

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

№ 4

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * ВАКУ

*** 2016 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *

* LITERARY SURVEYES *

1. Веліева Т.А.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ГИДАТИДОЗНОЙ ФОРМЫ ЭХОНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ.....7

2. Hüseynov V.T., Nəsrullayeva G. M.

ÇOXSAYLI MİELOMANIN ETİOPATOGENETİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....12

3. İsayev O.R.

QARACİYƏR XƏRÇƏNGİ VƏ MÜALİCƏ MƏQSƏDİLƏ QARACİYƏR VƏ QEYRİ-QARACİYƏR MƏNŞƏLİ KÖK HÜCEYRƏLƏRLƏ APARILAN İN VİVO VƏ İN VİTRO TƏTQİQATLAR.....17

4. Мамедзаде А.Я.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНГИОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....22

5. Hacıyev S.İ., Paşazadə V.A., Abbasov P.A.

KƏSKİN XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYA.....30

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

6. Ömərov T.İ., Mayılova A.Ə.

PİYLƏNMƏ İLƏ ƏLAQƏDAR BARIATRİK ƏMƏLİYYATA MƏRUZ QALMIŞ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏ DİNAMİKASINDA HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....35

7. Əliyev E.Ş., Əliyeva A.M., Həsənov A.F., Abbasov F.E.

AŞAĞI ATIM FRAKSİYASI OLAN SOL MƏDƏCİK ANEVİRİZMALI XƏSTƏLƏRDƏ ANEVİRİZMA TƏMİRİNDƏN SONRA EXOKARDİYOQRAFİYA NƏTİCƏLƏRİ.....39

8. Səmədov F.M., Cavadov S.S., Yeşildəğ O.

KORONAR ARTERİYALARIN XRONİKİ TOTAL OKKLÜZİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KOLLATERALLARIN İNKİŞAFINA SİDİK TURŞUSU, QAMMA-QLUTAMİL TRANSFERAZA VƏ BİLİRUBİN SƏVİYYƏLƏRİNİN TƏSİRİ.....42

9. Hacıyev C.N., Allahverdiyev V.A., Hacıyev N.C., Quliyev M.R.

XORA MƏNŞƏLİ KƏSKİN QASTRODUODENAL QANAXMALARIN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ ZAMANI ANTİOKSİDANT STATUS POZĞUNLUQLARININ TƏNZİMİ.....50

10. Mirzəyeva R.S., Qaziyev A.Y., Quliyev M.R.

MƏDƏ XƏRÇƏNGİ XƏSTƏLƏRİNDƏ MALABSORBSİYA SİNDROMU ZAMANI HƏZM POZULMALARININ DİAQNOSTİKASI.....54

11. Qurbanova C.F., Quliyeva M.A.

ANTİFOSFOLİPİD ANTİTELİ SİRKULYASIYA EDƏN HAMİLƏLƏRDƏ ANTİTROMBOTİK PROFİLAKTİKANIN EFFEKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....59

12. Абдуллаев Р.Я., Сибиханкулов А. Х., Маммадов И.Г., Абдуллаев Р.Р.

ТРАНСВАГИНАЛЬНАЯ ЭХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЭНДОЦЕРВИЦИТОВ.....64

13. Qədimova Ş.H.

BÖYRƏK PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏLƏRƏ AİD CİFT NÜMUNƏLƏRİNİN HİSTOPATOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....70

14. Фаталиева Г.Р., Сафарова С.С., Таривердиева Р.Р., Сафарова С.С.

- ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ОРГАНИЗМА - ВЛИЯНИЕ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА.....76
- 15. Canbaşıoğlu T.Q.**
HESTASIONAL ŞƏKƏRLİ DİABETİN ANA BƏTNİNDƏKİ DÖLÜN DAMARLARININ ENDOTELİNƏ TƏSİRİ.....81
- 16. Hüseyinov F. R.**
SEREBRAL İFLİCLİ XAYALARI ENMƏMİŞ UŞAQLARDA QANDA LH GÖSTƏRİCİLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....86
- 17. Quliyeva K.D., Bayramova G.M., Quliyeva Ş.V., Məhərrəmov N.S.**
UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA.....90
- 18. Musayev X.N., Qurbanova C.F., Quliyeva K.D.**
QADINDA ÇANAQ DİBİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜASİR METODLARLA MÜALİCƏSİ.....95
- 19. Əzizov V.Ə., İbadova F.Ə., Mirzəzadə V.A., Rəhimova A.S.**
II-Cİ TİP ŞƏKƏRLİ DIABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ DİSLİPİDEMİYANIN KORREKSİYASINDA ROZUVASTATİNİN EFFEKTİVLİYİNİN TƏHLİLİ.....98
- 20. Abdullayev K.İ., Quliyev Ç.B., Soltanov R.S.**
UŞAQLARDA HİPERAKTİV SİDİKLİYİN FİZİKİ AMİLLƏRLƏ MÜALİCƏSİ.....102
- 21. Vəliyeva Ş.M., Baxşəliyev A.B., İsmayılzadə C.M., Bayramov R.İ.**
KLİNİK FUNKSIONAL SİNİFİNDƏN ASILI OLARAQ, XRONİK DESTRUKTİV VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏK RİTMİNİN VƏ KEÇİRİCİLİYİNİN POZULMASI.....107
- 22. Mahalov Ş.İ., Əliyev Z.M., Tağıyeva N.C., Mehdiyeva Ş.N.**
KATAMENİAL EPİLEPSİYALI XƏSTƏLƏRDƏ REPRODUKTİV SAĞLAMLIĞIN VƏZİYYƏTİ.....112
- 23. Ələsgərova F.Ə., Quliyeva L.X., Məmmədova A.M., Əliyev M.M., Qasıмова A.R.**
MÜXTƏLİF GENEZLİ XORALI STOMATİTLƏRİN YERLİ MÜALİCƏSİNİN ƏSAS PRİNSİPLƏRİ.....123
- 24. Сердарова Ш.А.**
ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ.....129
- 25. Məmmədbəyov E.N., Axundova İ.N., Abuzərov R.M., Seyfəddinova M.N., Qasımov İ.Ə.**
VƏRƏMİN DİAQNOSTİKASINDA VƏ RİFAMPİSİNƏ DAVAMLILIĞIN AŞKARLANMASINDA GENEXPERT MTB/RIF-IN AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASINDA TƏTBIQI.....131

EKSPERİMENTAL TƏBABƏT
EKSPERİМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
EKSPERİMENTAL MEDICINE

26. Şadlinski V.B., İsayev A.B., Quliyeva K.C.

- QANDABƏNZƏR-ƏNG YARIĞININ ANATOMO-TOPOQRAFİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....135
- 27. İsmayilov İ.Y., Yüksel O., Bayramov N.Y., Ersoy¹ E., T. T. Türkmenoğlu T. T.**
SİÇOVULLARDA ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI YIRTIQLARIN BİRİNCİLİ BƏRPASINDA DİSBA-01 MADDƏSİNİN İSTİFADƏSİNİN YARA SAĞALMASINA VƏ EKSTRASELLULƏR MATRİKSƏ TƏSİRİ.....140

*** ƏCZƏÇİLİĞİN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ***
*** PROBLEMS of PHORMACOLOGY ***

28. Süleymanov T.A., Şükürova A.S.

TİKANLI ODOTU (*PHLOMIS PUNGENS WILLD.*) VƏ QAFQAZ ODOTU (*PHLOMIS CAUCASICA RECH. FIL.*) BİTKİLƏRİNİN XAMMALINDA FLAVONOİDLƏRİN SPEKTROFOTOMETRİK ÜSULLA MİQDARI TƏYİNİ.....148

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

29. Qarayev Z.Z., Qurbanov A.İ.

QADINLARDA RAST GƏLİNƏN UROGENİTAL İNFEKSIYALARDA VƏ HAMİLƏLİK PATOLOGİYALARINDA MİKOPLAZMALARIN ROLU.....152

30. Dadaşov E.Ə.

FAQOLİZİS ZAMANI “İKİNCİLİ KULTURALARDA” KULTİVASIYA OLUNMAYAN BAKTERİYA FORMALARININ (KOF) REKULTİVASIYASI HAQQINDA.....156

31. Ağayeva N., Hüseynova N.B.

BAKTERİAL VAGİNOZ VƏ ONUN FƏSADLARI.....160

32. Hüseynova N.M., Qaragözova A.A., Rəşidova Ş.M., Bəylərova R.R., Bağırova M.H.

UŞAQLARDA QƏBİZLİYİN MÜALİCƏSİNDƏ LAKTULOZA PREPARATININ EFFEKTİVLİYİ.....164

33. Sultanova N.H., Qabulov H.H.

UŞAQLARDA BRONXOBSTRUKSİYANIN MÜALİCƏSİ ZAMANI NEBULAYZER TERAPİYASININ EFFEKTİVLİYİ.....167

34. Əliyev N.N.

LAZER VƏ LİFLİ OPTİKANIN TİBBDƏ TƏTBİQİ.....174

35. Sadıyova G.G.

ВЫБОР ИММУНОСУПРЕССИВНОГО ПРЕПАРАТА У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ.....178

36. Исмаилова И.Б., Гараева С.Г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ЗНАЧИМОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКЕ.....185

37. Курбанов Я.З., Аббасова М.Р., Новрузова М.С., Рзаева Р.А.

СКОРОСТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОТОКА И ИНДЕКС РЕЗИСТЕНТНОСТИ В МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ БОЛЬНЫХ С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....189

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

38. Əhmədzadə Ə.Y., Nəsirli C.Ə., Məsimov H.M., Qasımov Q.C.

DİSPLASTİK KOKSARTROZUN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ.....198

39. Bağırov A.M.

YEGANƏ BÖYRƏYİN XƏRÇƏNGİ VƏ NEFROLİTİAZI: MÜALİCƏ TAKTİKASI HAQQINDA.....200

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ГИДАТИДОЗНОЙ ФОРМЫ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Велиева Т.А.

**Харьковская медицинская академия последипломного
образования, Украина.**

Эхинококкоз — природноочаговое, антропоозное заболевание. Возбудитель *Echinococcus granulosus*, семейства *Taeniidae*, относится к биогельминтам. Взрослая стадия развивается в тонких отделах кишечника дефинитивных хозяев — плотоядных и хищных млекопитающих, которые одновременно являются источником возбудителя опасного заболевания человека и животных [8]. К промежуточным хозяевам относятся одно- и парнокопытные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади и другие) животные и человек.

Эхинококкоз печени является тяжелым паразитарным заболеванием, которое до настоящего времени остается серьезной медицинской проблемой не только в регионах с развитым животноводством. В последние годы отмечается распространение этого заболевания не только среди сельского, но и городского населения, причем в большинстве случаев – среди лиц молодого и зрелого возрастов, что еще раз подчеркивает социальную значимость проблемы [4, 8, 20, 28, 29, 36].

Эхинококкозы — актуальная проблема медицинской паразитологии. Ларвальные (от латинского «ларва» — личинка) эхинококкозы (альвеолярный и гидатидозный) являются одними из наиболее опасных зооантропоозных гельминтозов. Эти заболевания характеризуются длительным хроническим течением, тяжелой органной и системной патологией, обширностью поражения, что приводит нередко к инвалидизации и к гибели больного. С момента заражения до времени установления диагноза отмечается латентный период продолжительностью от 5 до 20 лет (описан латентный период эхинококковой кисты до 75 лет). Несмотря на значительные достижения в хирургии печени, связанных с совершенствованием методов инструментальной диагностики, внедрением новых технических средств при выполнении операций, вопросы ранней диагностики и эффективного лечения эхинококкоза печени не получили достаточного разрешения.

Эхинококкоз (*Echinococcus granulosus*) был известен врачам уже в глубокой древности. Гиппократ (460–370 гг. до н. э.) описал его как «наполненную водой печень» (*iesur aqua repletum*). Описание этой болезни встречается в трудах древнеримских ученых и мыслителей во главе с Галеном. Однако только в 1658 г. Redi высказал предположение о животном происхождении эхинококкоза, а Malpighius установил, что эхинококковые кисты являются живыми существами. И лишь в 1801 г., когда была изолирована половозрелая форма паразита, Rudolphi ввел термин эхинококк (от греческого «ежовая ягода»), назвав заболевание *Echinococcus granulosus*. До середины XIX века ничего не было известно о происхождении паразита. Последующие многочисленные исследования показали, что эхинококкоз у человека протекает так же, как и у животных, и для полного развития

паразита обязательно необходим промежуточный хозяин. В 1862 г. Э. Островский получил у собак половозрелую форму гельминта при кормлении их эхинококковыми пузырями от человека. В своей книге «Сведения о превращении глист в поколениях» (1860) автор описывает стадии жизнедеятельности эхинококка и указывает, что промежуточными хозяевами являются человек и некоторые животные. Большой вклад в изучение эхинококкоза внесли хирурги Украины. А.В. Мельников в период работы в г. Харькове (Украина) (1922-1939 гг.) впервые наметил основные пути оперативного лечения эхинококкоза легких, печени, селезенки. Ему принадлежит заслуга в разработке наиболее удачной классификации эхинококкоза человека.

Эхинококкоз чаще поражает печень (50-85%), причем у 12-53% больных это сопровождается развитием различных осложнений [1-3, 6, 7, 10, 18, 19, 27, 32, 42]. Поражения легких, головного мозга, костно-суставной системы, почек, брюшной полости встречаются значительно реже [15, 25, 26, 31, 37, 41].

В половозрелой стадии *Echinococcus granulosus* живет в тонкой кишке некоторых плотоядных животных, а в стадии личинки в органах и тканях крупного и мелкого рогатого скота и человека. Попадая вместе с каловыми массами наружу, зрелый членик паразита обильно заражает пастбища, водоемы, помещения для животных и людей.

Исследования показали, что заражение человека может происходить тремя путями: через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, через слизистые оболочки дыхательных путей (в основном на пастбищах) и через раневую поверхность [4].

При аэрогенном пути инвазии яйца паразита вдыхаются с пылью, под влиянием слизистого секрета дыхательных путей лишаются оболочки и начинают свое развитие. К концу 2 недели они принимают «пузырчатую структуру». Через 5 месяцев образовавшийся пузырек имеет в диаметре 5 мм. В дальнейшем пузырек растет медленно, годами и постепенно, иногда спустя 20-25 лет, достигает больших размеров, емкостью 10 л и более. Киста имеет соединительнотканную капсулу, состоящую из хитина. Полость наполнена слегка желтоватой жидкостью нейтральной реакции. Хитиновая оболочка состоит из двух слоев: наружного плотного (кутикулярного) толщиной до 0,5 см и внутреннего (герминативного) зародышевого, из которого образуются в большом количестве, иногда до 1000, дочерние пузыри. Изменения в организме человека связаны с механическим давлением растущей кисты на органы: продукты жизнедеятельности паразита раздражают окружающие ткани, вызывая их хроническое воспаление.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) одно из ведущих в скрининге и выявлении заболевания при поражении паренхиматозных органов. По данным УЗИ можно решить вопрос о наличии живого или мертвого паразита, определить локализацию процесса, тем самым решить многие вопросы по оперативному лечению данного заболевания.

Для понимания ультразвуковой картины в различные стадии заболевания, необходимо указать фазы жизнедеятельности паразита. При живом паразите киста содержит прозрачную жидкость, а также дочерние пузыри (более старший возраст). В процессе развития кутикулярная оболочка распадается, жидкость мутнеет, превращается в замазкообразную массу. Некоторые паразиты гибнут, фиброзная оболочка разрушается, пропитывается солями кальция (обызвествление – поздние посмертные изменения). К осложнениям болезни относятся: нагноение, прорыв в брюшную полость [5, 21, 35, 43].

В типичных случаях при УЗИ гидатитозный эхинококк имеет вид четко контурируемого округлого, окруженного капсулой эконегативного образования с множественными (округлой и овальной формы) жидкостными внутренними структурами. Однако, как свидетельствуют данные патологоанатомических исследований, могут встречаться эхинококковые кисты, свободные от включений [9, 30, 38, 39].

Ряд авторов предложили следующую ультразвуковую классификацию эхинококкоза [17]:

- 1.характерна тонкая капсула и прозрачное содержимое;
- 2.слоистые стенки;
- 3.перегородки в кисте за счет дочерних пузырей;
- 4.неоднородное содержимое пузыря;
- 5.толстые стенки капсулы с наличием в ней кальцинатов.

Приведем еще одну распространенную классификацию [14, 22]:

- 1.однокамерная киста, имитирующая простую солитарную кисту;
- 2.однокамерная киста, имеющая внутреннее содержимое по типу линейных эхо-сигналов, напоминающих внутренние перегородки;
- 3.крупная однокамерная киста с множественными внутренними перегородками, образующими дочерние кисты и/или подобие солидной ткани в виде экзогенной структуры или экзогенной взвеси в полости кисты;
- 4.объемное образование с полностью или частично кальцифицированной капсулой.

Следует подчеркнуть, что для разработки классификации брались изменения в печени. Несколько отличается ультразвуковая классификация, принятая в большинстве стран Европы и Северной Америки. Там выделяют 5 стадий:

- 1.кистозную;
- 2.появление экзогенных структур, перегородок;
- 3.стадию множественных пузырей;
- 4.образование смешанной экзогенности;
- 5.гиперэкзогенное образование с толстыми стенками.

Ряд исследователей акцентируют внимание на отдельных ультразвуковых симптомах паразитарного заболевания – симптоме «хлопьев падающего снега», отображающих экзогенное содержимое кисты, «водяной лилии» – отслоившуюся внутреннюю, кутикулярную оболочку, плавающую в жидкости, «расщепления контура наружной стенки» [40, 44]. Schulman L. et al. (1983) описывали эхинококк как солидную структуру повышенной экзогенности с гиперэкзогенным ободком по периферии, считая симптом характерным для данного типа патологических изменений [1]. Эти данные, вероятно, отображают одну из стадий развития эхинококка, скорее всего терминальную.

Поражение печени считается потенциально опасным с точки зрения возможных осложнений – гематогенного распространения, проникновения в грудную клетку, портальную вену, желчевыводящие пути, другие органы, нагноения, развития анафилактического шока [7, 10, 15, 21, 22].

Высказывалось мнение, что появление экзогенной взвеси, признак инфицирования кисты, ее осложненного течения, однако другие исследования не подтвердили этого, т.к. наблюдали появление экзогенных включений в процессе консервативного лечения заболевания. При лечении производными бензимидазола наряду с появлением взвеси определялось уменьшение размеров паразита, разрушение экзогенных перегородок [22, 38, 39].

Кроме локализации в печени эхинококк может локализоваться практически в любом органе и тканях организма, описаны поражения глаз [11, 13], гениталий [23, 24], спинного мозга [39], мочевого пузыря и т.д. Выявление эхинококкового поражения, по мнению ряда авторов, делает необходимым полное обследование других органов, вероятность сочетанного эхинококкоза достигает среди больных 10% [12, 16, 33, 34].

Сложности дифференциальной лучевой диагностики эхинококковых заболеваний печени всегда связаны с особенностями строения паразитарных очагов. Затруднения встречаются при дифференциальной диагностике простых и моновезикулярных эхинококковых кист с тонкими оболочками, без расслоения паразитарных мембран и внутренних структур. Правильная диагностика в таких случаях может базироваться на комплексном клинико-лабораторном и лучевом обследовании больных. При лучевой диагностике эхинококковых кист псевдоопухолевого типа необходимо использовать ультразвуковое доплеровское исследование, демонстрирующее аваскулярность гидатидом.

Следует отметить, что подавляющее большинство работ, посвященных ультразвуковому исследованию эхинококка, выполнены с использованием старой ультразвуковой аппаратуры. Отсутствуют исследования с применением методик цветового, энергетического доплеровского картирования, трехмерной реконструкции изображения, ультразвукового послойного томографического анализа изображения.

Таким образом, необходимо изучение вопроса на новом, более высоком методологическом уровне как для оценки собственно методик, так и поиска новой семиотики поражения различных органов при эхинококкозе. Отсутствуют работы обобщающего плана, в которых суммировалась бы ультразвуковая семиотика эхинококка по органам с поиском различия и сходства болезни в зависимости от локализации паразита.

Другой аспект проблемы – раннее выявление в эндемичных районах, создание программ скрининга болезни, наблюдения за пациентами. Таким образом, ультразвуковая диагностика гидатидозного эхинококкоза печени должна развиваться в нескольких направлениях для улучшения профилактики эхинококкоза и раннего выявления этого тяжелого паразитарного заболевания.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абдуллаев А. Г. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение незлокачественных объемных образований печени // Автореф. дисс. д. мед. н. – М., 1994. – 39 с.
2. Агаев Б. А. С. И. Гадиев, А. О. Сафаров, Б. А. Мусаев Диагностика и лечение осложненных форм эхинококкоза печени // В кн : «Диагностика и лечение эхинококкоза». – Баку, 1987. – С. 53-54.
3. Алиев М. А., Сейсенбаев М. А., Адыханов С. А., Алайк С. М. Малоинвазивные методы эхинококкэктомии из печени // В кн. : «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека». – Чимкент, 1998. – С. 19-21.
4. Вафин А. З., Левченко Е. В., Айдамиров А. Н. Прогнозирование и профилактика инфекционно-воспалительных послеоперационных осложнений в хирургии эхинококкоза печени // В кн. : «Проблемы эхинококкоза». – Махачкала, 2000. – С. 32- 33.
5. Гаврилин А. В., Вишневецкий А. В., Икрамов Р. З., Амбади В. А. Интраоперационное ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени, // Хирургия. – 1991. – № 2. – С. 78-82.
6. Гилевич Ю. С., Вафин А. З., Гилевич М. Ю. Осложненный эхинококкоз печени // Хирургия. – 1983. – № 1. – С. 54-60.
7. Гилевич Ю. С., В. И. Русаков, Л. Г. Габруашвили и др. Социально-экономические аспекты лечения эхинококкоза // В кн. : «Диагностика и лечение эхинококкоза». – Баку, 1987. – С. 91-93.
8. Джафаров Ч. М., Ю. Т. Эфендиев, Д. А. Исмаилов Современная диагностика и лечение эхинококкоза печени // В кн. : «Проблемы эхинококкоза». – Махачкала, 2000. – С. 53-54.
9. Ильхамов Ф. А. Осложненный эхинококкоз // В кн. : «Проблемы эхинококкоза». – Махачкала, 2000. – С. 57-58.
10. Комаков Н. Х. Диагностика и хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза печени и легких // Автореф. дисс. д. мед. н. – С.-Петербург, 1996. – 34 с.
11. Кубышкин В. А., В. А. Вишневецкий, М. А. Кахаров и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7. – № 1. – С. 18-22.

12. Малкарова А. А., П. М. Котляров К вопросу об УЗИ в диагностике эхинококкоза брюшной полости // Эхография. – 2000. – Т. 9. – № 4. – С. 47.
13. Мартыненко В. Б., Л. С. Яроцкий Борьба с эхинококкозом в зарубежных странах // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1987. – № 2. – С. 83-89.
14. Масалин М. М., М. А. Сейсембаев, В. П. Маджуга Диагностика и лечение осложненного эхинококкоза печени // В кн. : «Диагностика и лечение эхинококкоза». – Баку, 1987. – С. 131-133.
15. Мовчун А. А., А. Г. Абдуллаев, М. Р. Утепкалиев Хирургическое лечение эхинококкоза печени с прорывом в желчные пути // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 149-156.
16. Митьков В. В., Ю. А. Ерюховецкий Ультразвуковое исследование печени // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – Т. 1. – Москва : Видар, 1996. – С. 27-93.
17. Назыров Ф. Г., Ф. А. Ильхамов Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т. 4. – № 1. – С. 12-16.
18. Османов А. О. Осложнённый эхинококкоз печени // Автореф. дисс. ... д. мед. н. – М., 1997. – 36 с.
19. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Дееничин П. Г. Хирургия эхинококкоза. – М. : «Медицина», 1985. – 215 с.
20. Полуэктов Л. В., В. А. Рудаков, Ю. П. Самоков и др. Современная диагностика эхинококкоза печени // В кн. : «Новые технологии в хирургической гепатологии». – СПб., 1995. – С. 53-54.
21. Щербakov А. М. Клиническая картина эхинококкозов // В кн. : «Эхинококкозы». – М., 1990. – С. 81-88.
22. Abendslein B., A. Ziemet, M. Rieger, et. al., Alveolar echinococcosis with bulky peritoneal spread – a rare but important diagnosis in gynaecological practice M. Widschwendler, F. Offner, E. Muller-Holzner // BJOG. – 2000. – V. 107. – 5. – S. 695-697.
23. Agarwal S., A. Shah, S. K. Kadhi, R. J. Rooney Hydatid bone disease of the pelvis. A report of two cases and review of the literature // Clin. Orthop. – 1992. – V. 280. – S. 251-255.
24. Akcakava N. A., Y. Soylemez, H. et. al., Cokugras case of hydatid cyst with intramural cardiac localization // Scand. J. Infect. – 1994. – V. 26. – S. 765-766.
25. Akin O., Mklar I. Hepatic alveolar echinococcosis. A case report // Acta Radiol. – 1999. – V. 40. – 3. – S. 326-328.
26. Agnifili A. The surgical treatment of hepatic echinococcosis & its biliary complications // Min. Chir. – 1993. – V. 48. – № 18. – P. 975-978.
27. Akin M. L., C. Erenoglu, E. U. Uncu Surgical management of hydatid disease of the liver : a military experience // J. R. Army Med. Corps. – 1998. – V. 144. – № 3. – P. 139-143.
28. Altintas N. Past to present : hydatidosis echinococcosis in Turkey // XX International Congress of Hydatidology. – Kushadasi : Turkey, 2001. – P. 3.
29. Anadol D., U. Ozcelik, N. Kiper, A. Gocmen Treatment of hydatid disease // Paediatr. Drugs. – 2001. – V. 3. – 2. – S. 123-135.
30. Bezzi M., A. Teggi, F. De Rosa et. al., Abdominal hydatid disease : US findings during medical treatment // Clin. Radiol. – 1998. – V. 34. – 5. – S. 555-563.
31. Bastani B., F. Dehdashti /Hepatic hydatid disease in Iran, with review of literature / Mt. Sinai. J. Med. – 1995. – V. 62. – № 1. – P. 62-69.
32. Braithwaite P. A., R. J. Thomas, R. C. Thompson Hydatid disease : the alveolar variety in Australia. A case report with comment on the toxicity of mebendazole // Aust. J. Surg. – 1985. – V. 55. – 5. – P. 519-23.
33. Choji K., N. Fujita, M. Chen, A. S. Spiers et. al., Alveolar hydatid disease of the liver : computed tomography and trasabdominal ultrasound with histopathological correlation // Clin. Radiol. – 1998. – V. 46. – 2. – P. 97-103.
34. Remadi S. Cytologic diagnosis of isolated pancreatic alveolar hydatid disease with immunologic and PCR analyses. A case report // Acta Cytol. – 1997. – V. 41. – 4. – P. 1381-1386.
35. Dawson J. L., J. D. Stamatakis, M. D. Stringer, R. Williams Surgical treatment of hepatic hydatid disease // Br. J. Surg. – 1988. – V. 75. – P. 946-950.
36. Gottstein B. Epidemiology and systematics of cystic and alveolar hydatid disease // Chirug. – 2005. – V. 71. – 1. – P. 78.
37. Karavias D. D., C. E. Vagianos, S. K. Kakkos et. al., Peritoneal echinococcosis // World J. Surg. – 1996. – V. 20. – 3. – P. 337-340.
38. Koul P. A., A. N. Koul, A. Wahid, F. A. Mir CT in pulmonary hydatid disease : unusual appearances // Chest. – 2006. – V. 118. – 6. – P. 1645-1647.
39. Little J. M., Hollands M. X., Ekberg H. Recurrence of hydatid disease // World J. Surg. – 1998. – V. 12. – 5. – P. 700-704.
40. Merran S. Hydatid cyst of the liver // Presse Med. – 1997. – V. 26. – 12. – P. 584.
41. Morris D. Echinococcosis of the liver // Gut. – 1994. – V. 35. – № 11. – P. 1517-1518.
42. Naaman Y. D., Samarra A. R., Al-Ani H. R. Hydatid disease of the heart // Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. – 1998. – V. 26. – 3. – P. 267-275.
43. Pandeli C., Koutaba E., Burlea M. Hepatic hydatid cyst and splenic hydatid surgical treatment with splenic preservation // Rev. Ved. Chir. Soc. Med. – 1997. – V. 101. – 1-2. – P. 233-235.
44. Rudwan M. A., Khaffaji S. CT of cerebral hydatid disease // Neuroradiology. – 1988. – V. 30. – 6. – P. 496-499.

ÇOXSAYLI MIELOMANIN ETİOPATOGENETİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.**Hüseynov V.T., Nəsrullayeva G. M.****Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.**

Açar sözlər: Çoxsaylı Mieloma; Monoklonal İmmunoglobulinlər; Plazmatik hüceyrələr; B limfositlər.

Ключевые слова: Множественная Миелома; Моноклональные иммуноглобулины; Плазматические клетки; В лимфоциты.

Key words: Multiple Myeloma; Monoclonal Immunoglobulins; Plasma cells; B lymphocytes.

Epidemiologiya. Multiple Myelom (MM) nisbətən nadir görülən bir bədxassəli xəstəlik olmaqla yanaşı qərb dünyasında qan xərçəngləri arasında ikinci yerdədir. MM bütün hematoloji bədxassəli xəstəliklərin 10-15%-ni, bütün xərçəng xəstəliklərinin isə 1%-ni təşkil edir [1,2,3]. Bütün dünyada hər il təxminən 86000 yeni xəstə (47000 kişi, 39000 qadın) aşkar edilir [1]. Hər il 63000-dən çox insan bu xəstəlikdən dünyasını dəyişirki, bu da xərçəngdən ölənlərin 0.9-2%-ni təşkil edir. Xəstələrin 60%-na diaqnoz 60 yaşın üzərində qoyulur, cəmi 2% xəstələr 40 yaşdan cavandır [2,3]. MM riski yaşla birlikdə artar, kişilərdə və Afrikalı amerikalılarda daha çox rast gəlinir [Cədvəl 1]. Qeyd etmək lazımdırki, digər xəstəliklərdə olduğu kimi mielom xəstəliyi ilə əlaqədar ən əhatəli statistik məlumatlar inkişaf etmiş ölkələrdə aparılmış elmi işlərə əsaslanır [4,5,6,7,8,9]. Azərbaycanda bu sahədə geniş araşdırmalar aparılmamışdır.

Cədvəl № 1.

İrqlərə və xalqlara görə çoxsaylı mieloma tutulma nisbəti.

*Concise Review of the Disease and Treatment Options Multiple Myeloma məqaləsindən götürülmüşdür [5].

Etiologiya. MM-in etiologiyası tam aydın deyil. Bunun səbəbi MM-li xəstələrin ayrı-ayrı ölkələrdə qismən sıxlığının az olması və dolayısı ilə yetərli sayda elmi araşdırmaların olmamasıdır. Araşdırmalar bəzi faktorların MM-ə tutulma riskini artırdığını göstərmişdir. Bu faktorlardan ən vacibləri aşağıda göstərilmişdir, lakin qeyd etməliyik ki, MM-in yaranmasında heçbir faktorun tək başına güclü rol oynadığı təsdiqlənməyib. Bəzi alimlər müxtəlif səbəblərdən immun sistemin zəifləməsinin, bəzi genetik faktorların, piylənmənin, xüsusi peşə zərərlərinin, qidalanmanın, zərərli adətlərin (siqaret, alkoqol), kimyəvi maddələr və şualanmaya məruz qalmanın MM yaranmasına təkan verdiklərini qeyd etmişlər [10-29].

İmmun sistem: Mielom xəstəliyi ilə xroniki infeksiyalar və autoimmun xəstəliklər arasında əlaqələrin öyrənilməsi məqsədi ilə bir çox elmi işlər aparılmışdır. Məsələn bəzi elmi işlərdə allerqik (bronxial astma, ekzema) və ya yoluxucu (tuberkulyoz) xəstəliklərin MM-in yaranması ilə əlaqəsi aşkar edilməmişdir [10]. Bundan fərqli olaraq, revmatoid artrit və digər autoimmun xəstəliklərin mielom xəstəliyinin etiologiyasında rolu haqqında bir-birini təkrar edən məqalələr vardır [10,11]. Son illərdə QİÇS, Herpesvirus-8 və HCV-li xəstələrdə MM yaranma riskinin ciddi şəkildə yüksək olduğunu bildirən elmi işlər

İrq/Xalq	Çoxsaylı Mieloma tutulma ehtimalı (100.000 nəfərdə)
ABŞ	3-4
Qara (Afrikamənşəli ABŞ'li)	9.8
Qafqazmənşəli ABŞ'li	4.3
Ağ (Qərbölkələri)	4
Çin	<1

aparılmışdır [12,13,14]. Onkoloji xəstəliklərin əsasən qocalarda inkişaf etməsini bəzi alimlər qoca insanlarda fizioloji immun çatışmazlığın yaranması ilə əlaqələndirirlər [15,16]. Beləliklə, çoxsaylı mielomanın yaranmasında immun sistemin iştirakı hələ də tam aydın deyil və daha dəqiq öyrənilməsini tələb edir.

Peşə və zərərli maddələr: Müşahidələr göstərir ki, xam neft, dəri və kosmetika sahələrində çalışanlarda MM-ə tutulma halları daha çoxdur. Herbisidlərlə, insektisitlərlə, neft məhsulları ilə, ağır metallarla, benzenlə, plastic və asbest kimi materiallarla sıx təmas xəstəlik riskini artırır [17,18]. Kənd təsərrüfatında çalışan, DDT(dixlor-difenil-trixloreten) maddəsi ilə işləyən əkinçilərdə MM riskinin yüksək olduğu göstərilmişdir [19,20,21,22]. Siqaret və alkoqol istifadəsinin mielom olma riskini artırdığı haqqında etibarlı nəticələr alınmamışdır. [18].

Oidalanma: Bir çox elmi işlərdə meyvə və tərəvəzi daha çox istifadə edən insanlarda mielom halları nisbətən az rastlanması bildirilsə də, bunu təkzib edən işlər də vardır [23,24]. Qırmızı ət, balıq və digər ət məhsullarının istifadəsi və MM-in yaranması arasında ciddi bir əlaqə aşkar edilməmişdir [23]. Piylənmənin mielom üçün bir risk faktoru olub-olmadığını göstərən fərqli nəticəli işlər vardır [18, 24].

Radiasiya: İonizə radiasiyaya məruz qalan insanlar arasında MM yaranma riskinin yüksək olması haqqında bir-birini təkzib edən çox sayda elmi işlər vardır. Atom bombası sonrası yaponiyalılarda və yüksək doza radioterapiya alan insanlarda mielom xəstəliyinə tutulma hallarının artması təsdiq olunmuşdur [25,26]. Amerikada aparılmış işlər göstərir ki, radioloqlar arasında MM daha çox rast gəlinir [27]. Çində aparılmış elmi işlərdə isə bir fərq aşkar edilməmişdir [28].

Yaş və cinsiyyət: Bu xəstəliyə tutulanların böyük əksəriyyətinin 65 yaş üzərində olması yaşlanmanın mieloma üçün ən önəmli faktor olduğunu göstərir. “Multiple Myeloma Research Foundation”-nin 2013-cü ildəki məlumatına görə xəstələrin 96%-i 45 yaşın, %75-i isə 70 yaşın üzərindədir. Kişilərin qadınlara görə MM-ə tutulma riski daha yüksəkdir. Bu nisbət təxminən 1.25/1-dir.

İrq: Amerikan xalqı içində qara irqin (Afrika mənşəli) ağ irqə görə xəstəliyə tutulma riski 2 qat artıqdır [5,6]. Asiya mənşəli Amerikalılarda isə bu nisbətən aşağıdır. Çində yaşayanlar dünyada ən aşağı MM-a tutulma riskinə sahibdirlər [Cədvəl 1].

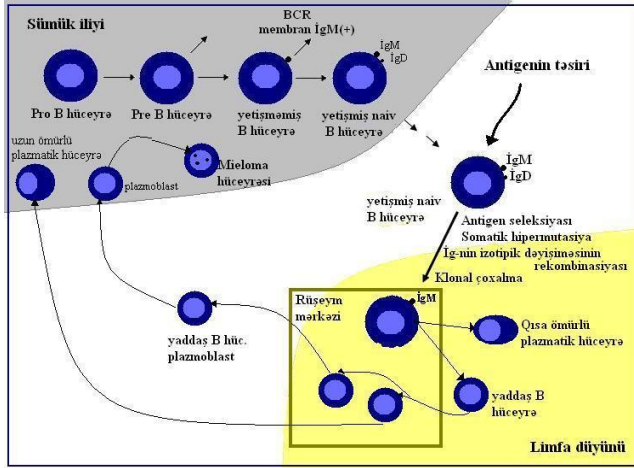
Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS, mahiyyəti bilinməyən monoklonal qammopatiya) və Smoldering multiple myeloma (SMM, simptomsuz mieloma): Aparılan araşdırmalar göstərmişdir ki, MGUS-un MM-a keçmə riski ildə 1%, SMM üçün isə 10 % təşkil edir. Sağlam insanlar arasında hətta mielom xəstəliyinə tutulma riski yüksək olduğu qara irqdə bu ehtimal 100.000-də 10 nəfərdir. Bütün sağlam insanlar üçün MM-a tutulma ehtimalı 100.000-də 4 olaraq qəbul edərsək, MGUS-lu xəstələr 250 qat, SMM-lilər isə 2500 qat daha yüksək riskə sahibdirlər [29,30].

Ailə və genetik: bəzi araşdırmalar MM xəstəsi olan ailələrdə xəstəliyə tutulma riskinin 2-4 dəfə yüksək olduğunu göstərmişdir. Müxtəlif çalışmalarda gen mutasiyalarının, xüsusilə də interleykin-6 (İL-6) və İL-10 gen polimorfizmlərinin MM-lə əlaqəli olabilecəyi iddia edilir [31,32].

Patogenez. Plazmatik hüceyrələr immun sistemin yaranmasında böyük rol oynayan B limfositlərdən, onlar isə sümük iliindəki limfoid kök hüceyrələrdən əmələ gəlir. Sümük iliində pluripotent kök hüceyrələrdən pro-B, onlardan isə pre-B hüceyrələr əmələ gəlir. Pre-B hüceyrələrində sitoplazmatik μ (İgM ağır zəncir) təyin edilir [33,34]. Bu hüceyrələr yüngül zəncir olan kappa və lambda sintez edərək əvvəlcə yetişkin olmayan B hüceyrələrə (yetişməmiş, immature) çevrilir (ilk dəfə membranda İgM təyin olunur). Bu hüceyrələrdə B hüceyrə antigen reseptoru

(BCR) əmələ gəlir , daha sonra isə hüceyrə membranında yeni İgD reseptoru və tam yetişkin B (yetişmiş, mature) limfositlər yaranır [33,34,35].

Şəkil 1. B-limfositlərin yetişmə mərhələləri.

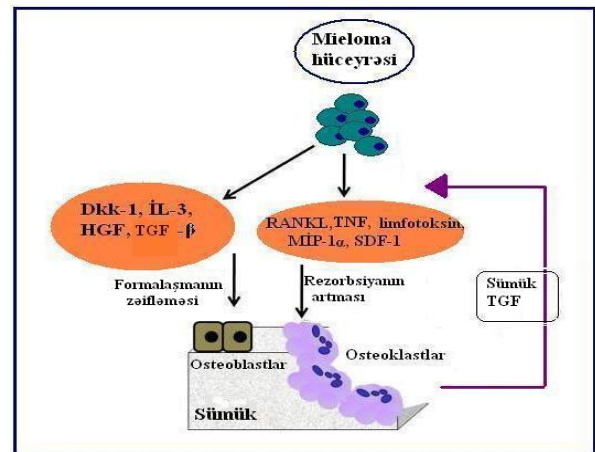


qarşılaşmadan sonra daha qüvvətli ikicili immun cavab yaranır və İgG, İgA, İgE sintez olunurlar. Daha sonra limfa düyünlərinin rüşeym (germinal) mərkəzində B limfositlər klonal çoxalma, antigen seleksiyası, somatik hipermutasiya və İg izotipik dəyişilmə rekombinasiyası mərhələlərini keçirlər (affinity maturation) [37,38]. Burada DNT modifikasiyaları (İgH translokasiyası, hiperdiploidiya, siklin D disreqlulyasiyası və.s) nəticəsində ilk premielom hüceyrələr olan yaddaş B hüceyrəsi/plazmablastlar və qısa ömürlü plazmatik hüceyrələr yaranır [36,39]. Məhz bu mərhələdə ilk onkogen təsir yaranır. Beləliklə, B-hüceyrələr əvvəlcə sümük iliyyində, sonra isə limfoid toxumaların germinal mərkəzində müəyyən differensiasiya mərhələləri keçərək, yenidən sümük iliyinə qayıdırlar [Şəkil 1]. Daha sonra plazmablastlar sümük iliyinə yerləşərək ikinci onkogen təsərə məruz qalırlar və klonal mielom hüceyrələrinə çevrilirlər [33,36]. Mielom hüceyrələri CD138+, CD56+, CD38+ markerliyini daşıyırlar [34]. Sümük iliyi mikro-əhatəsində mielom hüceyrəsi + stroma hüceyrəsi təması nəticəsində stroma hüceyrələri ilə yanaşı osteoblast və ostoklastlar İL-6 (mielom böyümə faktoru), TNF- α , İGF-1, VEGF, RANKL kimi sitokinlər sintez edirlər [35,36].

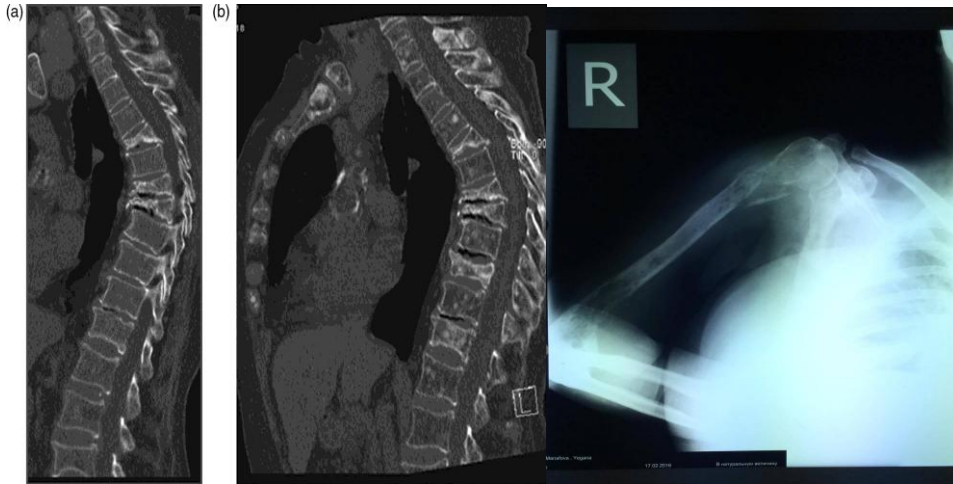
Şəkil 2. Plazma hüceyrələri və sümük hüceyrələri arasındakı maddələr mübadiləsi.

Bunun nəticəsində mielom hüceyrələrinin İL-1 β sintez edərək mielom xəstəliyinin sürətlənməsində iştirak etdikləri ehtimal edilir. Sitokinin təsiri ilə osteoblastların aktivliyinin azalması, osteoklastların isə aktivləşməsi baş verir ki, bu da sümük rezorbsiyasını artıraraq osteolitik ocaqların yaranmasına gətirib çıxarır [Şəkil 2,3]. Eyni zamanda MM-də sitokin sekresiyasına bağlı angiogenez aktivləşməsi baş verir [37,40].

Mielom “Mahiyyəti bilinməyən monoklonal qammapatiya” (MGUS – monoclonal gammopathy undetermined significance) kimi bilinən mielomönu xəstəlikdən başlayır [41]. MGUS zamanı sümük iliyyində 10%-dən az monoklonal plazmatik hüceyrə, zərdabda 3g/dl-dən az monoklonal protein olması, orqan və



sümük zədələnməsinin olmaması müşahidə olunur. Hər il 1% hallarda MM-ə



Şəkil 3. Mielom xəstəliyində çoxsaylı sümük zədələnmələri.

keçir. Bir çox araşdırmalar bütün mielomlu xəstələrin MGUS mərhələsindən keçərək “səssiz mieloma” (SMM, asimptomatik), sonra isə MM-ə, plazmasitom və plazma hüceyrəli leykoza keçdiyini göstərir [41,42]. SMM-li xəstələrdə monoklonal protein səviyyəsi 3g/dl-dən, sümük iliyində plazmasitozun 10%-dən yuxarı olması, orqan və sümük zədələnməsinin olmaması müşahidə edilir. SMM ilk 5 ildə 10%, sonrakı illərdə 1-3% hallarda MM-ə keçir [41,42,43]. Son illər mielom genomu araşdırmalarında bəzi epigenetik faktorların, C-Myc, K-Ras, N-Ras onkogenləri, xromosom 13 delesiyası, t(4;14) və digərlərinin mielomun patogenezinə ciddi rol oynadıqları hesab edilir [40,44]. FISH analizlərində mielom klonundakı hüceyrələrin təxminən yarısında İg ağır zəncir translokasiyaları (14q32) təyin edilir. Bu xəstələrdə proqnozun daha pis, Del k17p olanlarda isə plazma hüceyrəli leykemiyaya keçmə ehtimalının daha yüksək olması təsdiqlənmişdir [43,44]. Qeyd etmək lazımdır ki, çox saylı araşdırmaların aparılmasına baxmayaraq, hələ də mielom xəstəliyinin yaranmasında ilk onkogen təsirin mahiyyəti tam dəqiq öyrənilməmişdir.

Beləliklə, müasir onkologiyanın vacib problemlərindən olan mielom xəstəliyi bu günə kimi tam öyrənilməyib. Bu multifaktorial xəstəliyin etiologiyasının və patogenezinin, eləcə də xəstəliyin gedişinə təsir edən faktorların dərinədən öyrənilməsi xəstəliyin erkən diaqnostikasına və məqsədyönlü müalicənin (target therapy) aparılmasına, yeni müalicə prinsiplərinnin işlənilməsinə zəmin yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Morgan GJ, Davies FE, Linet M. Myeloma etiology and epidemiology. //Biomed Pharmacother 2002;56:223-234.
2. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. cA //Cancer J Clin 2005;55:74-108.
3. Blade J, Cibeira MT, Fernandez de Larrea C, Rosinol L. Multiple myeloma. //Ann Oncol 2010;21 Suppl 7:313-6.
4. Tricot G, Barlogie B, Van Rhee F. Treatment advances in multiple myeloma. //Br J Haematol 2004;125(1):24-6.
5. Durie BGM. Concise Review of the Disease and Treatment Options Multiple Myeloma, published by International Myeloma Foundation, 2011/2012 ed. 12650 Riverside Drive Suite 207 North Hollywood.
6. Coleman EA, Senner JW, Edwards BK. Does multiple myeloma incidence vary by geographic area? //J Ark Med Soc 2008; 105:89-91.
7. Alexander DD, Mink PJ, Adami HO, et. al., Multiple Myeloma: a review of the epidemiologic literature. Int J Cancer 2007; 120:40-61.
8. Howe HL, Wingo PA, Thun MJ, et. al., Annual report to the nation on the status of cancer (1973 through 1998), featuring cancers with recent increasing trends. //J Natl Cancer Inst 2001;93(11):824-42.
9. Jemal A, Siegel R, Ward E, et. al., Cancer statistics 2009. //CA Cancer J Clin 2009;59(4):225-49.
10. Bergström A, Pisani P, Tenet V, et. al., Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. //Int J Cancer 2001;91:421-430.
11. Prior P, Symmons DP, Hawkins CF, et. al., . Cancer morbidity in rheumatoid arthritis. //Ann Rheum Dis 1984;43:128-131.

12. Grulich AE, Wan X, Law MG, et al., Risk of cancer in people with AIDS. *AIDS* 1999;13:839-843.
13. Duberg AS, Nordström M, Törner A, et al., Non-Hodgkin's lymphoma and other nonhepatic malignancies in Swedish patients with hepatitis C virus infection. *Hepatology* 2005;41:652-659.
14. Tedeschi R, Kvarnung M, Knekt P, et al. A prospective seroepidemiological study of human herpesvirus-8 infection and the risk of multiple myeloma. *Br J Cancer* 2001;84(1):122-5.
15. Дранник Г.Н., Клиническая иммунология и аллергология. Киев, 2010.
16. Мейл Д, Бростофф Дж., Рот Д.Б, Ройт А. Иммунология, Москва, 2007.
17. Bergsagel DE, Wong O, Bergsagel PL, et al., Benzene and multiple myeloma: appraisal of the scientific evidence. *Blood* 1999;94(4):1174-8.
18. Thompson MA, Kyle RA, Melton LJ et al., Effect of statins, smoking and obesity on progression of monoclonal gammopathy of undetermined significance: a case-control study. *Haematologica* 2004;89(5):626-8.
19. Kristensen P, Andersen A, Irgens LM, et al., Incidence and risk factors of cancer among men and women in Norwegian agriculture. *Scand J Work Environ Health* 1996;22(1):14-12.
20. Cerhan JR, Cantor KP, Williamson K, et al., Cancer mortality among Iowa farmers: recent results, time trends, and lifestyle factors (United States). *Cancer Causes Control* 1998;9(3):311-9.
21. Khuder SA; Mutgi AB. Meta-analyses of multiple myeloma and farming. *Am J Ind Med* 1997;32(5):510-6.
22. Cocco P, Blair A, Congia P, et al., Long-term health effects of the occupational exposure to DDT. A preliminary report. *Ann N Y Acad Sci* 1997;837:246-256.
23. Tavani A, La Vecchia C, Gallus S, et al., Red meat intake and cancer risk: a study in Italy. *Int J Cancer* 2000;86(3):425-8.
24. Brown LM, Gridley G, Pottern LM, et al. Diet and nutrition as risk factors for multiple myeloma among blacks and whites in the United States. *Cancer Causes Control* 2001;12(2):117-8.
25. Shimizu Y, Kato H, Schull WJ. Studies of the mortality of A-bomb survivors. 9. Mortality, 1950-1985: Part 2. Cancer mortality based on the recently revised doses (DS86). *Radiat Res* 1990;121(2):120-41.
26. Preston DL, Kusumi S, Tomonaga M, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma 1950-1987. *Radiat Res* 1994;137 Suppl 7:68-29.
27. Lewis EB. Leukemia, multiple myeloma and aplastic anemia in American radiologists. *Science* 1963;142:1492-1494.
28. Wang JX, Inskip PD, Boice JD Jr, et al., Cancer incidence among medical diagnostic X-ray workers in China, 1950 to 1985. *Int J Cancer* 1990;45:889-895.
29. Weiss BM, Abadie J, Verma P, et al., A monoclonal gammopathy precedes multiple myeloma in most patients. *Blood* 2009;113:5418-5422.
30. Korde N, Kristtinson S, Landgren O. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering multiple myeloma (SMM): novel biological insights and development of early treatment strategies. *Blood* 2011;117:5573-5581.
31. Jain M, Ascensao J, Schechter GP. Familial myeloma and monoclonal gammopathy: a report of eight African American families. *Am J Hematol* 2009;84(1):34-8.
32. Landgren O, Kristinsson SY, Goldin LR, et al. Risk of plasma cell and lymphoproliferative disorders among 14621 first-degree relatives of 4458 patients with monoclonal gammopathy of undetermined significance in Sweden. *Blood* 2009;114(4):791-5.
33. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff B. Cells and Antibodies 1551-1561, The Generation of Antibody Diversity 1562-1568, Chapter 25, Molecular Biology of the Cell, Fifth Edition, New York, Garland Science Taylor & Francis Group (2008).
34. Sezer O, Heider U, Zavrski I, Possinger K. Differentiation of monoclonal gammopathy of undetermined significance and multiple myeloma using flow cytometric characteristics of plasma cells. *Hematologica* 2001;86:837-843.
35. Bergsagel PL, Kuehl WM. Molecular pathogenesis and consequent classification of multiple myeloma. *J Clin Oncol* 2005;23:6333-6338.
36. Perez-Anders M, Paiva B, Nieto WG, et al; Primary Health Care Group of Salamanca for the Study of MBL. Human peripheral blood B-cell compartments: a crossroad in B-cell traffic. *Cytometry B Clin Cytom* 2010;78 Suppl 1:S47-60.
37. Hideshima T, Bergsagel PL, Kuehl WM, Anderson KC. Advances in biology of multiple myeloma: clinical applications. *Blood* 2004;104(3):607-11.
38. Gonzalez D, van der Burg M, Garcia-Sanz R, et al., Immunoglobulin gene rearrangements and the pathogenesis of multiple myeloma. *Blood* 2007;110:3112-3121.
39. Wong KY, Huang X, Chim CS. DNA methylation of microRNA genes in multiple myeloma. *Carcinogenesis* 2012;33:1629-1638.
40. Magrangeas F, Lode L, Willems S, et al., Genetic heterogeneity in multiple myeloma. *Leukemia* 2005;19(2):191-4.
41. Rajkumar SV, Kyle RA, Buadi FK. Advances in the diagnosis, classification, risk stratification and management of monoclonal gammopathy of undetermined significance: implications for recategorizing disease entities the presence of evolving scientific evidence. *Mayo Clin Proc* 2010;85:945-948.
42. Lust JA, Donovan KA, Greipp PR. Monoclonal gammopathies of undetermined significance: the transition from MGUS to myeloma. In *Multiple Myeloma and Related disorders*. Garton G, Durie BGM, Samson DM. Pp 396-78. Arnold, London, 2004.
43. Rajkumar SV. Preventive strategies in monoclonal gammopathy of undetermined significance and smoldering myeloma. (commentary). *Am J Hematol* 2012;87:453-454.
44. Lode L, Eveillard M, Trichet V et al. Mutations in TP53 are exclusively associated with del(17p) in multiple myeloma. *Haematologica* 2010;95:1973-1976.

QARACİYƏR XƏRÇƏNGİ VƏ MÜALİCƏ MƏQSƏDİLƏ QARACİYƏR VƏ QEYRİ-QARACİYƏR MƏNŞƏLİ KÖK HÜCEYRƏLƏRLƏ APARILAN İN VIVO VƏ İN VİTRO TƏTQİQATLAR

İsayev O.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti Elmi Tədqiqat Mərkəzi

Açar sözlər: qaraciyər xərçəngi, hepatosellulyar karsinoma, kök hüceyrələr, in vivo və in vitro tədqiqatlar, transplantasiya

Dünya üzərində ildən-ilə xərçəngli xəstələrin sayı artmaqdadır. Hər il təqribən 10,9 milyon xərçəngə tutulma halı və 6,7 milyon xərçəng səbəbindən ölüm halı qeydə alınır. Ən çox diaqnoz olunan xərçəng növlərinə ağciyərlərin, süd vəzisinin və kolorektal xərçəng aid olunur. Xərçəng səbəbindən ölüm sayına görə isə ağciyər, mədə və qaraciyər xərçəngi liderlik edir. Qaraciyər xərçəngi özlüyündə hər il təqribən 749.000 yeni tutulma halı ilə bütün xərçəng tipləri arasında 6-cı yeri tutur. Qaraciyər xərçəngi səbəbindən olan ölüm hallarının sayı isə il ərzində təqribən 692.000 nəfərə çataraq, xərçəng səbəbindən bütün ölüm hallarının 7%-ni təşkil edir (1).

Hepatosellulyar karsinoma bütün ilkin qaraciyər şişlərinin 90%-ni təşkil edir və müasir biotibb elmi qarşısında duran ən böyük problemlərdən biri olaraq öz aktuallığını qoruyur. İlkin qaraciyər xərçəngini bir neçə histoloji fərqli növlərə bölmək olar. Bunlara əsasən hepatosellulyar karsinoma, xolangiokarsinoma, hepatoblastoma və hemangiomaslar aid edilir (2). Hepatosellulyar karsinomanın yayılma tezliyi çox sürətlə inkişaf edir. Bu məsələdə yaş və cins faktoru xüsusi qeyd edilməlidir. Belə ki, Çin və Afrikanın qaradərili xalqları arasında bu xəstəliyə tutulma yaşı Yaponiyaya nəzərən çox aşağıdır. Yaponiyada bu rəqəm 70-79 yaşdır. Bundan əlavə kişilərin bu xəstəliyə tutulma tezliyi qadınlara nisbətə 2,4 dəfə çoxdur (1,3,4). Bu tendensiya özünü xərçəng növünün yayılma arealında da diqqəti cəlb edir. Maraqlıdır ki, bu xəstəlik ən çox Şərqi Asiyada, Afrika və Melaneziyada yayılmışdır və dünyada bu xəstəliyə tutulma hallarının 85%-i bu ərazilərdə müşahidə olunur (1). Avropaya nəzər yetirsək bu rəqəmlər nəzərəcarpacaq dərəcədə azdır. Amma Avropa daxilində də fərqlər özünü göstərməkdədir. Müəyyən olunmuşdur ki, bu xəstəliyə tutulma sayı cənubi Avropada Avropanın digər regionlara nəzərən daha çoxdur (5). Ümumilikdə götürdükdə illər keçdikcə hepatosellulyar karsinomalı xəstələrin sayı və bu səbəbdən ölüm halları getdikcə artmaqdadır. Belə proqnoz olunur ki, əgər 2008-ci ildə Avropada hepatosellulyar karsinomaya yeni tutulma halı 21.000 və ABŞ-da bu rəqəm 18.400 idisə, 2020-ci ildə bu rəqəm artıq uyğun olaraq 48.000 və 27.000 olacaqdır (1). Maraqlı bir faktı qeyd etmək lazımdır ki, ABŞ-da 1990-2004-cü illərdə hepatosellulyar karsinomaya tutulma halı 40% artsa da, bu xəstəlikdən ölüm halları 18% azalmışdır (6).

Hepatosellulyar karsinomanın risk faktorlarına əsasən xroniki virus hepatitləri, alkoqol və aflotoksinin təsiri aid edilir. Bu risk faktorları ümumi risk faktorlarının 80%-ni təşkil edir. Afrika və Asiya ölkələrində əsas risk faktoru Hepatit B virusu (60%) hesab olunur. İnkişaf etmiş qərb dünyasında isə əksinə olaraq Hepatit C virusu əsas risk faktoru hesab olunur. Hepatit B virusu qərb ölkələrində risk faktoru kimi yalnız 20% təşkil edir (7). Dünya üzərində ümumilikdə Hepatit B virusu risk faktorları arasında ortalama 54% təşkil edir, hansı ki rəqəmlərlə bu virus dünya üzərində 400 milyon insanda aşkar olunmuşdur. Hepatosellulyar karsinomanın risk faktorları arasında 31%-lə

növbəti yeri Hepatit C virusu tutur. Dünyada Hepatit C-yə yoluxma sayı 170 milyon nəfərdir. Sirroz hepatosellulyar karsinoma zamanı önəmli risk faktoru sayılır. Ümumilikdə hər 3 sirrozlu xəstədən birində hepatosellulyar karsinoma inkişaf edir (8). Müəyyən olunmuşdur ki, Hepatit B virusu antigen seropozitivliyi, yüksək virus yükü və genotip C hepatosellulyar karsinomanın inkişafının proqnozlaşdırılması üçün kriteriya sayıla bilər. Son zamanlar Hepatit B genotip 1B zamanı hepatosellulyar karsinomanın inkişaf riski yüksək hesab olunur (9,10). Risk faktorları kimi pylənmə, diabet və qaraciyər piylənməsini də qeyd etmək olar (11,12).

Qaraciyər xərçənginin müalicəsində ən optimal vasitə sayılan cərrahi müdaxilə olsa da, lakin cərrahi müdaxilədən sonra residiv və ya metastaz vermə ehtimalı çox yüksək sayılır. Cərrahi müdaxilədən 5 il sonra sağqalma faizi yalnız 30-40% kimi qiymətləndirilir (13). Cərrahi müdaxilələrə qaraciyərin zədələnmiş pay və ya seqmentlərin rezeksiyası aid olunur. Bundan başqa, kateterlə damardaxili müalicə üsulları, termodestruksiya və kriodestruksiya kimi lokal ablasiya üsulları da operabel xəstələrə tətbiq oluna bilər (14). Qaraciyər xərçəngi zamanı tətbiq olunan kimyəvi terapiyaya ən uğurlu misal kimi sorafenibi göstərmək olar. Sorafenib ABŞ-da qaraciyər xərçəngi üçün qəbul olunan yeganə dərman maddəsi sayılır. Lakin bu dərman maddəsi də xəstələrin sağqalma müddətinə nəzərəcarpacaq təsir göstərmədiyinə görə hal-hazırda qaraciyər xərçəngi zamanı kimyəvi terapiyanın effektivliyi çox aşağı sayılır (15).

Müasir dövrdə bütün dünyada kliniki və laborator araşdırmaların əsas istiqaməti qaraciyər xərçəngi zamanı alternativ müalicə metodlarının öyrənilməsidir. Alternativ müalicə metodları arasında ən diqqəti cəlb edən geniş imkanlara malik kök hüceyrələrin qaraciyərə transplantasiyasıdır. Bu yolla qaraciyər toxuması proliferasiya olunma və öz funksiyalarını bərpa etmək qabiliyyəti əldə edilir.

Qaraciyər orqanizmdə regenerasiya qabiliyyəti olan yeganə orqan sayılır. Hətta qaraciyərin 70%-nin rezeksiyasından sonra belə hepatosit, xolangiosit və makrofaq, endotel hüceyrələri kimi digər qaraciyər hüceyrələrinin proliferasiyası hesabına qaraciyər regenerasiya oluna bilər (16). Kök hüceyrələr və sümük iliği hüceyrələri regenerasiya prosesində aktiv iştirak edirlər. Kök hüceyrələrin hepatositlərə və xolangiositlərə differensasiya etmək qabiliyyətinə malik olduqlarına görə onların bu prosesdə rolu çox vacibdir (17). Məlumat üçün qeyd etmək lazımdır ki, bugunə qədər bir sıra kök heceyrə tipləri sağlam və xəstə qaraciyər toxumasından izolə edilmişdir. Bu siyahıya insanla yanaşı gəmiricilər, itlər, donuzlar və meymun orqanizmləri də aid edilir. Axırncı araşdırmaların birində insan qaraciyəri kök hüceyrələrinin siçanlarda qaraciyər parenximasının inkişafına təkan verdiyi görülmüşdür (18). Qaraciyərdə mövcud olan kök hüceyrə tipləri arasında ən yaxşı öyrəniləni qaraciyərin progenitor kök hüceyrələridir. Bu hüceyrələr həm sağlam, həm də hepatosellulyar nekrozlu, xroniki virus hepatitli və xroniki qaraciyər xəstəlikləri olan orqanizmlərdən əldə edilmişdir (19). Normal qaraciyərdə bu hüceyrələr öd axarında yerləşir (Herinq kanalı). Gəmiricilərdə bu hüceyrələrin nüvəsi oval formada olduğundan oval hüceyrələr adlandırılırlar (20). Oval hüceyrələr xəstə orqanizmdə hepatositlər artıq bölünmə qabiliyyətini itirdikdə proliferasiya edirlər. Bu xəstəlikərə alkoqola bağlı qaraciyər xəstəlikləri və Hepatit C virusunu aid etmək olar (21). Liu və kolleqalarının tədqiqatları bu sahədə maraqlı nəticələr vermişdir. Müəyyən edilmişdir ki, xəstə siçovulların qaraciyərindən izolə edilmiş epiteli mənşəli progenitor hüceyrələr kulturada bölünüb-çoxalmağa və spesifik markerlər ekspressiya etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Mülahizə olunur ki, bu hüceyrələr zədələnmiş toxumalarda epitelial-mezenximal keçid həyata keçirərək

hepatosit və ya xolangiositlərə çevrilirlər. Bu proses bir sıra insan xəstəliklərində müşahidə olunmuşdur (22).

Yuxarıda qeyd edilən qaraciyər mənşəli kök hüceyrələrlə yanaşı orqanizmdə qeyri-qaraciyər mənşəli hüceyrələrində hepatositəbənzər hüceyrələrə differensasiya etmək qabiliyyəti aparılan araşdırmalar vasitəsilə müəyyən edilmişdir. Aşağıdakı paraqraflarda bu mənbələr və aparılan araşdırmalar müzakirə olunacaqdır:

Sümük iliyindən alınmış kök hüceyrələr

Mezenximal kök hüceyrələr multipotent olub, sümük iliği aspiratından alınır. Bu hüceyrələr kulturada birbaşa olaraq çoxaldıla bilər və qaraciyər hüceyrələri də daxil olmaqla bir sıra hüceyrə tiplərinə başlanğıc vermək qabiliyyətinə malikdirlər (23). Laborator şəraitdə differensasiya olunan bu hüceyrələr hepatosit markerləri sekresiya etmək, hepatositlərə spesifik biokimyəvi aktiv maddələrdən olan albumin sekresiyası və qlikogen saxlanması funksiyaları həyata keçirirlər (24). Sümük iliyindən alınmış bu hüceyrələr transplantasiya olunduqda orqanizmin yetkin hepatositlərinin genetik xüsusiyyətlərinə uyğunlaşırlar və antiapoptoz-promitotik faktorlar sintez edərək qaraciyəri qoruyurlar (25). Bu haqda Lagasse və kolleqaları öz araşdırmalarında qeyd edərək bildirmişlər ki, mezenximal kök hüceyrələri *in vivo* şəraitdə hepatositlərə differensasiya etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Bundan başqa qeyd olunmuşdur ki, transplantasiya olunan mezenximal kök hüceyrələri hepatit B virusuna yoluxdurulmuş siçanlarda qaraciyər funksiyalarını bərpa edirlər (26). Sümük iliyindən alınan digər bir tip hüceyrələrdə hematopoetik kök hüceyrələridir. Bu hüceyrələrdə öz növbəsində *in vitro* və *in vivo* şəraitdə qaraciyər hüceyrələrinə deifferensasiya etmək potensialına malikdirlər və qaraciyər regenerasiyasında iştirak edə bilirlər (27). Siçovullarda aparılmış araşdırmalar göstərmişdir ki, mezenximal kök hüceyrələrin hemotopoetik kök hüceyrələrə nəzərən hepatositlərə differensasiya etmək qabiliyyəti daha yüksəkdir (28).

Embrionik kök hüceyrələr

Embrionik kök hüceyrələr embrionun blastosit adlandırılan erkən mərhələsindən alınır (29). Bu hüceyrələr pluripotent olurlar və hüceyrə kulturasında uzun müddət öz çoxalma qabiliyyətlərini itimədən kultivasiya oluna bilirlər. Keçmiş illərdə aparılan təcrübələr siçan embrionundan alınan hüceyrələrin hepatositlərə differensasiya etmək qabiliyyəti olduğu artıq dərc edilmişdir (30). Son illər aparılan təcrübələr göstərmişdir ki, insan embrionik kök hüceyrələrində öz növbəsində qaraciyər hüceyrələrinə differensasiya olunmaq qabiliyyətinə malikdirlər. Bu təcrübələrə nümunə kimi Hay və kolleqalarının apardığı araşdırmaları göstərmək olar. Müəyyən olunmuşdur ki, xüsusi şəraitdə yetişdirilən insan embrionik kök hüceyrələri hepatositəbənzər hüceyrələrə differensasiya olunmuşlar (31). Lakin yuxarıda qeyd edildiyi kimi sümük iliyindən alınmış kök hüceyrələrdən fərqli olaraq etik prinsiplərlə əlaqədar embrionik kök hüceyrələrlə aparılan tədqiqatların sayı çox məhduddur.

Göbək ciyəsi və ciftdən alınan kök hüceyrələr

Göbək ciyəsi qanı özündə bir sıra pluripotent hüceyrələr populyasiyasını cəmləşdirir. Bu populyasiyaların hər biri qaraciyərin regenerasiyasında hepatosit mənbəyi kimi iştirak edə bilirlər. Misal olaraq, göbək ciyəsi qanından əldə edilmiş mezenximal stromal hüceyrələr xüsusi şəraitdə hüceyrə kulturasında hepatositəbənzər hüceyrələrə differensasiya edə bilirlər (32). Bu hüceyrələr həm də CK-18, AFP və albumin kimi spesifik maddə və markerlərin ekspressiya etmək qabiliyyətinə malik olurlar. Digər bir təcrübədə göbək ciyəsi qanından alınan insanın mononuklear hüceyrələri xəstə siçovul və ya karbon tetraxloridlə zədələnmiş siçan qaraciyərinə köçürüldükdə hepatositlərə differensasiya etdikləri müşahidə olunmuşdur (33).

Ciftdən alınmış kök hüceyrələr digər bir potensial hepatosit mənbəyi hesab oluna bilər. Hüceyrə kulturasında bu hüceyrələr 20 müxtəlif populyasiyaya differensasiya oluna bilərlər (34). Chien və kolleqalarının apardığı təcrübələr nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, ciftdən alınan kök hüceyrələr hepatositlərə differensasiya edə bilirlər (35). Embrionik kök hüceyrələrlə müqayisədə ciftdən və göbək ciyəsindən kök hüceyrələrin alınmasında heç bir etik məhdudiyət yoxdur, çünki bu proses nə ana, nə də körpənin həyatına risk təşkil etmir.

İnduksiya olunmuş pluripotent kök hüceyrələr

Bu hüceyrələr epigenetik proqramlaşdırma vasitəsilə əldə olunan hüceyrə tipləridir. İlk dəfə bu prosesi Yamanaka və Takakashi siçan fibroblastlarında retrovirus vasitəsilə 4 transkripsiya faktorunu stimula edərək (Oct3/4, Sox2, c-Myc, Klf4) nümayiş etdirmişlər (36). Daha sonralar Yamanaka və Yu öz tədqiqatlarında siçan və insan somatik hüceyrələrindən alınmış induksiya olunmuş pluripotent hüceyrələri nümayiş etdirmişlər (37). Son tədqiqatlardan birində Si-Tayeb və Song insan embrionik kök hüceyrələrindən alınan induksiya olunmuş pluripotent hüceyrələr vasitəsilə hepatositəbənzər hüceyrələr əldə etmişlər (38). Aoi və kolleqaları siçan qaraciyərindən pluripotent hüceyrələr əldə etmiş və bu hüceyrələrdə yuxarıda qeyd olunan 4 transkripsiya faktorunu ekspressiya etməklə siçan hepatositlərində induksiya olunmuş pluripotent hüceyrələr almışlar (39). Bütün bu araşdırmalar göstərir ki, hepatositlər və digər qaraciyər hüceyrələri kök hüceyrələr alınması məqsədilə proqramlaşdırıla bilər.

Endotelial progenitor hüceyrələr

Bu hüceyrələr qan damarlarını əmələ gətirən endotel hüceyrələrinə differensasiya etmək qabiliyyətinə malik hüceyrələrdir. İlk dəfə bu hüceyrələr sümük iliynin CD34+ periferik mononuklear qan hüceyrələrindən izole olunmuşdur (40). Sümük iliindən başqa bu hüceyrələr qan damarlarının divarlarından izole edilmişdir (41). Endotelial progenitor hüceyrələrin hepatositlərə differensasiya etmək qabiliyyəti haqda məlumat artıq dərc edilmişdir (42).

Digər mənbələr

Piy toxuması özündə mezenximal kök hüceyrələr cəmləşdirmişdir ki, xüsusi şəraitdə bu hüceyrələr hepatositəbənzər hüceyrələrə differensasiya edə bilirlər. Son illərdə aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, transplantasiyadan sonra bu hüceyrələr siçan qaraciyərinin parenximasına daxil olmuşlar və spesifik markerlər ekspressiya etmişlər (43). İkeda və kolleqalarının dərc etdiyi materialda piy toxumasından əldə edilən progenitor hüceyrələrin gəmiricilərdə karbon tetraxloridlə törədilmiş qaraciyər zədələnmələri zamanı qaraciyər fibrozunun qarşısının alınmasına və qaraciyərin funksiyalarının bərpa edilməsinə kömək ola biləcəyi haqda məlumat çap olunmuşdur (44). Artıq son illərdə sağlam siçovul qaraciyərindən progenitor hüceyrələr əldə edilmişdir (45). Bu mənbələr siyahısına həmçinin amniotik epiteli hüceyrələrini və çox kiçik embrionabənzər hüceyrələri də aid etmək olar (46).

ƏDƏBİYYAT -LİTERATURYA-REFERENCES

1. Blum HE. Hepatocellular carcinoma: Therapy and prevention. // *World J Gastroenterol*. 2005;11:7391–7400.
2. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, et al. EASL Panel of Experts on HCC. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. // *J Hepatol* 2001;35:421–430.
3. Aravalli RN, Steer CJ, Cressman ENK. Molecular mechanisms of hepatocellular carcinoma. // *Hepatology*. 2008;48:2047–2063.
4. El-Serag H, Rudolph KL. Hepatocellular carcinoma: Epidemiology and molecular carcinogenesis. // *Gastroenterology*. 2007;132:2557–2576.
5. Piscaglia F, Bolondi L. Recent advances in the diagnosis of hepatocellular carcinoma. // *Hepatol Res*. 2007;37:S178–S192.
6. Aravalli RN, Cressman ENK. Molecular signaling in hepatocellular carcinoma. // *Cancer Chemother Rev*. 2009;4:157–164.
7. Farazi PA, DePinho RA. Hepatocellular carcinoma pathogenesis: From genes to environment. // *Nat Rev Cancer*. 2006;6:674–687.

8. Thomas M, O'Beirne JP, Furuse J, et al. Systemic therapy for hepatocellular carcinoma: Cytotoxic chemotherapy, targeted therapy and immunotherapy. // *Ann Surg Oncol*. 2008;15:1008–1014.
9. Hirata M, Amano K, Miyashita A, et al. Establishment and characterization of hepatic stem-like cell lines from normal adult rat liver. // *J Biochem*. 2009;145:51–58.
10. Sahin MB, Schwartz RE, Buckley SM, et al. Isolation and characterization of a novel population of progenitor cells from unmanipulated rat liver. // *Liver Transpl*. 2008;14:333–345.
11. Nowak G, Ericzon BG, Nava S, et al. Identification of expandable human hepatic progenitors which differentiate into mature hepatic cells *in vivo*. // *Gut*. 2005;54:972–979.
12. Ma S, Chan KW, Hu L, et al. Identification and characterization of tumorigenic liver cancer stem/progenitor cells. // *Gastroenterology*. 2007;132:2542–2556.
13. National Cancer Institute. PDQ_ levels of evidence for adult and pediatric cancer treatment studies. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Date last modified 26/August/2010. <<http://cancer.gov/cancertopics/pdq/levelsevidence-adult-treatment/healthprofessional/>>;2011 [accessed 01.03.11].
14. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin* 2008;58:71–96.
15. Sangiovanni A, Prati GM, Fasani P, et al. The natural history of compensated cirrhosis due to hepatitis C virus: a 17-year cohort study of 214 patients. *Hepatology* 2006;43:1303–1310.
16. Lok AS, Seeff LB, Morgan TR, et al. Incidence of hepatocellular carcinoma and associated risk factors in hepatitis C-related advanced liver disease. // *Gastroenterology* 2009;136:138–148.
17. Jung KS, Kim SU, Ahn SH, et al. Risk assessment of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma development using liver stiffness measurement (FibroScan). // *Hepatology* 2011;53:885–894.
18. Clifford RJ, Zhang J, Meerzaman DM, et al. Genetic variations at loci involved in the immune response are risk factors for hepatocellular carcinoma. // *Hepatology* 2010;52:2034–2043.
19. Niederau C, Heintges T, Lange S, et al. Long-term follow-up of HBeAg-positive patients treated with interferon alfa for chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 1996;334:1422–1427.
20. Yuen MF, Sablon E, Hui CK, et al. Factors associated with hepatitis B virus DNA breakthrough in patients receiving prolonged lamivudine therapy. // *Hepatology* 2001;34:785–791.
21. El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma. // *N Engl J Med* 2011;365:1118–1127.
22. Laupacis A, Feeny D, Detsky AS, Tugwell PX. How attractive does a new technology have to be to warrant adoption and utilization? Tentative guidelines for using clinical and economic evaluations. // *CMAJ* 1992;146:473–481.
23. Yoshida H, Shiratori Y, Moriyama M, et al. Interferon therapy reduces the risk for hepatocellular carcinoma: national surveillance program of cirrhotic and noncirrhotic patients with chronic hepatitis C in Japan. IHIT Study Group. Inhibition of hepatocarcinogenesis by interferon therapy. // *Ann Intern Med* 1999;131:174–181.
24. Sangiovanni A, Del Ninno E, Fasani P et al. Increased survival of cirrhotic patients with a hepatocellular carcinoma detected during surveillance. *Gastroenterology* 2004;126:1005–1014.
25. Trevisani F, Santi V, Gramenzi A, For the Italian Liver Cancer (ITA.LI.CA.) group. Surveillance for early diagnosis of hepatocellular carcinoma: is it effective in intermediate/advanced cirrhosis? // *Am J Gastroenterol* 2007;102:2448–2457.
26. Di Bisceglie AM. Issues in screening and surveillance for hepatocellular carcinoma. // *Gastroenterology* 2004;127:S104–S107.
27. Fattovich G, Bortolotti F, Donato F. Natural history of chronic hepatitis B: special emphasis on disease progression and prognostic factors. // *J Hepatol* 2008;48:335–352.
28. Sánchez-Tapias JM, Costa J, Mas A et al. Influence of hepatitis B virus genotype on the long-term outcome of chronic hepatitis B in western patients. // *Gastroenterology* 2002;123:1848–1856.
29. Bosch FX, Ribes J, Diaz M, Cléries R. Primary liver cancer: worldwide incidence and trends. et al. *Gastroenterology* 2004;127:S5–S16.
30. Sung JJ, Tsoi KK, Wong VW, et al. Meta-analysis: treatment of hepatitis B infection reduces risk of hepatocellular carcinoma. // *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:1067–1077.
31. Singal A, Volk ML, Waljee A, et al. Metaanalysis: surveillance with ultrasound for early-stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. // *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:37–47.
32. Marrero JA, Su GL, Wei W, et al. Desgamma carboxyprothrombin can differentiate hepatocellular carcinoma from nonmalignant chronic liver disease in American patients. // *Hepatology* 2003;37:1114–1121.
33. Tsukuma H, Hiyama T, Tanaka S, et al. Risk factors for hepatocellular carcinoma among patients with chronic liver disease. // *N Engl J Med* 1993;328:1797–1801.
34. Chen JG, Parkin DM, Chen QG, et al. Screening for liver cancer: results of a randomised controlled trial in Qidong, China. // *J Med Screen* 2003;10:204–209.
35. McMahon BJ, Bulkow L, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in Alaska natives infected with chronic hepatitis B: a 16-year population-based study. // *Hepatology* 2000;32:842–846.
36. Di Bisceglie AM, Sterling RK, Chung RT, et al. HALT-C Trial Group. Serum alpha-fetoprotein levels in patients with advanced hepatitis C: results from the HALT-C Trial. // *J Hepatol* 2005;43:434–441.
37. Villanueva A, Minguez B, Forner A, et al. Hepatocellular carcinoma: novel molecular approaches for diagnosis, prognosis, and therapy. // *Annu Rev Med* 2010;61:317–328.
38. Trevisani F, D'Intino PE, Morselli-Labate AM, et al. Serum alpha-fetoprotein for diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: influence of HbsAg and anti-HCV status. // *J Hepatol* 2001;34:570–575.
39. Koike Y, Shiratori Y, Sato S, Obi S, et al. Des-gammacarboxy prothrombin as a useful predisposing factor for the development of portal venous invasion in patients with hepatocellular carcinoma: a prospective analysis of 227 patients. // *Cancer* 2001;91:561–569.
40. Sterling RK, Jeffers L, Gordon F, et al. Clinical utility of AFP-L3% measurement in North American patients with HCV-related cirrhosis. // *Am J Gastroenterol* 2007;102:2196–2205.
41. Wang M, Long RE, Comunale MA, et al. Novel fucosylated biomarkers for the early detection of hepatocellular carcinoma. // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;18:1914–1921.
42. Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. // *J Cancer Res Clin Oncol* 2004;130:417–422.

43. Barbara L, Benzi G, Gaiani S, et al. Natural history of small untreated hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a multivariate analysis of prognostic factors of tumor growth rate and patient survival. //Hepatology 1992;16:132–137.
44. Yu MW, Yeh SH, Chen PJ et al. Hepatitis B virus genotype and DNA level and hepatocellular carcinoma: a prospective study in men. //J Natl Cancer Inst 2005;97:265–272.
45. Makuuchi M, Kokudo N, Arii S, et al. Development of evidence-based clinical guidelines for the diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma in Japan. //Hepatol Res 2008;38:37–51.

Daxil olub: 12.11.2015.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНГИОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Мамедзаде А.Я.

***Кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики
Азербайджанского Медицинского Университета. Баку.***

В настоящее время сахарный диабет (СД) занимает третье место в структуре смертности взрослых людей после сердечно-сосудистых и онкологических болезней. Положение обостряется тем, что количество больных СД постоянно увеличивается в связи с ростом численности и возраста населения, урбанизации территории, увеличения распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни [17,43]. По данным Международной диабетической федерации — IDF (The International Diabetes Federation), число больных СД среди взрослого населения (20—79 лет) в мире к 2030 г. составит 439 млн [57]. Учитывая все это, эксперты ВОЗ считают СД эпидемией XXI века неинфекционной природы. Вползу того свидетельствует ещё и тот факт, что каждые 10 - 15 лет количество лиц с СД удваивается. Более того реальная распространённость СД значительно (в 2 – 3 раза) превосходит диагностируемую на приеме у специалистов. Последнее объясняется с запоздалой регистрацией больных сахарного диабета, которая зачастую проводится спустя 5 - 7 лет от начала заболевания, на том этапе, когда уже ярко выражены осложнения.

В большинстве случаев (от 80 до 97%) у больных развивается СД 2-го типа. Диабетом 1-го типа заболевают преимущественно в возрасте до 40 лет. Более половины заболевших — дети, пик заболеваемости приходится на 14 лет. Заболевание начинается остро, с классических симптомов (полиурия, полидипсия и др.), обычно быстро диагностируется [6]. Диабету 2-го типа подвержены в основном пожилые люди, но с каждым годом регистрируется все большее число лиц, заболевших в молодом, и даже детском возрасте. Клиническая картина СД-2 более чем у половины больных не выражена, у многих проявляется постепенно, неклассическими или минимальными симптомами (усталость, кожный зуд, повышение аппетита и др.), которые не вызывают беспокойства и жалоб. Поэтому СД-2 длительное время не диагностируется, выявляется случайно. Однако в 20-30% случаев СД-2 в детском и подростковом возрасте манифестирует остро, как СД-1. Установлено, что опасность СД-1 и СД-2 заключается в развитии у больных хронической гипергликемии, приводящей к ранним и поздним сосудистым осложнениям со стороны многих органов и систем организма, наиболее серьезными являются ишемическая болезнь сердца, нефропатия,

ретинопатия, синдром диабетической стопы, полинейропатия, приводящие к инвалидизации и преждевременной смерти больных [7,18,22]. При этом увеличивается и частота встречаемости различных осложнений у данной категории больных. Так, риск развития слепоты, вследствие диабетической ретинопатии у пациентов с СД в 20 раз превышает этот показатель в общей популяции. Диабетическая нефропатия в 25 раз увеличивает риск развития хронической почечной недостаточности по сравнению с лицами без СД. Риск инфаркта миокарда возрастает в 5 раз при сочетании СД 2 типа и артериальной гипертензии. При этом смертность после перенесенного инфаркта миокарда при том же сочетании увеличивается в 6 раз [55]. Все это свидетельствует о важной социальной значимости СД, которая определяется тяжёлыми сосудистыми осложнениями (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей, нефропатия, ретинопатия и др.), как уже выше отмечали, приводящими, в конечном счете, к ранней инвалидизации и высокой летальности [6, 17].

Известно, что продолжительность и качество жизни больных СД зависит в основном от формирования и прогрессирования тяжёлых сосудистых осложнений – диабетических ангиопатий. Диабетическая ангиопатия (*angiopathia diabetica*; греч. *angeion* сосуд + *pathos* страдание, болезнь) генерализованное поражение кровеносных сосудов (главным образом капилляров) при сахарном диабете, заключающееся в повреждении их стенок и сочетающееся с нарушением гемостаза [49, 50]. В зависимости от размеров пораженных сосудов выделяют микрососудистые, или микроангиопатии - поражение капилляров, артериол и венул, клиническим проявлением которых является ретинопатия и нефропатия; макроангиопатия - поражение сосудов крупного и среднего калибра приводит к инфаркту миокарда, инсульту и гангрене нижних конечностей. Диабетическая макроангиопатия в последние годы всё чаще рассматривают как состояние-эквивалент сердечно-сосудистых заболеваний. Две трети пациентов с СД 2 типа умирает от сердечно-сосудистых осложнений: инфаркта миокарда, инсульта, ишемической гангрены [46].

Результаты проведённых многоцентровых клинических исследований DSST, UKPDS, ADVANCE [DCCT Research Group, 1995; The ACCORD Study Group., 2010; UKPDS., 1998] показывают, что частота развития поздних осложнений достоверно связана с качеством компенсации СД. Пристальное изучение природы заболевания, метаболических и клинических последствий хронической гипергликемии, поиск новых диагностических подходов и терапевтических концепций позволяет утверждать, что адекватный гликемический контроль возможен и необходим на любом этапе ведения больных СД, однако по разным данным качество компенсации углеводного обмена более чем у половины пациентов остаётся неудовлетворительным [18]. Все это создает благоприятные условия для формирования сосудистых осложнений СД.

В последние годы ведется активное изучение различных функциональных и структурных изменений, развивающихся в сосудах разного калибра в условиях хронической гипергликемии. Доказано, что воздействие конечных продуктов гликозилирования изменяет метаболизм основного вещества соединительной ткани, а именно входящих в её состав гликозамингликанов, вызывая вначале нарушение проницаемости базальной мембраны сосудов, а в дальнейшем структурные повреждения сосудистой стенки [27].

В настоящее время одним из важнейших механизмов прогрессирования тяжелой органной патологии, в том числе ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, цереброваскулярной болезни, СД, ВИЧ-инфекции, гестоза считают нарушение функции эндотелия сосудов [23, 45]. Эндотелиальный дисбаланс имеет место также на ранних этапах диабетической ретинопатии и диабетической нефропатии, закрепляя структурные изменения в сосудах по мере прогрессирования заболевания, а состояние отдельных маркеров может отражать вероятность неблагоприятного сосудистого сценария в развитии диабетических микроангиопатии [45]. Изучение роли дисфункции эндотелия (ДЭ) в развитии генерализованного поражения сосудистого русла различной этиологии, в том числе диабетической ангиопатии, позволило предположить, что начальные структурные и функциональные изменения сосудов происходят задолго до формирования клинических признаков ангиопатии [41]. Учитывая все это, поражение сосудистого эндотелия многими авторами признается первичными в развитии диабетической ангиопатии.

Эндотелиальные клетки являются единственным видом клеток организма, которые контактируют непосредственно с кровью. Суммарная масса эндотелиоцитов взрослого человека среднего веса достигает 1,5–1,8 кг, что сопоставимо с массой печени [16]. Площадь всех эндотелиальных клеток равна площади футбольного поля. Однако сосудистый эндотелий — это не просто полупроницаемый барьер между кровью и тканями, а самый большой и активный эндокринный орган, диффузно рассеянный по всем тканям. Сбалансированное выделение эндотелием различных регуляторных веществ (дилататорных и констрикторных, агрегантных и дезагрегантных, тромботических и антикоагулянтных, ангиогенных и др.) и определяет целостную работу системы кровообращения [5].

Полагают, что эндотелий может находиться в двух состояниях: покоя или активации. Согласно данной гипотезе, неактивные эндотелиальные клетки обладают антикоагулянтным, антиадгезивным и сосудорасширяющим фенотипом, тогда как активированные - прокоагулянтным, проадгезивным и сосудосуживающим эффектами. Активация эндотелиальных клеток вызывает экспрессию воспалительных медиаторов и молекул адгезии клетки, изменяет концентрацию и активность белков, вовлеченных в процесс регуляции тонуса сосудов, например тканевого фактора и ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), уменьшает уровень антикоагулянта тромбомодулина, способствуя увеличению выработки тромбина и формированию фибрина [49]. Другими словами функционирование эндотелия, путем выработки биологически активных веществ, обеспечивает поддержание тонуса и анатомического строения сосудов, процессы свертывания крови и образования тромба, регуляцию местной воспалительной реакции и, следовательно, дисфункция эндотелия может приводить к спазму сосудов, усиленному тромбообразованию и адгезии лейкоцитов к эндотелию [33]. Установлено, что дисфункцию эндотелия могут приводить различные повреждающие факторы (химической или биологической природы, механические, обменные или иммунокомплексные). Нарушение функции эндотелия проявляется в уменьшении высвобождения эндотелием вазодилатирующих факторов -оксида азота, простациклина, гиперполяризующего эндотелиального фактора, и усилении их деградации на фоне увеличения синтеза констрикторных (эндотелинов, тромбоксана A2 и др.) факторов [23,46]. Таким образом, дисфункция эндотелия — это неадекватное

(увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных веществ.

«Стратегическое» положение эндотелиальных клеток обуславливает тот факт, что они первыми вовлекаются в различные патологические процессы, и соответственно, дисфункция эндотелия отмечается при самых различных патологических состояниях — при заболеваниях органов сердечно-сосудистой системы [14, 24], органов дыхательной системы [11], заболеваниях почек [8], обменных и гормональных нарушениях [8,10], венозной патологии нижних конечностей [51], заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта [34], ревматологических [13] и онкологических заболеваниях [49] в акушерской [30] и стоматологической практике [39], при полиорганной недостаточности [38] и многих других заболеваниях.

Детальное изучение вклада основных патологических путей прогрессирования эндотелиальной дисфункции в условиях гипергликемии первоначально свидетельствовало об их автономности, однако систематические исследования показали, что общим результатом и фактором их эскалации является оксидативный стресс [53]. Повышение продукции свободных радикалов при СД развивается в результате ряда метаболических причин. Так, гипергликемия способствует продукции супероксиданиона через систему альдозоредуктазы [6]. Кроме того, ишемия, гипоксия и псевдогипоксия тканей, наблюдаемые при сахарном диабете, являются дополнительными факторами, способствующими повышенному образованию реактивных оксидантов в различных органах и тканях [8, 69]. Высокореактивные соединения индуцируют в тканях различные нарушения (цитотоксичность, апоптоз, последующую цепную реакцию окисления субстратов и окислительное повреждение). Оксидативный стресс является основной причиной снижения активности эндотелиальной NO - синтазы, поскольку при СД отмечено понижение доступности кофактора e- NOS тетрагидробиоптерина. Так как тетрагидробиоптерин склонен к окислению, установившийся порочный круг посредством оксидативного стресса приводит к нарушению связывания эндотелиальной NO- синтазы и повышению продукции супероксиданиона, который в свою очередь может снижать биодоступность тетрагидробиоптерина и способствовать дальнейшему оксидативному стрессу. Согласно этому механизму, добавление тетрагидробиоптерина улучшает продукцию оксида азота и функцию эндотелия в экспериментальных моделях и у пациентов с СД типа 2. Причины устойчивого повышения продукции высокоактивных свободных радикалов кислорода при СД продолжают активно изучаться. Оксидативный стресс, являясь центральным звеном коммуникации всех патогенетических механизмов эндотелиальной дисфункции, вызывает интерес как потенциальная мишень терапевтической коррекции прогрессирующего поражения сосудов. Редкие исследования проливают свет на нарушение функции митохондрий как центрального регулятора энергетического статуса клетки, а также площадки для синтеза свободных радикалов. На основной биосинтетический процесс, происходящий в митохондриях, производство аденозин - трифосфата расходуется большая часть кислорода, необходимого митохондриями, но 1 – 2% его превращается в супероксиданион. Физиологические уровни активных соединений кислорода митохондриального происхождения воздействуют на клеточный рост, дифференциацию и программируемую клеточную смерть. Митохондриальный пероксид водорода способствует эндотелий – зависимой дилатации в ответ на гидравлический стресс в специфических сосудистых

зонах. Повышенная экспрессия несвязанных митохондриальных белков в скелетной мускулатуре препятствует гиперполяризации мембраны, ограничивает продукцию супероксида. Таким образом, помимо энергетической, митохондрии имеют много других функций, включая роль в клеточном взаимодействии через продукцию свободных радикалов [22, 57]. В функционально неполноценных митохондриях происходит увеличение продукции активных соединений кислорода и подавление продукции АТФ. В частности, повреждение митохондриальной динамики наблюдалось в экспериментальных условиях гипергликемии в культуре эндотелиальных клеток, а также у пациентов с СД [59]. Активные соединения кислорода могут повреждать митохондриальную ДНК, приводя к нарушению экспрессии ферментов окислительного фосфорилирования и уменьшению утилизации субстратов. Таким образом, экспериментальные исследования четко связывают митохондриальную дисфункцию и диабет, а индуцированное гипергликемией нарушение жизненного цикла и функционального состояния митохондрий способствует появлению эндотелиальной дисфункции у пациентов с СД.

Следует заметить, что несмотря на значительные общие механизмы патогенеза макро- и микроангиопатий при сахарном диабете, клинические, да и патоморфологические характеристики этих поражений различны. Атеросклероз, который значительно чаще встречается при сахарном диабете, также развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска, к которым относятся гиперлипидемия и дислипидемия, инсулиновая резистентность и гиперинсулинемия, гипертензия, повышенная агрегация тромбоцитов, повышение свертываемости крови, снижение фибринолиза, нарушение функции эндотелия сосудов [33]. Характеристика поражения сосудов крупного и среднего калибра при сахарном диабете (макроангиопатия) практически не отличается от атеросклеротического, которое имеет место и у больных без диабета, за исключением того, что указанное поражение сосудов у больных диабетом встречается на 8-10 лет раньше, чем у их сверстников, не страдающих диабетом [6]. Действительно, при сахарном диабете имеется достаточное количество дополнительных факторов, участвующих в развитии атеросклероза. Одним из таких факторов является (наряду с углеводным) нарушение обмена липидов, которое в большей степени и более часто имеет место при сахарном диабете 2 типа. Декомпенсация сахарного диабета сопровождается нарушениями и жирового обмена, т.к. эти два вида обмена веществ настолько взаимозависимы, что даже при кратковременных изменениях углеводного обмена выявляются нарушения различной степени выраженности и в обмене липидов. Гипергликемия и избыток липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) способствуют образованию конечных продуктов гликирования белков и атерогенной модификации ЛПНП, обладающих цитотоксичностью, в том числе и по отношению к клеткам эндотелия. Кроме того, гиперхолестеринемия угнетает образование NO, важнейшего вазодилататора [44]. Окисленные ЛПНП способствуют образованию молекул адгезии, увеличению пролиферации гладкомышечных клеток, деградации коллагена и вызывают тромбозы [22]. Кроме того, окисленные ЛПНП стимулируют синтез вазоконстрикторов (эндотелин-1, простагландин 12) и подавляют активность вазодилататоров (серотонин, брадикинин) [63]. Все это способствует дисфункции эндотелия и формированию микроангиопатий

В патогенезе атеросклеротического процесса важным звеном считают, также иммунновоспалительные реакции [56]. Наибольшие перспективы

связывают с исследованием таких маркеров воспаления, как растворимые молекулы адгезии sICAM-1 (soluble intercellular adhesion molecules 1 - молекулы межклеточной адгезии 1-го типа) и sVCAM-1 (soluble vascular cellular adhesion molecules 1 - молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа). Уже на ранних стадиях атерогенеза во время отложения липидов во внутренней оболочке артерий лейкоциты (моноциты и Т-лимфоциты) «прилипают» к поверхности эндотелия артерий и проникают в стенки сосудов. Необходимым условием для этого является усиление экспрессии на поверхности эндотелия сосудистых VCAM-1 и межклеточных ICAM-1 молекул адгезии. В физиологических условиях эндотелиальные клетки не экспрессируют молекулы адгезии (ICAM-1 плохо выявляется на покоящемся эндотелии, а VCAM-1 отсутствует). Концентрация последних на поверхности эндотелиальных клеток увеличивается при действии различных факторов, активирующих эндотелий [58].

Обобщая вышеизложенное можно прийти к мнению, что ЭД определяется как потеря эндотелием барьерных свойств, сопровождавшихся усилением проницаемости сосудистой стенки для богатых холестерином липопротеидов и макрофагов, и служит основой для развития атеросклеротических изменений в интимае сосуда, способности регулировать толщину сосуда и управлять процессами коагуляции и фибринолиза. По данным различных авторов у 50% больных СД наблюдается атерогенная гиперлипидемия и дислипидемия, характеризующаяся повышением сывороточного уровня триглицеридов, общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, снижением уровня апопротеина А-1, холестерина липопротеидов высокой плотности [64]. Значительно нарастает риск развития атеросклероза у больных СД при комбинированной дислипидемии. Иницирующую роль в формировании ЭД у больных СД отводят накоплению конечных продуктов гликозилирования белков в субэндотелиальном пространстве и активации свободнорадикальных процессов с увеличением продукции супероксид-анионов. Конечные продукты гликозилирования являются самостоятельными атерогенными факторами, поскольку способствуют повышению проницаемости эндотелия, усилению адгезии клеток крови, активации хемотаксиса моноцитов/макрофагов в артериальную стенку, пролиферации гладкомышечных клеток. Гликозилирование способствует генерации супероксидных и гидроксильных радикалов, инициирующих окисление ЛПНП. При пассаже через эндотелий ЛПНП подвергаются окислению и в интиму проникают в основном наиболее атерогенные перекисно-модифицированные ЛПНП, обладающие прямым цитотоксическим действием. Вызывая повреждение эндотелия, они стимулируют адгезию моноцитов на его поверхности, взаимодействуют с факторами свертывания, активизируя экспрессию тромбопластина и ингибитора активации плазминогена, угнетают продукцию вазодилататоров и усиливают – вазоконстрикторов. Результатом этих процессов является дефицит оксида азота и, как следствие, нарушение иницируемых им реакций, что, возможно, является одним из звеньев патогенеза диабетических осложнений, связанных с поражением сосудов у этой категории больных [44].

Следует отметить, что ДЭ является одним из самых ранних признаков поражения сосудов у больных СД и может быть выявлена на начальных стадиях заболевания, еще до появления атеросклеротических бляшек. Она имеет большое значение и на поздних стадиях атеросклеротического поражения, так как нарушения эндотелийзависимой релаксации и повышен-

ная адгезивность эндотелиальной выстилки могут способствовать спазму, развитию бляшки и последующему разрыву ее поверхности. Хотя связь между СД и патологией сосудов остается до конца неясной, считается, что потеря регуляторной способности эндотелия лежит в основе развития всех макрососудистых осложнений СД [62]. Все вышеуказанные факты обуславливают значительный научный и практический интерес к данной проблеме. Диагностику повреждений эндотелия можно проводить еще до появления макроскопически значимых повреждений сосуда. Участие эндотелиальных факторов во многих физиологических и патофизиологических процессах сердечно-сосудистой системы побуждает к пересмотру терапевтического воздействия на эндотелий. Коррекцию ЭД наряду с контролем традиционных факторов риска атеросклероза следует рассматривать как стратегическую линию эффективного предупреждения сердечно-сосудистых осложнений у больных СД. Таким образом, на сегодняшний день сформулирована концепция эндотелиальной дисфункции как ключевого звена атерогенеза у больных СД. Созданы и внедряются в клиническую практику методы изучения функции эндотелия. Обнаружено, что действие многих современных эффективных лекарств связано с воздействием на функциональное состояние эндотелиоцитов. Ведется разработка новых подходов к направленной коррекции дисфункции эндотелия. В этом отношении большой научно-практический интерес представляет лимфатическая система. В настоящее время интенсивно изучаются роли лимфатической системы в патогенезе различных осложнений СД [1, 2, 3, 19,32]. В настоящее время уже четко установлено, что лимфатическая система активно вовлекается и в патогенез различных осложнений СД. Об этом свидетельствует улучшение результатов лечения СД при включении в комплекс лечебно-профилактических мероприятий лимфотропных средств [28,31]. При этом установлено, что при моделировании СД заметно нарушается дренажная функция лимфатической системы, на фоне активации внутрисосудистого свертывания лимфы с последующей закупоркой капилляров и лимфатических коллекторов [2,3,324]. Последнее способствует накоплению токсичных продуктов нарушенного метаболизма в межклеточном пространстве усугубляет течение СД. Однако до настоящего времени роли ЭД лимфатической системы в патогенезе различных осложнений СД не исследованы.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абдрешов С.Н., Булекбаева Л.Э., Балхыбекова А.О. Реологические и биохимические показатели лимфы при аллокановом диабете// Вестник РУДН, серия Медицина, 2009, № 4, с.401-404
2. Алиев М.Х., Гулиева А.А., Алиева А.Д., и др. Патогенетическое значение нарушение лимфатического дренажа тканей при экспериментальном сахарном диабете.// Аллергология и иммунология, 2015, т.16, №3, с.278-279.
3. Алиев С.Д., Алиев М.Х., Гулиева А.А., и др. Состояние коагуляционного гомеостаза в условиях применения мексидола с клексаном при экспериментальном сахарном диабете// Аллергология и иммунология, 2013, т.14, №1, с.58.
4. Ахминеева А. Х., Полунина О. С. Дисфункция эндотелия при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме // Астрах. мед. ж. 2012; 7 (3): 43–46.
5. Бабак О.Я., Топчий И.И. Окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция - ключевые звенья сердечно-сосудистой патологии при прогрессирующих заболеваниях почек// Укр. терапевт, журн., 2004, №4, с.10-17.
6. Балаболкин, М.И., Креминская В.М., Клебанова Е.М. Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатий при сахарном диабете 2 типа// Кардиология, 2009, т.44, № 7, с.90 – 97.
7. Батрак Г.А. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом 2 типа: диагностика нарушений и их прогностическое значение. Дисс. д.м.н., Иваново, 2014, 195с.
8. Белоцерковцева Л. Д., Коваленко Л. В., Корнеева Е. В., Шишанок О. Ю. Дисфункция эндотелия как предиктор развития метаболического синдрома у женщин в период менопаузы // Вест. нов. мед. техн. 2010; XVII (1): 91–93.
9. Бондарь И.А., Климонтов В.Р., Поршеников И.А. Окислительная модификация белков при диабетических микроангиопатиях // Сахарный диабет, 2000, №3, с.9.
10. Боева Н. А., Медведева В. Н. Дисфункция эндотелия при абдоминальным ожирении в молодом и среднем возрасте// Вест. иванов. мед. акад., 2009, №14, с.43.

- 11.Бродская Т. А., Невзорова В. А., Гельцер Б. И., Моткина Е. В. Эндотелиальная дисфункция и болезни органов дыхания // Тер. арх. 2007, 79 (3), с.76–84.
- 12.Бувальцев В.И., Камышева Т.В., Спасская М.В. Дисфункция эндотелия как интегральный фактор риска атеросклероза и возможности ее коррекции// Клинич. фармакология и терапия, 2002, № 11 (5), с.30-32.
- 13.Волков А. В., Мач Э. С., Гусева Н. Г. Дисфункция эндотелия при системной склеродермии — клиничко-патогенетические корреляции // Тер. арх. 2008; 80 (10): 68–71
- 14.Воробьев Е. Н., Шумахер Г. И., Хорева М. А., Осипова И. В. Дисфункция эндотелия — ключевое звено в патогенезе атеросклероза // Росс. кард. ж. 2010; 2: 84–91.
- 15.Галицин П. В., Литвин А. Ю., Чазова И. Е. Синдром обструктивного апноэ сна и дисфункция эндотелия// Кард. вест., 2007, Т.II, 1 (XIV), с.53–60.
- 16.Гомазков О. А. Эндотелий — «эндокринное дерево» // Природа. 2000, № 5, с.38–46.
- 17.Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет, 2010, №3, с.6–13.
- 18.Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. М.: «М. 2011. 808 с.
- 19.Демченко Г.А., Булекбаева Л.Э., Абдрешов С.Н., Балхыбекова А.О. Функциональное состояние лимфатической системы при экспериментальном диабете// Совр. наукоёмкие технологии, 2010, №2, с. 82-84
- 20.Дзукгоев С.Г. Механизмы формирования эндотелиальной дисфункции, сопровождающие патологию висцеральных органов при сахарном диабете. Перспективы коррекции. Дисс. д.м.н., Ростов на Дону, 2013, 250с.
- 21.Дзукгоева Ф.С., Дзукгоев С.Г., Хетагурова Л.Г. Изменения гемодинамики, перекисного окисления липидов и системы гемостаза при экспериментальном сахарном диабете// Фундаментальные исследования, 2008, №8, с.105-106
- 22.Дзукгоева Ф.С., Дзукгоев С.Г. Роль эндотелиальной дисфункции в нарушении функции висцеральных органов и патогенетически обоснованный способ коррекции// Фундаментальные исследования, 2010, №11, стр. 42-46
- 23.Долгов А.М., Рябченко А.Ю., Денисов Е.Н, Туманова И.Г.Эндотелий - зависимые механизмы регуляции тонуса сосудов при ишемическом инсульте // Казанский медицинский журнал, 2013, № 1, с.9 – 13.
- 24.Закирова Н. Э. И., Оганов Р. Г., Закирова А. Н., и др. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца // Рац. фармакотер. в кард. 2008; 4 (4): 23–27.
- 25.Занозина О.В. Роль окислительного стресса в развитии и прогрессировании поздних осложнений сахарного диабета 2 типа. Возможности антиоксидантной терапии. Авт. дисс. д.м.н., Нижний –Новгород, 2010, 50с.
- 26.Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. Функциональное соотношение эндотелия у больных АГ и ИБС// Кардиология, 2000, № 6, с.56-59.
- 27.Каменева, Е.А., Захарьина О.А., Бабаева А.Р. Сывороточные гликоаминогликаны и антитела к ним как маркеры сосудистых поражений при сахарном диабете// Вестник Волгоградского государств. мед. университета, 2008, т.26, №2, с.50 – 53.
- 28.Каменская О.В. Системные нарушения гемолимфоциркуляции при инсулинезависимом сахарном диабете и методы их коррекции с использованием лимфотропных и эфферентных технологий. Автореф. дисс. д.м., Новосибирск, 2007, 45с.
- 29.Касаткина С.Г., Касаткин С.Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа// Фундаментальные исследования, 2011, № 7, с.248-252
- 30.Киселева Н. И. Дисфункция эндотелия при гестозе: патогенез, динамика и лечение // Охр. мат. и детст. 2006; 1 (7): 49–56.
- 31.Любарский М.С., Шумков О.А., Шевела А.И. Лимфостимуляция в лечении синдрома «стопа диабетика»./ Сб. мат. конгр. лимфол. России. Москва, 2000, с. 203.
- 32.Мамедов Я.Д., Алиев М.Х., Гулиева А.А., Гасанова З.В. Активность печеночных ферментов в крови и лимфе при экспериментальном сахарном диабете/Матер. научной конференции, посвященной 90 летию проф. Т.А. Алиева. Баку, 2011, с. 353-354.
- 33.Марков Х.М. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2005, № 4, с.5-9.
- 34.Мацюк Т. В. Особенности клинического течения хронической гастродуоденальной патологии у детей с NO-зависимой дисфункцией эндотелия // Ж. гродн. мед. универ. 2007; 3 (19): 51–54.
- 35.Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И. Гиперлептинемия и ее клиничко-метаболические ассоциации при синдроме инсулинорезистентности у детей и подростков// Педиатрия. Журнал имени Г.Н.Сперанского. 2009, т.88, № 6, с.6-13.
- 36.Михно В.А. Клиничко-диагностическое значение эндотелия при сахарном диабете 1 типа у детей. Дисс. к.м.н., Хабаровск, 2012, 126с.
- 37.Михно В. А., Никитина И. Л. Дисфункция эндотелия как фактор риска сахарного диабета и сердечнососудистой патологии // Забайк. мед. вестн. 2009, 15, с. 92–97.
- 38.Моррисон В. В., Божедомов А. Ю. Дисфункция эндотелия при синдроме полиорганной недостаточности у больных с термической травмой // Регион. кровообр. и микроцирк. 2013; Т. 12, 2 (46): 43–48.
- 39.Наумов А. В., Вышиванюк В. А., Верткин А. П. Дисфункция эндотелия сосудов и гемодинамические нарушения в парадонте у молодых людей с никотиновой зависимостью // Кард. терап. и профил. 2012; 11 (2): 70–75.
- 40.Небылицин Ю. С., Сушков С. А., Солодков А. П., Дорошенко А. С. Дисфункция эндотелия при острой и хронической венозной недостаточности // Нов. хирург. 2008; 16 (14): 141–153.
- 41.Панфилова, В.Н., Таранушенко Т.Е., Панфилов А.Я., Дорошенко С.И. Сонографические признаки дисфункции эндотелия у подростков с сахарным диабетом 1 типа// Сибирский медицинский журнал, 2011, №4, 2, с.94 – 97.
- 42.Пизова Н.В. Мильгамма и Мильгамма композитум в лечении неврологических заболеваний // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2009, №3-4, с.75-81.
- 43.Резникова Е.А. Клиническое значение оценки рол дисфункции эндотелия в патогенезе диабетической ангиопатии. Дисс. к.м.н., Волгоград, 2014. 115с.
- 44.Руда М.М. Предшественники эндотелиальных клеток и дисфункция эндотелия у больных ишемической болезнью сердца и сопутствующим сахарным диабетом// Кардиологический вестник. 2008, Том 111 (XV) №1, с.53-60
- 45.Салов И.А., Глухова Т.Н., Чеснокова Н.П. Дисфункция эндотелия как один из патогенетических факторов расстройств микроциркуляции при гестозе// Росс. вестник акушера – гинеколога, 2006, т.6, №6, с.4 – 9.

- 46.Северина, А.С., Галицина Н.А., Парфенова Е.В., и др. Роль дисфункции эндотелия в развитии диабетических макроангиопатий // Пособие для врачей. – Москва. – 2007. – С.312.
- 47.Сеидова Г. Б. Дисфункция эндотелия и развитие ИБС у женщин в пре- и постменопаузе // Регион. кровообр. и микроцирк. 2005, 4 (1), с.46–52.
- 48.Семченко И.Ю. Изучение влияние различных диетических рационов на показатели цитокинового статуса и апоптоза у больных сахарным диабетом 2 типа. Дисс. к.м.н., Москва 2014, 161с.
- 49.Скольская О. Ю., Тарасова Л. Н., Владимировича С. Г., Черепанова В. В. Дисфункция эндотелия и нарушение гемостаза в дебюте острого лимфобластного лейкоза у взрослых больных // Гематол. и трансфуз. 2013; 58 (1): 28–31.
- 50.Солун М.Н., Киричук В.Ф., Дихт Н.И. Особенности микроциркуляторного гемостаза при сахарном диабете// Фундаментальные исследования, 2008, № 6, с.67-69
- 51.Стойко Ю. М., Гудымович В. Г., Трифонов С. И., и др. Дисфункция эндотелия у больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей и возможности ее коррекции // Нов. хирург., 2010, 18(4), с. 57–64.
- 52.Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Дудукина Е.А., Морозова О.И. Комплексная оценка эпизодов ишемии и вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа// Кардиология, 2007, №4, с.28-31.
- 53.Турмова, Е.П., Бычков Е.А., Григорюк А.А., с соавт. Оксидантный статус и дисфункция эндотелия.// Вестник новых медицинских технологий, 2011, т. XVIII, № 2, с.496.
- 54.Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома?// РМЖ., 2001, № 9, с.2226.
- 55.Чекнёва И.С. Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа телмисартаном, периндоприлом и их комбинацией. Дисс. к.м.н., Москва 2012, 14с.
- 56.Altinova, A.E., Yetkin I., Akbay E, et. al., Serum IL-18 levels in patients with type 1 diabetes: relations to metabolic control and microvascular complications// Cytokine, 2008, № 42(2), p.217-219.
- 57.Corey, E. Tabit, Wiilliam B. et. al., Vita Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: Molecular mechanisms and clinical implications// Rev Ednocr Metab Disord., 2010, №11 (1), p.61-74.
- 58.Dunstan D.W., Zimmet P.Z., Welborn T.A., et. al., The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study// Diabetes Care, 2002. Vol. 25, p.829-834.
- 59.Hubbard A.K., Rothlein R. Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression and cell signaling cascades// Free Radical Biol. Med., 2000, Vol. 28, p.1379-1386.
- 60.Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care (IDF Clinical Guidelines Task Force) // Diabet. Med., 2006, V.23, p.579-593.
- 61.Giacco F., Brownly M. Lackner LL, Nunnari J Small molecule inhibitors of mitochondrial division: tools that translate basic biological research into medicine // Chem Biology, 2010, №17, p.578–583.
- 62.J rvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, et. al., Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. Circulation. 2004;109(14):1750-1755.
- 63.Jude E.B., Oyibo S.O., Chalmers N. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients// Diabetes Care, 2001, Vol.24, p.1433-1437.
- 64.Keats E., Khan Z. A. Unique responses of stem cell-derived vascular endothelial and mesenchymal cells to high levels of glucose// PLoS One., 1012, Vol.7 (6), p.38752.
- 65.Management of dyslipidemia in adults with diabetes. American Diabetes Association // Diabetes Care, 2002. 1 Suppl., p.74-77.
- 66.The ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study// New English J. Med., 2010, 363, p.233 – 44.
- 67.UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. Br. Med. J. 1998; 317: 705-13.
- 68.Vergouwe Y., Soedamah-Muthu S., Zgibor J., Chaturvedi N., Forsblom C., Snell-Bergeon J.K., Maahs D.M., Groop P-H., Rewers M., Orchard T.J., Fuller J.H., Moons G.M. Progression to microalbuminuria in type 1 diabetes: development and validation of prediction rule // Diabetologia, 2010, Vol. 53, P. 254-262.

Daxil olub: 8.05.2016.

KƏSKİN XOLƏSİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ LAPAROSKOPIK XOLƏSİSTEKTOMİYA

Hadıyev S.İ., Paşazadə V.A., Abbasov P.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı.

Kəskin xolesistit kəskin qarın ağrıları ilə hospitalizasiya olunan pasiyentlərin təxminən 5%-də rast gəlinir [5,7,11]. Etiopatogenezinə görə öd kisəsinin kəskin iltihabi daşlı və daşsız xolesistit olmaqla iki qrupa bölünür [1, 2]. Daşlı kəskin xolesistitin payına bütün xolesistitlərin təxminən 5%-i düşür [2]. Xəstəliyin diaqnozu klinik, labarotor və görüntülü müayinələrin və ilk növbədə ultrasonoqrafiyanın nəticələri əsasında qoyulur. Kəskin xolesistitin radikal müalicəsi xolesistektomiyadan ibarətdir. Hal-hazırda xolesistektomiya üç üsulla-

laparotomik, minilaparotomik və laparoskopik yolla yerinə yetirilir. Keçən əsrin 80-ci illərindən klinikaya daxil olmuş laparoskopik xolesistektomiya (LXE) xroniki daşlı xolesistit və simptomatik öddəşi xəstəliyinin müalicəsində seçim əməliyyat üsuluna çevrilmişdir. Endoskopik əməliyyatın populyarlığı onun azinvazivliyi, postoperasion fəsadlaşmaların və ilk növbədə irinli-septik ağırlaşmaların azlığı, kosmetik effekti, xəstəxanada qalma günlərinin qısalığı ilə bağlıdır. Lakin kəskin xolesistit laparoskopik xolesistektomiya üçün çətin klinik situasiyalardan sayılır [3]. Bu xəstəlikdə öd kisəsi və kisəətrafı sahələrdə rast gəlinən bitişmələr, iltihabi infiltrsiya endoskopik işləmələr üçün çətinlik törədərək intraoperasion fəsadlaşma və xüsusən də ümumi öd axarının zədələnməsi riskini artırır [4]. Kəskin xolesistitdə icra edilən laparoskopik xolesistektomiyalarda açıq əməliyyat üsuluna keçid tezliyi 8-31% təşkil edir [5,6].

İşin məqsədi: Təqdim olunan kəskin xolesistitdə laparoskopik xolesistektomiyanın məqsədə uyğunluğu və təhlükəsizliyinin qiymətləndirilməsidir.

Material və metodlar: Tədqiqat işi 2008-2014-cü illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin 2-ci cərrahi xəstəliklər kafedrasının Bakı şəhər 5 saylı xəstəxanasındakı klinikasında, “Leyla Şıxlinskaya”, “Oksigen”, “City Hospital” özəl xəstəxanalarında kəskin xolesistitə görə əməliyyata məruz qalmış 604 xəstənin göstəricilərinin təhlilinə əsaslanmışdır. Pasiyentlərin 422-si qadın (69,8%), 182-si isə kişidir (30,2%). Xəstələrin yaşı 15-89 arasında olub, orta yaş həddi 41,5-dir. Yaşı 60-dan çox olan pasiyentlərin sayı 157 nəfərdir (26 %). Yanaşı xəstəliklər 195 pasiyentdə (32,3 %) qeyd edilmişdir. Əməliyyat üsulundan asılı olaraq xəstələr 2 qrupa bölünmüşlər: birinci qrupa laparoskopik xolesistektomiya(LXE) olunmuş 378 xəstə ikinci qrupa isə açıq xolesistektomiya(AXE) keçirmiş 226 pasiyent daxil edilmişlər. Endoskopik üsulla əməliyyat olunanların 57-si, açıq xolesistektomiyaya məruz qalanların isə 51-i əvəllər qarın boşluğunda müxtəlif əməliyyat keçirmiş xəstələrdən ibarətdir. Tədqiqata daxil edilmiş bütün xəstələr eyni cərrah və onun köməkçiləri tərəfindən əməliyyat olunmuşlar. Tədqiqat nəticələrinin işlənməsində göstəricilərin hesablanması əsasında baza statistika metodundan istifadə olunmuşdur. Qruplar arasında fərq dürüstlüyünün qiymətləndirilməsində Styudentin əmsal nişanəsindən istifadə olunmuşdur. Əhəmiyyətli fərq $P < 0,05$ göstəricisində qəbul edilmişdir. Kəskin xolesistitin diaqnozu klinik, laborator, fizikal müayinə və ultrasonoqrafiyanın nəticələri əsasında qoyulmuş, yekun diaqnoz isə əməliyyat daxili tapıntı və histoloji tədqiqatın nəticələrinə əsaslanmışdır.

Kəskin xolesistitin klinik əlamətlərindən olan sağ qabırğaaltı nahiyədə şiddətli ağrılar xəstələrin 90,4%-də, dispepsik əlamətlər 81,2%-də, meteorizm 67,8%-də rast gəlinmişdir. Bədən hərəkətinin 38°C -dən yuxarı qalxması 65,8%-də qeyd edilmişdir. Kəskin xolesistitin əsas fizikal əlamətlərindən olan qarının sağ yuxarı kvadrantında əzələ gərginliyi və ağırlıq 524 xəstədə (80,9 %), sonoqrafik Merfi simptomu 368 (61%) pasiyentdə qeydə alınmışdır. Sağ qabırğaaltı nahiyədə əllənən kisə dibi 162 xəstədə (26,8 %), infiltrat 125 pasiyentdə (20,7 %) qeyd edilmişdir. Laborator göstəricilərdən leykositoz (10.500-dən 29600-ə qədər) 503 xəstədə (84,9 %) tapılmışdır. Xəstələrin 134-də (22,7 %) sarılıq qeydə alınmışdır. Bunlarda ümumi bilirubinin qan zərdabında səviyyəsi 29.4 ilə 132 mkmol/l arasında olmuşdur. Kəskin xolesistitin diaqnostikasında əsas görüntülü müayinə kimi ultrasonoqrafiya xəstələrin klinikaya daxil olduğu ilk 2-17 saat ərzində icra olunmuşdur. Öd kisəsinin boylama ölçüsünün 100 mm-dən, köndələn ölçüsünün 40 mm-dən çox olması 209 xəstədə (34,2%) qeyd edilmişdir. Qalan xəstələrdə öd kisəsinin ölçülərinin mötədil dərəcədə artması [201 xəstə (33,5 %)] və ya normaya yaxın və ya ondan az olması [194 pasiyent (32,3%)] qeyd edilmişdir. USM-də qalınlaşmış kisə divarı 457 xəstədə (75,6 %) qeydə alınmış kisə divarında

ən çox qalınlaşma (10-18 mm) və ikikonturlu divar görüntüsü fleqmonoz xolesistitlərə uyğun olmuşdur.

Bu müayinədə xolesistolitiaz 585 xəstədə (96,8 %) daşın kisə boynu və ya kisə axarında yerləşməsi 442 pasiyentdə (73,2 %) rast gəlinmişdir. Öd kisəsi ətrafında lokal maye görüntüsü (kisə ətrafı abses) 103 xəstədə (17,05 %) qeyd edilmişdir.

Xolesistolitiazın diaqnostikasında USM-nin həssaslığı 98,3 %, spesifikliyi 95,7%, dəqiqliyi isə 94,5 % olmuşdur. Kəskin xolesistitdə Maqnit rezonans tomoqrafiyası 178 pasiyentdə aparılmışdır. Xoledoxolitiaz 7 xəstədə, ümumi öd axarında çöküntü 4, onun səbəbsiz dilatasiyası 16, xoledoxun terminal hissəsinin darlığı 6 pasiyentdə tapılmışdır.

Kəskin xolesistitin diaqnostikasında, onun ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsində “Tokio rəhbərlik prinsipləri” (TG 13) adlandırılmış klassifikasiyadan olan istifadə edilmişdir [7]. Tokio prinsiplərinə görə kəskin xolesistitin birinci dərəcəsi 263, ikinci dərəcəsi 321, üçüncü dərəcəsi isə 20 xəstədə qeyd alınmışdır. Laparoskopik xolesistektomiya icra edilmiş 378 xəstədən 182-də (48,1%) birinci dərəcəli xolesistit, 184-də (40,8 %) ikinci dərəcəli, 12-də (3,1 %) üçüncü dərəcəli xolesistit qeyd edilmişdir. Açıq xolesistektomiya olunanların 85-də (37,6 %) birinci dərəcəli, 118-də (52,2 %) ikinci, 23-də (10,2%) isə üçüncü dərəcəli kəskin xolesistit rast gəlinmişdir.

Laparoskopik xolesistektomiya amerikan üslubunda standart dörd portlu texnika ilə icra olunmuşdur. Kəskin xolesistitdə endoskopik xolesistektomiya üsulu bir sıra özünəməxsus cəhətləri ilə səciyyələnir. Öd kisəsindəki iltihabı dəyişikliklər, kisə ətrafı bitişmələr, infiltrasiya kisə boynu, Kalot üçbucağı bölgələrində işləmələri, anatomik strukturların identifikasiyasını çətinləşdirir, əməliyyatı icra edən cərrahdan böyük diqqət və ehtiyat tələb edir. Laparoskopik və açıq əməliyyatların nəticələrinə görə öd kisəsindəki dəyişiklik kataral xolesistit kimi 191 xəstədə, fleqmonoz xolesistit kimi 259, qanqrenoz xolesistit kimi 54 pasiyentdə qeydiyyatı alınmışdır. Qaraciyəraltı abseslər 62 xəstədə (10,3 %) yerli öd və ya seroz peritonit 41 pasiyentdə (6,8 %) rast gəlinmişdir.

Xəstəliyin başlanğıcından keçən ilk 72 saat ərzində laparoskopik xolesistektomiya 214 xəstədə yerinə yetirilmişdir. Erkən əməliyyat kimi qiymətləndirilən bu müdaxilələrin davamiyyəti 27 dəqiqə ilə 88 dəqiqə arasında olmuş və orta hesabla $42 \pm 6,8$ dəqiqə çəkmişdir. Açıq üsula konversiya 7 xəstədə (3,2%) baş vermişdir. Kəskin xolesistitin başlanğıcından keçən 4-5-ci günlərdə laparoskopik xolesistektomiya 79 xəstədə icra edilmişdir. Əməliyyatın davamiyyəti orta hesabla $64 \pm 8,7$ dəq. (39 dəq ilə 186 dəq arası) çəkmişdir. Laparotom üsuluna keçid 12 nəfərdə (15,2%) baş tutmuşdur.

Xəstəliyin ilk simptomlarının göründüyü andan keçmiş 6-cı və sonrakı günlərdə laparoskopik xolesistektomiya 85 xəstədə icra edilmişdir. Bu qrupda endoskopik əməliyyatın orta davamiyyət müddəti $80 \pm 9,8$ dəq (diapazon 42 dəq ilə 210 dəq arası) olmuşdur. Açıq üsula keçid 16 nəfərdə (18,8%) baş vermişdir.

Endoskopik əməliyyatın texnikası ilə əlaqəli müxtəlif dərəcəli intraoperasion fəsadlaşma 70 xəstədə (20,1%) qeyd alınmışdır: ümumi öd axarının zədələnməsi bir xəstədə, nazik bağırsağın deşilməsi-bir, kisə arteriyasından qanaxma-2, kisə yatağından intensiv qanaxma-6, qaraciyərin alt kənarından qanaxma-2, digər sahələrdən az əhəmiyyətli qansızmalar 57 xəstədə.

Bizim təcrübəmizdə endoskopik əməliyyatdan açıq üsula keçid 35 xəstədə (9,26%) baş vermişdir. Açıq üsula konversiyanın səbəbi 23 xəstədə kisə boynu və ya Kalot üçbucağı bölgəsində disseksiyaları çətinləşdirən və ya mümkün edən sərt bitişmələr və ya infiltrat, bir xəstədə ümumi öd axarının zədələnməsi, 2 xəstədə kisə arteriyasından güclü qanaxma, 3 xəstədə kisə yatağından intensiv qansızma,

bir xəstədə öd kisəsi-yoğun bağırsağ fistulu, 2 xəstədə intraoperasion xolangioqrafiyada aşkarlanan xoledoxolitiaz və 2 xəstədə endoskopik qurğunun nasazlığı olmuşdur. Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra erkən postoperasion fəsadlaşma 40 xəstəd (10,6 %) qeydə alınmışdır. Paraumbilikal trokakar yarasının hematoması, seroması və ya irinləməsi 31 pasiyentdə, drenaj borudan qansızma üç, ödsızma-iki, nazik bağırsağ möhtəviyyatının xaric olması-bir, xoledoxolitiz sancısı-üç pasiyentə rast gəlinmişdir. Laparoskopik xolesistektomiya ilə açıq xolesistektomiyanın əsas göstəricilərinin müqayisəvi analizində əhəmiyyətli fərq yalnız xəstələrin xəstəxanada qalma günlərində tapılmışdır (müvafiq olaraq $2,4 \pm 1,2$ və $7,4 \pm 2,1$ gün ($p < 0,05$)). Endoskopik əməliyyatda narkozun fəsadlaşmasından bir, ağız xolesistektomiyada da qəfləti ürək dayanmasından bir ölüm hadisəsi qeydə alınmışdır.

Müzakirə: Xronik daşlı xolesistitin müalicəsində laparoskopik xolesistektomiya qızıl standart sayılısada onun kəskin xolesistin müalicəsində istifadəsinə əzəldən çox ehtiyatla yanaşılmışdır və hətta öd kisəsinin kəskin iltihabı endoskopik üsula əks göstəriş sayılmışdır [3, 4]. Lakin sonralar toplanan təcrübə, artan ixtisaslaşma LXE-nin kəskin xolesistitdə uğurla icra oluna bilməsini göstərdi [8, 9]. Bu sahədə diskussiya doğuran məsələ endoskopik üsulun kəskin xolesistitdə nə zaman aparılmasının məqsədə uyğunluğu ətrafındadır. Mütəxəssislərin bir qismi [10, 11] erkən yəni xəstəliyin başlanğıcından gec ən ilk 24-48-72 saatlarda aparılmasının daha təhlükəsiz olduğunu vurğulayır. Digərləri isə [12, 13] əməliyyatın bir neçə həftə sonra-kəskin xolesistiti “soyudub” icra etdikdə daha effektiv olduğunu söyləyir.

Bizim tədqiqatlar kəskin xolesistitdə erkən (ilk 72 saatda) əməliyyatların “gecikmiş” (6 gün və sonra) müdaxilələrə nisbətən daha təhlükəsiz və uğurlu olduğunu göstərdi. Belə ki, erkən LXE-da intraoperasion fəsadlaşma 17 xəstədə (12,2 %), açıq üsula konversiya 7 pasiyentdə (3,2%) baş verdiyi halda “gecikmiş” əməliyyatlarda analoji göstəricilər müvafiq olaraq 26 pasiyent (29,4%) və 16 xəstə (18,8 %) təşkil etmişdir. Təcrübə göstərir ki, kəskin xolesistitin tutmaları nə qədər davamiyyətli olarsa, endoskopik əməliyyatın çətinliyi və uğursuzluğu da o qədər çox olacaqdır. Laparoskopik xolesistektomiyanın ən ciddi fəsadlarından olan ümumi öd axarının zədələnməsi 0,1-1 % hallarda rast gəlinir [14]. Bizim müşahidələrdə belə fəsadlaşma LXE-də bir xəstədə (0,26%) açıq xolesistektomiyada da bir pasiyentdə (0,44%) baş vermişdir. Bu fəsad kəskin xolesistitli kişi xəstədə xəstəliyin başlanğıcından keçən 10-cu gün icra olunan müdaxilədə baş vermişdir. Zədələnmə endoskopik əməliyyatın gedişində aşkarlanmış, laparoskopiyaya keçid alınaraq hepatikoyeyunoanastomoz qoyulmuşdur. Həmin xəstə 3 il sonra anastomozun daralmasına görə təkrarı əməliyyata məruz qalmışdır. LXE-nin digər ciddi fəsadı-endoskopik yolla dayandırıla bilinməyən qanaxma 8 xəstədə (2, %) rast gəlinmişdir. Qanaxmanın mənbəyi 2 xəstədə isə qaraciyərin alt kənarından bitişmələrin qopması, bir xəstədə də sağ qaraciyər arteriyasının yan zədəsi olmuşdur. Laparoskopik xolesistektomiyada qanaxmalar orta hesabla 10 % halda baş verir [15].

Laparoskopik xolesistektomiyada açıq üsula keçid 35 xəstədə baş vermişdir (0,26%). Konversiyanın səbəbləri içərisində öd kisəsi ətrafı infiltrativ və adheziv dəyişikliklər üstünlük (65,7%) təşkil etmişdir. Ədəbiyyat məlumatlarında kəskin xolesistitdə rast gəlinən intraoperasion çətinliklər və fəsadlarla bağlı laparoskopiyadan açıq üsula keçid tezliyi 8-31% arasında göstərilir [5, 6]. Endoskopik üsuldan laparotomiyaya keçid riski amillərinə böyük yaş həddi, kişi cinsi, patoloji piylənmə, xolesistitin tez-tez kəskinləşməsi, qarın boşluğunda qabaqlar keçirilmiş əməliyyat və s. aid edilmişdir [16, 17]. Kəskin xolesistitdə laparoskopik xolesistektomiya ilə ənənəvi xolesistektomiya əməliyyatlarının

nəticələrinin müqayisəvi təhlili ədəbiyyatda müzakirə mənbəyi kimi qalmaqdadır. Tədqiqatların bir qisminə [18] endoskopik üsulun bir sıra göstəricilərə görə (xəstəxanada qalma günləri, yara problemi, ölüm faizi) açıq üsuldən üstün olduğu vurğulansa da digərlərində [19] üsullar arasında yalnız xəstəxanada qalma günlərinə görə laparoskopik yanaşmanın üstünlüyü göstərilir.

Bizim müayinələrdə də laparoskopik və laparotomik xolesistektomiyaların əsas göstəricilərə görə əhəmiyyətli dərəcə də dərqlənmədiyi qeyd edilmişdir.

Nəticələr:

1. Kəskin xolesistitin cərrahı müalicəsində erkən icra edilən laparoskopik xolesistektomiya effektiv və təhlükəsiz əməliyyatdır.

2. Açıq xolesistektomiya ağır və davamiyyətli gedişli kəskin xolesistitdə ilkin əməliyyat kimi və endoskopik əməliyyatın gedişində baş verən ciddi fəsadlaşmalarda ehtiyat müdaxilə kimi öz əhəmiyyətini saxlayır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Sharp K.W. Acute cholecystitis. Surg Clin North Am 1988, 68; 269-79.
- 2.Friedman A.D. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. //Am I Surg. 1993; 165:399-404 [Pubmed].
- 3.Rather D.W; Fergusson C, Warshaw A I. factors associated with successful Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis.
- 4.Cuscheri A, Bercia, Mc Sherry C.K. Laparoscopic cholecystectomy. //Am.I Surg 1990; 159, 273 .
- 5.Lohansson M. Thune A, Blomquist A et all. Management of acute cholecystitis in the laparoscopic era: results of a prospective randomized clinical trial. //I.gastrointest Surg 2003; 7:642-5
- 6.Ballal M, david A, Willmoot S et all. Conversion after laparoscopic cholecystectomy in England. //Surg Endosc. 2009; 23: 2338-44
- 7.Yokoe M, Takada T, Strasberg smetol TG 13 diaqnostik criteria and severity grading of acute cholecystitis. //I Hepatobiliary Pancreat Sci 2013; 20(1):35-46 [Pubmed].
- 8.Kiviluoto T, Siren I, Luukonen P, Kivilaaso E. Randomized triol of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and ganqreous cholecystitis. //Lancet 1998; 351: 321-5.
- 9.Serralta AS, Bueno IL, Planells MR, Rodero D. Prospective avalmatio of emergency versus laparoscopic cholecystectomy for early cholecystitis. //Surg LaparoscEndosc Percutan Tech 2003; 13; 71-5
10. Lai PB, Kwong KH, Leung K.L et all. Randomized triol of early versus delayed Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. //Br I. Surg 1998; 85: 764-7
11. Madan AK, Aligadi-Wahle S, Tesid et all. How early is early laparoscopic treatment of acute cholecystites? //Amm I.Surg 2002; 183: 232-6 ern
- 12.Chandler A.F. Lane I.S, Ferguson P et all. Prospective evalmation of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis //Am Surg 2000; 66; 896-900.
13. Pessaux P, Tuech IY, Regenet N et all. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. Prospective nonrandomized study. //Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 400-3
14. Nuzzo A, Giblante F, Giovannini I et all. Bile duct injury during laparoscopic Cholecystectomy: rezults of an Italian National Survery on 56591. Cholecystectomies. //Arch of Surg.2005, vol 140 10 986-992
15. Phillips PA, Amarol YF. Abdominal ecces complications in laparoscopic surgery. //I Am Coll Surg 2001; 192: 525-36
16. Botaitis S, Pitikandis M, Perente S. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: An analysis of the risk factors SAYS 2012, v 50 N3
- 17.Ibrahim S, Tay KH, Lim SH et all. Risk factors of conversion to open Surgery in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. //World I Surf 2006; 30: 1968-1704
18. Kama NA, Kologlu M, Doganay M et all. A risk score for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy //Amm I Sury 2001; 181: 520-5
- 19.Teixeira I.A. Riveiroc. Moreira L.M et all. Laprosopic cholecystectomy and open cholecystectomy in Acute Cholecystitis: Critical Analysis of 520 Cases. Acta Med Port 2014 27(6) 685- 691
20. Галлингер Ю. И Карпенкова В.М. Осложнения лапароскопической холецистэктомии. //Анн. Хирург гепатол. 2000 Т5-№2-С 103-104.

Daxil olub: 25.04.2016.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

**PIYLƏNMƏ İLƏ ƏLAQƏDAR BARIATRİK ƏMƏLİYYATA MƏRUZ
QALMIŞ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏ DİNAMİKASINDA HƏYAT
KEYFİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ**

Ömərov T.İ., Mayılova A.Ə.

***Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi;
“Modern hospital” klinikası, Bakı, Azərbaycan.***

*Açar sözlər: həyat keyfiyyəti, piylənmə, mədə kiçiltmə, mədəşuntlayıcı əməliyyatlar.
Ключевые слова: качество жизни, ожирение, рукавная резекция желудка, гастрощунтирование.*

Hazırda morbid piylənmə (MP) ilə xəstələnlərin sayı bütün dünyada armışdır. Tədqiqatçılar bunun əsas səbəbini az hərəkətlilik, yüksək kalorili qida məhsullarının qəbulu, hormonal dəyişikliklər və digər amillərlə əlaqələndirirlər [1].

Xəstəliyin müalicəsinin ilkin mərhələlərində konservativ korreksiya üsulları təyin edilir. Lakin təcrübə göstərir ki, MP inkişaf etdikdə bunun medikamentoz müalicəsi bir o qədər də qənaətbəxş olmayıb, kifayət qədər maddi sərfiyyat və davamlı müşahidənin aparılmasını tələb edir [2].

Belə bir durumda xəstəliyin cərrahi müalicəsinə göstərişlər artır. Hazırda isə MP-nin müalicə səmərəliliyinin artırılması məqsədi ilə müxtəlif növ bariatrik əməliyyatlar tətbiq edilməkdədir [3]. Ölkəmizdə MP-nin cərrahi müalicəsi nisbətən yeni başlandığından, müalicə nəticələrinin müxtəlif aspektlərdə öyrənilməsi maraqlı yaratmışdır.

Məlumdur ki, MP olan xəstələrin müalicə nəticələrinin öyrənilməsi əksər hallarda bədən kütlə indeksinin (BKİ) dinamikada azalması, eləcə də qeyd edilən xəstəlik ilə əlaqəsi olan yanaşı xəstəliklərin gedişinə əsasən aparılır [1,4]. Bununla yanaşı olaraq, göstərilən xəstəliyin cərrahi müalicə nəticələrinin qiymətləndirilməsi üçün xəstələrin həyat keyfiyyətinin dinamikada öyrənilməsi vacib məqamdır. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, hazırda MP olan xəstələrin həyat keyfiyyətinin müalicə dinamikasında öyrənilməsi üçün ümumqəbul edilmiş müayinə üsulu yoxdur.

Əksər hallarda cərrahi müalicəyə məruz qalan xəstələrin həyat keyfiyyətinin öyrənilməsi üçün müxtəlif üsullardan istifadə edilir. Bu məqsədlə gastroenteroloji xəstəliklərin müalicə nəticələrinin öyrənilməsində tətbiq edilən GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life İndeks) şkalası daha çox diqqəti cəlb edir.

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən GIQLI anketi sadə və informativdir [3]. Düşünürük ki, bu şkalanın köməyi ilə tədqiq etdiyimiz xəstələrin müalicə dinamikasında həyat keyfiyyətinin öyrənilməsini, eləcə də MP ilə əlaqədar digər antropometrik göstəricilərlə korrelyativ əlaqənin qiymətləndirilməsi müasir təbabətin cavablarına uyğundur.

Beləliklə, hazırda MP ilə olan xəstələrin cərrahi müalicə nəticələrinin öyrənilməsi üçün digər müayinə üsulları ilə yanaşı, xəstələrin həyat keyfiyyətinin daha səmərəli şəkildə qiymətləndirilməsi də çox aktual bir məsələdir.

İşin məqsədi – bariatrik əməliyyata məruz qalan morbid piylənməsi olan xəstələrin müalicə mərhələlərində həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi

Material və metodlar. Tədqiqat işi “Modern hospital” klinikasında MP ilə əlaqədar əməliyyat olunmuş 28 xəstənin müalicə nəticələrinin öyrənilməsinə əsaslanmışdır. Tədqiq edilən xəstələrin 19(67,9%) nəfəri qadın, 9 (32,1%) nəfəri isə kişi olmuşdur. Xəstələrin yaşı 29-59 arasında olmuşdur, orta yaş həddi $43,6 \pm 1,3$ təşkil etmişdir.

Xəstələrin 23 nəfəri (82,1%) mədə kiçiltmə (Sleeve Gastrectomy), 5 nəfəri isə (17,9%) mədənin şuntlayıcı (Gastric bypass) əməliyyatına məruz qalmışdır. Əməliyyatlar laparoskopik üsulla aparılmışdır.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə MP dərəcəsinin öyrənilməsi üçün 2 əsas göstəricidən istifadə edilmişdir: artıq bədən çəkisi (ABÇ) və bədən kütlə indeksi (BKİ).

ABÇ Brok düsturu ilə ölçülmüşdür [1]. Qeyd edilən düsturla ideal bədən çəkisi 100% hesab edilir.

ABÇ isə aşağıda göstərilən düsturla hesablanmışdır –

$AB\dot{C} (\%) = B\dot{e}d\dot{e}n \dot{c}ekisi (\%) - 100.$

BKİ isə ümumqəbuledilmiş düsturla ölçülmüşdür-

$BK\dot{I} = b\dot{e}d\dot{e}b \dot{c}ekisi (kq) / boy (m^2)$

Tədqiq edilən xəstələrdə (29 nəfərə) həyat keyfiyyəti əməliyyatdan əvvəl və sonra öyrənilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, biz müalicə mərhələlərində BÇİ ilə xəstələrin həyat keyfiyyəti arasında korrelyativ əlaqəni də öyrənmişik.

Müqayisə aparmaq üçün 24 könüllü olan sağlam şəxslər də tədqiqata cəlb edilmişdir ki, bunlarda xroniki xəstəlik anamnezi, eləcə də MP müəyyən edilməmişdir.

Xəstələrin həyat keyfiyyətinin öyrənilməsi üçün biz tədqiq edilən xəstələrin müalicə mərhələlərində GİGLİ anketi əsasında sorğu ilə qiymətləndirmişik. Göstərilən anket universal və spesifik hissələrdən ibarətdir. Universal hissəyə aid edilən suallar “funksional fəallıqı” xarakterizə edir. Bunlar xəstənin fiziki fəallığını, gündəlik fəaliyyətini, sosial və ekonomik vəziyyəti əsasında qiymətləndirilir (sıra nömrəsi ilə 1-24-cü suallar). Bundan başqa həmin hissənin köməyi ilə xəstənin özünün sağlamlıq vəziyyəti, aparılan müalicənin səmərəliliyi və onun həyat statusunun necə qiymətləndirilməsi (25-29-cu suallar) öyrənilir.

Anketin spesifik hissəsi isə (30-38-ci suallar) xəstəliyə aid olan sualları əhatə edir.

Hər bir sual 0-4 arasına balla qiymətləndirilmişdir.

Statistik işlənmələr Excell proqramında Student t-dürlük kriterisinin istifadəsi ilə aparılmışdır. Alınmış nəticələr və öyrənilən göstəricilər arasında əlaqənin öyrənilməsi üçün Pearson korrelyasiya koeffisiyenti hesablanmışdır. Qruplar arasında müqayisənin aparılması üçün orta göstərici (M) və standart kənar çıxma (δ) göstəricilərinin hesablanmasından istifadə edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Müşahidə etdiyimiz MP –si olan xəstələrin əməliyyatdan dövrədəki müayinə nəticələri cədvəl 1-də göstərilmişdir. Alınmış nəticələr göstərmişdir ki, bütün tədqiq edilən göstəricilərdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə müqayisəli müsbət dinamika qeyd edilir.

Əksər hallarda (29 xəstədən 22-ndə) MP-li xəstələrin BÇİ 40 kq/m^2 yuxarı olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə bu göstərici yenidən tədqiq edilmişdir. Alınmış nəticələr cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Əməliyyatdan əvvəlki dövrdə tədqiq edilən bütün göstəricilər əməliyyatdan sonrakı ilə müqayisədə bütün hallarda yüksək olmuşdur, lakin bu BKİ göstərici istisna olmaqla bütün göstəricilərdə fərq statistik dürlüst olmamışdır.

Cədvəl 3-də tədqiq edilən xəstələrin müalicə dinamikasında xəstələrin həyat keyfiyyəti öyrənilmişdir. Alınmış nəticələr göstərmişdir ki, həyat keyfiyyəti indeksi MP-li xəstələrdə kontrol qrupa aid olan şəxslərdən fərqli olmuşdur ($p \leq 0,05$). Əməliyyatdan sonra isə alınmış nəticələr kontrol qrupa tam olaraq müvafiq olmasa da, normal rəqəmlərə yaxınlaşmışdır (göstəricilər arasında fərq statistik düüst olmamışdır).

Cədvəl № 1.

Morbid piylənməsi olan xəstələrdə əməliyyatın göstəriciləri

Tədqiq edilən xəstələr	Yaş	Bədən çəkisi (kq)	BKİ, kq/m ²	ABC, %
Qastroşuntlama əməliyyatı planlaşdırılan xəstələr	45,4±7,3*	136,9±23,7	45,8±6,4*	97,7±28,6
Mədə kiçiltmə əməliyyatı planlaşdırılan xəstələr	38,5±8,5*	115,7±19,6*	41,1±6,9	81,2±27,5*

Qeyd: * - $p < 0,05$ fərq düüstdür

Cədvəl № 2.

Müşahidə edilən xəstələrin əməliyyatdan sonrakı dövrdə antropometrik göstəriciləri

Müşahidə dövrü	Bədən çəkisi (kq)	BKİ, kq/m ²	ABC, %	ABC azalması %
Əməliyyatdan 2 il sonra	93,9±22,7*	42,3±7,8	43,3±34,4*	37,2±27,9
Əməliyyatdan 1 il sonra	98,3±31,5	34,2±8,1*	47,8±24,3	52,3±18,7

Qeyd: * - $p \leq 0,05$ fərq düüstdür

Cədvəl № 3.

Morbid piylənməsi olan xəstələrin müalicə mərhələlərində həyat keyfiyyəti indeksi göstəricisinin nəticələri

	Funksional fəallıq	Mənimləmə	Xəstəliyə aid olan spesifik suallar	Balların cəmi
Sağlam insanlar	69,2±8,3	13,4 ±2,3	31,2±3,6	113,8±9,8
Əməliyyatın dövrdə MP olan xəstələr	56,9±9,4	8,4±2,7	19,8±4,6	85,1±18,5
Əməliyyatdan 2 il sonra	65,8±14,6	12,7±2,9	23,6±5,7	102,1±21,8
Əməliyyatdan 1 il sonra	64,3±10,8	12,9±3,1	24,2±5,9	101,4±19,3

Cədvəl № 4.

Morbid piylənmə ilə əlaqədar əməliyyata məruz qalmış xəstələrdə həyat keyfiyyəti indeksi antropometrik göstəricilər arasında korrelyasiya

	Funksional fəallıq		Mənimləmə		Xəstəliyə aid olan spesifik suallar	
	BÇİ		ABC		ABC azalması %	
	1 il sonra	2 il sonra	1 il sonra	2 il sonra	1 il sonra	2 il sonra
Funksional fəallıq	-0,05	-0,42	-0,09	-0,46	-0,02	0,46
Mənimləmə	-0,03	-0,39	-0,04	-0,33	-0,06	0,27
Xəstəlik-spesifik suallar	-0,18	-0,43	-0,17	-0,29	-0,14	0,06
Balların cəmi	-0,07	-0,49	-0,11	-0,42	0,004	0,34

Əməliyyatın və əməliyyatdan sonrakı dövrdə MP olan xəstələrin həyat keyfiyyəti, bədən çəkisinin azalması arasında korrelyativ əlaqə aşkar edilmişdir. Korrelyasiyanın düüstlüyü $p \leq 0,05$ bərabər olmuşdur. Bu qeyd edilən parametrlərin xəstələrin həyat keyfiyyətinin öyrənilməsi üçün əhəmiyyətli olmasını sübut edir.

Mədəşuntlayıcı əməliyyata məruz qalan xəstələrdə isə bu göstəricilər arasında korrelyativ koeffisiyent (Pirson) "0" bərabər olmuşdur.

Nəticələr.

Aparılan bariatrik əməliyyatlardan sonra 1 il tədqiq edilən bütün MP –li xəstələrdə həyat keyfiyyətinin yaxşılaşması müəyyən edilmişdir. Analoji müsbət dinamika əməliyyatdan 2 il sonra da davam etmişdir. Nəticələr göstərmişdir ki, tədqiqatın hər iki dövründə xəstələrin həyat keyfiyyəti göstəriciləri arasında dürüst fərqlə aşkarlanmamışdır.

Beləliklə, MP olan xəstələrdə bariatrik əməliyyatlardan sonra xəstələrin dinamikada bədən çəkisinin, eləcə də BKİ göstəricisinin azalması ilə yanaşı həyat keyfiyyəti də tədqiq edilməlidir. Aldığımız nəticələr göstərmişdir ki, sonuncunun qiymətləndirilməsi MP-li xəstələrin müalicə nəticələrinin öyrənilməsində vacib göstəricidir.

Aldığımız nəticələr göstərmişdir ki, həyat keyfiyyəti MP xəstələrdə əməliyyatdan əvvəlki dövrdə (85,1) sağlam insanlarla (113,4) müqayisədə 24,96% aşağı olmuşdur ($p < 0.05$).

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə tədqiq etdiyimiz xəstələrdə mədə kiçiltmə və ya mədəşuntlayıcı əməliyyatlardan sonra həyat keyfiyyəti yaxşılaşmışdır. Müşahidənin bu dövründə həyat keyfiyyəti göstəriciləri tam da normallaşmasa da kontrol rəqəmlərə yaxınlaşmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, həyat keyfiyyəti indeksi bariatrik əməliyyatlara məruz qalan bütün xəstələrdə (mədə kiçiltmə və gastroşuntlama) əməliyyat növündən asılı olmayaraq fərqlənməmişdir.

Tədqiq edilən xəstələrdə həyat keyfiyyəti ilə bədən çəkisinin azalması dinamikasının arasında olan korrelyativ əlaqənin öyrənilməsinin nəticələri bunun daha çox mədə kiçiltmə əməliyyatından sonra baş verməsi müəyyən edilir. BKİ-nin azalması xəstələrin həyat keyfiyyətinin bir o qədər də yaxşılaşması ilə səciyyələnmişdir. Artıq bədən çəkisinin azalması ilə xəstələrin həyat keyfiyyəti arasında olan korrelyasiya da düz mütənasib əlaqələnmişdir. Düşünürük ki, bariatrik əməliyyatlardan sonra xəstələrin həyat keyfiyyəti ilə digər yanaşı xəstəliklər arasında olan korrelyativ əlaqələrin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi də məqsədəuyğundur. Bu istiqamətdə tədqiqatlarımız davam etdirilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Eypasch E., Troidl H., Wood-Dauphinee S. Quality of life and gastrointestinal surgery a clinic metric approach developing an instrument for its measurement. Theor.Surg., 1990, 5, p.3-10
- 2.Obeid T., Krishnan A., Abdalla G. et.al. GERD Is Associated with Higher Long-Term Reoperation Rates After Bariatric Surgery // J. Gastrointest. Surg. 2016, 20(1), p.119-24
- 3.Obeid N., Deese-Laurent S., Schwack B. et al. [Location and number of sutures placed for hiatal hernia repair during laparoscopic adjustable gastric banding: does it matter?](#) // Surg Endosc. 2014, 28(1), p. 58-64.
- 4.Obeid A., Long J., Kakade M. et al. [Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: long term clinical outcomes.](#) // J.Surg Endosc., 2012, 26(12), p. 3515-20

Р Е З Ю М Е

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПЕРЕНЕСШИХ БАРИАТРИЧЕСКУЮ ОПЕРАЦИЮ

Омаров Т.И., Маилова А.А.

В бариатрической хирургии наиболее часто для оценки качества жизни пациентов применяют две шкалы: GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index) и BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System). Мы в своей работе использовали оригинальную оценку качества жизни, разработанную на основе анкеты GIQLI. После хирургического лечения процент снижения избытка массы тела достоверно выше у больных после гастрощунтирования,

т.е. потеря лишних килограммов происходит в большей степени после шунтирования, чем после бандажирования желудка. По данным проведенного исследования индекс качества жизни больных морбидным ожирением значительно ниже, чем в контрольной группе ($p \leq 0,05$). После операции все показатели выше в группе оперированных больных, чем у больных ожирением до операции (разница статистически достоверна, $p \leq 0,05$). При сравнительной оценке двух операций нами отмечены практически идентичные результаты после гастрощунтирования и бандажирования желудка. Для бандажирования желудка значимым показателем для улучшения качества жизни является динамика массы тела, в то время как после гастрощунтирования такой закономерности не выявлено.

Daxil olub: 13.05.2016.

AŞAĞI ATIM FRAKSIYASI OLAN SOL MƏDƏCİK ANEVRIZMALI XƏSTƏLƏRDƏ ANEVRIZMA TƏMİRİNDƏN SONRA EXOKARDİYOQRAFIYA NƏTİCƏLƏRİ.

Əliyev E.Ş., Əliyeva A.M., Həsənov A.F., Abbasov F.E.

Akad. M.A.Tobçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan.

Ön üz, apeks, bəzən də posterior divarda əmələ gələn sol mədəcik çapıq toxumasının çoxu rezeksiya edilməsi mümkün olmayan septuma da təsir edir. Reperfuzya həyata keçirilməzsə akinetik və ya diskinetik bir anevrizmanın yaranmasına səbəb olur. Miyokard yığıldığında enerjinin anevrizma içində itməsi ilə strok həcim və kardiyaq output düşərkən sonradan sağlam hissələrdə performansın düşməsi nəticəsində sol mədəciyin atım fraksiyasının (LVEF) azalmasına səbəb olur. Paradoksal yığılan sahələrdə əmələ gələn kalsifikasiyalar səbəbindən yırtılma ehtimalı az olur. Mədəcik həcmnin gedərək genişlənməsi divar gərilməsini və miyokardın oksigenə olan ehtiyacını artırır və bu da konjestif ürək çatmamazlığa ya da anginal simptomların yaranmasına səbəb olur. Diskinetik segmentdə canlı toxuma varlığı reentrant taxiaritmiyalara yol açə bilər.

Anevrizma divarı ağ bir fibroz toxuma olub bütün qatlarda rahatlıqla ayırd edilə biləcək özəllikdədir. Klassik anevrizmalar infakt sonrası miyokard çapıq toxumasında spekturumun bir ucunu əmələ gətirir. Digər ucda dağınıq, içində canlı əzələ toxuması olan, mədəcik divarının incələşmədiyi, trabekulaların itmədiyi, mural trombun olmadığı və transmural olmayan çapıq toxuması vardır.

Anevrizma tamamiylə hiyalinizə fibroz bir toxumadan yaranır. Amma çox az sayda canlı əzələ hüceyrələrinə rast gəlinir. Kollagen toxumanın infaktdan 10 gün sonra ortaya çıxmasına baxmayaraq, fibroz toxumanın tamamiylə yerləşməsi ən az 1 ay zaman alır.

Sol mədəcik anevrizmalarının 85%-i apeksə yaxın olaraq anteriolateral yerləşirlər. 5-10%-i isə posteriolateral yerləşirlər. Sol mədəcik anevrizmaları patoloji anatomik quruluşuna görə iki qrupa bölünür:

1. Endokardiyal fibroelastozisli tip. Bu tip anevrizmalarda mədəcik aritmiyalrı daha sıx görülür.

2.Tromb təbəqəsinin mövcut olduğu tip. Bu anevrizmalarda daha çox sistemik embolilər görülür.

Sol mədəcik anevrizmalı xəstənin 98%`nin sol enən arteriyasında (LAD) ciddi darlıq olur, bunların da 83 %`də tam tıxanıqlıq mövcuttur.

Cərrahi texnika. Mediyana sternotomiya edildi. Aorta, sağ atrium kanulyasiya edildi. Sağ superior pulmonar venaya və aort kökünə vent kanülü qoyuldu. Kardiyopulmonar aparata girilərək kros klemp qoyuldu. Operasiya müddətində soyuq və isti qan kardioplegiyası istifadə edildi. Sol ön enən arteriyadan (LAD) 1,5-2 cm sol tərəfə vertikal olaraq sol mədəcik kəsildi. Anevrizmanın sərhəddi canlı və çapıq toxuması ayırımında bəirlənərək buna uyğun dakron yamaq hazırlanır. Yamaq implantasiya edildikdən sonra mədəciyin divarı qruplar tərəfindən iki fərqli üsulla qapatıldı. İki ədət 1-2 cm uzunluğunda teflon parça istifadə edərək 2/0 propilenlə bütün qatlardan keçərək ventrikulotomiya kənarları qapatıldı.

Material ve metod Çalışmaya 2005-2009 cu illər arasında atım fraksiyası 30 və aşağı olan, yaş ortalaması 62 olan 20 xəstə alındı. Xəstələrin hamısına klassik Dor anevrizmektomiya və aortakoronar şuntlama əməliyyatı edildi. Əməliyyatdan 1 ay sonra bütün xəstələr kontrola çağırıldı və EXO müayənəsi edildi.

Preoperatif dəyərlər. Xəstələrin 18 i kişi, 2 si qadındır. 4 xəstənin yaşı 70 in üzərindədir. Diabetus mellitus 7 xəstədə görüldü. Hipertoniya 10 xəstədə, hiperlipidemiya 4 xəstədə vardır. Periferik aterosklerotik arteriya xəstəliyi heç bir xəstədə görülmədi. 6 xəstə blokator, 7 xəstə ACE inhibitor, 7 xəstə kalsium kanal blokatoru, 12 xəstə diqoksin istifadəcisidir.

Bütün xəstələr miyokard infaktı keçirmişdir. Xəstələrin hamısının NYHA klass 3-4 klinik əlamətləri vardır.

Preoperatif exokardiyoqramma deyərəndirməsində, 8 xəstədə sol mədəcikdə trombus var idi. 17 xəstədə LVEDD > 55mm olduğu görüldü. Orta LVEDD = 61,4±1,4 mm. Xəstələrin hamısında atım fraksiyası 30 və altındadır. Orta EF= 26,5±0,36 %.

Angioqrafiyada sol mədəcik anevrizması ilə bərabər 3 damar cərrahi xəstəlik 16 xəstədə görüldü.

Cədvəl № 1.

EXO nəticələrinin qarşılaşdırılması.

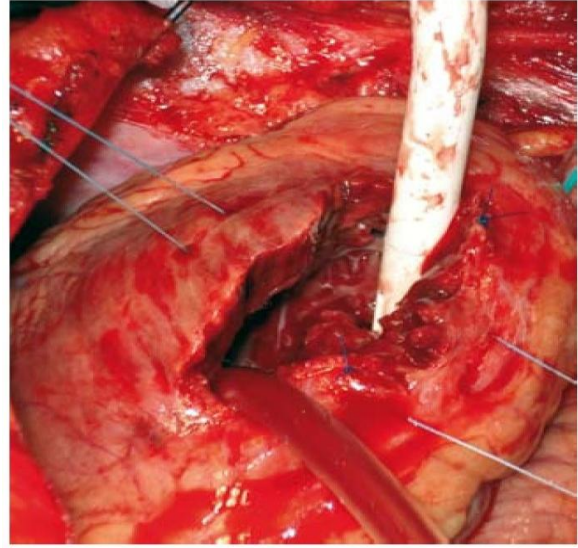
VERİLER	Preop	Postop (1 ay sonra)	p dəğeri
Düşük EF (%30 altı)	20	2	0,001
LV trombüs	8	0	—
LVEDD > 55mm	17	4	0,001

Peroperatif dəyərlər. Anevrizmaektomiya ilə bərabər xəstələrin hamısına aorta koronar şuntlanma əməliyyatı həyata keçirildi. Tək damar cərrahiyyə 3 xəstəyə, iki damar cərrahiyyə 6 xəstəyə, üç vəya dörd damar cərrahiyyə 11 xəstəyə edildi. Sol intramamar arteriya bütün xəstələrdə istifadə edildi. Hastaların 12 de X klemp müddəti 80 dəqiqənin üzərindədir.

Postoperatif dəyərlər. Əməliyyatdan sonrakı dövəndə exitus qeydə alınmadı. 9 xəstəyə reanimasyada adrenalin başlandı. 5 xəstəyə intraaortik balon pompa (İABP) dəstəyi gərəkdi.

Mədəcik ekstrasistoliyası, qulaqcıq səyriməsi (atrial fibrilyasya -AF), mədəcik taxikardiyası (VT) kimi aritmiyalar 14 xəstədə görüldü. 24 saatlıq drenaj 8 xəstədə 1000 ml-in üzərindədir. Uzamış reanimasiya dövrü (reanimasiya günü 2 günün üzərində) 10 xəstədə qeydə alınmışdır. Xəstəxana yatış müddəti ortalama 12 ± 2 gündür.

Xəstələr 1 ay sonra kontrol müayenəyə çağırıldı. Anamnezdə ürək çatmamazlığı şikayətlərinin azaldığı görülmüşdür və buna bərabər olaraq da diuretik dozası azaldılmışdır. Exokardiyoqrafiya çəkildi. Xəstələrin çoxunda sol mədəcik həcmnin kiçildiyi, atım fraksiyasının artdığı qeydə alınmışdır. 2 xəstədə atım fraksiyası < 30 olduğu görüldü. Optalama EF= $30 \pm 0,18$. Bu xəstələrdə preoperativ atım fraksiyası 25'in altında idi. Postoperativ dövəmdə bu xəstələrin atım fraksiyası 28-30 olmuşdur. Preoperativ və postoperativ dəyərlərin statistik olaraq qarşılaşdırdığımız zaman p dəyəri əhəmiyyətli olduğu görüldü ($p < 0,001$).



4 xəstədə LVEDD > 55 mm olduğu görüldü. Postoperativ orta LVEDD= $48,05 \pm 1,08$ mm.

Preoperativ və postoperativ dəyərlərin statistik olaraq qarşılaşdırdığımız zaman p dəyəri əhəmiyyətli olduğu görüldü ($p < 0,001$).

Ədəbiyyata baxdığımız zaman sol mədəcik anevrizması cərrahiyyəsi mövzusunda dəyərli məqalələr mövcuddur. DOR'a görə yamaq qoyulduqdan sonra artıq qalan anevrizma kisəsi ya rezeksiya edilir, ya da yamağın üzərini örtəcək şəkildə tikilir (1,2,3).

Linear anevrizmektomiya ve yama ile sirkulyar endoanevrizmorafiya texnikalarının qarşılaşdırılmalı analizi ədəbiyyatda yetərli sayıda mövcuddur.

Ruediger Langeve, Thomas Guenther etdiyi çalışmada özellikle böyük anevrizmalarda yamaq ile təmir edilən xəstə qrupunun uzun müddətli yaşam nisbəti, simptom inkişafı anlamlı dərəcədə fərq etmişdir. Anevrizmektomiya kənarı iki ədəd teflon felt ilə iki yerindən mattress tikişlərlə tutturulduqdan sonra sərbəst kənar 3/0 prolənlə tikilmişdir (5, 6).

Reza Tavakoli və həmkarlarının etdiyi çalışmada yamaq ilə qapatılan xəstə qrupunda anevrizmanın artıq qalan kənarı rezeksiya edilib çıxarılmış geri qalan hissəsi 3/0 propilen dəvamlı tikişlə yamağın üzərinə qapatılmışdır (4).

Ruediger Lange ve həmkarlarının etdiyi çalışmada yamaq ile qapatılan qrup xəstələrinin 63'ndə mural tromb endokarda möhkəm yapışmış olduğundan tromb anevrizma divarı ilə birlikdə rezeksiya edilib çıxarılmışdır (5).

Runar Lundblade və həmkarlarının etdiyi çalışmada uzun dənəm sonra həyatda qalma nisbətində təsir edən faktorlar; yaşlılıq, mədəcik aritmiya hekayəsinin olması, üç damar xəstəliyinin olması, sol mədəcik aşağı ejeksiyon fraksiyasının olması olaraq müəyyən olmuşdur (6).

Allesia Alloni ve həmkarları sol mədəcik anevrizmalı 7 xəstəyə mini torokotomiya ile yamaq anevrizmoplastika əməliyyatı edilmişdir (7).

Dor ve həmkarlarının etdiyi çalışmada; inferobazal bölgənin asinergiyası ve sistolik deformasiyası, yüksək kapilyar wedge təzyiqinin olması mitral qapaq çatmamazlığı yaranmasında prognoz müəyyənləşdiricisidir.

Xəstələrin preoperativ və postoperativ exokardiyoqrafiya nəticələrini müqayisə etdiyimizdə atım fraksiyasında artma, sol mədəcik boşluğunda kiçilmə görülmüşdür. Əməliyyatdan sonra xəstələrdə özəlliklə atım fraksiyası aşağı, NYHA 3-4 klinikası olan xəstələrdə ürək çatmamazlığı şikayətlərində azalma görülmüşdür.

Xəstələrin komfortlu və uzun ömürlü yaşamasını nəzərə alarsaq anevrizmaektomiya əvəzolunmaz və tək müalicə metodudur.

edidoctor792002@yahoo.com

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Dor V, Sabatier M, Di Donato M et al. Left ventricular reconstruction for ischemic cardiomyopathy . //J Cardiac Surgery 2002 ; 17 : 180-187.
2. . Dor V, Sabatier M, Di Donato M et al. Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with postinfarction akinetic or diskintetic aneurysm of the left ventricle. J Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1995 ; 110 1291-1299
3. Dor V. Left ventricular aneurysms ; the endoventricular circular patch plasty. Semin Thoracic Cardiovascular Surgery. 1997; 9 ; 123-130.
4. Pedro E. Antunes, Renato Silva, J. Ferraõ de Oliveira, Manuel Left ventricular aneurysms: early and long-term results of two types of repair* //J.Antunes European Journal of Cardio-thoracic Surgery 27 (2005) 210–215
5. Ruediger Lange, MD, Thomas Guenther, MD, Norbert Augustin, MD, et al. Absent Long-Term Benefit of Patch Versus Linear Reconstruction in Left Ventricular Aneurysm Surgery Department of Cardiovascular Surgery, German Heart Center, Clinic at the Technical University, and Institute of Medical Statistics and Epidemiology, Technical University, Munich, Germany //Ann Thorac Surg 2005;80:537-542
6. Runar Lundblad, Michel Abdelnoor and Jan L. Repair of left ventricular aneurysm: surgical risk and long-term survival. Svennevig Ann Thorac Surg 2003;76:719-725
7. Alessia Alloni, Mauro Rinaldi, Fabrizio Gazzoli, et al. Left ventricular aneurysm resection with port-access surgery: a new mini-invasive surgical approach Andrea M. D'Armini and Mario Viganò Ann Thorac Surg 2003;75:786-789 Department of Cardiac Surgery, IRCCS Policlinico S. Matteo, University of Pavia, Pavia, Italy

Daxil olub: 6.05.2016.

KORONAR ARTERİYALARIN XRONİKİ TOTAL OKKLÜZİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KOLLATERALLARIN İNKİŞAFINA SİDİK TURŞUSU, QAMMA-QLUTAMİL TRANSFERAZA VƏ BİLİRUBİN SƏVIYYƏLƏRİNİN TƏSİRİ

Səmədov¹ F.M., Cavadov² S.S., Yeşildağ³ O.

¹Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris-Terapevtik Klinikası.

²Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və İmmunologiya kafedrası

³Mərmərə Universiteti Tibb Fakültəsi Kardiologiya kafedrası

Giriş. Koronar kollaterallar (KK), tac arteriyalarında hemodinamik əhəmiyyətli daralma və ya tam tıxanma olduqda eyni arteriyanın fərqli seqmentləri və ya fərqli arteriyalar arasında əmələ gələn, miokardın perfuziya və canlılığını qorunmasına yönəlmiş xroniki adaptiv damar strukturlarıdır (1). İnkişaf etmiş kollateralların miokard işemiyası və fibrozunu azaltdığı, miokardın canlılığını qoruduğu, həmçinin sol mədəciyin sistolik və diastolik funksiyalarının qorunmasında mühüm rol oynadığı göstərilmişdir (2). Kollateralların bu faydalarından terapevtik məqsədlərlə istifadə olunması uzun zamandan bəri diqqət mərkəzindədir. Lakin kollateralların inkişaf dərəcəsinin hətta koronar damarlarda eyni dərəcəli stenoz olan xəstələrdə belə çox geniş individual fərqlilik

göstərməsi, öncəliklə KK inkişafına təsir edən faktorların düzgün təyini tələb etməkdədir. Bu səbəbdən son illərdə fərqli klinik və biokimyəvi dəyişikliklərin KK inkişafına təsiri ilə əlaqədar bir çox tədqiqat aparılmışdır.

Tac arteriyalarda daralma dərəcəsi artdıqca KK-nın vizualizasiya ehtimalı artmaqdadır. Tac arteriyaların xroniki total okklüziyası (XTO), epikardial arteriyaların 3 aydan artıq davam edən tam tıxanıqlarları ilə xarakterizə olunmaqdadır (3). Bu baxımdan XTO, KK inkişafına təsir edən faktorların öyrənilməsi üçün ideal vəziyyətdir.

Tədqiqatlarda sidik turşusunun (ST) endotel disfunksiyasına, iltihab və oksidativ stressə səbəb olaraq ateroskleroz prosesində rol oynadığı göstərilmiş (4), eyni zamanda kəskin koronar sindromlu (KKS) xəstələrdə artmış ST səviyyəsinin KK inkişafına mənfi təsir etdiyi irəli sürülmüşdür (5).

Qamma-qlutamil transferaza (QQT) qlutation homeostazında mühüm rol oynayan və oksidativ stress və iltihabi sitokinlərin təsirindən səviyyəsi yüksələn antioksidant təsirli fermentdir. Oksidativ stress endotel disfunksiyasında hüceyrə səviyyəsində mühüm mexanizmdir və QQT səviyyələri ilə koronar ateroskleroz arasında əlaqə olduğu iddia olunmuşdur (6). Həmçinin yüksək QQT səviyyəsinin KKS-li xəstələrdə kollateral inkişafına mənfi təsir göstərdiyi göstərilmişdir (7).

Hem metabolizminin son məhsulu olan bilirubin qüvvətli antioksidant təsirə malikdir. Bilirubin səviyyəsi ilə aterosklerotik proses arasında tərs münasibət olduğu bildirilmişdir (8). Kollateral inkişafına QQT-nin təsiri ilə əlaqədar isə təzadlı fikirlər mövcuddur (9).

Hazırkı tədqiqatın məqsədi XTO-lu xəstələrdə antioksidant təsirli ST, QQT və bilirubin səviyyələrinin kollateral inkişafına təsirlərini öyrənməkdir.

Material və metodlar. Tədqiqata 2011-2013-cü illər arasında Mərmərə Universiteti Xəstəxanasında koronar angiografiya icra olunan və ən az bir koronar XTO aşkarlanan xəstələr daxil edilmişdir. Xəstələrin demografik, klinik və laborator göstəriciləri tibbi qeydiyyat sistemindən əldə olunmuşdur.

Şəkərli diabet (ŞD) diaqnozu üçün ŞD anamnezi, antidiabetik dərman vasitəsindən istifadə, aclıq qan şəkərinin ≥ 7 mmol/l və ya qlikohemoqlobin (hemoqlobin A1c) $\geq 6.5\%$ kriteriyalarının hər hansı biri qəbul olundu. Hipertenziv xəstələr dedikdə arterial hipertenziya anamnezi olan, antihipertenziv dərman vasitələrindən istifadə edən və ya arterial təzyiqi $\geq 140/90$ mm c.s. olan xəstələr nəzərdə tutulmuşdur. Son 3 ay ərzində KKS keçirən, dekompensasiya olunmuş ürək çatışmazlığı olan, aortokoronar şuntlama əməliyyatı keçirmiş, ağır dərəcəli aortal və ya mitral qapaq qüsuru olan, kəskin və ya xroniki böyrək çatışmazlığı olan, podaqra diaqnozu, hemolitik anemiya və ya aktiv bədxassəli şiş anamnezi olan, qaraciyər fermentlərində yüksəlmə aşkarlanan (alanin amin transferaza və ya aspartat amin transferaza səviyyəsi > 60 IU/L), alkoqoldan sui-istifadə edən və ya koronar angiogramları texniki baxımdan qeyri-qənaətbəxş olan xəstələr tədqiqata daxil edilməmişdir. Tədqiqatın protokolu Mərmərə Universiteti Etik Komitəsi tərəfindən təsdiqlənmişdir.

Xəstələrin hamısında koronar angiografiya bud arteriyası vasitəsilə Judkins texnikası əsasında icra olunmuşdur. Hər bir angiogram, xəstələrin klinik və laborator göstəricilərindən xəbərdar olmayan iki təcrübəli invaziv kardioloq tərəfindən dəyərləndirildi. Kollaterallar Rentrop sistemə müvafiq olaraq dərəcələndirildi: 0 - kontrast maddə verildikdən sonra dolan kollateral damar yoxdur; 1 - kollaterallar tıxalı damarın şaxələrində doluma səbəb olsa da epikardial seqmentdə vizualizasiya qeyd olunmur; 2 - tıxalı damarın distal epikardial seqmentində kollaterallarla natamam dolma müşahidə olunur; və 3 - kollaterallar tıxalı damarın distal seqmentini tamamilə doldurur. Tıxalı arteriyaya doğru birdən çox kollateral müşahidə edildikdə Rentrop dərəcəsi daha yüksək olan

kollateral analizdə istifadə olunmuşdur. Birdən çox XTO müşahidə olunduqda ən yüksək Rentrop dərəcəli kollaterala malik XTO dəyərləndirilmişdir. Rentrop kollateral dərəcəsinə əsasən xəstələr 2 qrupa ayrıldı: Rentrop dərəcəsi 0-2 olanlar zəif kollateral qrupunu, Rentrop dərəcəsi 3 olanlar isə inkişaf etmiş kollateral qrupunu təşkil etmişdir.

Qan nümunələri xəstələrin koronar angiografiya məqsədi ilə xəstəxanaya qəbulu zamanı əldə olunmuşdur. Biokimyəvi laboratoriya göstəriciləri tam avtomat analizatordan istifadə olunaraq ölçülmüşdür (Roche Diagnostic Modular Systems, Tokio, Yaponiya).

Əldə olunan məlumatların statistik işlənməsi SPSS version 15.0 (IBM Corporation, USA) proqram paketinin vasitəsilə yerinə yetirilmişdir. Nəticələrin təhlili zamanı orta riyazi rəqəm (M), orta xəta (m) təyin olunmuş, iki riyazi göstəricinin fərqlərinin əhəmiyyəti müstəqil t meyarı ilə qiymətləndirilmiş, xətti korrelyasiya əmsali və onun dürüstlüyü hesablanmışdır. Variasiya ardıcılığı orta standartdan kənar çıxma (\pm SD), variasiya dərəcəsi isə faiz şəklində təyin edildi. Variasiya genişliyi Kolmoqorov-Smirnov testinin köməklili ilə yoxlanıldı. Qeyri parametrik göstəricilər üçün müstəqil t testi ilə bərabər “Mann-Whitney U” testi, variasiya dərəcəsi üçün isə - χ^2 testi istifadə edildi. Korrelyasiya analizi zamanı Pearson modelindən istifadə edildi. Müqayisə olunan göstəricilərin fərqi $P < 0,05$ olduqda dürüst qəbul edilmişdir.

Nəticələr. İyun 2011 - Mart 2013-cü il tarixləri arasında koronar angiografiya icra olunan və XTO aşkarlanan 310 ardıcıl xəstədən, tədqiqatdan çıxarma kriteriyaları tətbiq olunduqdan sonra yekunda 199 xəstənin nəticələri dəyərləndirildi.

Müxtəlif demoqrafik, klinik, angiografik və laborator göstəricilərin rastgəlmə tezliyi Cədvəl 1-də verilmişdir. Bazal göstəricilər baxımdan iki qrup arasında heç bir fərq aşkarlanmamışdır.

Cədvəl № 1.

Qruplar arasında klinik və laborator göstəricilərin təsviri

	İnkişaf etmiş KK M \pm m	Zəif KK M \pm m	P dəyəri
Yaş (il)	62,6 \pm 9,9	62,1 \pm 9,6	0,709
Cinsiyət, kişi (n,%)	74 (85,1)	90 (80,4)	0,390
Şəkərli diabet (n,%)	27 (31)	40 (35,7)	0,491
Hipertenziya (n,%)	61 (70,1)	80 (71,4)	0,841
Tütün istifadəsi (n,%)	66 (75,9)	80 (71,4)	0,485
Statin istifadəsi (n,%)	14 (16,1)	28 (25)	0,128
Xəstə damar sayı	1,97 \pm 0,81	2,02 \pm 0,80	0,595
SMAF, %	56,0 \pm 10,3	54,8 \pm 12,1	0,162
Hemoqlobin, q/dl	13,56 \pm 1,42	13,49 \pm 1,86	0,756
Kreatinin, mq/dl	0,95 \pm 0,28	1,04 \pm 0,38	0,089
Ümumi xolesterol, mq/dl	212,18 \pm 53,14	205,73 \pm 56,63	0,449
Aşağı sıxlıqlı lipoprotein, mq/dl	130,15 \pm 53,14	125,86 \pm 48,64	0,563
Yuxarı sıxlıqlı lipoprotein, mq/dl	43,47 \pm 14,46	41,17 \pm 11,26	0,244
Triqliseridlər, mq/dl	196,90 \pm 158,38	205,11 \pm 157,40	0,737
Alanin amin transferaza, BV/l	25,06 \pm 13,87	26,85 \pm 10,53	0,560
Aspartat amin transferaza, BV/l	29,38 \pm 12,45	30,25 \pm 11,96	0,286
Qələvi fosfataza	79,91 \pm 26,92	82,52 \pm 36,85	0,574

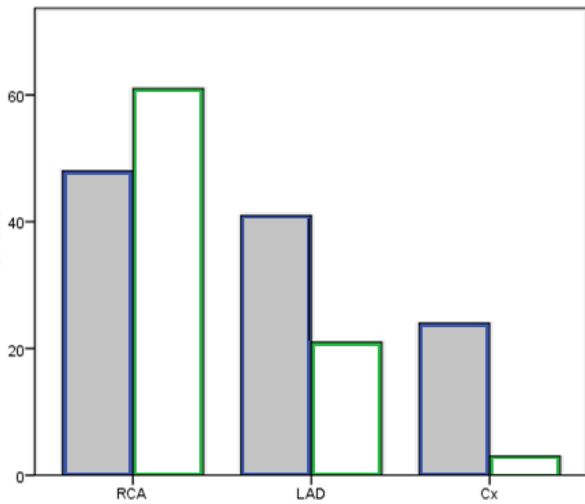
Qeyd: KK- koronar kollateral, LVEF - - coronary collaterals, SMAF - sol mədəciyin atım fraksiyası, BV- beynəlxalq vahid.

Rentrop 0 kollaterallar heç bir xəstəmizdə müşahidə olunmamışdır. On altı xəstədə Rentrop 1, doxsan yeddi xəstədə (49%) Rentrop 2 və yerdə qalan 86 xəstədə isə Rentrop 3 kollateral aşkarlanmışdır. İnkişaf etmiş kollateral qrupunu Rentrop

2 və 3 kollateralardan ibarət olduğu öncəki bənzər tədqiqatlardan fərqli olaraq, çalışmamızda inkişaf etmiş kollateral qrupuna sadəcə Rentrop 3 kollateralı xəstələr daxil edilmişdir. Beləliklə, inkişaf etmiş kollateral qrupu 86 xəstə, zəif kollateral qrupu isə 113 xəstədən ibarət olmuşdur.

XTO xəstələrin 54.8% - də sağ koronar arteriyada, 31.2% - də ön enən arteriyada və 15.1% -də dolanan arteriyada aşkarlanmışdır. Şəkil 1 də XTO-lu damarların qruplarda yayılması təsvir olunmuşdur. İnkişaf etmiş kollateral daha çox sağ koronar arteriya XTO-larında müşahidə olunmuşdur.

Qruplar arasında serum ST səviyyəsi baxımından statistik mühüm fərq aşkarlanmamışdır ($p=0.500$) (Şəkil 2). ST səviyyəsinin cinsiyətə görə fərqlilik göstərdiyini nəzərə alaraq cinsiyətə görə düzəltmə aparıldıqdan sonra, həmçinin kişi və qadın xəstələrdə ayrı-ayrı analiz olunduqda qruplar arasında yenə də fərq aşkarlanmadı (kişilər - inkişaf etmiş kollateral qrupunda ST səviyyəsi $6.10 \pm 1.50\text{mg/dL}$, zəif kollateral qrupunda isə $5.66 \pm 1.97\text{mg/dL}$, $p=0.281$, qadınlar - inkişaf etmiş kollateral qrupunda ST səviyyəsi $5.28 \pm 1.38\text{mg/dL}$, zəif kollateral qrupunda isə $6.10 \pm 2.05\text{mg/dL}$, $p=0.440$). ST səviyyəsinin ŞD xəstələrində daha yüksək ola biləcəyini nəzərə alaraq ŞD olmayan xəstələrdə ST səviyyəsinin qruplar arasında fərqi dəyərləndirildi və statistik əhəmiyyətli fərq aşkarlanmadı (inkişaf etmiş kollateral qrupunda ST səviyyəsi $6.04 \pm 1.51\text{mg/dL}$, zəif kollateral qrupunda isə $6.18 \pm 2.13\text{mg/dL}$, $p=0.762$).



Şəkil 1. Müxtəlif qruplar arasında xroniki total okklüziyasının rastgəlinmə tezliyi

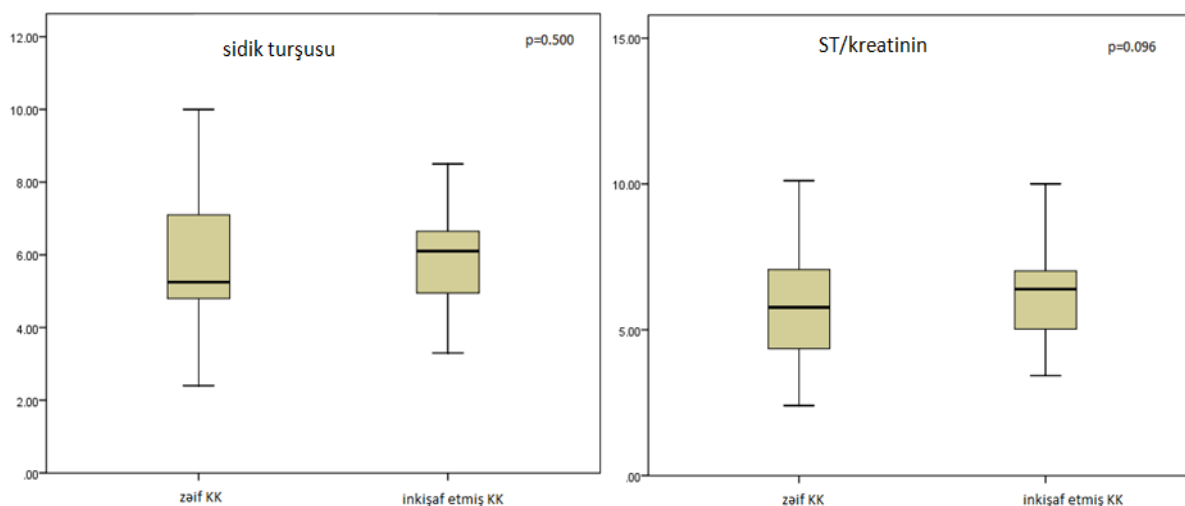
Qeyd: RCA- Sağ koronar arteriya, LAD - ön enən arteriya, Cx –dolanan arteriya xroniki total okklüziyalarda inkişaf etmiş kollateral xəstələr (ağ), zəif koronar kollateral xəstələr (boz)

Serum ST/kreatinin nisbəti də qruplar arasında fərqlilik göstərməmişdir ($p=0.096$) (Şəkil 2). Serum ST səviyyəsi ilə nə Rentrop dərəcəsi ($p=0.771$, $r=-0.031$), nə də kollateral qrupları arasında ($p=0.433$, $r=0.084$) korrelasiya aşkarlanmadı.

madı.

Qruplar arasında serum QQT səviyyəsi baxımından statistik əhəmiyyətli fərq izlənmədi (inkişaf etmiş kollateral qrupunda $37.33 \pm 30.59\text{mg/dL}$, zəif kollateral qrupunda isə $30.26 \pm 23.43\text{mg/dL}$, $p=0.365$). Serum QQT səviyyəsi ilə nə Rentrop dərəcəsi ($p=0.382$, $r=0.113$), nə də kollateral qrupları arasında ($p=0.236$, $r=0.153$) korrelasiya aşkarlanmadı.

Qruplar arasında ümumi bilirubin səviyyəsi baxımından statistik mühüm fərq izlənmədi (inkişaf etmiş kollateral qrupunda $0.53 \pm 0.24\text{mg/dL}$, zəif kollateral qrupunda isə $0.61 \pm 0.43\text{mg/dL}$, $p=0.290$). Serum QQT səviyyəsi ilə nə Rentrop dərəcəsi ($p=0.094$, $r=-0.151$), nə də kollateral qrupları arasında ($p=0.176$, $r=-0.123$) korrelasiya aşkarlanmadı.



Şəkil 2. Qruplarda sidik turşusu və sidik turşusu/kreatinin nisbətinin yayılması

Müzakirə. Tədqiqatımızda antioksidant təsirli endogen maddələr olan ST, QQT və ümumi bilirubinin qandakı səviyyələrinin əvvəlki araşdırmalarda irəli sürüldüyü kimi KK inkişafına müsbət və ya mənfi təsirinin olmadığı aşkarlandı.

ST, purin əsaslarının metabolizması nəticəsində ksantin oksidaza fermentinin iştirakı ilə əmələ gələn potent antioksidant təsirli maddədir. Antioksidant təsirli ST-nin, qandakı səviyyəsi qadınlarda >6 mq/dL, kişilərdə >6.5 - 7.0 mq/dL olduqda prooksidant təsiri ön plana çıxır (10). Təsir mexanizmi dəqiq bilinməməklə birlikdə ST-nin ürək-damar xəstəliklərinin patofiziologiyasında mühüm rola sahib olduğu irəli sürülmüşdür. 12 866 kişi xəstənin 6.5-illik təqibində artmış ST səviyyəsinin miokard infarktı üçün müstəqil risk faktoru olduğu göstərilmişdir (11). Asimptomatik gənc könüllülər üzərində aparılmış başqa tədqiqatda isə ST səviyyəsinin KT angiografiyada aşkarlanan koronar kalsifikatlar üçün hətta ənənəvi risk faktorlarının təsiri nəzərə alındıqdan sonra belə önəmli risk təşkil etdiyi vurğulanmışdır. ST-nin ürək-damar sistemi üzərinə təsirlərini izah etmək üçün irəli sürülən əsas mexanizmlər azot oksid (NO) bioyararlığını azaldaraq endotel disfunksiyasına səbəb olması (12), iltihabi xemokin, sitokin və böyümə faktorlarını aktivləşdirməsi (13), ateroskleroz prosesində bilavasitə iştirak etməsi (aterosklerotik pıləqlərdə ST və ksantin oksidaza aşkarlanıb) və böyrəyin damar yatağında makro və mikrovaskulyar zədələnməyə səbəb olaraq vaskulyar xəstəlikləri alovlandırmasıdır (15).

ST-nin KK inkişafına təsiri ilk dəfə KKS xəstələrində öyrənilmişdir. Bu mövzuda aparılmış tədqiqatların nəticələri heç də birmənalı deyil. Belə ki, ilk 2 tədqiqatda (5) artmış ST səviyyəsinin KK inkişafına mənfi təsir göstərdiyi aşkarlansa da sonuncu tədqiqatda (15) ST səviyyəsinin KK inkişafına təsir etmədiyini bildirilmişdir. XTO-lu xəstələrdə ST səviyyəsinin KK-ya təsirini araşdıran tədqiqatların nəticələri arasında da uyğunsuzluq mövcuddur. Bu mövzunu hədəf alan ilk tədqiqat Uysal et al. tərəfindən aparılmış və yüksək ST səviyyələrinin (>5.65mq/dl) KK inkişafına mane olduğu göstərilmişdir (9). XTO xəstələrində KK inkişafına təsir edən faktorların araşdırıldığı digər iki tədqiqatda isə ST səviyyəsinin KK inkişafına müsbət və ya mənfi təsir göstərmədiyini bildirilmişdir ki, bu da nəticələrimizi təsdiqləməkdədir (16). Sadaladığımız araşdırmalarla (5,9,16) tədqiqatımız arasında bəzi fərqlər mövcuddur ki, nəticələrin interpretasiyası zamanı bunların nəzərə alınması faydalıdır. Öncəliklə, Rentrop 2 kollateral xəstələrin bu kimi tədqiqatlarda hansı qrupa daxil edilməsi ilə əlaqədar fikir ayrılığı mövcud olub bəzi müəlliflər zəif kollateral qrupuna, digərləri isə inkişaf etmiş kollateral qrupuna daxil etmişdir. Biz də həm xəstələrimiz arasında Rentrop 0

olmaması, Rentrop 1 kollaterallı xəstə sayısının yetərsiz olması, həm də tərifi etibari ilə Rentrop 2 kollateralın zəif kollateral qrupuna daha yaxın olması səbəbi ilə inkişaf etmiş kollateral qrupuna yalnız Rentrop 3 kollateralı daxil etmişik. Yuxarıda göstərilən tədqiqatlarda (5,9,15,16) isə Rentrop 2, inkişaf etmiş kollateral qrupuna daxil edilmişdir. Həmçinin, ST səviyyəsinin böyrəyin funksional vəziyyətindən asılı olduğunu nəzərə alaraq, öncəki tədqiqatlardan fərqli olaraq serum ST/kreatinin nisbətini də analiz etmiş və qruplar arasında statistik əhəmiyyətli fərq olmadığını aşkarlamışıq. Nəticələrimizi ST səviyyəsinə təsir edən cinsiyyət, ŞD, statin qəbulu kimi faktorlar nəzərə alaraq yenidən analiz etdikdə, yenə də ST səviyyəsi ilə KK inkişafı arasında əlaqə aşkarlanmamışdır.

Bir çox toxumada hüceyrə membranında yer alan QQT-nin əsas funksiyaları amin turşularının hüceyrə membranından keçirilməsi, leykotrien və qlutation metabolizmalarında aktiv iştirak etməsidir. Antioksidant təsirə malik QQT, xüsusilə dəmir ionlarının iştirakı ilə sərbəst radikalların yaranmasına səbəb olaraq prooksidant təsir də göstərə bilər. Yüksək QQT səviyyəsinin əslində oksidativ stressə məruzqalmanın göstəricisi olduğu və hüceyrələrin oksidativ stressə qarşı müdafiə faktoru olaraq sintez olunduğu göstərilmişdir (17). Paolicchi et al. tərəfindən karotid endarterektomiya əsnasında əldə olunan aterosklerotik piləqlərin bol miqdarda lipidlərin toplandığı intima qatında QQT-nin mövcud olduğu, hətta lipid oksidləşməsinə səbəb olduğu göstərilmişdir (7). Yüksək QQT səviyyəsinin KK inkişafına mənfi yöndə təsir etdiyini göstərən üç tədqiqat mövcud olub, bunlardan ilki KKS xəstələri (10), digər ikisi isə XTO xəstələri üzərində aparılmışdır (18). Bu əlaqə isə QQT-nin birbaşa təsiri ilə yox, KK inkişafına mənfi təsir göstərən artmış oksidativ stress və yetərsiz fiziki aktivliyi yansıması ilə izah olunmuşdur. Yaxın zamanda XTO xəstələri üzərində aparılmış başqa bir tədqiqat isə nəticələrimizi təsdiqləməkdədir. Belə ki, Börekçi və həmkarları tərəfindən aparılan tədqiqatda QQT səviyyəsi ilə KK dərəcəsi arasında təkdəyişənli analizdə korrelyasiya olsa da, çoxdəyişənli analizdə bu əlaqə statistik əhəmiyyətini itirmişdir (16).

Fizioloji antioksidant olan bilirubin ateroskleroz və iltihab prosesinin qarşısını aldığı sübuta yetirilmişdir. İn vitro şəraitdə aparılan bir tədqiqatda, bilirubin aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin oksidləşməsinə alfa tokoferolla müqayisədə 20 dəfə daha effektiv önlədiyi göstərilmişdir. Bilirubin dəyərləri normadan aşağı olan şəxslərdə erkən ateroskleroz riskinin artması, digər tərəfdən Gilbert sindromlu xəstələrdə koronar aterosklerozun daha az müşahidə olunması da bu fikirləri təsdiqləməkdədir (19). Bilirubin həmçinin sitoprotektiv təsirə malik olduğu, eritrosit və kardiomyositləri sərbəst radikallardan qoruduğu aşkarlanmışdır. (20). Bilirubin səviyyəsinin KK inkişafına təsiri Erdoğan et al. tərəfindən araşdırılmış və nəticədə inkişaf etmiş KK qrupunda bilirubin dəyərlərinin daha yüksək olduğu (normal referans daxilində olmaqla), eləcə də bilirubin səviyyələri ilə KK dərəcəsi arasında müsbət korrelyasiya olduğu aşkarlanmışdır ($p < 0.001$, OR 1.67, CI 95% 1.27-2.20). Bizim nəticələr isə, KK dərəcəsi ilə bilirubin səviyyəsi arasında statistik mühüm əlaqə olmadığını göstərməkdədir. Tədqiqat populyasiyalarının kifayət qədər bənzər olduğunu nəzərə alsaq, nəticələr arasındakı bu fərq qruplarda Rentrop dərəcəsinin yayılmasındakı müxtəlifliklə izah oluna bilər.

Tədqiqatımızın əsas çatışmayan cəhətləri retrospektiv təhlildən və kollateral dəyərləndirilməsi üçün semikantitativ metod olan Rentrop təsnifatından istifadə olunmasıdır. Bu çatışmazlıqlar bu tip tədqiqatların böyük əksəriyyətində mövcuddur. Kontrast maddənin yeridilmə qüvvəsi, angiografiya zamanı filmin davam etmə müddəti, müayinə əsnasında xəstənin arterial təzyiqi və s. kimi faktorlar KK vizualizasiyasına təsir etməkdədir. Bu səbəbdən Rentrop metodu

istifadə edildikdə bu fakt nəzərə alınmalıdır. Digər tərəfdən, laborator göstəricilərin sabit dəyərinin olmadığı, fərqli tarixlərdə eyni xəstədən əldə olunan qan nümunələrinin nəticələrinin fərqlilik göstərə biləcəyi də yaddan çıxarılmamalıdır.

Yekun olaraq qeyd etmək istərdik ki, multifaktorial bir proses olan KK inkişafına individual klinik və laborator göstəricilərin necə təsir etdiyini aşkarlamaq kifayət qədər çətindir. Aparılmış tədqiqatlarda təzadlı nəticələrin əldə olunması da bu fikri təsdiqləməkdədir. Gələcəkdə KK-nın kantitativ metodlarla dəyərləndirildiyi, biokimyəvi göstəricilərin üçün də qlikohemoqlobin kimi, orqanizmdə hər hansı maddənin nisbətən uzun müddətli vəziyyəti haqqında məlumat verən parametrlərin tətbiq edildiyi tədqiqatlar nəticəsində KK inkişafına həqiqətən də təsir edən faktorlar düzgün təyin oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cohen MV. The functional value of coronary collaterals in myocardial ischemia and therapeutic approach to enhance collateral flow. //Am Heart J 1978;95:396-404.
2. Banerjee AK, Madan Mohan SK et al. Functional significance of coronary collateral vessels in patients with previous 'Q' wave infarction: relation to aneurysm, left ventricular end diastolic pressure and ejection fraction. Int J Cardiol. 1993 Mar;38(3):263-71.
3. Stone GW, Kandzari DE, Mehran R, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part I. Circulation. 2005;112(15):2364–2372
4. Mercurio G, Vitale C, Cerquetani E, et al. Effect of hyperuricemia upon endothelial function in patients at increased cardiovascular risk. Am J Cardiol. 2004;94(7):932-935.
5. Duran M, Kalay N, Akpek M, et al. High levels of serum uric acid predict severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome. Angiology. 2012;63(6):448-452.
6. Demir B, Temizhan A, Keskin G, Baser K, Turak O, Çay S. Comparison of serum gamma-glutamyltransferase levels between patients with cardiac syndrome X and healthy asymptomatic individuals. Kardiol Pol 2012; 70: 31-7.
7. Duran M, Günebakmaz Ö, Uysal OK, et al. Increased gamma-glutamyl transferase level is associated with absence of coronary collateral vessels in patients with acute coronary syndrome: an observational study. //Anadolu Kardiyol Derg 2012; 12: 652-8.
8. Troughton JA, Woodside JV, Young IS, et al; PRIME Study Group. Bilirubin and coronary heart disease risk in the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 14: 79-84, 2007.
9. Uysal O, Sahin D, Duran M, et al; Association Between Uric Acid and Coronary Collateral Circulation in Patients With Stable Coronary Artery Disease. //Angiology 2014;65(3):227-231.
10. Basaga HS. Biochemical aspects of free radicals. //Biochem Cell Biol. 1990;68(7-8):989-998.
11. Nieto FJ, Iribarren C, Gross MD, Comstock GW, Cutler RG. Uric acid and serum antioxidant capacity: a reaction to atherosclerosis? //Atherosclerosis. 2000;148(1):131-139.
12. Zharikov S, Krotova K, Hu H, et al. Uric acid decreases NO production and increases arginase activity in cultured pulmonary artery endothelial cells. //Am J Physiol Cell Physiol. 2008; 295(5):1183-1190.
13. Yu MA, Sa'ñchez-Lozada LG, Johnson RJ, Kang DH. Oxidative stress with an activation of the renin-angiotensin system in human vascular endothelial cells as a novel mechanism of uric acid-induced endothelial dysfunction. //J Hypertens. 2010;28(6): 1234-1242.
14. Kanbay M, Sa'ñchez-Lozada LG, Franco M, et al. Microvascular disease and its role in the brain and cardiovascular system: a potential role for uric acid as a cardiorenal toxin. //Nephrol Dial Transplant. 2011;26(2):430-437.
15. Hsu PC, Su HM, Lin TH. Association between coronary collaterals and serum uric acid level in Chinese population with acute coronary syndrome. Angiology. 2013 May;64(4):323-4.
16. Börekçi A, Gür M, Şeker T et al. Coronary collateral circulation in patients with chronic coronary total occlusion; its relationship with cardiac risk markers and SYNTAX score. //Perfusion. 2015 Sep;30(6):457-64.
17. Lee DH, Gross M, Jacobs DR. The association of serum carotenoids and tocopherols with gamma glutamyltransferase the CARDIA study. Clin Chem 2004; 50:582–588.
18. Şahin M, Demir S, Kalkan ME, Özkan B, Alici G, Çakalağaoğlu KC, Yazıcıoğlu MV, Sarıkaya S, Biteker M, Türkmen MM. The relationship between gamma-glutamyltransferase and coronary collateral circulation in patients with chronic total occlusion. Anadolu Kardiyol Derg. 2014 Feb;14(1):48-54
19. Vitek L, Jirsa M, Brodanová M, et al. Gilbert syndrome and ischemic heart disease: a protective effect of elevated bilirubin levels. Atherosclerosis 160: 449-456, 2002.
20. Wu TW, Carey D, Wu J, Sugiyama H. The cytoprotective effects of bilirubin and biliverdin on rat hepatocytes and human erythrocytes and the impact of albumin. Biochem Cell Biol 69: 828-834, 1991.
21. Wu TW, Wu J, Li RK, Mickle D, Carey D. Albumin-bound bilirubins protect human ventricular myocytes against oxyradical damage. Biochem Cell Biol 69: 683-688, 1991.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ, ГАММА-ГЛУТАИМЛТРАНСФЕРАЗЫ И БИЛИРУБИНА НА РАЗВИТИЕ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТОТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ.

Самедов¹ Ф.М., Джавадов² С.С., Йешилдаг³ О.

¹Учебно-Терапевтическая Клиника, Азербайджанский Медицинский Университет. drfuad84@gmail.com

²Кафедра микробиологии и иммунологии Азербайджанского медицинского университета

³Кафедра кардиологии медицинского факультета, Университет Мармара

Выявление факторов, влияющих на развитие коронарных коллатералей, необходимо при целенаправленном применении их защитного влияния. Основной целью нашего исследования явилось изучение влияния уровня мочевой кислоты, гамма-глутамилтрансферазы и билирубина на развитие коллатералей при хронических тотальных окклюзиях.

Была произведена ретроспективная оценка факторов, влияющих на развитие коллатералей у 199 пациентов с хронической тотальной окклюзией. Оценка образования коронарных коллатералей была произведена на основе классификации Rentrop и пациенты были разделены на 2 группы: группа с развившимися коллатеральями (Rentrop 3; 86 пациентов) и группа со слабо развитыми коллатеральями (Rentrop 0-2; 113 пациентов).

Не было выявлено отличия между группами по уровням мочевой кислоты ($p=0.500$), гамма-глутамилтрансферазы ($p=0.365$) и билирубина ($p=0.290$). В то же время, не было выявлено корреляции между перечисленными биохимическими показателями и степенью образования коллатералей.

Мочевой кислота, гамма-глутамилтрансфераза и билирубин, обладающие антиоксидантными свойствами, не имеют ни положительного, ни отрицательного влияния на развитие коллатералей у больных с хронической окклюзией.

Ключевые слова: хроническая тотальная окклюзия, коронарные коллатерали, мочевая кислота, гамма-глутамилтрансфераза, билирубин

SUMMARY

DO SERUM URIC ACID, GAMMA-GLUTAMYL TRANSFERASE AND BILIRUBIN LEVELS AFFECT COLLATERAL DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CORONARY CHRONIC TOTAL OCCLUSIONS?

Samadov¹ F.M., Javadov² S.S., Yesildag³ O.

¹Educational-therapeutic Clinic of Azerbaijan Medical University.
drfuad84@gmail.com

²Microbiology and Immunology Department, Azerbaijan Medical University

³Marmara University Medical School, Cardiology Department

Objective: We aimed to investigate the relationship between coronary collateral circulation and serum uric acid, gamma-glutamyl transferase and bilirubin levels in patients with chronic total occlusion.

Methods: Study group was retrospectively selected from patients who had undergone a coronary angiography our center between June 2011 and March 2013. Clinical, biochemical and angiographic data of 199 stable patients having at

least one totally occluded major epicardial coronary artery were evaluated. Coronary collateral circulation was graded according to Rentrop classification. While Rentrop grade 3 was defined as well-developed, all the remaining collateral grades regarded as poor collaterals.

Results: Overall 87 patients were found to have good collaterals and 112 patients had poor collaterals. There were no significant difference between the patients with well- or poorly developed coronary collaterals with regard to serum uric acid ($p=0.500$), gamma-glutamyl transferase ($p=0.365$) and bilirubin levels ($p=0.290$). We could not find any correlation between these biochemical parameters and collateral grades.

Conclusion: In contrast to some previous studies, our findings indicate that serum uric acid, gamma-glutamyl transferase and bilirubin levels do not affect coronary collateral development.

Key words: chronic total occlusion, coronary collaterals, uric acid, gamma-glutamyl transferase, bilirubin.

Daxil olub: 24.04.2016.

XORA MƏNŞƏLİ KƏSKİN QASTRODUODENAL QANAXMALARIN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ ZAMANI ANTIOKSİDANT STATUS POZĞUNLUQLARININ TƏNZİMİ.

Hacıyev C.N., Allahverdiyev V.A., Hacıyev N.C., Quliyev M.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti.

Giriş. Tibbi, sosial və iqtisadi bir problemə çevrilmiş mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi 42–47% hallarda kəskin gastroduodenal qanaxma (KQDQ) ilə ağırlaşır [4] və aparılan müalicə fonunda ümumi letallıq 10–14%-ə, əməliyyatdan sonrakı letallıq isə 5,5–32%-ə çatır [3].

Kəskin qanıtirmə lipidlərin peroksidləşməsi proseslərini (LPO) sürətləndirərək antioksidant müdafiənin (AOM) çatmazlığı səbəbindən „oksidləşmə stressinə” və nəticə etibarlı ilə hüceyrə səviyyəsində dərin dəyişikliklərə gətirib çıxarır [1, 2, 5, 6]. Belə bir vəziyyət isə KQDQ-nin cərrahi müalicəsi zamanı LPO – AOM sistemindəki pozğunluqların adekvat tənzimlənməsini tələb edir.

İşin məqsədi. KQDQ-nin cərrahi müalicəsi zamanı orqanizmin antioksidant statusu pozğunluqlarının betaleykinlə sitokinoterapiya fonunda meksidolla tənziminin səmərəliliyinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar. KQDQ diaqnozu ilə cərrahi əməliyyata məruz qalmış 120 xəstə üzərində tədqiqat işləri aparılmışdır. Tədqiqat aparılmış xəstələrin yaş həddi 16–75 olmuşdur. Xəstələr daxil olarkən aparılan endoskopik müayinə zamanı 20 xəstədə mədə xorasından, 84-də onikibarmaq bağırsaq xorasından, 16-da isə müştərək xoralardan qanaxma aşkar edilmişdir.

Qanaxmanın intensivliyi J. Forrest et. al. (1974) təsnifatına əsasən müəyyənləşdirilmişdir. Belə ki, 29 xəstədə aktiv qanaxma (F Ia və F Ib), 67 xəstədə qeyri – stabil qanaxma (F IIa, F IIb və F IIc), 24 xəstədə isə baş vermiş qanaxma (F III) aşkarlanmışdır.

İtilən qanın həcmi A.A. Şalimov üsulu ilə müəyyən edilmişdir. Klinikaya daxil olan xəstələrdən 27-də yüngül, 62-də orta ağır və 31-də isə ağır dərəcəli qanaxma olmuşdur.

3 xəstədə endoskopik hemostaz nəticə verməmiş, 7 xəstədə isə stasionar müalicə fonunda residiv qanaxma baş vermişdir.

Səmərəsiz endoskopik hemostaz və residiv qanaxması olan 21 xəstədə təxirəsalınmaz, yüksək residiv təhlükəsi olan 38 xəstədə təcili (12–72 saat), endoskopik hemostaz aparılmış və qanitirmə kompensasiya edilmiş 35 xəstədə isə təxirəsalınmış (2–4-cü sutkalarda) cərrahi əməliyyat icra olunmuşdur.

Stabil hemostaz fonunda differensə olunmuş fərdi – aktiv taktikaya müvafiq olaraq 26 xəstədə 10–18-ci sutkalarda planlı cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Xroniki kalloz xorası və maliqnezasiyaya şübhə olan, xoranın penetrasiyası, mədə çıxacağıının stenozu kimi ağırlaşmalar verən, həmçinin konservativ müalicə səmərəsiz olan və tez-tez residiv verən qanaxmalı xəstələrdə erkən planlı cərrahi müdaxilə icra edilmişdir.

Xəstələr işin məqsədinə uyğun olaraq iki qrupa bölünmüşdür: I qrupa (müqayisə qrupu) əməliyyatdansonrakı dövrdə ənənəvi müalicə almış 57 xəstə və II qrupa (əsas qrup) isə əməliyyatdansonrakı dövrdə kompleks ənənəvi konservativ terapiya fonunda meksidolla antioksidant terapiya aparılmış 63 daxil edilmişdir.

Antihipoksik və antioksidant təsirə malik 5%-limeksidol LPO proseslərinin intensivliyi, qanitirmənin ağırlığı və preparatın işlədilməsinə əks – göstərişlər nəzərə alınmaqla təyin edilmişdir: yüngül dərəcəli qanitirmələrdə 2,0 ml dozada 200 ml fizioloji məhlulda damcı üsulu ilə venadaxilinə sutkada bir dəfə cəmi 3 gün, orta ağırlıq dərəcəli qanitirmədə - 2,0 ml-dən sutkada 2 dəfə cəmi 5 gün və ağır dərəcəli qanitirmədə 2 ml-dən sutkada 2 dəfə cəmi 7 gün.

Betaleykinin 1 ampulada olan liofilizatı işlədilməzdən əvvəl 1 ml 0,9%-li natrium-xlorid məhlulunda həll edildikdən sonra məhlul 100 ml-ə çatdırılır. Məhlulun həcmi preparatın dozasından asılı olaraq 500 ml-ə qədər artırılmaqla 2–3 saat müddətində damcı üsulu ilə vena daxilinə yeridilmişdir.

Betaleykin preparatı xəstələrə işlədilməsinə əks göstərişlər nəzərə alınmaqla təyin edilmişdir. Preparatın dozası və müalicə kursunun davamiyyət müddəti qanitirmənin ağırlıq dərəcəsindən və immun çatmazlığın dərinliyindən asılı olaraq müəyyən edilmişdir. Belə ki, yüngül dərəcəli qanitirmədə 0,5 mkq dozada hər gün bir dəfə olmaqla 3 gün, orta ağırlıqlı qanitirmədə 1 mkq dozada hər gün bir dəfə olmaqla 3 gün və ağır dərəcəli qanitirmələrdə 1 mkq dozada hər gün bir dəfə olmaqla 5 gün müddətində köçürülmüşdür. Betaleykinin istifadəsi zamanı heç bir xəstədə ağırlaşma olmamışdır.

Qarşıya qoyulmuş məqsədə uyğun olaraq əməliyyata qədər və əməliyyatdansonrakı 1–3, 5–7 və 10–14-cü sutkalarda xəstələrdə LPO– AOM sistemi göstəriciləri dinamikada öyrənilmişdir. Belə ki, göstərilən vaxtlarda eritrositlərdə dienkonyuqatları (DK), malondialdehid (MDA), katalaza (KAT), reduksiya olunmuş qlütation (QSH), qlütationperoksida (QP), ümumi antioksidant aktivlik (ÜAA) və endogen intoksikasiya göstəricisi olan orta molekullu peptidlər (OMP) dinamik olaraq tədqiq olunmuşdur.

15 praktik sağlam şəxslərin analoji göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür.

Tədqiqatın statistik rəqəmləri variasion sıra və qeyri – parametrik (Uilkokkson–Mann –Uitni) üsulu ilə işlənilmişdir.

Nəticələr və müzakirələr. I qrupa (müqayisə qrupu) daxil olan xəstələrdə ümumilikdə əməliyyataqədərki dövrdə normaya nisbətən plazmada DK miqdarı 3,0 dəfə ($p < 0,001$), MDA 2,2 dəfə ($p < 0,001$), KAT aktivliyi 13,2%, eritrositlərdə QP – 6,7% və ÜAA – 16,8% artsa da, QSH – 26,1% ($p < 0,001$) azalmışdır. Cərrahi müdaxilə və ənənəvi konservativ terapiya fonunda LPO – AOM göstəricilərində normallaşma meyli müşahidə edilsə də müşahidənin sonunda sağlam şəxslərin göstəricisindən DK – 60,3% ($p < 0,001$), MDA – 39,6% ($p < 0,01$), KAT – 10,5%, QP – 12,3% ($p < 0,05$) və ÜAA – 13,4% ($p < 0,05$) yüksək, QSH isə 10,6% ($p < 0,05$) aşağı olaraq qalır.

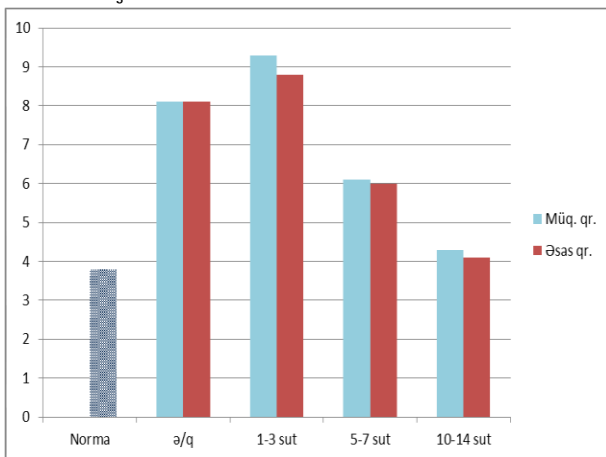
II qrupda (əsas qrup) da əməliyyatönü dövrdə LPO–AOM sistemi göstəricilərindəki dəyişikliklər I qrupun analoji dövəründə olan səviyyəyə uyğun gəlir. Lakin cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə betaleykinlə immuntənziqləmə ilə birgə venadaxilinə 1mq/kq dozada meksidolun yeridilməsi zamanı 10–14-cü sutkalarda I qrupun göstəriciləri ilə müqayisədə DK və MDA səviyyəsi müvafiq surətdə 21,5% ($p_1 < 0,01$) və 16,7% ($p_1 < 0,05$) az olur. KAT aktivliyi, QP, QSH və ÜAA isə II qrupda normaya tam yaxınlaşır.

I qrupda plazmada normadan 2,8 dəfə ($p < 0,001$) yüksək həddə qalxan OMP miqdarı cərrahi müdaxilədən sonra ənənəvi bazis terapiya tədbirləri hesabına dinamikada azalaraq 10 – 14-cü sutkada ilkin göstərici ilə müqayisədə 33,3% ($p_0 < 0,001$) aşağı həddə düşür, lakin normal səviyyədən 87,2% ($p < 0,001$) çox olaraq qalır. II qrupun xəstələrində əməliyyatdansonrakı dövrdə betaleykinlə immuntənziqləmə ilə yanaşı meksidolla aparılan müalicə plazmada OMP miqdarını daha sürətlə azaldaraq müşahidənin sonuna normadan 40,0% ($p < 0,01$) çox olan həddə endirir.

Hər iki qrupda LPO–AOM sisteminin göstəricilərinin və OMP-nin səviyyəsinin qanitirmənin həcmindən birbaşa asılı olması aşkarlanmışdır. Belə ki, itirilən qanın həcmi artdıqca LPO metabolitləri və OMP miqdarı artır, əksinə, AOM göstəriciləri azalır.

Yüngül dərəcəli qanitirmədə LPO–AOM sistemində baş verən dəyişikliklər nisbətən mülayim olsa da I qrupda əməliyyatdansonrakı dövrdə aparılan bazis konservativ terapiya hesabına antioksidant statusu göstəricilərini tədqiqatın sonunda belə normaya yaxınlaşdırma bilmir. Lakin II qrupda aparılan müalicə LPO proseslərini daha intensiv endirdiyindən AOM göstəricilərini normaya tam yaxınlaşdırma bilir.

Orta ağırlıq dərəcəsində qanitirməsi olan hər iki qrupun xəstələrində plazmada MDA səviyyəsinin müqayisəli dəyişmə dinamikası 1 saylı şəkildə verilmişdir.



Şək. 1. Cərrahi əməliyyat keçirmiş xəstələrdə orta dərəcəli qanitirmədə plazmada MDA miqdarının müalicənin növündən asılı olaraq dəyişməsi.

Müalicənin sonunda orta dərəcəli qanitirmədə plazmada OMP miqdarı normaya nisbətən I qrupda 94,9% ($p < 0,001$), II qrupda isə 39,9% ($p < 0,001$) yüksək həddə qalır.

Qeyd etmək lazımdır ki, betaleykinlə immuntənziqləmə ilə birgə meksidolun tətbiqi ağır dərəcəli qanitirmələrdə də öyrənilən LPO

göstəricilərinin, OMP-nin səviyyəsini dinamikada daha sürətlə endirir və AOM parametrlərinə isə normallaşdırıcı təsir göstərə bilir (şək. 2).

II qrupdakı xəstələrdə cərrahi əməliyyatdansonrakı dövrdə betaleykinlə immuntənziqləmə fonunda meksidolun venadaxilinə yeridilməsi öz səmərəliliyini müalicənin nəticələrində də göstərmişdir.

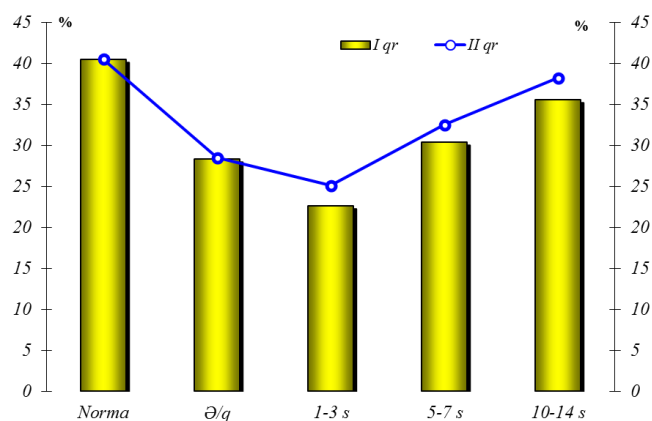
Əməliyyatdansonrakı dövrdə 120 xəstədən 6-sı ($5,0 \pm 1,0\%$) ölmüşdür: I qrupda 4 ($7,0 \pm 3,4\%$), II qrupda isə 2 xəstə ($3,2 \pm 2,2\%$). I qrupda əməliyyatdansonrakı ağırlaşmalara 13 xəstədə ($22,8 \pm 5,7\%$), II qrupda isə 6 xəstədə ($9,5 \pm 3,7\%$) təsadüf edilmişdir.

Şək. 2. *Betaleykinlə immuntənzimləmə fonunda meksidolla aparılan antioksidant terapiyanın ÜAA səviyyəsinə təsiri.*

Nəticələr.

1. Xora mənşəli KQDQ zamanı LPO–AOM sistemində baş verən pozğunluqların və endogen intoksikasiyanın dərinliyi qanitirmənin ağırlıq dərəcəsiindən birbaşa asılıdır.

2. Bazis terapiya tədbirləri və betaleykinlə immuntənzimləmə fonunda meksidolun venadaxilinə yeridilməsi lipoperoksidləşmə proseslərinin intensivliyini endirməklə cərrahi müalicənin nəticələrini əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırmağa imkan verir.



ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hacıyev C.N., Allahverdiyev V.A., Quliyev M.R. Xora mənşəli kəskin gastroduodenal qanaxmalar zamanı cərrahi müdaxilənin orqanizmin antioksidant statusuna təsiri // Cərrahiyyə. – 2015. – №3. – s.16 – 20.
2. Гаджиев Дж.Н., Амирасланов Э.Г., Гаджиев Н.Дж. Влияние антиоксидантной терапии на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему у больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии // Cərrahiyyə. – 2006. – №3. – s.22 – 26
3. Репин В.Н., Костылев Л.М., Возгомент А.О. и др. Хирургическая тактика и причины летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Матер. Всеросс. Научн.-практ. Конфр. «Проблемы хирургии в современной хирургии», СПб: Изд-во СПбгос. Ун-та, 2007, с. 146-149.
4. Кубышкин В.А., Петров Д.Ю., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2013. - №9. с. 67 – 71.
5. Силина Е.В., Ступин В.А., Сабиров М.А. и др. Свободнорадикальные процессы у больных с желудочно-кишечными кровотечениями // Хирургия. – 2011. - №12. – с.64 – 70.
6. Kantner R., Safar P., Behringer W. et al. Early antioxydant therapy with tempol during hemorragik shock increases survival in rats // J. Trauma. – 2002. – v.53. – p.968 – 977.

РЕЗЮМЕ

КОРЕКЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА.

Гаджиев Дж.Н. Аллахвердиев В.А., Гаджиев Н.Дж., Кулиев М.Р.

Было обследовано 120 больных с острых гастродуоденальных кровотечений (ОЯГДК) в возрасте 16 – 75 лет. У 20 больных была язва желудка, у 84 – язва ДПК, у 16 – сочетанная язва. Интенсивность кровотечения оценена по J. Forrest: F Ia, F Ib – у 29, F IIa, F IIb, F IIc – у 67 и F III – у 24 больных. Объем кровопотери установлено по А.А. Шалимову: у 23 – легкого, 62 – средней тяжести и 31 больного тяжелой степени. Согласно дифференцированной индивидуально – активной тактике 21 больной перенесли неотложную, 38 – срочную и 26 раннюю – плановую операцию. Согласно поставленной цели больные были разделены на 2 группы. I группу составили 57 больных, получившие в послеоперационном периоде комплексную общепринятую консервативную терапию. Во II группу включено 63 больных в послеоперационном периоде получившие на фоне иммунокорректора беталекина и антиоксиданта 5%-я мексидола с учетом степени кровопотери. Результаты проведенных исследований в динамике показали что, антиоксидантная терапия мексидолом способствовала в

значительной степени стабилизации интенсивности липоперикисных процессов и улучшению результатов хирургического лечения.

SUMMARY

CORRECTION OF ANTIOXIDANT STATUS IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE GASTRO-DUODENAL BLEEDING ULCER GENESIS

Hajiyev J.N., Allahverdiyev V.A., Hajiyev N.J., Quliyev M.R.

The study was involved 120 patients with acute gastroduodenal bleeding aged 16 - 75 years. In 20 patients had a stomach ulcer, 84 – duodenal ulcer, and in 16 - concomitant ulcer. The intensity of bleeding evaluated by J. Forrest: F Ia, F Ib – in 29 patients, F IIa, F IIb, IIc - in 67 and F III - in 24 patients. The amount of lost blood was evaluated by A.A. Shalimov: in 23 patients was identified mild, 62 - moderate and 31 patients severe blood loss. According to differentiated individually - active tactics, 21 patients carried out emergency, 38 - urgent and 26 early - planned operations. According to the goal of study, the patients were divided into 2 groups. Group I consisted of 57 patients who received postoperative complex conventional conservative therapy. Group II included 63 patients which in postoperative period received immune-correcting Betaleukin and antioxidant - 5% mexidol taking into account the degree of blood loss. The results of the study in the dynamics showed that antioxidant therapy with mexidol contributed stabilized the intensity of lipo-peroxide processes and improving of the results of surgical treatment.

Daxil olub: 6.01.2016.

MƏDƏ XƏRÇƏNGİ XƏSTƏLƏRİNDƏ MALABSORBSİYA SİNDROMU ZAMANI HƏZM POZULMALARININ DİAQNOSTİKASI

Mirzəyeva R.S., Qazıyev A.Y., Quliyev M.R.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji Klinikası,
Onkologiya kafedrası, Bakı
Azərbaycan Tibb Universitetinin Klinik-biokimyəvi
laboratoriyası, Bakı***

Açar sözlər: mədə xərçəngi, malabsorbsiya sindromu, antimikrob peptidlər

Ключевые слова: рак желудка, синдром мальабсорбции, антимикробные пептиды

Key words: gastric cancer, malabsorption syndrome, antimicrobial peptides.

Dünyanın əksər ölkələrində mədə xərçəngi (MX) bədxassəli şişlərin ən geniş yayılmış formalarından biri olub, onkoloji xəstəliklərin ümumi strukturunda təxminən 10% təşkil edir [5,10,15]. Azərbaycanda bədxassəli şişlərlə xəstələnmənin ümumi strukturunda MX 12,3% olub, bədxassəli şişlərdən ölümün ümumi strukturunda 17,67%-lə birinci yeri tutur [1].

Bədxassəli şişlərlə xəstələnmənin strukturuna təsir göstərən amillərdən biri də əhəlinin yaş tərkibidir. Yaş artdıqca MX ilə xəstələnmə göstəriciləri də artır və

ən yüksək xəstələnmə göstəricisi (75%) yaşı 60-dan yuxarı olan şəxslərdə aşkar edilir [12].

MX-nin müalicəsinin optimallaşdırılması istiqamətində də ciddi uğurlar əldə edilmiş, əməliyyatdan sonrakı dövrdə letallıq azalmış, yaşama göstəriciləri yaxşılaşmışdır [9,11]. Lakin bütün bunlara baxmayaraq əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi yüksək olaraq qalır. Bu ağırlaşmalar arasında qəbul edilmiş qida maddələrinin həzminin, sorulmasının və nəql edilməsinin müştərək pozulması şəklində təzahür edən malabsorbsiya sindromunun erkən diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsi həllini gözləyən problemlərdəndir [7].

Müasir tibbi-sosial təsəvvürlərə görə, müalicənin effektivliyinin ən mühüm meyarlarından biri əməliyyat olunmuş xəstənin itirilmiş funksiyalarının bərpası və normal həyat keyfiyyətinin təmin edilməsidir [4].

MX-ə görə, əməliyyat olunmuş xəstələrin reabilitasiyası aparılarkən həzm orqanlarının funksional vəziyyəti kifayət qədər tədqiq edilməmişdir və xüsusilə malabsorbsiya sindromu zamanı erkən diaqnostika, effektiv müalicə və profilaktika meyarları işlənilməmişdir.

Beləliklə, tədqiqat işinin məqsədi mədə xərçəngi olan xəstələrdə müşahidə edilən malabsorbsiya sindromu zamanı həzm orqanlarının funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsidir.

Material və metodlar. Tədqiqat işinin materialına 2012-2016-cı illərdə Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji klinikasında mədə xərçənginə görə müayinə və müalicə olunmuş 78 xəstə təşkil etmişdir. Xəstələrin yaşı 36-71 arasında tərəddüd etmiş, onlardan 58-i kişi, 20-i qadın olmuşdur. Kontrol qrupuna 10-u kişi, 7-i qadın olmaqla 17 nəfər müvafiq yaşlı sağlam şəxs daxil edilmişdir.

Mədə xərçənginin və malabsorbsiya sindromunun diaqnostikası şüa, endoskopik, histoloji və laboratoriya müayinə üsullarından istifadə edilməklə kompleks şəkildə aparılmışdır.

Mədə xərçəngi ilə əlaqədar formalaşan malabsorbsiya sindromunun patogenetik mexanizmlərini aydınlaşdırmaq üçün bizim tərəfimizdən xəstələrin qanında qida maddələrinin həzmində iştirak edən mədəaltı vəzinin xarici sekretor fəaliyyətini, qaraciyərin və öd yollarının bəzi marker fermentlərinin aktivliyini qiymətləndirməyə imkan verən xüsusi tədqiqatlar aparılmışdır. Yanaşı olaraq kontrol qrupa daxil olan sağlam şəxslərin və bütün xəstələrin koprofiltratında pankreatik elastazanın və bəzi antimikrob peptidlərin (zonulin, kalprotektin və laktoferrin) qatılığı təyin edilmişdir.

Qan serumunda alaninamintransferazanın (ALT), aspartatamin-transferazanın (AST), qələvi fosfatazanın (QF), pankreatik α -amilazanın və lipazanın aktivliyi "Human" (Almaniya) firmasının reaktiv dəsti vasitəsilə kinetik, pankreatik elastazanın, zonulinin, kalprotektinin və laktoferrinin koprofiltratda qatılığı "Immun diaqnostik" (Almaniya) firmasının reaktiv dəsti vasitəsilə immunoferment üsulla təyin edilmişdir. Materialın statistik işlənməsi t-Student meyarından istifadə edilməklə parametrik, Uilkokokson-Manna-Uitni meyarından istifadə edilməklə qeyri-parametrik üsullarla aparılmış, statistik analizin nəticələri $p < 0,05$ qiymətində etibarlı hesab edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Mədə xərçəngi xəstələrində malabsorbsiya sindromunun klinik-laborator diaqnostikası qida həzminin pozulması nəticəsində formalaşan simptomlar kompleksinin qiymətləndirilməsinə əsasən aparılmışdır. Xəstələrdə mədə diskomfortu, disfagiya və ağrı kimi yerli simptomlarla yanaşı, ümumi zəiflik, arıqlama, iştahanın azalması, meteorizm, dispepsiya kimi ümumi əlamətlər müşahidə edilmişdir.

Mədə xərçəngi xəstələrində müşahidə edilən malabsorbsiya sindromunun formalaşmasında qəbul edilmiş qida maddələrinin həzmində iştirak edən qaraciyərin, öd yollarının və mədəaltı vəzinin rolunu aydınlaşdırmaq üçün biz xəstələri hepatopankreatobiliar zonanın funksional pozulmaları olmayan (I qrup) və funksional pozulmaları olan (II qrup) kimi 2 qrupa ayırmış və onların qanında bu orqanların marker fermentlərinin aktivliyini təyin etmişik. Əməliyyatözü dövrə aparılmış bu tədqiqatlarda mədə xərçəngi olan 78 xəstədən 51 nəfərdə qaraciyər, öd yolları və mədəaltı vəzinin fermentlərinin aktivliyinin kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı dəyişmədiyi aşkara çıxarılmışdır. 27 xəstədə isə bu göstəricilər həm kontrol qrupla, həm də I qrupla müqayisədə statistik etibarlı yüksəlmişdir. Belə ki, kontrol qrupu ilə müqayisədə ALT və AST fermentlərinin aktivliyinin müvafiq olaraq 83,4% və 16,9%, ALP aktivliyinin 45%, pankreatik α -amilazanın və lipazanın aktivliyinin müvafiq olaraq 94,1% və 80,5% artması müşahidə edilmişdir [2].

Aparılmış tədqiqatların nəticələri göstərir ki, mədə xərçəngi xəstələrində malabsorbsiya sindromunun inkişafında qastrogen etioloji amillərlə yanaşı qaraciyərin funksional pozulmaları, öd əmələgətirici və öd kisəsinin hərəkəti-eva-kuator funksiyasının zəifləməsi, mədəaltı vəzinin xarici sekretor fəaliyyətinin çatışmazlığı da mühüm rol oynayır.

Mədəaltı vəzinin asinar hüceyrələrində sintez edilən pankreatik elastaza-1 fermenti bağırsağa düşərkən parçalanmadığı üçün, onun nəcisdəki qatılığı bu vəzinin ekzokrin funksiyasının qiymətləndirilməsinin obyektiv meyarı ola bilər. Bəzi müəlliflər pankreatik elastazanı müxtəlif genezli malabsorbsiya sindromunun yüksək informativ və spesifik testi hesab edir [7,4].

Bizim apardığımız tədqiqatlar zamanı kontrol qrupa daxil olan sağlam şəxslərin koprofiltratında elastaza-1 fermentinin aktivliyi $223,5 \pm 4,9$ mq/q; I qrupda $198,8 \pm 6,7$ mq/q; II qrupda isə $132,3 \pm 3,6$ mq/q olmuşdur. Göründüyü kimi, malabsorbsiya ilə ağırlaşmış mədə xərçəngi olan xəstələrdə elastaza-1 fermentinin aktivliyi kontrol qrupla müqayisədə təxminən 60% azalmışdır [2].

Tədqiqatların gedişi zamanı müəyyən edilmişdir ki, II qrupa daxil olan xəstələrin koprofiltratında zonulinin təxminən 2,3 dəfə qatılığı artır. Məlum olduğu kimi, [2,12], antimikrob peptidlərin mühüm nümayəndəsi olan zonulinin molekulları nazik bağırsaqların selikli qişasının hüceyrələri arasında sıx kontaktları təmin edir. Zonulinin hiperproduksiyası hüceyrəarası kontaktların genişlənməsinə səbəb olan reaksiyalar zəncirini işə salaraq, bağırsağ keçiriciliyinin artmasını (diareyanı) şərtləndirir, bu isə istənilən genezli malabsorbsiya sindromunun əsas əlamətlərindən biri hesab edilir (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Mədə xərçəngi olan xəstələrin koprofiltratında bəzi endogen antimikrob peptidlərin qatılığı (M-m)

Göstəricilər	Zonulin, mkq/q	Kalprotektin, mq/q	Laktoferrin, mkq/l
Kontrol, n=17	$0,86 \pm 0,015$	$17,24 \pm 1,9$	$0,98 \pm 0,01$
I qrup, n=51	$1,24 \pm 0,2$	$25,81 \pm 2,6^*$	$4,5 \pm 0,15^*$
II qrup, n=27	$2,19 \pm 0,25^*$	$106,35 \pm 7,4^*$	$64,5 \pm 3,7^*$

** $p < 0,05$ – kontrol qrup ilə müqayisədə*

Cədvəldən göründüyü kimi, hepatopankreatobiliar zonanın funksional pozulmaları olan II qrup xəstələrin koprofiltratında kalprotektinin qatılığı həm kontrol qrupla, həm də I qrupla müqayisədə statistik etibarlı çoxdur. Hepatopankreatobiliar zonanın funksional pozulmaları olmayan I qrup xəstələrdə bu artım təxminən 15% olduğu halda, müvafiq zonanın funksional pozulmaları olan II qrup xəstələrdə bu artım 6,1 dəfə təşkil edir. Bu isə nazik bağırsaqların

selikli qışa hüceyrələrinin struktur-funksional dəyişikliklərə məruz qaldığını göstərir [16].

Kalsiumbirləşdirici zülalların heterokompleksi olan kalprotektin neytrofillərin və toxuma makrofaqlarının aktivləşməsi və məhvi zamanı sərbəstləşərək iltihab proseslərinə cəlb olunur. İltihab zamanı qranulositlər bağırsağ divarından keçdiyi üçün kalprotektinin nəcisdə qatılığı qana nisbətən 6 dəfə çox olur. Fekal kalprotektin intestinal iltihabın markeri hesab edilir və qıcıqlanmış bağırsağ sindromunun, bağırsağın iltihabi xəstəliklərinin və xoralı kolitin qeyri-invaziv diferensiasiyasında istifadə olunur. Kolorektal neoplaziyanın potensial skrining markeri olan kalprotektinin malabsorbsiya sindromunun gedişinin və müalicəsinin nəticələrinin monitorinqinin perspektivləri maraqlı kəsb edə bilər [16].

Transferrin ailəsinin dəmir birləşdirən zülallarına aid edilən laktoferrin polimorf nüvəli neytrofillərin spesifik qranullarında rast gəlinən qlipoprotein olub, immun modullaşdırıcı aktivliyə malikdir [6]. İlk dəfə ana südükdən alınmış bu zülal dəmir birləşdirmək və müxtəlif fermentlərin (DNT-aza, RNT-aza, ATF-aza, fosfataza və s.) aktivliyinə təsir göstərmək xassəsinə malikdir. Bundan əlavə, təbii antibakterial, antivirus, antifungisid, antioksidant xassələri olan laktoferrin qastrointestinal sistemdə mikrob balansını təmin edir. Bir sıra hüceyrələrin səthində olan spesifik reseptorlar vasitəsilə öz immunmodullaşdırıcı təsirini reallaşdıran laktoferrin IL-6 və TNF- α -nın periferik qanın mononuklear hüceyrələrindən sərbəstləşməsinə təmin edir [3,8].

Sağlam insanların nəcisində laktoferrinin qatılığı təxminən 1 mkq/q-dır. Mədə-bağırsağ sisteminin iltihabi və şiş xəstəliklərində bu zülalın nəcisdə qatılığı 10-100 dəfə arta bilər. Təqdim edilən rəqəmlərdən göründüyü kimi, malabsorbsiya sindromu ilə ağırlaşmamış və xüsusilə ağırlaşmış mədə xərçəngi olan xəstələrin koprofiltratında laktoferrinin qatılığı statistik etibarlı yüksəlir və bu artım nüvəfiq olaraq 4,6 dəfə və 5,9 dəfə təşkil edir. Bəzi müəlliflər laktoferrini qastrointestinal sistemin iltihabi və onkoloji xəstəliklərinin diaqnostikasının həssas və spesifik markeri hesab edir [6].

Beləliklə, aparılmış tədqiqatın nəticəsində məlum olmuşdur ki, malabsorbsiya sindromu ilə ağırlaşmış mədə xərçəngi olan xəstələrdə alanin- və aspartatamin-transferazanın, qələvi fosfatazanın, α -amilazanın aktivliyi kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı yüksəlir. Bu xəstələrdə pankreatik elastazanın aktivliyinin azalması fonunda zonulin, kalprotektin və laktoferrinin qatılığının artması aşkarlanır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əmiraslanov Ə.T., Bayramov P.B. Abdominal onkologiya. Bakı, 2004, 320 s.
2. Mirzəyeva R.S., Qaziyev A.Y., Quliyev M.R. Mədə xərçəngi zamanı malabsorbsiya sindromunun laborator-diaqnostik markerləri və sitokin profili // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2016, № 3, s. 68-71
3. Orucova İ.N., Məmmədova Ü.F., Orucov A.H. Endogen antimikrob peptidlər: əsas nümayəndələri və onların tibbi praktikada istifadəsinin perspektivləri // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2014, № 4, s. 106-112
4. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка // Рос. журн. гастроэнтерологии. 2002, № 3, с. 7-14.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 году // Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, 2006, т. 17, № 3, с. 61-65
6. Ильяшенко М.Г., Тарасова Г.Н., Гусева А.И. Эндогенные антимикробные пептиды и их клинико-патогенетическая значимость при воспалительных заболеваниях кишечника // Мед.науки. 2012, № 2, с. 15-234
7. Михайлов А.П. Сочетанные постгастрорезекционные синдромы (диагностика, лечение, профилактика). Автореф. дисс. ... доктора мед. наук. Санкт-Петербург, 2000, 40 с.
8. Насиров М.Я., Алекперова С.А., Аббасалиева П.М. Роль цитокинов в патологии органов пищеварения. Сərahiyyə, 2014, № 2, s. 86-93.
9. Пасечников В.Д., Чиков С.З. Предраковые изменения желудка и возможности эрадикационной терапии в профилактике Н.руlogи-ассоциированного рака желудка // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006, № 3, с. 52-56

- 10.Пасечников В.Д., Чиков С.З. Эпидемиология рака желудка // Рос. журн. Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002, № 3, с. 18-26
- 11.Роккас Ф. Инфекция *Н. pylori* как фактор риска рака желудка: современные доказательства // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002, № 3, с. 66-70
- 12.Шмак А.И. Рак желудка: факторы риска, профилактика, диагностика и лечение: Метод. пособие. Минск, 2007, 12 с.
- 13.Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity and cancer // *Physiol. Rev.* 2011, N. 151, с. 151-170
- 14.Kitamura K., Yomachi K., Yamamoto K. Clinicopathological analysis of gastric cancer in young adults // *Hepato gastroenterology.* 1996, N. 43, p.1273-1280
- 15.Parkin D.M., Bray F., Ferlay J. Global cancer statistics, 2002. *Cancer J. Clin.*, 2005, N. 1, p. 74-108
- 16.Roon A.C.V. Diagnostik presiston of fecal calprotectin for inflammatory Bowel disease and colorectal malignancy // *Asm. J. Gastroenterol.* 2007. V. 102. p. 803-813

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Мирзоева Р.С., Казиев А.Ю., Кулиев М.Р.
Онкологическая клиника Азербайджанского Медицинского
Университета, кафедра онкологии, Баку
Клинико-биохимическая лаборатория Азербайджанского
Медицинского Университета, Баку

Целью исследования явилось определение в крови активности маркерных ферментов гепатопанкреатобилиарных органов и содержания некоторых антимикробных пептидов в копрофильтрате при синдроме мальабсорбции у больных раком желудка и оптимизация методов диагностики этих осложнений. С этой целью были обследованы 78 больных раком желудка, из которых у 21-го в предоперационном периоде был обнаружен синдром мальабсорбции. Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц. Установлено, что у больных раком желудка, осложненном синдромом мальабсорбции, статистически достоверно повышается активность аланин- и аспартатаминотрансфераз, щелочной фосфатазы и α -амилазы по сравнению с контролем. У этих больных на фоне снижения активности панкреатической эластазы обнаруживается повышение содержания зонулина, калпротектина и лактоферрина.

SUMMARY

DIAGNOSTICS OF DISORDERS OF DIGESTION AT A SYNDROME MALABSORPTION FOR PATIENTS BY THE CANCER OF STOMACH

Mirzayeva R.S., Gaziyeu A.Y., Guliyev M.R.
Azerbaijan Medical University, Clinic of Oncology,
department of Oncology, Baku
Azerbaijan Medical University, Laboratory of clinical-biochemical, Baku

The aim of the study was to determine the blood activity of marker enzymes hepatopancreatobiliary system and the content of some antimicrobial peptides in coprofiltrates with malabsorption syndrome in patients with gastric cancer and optimization methods for diagnosis of these complications. For this purpose, they were examined 78 patients with gastric cancer, of which 21 in the preoperative period was discovered malabsorption syndrome. The control group

consisted of 17 healthy individuals. It was found that in patients with gastric cancer complicated by malabsorption syndrome, a statistically significant increased activity of alanine- and aspartateaminotransferase, alkaline phosphatase and α -amylase compared to the control. In these patients, against the background of decreased activity of pancreatic elastase detected elevated levels of zonulin, calprotectin and lactoferrin.

Daxil olub: 13.07.2016.

ANTİFOSFOLİPİD ANTİTELİ SİRKULYASIYA EDƏN HAMILƏLƏRDƏ ANTİTROMBOTİK PROFİLAKTİKANIN EFFEKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Qurbanova C.F., Quliyeva M.A.

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı.

Giriş. Mamalıq praktikasından məlumdur ki, tromboz və tromboemboliyalar doğuşdan (əməliyyatdan) sonrakı dövrdə daha çox baş verir. Tromboembolik ağrılaşmaların əsas səbəbi isə doğuşdan sonra uzun müddətli yataq rejimi və laktasiyanı zəiflətmək məqsədilə estrogenlərdən istifadə olunmasıdır [1, 2]. Bundan əlavə, bəzi tədqiqat işlərində sübut olunmuşdur ki, dərin venaların trombozlarının 75%-nə doğuşa qədərki dövrdə rast gəlinir ki, bu zaman da trombotik halların 1/3-dən 1/2-ə qədər hamiləliyin 15-cü həftəsinə qədərki dövrdə müşahidə olunur [2, 3]. Digər tədqiqatçılar isə hər üç trimestrdə dərin venaların trombozuna eyni tezlikdə rast gəлиндiyini qeyd edirlər [4].

Hamiləlik qadında tromboemboliya riskini 5-6 dəfə artırdığı halda, abdominal doğuş tromboz riskini 10-15 dəfə artırır. Keysəriyyə əməliyyatından sonra trombotik ağrılaşmalardan ölüm səviyyəsi vaginal doğuşla müqayisədə 10:1 nisbətində yüksəlmiş olur [3, 4, 5]. Əvvəlki hamiləliyində trombozu olan qadınların orta hesabla 7-15%-i (müxtəlif müəlliflərin verdiyi məlumata görə 0,5%-dən 21%-ə qədər) növbəti hamiləlikdə də trombotik ağrılaşmalara malik olacaqdır. Hamiləlik zamanı getdikcə artan fizioloji hiperkoagulyasiya tədqiqatçılar qarşısında vacibliyinə görə unikal olan məsələlər qoyur [6].

Bir sıra müəlliflərin verdiyi məlumata görə, trombotik ağrılaşmaların əsas səbəbi hamilə qadınlarda rast gəlinən və fosfolipidlərə qarşı antitellərin hipersekresiyası ilə xarakterizə olunan antifosfolipid sindromudur (AFS). Bu xəstəlik zamanı antifosfolipid antitellərinin (AFA) sirkulyasiya müddəti və hemostaz sistemində zədələnmənin çoxfaktorlu olması bu autoimmun prosesi trombotik ağrılaşmalara münasibətdə həddən artıq təhlükəli edir [6-8]. Qadınlarda trombofilik vəziyyətin reallaşması üçün əksər hallarda hamiləlik, doğuşdan sonrakı dövr kimi əlavə risk amilləri lazım gəlir. Abdominal doğuş da bu baxımdan ciddi risk faktoru hesab edilir [5, 9]. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alsaq, xüsusən keysəriyyə əməliyyatından əvvəl AFA-nın doğuşa qədərki təyini, eləcə də AFS-nin erkən diaqnostika məsələsi həddən artıq aktualdır və bu kateqoriya xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə trombotik ağrılaşmaların profilaktikasının aparılmasını əsaslandırır [4, 9].

Tədqiqatın məqsədi. Tədqiqatın əsas məqsədi antifosfolipid antiteli sirkulyasiya edən hamilələrdə antitrombotik profilaktikanın effektivliyinin qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın əsasını 2008-2013-cü illərdə ET Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunda və “Azərsutikinti” xəstəxanasının mamalıq və ginekologiya şöbəsində antifosfolipid antiteli (AFA) sirkulyasiya edən hamilələrdə doğuşa qədərki və keysəriyyə əməliyyatından sonrakı dövrdə aparılmış klinik müşahidələrin və laborator müayinələrin nəticələrinin təhlili təşkil etmişdir. Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün bizim tərəfimizdən əsas qrupa daxil etdiyimiz yaşı 18 - 41 arasında dəyişən və AFA sirkulyasiya edən (AFS-in yalnız seroloji əlamətləri olan) 28 hamilə daxil edilmişdir. Orta yaş $27,1 \pm 1,6$ təşkil etmişdir. Aparılan tədbirlərin həcmi nəzərdə tutulan tədqiqat sayəsində müəyyən edilmişdir. Bu tədbirlərə anamnestik məlumatların təhlili, lupus antikoagulyantı və antikardiolipin antitelini təyin etməyə yönələn sınaqların aparılması, hamilələrin doğuşa qədərki və keysəriyyə əməliyyatından sonrakı dövrdə hemostazioloji və sirkulyator pozğunluqlarını korreksiya etmək üçün adekvat profilaktika tədbirlərinin işlənilib hazırlanması daxil olmuşdur.

Nəzarət qrupunu lupus antikoagulyantı və antifosfolipid antiteli aşkar edilməyən (neqativ-test) və hamiləliyi fizioloji normal keçən 22 xəstə təşkil etmişdir ki, bu da müqayisə qrupunu yaratmağa imkan vermişdir. Bu hamilələrin anamnezində irsi və allergik xəstəliklər olmamışdır. Orta yaş $28,9 \pm 1,1$ təşkil etmişdir. Müayinələrə hamiləliyin I trimestrindən başlanmış, sonra 21-23-cü həftə, 27-28-ci həftə, 32-34-cü həftə və əməliyyatdan əvvəl və keysəriyyə əməliyyatından sonrakı dövrdə aparılmışdır.

Qeyri-aktiv trombin-antitrombin III (TAT) komplekslərinin qatılığının təyini “Enzygnost – TAT” (Boehringerwerke, Almaniya) dəstinin köməyi ilə “Boehringer – ELİSA – Photometr” spektrofotometrində immunoferment üsulu ilə aparılmışdır. Protrombinin F_{1+2} fraqmentlərinin konsentrasiyası “Enzygnost F_{1+2} ” (Boehringerwerke, Almaniya) dəstinin köməyi ilə tədqiq olunan qan plazması nümunəsində immunoferment metodu ilə təyin edilmişdir. Fibrin və fibrinogenin erkən yüksəkmolekullu fraqmentlərinin konsentrasiyası Hawier metodu ilə təyin edilmişdir. Bu məqsədlə fibrin monomerləri, eləcə də fibrinin deqradasiya məhsullarının (FDM) iştirakı şəraitində adheziya qabiliyyətinə malik olan koagulaza-neqativ stafilokokk ştammlarının mikrob hüceyrələrindən istifadə edilmişdir. D-dimerin təyini “Dimertest” (Agen, Avstriya) lateks sınağının köməyi ilə yüksək-spesifik antitelin lateks hissəciklər üzərində fiksə olunmuş D-dimerlə qarşılıqlı təsirinə əsaslanmışdır. Trombositlərin aqreqasiyasının tədqiqi “Chonolog” (Fransa) aqreqometrində Born metodu ilə həyata keçirilmişdir. Metodun prinsipi aqreqasiya induktorları ilə qarışdırılma zamanı trombositlərlə zəngin plazma nümunəsinin optik sıxlığının dəyişmə dinamikasının fotoelektrik qeydə alınmasına əsaslanır. Aqreqasiya induktorları kimi 1×10^{-3} M, 1×10^{-5} M, 1×10^{-7} M adenzin-difosfat (ADF) məhlulu, 1×10^{-4} M adrenalın məhlulu, 1×10^{-3} M ristomisin məhlulundan istifadə olunmuşdur.

Tədqiqat zamanı alınmış bütün rəqəm göstəricilərinin müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlili aparılmışdır. Qruplardakı göstəricilərin sayı nəzərə alınaraq göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldən – Uilkokson (Mann-Uitni) meyarından istifadə olunmuşdur.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Bizim tədqiqatda AFS-in yalnız seroloji əlamətləri aşkar edilən qrupu döl itirməmiş, lakin ağırlaşmış ginekoloji anamnezə malik, yaxud da hazırkı hamiləliyi ağırlaşmış gedişə malik olan və ekstragenital patologiyalı 29 hamilə təşkil etmişdir. Antifosfolipid antitelin iştirakı sözsüz ki, bu qrup xəstələrdə trombotik meyilləri daha da dərinləşdirir.

AFA sirkulyasiya edən, lakin AFS-in klinik əlamətləri olmayan hamilələrdə damardaxili trombomələgəlmənin aktivləşməsi ilə müşayiət olunan hemostazın trombositar və plazma həlqələrinin aktivləşməsi haqqında laborator məlumatların əldə olunması bu qrup xəstələrdə antitrombotik müalicənin aparılmasına patogenetik yanaşmaya səbəb olmuşdur. Trombositlərin hiperfunksiyası 16 (57,1%) hamilədə, trombofiliyanın TAT III komplekslərinin təyininə əsaslanmış erkən əlamətləri 20 (71,4%) hamilədə, trombofiliyanın FDM-ə əsaslanmış erkən əlamətləri 10 (35,7%) hamilədə aşkar edilmişdir. Bütün qrup üçün ümumiləşdirilmiş göstəricilər cədvəl 1-də göstərilmişdir. Müayinə zamanı 3 (10,7%) hamilədə damardaxili trombomələgəlmənin aktivləşməsi daha aydın nəzərə çarpan olmuşdur.

Cədvəl № 1.

AFA sirkulyasiya edən hamilələrdə aşağımolekullu heparinin istifadəsinə qədər və onun istifadəsi fonunda trombofiliya markerlərinin səviyyəsi

Göstəricilər	Müalicəyə qədər	Müalicənin 10-cu günü	II trimestrdə	III trimestrdə
TAT (mkq/l)	6,1±2,6	4,1±2,1	2,6±1,1	1,9±1,3
F ₁₊₂ (nmol/l)	3,2±1,1	2,6±1,3	1,7±1,2	0,7±0,1
D-dimer (1 x 10 ⁻³ q/l)	0-0,2	0	0	0
FDM (1 x 10 ⁻³ q/l)	> 10	< 2	< 2	< 2

Cədvəldən göründüyü kimi, hemostaz sistemində bu və ya digər dəyişikliklərə rast gəlinmişdir ki, bu da trombofilik vəziyyətin olduğunu söyləməyə imkan verir.

Tədqiqata daxil ottdiyimiz antifosfolipid antiteli (AFA) sirkulyasiya edən hamilələrin patogenetik müalicəsinə yanaşma, AFS-in klinik və laborator əlamətləri aşkar edilən (birincili və ikincili AFS-i olan) hamilələrdəki müalicə prinsiplərindən bir qədər fərqlənmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, dünya ədəbiyyatlarının verdiyi məlumatlara görə, AFA sirkulyasiya edən və ağırlaşmamış mamalıq anamnezinə malik olan hamilələr dölün itirilməsi və hamiləliyin digər ağırlaşmaları baxımından AFS-i olan hamilələrlə müqayisədə daha aşağı risk qrupuna daxildir, lakin bu qrupda risk ümumi hamilələr populyasiyası ilə müqayisədə dürüstlüklə yüksəkdir. Belə xəstələrdə hamiləliyin optimal aparılma taktikası tam müəyyən edilməmişdir. Biz hesab edirik ki, AFS-in seroloji markerləri aşkar edilən hallarda risk dərəcəsinin qiymətləndirilməsi, eləcə də döl itkisinə və hamiləliyin digər ağırlaşmalarına profilaktik yanaşma somatik, ailə və ginekoloji anamnezdən, hazırkı hamiləliyin gedişinin klinik-hemostazioloji xüsusiyyətlərindən asılı olaraq fərqli olmalıdır. Belə xəstələrin mümkün aparılma variantlarına antiaqreqantların və spazmolitiklərin kiçik dozalarının fərqli kombinasiyalarının təyini, klassik antiaqreqant terapiya və aşağımolekullu heparindən və ya qeyri-fraksion heparindən istifadə etməklə müxtəlif müddətli antikoagulyant terapiya kursları daxildir. Aydın nəzərə çarpan trombofiliya və trombozun əlavə risk faktorları olan hallarda antifosfolipid antiteli sirkulyasiya edən xəstələrdə daimi rejimdə antikoagulyant terapiyanın aparılması göstərişdir.

İlkin hemostazioloji pozğunluqları aradan qaldırmaq məqsədilə xəstələrə aşağımolekullu heparin – fraksiparin təyin etməklə antikoagulyant terapiya kursu həyata keçirilmişdir. Yalnız bir halda aydın nəzərə çarpan ilkin damardaxili trombomələgəlmə prosesi olduğundan xəstəyə fraksiparinin müalicəvi dozasını (250 İCU/kq, gündə 2 dəfə) təyin etmək tələb olunmuşdur. Yerdə qalan hamilələrə

fraksiyarin profilaktik rejimdə (150 İCU/kq, gündə 1 dəfə) təyin edilmişdir. Bütün xəstələrdə aşkar olunmuş hemostazioloji pozğunluqları müalicənin 7-10-cu günlərində aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, hemostazioloji göstəricilərdə müsbət dinamika ilə yanaşı, eyni vaxtda klinik mənzərədə və dopplerometriya göstəricilərində də müsbət dinamika müşahidə olunmuşdur.

Bu qrupdan olan xəstələrdə fərqli premorbid fonu və terapiyanın başlanma müddətini nəzərə almaqla birinci müalicə kursu 10 gündən 40 günə qədər davam etmişdir. Bu qrupdan kardial patologiyası olan 6 (21,4%) xəstə preparatı daim rejimdə almışlar.

Birinci müalicə kursunun aparılması üçün hestasiyanın 7-9-cu həftələrini optimal dövr hesab etmişik. Bu dövrün seçilməsi trofoblastik transformasiya, trofoblastın adekvat dərinliyə invaziyasına optimal şərait yaratması və növbəti adekvat plasentasiyanı təmin etməsi ilə əsaslandırılır. İkinci vacib dövr hestasiyanın 27-31-ci həftələri hesab olunur, çünki bu dövtdə hamilənin hemostaz sisteminin təbii potensialının aktivləşməsi baş verir və sirkulyasiya edən antitellər olan hallarda trombofilik ağırlaşmaların meydana çıxma ehtimalı yüksək olur.

Əlavə antikoagulyant profilaktika kurslarının vacibliyi məsələsi klinik-hemostazioloji göstəricilər əsasında həll edilmişdir. Bu zaman məhz hamiləliyin gedişinin klinik xarakteristikasına və bunun ardınca pozğunluğun laborator təsdiqinə önəm verilmişdir. Belə hallarda biz 20-21-ci həftələrdə erkən dopplerometriyaya xüsusi diqqət yetirmişik, çünki bu metod plasental çatışmazlığın preklirik əlamətlərini aşkar etməyə imkan verir. Pozğunluğun məhz erkən mərhələlərində aparılan adekvat korreksiya daha yaxşı nəticələr vermişdir.

Bütün müşahidə müddətində heç bir halda heparinlə induksiya olunan trombositopeniyaya rast gəlinməmişdir. Bir xəstədə müalicə başlayana qədər damardaxili trombeməlgəlmənin erkən əlamətləri ilə eyni vaxtda periferik qanda trombositlərin sayının progressiv azalması aşkar edilmişdir. Bu vəziyyət bizim tərəfimizdən sərf olunma trombositopeniyası kimi qiymətləndirilmişdir. Aşağımolekullu heparinlə müalicə fonunda hər iki xəstədə artıq birinci həftədə trombositlərin sayında müsbət dinamika və eyni zamanda FDM-in və TAT komplekslərinin itməsi qeyd edilmişdir. Sonrakı kontrol müayinələrdə heç bir halda hemostazın plazma həlqəsinin parametrlərində dəyişiklik, yəni ARV və APTV göstəricilərində uzanma aşkar edilməmişdir.

Antifosfolipid antiteli sirkulyasiya edən hamilələrdə cərrahi hemostazı təmin etmək məqsədilə planlı keysəriyyə əməliyyatından 12-24 saat əvvəl fraksiyarinin yeridilməsini dayandırılmışıq. Bu zaman heç bir halda birbaşa antikoagulyantlar üçün xarakterik olan ağırlaşmalara, xüsusən də qanaxmaya və qansızmanın artmasına rast gəlinməmişdir. Qan itkisi orta hesabla 700-800 ml təşkil etmişdir. Bütün xəstələrə əməliyyat zamanı 200-250 ml dozada təzə hazırlanmış plazma köçürülmüşdür. Xəstələrdə fraksiyarinlə antitrombotik terapiya əməliyyatdan 8-10 saat sonra bərpa olunmuş və onun birdəfəlik dozası 150 İCU/kq təşkil etməklə 10 gün davam etdirilmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə fraksiyarinin istifadəsi fonunda hemostaz sisteminin göstəriciləri cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Əməliyyatın 1-ci günü hemostaz sisteminin bütün göstəricilərində dəyişikliklərin olduğu qeyd edilmişdir ki, bu da tromboplastin substratlarının ümumi qan dövranına daxil olması ilə əlaqədardır.

Keysəriyyə əməliyyatından sonrakı 5-ci gün fraksiyarinin istifadəsi fonunda hemostaz göstəriciləri normaya yaxınlaşmışdır. Aşağımolekullu heparinlə

müalicə qeyd etdiyimiz kimi, əməliyyatdan sonrakı 10-cu günə qədər davam etmişdir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatlar zamanı əldə etdiyimiz məlumatlar antifosfolipid antiteli sirkulyasiya edən hamilələrdə antitrombotik müalicənin aparılmasının vacib olduğunu söyləməyə imkan verir. Bizim fikrimizcə, qeyd edilən kontingent xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə də aşağımolekullu heparin – fraksiyaların seçim preparat kimi istifadə olunmalıdır, belə ki, o, fibrinolizin

Cədvəl № 2.

Keysəriyyə əməliyyatından sonrakı dövrdə AFA sirkulyasiya edən xəstələrdə hemostaz sisteminin vəziyyəti

Göstəricilər	AFA sirkulyasiya edən xəstələr (n=28) Əməliyyatdan sonrakı dövr					Nəzarət qrupu (n=22)
	1-ci gün	3-cü gün	5-ci gün	7-ci gün	10-cu gün	
Fibrinogen (q/l)	3,5±0,3	3,3±0,2	3,2±0,1	2,9±0,2	2,7±0,6	3,0±0,4
ARV (san)	39,7±2,2*	42,2±1,1	47,3±1,6	51,9±1,9	55,8±1,6	55,4±2,8
APTV (san)	27,6±3,9*	28,5±2,6	30,1±2,1*	32,6±1,4	32,9±2,5	32,1±2,1
Trombositlərin aqreqasiyası						
ADF (1×10^{-3}) (%)	75,1±1,4*	73,2±1,7	66,8±2,1	64,2±1,2	58,6±1,3	57,1±3,7
Adrenalin (%)	58,1±2,2**	56,2±1,5	54,1±1,1	52,3±1,6	48,7±2,2	48,3±4,7
Ristomisin (%)	85,8±2,3***	82,6±1,2	79,1±1,1***	68,4±2,3	54,2±2,2	52,2±2,4
TAT (mkq/l)	10,5±1,1	8,6±1,5	6,4±0,2*	4,1±1,1	2,7±0,3	2,0±0,21
F ₁₊₂ (nmol/l)	3,3±0,2 ***	3,0±0,1	2,6±0,2 ***	1,9±0,4	0,9±0,3	0,8±0,02
FDM (x-y) (1×10^{-3}) q/l	35±0,01 **	30±1,3	24±0,8 **	20±0,2	11±0,2	9±0,8
D-dimer (1×10^{-3}) q/l	0-0,2	Mənfi	Mənfi	Mənfi	Mənfi	Mənfi

*Qeyd: *-p<0,05; **- p<0,01; ***-p<0,001; nəzarət qrupu ilə müqayisədə fərqi düzəltməyi göstərir.*

aktivləşməsinin və trombinin əmələ gəlməsinin qarşısını almaq hesabına uzunmüddətli antitrombotik təsir göstərir. Bununla yanaşı olaraq, fraksiyalarının uzunmüddətli istifadəsi həm ana, həm də döl üçün maksimal effektiv və təhlükəsiz vasitədir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Макацария А.Д. Антифосфолипидный синдром в акушерской практике. Изд-во Руссо. 2002, с. 344.
- 2.Mialdea M, Sangle SR, D'Cruz DP. Antiphospholipid (Hughes) syndrome: beyond pregnancy morbidity and thrombosis. Journal of Autoimmune Diseases. 2009;19:6.
- 3.Cervera R, Piette JC, Font J, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum.2002;46:1019–27
- 4.Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 2002;346:752–63
- 5.Forastiero R, Martinuzzo M, Pombo G, et al. A prospective study of antibodies to beta2-glycoprotein I and prothrombin, and risk of thrombosis. J Thromb Haemost. 2005;3:1231–1238.
- 6.Mackworth-Young CG. Antiphospholipid syndrome: multiple mechanisms. Clin Exp Immunol.2004;136:393–401.
- 7.Pierangeli SS, Chen PP, Gonzalez EB. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome: an update on treatment and pathogenic mechanisms. Curr Opin Hematol. 2006;13:366–75
- 8.Stone S, Khamashta MA, Poston L. Placentation, antiphospholipid syndrome and pregnancy outcome. Lupus. 2001;10:67–74.

- 9.Mulla MJ, Brosens JJ, Chamley LW, et al. Antiphospholipid antibodies induce a pro-inflammatory response in first trimester trophoblast via the TLR4/MyD88 pathway. Am J Reprod Immunol.2009;62:96–111.
- 10.Tektonidou MG, Laskari K, Panagiotakos DB, Moutsopoulos HM. Risk factors for thrombosis and primary thrombosis prevention in patients with systemic lupus erythematosus with or without antiphospholipid antibodies. Arthritis Rheum. 2009;61:29–36.

SUMMARY

ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF ANTITHROMBOTIC PROPHYLAXIS IN PREGNANT WOMEN WITH ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBODY SYNDROME

Kurbanova C.F., Kuliyeva M.A.

Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku.

Key words: antiphospholipid antibody syndrome, thrombophilia, AFS

Objectives: The aim of this study was the assessment of effectiveness of antithrombotic prophylaxis in pregnant women with antiphospholipid antibody syndrome that was performed cesarian operation.

Methods of study: For the assesment of condition and effectiveness of treatment of pregnant, the investigations were carried out in 28 woman. In various periods of pregnancy were determined non-active thrombin-antithrombin III (TAT) complex, protrombin fragments (F1+2), D-dimer et c.

Results and conclusions: Long-term antithrombotic prophylaxis with low-molecular heparins allows to decrease the level of thrombophilic markers and prevents thrombosis in pregnant women with antiphospholipid antibody syndrome.

Daxil olub: 10.05.2016.

ТРАНСВАГИНАЛЬНАЯ ЭХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЭНДОЦЕРВИЦИТОВ

**Абдуллаев Р.Я., Сибиханкулов А. Х., Маммадов И.Г.,
Абдуллаев Р.Р.**

**Харьковская медицинская академия последипломного
образования
Азербайджанский институт усовершенствования врачей
им. А.Алиева**

Ключевые слова: трансвагинальная эхография, шейка матки, хронические эндоцервициты

Воспалительные процессы в числе других фоновых заболеваний шейки матки долгое время могут маскировать гиперпластические процессы в этом органе, которые имеют тенденцию к росту во всем мире. Диагностика патологических процессов возникших в эктоцервиксе не представляет особых трудностей. Кольпоскопия и цитологическое исследование являются основными методами обследования шейки матки. Кольпоскопия позволяет выявить подозрительные на неоплазию изменения, провести прицельную биопсию с последующим морфологическим исследованием. Это дает возможность увеличить точность диагностики, уменьшить количество

биопсий, а также риск микротравмы шейки матки, что особенно актуально для нерожавших женщин [1, 2]. Диагностика патологических состояний эндоцервикса остается более трудной задачей. Цервикоскопия не позволяет визуализировать глубокие слои эндоцервикса, а также строму шейки матки, что ограничивает возможности метода в дифференциальной диагностике процессов на границе слизистой и мышечных слоев [3].

Среди фоновых процессов шейки матки наиболее распространенными являются псевдоэрозии и цервициты. Примерно у 10-15% женщин при диспансеризации псевдоэрозия выявляется случайно. Известно, что в области наружного зева имеется отчетливая граница между многослойным плоским эпителием эктоцервикса и цилиндрическим эпителием эндоцервикса. Псевдоэрозии характеризуются выраженным развитием железистых ходов и кист. Отличить их от мелких воспалительных полостей является труднейшей задачей. В то же время псевдоэрозия сама поддерживает воспалительный процесс в шейке матки вследствие инфицирования эрозийных желез. Микроорганизмы могут длительно существовать в глубоких отделах эрозионных желез [4, 5]. В последних публикациях описаны некоторые неспецифические ультразвуковые признаки псевдоэрозий в виде мелких щелевидных и кистозных полостей в проекции наружного зева [6].

Инфекционно-воспалительные заболевания нижнего отдела гениталий у женщин репродуктивного возраста продолжают занимать одно из ведущих мест в общей структуре гинекологической заболеваемости, их частота варьирует в пределах 65-80% и не имеет тенденции к снижению. Различные хирургические вмешательства, травмы, аборт, ранний сексуальный дебют способствуют изменению микробиоценоза вагинального биотопа, селекции мультирезистентных штаммов патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, развитию вульвовагинита, экзо- и эндоцервицита. Эндоцервицит может быть вызван неспецифическими специфическими возбудителями и чаще встречается у женщин репродуктивного возраста. Воспалительная реакция в эндоцервиксе зависит от характера возбудителя и реактивности организма. Например, при гонорее клинические признаки более яркие, а при хламидиозе менее заметны. Эндоцервицит, не выявленный и не леченный в острой фазе, становится хроническим [7].

Литературные данные по поводу эффективности ультразвуковой диагностики цервицитов являются противоречивыми [8-11]. В них чаще указывают на утолщение М-эхо цервикального канала от 4-5 мм до 10 мм за счет ткани эндоцервикса, снижение его эхогенности, иногда появление небольшого количества жидкости в просвете канала шейки матки.

Цель исследования – разработать комплекс ультразвуковых симптомов хронических цервицитов с помощью трансвагинальной эхографии в триплексном режиме.

Материалы и методы. В исследовании были включены 132 женщины имевших роды в анамнезе с клинико-лабораторными проявлениями воспалительных процессов шейки матки в возрасте 19-45 лет (средний возраст 31 ± 7 лет). Всем пациенткам проведено клинико-лабораторное, кольпоскопическое, цитологическое исследования. Сравнительную группу составили 68 здоровых женщин имевших роды в анамнезе с нормальным микробиоценозом влагалища и без патологических изменений шейки матки. Трансвагинальная эхография выполнялась на аппаратах ULTIMA PA фирмы «Радмир», SONO-ASE 8000 фирмы Medison и Philips HD-11 в частотном режиме 4-9 МГц на 4-6-й дни менструального цикла.

Результаты и обсуждение. При трансвагинальной эхографии шейка матки визуализировалась в продольной и поперечной проекции. Проведено измерение длины (Д), толщины (Т), ширины (Ш), их соотношение (Т/Ш), объем (V) шейки матки. Кроме того определялась суммарная толщина (Тэ) и ширина (Шэ) листков эндоцервикса, соотношение толщины эндоцервикса и всей шейки матки (Тэ/Тшм), а также их поперечная площадь (табл. 1).

Таблица № 1

Показатели эхографической биометрии шейки матки

Параметри шейки матки	Хр. Цервициты n = 132	СГ n = 68	P
Д, мм	37,6±3,4	35,8±2,9	-
Т, мм	31,5±2,9	27,4±2,1	-
Ш, мм	34,2±3,1	30,8±2,3	-
Т/Ш	0,92±0,04	0,89±0,03	-
V, см ³	31,8±2,6	23,7±2,1	<0,05
Тэ, мм	5,4±0,7	5,7±0,6	-
Шэ, мм	12,1±0,9	14,5±1,3	-
поперечная площадь эндоцервикса (мм ²)	51,3±4,6	64,9±5,1	<0,05

Как видно из таблицы по величине длины, толщины, ширины шейки матки и индекса Т/Ш между больных и здоровых женщин достоверных различий не было выявлено. Средняя величина объема шейки матки при хроническом эндоцервиците (31,8±2,6 см³) достоверно (p<0,05) превышала показатель здоровых женщин (23,7±2,1 см³). Суммарная толщина и ширина эндоцервикса у этих групп женщин между собой достоверно не отличались, хотя у вторых эти показатели были несколько выше. При сравнении поперечной площади эндоцервикса у женщин с хроническим эндоцервицитом (43,7±4,8мм²) и женщин сравнительной группы (64,9±5,4) выявлено достоверное различие (p<0,01).

Нами был проведен сравнительный анализ эхографических показателей структуры эндоцервикса у здоровых женщин и пациенток с эндоцервицитом (табл. 2). Была изучена частота встречаемости различных степеней эхогенности, неоднородности, четкости контуров, наличие эхопозитивных включений с акустическим эффектом дорожки, кист эндоцервикса, неравномерного расширения цервикального канала, асимметрия толщины стенок шейки матки, васкуляризация эндоцервикса.

Как видно, из таблицы сниженная эхогенность эндоцервикса на 4-6-дни менструального цикла в сравнительной группе (СГ) регистрировалась в 22 (32,4±5,7%), а при хроническом эндоцервиците – в 23 (17,4±3,3%) случаев (p<0,05), изоэхогенность в 33 (48,5±6,1%) и 31 (23,5±3,7%) случаев (p<0,001) соответственно. Повышение эхогенности в эти дни цикла у здоровых женщин не отмечалась, а при хроническом эндоцервиците наблюдалась в 78 (59,1±4,3%) случаев. Контур эндоцервикса в СГ были четкими в 20 (29,4±5,5%), при хроническом эндоцервиците в 15 (11,4±2,8%), нечеткими – в 48 (70,6±5,5%) и 117 (88,6±2,8%) случаев (p<0,01) соответственно. Гиперэхогенные включения без, или с наличием позади расположенной дорожки (акустический феномен хвоста кометы) наблюдались 89 (67,4±4,1%) случаев воспаления эндоцервикса, в тоже время в сравнительной группе они отмечались только в 5 (7,4±3,2%) случаев (p<0,001).

Нами было изучено состояние субэндоцервикальной зоны – границы слизистой и мышечного слоя шейки матки. Известно, что в связи с яркими циклическими превращениями эндометрия, субэндометриальная зона также подвергается изменениям. В ранней пролиферативной фазе у 21 (30,9±5,6%) женщины СГ и у 53 (40,1±4,3%) женщин с хроническим эндоцервицитом граница слизистой и мышечного слоя была нечеткой.

Таблица № 2

Показатели эхоструктуры эндоцервикса на 4-6-й дни цикла

Эхоструктура эндоцервикса и стромы	Хр. эндоцервициты n = 132	СГ n = 68	P	
Сниженная эхогенность	23 (17,4±3,3%)	22 (32,4±5,7%)	<0,05	
повышенная	78 (59,1±4,3%)	-	<0,001	
изоэхогенная	31 (23,5±3,7%)	33 (48,5±6,1%)	<0,001	
четкие контуры	15 (11,4±2,8%)	20 (29,4±5,5%)	<0,01	
нечеткие контуры	117 (88,6±2,8%)	48 (70,6±5,5%)	<0,01	
неоднородность	124 (93,9±2,1%)	2 (2,9±2,0%)	<0,001	
гиперэхогенные включения в эндоцервиксе	89 (67,4±4,1%)	5 (7,4±3,2%)	<0,001	
нечеткая граница между слизистой и мышечным слоем	53 (40,1±4,3%)	21 (30,9±5,6%)	-	
кисты эндоцервикса	55 (41,7±4,3%)	4 (5,9±2,9%)	<0,001	
неравномерное расширение цервикального канала	84 (63,6±4,2%)	7 (10,3±3,7%)	<0,001	
кисты эндоцервикса	113 (85,6±3,51%)	3 (4,4±2,5%)	<0,001	
Асимметрия толщины стенок ШМ	<5%	12 (9,8±2,6%)	61 (89,7±3,7%)	<0,001
	<6-10%	19 (14,4±3,1%)	7 (10,3±3,7%)	-
	11-20%	71 (53,8±4,3%)	-	<0,001
	>20%	29 (22,0±3,6%)	-	<0,001
Васкуляризация эндоцервикса	слабая	25 (18,9±3,4%)	59 (86,8±4,1%)	<0,001
	умеренная	76 (57,6±4,3%)	9 (13,2±4,1%)	<0,001
	усиленная	31 (23,5±3,7%)	-	<0,001

При ультразвуковом исследовании нередко выявляются кисты в различных участках шейки матки – эктоцервиксе, строме, субэндоцервиксе и эндоцервиксе. Кольпоскопически видны только кисты расположенные вблизи передней или задней губ. Кисты наботовых желез не имеют клинических значений и представлены в виде маленьких шаровидных анэхогенных образований. Кисты воспалительного характера чаще имеют неправильную форму. При хроническом воспалении эндоцервикса одним из диагностически значимых симптомов было наличие кист. Они выявлены в 113 (85,6±3,51%) случаев и в больше половине случаев имели неправильную вытянутую форму. У здоровых женщин они были выявлены только в 3 (4,4±2,5%) случаев и всегда имели округлую форму размерами менее 2,5мм. Во всех случаях толщина листков эндоцервикса варьировала в пределах 3,5-4,0мм. Возможно что, это было скрытым проявлением железисто-кистозной гиперплазии.

Мы также изучали степень асимметрии стенок шейки матки. При отсутствии патологии обычна линия смыкания листков, как эндометрия, так и эндоцервикса находится в посередине, и степень асимметрии может быть

минимальной. В сравнительной группе асимметрия толщины стенок в 61 (89,7±3,7%) случаев составила менее 5%, а в 7 (10,5±3,7%) – в пределах 5-10%.

Асимметрия толщины стенок менее 5% является частой эхографической находкой и не имеет ни какого клинического значения при отсутствии структурных изменений. В группе женщин с воспалением



Рис. 1. Трансвагинальная продольная эхограмма шейки матки при хроническом эндоцервиците. В переходной зоне в обоих листках эндоцервикса видны кисты вытянутой формы. В средней трети листки эндоцервикса не разграничиваются, эхогенность средняя.

Рис. 2. Трансвагинальная продольная и поперечная эхограмма шейки матки при хроническом эндоцервиците. В средней трети определяется локальное неравномерное расширение цервикального канала, контуры эндоцервикса размытые.

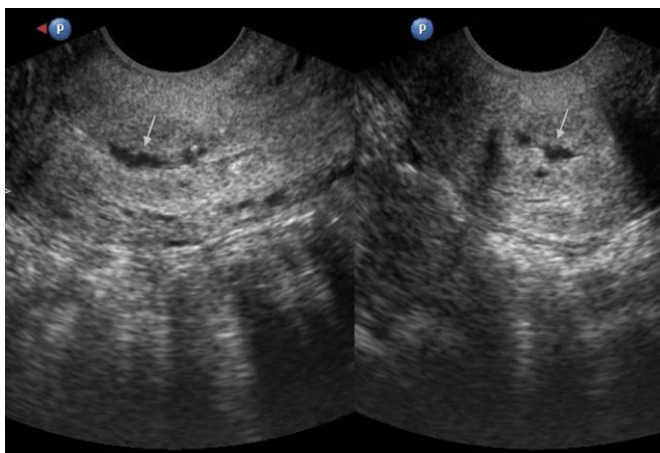


Рис. 3. Трансвагинальная продольная эхограмма шейки матки при хроническом эндоцервиците. В нижней и средней трети эндоцервикса видны кисты с мелкодисперсной взвесью. Контуры эндоцервикса четко не определяются, эхоструктура неоднородна.

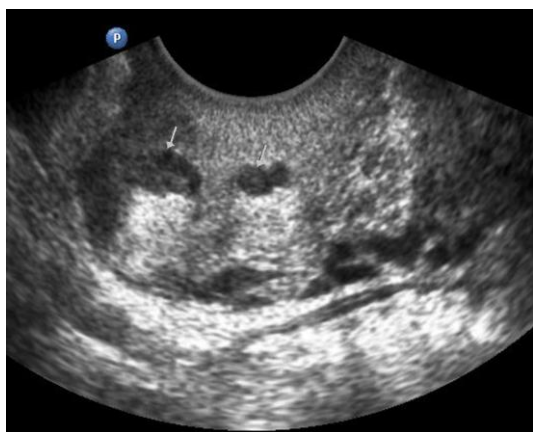
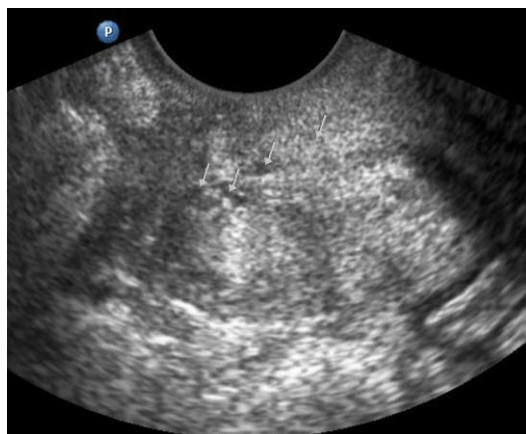


Рис. 4. Хронический эндоцервицит – мелкие кистозные полости в эндоцервиксе, размытые контуры, увеличение толщины шейки матки, повышение эхгенности и неоднородная структура эндоцервикса.



эндоцервикса такая асимметрия отмечалась в 12 ($9,8 \pm 2,6\%$) случаев, а от 5 до 10% - в 19 ($14,4 \pm 3,1\%$) случаев. При этом не было достоверных различий между сравниваемыми группами. У здоровых женщин асимметрия более 10% не регистрировалась. Наиболее часто имело место асимметрия толщины



Рис. 5. Один из эхографических вариантов хронического эндоцервицита. Эхогенность эндоцервикса повышена, контуры его нечеткие, в заднем листке и строме видны мелкие кистозные полости вытянутой формы. На передней губе в субэктоцервиксе определяется кистозная полость.

Рис. 6. Хронический эндоцервицит. Видны гиперэхогенные включения в гипоэхогенном эндоцервиксе с нечетким контуром.



стенок в пределах 11-20%, и она наблюдалась в 71 ($53,8 \pm 4,3\%$) случаев. Асимметрия толщины стенок шейки матки более 20% регистрировалась в 29 ($22,0 \pm 3,6\%$) случаев хронического цервицита. Вообще при асимметрии более 10% случаев кистозные полости неправильной формы нередко выявлялись в субэндоцервикальной зоне и строме шейки матки.

При цветном или энергетическом доплеровском режимах мы изучали васкуляризацию эндоцервикса и ее делили на слабую, умеренную и усиленную. Слабая васкуляризация регистрировалась у 59 ($86,8 \pm 4,1\%$) женщин СГ и у 25 ($18,9 \pm 3,4\%$) пациенток с хроническим эндоцервицитом ($p < 0,001$), умеренная – у 9 ($13,2 \pm 4,1\%$) и 76 ($57,6 \pm 4,3\%$) соответственно ($p < 0,001$). усиленная васкуляризация эндоцервикса отмечалась только в 31 ($23,5 \pm 3,7\%$) случаев хронического эндоцервицита.

Анализ результатов трансвагинальной триплексной эхографии позволил выделить наиболее значимые эхографические симптомы хронического воспалительного процессе эндоцервикса. К ним относятся: 1) неоднородная структура эндоцервикса (93,9%); 2) нечеткие контуры эндоцервикса (88,6%); 3) кисты эндоцервикса (85,6%); 4) гиперэхогенные включения в эндоцервиксе (67,4%); 5) неравномерное расширение цервикального канала ($63,6 \pm 4,2\%$); 6) повышение эхогенности эндоцервикса (59,1%); 7) умеренная или усиленная васкуляризация эндоцервикса (57,6% и 23,5%). Эхограммы 1-6 демонстрируют основные ультразвуковые симптомы хронических эндоцервицитов.

Таким образом, трансвагинальная эхография в высокочастотном режиме обеспечивает качественное изображение эндоцервикса, его границы со стромой, а также глубокие слои стромы, чего невозможно “видеть” эндоскопическими методами визуализации, позволяет диагностировать минимальные изменения в эндоцервиксе при хронических воспалительных процессах.

Выводы:

1. в ранней пролиферативной фазе цикла сочетание неоднородности структуры, повышения экзогенности, наличие неправильной формы мелких кистозных полостей и гиперэкзогенных включений, умеренная или усиленная васкуляризация являются достоверными признаками хронического эндоцервицита.

2. увеличение толщины и объема шейки матки, асимметрии толщины стенок более 10% часто сопровождается хронический эндоцервицит.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Коханевич Е. В., Ганина К. П., Суменко В. В. Кольпоцервикоскопия: атлас – К. : Гидромакс, 2004. – 116 с.
2. Титмушш Э., К. Адамс Шейка матки: цитологический атлас; [пер. с англ. Н. Кондриков]. – М. : Практическая медицина, 2009. – 251 с.
3. Фардзинова Е. М. Клинико-диагностические аспекты состояния цервикального канала при гинекологической патологии в репродуктивном периоде : дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.01– Омск, 2009. – 142 с.
4. Новикова Е.Г. Диагностика предраковых заболеваний и начальных форм рака шейки матки // В книге “Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы” (Клинические лекции)/Под ред. В.Н. Прилепской. М.: МЕДпресс, 2000. С. 153.
5. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. – 3-е., перераб. и доп. – М.: МИА, 2003. – 560 с.
6. Абдуллаев Р.Я., Сибиханкулов А.Х., Дудник Т.А. Возможности трансвагинальной эхографии в оценке состояния наружного зева у женщин репродуктивного возраста. Променева диагностика, променева терапия, 2014, №1-2, С. 103 - 104.
7. Шиляева А.Ю. Клиника, диагностика и лечение патологии шейки матки у больных с миомой матки. Дисс. канд. мед. наук, 2009. – 142с.
8. Шарова Л.Е., Сафронова М.М. Ультразвуковая диагностика эндоцервицита // Материалы 4-го съезда специалистов ультразвуковой диагностики. – 2003. – С. 57.
9. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология. Видар, 2010, Т2, 306с.
10. Сыкал И. Н., Приходько С. Н., Снопкова Л. В., и др. Роль ультразвукового исследования в диагностике патологических заболеваний шейки матки Л.И. Кандыба, В. И. Черепова // Таврический медико-биологический вестник. 2012, том 15, №2, ч. 1 (58). С. 293-295.
11. Абдуллаев Р.Я. Трансвагинальная эхография при воспалении матки и придатков. Харьков, Нове слово, 2011. – 48 с.

Daxil olub: 3.06.2016.

BÖYRƏK PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏLƏRƏ AİD CİFT NÜMUNƏLƏRİNİN HİSTOPATOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Qədimova Ş.H.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II məmaliq-ginekologiya kafedrası.

Açar sözlər: cift çatışmazlığı, böyrəyin patologiyası, hamiləlik

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, почечная патология, беременность

Key words: placental insufficiency, nephritic pathology, pregnancy

Hamiləlik böyrəklərin üzərinə düşən yükü artırır ki, bu da onların zədələnməsi zamanı həddən artıq yüksələ bilər [1, 2]. Ona görə də, hamilə qadınlarda böyrəklərin funksional vəziyyətinin qorunub saxlanması üsulları, böyrək çatışmazlığının və infeksiyon-iltihabi prosesin residivlərinin profilaktikası məsələsi olduqca aktualdır. Hamiləlik qadının orqanizmində bir sıra mürəkkəb anatomik və funksional dəyişikliklər (bəzən patologiya ilə eyniləşən və ya ona keçən) törədir [3, 4]. Cift və döl hormonlarının qanda miqdarının kompensator artması sidik axarlarının, böyrək ləyəciklərinin tonusunun dəyişilməsinə təkan verir və mexaniki amillər meydana çıxmazdan xeyli əvvəl urodinamikanın

pozulmasına səbəb olur [5, 6, 7]. Xronik toxuma zədələnmələri, habelə xronik iltihablar zamanı müşahidə edilən və toxuma proliferasiyasını təmsil edən parametrlərdən biri fibroz toxumanın yaranması və kollagen liflərin proliferasiyasıdır [8, 9, 10]. Cift nümunələrində bu əsasən özünü stromanın genişlənməsi və sklerozlaşması şəklində göstərir [11, 12]. Yuxarıda deyilənlər hamılə qadınlarda böyrək patologiyasının müasir diaqnostika metodlarının informativliyinin lazımi səviyədə olmamasını, həmçinin kompleks patogenetik terapiya prinsiplərinin gələcəkdə təkmilləşdirilməsinin vacibliyini təsdiq edir.

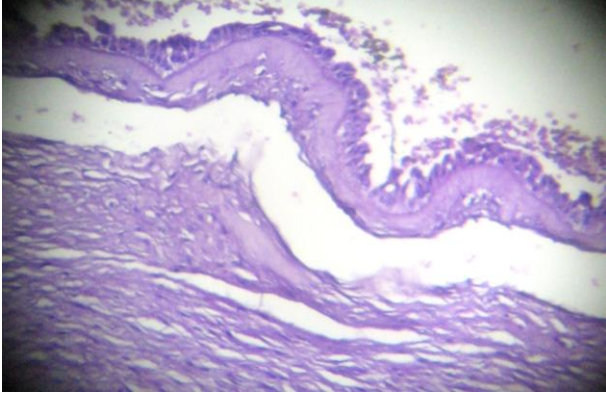
Tədqiqat işinin məqsədi: Böyrək patologiyası olan hamilələrə aid cift nümunələrinin histopatoloji xüsusiyyətlərin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqat işinin materialı və metodları: Tədqiqata cəlb edilən ciftlər ümumilikdə 2 qrupa bölünmüşdür: I qrup (nəzarət qrupu) – hamiləlik dövründə hər hansı bir somatik xəstəliyi olmayan, ağırlaşma müşahidə edilməyən, normal hestasiya müddətini tamamlamış, normal fizoloji (vaginal) doğuş keçirmiş, doğuş zamanı ağırlaşma baş verməyən, diridoğulma ilə nəticələnən, tək dövlü hamiləliklərdən əldə edilən, cəmi 20 cift nümunəsi daxil edilmişdir; II qrup (əsas qrup) – hamiləlik dövründə hər hansı bir böyrək patologiyası aşkarlanan, buna uyğun xarakterik klinik-laborator əlamətləri olan, müvafiq müalicə tədbirləri ilə korreksiya edilən, hestasiya müddətini tamamlayan və ya tamamlamayan, fizioloji (vaginal) və ya cərrahi doğuş keçirmiş, diridoğulma ilə nəticələnən, tək dövlü hamiləliklərdən əldə edilən, ümumilikdə 45 cift nümunəsi daxil edilmişdir. Histopatoloji müayinə məqsədi ilə hər bir ciftin disk hissəsindən nümunələr alınmışdır. Alınan nümunələr ilkin olaraq 10 %'li formalin məhlulunda fiksə edilmişdir. Sonrakı mərhələlərdə bu nümunələrin susuzlaşdırılması məqsədi ilə müxtəlif qatılıqlı spirtlərdən istifadə olunmuşdur. Növbəti mərhələdə tikələr ksilolda şəffaflaşdırılmış və parafinləşdirilərək blok halına gətirilmişdir. Bloklardan manual mikrotom (Leica RM 2125 RTS, Almaniya) vasitəsilə 3-5 mikronluq kəsiklər əldə edilmişdir. Kəsiklər hematoksilin və eozin boyaları (Merck, Almaniya) ilə boyanmışdır. Hazırlanan preparatlar işıq mikroskopu (Leica DM 750, Almaniya) ilə mikroskopik müayinədən keçirilmişdir. Aşkarlanan dəyişikliklər mikroskopa əlavə edilən rəqəmsal kamera (Leica ICC 50, Almaniya) ilə qeydə alınmışdır.

Tədqiqata cəlb edilən nümunələrdə cift xovlarında, onların stromasında, trofobastlarda və digər strukturlarda baş verən dəyişikliklər nəzərdən keçirilmişdir. Bu parametrlərin hər biri öz növbəsində intensivliyinə görə 4 dərəcə ilə qiymətləndirilmişdir. Belə ki, hər hansı bir parametrin ümumiyyətlə müşahidə olunmaması sıfır (0), zəif dərəcədə təzahür etməsi bir (1), orta dərəcədə təzahürü iki (2), şiddətli olması üç (3) şəklində ifadə edilmişdir. Əldə edilən göstəricilər üzərində müxtəlif xarakterli statistik hesablamalar aparılmışdır. Belə ki, müxtəlif parametrlər üzrə göstəricilərin orta ölçüsü (M), onların orta standart nöqsanı (m) təyin edilmişdir.

Tədqiqat işinin nəticələri və müzakirəsi. Tədqiqata cəld edilən hamilə qadınlara aid ciftlərin disk hissəsi histopatoloji müayinəyə cəlb edilmişdir. Bütün nümunələr eyni parametrlər üzrə qiymətləndirilmişdir. Tədqiqata alınan nümunələrin hamısında amnion qişası aydın seçilir. Bu qişa bazal membran və onun üzərində yerləşən təkqatlı epitel hüceyrələrindən ibarətdir. Bazal membranın altında birləşdirici toxumadan təşkil olunmuş qalın təbəqə müəyyən edilir. Amnion qişanın epitel qatı isə təkqatlı uniform epitel hüceyrələrindən təşkil olunmuşdur. Ayrı-ayrı nümunələrdə kubabənzər, yastı, cəmi 6 nümunədə (2 nümunə I qrup (10%), 4 nümunə isə II qrupdan (8,88%) isə sekretor aktivliyə malik epitel tiplərinə rast gəlinmişdir. Amnion epitelində çox az sayda mi-tozlar görünmüşdür. Cəmi 3 nümunədə (1 nümunə I qrup (5%), 2 nümunə isə II qrupdan (4,44%) çoxnüvəli hüceyrələr qeydə alınmışdır. Xüsusən də göbək ciyəsinə yaxın hissələrdən alınan

nümunələrdə (6 nümunə I qrup (30%), 11 nümunə II qrupdan olmaqla cəmi 17 nümunədə (24,44%) amnion epitelində çoxqatlı yastı epitel metaplaziyası müəyyən edilmişdir. Nümunələrin bir çoxunda (11 nümunə I qrup (55%), 20 nümunə II qrupdan (44,44%) amnion epitelində lokal hiperplaziya sahələri görülmüşdür. Bu zaman amnion epitelinin çoxqatlı, hüceyrələrin oval və girdə formada olması, nüvələrdə cüzi böyümə qeydə alınmışdır (Şək.1).

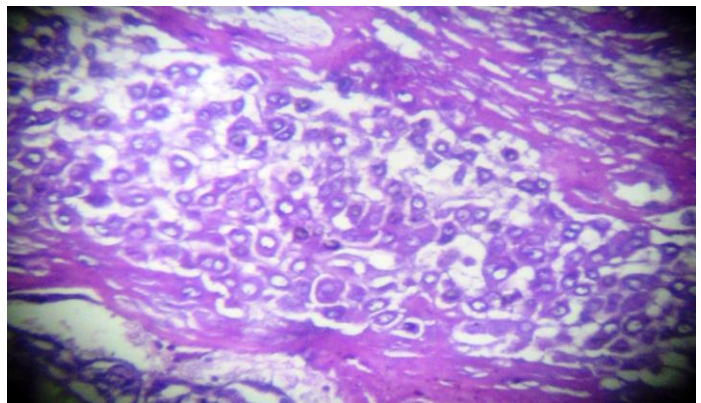


Şək.1. Böyrək patologiyası olan hamilə qadına aid cift toxumasında amnion qişanı örtən epitelə fokal hiperplaziya (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: $\times 100$)

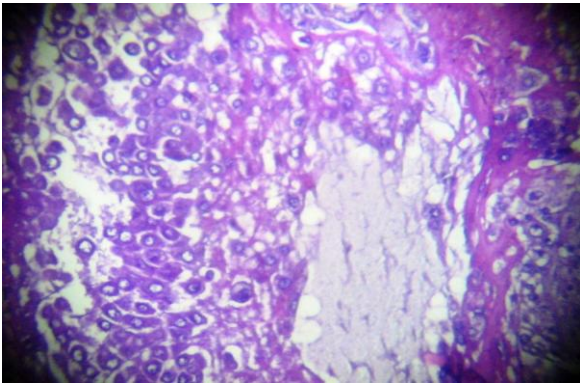
Spontan olaraq (II qrupa aid 2 nümunədə (4,44%)) amnion epitelində eroziv-xoralı dəyişikliklər - mikroskopik olaraq epitelin olmaması, onun yerində isə qan laxtaları və fibrin liflərinin çöküntüsü; amnion qişanın altında bu zaman periferik qan elementləri, hemolizə uğramış eritrositlər və hemosiderin toplantıları aşkar edilmiş-dir. Amnion epitelində degenerativ dəyişikliklər I qrupa aid 5 hadisədə (25%), II qrupa aid 12 hadisədə (26,66%) qeydə alınmışdır. Bu hadisələrdə epitelin sitoplazmasında hematoksilin-eozinlə boyanmayan qranullar görünmüşdür. Yenə sadəcə bəzi nümunələrdə insidental olaraq amnion qişa üzərində papula və düyünlərə rast gəlinmişdir. Bu strukturlar hüceyrəsiz detrit kütlələri və ya nekrotik hüceyrə qalıqlarından ibarətdir. Aparılan statistik hesablamalarda I və II qrup arasında amnion qişasında baş verən dəyişikliklər üzrə hər hansı bir dürüst fərq müəyyən edilmə-mişdir. Nümunələrin hamısında amnion qişanın bazal membranının altında sıra ilə kompakt, fibroblastik və süngərəbənzər təbəqələr aydın seçilir. Bu təbəqələr fibro-blastlardan ibarətdir və hər bir təbəqədə hüceyrələrin sıxlığı fərqlidir. Nümunələrin əksəriyyətində süngərəbənzər təbəqədə fibroblastlarla yanaşı makrofaqlara da rast gəlmək mümkündür. Heç bir nümunədə kompakt və fibroblastik təbəqələrdə dəyişiklik müşahidə edilməmişdir. Süngərəbənzər təbəqədə isə sadəcə bir neçə nümunədə (II qrupa aid 3 nümunədə (6,66%)) ödem aşkarlanmışdır. Amnion epitelindən başlayaraq bazal membran, kompakt və fibroblastik təbəqələr, həmçinin süngərəbənzər təbəqə daxil olmaqla bu hissənin qalınlığı nümunələrdə 0.24-8.3 mm (orta hesabla 0.37 mm) arasında tərəddüd edirdi. Bu qalınlıq I və II qrupda təqribən eyni göstəriciyə malik idi və iki göstərici arasında əhəmiyyətli fərq aşkar edilməmişdir. Nümunələrin hamısında xorion qişa komponentləri aydın şəkildə təyin edili (Şək.2).

Şək. 2. Böyrək patologiyası olmayan hamilə qadına aid cift toxumasında normal trofoblastik X hüceyrələr (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: $\times 100$)

Bütün nümunələrdə xorionun xovlu hissəsi (chorion frondosum) və xorionun xovsuz



hissəsi (chorion leave) mövcuddur. Ümumi baxış zamanı xovsuz hissədə kompakt yerləşmiş bir neçə təbəqə seçilir. Xovlu hissə isə çoxsaylı damarlar və funksional xovlar görünür. Xovsuz hissəyə baxış zamanı ilk olaraq xorionun səthi təbəqəsi olan tamamlanmamış hüceyrələr zonası müəyyən edilir. Nümunələrdə bu hissə əsasən lifli strukturlardan ibarətdir. Bəzi nümunələrdə az miqdarda yetişməmiş, primitiv quruluşlu, böyük nüvələri olan və lifli strukturlardan fərqlənən hüceyrələr qeyd edilir. Bu təbəqədən xaricdə nisbətən qalın, retikular təbəqə müəyyən edilir. Retikular təbəqə çox sayda sıx yerləşmiş fibroblastlardan və makrofaqlardan ibarətdir. Ayrı-ayrı nümunələrdə makrofaqların miqdarı fərqlidir. Bu təbəqədən xaricdə yalançı bazal membran görünür və bu hissə kompakt yerləşmiş lifli strukturlardan ibarətdir. Habelə nümunələrin hamısında bu hissənin sərhəddində trofoblastik x hüceyrələr (aralıq trofoblastlar) təbəqəsi görünür. Trofoblastik x hüceyrələrin sitoplazması eozinofilik və danəlidir. Nüvələri nisbətən solğundur. Hüceyrə membranları və ümumilikdə hüceyrələrin sərhədi çətin ayırd edilir. I qrupa aid yalnız bir nümunədə trofoblastik x hüceyrələr zonasında kiçik kistoz boşluqlar qeyd edilir. Kistalar daxildən trofoblastik x hüceyrələri ilə örtülüdür (Şək.3).



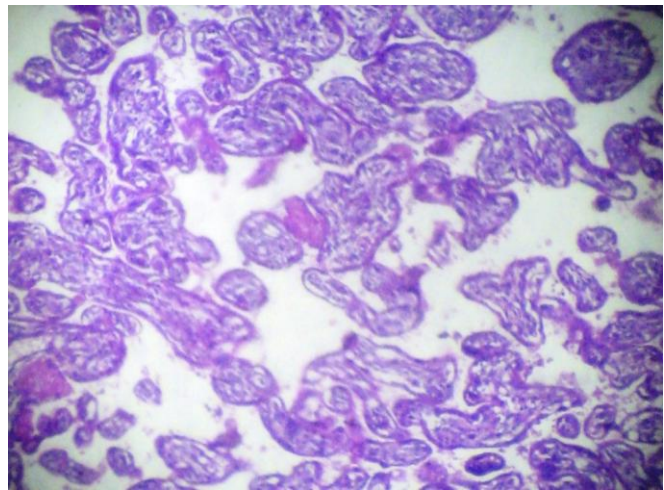
Şək. 3. Böyrək patologiyası olmayan hamilə qadına aid çift toxumasında trofoblastik x hüceyrələr zonasında kiçik kistoz boşluq (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: $\times 100$)

Nümunələrdə xorionun xovlu hissəsində xovların təşkil olunduğu qan damarları, onları əhatə edən fibroblastlar, onun səthini örtən sitotrofoblastlar və

sinsitotrofoblastlar aydın şəkildə seçilir (Şək. 4).

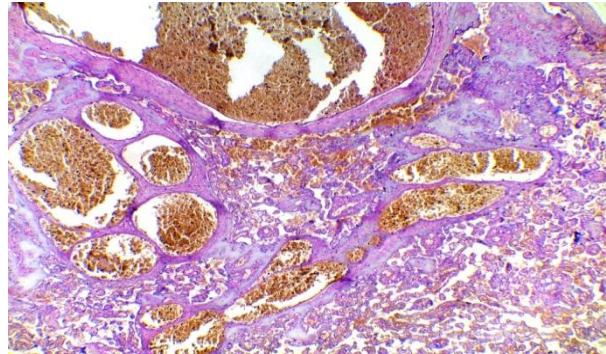
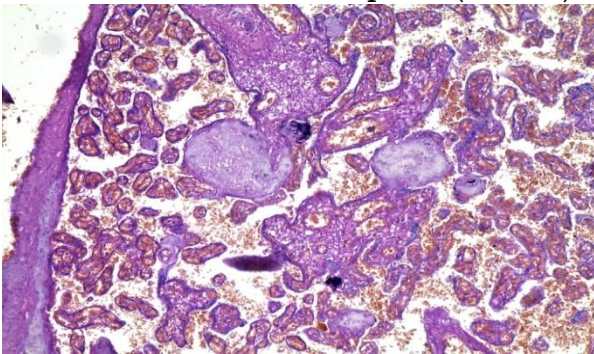
Şək. 4. Böyrək patologiyası olmayan hamilə qadına aid çift toxumasında normal çift xovları (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: $\times 100$)

Əsas (lövbər) xovlar kiçik xovlardan daha qalın və geniş olmaları ilə fərqlənilir. Əsas xovlardan ayrılan kiçik (ikincili) xovların miqdarı ayrı-ayrı nümunələrdə dəyişkəndir. Kiçik xovların özəyində kövsək lifli birləşdirici toxuma və qan damarları müəyyən edilir. Bəzi nümunələrdə kövsəkli birləşdirici toxuma lifləri arasında az sayda saya əzələ lifləri və faqosit qabiliyyətinə malik böyük girdə nüvəli, iri ölçülü Hofbauer hüceyrələrinə də rast gəlinir. Buradakı qan damarları çox incə divara malikdir və incə endotel qatı ilə örtülüdür. Nümunələrdə həmin damarların mənfəzində az sayda dölə aid nüvəli eritrositlər tapmaq mümkündür. Kiçik xovlar xaricdən təkqatlı, eyni quruluşa malik, hiperxrom nüvəli, sıx yerləşmiş hüceyrələrdən ibarət sinsitotrofoblast təbəqəsi ilə örtülüdür. Sinsitotrofoblastik



hüceyrələr bəzi nümunələrdə bir yerə toplanıb kiçik düyünlər əmələ gətirir. Eyni zamanda bu tip düyünlərə xovlararası sahələrdə sərbəst şəkildə də rast gəlinir.

Həm I, həm də II qrup nümunələrinin böyük əksəriyyətində (13 nümunə I qrup, 28 nümunə II qrupdan) az sayda kiçik xovda sinsitotrofoblast təbəqəsinin altında sitotrofoblast (Lanqans) təbəqəsi də müəyyən edilir. Həmin təbəqə aydın görünən bazal membran üzərində yerləşmiş iri nüvəli, zəif boyanan hüceyrələrdən ibarətdir. Hüceyrələrin sitoplazmasında çoxsaylı vakuollar və əlavələr qeyd edilir. Qeyd edilən dəyişiklik yalnız spontan olaraq tək-tək xovlarda görünür və hadisələrin heç birində generalizə olunmuş formada rast gəlinmir. Kəskin toxuma zədələnməsinin xarakterik əlamətlərindən biri də hüceyrə ölümünü xarakterizə edən nekrozdur. Bu parametr zədələyici amilin gücündən, eləcə də təsir müddətindən asılı olaraq ayrı-ayrı nümunələrdə müxtəlif intensivlikdə ola bilər. Geniş həcmli nekrotik dəyişikliklər cift nümunələrinin makroskopik müayinəsi zamanı ağımtıl-qəhvəyi rəngli, dəqiq sərhədlərə malik sahələr şəklində görünür və asanlıqla təyin edilir. Mikroskopik olaraq isə hematoksilin və eozin ilə boyanmış kəsiklərdə nekrotik sahələr homogen, açıq çəhrayı rəngli sahələr şəklində görünür. Bəzi nümunələrdə nekroz sahələrinin içində qan dövrəni pozğunluğu ilə əlaqədar yayılmış qansızmalar, hemosiderin toplantıları və makrofaqlar da müəyyən edilir. Eyni zamanda nekroz sahəsi əksər vaxtlar iltihab hüceyrələri, xüsusən də neytrofillər ilə infiltrasiya olunur. Tədqiqatımızda cift nümunələrində müşahidə edilən nekroz intensivliyinə görə aşağıdakı kimi qiymətləndirilmişdir: ciftə heç nekroz sahəsi rast gəlinməyən hallar 0 bal; ciftin 15%-dən az hissəsində nekroz sahəsinin təyin edilməsi, eyni zamanda yalnız mikroskop ilə təyin edilə bilən fokal nekroz ocaqları 1 bal; ciftin 15-30%-ni əhatə edən nekroz prosesi 2 bal; ciftin 30%-dən çox hissəsini təşkil edən nekroz prosesi isə 3 bal. Fibroz toxumanın yaranması və kolagen liflərin proliferasiyası qiymətləndirilən zaman bu parametrlərin olmadığı nümunələr 0; cift stromasının 10%-ə qədər hissəsinin kollagen liflərdən ibarət olduğu nümunələr 1; cift stromasının 10-50%-nin kollagen liflərdən ibarət olduğu nümunələr 2 cift stromasının 50%-dən çox hissəsinin kollagen liflərdən ibarət olduğu nümunələr isə 3 bal şəklində hesablanmışdır. Venoz qanın damarlarda toplanması nəticəsində toxumalarda hipoksiya və buna müvafiq olaraq işemik dəyişikliklər yaranır. Bu səbəbdən toxumada damarların vəziyyəti mühüm morfoloji əlamət hesab edilir. Doluqanlı damarlar hematoksilin və eozin ilə boyanmış preparatlarda ciftin stromasında, mənfəzində narıncı rəngli eritrositlər olan, ətrafında çəhrayı rəngli damar divarı ilə əhatə olunmuş strukturlardır. Arterial damarlardan fərqli olaraq venaların divarı daha incə olması ilə fərqlənir (Foto 5).



Şək. 5 A - Böyrək patologiyası olmayan hamilə qadına aid cift toxumasında bəzi venoz damarlarda zəif dərəcəli doluqanlılıq (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: $\times 100$); B – Böyrək

patologiyalı hamilə qadına aid cift nümunəsində ekatatik genişlənmiş venoz damarlar, damarətrafi fibroz və fokal nekroz sahəsi (boyaq: hematoksilin-eozin; böyütmə: ×40).

Venoz doluqanlılıq da digər parametrlər kimi 4 dərəcə ilə qiymətləndirilir: venoz doluqanlılıq qeydə alınmayan nümunələr 0; bəzi venalarda doluqanlılıq olan nümunələr 1 (Foto 7A); əksər venalarda doluqanlılıq olan nümunələr 2 (Foto 7 B); əksər venalarda doluqanlılıq olan, bununla yanaşı damarətrafi qansızmalar və hemosiderin topantıları qeydə alınan nümunələr isə 3 bal ilə qiymətləndirilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Захарова Е.В. Нефрологические аспекты беременности (диагностика, тактика, прогноз) // Гинекология, 2008; №6, с. 42—65
- 2.Милованова А.П., Серова О.Ф. Причины и дифференцированное лечение раннего невынашивания беременности. М: Студия МДВ, 2011; 216с.
- 3.Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под ред. Г.Т. Сухих. М., 2009; 431с.
- 4.Шрайер Р.В. Руководство по нефрологии. Пер. с англ. Под ред. Н.А. Мухина. М: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 547с.
- 5.Arck P.C., Rütcke M., Rose M. et al. Early risk factors for miscarriage: a prospective cohort study in pregnant women // *Reprod. Biomed. Online.*, 2008, Vol. 17 (1), p.101–113
- 6.Badawy A.M., Khiary M., Sherif L.S. et al. Low-molecular weight heparin in patients with recurrent early miscarriages of unknown aetiology // *J. Obstet. Gynaecol.*, 2008, Vol. 3, p.280–284
- 7.Briner V.A., Berl T., Schrier R.W. Renal function in pregnancy // In Schrier RW (Ed): *Renal and Electrolyte Disorders*, 4th edition / Boston, Mass, Little, Brown, 2010, p. 635–680
8. Cornelis T., Odutayo A., Keunen J., Hladunewich M. The kidney in normal pregnancy and preeclampsia // *Semin. Nephrol.*, 2012, p 31–35
- 9.Gyselaers W., Mesens T., Tomsin K., Molenberghs G., Peeters L. 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.
- 10.Moulin B., Hertig A., Rondeau E. Kidney and preeclampsia. *Ann Fr Anesth Reanim.*, 2010, № 29(4), p.83-90
- 11.Piccoli G.B., Attini R., Vasario E. et al. Pregnancy and chronic kidney disease: a challenge in all CKD stages // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2010, Vol. 5, p. 844–855
- 12.Spaan J.J., Ekhardt 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.1202–5

РЕЗЮМЕ

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Кадимова Ш. Г.

Кафедра акушерства и гинекологии II Азербайджанского Медицинского Университета.

Приведенные данные показали, что при гистопатологических исследованиях в образцах плаценты у беременных с почечной патологией в сравнении с беременными без почечной патологии выявлены значительные статистически достоверные различия в изменениях гистопатологических параметров.

Так, в образцах плаценты у беременных с почечной патологией выявлены в значительной степени некротические изменения в плаценте, развитие фиброзной ткани, массивное отложение межворсинчатого фибриноида, отек стромы ворсин, гиалиноз и признаки интенсивных компенсаторных реакций. Эти показатели указывают на поражающее действие патологии и функциональных нарушений почек на плаценту у беременных. При анализе изменений, произошедших в плаценте при почечной патологии в основном выявлены гипоксические изменения и

нарушения кровообращения по хроническому альтеративно- дегенеративному типу.

SUMMARY

HISTOPATHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH RENAL DISEASE

Kadimova Sh.G.

Department of Obstetrics and Gynecology II Azerbaijan Medical University

These data showed that when histopathological studies in placental samples from pregnant women with renal disease in comparison with pregnant without significant kidney pathology revealed statistically significant differences in change of histopathological parameters. For example, in samples of the placenta in pregnant women with renal disease found largely necrotic changes in the placenta, the development of fibrous tissue, massive deposition of fibrinoid intervillous, villous stromal edema, hyalinosis and signs of intense compensatory reactions. These indicators point to the damaging effect of diseases and functional disorders of the kidneys in the placenta in pregnant women. When analyzing the changes in the placenta in renal pathology is mainly identified hypoxic changes and circulatory disturbances by alterative chronic degenerative type.

Daxil olub: 3.05.2016.

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ОРГАНИЗМА - ВЛИЯНИЕ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Фаталиева Г.Р., Сафарова С.С., Таривердиева Р.Р.,
Сафарова С.С.**

***АМУ, II лечебно-профилактический факультет, кафедра
внутренних болезней III и кафедра акушерства и
гинекологии I.***

Ключевые слова: гипотиреоз, климакс, гиперпролактинемия

Менопаузу называют переходным периодом, своего рода ступенью в жизни женщины, когда на фоне возрастных процессов и эндокринных перестроек организм переключается на иной режим существования, устанавливается иной гомеостаз [1].

Выключение репродуктивной функции и выпадение женских гонад из сложного ансамбля эндокринных желез, долгое время разнопланово воздействующих на все органы и системы, способно стимулировать развитие патологических процессов в организме женщины [3, 6].

Применительно к климактерическому периоду наибольшую клиническую значимость имеют нарушения функции щитовидной железы

(ЩЖ), на долю которых приходится 40-45% всех случаев эндокринных заболеваний в этой возрастной группе [2,8].

При физиологическом течении климактерического периода, главным образом в пременопаузе, у практически здоровых женщин ЩЖ начинает гипертрофироваться, нередко наблюдается легкий тиреотоксикоз.

Возрастная гипертрофия щитовидной железы в пременопаузе может клинически маскироваться под климактерический синдром (КС) и в будущем становится причиной взаимоотношающихся последствий. Если упустить эти изменения, то в постменопаузе гипертрофия щитовидной железы постепенно прогрессирует, у большинства женщин появляются и постепенно усиливаются признаки гипотиреоза [7].

Сниженный уровень гормонов щитовидной железы по принципу «обратной связи» вызывает гиперпродукцию тиролиберина, что приводит к усиленной секреции ТТГ и пролактина [5]. В литературе имеются многочисленные сообщения о случаях гиперпролактинемии при легких и даже субклинических формах гипотиреоза. По мнению (Bohnet и соавт.) [4,7,10] повышенная секреция пролактина может быть маркером субклинических форм гипотиреоза.

Наличие тиреоидной гиподисфункции сочетающейся с гиперпролактинемией в постменопаузе увеличивает частоту и выраженность сердечно-сосудистой патологии, метаболических нарушений, постменопаузального остеопороза, ухудшающих как качество жизни, так и являющихся причиной летального исхода [9].

Следует также отметить, что в условиях йоддефицита компенсаторно гиперплазированная щитовидная железа лишь на время поддерживает эутиреоидное состояние, а в дальнейшем развивается гипотиреоз. Данная проблема особо актуальна для пациентов нашей республики, учитывая климатогеографические особенности Азербайджана. Часть территории Республики занимают горы - йоддефицитные регионы. Йодная недостаточность является постоянным фактором и характеризуется низким природным содержанием йода в почве, воде и соответственно в пищевых продуктах [1]. Учитывая важную роль пролактина и заболеваний щитовидной железы в развитии нарушений возникающих у женщин на фоне климакса, изучение данного симптомокомплекса приобретает особую актуальность.

Целью представленного исследования является, изучение влияния гиперпролактинемического гипогонадизма при субклиническом первичном гипотиреозе на течение климактерического синдрома у женщин.

Материал и методы исследования Было обследовано 68 женщин в возрасте от 42 до 58 лет (средний возраст $52,2 \pm 4,6$ лет) с субклиническим первичным гипотиреозом, гиперпролактинемией и КС. Пациентки с субклиническим первичным гипотиреозом (на основании функционального состояния щитовидной железы - повышенный уровень ТТГ, пониженные уровни общих и свободных фракций тиреоидных гормонов) в сочетании с гиперпролактинемией, были объединены в I группу, которую составили 44 женщины. II группу составили 24 женщины с гипотиреозом, без признаков гиперпролактинемии. Группу контроля составили женщины с климактерическим синдромом той же возрастной группы с нормальными показателями пролактина и без тиреоидной патологии (n=18).

Все женщины обследовались по общепринятой схеме: выяснение анамнеза, гинекологическое обследование, антропометрические измерения с вычислением индекса массы тела (ИМТ) и определением отношения окружности талии к окружности бедер – ОТ/ОБ. Менопаузальный статус

обследуемых женщин оценивали с помощью индекса Куппермана. Состояние тиреоидной системы изучали путем определения уровней тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т₄св), антител (АТ) к ТГ, АТ к тиреопероксидазе (ТПО), также определяли уровень пролактина (ПРА), гонадотропных гормонов (ФСГ и ЛГ), эстрадиола (Е₂) в сыворотке крови иммуноферментным методом. Ультразвуковой метод исследования (аппарат Aloka-630, линейный датчик 7,5 МГц) применялся у всех, женщин для изучения объема и структуры ЩЖ. По международным нормативам при использовании УЗИ зоб диагностировался при объеме железы более 18 см³. Исследование липидного спектра крови включало определение уровня: ХС, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и коэффициенту атерогенности.

Анализ полученных данных проводили с использованием методов вариационно-математической статистики.

Результаты исследования Средний возраст пациенток составил 52,2±4,6 лет. Длительность постменопаузы не превышала 5 лет. Полученные данные подтверждают данные литературы [2,5,9] о том, что нарушение функционального состояния ЩЖ, начиная со стадии развития субклинического гипотиреоза, оказывает отрицательное влияние на здоровье женщин менопаузального возраста.

Характер нарушений отличается при гиперпролактинемии и гипофункции щитовидной железы, так менопауза наступает в среднем на 1,5—2 года раньше, чем во второй группе обследованных и общей популяции. Менопауза у этих женщин наступала в более раннем возрасте – 46,0±2,1 года (p<0,05). Оценка степени тяжести климактерического синдрома по данным индекса Куппермана выявила склонность к затяжному течению с преобладанием тяжелой и средней степеней тяжести КС (86%). Наличие КС средней степени выраженности было выявлено у каждой второй обследуемой – 47%, тяжелая степень проявлений КС у 39%, в то время как у женщин без патологии щитовидной железы (контрольной группы) отмечали легкие симптомы КС. Результаты измерения уровней тиреоидных гормонов отображены в табл. 1.

Таблица № 1

Функциональное состояние щитовидной железы обследованных женщин

Группа	ТТГ, мМЕ/л	Т ₄ , нмоль/л
<i>Норма</i>	<i>0,17–4,05</i>	<i>69–160</i>
Контрольная группа (n=18)	2,22±0,14	124,23±12,6
Женщины с гипотиреозом (n=68)	4,52±0,34	47,6±7,7

Различные патологические состояния ЩЖ на УЗИ были выявлены у 53 (78%) женщин: гиперплазия щитовидной железы была выявлена у 33 (48,5 %) больных. У 4 (5,8%) женщин имела место гипоплазия ЩЖ, у 5 (7,4%) выявлен узловой зоб и 11 (16%) женщин имели признаки аутоиммунного тиреоидита с явлениями гипотиреоза.

По результатам исследования, ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²) чаще диагностировалось у женщин в первой группе – 36 (82%) в сравнении со второй – 18 (75%) и контрольной группой – 9 (50%). В общем в обеих группах, у 54 (79,4%) женщин диагностируется гипотиреоз и ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²) и 14 (20,6%) женщин гипотиреоз и нормальной массой тела (ИМТ ≤ 25 кг/м²).

Объем ЩЖ ($p = 0,021$) и уровень ТТГ ($p = 0,047$) были выше, а уровень fT₄ ($p < 0,045$) – ниже у женщин с ожирением. Обнаружена положительная корреляция между объемом ЩЖ и массой тела ($p = 0,002$), ИМТ ($p < 0,001$), а также ОТ\ОБ ($p = 0,004$). Положительная корреляция также была обнаружена между уровнем ТТГ и массой тела ($p = 0,042$). Из этого следует, что масса тела зависит от объема и функции ЩЖ.

При исследовании уровня пролактина плазмы крови у больных с гипотиреозом, его показатели (ПРА - $789,6 \pm 77,12$ мМЕ/л) достоверно отличаются от аналогичных исследований контрольной группы (ПРА- $397,6 \pm 52,45$ мМЕ/л) ($P < 0,001$). У женщин с гиперпролактинемией в 45,8% случаев был выявлен гирсутизм разной степени выраженности, а у женщин без гиперпролактинемии в 30,7% случаев.

Также, нами были изучены и сопоставлены результаты липидного обмена у женщин с проявлениями КС, гиперпролактинемией и гипотиреозом. При оценке параметров липидного спектра крови различные варианты его нарушения были выявлены у 95,8% женщин с гипотиреозом и у 91,7% пациенток с климактерическими расстройствами, но без патологии тиреоидного статуса (группа контроля). При гипотиреозе чаще встречался Па тип гиперлипидемии (в 68,3% случаев), который характеризуется повышенным уровнем ХС ЛПНП и нормальным или повышенным уровнем общего ХС, а Пв-тип, сопровождающийся повышением всех атерогенных фракций липидного спектра, выявлен в 27,5% случаев, в то время как при эутиреоидном состоянии (контрольная группа) этот тип имели только 12,8% пациенток.

При детальном исследовании концентрации различных классов липопротеидов в зависимости от функционального состояния щитовидной железы установлено, что женщины с гипотиреозом имеют достоверно более высокий уровень ХС - на 12% ($p < 0,05$), ХС ЛПНП - на 39% ($p < 0,05$), ТГ - на 31% ($p < 0,05$) и коэффициента атерогенности на 44% ($p < 0,05$) больше, чем в контрольной группе. Наши исследования показали, что при гипотиреозе отмечаются выраженные дислипидемии (табл. 2), которые могут привести к развитию сердечно-сосудистых заболеваний в отдаленные сроки. Несмотря на более низкие концентрации атерогенных фракций липидов у женщин без патологии щитовидной железы (контроль), повышение атерогенного потенциала крови имелось в обеих группах.

Таблица № 2

Липидный спектр крови обследованных женщин

Группа	Общий ХС	ЛПНП	ЛПОНП	ЛПВП	Триглицериды	Коэффициент атерогенности
Норма	3,8–6,7	<3,5	0,9–1,8	1,2–1,4	0,46–1,6	1–4
Контрольная группа (n=18)	6,6±0,45	4,1±0,55	1,6±0,9	1,1±0,11	1,3±0,41	3,76±0,3
Женщины с гипотиреозом (n=68)	7,4±1,03*	5,7±0,14*	2,2±0,7*	1,0±0,32*	1,7±0,12	5,4±0,7

* $p < 0,05$ по сравнению с показателями контрольной группы.

Последнее обстоятельство связано с обратной пропорциональной зависимостью между коэффициентом атерогенности и концентрацией антиатерогенной фракции ХС ЛПВП [7,8]. Результаты исследования состояния липидного обмена пациенток представлены в табл. 2.

Это свидетельствует о том, что гипотиреоз не является решающим фактором при нарушении липидного обмена в менопаузе, но при этом приводит к его усугублению [2,7].

Учитывая то, что в части регионов Азербайджана имеет место йодный дефицит средней и среднетяжелой степени, для своевременного выявления гипотиреоза необходимо проводить скрининговые исследования среди женщин менопаузального возраста, с определением уровня ТТГ и ПРА.

Исходя из данных обследования, был составлен алгоритм диагностики и тактика ведения больных с гиперпролактинемией при субклиническом гипотиреозе.

Так, комплекс обследования женщин, должен включать более расширенные клиничко-лабораторные исследования, для своевременного выявления первичного субклинического гипотиреоза и гиперпролактинемии (ПРА, ТТГ, Т4 св., АТ - ТПО, консультация эндокринолога, УЗИ щитовидной железы).

Ведение пациенток с гиперпролактинемией при субклиническом гипотиреозе заключается в назначении L-тироксина в под контролем ТТГ и ПРА, а при невыраженности клинического эффекта подключение агонистов дофамина.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Алиева Т.Т. Медико-социальное значение сахарного диабета для азербайджанской республики, современные подходы к организации диабетологической помощи и мониторингу больных сахарным диабетом типа 2. Автореф. доктор мед. наук . Баку - 2015 г., 44 стр.
- 2.Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. М. - 2006.
- 3.Калашникова М.Ф., Катхурия Ю.Б., Мельниченко Г.А. Заболевания щитовидной железы и менопауза. Климактерий. 2002; 1: 24–6.
- 4.Фадеев Н.И. Референсные значения ТТГ // Пробл. Эндокринологии 2005 -Т.8.-С. 39-46.
- 5.Соколова М.Ю., Варламова Т.М. Климактерический синдром и гипофункция щитовидной железы. Журнал Гинекология. 2005; 3 : 8-9.
- 6.Ушкалова С.Г. Опыт применения Фемостона у женщин с гипофункцией щитовидной железы в постменопаузе. Климактерий. 2002; 1: 6–8.
- 7.Эседова А.Э. Изменение липидного профиля крови в климактерии при патологии щитовидной железы. Материалы Первого Российского конгресса по менопаузе. Москва, 10–12 сентября 2001 г. Климактерий. 2001; 3: 54.
- 8.Flynn CA. Calcium supplementation in postmenopausal women. Am Fam Physician 2004; 69 (12): 2822–3.
- 9.Podfigurna-Stopa A, et al. Skeletal status and body composition in young women with functional hypothalamic amenhorrea. Gynecol Endocrinol. 2012; (28): 299–304.
- 10.Stevenson J. The metabolic syndrome as related to menopause. Climacteric (abs). – 10th World Congress on the Menopause. Berlin, 2002; 43–01: 44.

X Ü L A S Ə

ORGANİZMİN ENDOKRİN FUNKSİYASI - MENOPAUZAL SİNDROMUN ƏLAMƏTLƏRİNƏ ŞİDDƏTİNƏ TƏSİR

Fətəliyeva G.R., Səfərova S.S., Tariverdiyeva R.R., Səfərova S.S.
ATU-nin II müalicə-profilaktika fakültəsi, III Daxili xəstəliklər kafedrası və
I mamalıq-ginekologiya kafedrası

Açar sözlər: hipotiroidizm, menopauza, hiperprolaktinemiya

Qalxanvari vəzinin xəstəlikləri və hiperprolaktinemiya menopauzal dövrdə olan qadınlarda ürək-damar sistemin xəstəliklərini, postmenopauzal osteoporoz, metabolik dəyişiklərin sayını artırır, bu pozğunluğun erkən diaqnozu və qarşısının alınması üçün ehtiyac göstərir.

Qalxanvari vəzinin xəstəlikləri və hiperprolaktinemiya olan qadınlarda menopauza kontrol qrupu ilə müqaisədə daxa tez başlayır, şiddətli menopauzal pozğunluqlarına üstünlük təşkil. Ateroqen fraksiyaların artması ilə dislipidemiya və metabolik dəyişiklərin şiddətinə təsir edir.

SUMMARY

BODY'S ENDOCRINE FUNCTION - THE IMPACT ON THE SEVERITY OF MENOPAUSAL SYNDROME

Fatalieva G.R., Safarova S.S., Tariverdieva R.R., Safarova S.S.
AMU, II preventive-treatment faculty, Department of Internal Medicine III
and Department of obstetrics-gynecology I

Key words: hypothyroidism, menopause, hyperprolactinemia

The high prevalence of thyroid gland diseases and hyperprolactinemia by women in a climacteric period increases frequency and an expressiveness of a cardiovascular pathology, postmenopausal osteoporosis, metabolic derangements, indicate necessity of realization of early diagnosis and prophylaxis of data of disturbance.

Women in menopause age with a pathology of thyroid gland and hyperprolactinemia in comparison with monitoring group the menopause occurs earlier, prevail climacteric distresses of a heavy degree. Determine expressed dislipoproteinemia with predominance of atherogenous fractions and more expressed metabolic disorders.

Daxil olub: 20.12.2015.

HESTASIONAL ŞƏKƏRLİ DİABETİN ANA BƏTNİNDƏKİ DÖLÜN DAMARLARININ ENDOTELİNƏ TƏSİRİ

Canbaxışov T.Q.

***Doqquz Eylöl Universiteti, qadın xəstəlikləri və doğum kafedrası
Türkiyə, İzmir***

Giriş: Dölün bətnədaxili ölümü və bunun səbəblərinin aşkarlanması müasir mama ginekologiyasının aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır (1). Hestasiya yaşı 20 həftədən çox olan döl ölümünü Amerika Ginekoloqlar Assosiyası (ACOG) "Bətnədaxili fetal ölüm" adlandırmışdır (2).

Araşdırmalar fetal ölütrigiseridlərmün 90% halda doğum fəaliyyəti başlamamışdan öncə baş verdiyini göstərir (4). Dölün bətnədaxili ölümünə səbəb həm dölə həm də anaya aid risk faktorlarıdır.

Anaya aid olan risk faktorlarının arasında ən çox rast gəlinənlərdən hestasional şəkərli diabet (HŞD) və qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulmasıdır (5,6). 1-14% arasında dəyişir (7). HŞD olan analarda ümumi populyasiya ilə

müqayisədə perinatal ölüm daha çox halda rast gəlinir (7.7 : 1000). İnsulin istifadəsinə ehtiyacı olduqda qadınlarda bu rəqəm daha da yüksəlmiş olur. Beləki, insulindən istifadə etməyən xəstələrə nisbətən, insulindən istifadə edən xəstələrdə dölün bətdaxili ölümü 4.7 dəfə çox müşahidə edilir (8). Hamiləliyin ikinci yarısından etibarən qanda plasentadan ifraz olunan İnsan Plasental Laktogeni adlanan hormonun səviyyəsi artmağa başlayır. Bu hormon qadın orqanizmində lipolizə təkan verir və dölün ehtiyaclarının ödənilməsi üçün qanda qlükozanın səviyyəsinin artmasına gətirib çıxarır (9). Bundan başqa kortizol, progesteron və prolaktin də hamiləliyin diabetə meyilli bir vəziyyətə çevrilməsinə səbəb olur. Bununla yanaşı, hamiləlikdə toxumaların insulina qarşı həssaslığının azaldığını da qeyd etmək olar ki, HŞD-in olması bu prosesi daha da dərinləşdirir və arzu olunmaz hüceyrə və endoteliumun zədələnməsinə səbəb olur/9/.

VEGF (vascular endothelial growth factor) – vaskulyar endotelial böyümə faktoru, vaskulogeneza və angiogeneza təsir göstərən qlikoproteindir. Embrional dövrdə VEGF çatışmamazlığı olduğu halda damarların yetərli inkişaf etmədiyi üçün anadangəlmə anomaliyaların sayının yüksəldiyi göstərilmişdir/3/. Hiperglikemiya və hiperinsulinemiya da öz novbəsində VEGF səviyyəsinin azalmasına gətirib çıxara bilər (3).

Tədqiqatın materialları: Tədqiqata daxil edilən xəstələr 2 qrupa ayrıldı:

1.HŞD qrupu – 13 hamilə qadın. HŞD diaqnozu qoyulan, hamiləliyi qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə başa çatan və bədən kütlə indeksi 30 kq/m² az olan xəstələr.

2.Kontrol qrupu – 46 hamilə qadın. Heç bir xəstəliyi olmayan, doğuş sancısı başlamazdan öncə mamalıq göstərişlərinə görə qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə uşaq dünyaya gətirən və bədən kütlə indeksi 30 kq/m²-dan aşağı olan qadınlar.

Tədqiqata daxil edilmə kriteriyaları:

- hamiləliyin təqib edilməsi üçün həkimə müaricət edən təsadüfi xəstələr
- ilk trimestrdə qanda ac qarına şəkərin səviyyəsinin normal olan xəstələr
- xromosom anomaliyaları skriningi normal olan xəstələr
- tədqiqatda iştirak etməyə razılıq verən xəstələr

Tədqiqatdan xaric edilmə kriteriyaları:

- hamiləlikdən öncə şəkərli diabet diaqnozu qoyulması
- çox döllü hamiləlik
- şəkər və protein metabolizminə təsir göstərə biləcək hər hansı qaraciyər, böyrək və qalxanvari vəzin xəstəliyinin olması

-xəstənin yaşının 18-dən az və ya 45-dən çox olması

-bədən kütlə indeksinin 18 kq/m²-dən aşağı olması

-siqaret çəkən, spirtli içkilər və digər maddələr qəbul edən qadınlar

İlk öncə 50 q oral şəkər yükləmə testi aparıldı. 1 saat sonra qanda şəkər 140 mq/dl-dən çox olan xəstələrdə test pozitiv sayıldı. 3 gün sonra bu xəstələrdə 100 q şəkər ilə yükləmə testi aparıldı və bu testin nəticəsinə uyğun hestasional şəkərli diabet diaqnozu qoyuldu (0, 1, 2, 3 saatlarda qanda şəkər müvafiq olaraq 95, 180, 155, 140mq/dl-dan yüsək olarsa).

Müayinə üsulları: Tədqiqat tək mərkəzli, multidisiplinar, prospektiv xəstə-kontrollu tipli araşdırmadır. Tədqiqatda iştirak edən bütün xəstələrdən ətraflı anamnez toplanıldı. Hestasiya müddəti son menstruasiya tarixinin ilk gününə görə hesablanmışdır. Bütün hamilələrdə təxminən doğuşa 1 həftə qalmış uşaqlıq areteriyasının doppler müayinəsi aparıldı. Eyni zamanda doğuşdan öncə hamilələrin qanında C reaktiv protein(CRP), trigiseridlər, ümumi xolesterin və onun fraksiyaları- HDL, LDL səviyyələri ölçüldü. Doğuşdan sonra göbək ciyəsinin ən proksimal hissəsi (qarının ön divarından təxminən 1.5 – 2 sm-lik məsafədə) kəsilib formalin məhluluna yerləşdirilib immunohistokimyəvi müayinə üçün

patoloji laboratoriyaya göndərildi. Bütün hamilələrə 24-28 həftələrində HŞD skriningi aparıldı. HŞD olan xəstələrdə və qeysəriyyə kəsiyi olan sağlam qadınlarda göbək ciyəsi venasının intimasında olan VEGF səviyyəsinə əsaslanaraq, hamiləliyin nəticəsi müqayisə edildi. VEGF səviyyəsi ilə ananın uşaqıq arteriyalarının, göbək ciyəsi arteriyasının doppler müayinəsinin nəticəsi arasında olan əlaqə araşdırıldı. Bütün statistik analizlər SPSS (Statistical Package for Social Sciences, version 15, Inc, USA) proqramı vasitəsi ilə hesablandı. İki qrup müqayisəsində Mann-Whitney *U* testi istifadə edildi. Nəticələrin korrelasiyası isə Spearman üsulu ilə edildi.

Nəticələr: Xəstələrə aid olan məlumatlar, laborator nəticələr və müvafiq VEGF səviyyələri cədvəl 1 və 2-də göstərilmişdir

Cədvəl № 1.

Qruplar arasında müxtəlif göstəricilərə görə əldə olunmuş fərq (p<0.05 önəmli)

	HŞD qrupu	Kontrol qrupu	p*
N	13	46	
BKİ (kq/m ²)	27,74±2,69 (23,2-27,6)	26,03±2,84 (22,1-29,6)	
Çəki artımı	7,93±3,97 (-2-14)	12,85±5,90 (-2-24)	0.001
Yeni doğulmuşun çəkisi	3450±299 (2870-3900)	3246±345 (2320-3950)	0.122
Ümumi xolest.(mq\dl)	240,50±43,74 (179-308)	238,52±37,09 (171-329)	0.646
Triqliserid (mq\dl)	254,75±14,13 (165-456)	231,25±90,26 (74-567)	0.80
HDL (mq\dl)	55,75±14,13 (37-93)	62,23±13,18 (37-98)	0.690
LDL (mq\dl)	141,42±34,72 (84-194)	142,89±66,28 (42-400)	0.769
CRP (mq\dl)	10,03±10,96 (1,5-42,1)	7,35±6,64 (0,9-36,5)	0.623
VEGF səviyyəsi	4,1±2,38 (1-9)	5,05±2,68 (1-12)	0.14

Cədvəl № 2.

	p ¹	OR ²	%95 CI ³
VEGF səviy.	0,145	0,201	0,023-1,734
Çəki artımı	0,001	1,029	0,958-1,105
CRP	0,623	1,014	0,960-1,071
Yeni doğulmuşun çəkisi	0,122	0,999	0,998-1,000

¹p<0,05 önəmli

²OR- odds ratio (odds nisbəti)

³CI- confidence interval (əminlik intervalı)

Cədvəl 1 və 2-də göstəriləndi kimi, HŞD olan xəstələrlə müqayisədə kontrol qrupdakı hamilələrin çəki artımı daha çox müşahidə olundu və bu statistik olaraq əhəmiyyətli oldu (p=0.001).

Ayrıca korrelyasiya analizində də nəzərdə olan HŞD-li hamilələrlə kontrol qrupdakı xəstələrin hamiləlik müddətindəki çəki artışı statistik olaraq əhəmiyyətli oldu (p=0.001).

Yeni doğulmuşun çəkisinin hestasional diabet qrupunda daha çox olmasına baxmayaraq, bu göstərici statistik baxımdan önəmli olmadı (p=0.122). Biokimyəvi göstəricilərə nəzər yetirsək, trigliserid və CRP səviyyəsi hestasional diabet qrupunda daha yüksək oldu. Amma bu fərq statistik olaraq əhəmiyyətli olmadı (p=0.80; p=0.623).

HDL və LDL səviyyəsinin isə əksinə diabet xəstələrində daha az olduğu göstərildi. Amma bu biokimyəvi göstəricilərinin heç biri statistik olaraq əhəmiyyətli olmadı (p=0.690; p=0.769).

VEGF səviyyəsi kontrol qrupunda, gözlənilmədiyi kimi, daha yüksək oldu. İki qrup arasında fərq nəzərə çarpacaq dərəcədə olsa da, statistik nöqtəyi nəzərdən əhəmiyyətli olmadı ($p=0.145$).

Bundan başqa Doppler göstəriciləri ilə VEGF səviyyəsinin arasındakı əlaqə dəyərləndirildi və cədvəl 3-də göstərilir.

Cədvəl № 3.

VEGF səviyyəsi ilə doppler göstəriciləri arasında korrelyasiya analizi

* $p < 0,05$ əhəmiyyətli

Aparılan analizlərə əsasən VEGF səviyyəsində qruplar arasında fərq aşkarlandığına baxmayaraq, bu fərq doppler göstəricilərində ortaya çıxmadı.

Orta serebral arteriyanın pik sistolik axın sürəti, pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksi qiymətləndirildi. Bu göstəricilərlə VEGF səviyyəsi arasında əhəmiyyətli əlaqə aşkarlanmadı ($p=0.422$; $p=0.986$; $p=0.821$).

Göbək ciyəsinin arteriyasının pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksi dəyərləndirildi. Bu iki göstərici və VEGF səviyyəsi arasında əhəmiyyətli əlaqə aşkarlanmadı ($p=0.098$; 0.110).

Uşaqlıq arteriyasının pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksinin göstəricilərinə nəzər yetirsək, burada da VEGF səviyyəsi arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə qeydə alınmadı ($p=0.454$; $p=0.593$).

Müzakirələr: Aparılmış tədqiqatlarda VEGF endotel hüceyrələrinin apoptozunun qarşısını almaqla, onları qoruma xüsusiyyətinə malik olduğu göstərilmişdir/13/. Hiperglikemiya, hipoglikemiya və dislipidemiya VEGF səviyyəsinə təsir göstərə biləcək vəziyyətlərdir və buna görə də araşdırmaya HŞD olan qadınlar daxil edildi və kontrol qrupu ilə müqayisələr aparıldı.

HŞD-lə əlaqəli olan ağırlaşmalar: preeklampsiya, tromboemboliya, anadangəlmə anomaliyalar, makrosomiya, çiyinin distoziyası, qeysəriyyə kəsiyinin sayının artması. Uşaqlarda rast gəlinən uzun müddətli ağırlaşmalar arasında şəkərli diabet və piylənməni qeyd etmək olar.

Nəzarətdə HŞD olan qadınlarda hamiləlik dövründə çəkildəki artışı kontrol qrupdakı hamilələrlə müqayisədə daha az qeyd edilmişdir. Bunun səbəbi də, HŞD olan qadınlar daima mama-ginekoloq, endokrinoloq və dietoloqun müşahidəsində olmasıdır. Həmin xanımlar orqanizmin günlük kaloriyə olan ehtiyaclarını lazım olduğu qədər alaraq, artıq kalori verəcək qidalardan qorunmuşlar. Beləliklə, dietasına nəzarət etməyən, HŞD olmayan hamilələr nisbətən nəzarətsiz qidalanmaya məruz qalaraq daha çox çəkildə fərq yaratmışlar. VEGF səviyyəsinin azalması HŞD olan hamilələrdə yüksək riskli bir patologiya olduğunu göstərir. VEGF səviyyəsinin hamiləlikdə yüksəlməsinin döl üçün qoruyucu bir mexanizm olduğu düşünülür (3). Əgər bu mexanizmin HŞD olan qadınlar kimi riskli hamiləliklərdə pozulduğunu təxmin etsək, bu xəstələrə hamiləlik dövründə VEGF verilməsi qəfil və səbəbi bilinməyən döl ölümünü və andangəlmə malformasiyaları azalda biləcəyini təxmin etmək olar.

Doppler göstəriciləri	p^*
Orta serebral arter. pik sistolik axın sürəti	0,422
Orta serebral arter. pulsatillik indeksi	0,986
Orta serebral arter. rezistentlik indeksi	0,821
Umbilikal arter. pulsatillik indeksi	0,098
Umbilikal arter. rezistentlik indeksi	0,110
Uşaqlıq arter. pulsatillik indeksi	0,454
Uşaqlıq arter. rezistentlik indeksi	0,593

Doppler ultrasəs müayinəsi döldə baş verə biləcək bir çox patologiyaların diaqnostikasında aparıcı rol oynayır/12/. Bu müayinə vasitəsilə dölün böyük damarları müayinə edilir və bir çox patoloji vəziyyətlərin yaranması zamanı bu damarlarda olan dəyişiklikləri dəyərləndirməklə aşkar oluna bilər.

Beləliklə, aparılmış araşdırma zamanı uşaq dünyaya gəldikdən sonra onun damarlarındakı VEGF səviyyəsi ilə hamiləlik zamanı edilmiş doppler müayinəsinin nəticələri müqayisə edilmiş və aparılmış analizlərə əsasən, bu göstəricilər arasında statistik əhəmiyyətli bir əlaqə aşkar edilməmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Eskes TKAB: Introduction. In Nijhuis J (ed): Fetal Behavior. New York, Oxford University Press, 1992, p xv.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: Perinatal and infant mortality statistics. Committee Opinion 167, December 1995.
3. Z. Yang, X. Mo, Q. Gong, et al. Critical effect of VEGF in the process of endothelial cell apoptosis induced by high glucose. //Apoptosis 2008;13:1331–1343
4. World Health Organization: Neonatal and perinatal mortality. Country, regional and global estimates. Geneva, Switzerland 2006
5. ACOG Clinical Management guidelines for obstetricians-gynecologists. ACOG practice bulletin. Management of stillbirth. Obstet Gynecol. 2009; 113:748-761.
6. Sun WJ, Yang HX. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with abnormal glucose metabolism. //Chin J ObstetGynecol (Chin) 2007; 42: 377-381
7. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. ObstetGynecol 2005; 105: 675-84
8. Gabbe SG. Diabetes mellitus in pregnancy. Have all problems been solved. //Am J Med 1981;70:613-618
9. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and beta-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. //Am J Obstetgynecol, 1990;162:1008-1014
10. ACOG Practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Gestational diabetes. ObstetGynecol 2001;30:525-538
11. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2006;29:49-55
12. Filkins K, Koos BJ. Ultrasound and fetal diagnosis. CurrOpinObstetGynecol 2005;17:185-195
13. Gupta K, Kshirsagar S, Li W et al. VEGF prevents apoptosis of human microvascular endothelial cells via opposing effects on MAPK/ERK and SAPK/JNK signaling. Exp Cell Res 1999;247:495-504

Р Е З Ю М Е

ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ЭНДОТЕЛИЙ ИНТИМЫ СОСУДОВ ПЛОДА

Джанбахишов Т.Г.

Университет Доггуз Эйлюль, Кафедра акушерства и гинекологии, Измир, Турция

Ключевые слова: беременность, гестационный сахарный диабет, доплеровские измерения, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF).

Введение: Состояние здоровья беременной женщины оказывает влияние на внутриутробное развитие плода. Такое заболевание, как гестационный сахарный диабет, оказывает отрицательное влияние на течение беременности, в том числе увеличивает риск внезапной внутриутробной гибели плода.

Цели и задачи: Основная цель этого исследования - изучить состояние интимы сосудов плода у беременных женщин, у которых был выявлен гестационный сахарный диабет. В этом исследовании был проведен иммуногистохимический анализ фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) интимы пупочной вены для сравнения с показателями беременности и данными доплеровского обследования плода.

Всех участниц разделили на две группы: одна группа, включающая 13 женщин с диагнозом гестационного сахарного диабета и контрольная группа с 46 женщинами без каких-либо заболеваний с нормальным весом тела.

Результаты: У больных с гестационным сахарным диабетом был выявлен пониженный уровень фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) по сравнению с контрольной группой (4.1 ± 2.38 и 5.05 ± 2.68 , соответственно).

Заключение: Беременные женщины с гестационным сахарным диабетом, вероятно, подвержены наиболее повышенному риску развития сосудистых патологий у плода.

SUMMARY

INFLUENCE OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS ON FETAL VASCULAR STRUCTURES

Janbakhishov T.G.

Dokuz Eylul University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology Izmir, Turkey.

Key words: Pregnancy, Gestational Diabetes Mellitus, Doppler examination, Vascular Endothelial Growth Factor.

Introduction: General health condition of a pregnant woman has a great influence on a fetal development and intrauterine growth. Such pathology as Gestational Diabetes Mellitus may have a negative impact on pregnancy and even lead to a sudden intrauterine fetal death.

Material and Methods: The main objective of this study is to investigate the changes in the endothelial cells of vessels of pregnant women with Gestational Diabetes Mellitus. Immunohistochemical staining method was used to detect VEGF expression in the endothelial cells of umbilical vein and the relationship between these findings and pregnancy outcome as well as Doppler study results was determined. All women in the study gave birth via Cesarean section in order to eliminate the negative impact of a normal delivery process on fetal vessels. Participants were divided into two groups: the first group included 13 pregnant women with the diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus and the control group included 46 pregnant women without any pathology and with normal body weight.

Results: Women with Gestational Diabetes Mellitus had lower levels of VEGF when compared to control group (4.1 ± 2.38 and 5.05 ± 2.68 , respectively).

Conclusion: Pregnant women with Gestational Diabetes Mellitus are probably at high risk for developing pathological processes in fetal vessels.

Daxil olub: 16.02.2016.

SEREBRAL İFLİCLİ XAYALARI ENMƏMİŞ UŞAQLARDA QANDA LH GÖSTƏRİCİLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Hüseynov F. R.

Ege Universiteti, Tibb Fakültəsi, Uşaq Cərrahiyyəsi kafedrası

Uşaq serebral iflici bətdaxili və doğulduqdan sonrakı dövrdə, həmçinin həyatın ilk aylarında beyin strukturlarının inkişaf etməməsi nəticəsində əmələ gələn hərəkət dəyişiklikləri, bədən vəziyyəti, nitq və ruhi pozulmalar ilə xarakterizə olunan baş beyin xəstəliklərini özündə birləşdirir [2]. Serebral iflic başlıca olaraq bətdaxili patologiya və doğuş zamanı beyin zədələnməsi səbəbindən meydana gəlir [4]. Bətdaxili dövrdə beyin zədələnməsinə səbəb olan amillər müxtəlif xarakterli olur [1]. Bunlara ananın qrip, məxmərək, toksoplazmoz və s. kimi infeksiya xəstəlikləri, ürəyin anadangəlmə qüsurları, xroniki ağciyər xəstəlikləri, şəkərli diabet, hipotireoz və hipertireoz kimi somatik və endokrin xəstəliklər, hamiləlik toksikozları, ciftin və göbəyin patologiyaları, ana və dölün immunoloji uyğunsuzluğu, zərərli peşə amilləri, alkoqolizm və s. aiddirlər [7]. Sinir sistemindəki dəyişikliklər beyin funksiyasına və inkişafına birbaşa və vasitəli (pozulmuş metabolizm məhsulları hesabına) təsir göstərən metabolik pozulmalar və hipoksiya ilə əlaqədardır [5].

Serebral iflic zamanı rast gəlinən bir sıra pozulmalar arasında xayaların enməsində yaranan problemlər xüsusi statusa malikdirlər. Serebral iflic özü birbaşa xayalara təsir mexanizmlərinə daha az malikdir, o əsasən yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi mübadilə yolu ilə xayalara təsir göstərir [6]. Serebral iflic zamanı beyin cinsiyyət sisteminə təsir göstərən müxtəlif hormonların ifrazına təsir göstərir. Serebral iflic və xayaların enməməsi arasındakı əlaqələrini öyrənən məlumatlar olduqca məhduddur və köhnə məlumatlar isə bu xəstələrin müalicəsinin planlaşdırılmasında da problemlər yaratmaqdadır. Serebral iflicli xəstələrdə xayaların enməməsinin səbəbinin hipotalamus-hipofiz-gonadal mərkəzin pozulması ola biləcəyi güman edilir. FSH (follikul stimulyedici hormon), LH (lüteinləşdirici hormon), sərbəst testosteron və ümumi testosteron hormonlarının xayaların enməsində və sonrakı həyat dövründə spermatogeneza cavabdeh olduğu məlumdur [3].

Tədqiqatın məqsədi: Serebral iflicli xayaları enməmiş uşaqlarda qanda LH göstəricilərinin yaş xüsusiyyətlərinin müəyyən edilməsi.

Tədqiqatın materialı və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən 2012 –ci ilin mart ayından iyul ayına kimi Ege Universiteti Tibb Fakültəsi Uşaq Nevrologiyası, Sağlam Uşaq və Uşaq Cərrahiyyəsi Poliklinikalarına və İzmir Təpəcik Tədris Araşdırma Xəstəxanasının Uşaq Nevrologiyası Poliklinasına müraciət etmiş 60 nəfər yaşı 15 -ə kimi olan serebral iflicə düşər olmuş oğlan uşaqlar müayinələrə cəlb olunmuş və onlar yaşı 9,8-dən aşağı və 9,8-15 arasında olmaqla yaş qruplarına bölünmüşlər və qruplar üzrə LH-un (lüteinləşdirici hormon) hansı səviyyədə olduğu aydınlaşdırılmışdır. 1 yaşdan kiçik uşaqlar tədqiqata daxil edilməmişdir. Bütün xəstələr poliklinika şəraitində valideynlərinin müşayiətilə, normal otaq temperaturunda müayinələr cəlb olunmuşlar. Serebral iflicli xəstələrdən alınan qan nümunələri xayaların enməsinə təsiri olan LH səviyyələrinin yoxlanılması üçün Ege Universiteti Tibb fakültəsinin Endokrin laboratoriyasına göndərilmişdir. Həmin laboratoriyada LH üçün AIS hLH REF 33510 üsulu ilə analiz aparılmışdır. Kateqoriyalar üzrə verilənlərin paylanması tezlik cədvəllərindən istifadə edilməklə təqdim olunmuşdur. LH göstəricilərinin (norma yaxud anormal)

kateqorik paylanmalarının yaşa görə və serebral iflicin olması baxımından statistiki olaraq qiymətləndirilməsində “FİSHER Tam Ehtimal Testindən” istifadə olunmuşdur. Qeyd edək ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) statistiki göstəricilərinə görə 1-9 yaş arasında qanda LH miqdarı 0,02-0,3 mIU/mL, 10-15 yaş arasında 0,2 -5,0 mIU/mL arasında tərəddüd etdikdə normal hesab olunmuşdur, kənara çıxmalar isə “anormal” hal kimi qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində yaşı 9,8 -ə qədər olan ümumi 45 nəfərlik serebral iflicli uşaqlardan 38 nəfərində qanda Luteinləşdirici hormonun miqdarları anormal vəziyyətdə olmuşdur ki, bu da onların 63,33% -ni təşkil etmişdir. Yaşı 9,8 –a kimi olan serebral iflicli uşaqların isə cəmi 7 nəfərində yəni 11,67% -ində qeyd olunan hormonun miqdarı normal çərçivələr daxilində olmuşdur. Qeyd edək ki, ümumi müayinə olunan 60 nəfərlik serebral iflicli şəxslərdən 45 nəfəri 9,8 yaşdan aşağı qrupu əhatə etmişdir (cədvəl 1). Müayinələrə cəlb olunmuş 60 serebral iflicli uşaqların 15 nəfəri yaxud 25% -i 9,8-15 yaş arasında tərəddüd etmişdir. Bu 15 nəfərdən əksəriyyətində, 12 nəfərində yəni ümumi müayinələrə cəlb edilənlərin 20% -ində qanın LH göstəriciləri normal daxilində tərəddüd etsə də, 3 nəfərində yaxud 5% oğlan uşaqlarında anormal göstəricilərlə müəyyən edilmişdir. Ümumilikdə isə müayinə olunan 60 nəfər serebral iflicli uşaqlardan cəmi 19 nəfərdə, yəni 31,67% xəstələrdə qanda luteinləşdirici hormonun göstəriciləri normal daxilində, 41 nəfərdə yəni 68,33% xəstələrdə isə anormal xarakterli olmuşdur.

Cədvəl № 1.

LH-in 9,8 yaşa kimi və 9,8 -15 yaş arasında olan serebral iflicli uşaqlarda göstəriciləri

Yaş	LH göstəriciləri		
	Anormal	Normal	Ümumilikdə
9,8-15 arası	3 (5%)	12 (20%)	15 (25%)
<9.8	38 (63,33%)	7 (11,67%)	45 (75%)
Ümumilikdə (p=0,001)	41 68,33%	19 31,67%	60 100%

60 serebral iflicli oğlan uşaqlarından 36 nəfərində yaxud da 60%-ində xayaları xayalığa enməmiş, 24 nəfərində yaxud da 40% -ində xayalar enmiş vəziyyətdə aşkar edilmişdir. Serebral iflicli uşaqlarda xayaların vəziyyəti ilə LH göstəricilərinin qandakı vəziyyəti arasındakı asılılığın müəyyən edilməsi üzrə aparılan statistiki araşdırma zamanı isə xayaları normal vəziyyətdə aşkar edilmiş 36 nəfər serebral iflicli uşaqlardan 13 nəfərində yaxud ümumi uşaqların 21,6% -ində qanda luteinləşdirici hormonun göstəriciləri normal çərçivəsində olsa da, yerdə qalan 23 nəfərdə yaxud total iflicli uşaqların 38,3% -ində isə anormal göstəricilərdə qeydə alınmışdır (cədv.2). Xayaları xayalığa enməmiş 24 nəfər serebral iflicli uşaqlardan isə cəmi 6 nəfərində başqa sözlə, ümumi müayinə olunanların 10% -ində qanın LH göstəriciləri normal daxilində olmuşdur. Qalan serebral iflicli və xayaları enməmiş 18 nəfərdə isə anormal xarakterli göstəricilər əldə olunmuşdur ki, bu uşaqların da sayı ümumi müayinə olunanların sayının 30% -ni əhatə etmişdir.

Cədvəl № 2.*Xayaları enməmiş uşaqlarda LH göstəricilərinin xüsusiyyətləri.*

Xayaların vəziyyəti	LH göstəriciləri		
	Anormal	Normal	Ümumilikdə
Xayaların enməməsi (-)	23 (38,3%)	13 (21,6%)	36 (60%)
Xayaların enməməsi (+)	18 (30%)	6 (10%)	24 (40%)
Ümumilikdə (p=0,410)	41 68,33%	19 31,67%	60 100%

Tədqiqat zamanı müayinədə serebral iflicli və xayaları enməmiş 24 nəfər oğlan uşaqlarından yaşı 9,8-dən az olanlar 19 nəfər olmaqla ümumi uşaqların 79,17% -ni, yaşı 10-15 arasında olanlar isə 5 nəfər olmaqla ümumi uşaqların 20,83% -ni təşkil etmişlər (cədv.3). Yaşı 9,8-dən az olan 19 nəfərlik yaş qrupundan 3 nəfərdə yaxud serebral iflicli və xayaları enməmiş uşaqların 12,5% -ində qanda LH göstəriciləri norma intervalında, 16 nəfərində yaxud ümumi xayaların enməmiş uşaqların 66,67% -ində isə anormal xarakterli olmuşdur.

Cədvəl № 3.*Serebral iflicli və xayaları enməmiş uşaqlarda yaş və qanda LH göstəriciləri arasında əlaqə*

Yaş qrupları	LH göstəriciləri		
	Anormal	Normal	Ümumilikdə
<9.8	16 (66,67%)	3 (12,5%)	19 (79,17%)
9,8-15	2 (8,33%)	3 (12,5%)	5 (20,83%)
Ümumilikdə p=0,0785	18 75%	6 25%	24 100%

Yaşı 9,8-15 arasında tərəddüd edən həmserebral iflicli, həm də xayaları enməmiş uşaqlardan 3 nəfərində, digər sözlə ümumi bütün yaş qrupları üzrə 24 uşağın 12,5%-ni əhatə edən pasiyentlərdə qan nümunələrində LH hormonunun göstəriciləri normalar çərçivəsində, 2 nəfərində yəni ümumi müayinələrə cəlb edilmiş serebral iflicli inpalpabl uşaqların cəmi 8,33% -ni əhatə edən hissədə isə qeyd olunan hormonun qandakı miqdarı anormal xarakterli aşkar edilmişdir. Alınmış nəticələr serebral iflicli uşaqlarda xayaların enməməsində hormonal amillərin mühüm rola malik olduğunu, LH hormonun qandakı miqdarlarının xayaların enməməsində yaş dövrlərinə görə təsir xüsusiyyətlərinə malik olduğu göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Acerini CL, Miles HL, Dunger DB, et al.. The descriptive epidemiology of congenital and acquired cryptorchidism in a UK infant cohort. Arch Dis Child, 94: 868, 2009.
- 2.Barthold JS, González R. The Epidemiology of Congenital Cryptorchidism, Testicular Ascent and Orchiopexy J Urol, 170: 2396, 2003.
- 3.Schneck FX, Bellinger MF. Abnormalities of the testes and scrotum and their surgical management. In: Campbell-Walsh Urology. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (editors). Ninth Edition. Philadelphia, Saunders, 2007;3761-98
- 4.Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E et al. Guidelines On Paediatric Urology. EAU Elder JS. Ultrasonography is □Guideline, Mar 341, 2011.İ EŞE ETO EST unnecessary in evaluating boys with a nonpalpable testis. Pediatrics, 110: 748, 2002.
- 5.Tasian GE, Yiee JH, Copp HL. Imaging use and cryptorchidism: determinants of practice patterns. J Urol, 185:1882, 2011.].

6. Tekgöl S, Riedmiller H, Gerharz E et al. Guidelines On Paediatric Urology. EAU Guideline, Mar 341, 2011.].

7. Wagner-Mahler K, Kurzenne JY, Delattre I et al. Prospective study on the prevalence and associated risk factors of cryptorchidism in 6246 newborn boys from Nice area, France. Int J Androl. 34: 499, 2011.

SUMMARY

AGE CHARACTERISTICS OF LH PARAMETERS IN THE BLOOD IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY AND UNDESCENDED OVARIES

Guseynov F.R.

EGE University, Medical Faculty, Department of Pediatric Surgery

Cerebral palsy in the unborn baby and the period after birth, consisting of motor changes, body condition, are included when the brain disease with speech and mental deterioration. Inplapabl in children with cerebral palsy and research was conducted to determine the properties of blood LH with age. The results showed that hormonal factors play an important role in the onset of testicles in children with cerebral palsy.

РЕЗЮМЕ

ВОЗРАСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ LH В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И НЕОПУСТИВШИМИСЯ ЯИЧНИКАМИ

Гусейнов Ф.Р.

Университет ЕГЕ, медицинский факультет, кафедра детской хирургии

Церебральный паралич у ребенка в пренатальный период и период после рождения объединяет в себе такие заболевания головного мозга, как двигательные изменения, изменения в состоянии организма, речевая и умственная деградация. Было проведено исследование с целью определения возрастных показателей LH в крови у детей с церебральным параличом и неопустившимся яичником. Результаты показали, что гормональные факторы играют важную роль в неопущения яичек у детей с церебральным параличом.

Daxil olub: 3.06.2016.

UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

Quliyeva K.D., Bayramova G.M., Quliyeva Ş.V., Məhərrəmov N.S.

ET Mamalıq və Ginekologiya Institutu.

Uşaqılıq boynu patologiyaları çox rast gəlinən ginekoloji xəstəliklərdən biridir. Vaxtında qoyulan diaqnoz və adekvat müalicə uşaqılıq boynunun onkoloji xəstəliklərinin profilaktikası hesab olunur (2). Müasir təbabətin yüksək nəaliyyətlərinin olmasına baxmayaraq uşaqılıq boynu xərcəngi ginekologiyanın aktual problemlərindən biridir və onkoginekoloji xəstəliklərin strukturunda 2ci yeri tutur və təəssüf ki, ilbəl müxtəlif yaş qruplarında miqdarı artmağa meyillidir.

Uşaqlıq boynunun vaginal hissəsində patoloji vəziyyətlərin yaranması uzun və mürəkkəb prosesdir. Tədqiqatlara əsasən bədxasssəli proseslər leykoplagiya, servisit kimi fon xəstəlikləri əsasında yaranır. Uşaqlıq boynunun fon xəstəlikləri iltihabi, hormonal, travmatik mənşəli xoşxassəli proseslərdir. Onlar xərçəngönü vəziyyət deyil, lakin bu xəstəliklərin fonunda uşaqlıq boynu epitelində proliferativ dəyişikliklər inkişaf edir. Displastik prosesin erkən mərhələsində maliqnezasiya riski yüksək deyil, III dərəcəli displaziya isə invaziv xərçəngə transformasiya edir(1). Buna görə də proqnostik markerlərin axtarışı uşaqlıq boynunun xərçənginin patogenezinin tədqiqatında vacib istiqamətdir (2).

Xərçəngönü xəstəliklərin etiologiyasında açar rolu insan papillamatoz virusu (İPV) oynayır. İPV ilə uşaqlıq boynu displaziyası arasındakı əlaqə geniş epidemioloji tədqiqatlarla sübut olunmuşdur (3). Tədqiqatlara əsasən İPV displaziyalarda 19-90% halda, epitelaxili karsinomlarda 58-89% rast gəlinir (4). ÜST-nin məlumatına görə dünyada hər gün 1300-ə qədər qadın İPV- nu ilə yoluxma nəticəsində əmələ gələn uşaqlıq boynunun xərçəngi ilə xəstələnir. Bu təhlükəli xəstəliyin qurbanları daha çox reproduktiv yaş dövründə olan qadınlardır. Hər il 240000-dən artıq qadın uşaqlıq boynu xərçəngi nəticəsində ölür (5).

İPV uşaqlıq boynunun yalnız bazal qatının proliferə edən epitel hüceyrələrini infeksiyalaşdırır. Əksər hallarda İPV digər cinsi yolla ötürülən xəstəliklərlə birlikdə rast gəlinir. Urogenital traktın infeksiyaları xüsusilə xlamidioz, ureoplazmoz, mikoplazmoz, herpes və sitomeqalovirus infeksiyaları, disbiotik vəziyyətlər İPV ilə yoluxmanın xronikləşməsinə, daha dayanıqlı və müalicəyə çətin tabe olan iltihabi dəyişikliklərin yaranmasına səbəb ola bilər (6,4,7).

Nəzərə alsaq ki, yalnız İPV-na təsir edən spesifik preparatlar hələ ki mövcud deyil, virusun orqanizmdən tamamilə itməsini təmin etmək mümkün deyil. Müalicənin əsas məsələsi İPV infeksiyasının klinik və subklinik formalarının ləğvinə yönəlməlidir (5).

Müalicə prinsiplərinin kriterisi xəstəliyin formasından aslıdır. İPV yoluxmasının klinik və subklinik formalarının CİN I və CİN II-də xəstə ginekoloqda müalicə alır, CİN III və uşaqlığın boynu xərçəngində onkoloqda müalicə alır. Müalicə taktikasında ən vacib hər iki partnerin birgə müalicəsidir. İPV-nin latent formasında immunomodulyator preparatların qəbulu əsaslanmamışdır. İPV ilə xəstələnmənin subklinik formasında dispanser nəzarət, sistem və yerli virus əleyhinə müalicə məsləhət görünür (4,8).

Klinik CİN I-II-də kombinə olunmuş müalicə tətbiq olunur.

Anogenital kondilomların götürülməsi məqsədilə çox saylı metodların olmasına baxmayaraq, istənilən metodun tətbiqindən sonra residivlərin yaranması tezliyi yüksəkdir- 30-90%. Residiv problemi müalicə metodunun növündən asılı deyil , bu daha çox infeksiyanın reaktivasiyası ilə əlaqədardır.

Daha optimal müalicə metodunun seçilməsi zamanı 4 əsas prinsipə nəzarət etmək lazımdır: məhz bu patologiyada effektin alınması, müalicədən sonra residivin yaranması tezliyi, müalicənin yan təsirlərinin minimum olması, prosedurun aparılmasının sadəliyi (9,10).

İPV ilə yoluxmada müalicədə aşağıdakı taktika təklif olunur:

1. Papilomatoz ocaqların dağıdılması
2. Virus əleyhinə immunitetin stimulyasiyası (yerli və ümumi)
3. Residiv əmələ gətirən faktorların aradan götürülməsi.

Müalicə vaxtı nəzərə alınmalıdır ki, bazal qatın sanasiya olunmadan epidermisin götürülməsi xəstəliyin rezidivləşməsi ilə nəticələnir.

Uşaqlıq boynu hormonal asılı orqan olduğuna görə qadınlarda endokrin sistemin vəziyyətini araşdırmışıq. Belə ki, 16 (13%) qadında qalxanvari vəzin xəstəlikləri (hipo-, hipertireoz və s.), 22(18,3%) qadında reproduktiv sistemin xəstəlikləri, 10 (8,3%) qadında şəkərli diabet aşkarlanmışdır. Uşaqlıq boynu patologiyalarının yaranmasına səbəb olan risk faktorları müəyyən olunmuşdur ki, onlar da ekzogen və endogen olmaqla 2 qrupa bölünmüşdür.

Ekzogen risk faktorlarına aid edilmişdir: erkən menarxe –9 (7,5%) xəstə, erkən cinsi həyat – 16 (13%) xəstə, pis vərdişlər (siqaret çəkmə)-3 (2,5%) xəstə, uşaqlıq boynunun travmaları (abortedan və ya doğuşdan sonrakı)- 22 (18,3%) xəstə, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri – 25 (20,8%) xəstə, xroniki anovulyasiya- 12 (10%) xəstə. Endogen faktor: mioma- 18 (15%) xəstə, endometrioz- 12 (10%) xəstə, endometriyanın hiperplastik xəstəlikləri- 7 (5,8%) xəstə, disfunksional uşaqlıq qanaxmaları - 10 (8,3%) xəstə.

UBP (uşaqlıq boynunun patologiyası) olan qadınların müayinə protokolu tərtib edilmişdir.

Buna əsasən 95 (79%) qadın doğmuş, onlardan 65 (54%) qadın təbii yolla, 30 (25%) qadın cərrahi yolla doğuşu başa vurmuşdur. 56 (46,6%) qadında 1 və daha artıq abort, 10 (8,3%) qadında doğuşda uşaqlıq boynunun cırılması kimi ağırlaşmalar olmuşdur. 22 (18,3%) qadında menstrual tsiklin pozulması olmuşdur.

78 (65%) qadın ilkin, 42 (35%) qadın təkrar müraciət etmişdir.

9 (7,5%) qadında uşaqlıq boynunun deformasiyası, 6 (5%) qadında uşaqlıq boynunun hipertrofiyası, 65 (54%) qadında servisit, 46 (38%) qadında psevdoroziya, 9 (7,5%) qadında uşaqlıq boynunun polipi müəyyən edilmişdir.

II. İnfeksiyon skrininq-İPVgenotiplənməsi aparılmışdır.

İPV 87 (72,5%) qadında neqativ, 33(27,5%) qadında pozitiv olmuşdur.

Onlardan 12 (10%) qadında aşağı riskli genotip, 11 (9,2%) qadında yüksək riskli genotip aşkarlanmışdır.

İPV pozitiv olan qadınlar sonrakı etapda sitoloji müayinə olunmuşlar.

III. Sitoloji müayinə CİN və Betesd sistemilə aparılmışdır. Aşağıdakılar müəyyən edilmişdir. Betesd terminoloji sisteminə görə (The Bethesda System-TBS)

1. Norma- ASCUS (Atypical squamous cells of undetermined significance)- (atipik yastı epitel hüceyrələri aydın olmayan) -17 (14%) qadın

2. LSİL (Low grade squamous intraepithelial lesion) aşağı dərəcəli zədələnmiş intraepitelial yastı hüceyrələr- 12 (10%) qadın

3.HSİL (High grade squamous intraepithelial lesion) yüksək dərəcəli zədələnmə-3 (2,5%) qadın.

4. Karsinoma 1(0,8%) qadın

IV. Kolposkopik müayinə olunmuş 12 (10%) qadında yastı epitel, 3 (2,5%) qadında kobud mozaika, 3 (2,5%) qadında nazik leykoplaxiya , 1 (0,3%) qadında qalın punktasiya, 14 (11,6%) qadında skvamoz epitel müəyyən edilmişdir.

İPVİ –nin müsbət olduğu hallarda aşağıdakı formalar (Handley və müəl.görə) ayırd olunmuşdur:

1. Klinik formalar (itiuclu gözlə görünən, vulqar kondiloma, simptomatik, CİN erkən mərhələlərdə koylositoz, diskeratoz displaziya əlamətləri olmadan – yastı kondiloma) 8 (6,6%) qadın

2. Subklinik formalar (gözlə görünməyən, simptomuz yalnız kolposkopik və sitoloji və ya histoloji muayinədə aşkarlanan asimptomatik CİN (koylositoz və diskeratoz, displaziya olmadan) 8 (6,6%) qadın

3. Latent formalar (Morfoloji və histoloji dəyişikliklər yoxdur PVİ-DNT olmasına baxmayaraq) 17(14%) qadın

İPV müəyyən olunmuş 33(27,5%) qadından histoloji müayinədə HSİL (3(2,5%) qadın) və karsinoma (1(0,8%) qadın) diaqnozlaşdırılan xəstələr onkoloji klinikaya yönəldilmişlər.

UBP olan 116 qadın öz klinikamızda kompleks müalicə almışlar. İPV-nun klinik forması olan 8(6,8%) qadında elektrokoagulyasiya ilə yanaşı virusəleyhinə preparatlar sitotoksik, antioksidant və immunoloji müalicə tətbiq olunmuşdur. Subklinik formalı 4(3,4%) qadına virusəleyhinə və immunkorektədən preparatlar, yerli iltihabəleyhinə, antioksidant müalicə aparılmışdır. Latent formalı 17 (14,6%) qadına yerli və immunkorektə edən preparatlarla müalicə aparılmışdır.

Ektopiyalı 46(38,3%) qadından 22(18,3%) qadına elektrokoagulyasiya, 20 (16,6%) qadına kriodestruksiya, 4 (3,3%) qadına solkovaginlə sanasiya aparılmışdır. Sadə leykoplaxiyalı 26 (21,6) qadına yalnız yerli antioksidant (vagimin samı) tətbiq olunmuşdur. Uşaqlıq boynunun ektopiya deformasiyası olan 9 (7,5%) qadında yerli konservativ müalicə və deformasiya zonasının elektrocərrahi kəsilməsi icra olunmuşdur. Ektopiya və hipertofiya olan 6 (5%) qadına yalnız yerli konservativ müalicə (solkoseril mazi və soleplus şamı) təyin olunmuşdur.

Beləliklə, uşaqlıq boynu patologiyalarının rast gəlmə tezliyinin yüksək olmasını nəzərə alaraq kompleks müayinə metodlarının tətbiqi və erkən müalicəsi atipik proseslərin profilaktikasında böyük praktik əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бабичева, И.А. , Ю.Д. Ландеховский, Л.С. Ежова Клинико — морфологические параллели прилейкоплакии шейки матки // Акушерство и гинекология. — 1997. -№4.-С. 35-39.
2. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М. - 1979. - 167с.
3. Вишнякова, С.В. и др. Этиопатогенетические аспекты псевдоэрозий шейки матки // Журнал акушерства и женских болезней.- 2000. №2.- С 30-32.
4. Волков, В.Г., Кузина Е.В. Папилломавирусная инфекция шейки матки у женщин старшего возраста // Вестник новых медицинских технологий. 2001. - Т. 8, №2.1. С. 30-32.
5. Кустаров, В.Н. , В.А. Линде. Патология шейки матки Спб.: Гиппократ, 2002.
6. Вишнякова, С.В. , О.Г. Пекарев, А.В. Ефремов Особенности клиники кольпитов и экзоцервицитов в климактерическом периоде // Актуал. пробл. акушерства и гинекол.- 2002.- Т.1, №1.- С.21.
7. Заболевания шейки матки (Клинические лекции) / Под ред. проф. В.Н.Прилепской М.: Медиа Сфера, 1997. - 85 с.
8. Голубкова, О.В. Отдаленные результаты лечения фоновых заболеваний шейки матки // Проблемы репродукции. 2003. - №2. - С. 48 — 51.
9. Гаврилова, Т.А. Прогнозирование патологии шейки матки и совершенствование диспансерного наблюдения Текст.: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.01 / Гаврилова Татьяна Анатольевна; [Самар. гос. мед. универ.]. Самара, 1996.- 25с.- Библиогр.: с.21-22.
10. Голубкова, О.В. Оптимизация тактики ведения женщин репродуктивного возраста с доброкачественными заболеваниями шейки матки Текст. / О.В. Голубкова [и др.] // Проблемы репродукции. 2003. - №1. - С. 53 — 57.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАТОЛОГИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Кулиева К.Д., Байрамова Г.М., Кулиева Ш.В., Магеррамов Н.С.

Предотвратить рак шейки матки можно за счет применения организованных диагностических методов и эффективного лечения предраковых заболеваний. В этих целях осуществляются скрининговые программы. Благодаря скрининга рака шейки матки можно сохранить на низком уровне РШМ в странах с государственной программой (12,24,28).

В этих целях в НИИ Акушерства и Гинекологии было обследовано 120 женщин с патологией шейки матки (ПШМ). Мы исследовали состояние

эндокринной системы у женщин ввиду того, что шейка матки является гормонозависимым органом. Так у 16 (13%) женщин были выявлены заболевания щитовидной железы, у 10 (8,3%) женщин сахарный диабет. Было проведено генотипирование HPV. У 87 (72,5%) женщин HPV был отрицательный, у 33 (27,5%) женщин был положительный.

Из них у 12 (10%) женщин был выявлен генотип низкого риска, у 11 (9,2%) женщин генотип высокого риска. Женщинам с положительным HPV было проведено цитологическое исследование на последующем этапе. Цитологическое исследование было проведено по системе CIN и Bethesda. Были обследованы нижеследующие. Согласно терминологической системе (The Bethesda System- TBS): Норма- ASCUS (Atypical squamous cells of undetermined significance)-(неясные атипичные эпителиальные клетки) – 17 (14%) женщин LSIL (Low grade squamous intraepithelial lesion) интраэпителиальные плоские клетки поврежденные в меньшей степени- 12 (10%) женщин, HSIL (High grade squamous intraepithelial lesion) повреждение высокой степени-3 (2,5%) женщин, карцинома (0,8%) 1 женщина, CIN I-слабая дисплазия – 17 (10%) женщин, CIN II-умеренная дисплазия – 12 (10%) женщин, CIN III – дисплазия тяжелой степени и инвазивная карцинома – 4 (3%) женщин.

116 женщин с патологией шейки матки лечились на нашей клинике. Наша тактика включало в себе комплексное лечение, состоящих из хирургического вмешательства и противовирусных, цитотоксических, антиоксидантных и иммунологических препаратов.

SUMMARY

MODERN APPROACH TO THE THERAPY OF THE PATHOLOGIES OF THE NECK OF UTERUS

Guliyeva K.D., Bayramova G.M., Guliyeva S.V., Meherremov N.S.

The carcinoma of the neck of uterus may be prevented by applying of the methods of an organized diagnosis and effective treatment of the precarcinoma diseases. There are implemented screening programs for the same reason. It is possible to keep the cancer of the neck of uterus at a low level in the countries with state programs through the screening of the cancer of the neck of uterus. (12,24,28).

For the same reason, 120 women with the pathology of the neck of uterus were examined in the Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology. We investigated the condition of the endocrine system in women as the neck of uterus is a hormonally dependant organ. Such as, we revealed thyroid gland diseases (hypo-, hyperthyroidism, etc.) in 16 (13%) women, reproductive system diseases in 22(18,3%) women, pancreatic diabetes in 10 (8,3%) women. HPV genotyping was conducted. HPV was negative in 87 (72,5%) women and positive in 33(27,5%) women.

We revealed genotype of low risk in 12 (10%) women and genotype of high risk in 11 (9,2%) women out of them. The women with HPV positive, were examined cytologically in the next stage. The cytological examination was conducted with CIN vs Bethesda System. The followings were defined. According to Bethesda terminological system (The Bethesda System- TBS): Norm- ASCUS (Atypical squamous cells of undetermined significance) -17 (14%) women, LSIL

(Low grade squamous intraepithelial lesion)- 12 (10%) women, HSIL (High grade squamous intraepithelial lesion)-3 (2,5%) women, carcinoma 1(0,8%) women. CIN I-weak displasia - 17 (10%) women, CIN II-mild displasia – 12 (10%) women, CIN III- serious displasia and preinvasive carcinoma – 4 (3%) women.

116 women with the pathology of the neck of uterus were treated in our clinic. Our tactic included complex therapy: surgical intervention and antiviral, antioxidant and immunology drugs.

Daxil olub: 25.02.2016.

QADINDA ÇANAQ DİBİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜASİR METODLARLA MÜALİCƏSİ

Musayev X.N., Qurbanova C.F., Quliyeva K.D.

ET Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu.

Özündə sidik saxlamamağı, çanaq orqanlarının sallanması və düşməsini, düz bağırsağın disfunksiyasını birləşdirən çanaq dibi pozğunluqları qadının həyat keyfiyyətlərinin və əmək qabiliyyətinin azalmasına səbəb olur. Mayo Clinic-in göstəricilərinə görə bütün qadınların üçdə biri həyatlarının müxtəlif dövrlərində bu pozğunluqlardan əziyyət çəkir. Müasir təbabətin imkanları haqqında məlumatı olmayan bəzi qadınlar isə hətta həkimə müraciət etməyərək susmağa üstünlük verirlər .

Pensilvaniya Univerisitetinin mamalıq və ginekologiya departamentinin tədqiqatları inkontinensiya ilə müraciət etmiş xəstələrin 42% -də kiçik yaşlardan sidik disfunksiyasının olmasını göstərmişlər (2).

Subut olunmuşdur ki, bu patalogiya qadının içtimai, sosial, klinik və psixoloji vəziyyətinə pis təsir edir. Əksər tədqiqatlarda inkontinensiya olan qadınların depressiv vəziyyətə düşməsi, özünü təcrid, seksual disfunksiyaların olması göstərilmişdir (18,25).

İnkontineksiya və genital orqanların prolapsının müalicəsinin effektiv olmasına bir sıra faktorlar təsir edir. Bunlardan biri bu xəstələrdə aparılan müayinə alqoritminin olmaması və müalicə metodlarının seçilməsinə individual yanaşma tərzinin olmamasıdır. Dianostik alqoritmə riayət olunmaması inkontinensiyanın və prolapsın səbəbini təyin etməyə çətinlik törədir ki, bu da öz növbəsində müalicə taktikasının düzgün seçilməsinə şərait yaadır.

Çanaq orqanlarının prolapsı və inkontinensiya çox rast gəlinən və müalicəyə cətin tabe olunan patologiyadır. Müxtəlif dərəcələrlə təbii yolla doğmuş qadınların 50%-də rast gəlir (4,5). Bu vəziyyət qadının həyat keyfiyyətini və intim münasibətini pozur. Həyat kefiyyətinin pozulması prolaps inkontinensiya ilə müşayət olunduqda daha dərin xarakter daşıyır. Müəyyən qadınlarda prolaps və ya inkontinensiya infeksiya-iltihabi proseslərlə ağırlaşır ki, hətta xəstənin həyatı üçün təhlükəli olur.

Son zamanlarda bəzən çanaq dibi toxumalarını müayinə məqsədilə USM aparılır. Lakin bu metod hələ standartlaşmayıb. Xaricdə geniş istifadə olunan POPQ (İCS,1996) üzrə təsnifatlandırma ölkəmizdə geniş yayılmayıb. Çox zaman ginekoloqlar xəstələrin müayinəsində şikayətlər, anamnestik məlumatlar və klinik baxışdan istifadə edirlər ki, bu da xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini tam dəqiqləşdirmək ,

residiv üçün risk qrupunu müəyyən etmək, yanaşı patologiyanı aşkara çıxarmaq, xəstənin əməliyyatdan sonrakı aparılma taktikasını təyin etmək üçün kifayət deyil.

Çanaq dibi xəstəliklərinin rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəsinin inkişaf etməsi əməliyyatdan sonrakı residivlərin profiaktikasının yeni yollarının açır: az invaziv metodların tətbiqi, müasir sintetik materialların çanaq fassiyasının defektlərinin bərpası məqsədilə istifadəsi. Lakin tədqiqatlarda bir sıra sualların açıq qalması yeni aparılacaq işlərdə sintetik materialın istifadəsinə göstəriş və əks göstərişlərin, kretirilərin və məqsədəuyğun olub-olmamasının dəqiqləşdirilməsini tələb edir.

Çanaq dibi xəstəliklərinin müalicəsi məqsədilə 2014-2015 ci illərdə 70 qadında cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Xəstələr üç qrupa bölünmüşlər: I qrupa-prolaps və inkontinensiya olan xəstələr (25 xəstə-35,7%) daxil edilmişdir. Bu qrup da öz növbəsində 2 yarım qrupa bölünmüşdür: IA-prolaps və sidik inkontinensiya olan (15xəstə 21,4%), IB-prolaps və anal inkontinensiya olan (10 xəstə 14,2%). II qrupa – yalnız prolaps olan xəstələr daxil edilmişdir (26 xəstə 37,2%). III qrupa – yalnız inkontinensiya olan xəstələr (19 xəstə 24,2%) daxil edilmişdir.

Xəstələrin yaşı 27-80 arasında olmuşdur. Yaşı 25-45 olan xəstə sayı 25 (35%), 46-55 olan 16 (23%), 56-65 olan 16 (23%), 66 yaşdan yuxarı 13 (19%) olmuşdur.

Xəstələrin şikayəti aşağıdakılardan ibarət olmuşdur:

uşaqlıq yolunda yad cisim olması hissi - 51xəstə (73%), uşaqlıq yolunda qaşınma, quruluq – 45 xəstə (64%), disparyuniya – 41 xəstə (58%), çanaq ağrıları- 17 xəstə (24%), dekubital yaralar-14 xəstə (20%). Sidik ifrazı ilə bağlı şikayətlər : sidik boşaltmanın çətinləşməsi –23 xəstə (33%), tez-tez sidiyə getmə hissənin artması- 12 xəstə (17%), sidik saxlamamaq (stress)-15xəstə (24%).

Bağırsağ şikayətləri: bağırsağ boşaltmanın çətinləşməsi-24xəstə (34%), defekasiya zamanı ağrı – 7 xəstə (10%), qazların saxlanmaması - 6 xəstə (8.5%), duru nəcizin saxlanmaması – 3 xəstə (4,3%), bərk nəcizin saxlanmaması-1xəstə (1,4%) .

İrsiyəti öyrənərkən 20 xəstədə (28%) ana xəttlə prolapsın müxtəlif formalarının olması müəyyən olmuşdur ki, bu da birləşdirici toxuma strukturlarının çatışmazlığına irsi meyilliyyətin olmasını sübut edir.

Risk faktorlarının araşdırarkən aşağıdakıları müəyyən etmişik: fiziki əməklə bağlı iş-16 xəstə (23%), artıq çəki (BÇİ 25-29,9) –38 xəstə (54%), piylənmə (BÇİ 30)- 9 xəstə (13%), birləşdirici toxuma displaziyası- 12 xəstə (17%), keçirilmiş ginekoloji əməliyyatlar -17 xəstə (24%), az yaşlı ilk doğan-11 xəstə (16%), təbii yolla doğuş 50 xəstə (71%), 3 doğuşdan artıq-32 xəstə (46%), iri döllə doğuş-23 xəstə (33%), doğuşda cırıq (epiziotomiya)-38 xəstə (54%), doğuşda masaların istifadəsi-8 xəstə (11%). Risk faktorlarının analizi göstərir ki, çanaq dibi patologiyalarının patogenizində piy mübadiləsinin pozulmasının rolu var. 60%-dən çox xəstədə piy mübadiləsinin pozulması aşkar olunmuşdur ki, orta bədən çəkisi indeksi 26,5+6,7 olmuşdur.

17 xəstədə(24%) müxtəlif ginekoloji əməliyyatlar-5 xəstədə (7%) total histerektomiya, 3 xəstədə (4%) subtotal histerektomiya abdominal yolla, 3 xəstədə (4%) vaginal histerektomiya, 6 xəstədə (8%) ön, arxa kolporrafiya icra olunmuşdur.

2 xəstəyə (2,8%) arxa divara polipropilen protez qoyulmuş, sonradan uşaqlıq yolunun xorası ilə bağlı protezin hissəvi kəsilməsi aparılmış və residiv yaranmışdır.

Tərəfimizdən çanaq dibi xəstəliyi olan qadınlarda yanaşı gedən ekstra genital xəstəliklər araşdırılmışdır. Bunlara: II-III dərəcəli hipertoniya xəstəlik –17

xəstə (24%), UŞX 9 xəstə (13%), varikoz xəstəlik -14 xəstə (20%), bronxial astma-8 xəstə (11%), MBS-nin xroniki xəstəlikləri – 12 xəstə (17%), şəkərli diabet –9 xəstə (13%), sidik ifrazı sisteminin xəstəlikləri –11 xəstə (16%), ostexondroz –5 xəstə (7%).

Xəstələrin müayinə planı tərtib edilmişdir. Xüsusi sual kartı tərtib olunaraq xəstələrə təqdim olunmuşdur. Ginekoloji statusun dəyərləndirilməsi zamanı POPQ (Baden –Walker 1996) sistemindən istifadə olunmuşdur.

I dərəcə -4 xəstə (5%), II dərəcə - 24 xəstə (34%), III dərəcə -29 xəstə (41%), IV dərəcə -13 xəstə (19%).

Psixometriya metodunu aparmaq məqsədilə Cleivland Klinik Fondation tərəfindən işlənmiş PFDİ-20 (Pelvic Floor Disorders Distress İVENTORY) və PFİQ – 7 (Pelvic Floor İmpact Questionnaire) Azərbaycan dilinə tərcümə edərək tətbiq etmişik. 70 xəstənin hamısı əməliyyatdan əvvəl və 1 il sonra sual kartlarını doldurmuşlar. Doldurduqdan sonra ballar sayılmışdır, beləki alınan və rəqəm nə qədər yüksək olursa, prolapsın və inkontinensiyanın həyat keyfiyyətinə təsiri bir o qədər neqativ olur. Bütün xəstələrə USM aparılmış aralıq toxumaların vəziyyəti yeni diaqnostik kriterilərlə araşdırılmışdır.

Urofluometriya, elektromioqrafiya, manometriya, sfinkterometriya tətbiq olunmuşdur.

USM-də 20 xəstədə (28%) uretranın deformasiyası, 5 xəstədə (7%) uretranın proksimal nahiyədə genişlənməsi, 3 xəstədə (4%) uretranın uzunluğunun azalması müəyyən olunmuşdur. Düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksional vəziyyəti 15 xəstədə (21%) öyrənilmişdir.

Elektromioqrafiyada düz bağırsağın qapayıcı aparatının fon və iradi aktivliyinin azalması aşkar olunmuşdur.

Xəstələr müvafiq əməliyyatın hazırlıq keçərək əməliyyata hazırlanmışlar. 15 xəstədə (21%) puborektal plastika TOT əməliyyatı ilə, 10 xəstədə (14%) puborektal plastika sfinkterolevatoroplastika ilə, 8 xəstədə (11%) puborektal plastika pubovesikal arakəsmənin bərpası ilə, 9 xəstədə (13%) puborektal plastika rektovaginal arakəsmənin bərpası ilə, 15 xəstədə (21%) puborektal plastika pubovesikal və rektovaginal arakəsmənin bərpası ilə, 10 xəstədə (14%) vaginal histerektomiya M C kuldoplastika ilə yanaşı puborektal plastika icra olunmuşdur, 3 xəstədə (4%) Berç əməliyyatından sonra puborektal plastika icra olunmuşdur.

Beləliklə, qadınlarda çanaq dibi patologiyaların rast gəlmə tezliyinin yüksək olmasını nəzərə alaraq kompleks müayinə metodlarının tətbiqi və vaxtında aparılan kompleks müalicə qadının həyat keyfiyyətini yaxşılaşdıraraq sosial əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azar M; Noohi S; Radfar S; Radfar MH Sexual function in women after surgery for pelvic organ prolapse. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2008 Jan;19(1):53-7. Epub 2007 Jun 15 123
2. Bruce RG, El Galley RE, Galloway NT. Paravaginal defect repair in the treatment of female stress urinary incontinence and cystocele. Urology 1999; 54: 647–51.
3. Boyles SH, Weber AM, Meyn L. Procedures for urinary incontinence in the United States, 1979–1997. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 70–75.
4. Deboninace P, Berrocal J, Clave H, Cosson M, Garbin O, Jacquelin B, et al. Changing attitudes on the surgical treatment of urogenital prolapse: birth of the tension-free vaginal mesh [in French]. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;33:577–88.
5. Gousse AE, Barbaric ZL, Safir MH, et. al., Dynamic half Fourier acquisition, single shot turbo spin-echo magnetic resonance imaging for evaluating the female pelvis. J Urol 2000;164:1606– 1613.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ МЕТОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОВОГО ДНА У ЖЕНЩИН

Мусаев Х.Н., Гурбанова Дж.Ф., Гулиева К.Д.

Нарушения тазового дна, включающие в себе недержание мочи, выпадение и опущение тазовых органов и дисфункцию прямой кишки является причиной снижения качества жизни и трудоспособности женщины. С целью лечения заболеваний тазового дна 2014-2015 годах была оперирована 70 женщин. Больные были разделены на три группы: 1 группа: больные с пролапсом и инконтиненцией (25 больных-35,7%). Эта группа была разделена на две подгруппы: 1А-больные с пролапсом и мочевого инконтиненцией (15 больных (21,4%)), 1Б-больные с пролапсом и анальной инконтиненцией (10 больных (14,2%)), 2 группа: больные с пролапсом(26 больных(37,2%)), 3 группа: больные с инконтиненцией(19 больных (24,2%)). Всем больным была проведена соответствующая предоперационная подготовка.

SUMMARY

MODERN TREATMENT METHODS OF DISEASES OF PELVIC FLOOR IN WOMEN.

Musayev X.N., Gurbanova C.F., Guliyeva K.D.

Disordes of pelvic floor like urine incontinence, swelling of pelvic organs and fall, dysfunction of rectum, results to reduction of life quality and and work capability of women. Surgical operation is carrie out on 70 women in 2014-2015 on the purpose of treatment of disease of pelvic bottom, Patients are distinguished into three groups: I group: patients suffering form prolapse and incontinence (25 patients-35.7%). This group is also divided into two subgroups: IA-prolapse and urine incontinence (15 patients (21.4%)), IB-prolapse (26 patients (14.2%)). II group-patients suffering only from prolapse (26 patients (37.2%)). III group-patients suffering only from incontinence (19 patients (24.2%)).

Daxil olub: 25.06.2016.

**2-Cİ TİP ŞƏKƏRLİ DIABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ
DİSLİPİDEMİYANIN KORREKSİYASINDA ROZUVASTATİNİN
EFFEKTİVLİYİNİN TƏHLİLİ**

Əzizov V.Ə., İbadova F.Ə., Mirzəzadə V.A., Rəhimova A.S.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası,
VM Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm mərkəzi, Bakı.***

Şəkərli diabet (ŞD) ən çox yayılmış xronik endokrin xəstəlikdir və bu xəstələrin sayı sürətlə artır. Müxtəlif ölkələrdə ŞD olan pasiyentlərin sayı 3-10% təşkil edir.

ŞD olan xəstələrdə əlilliyin və ölümün əsas səbəbi ürək-damar ağırlaşmalarıdır. ŞD olan xəstələrdə ŞD olmayanlarla müqayisədə nisbi ölüm riski 2,8 dəfə yüksəkdir. Müəyyən edilmişdir ki, xolesterinin səviyyəsi fərqlənməyən xəstələr arasında ŞD 2 olan pasiyentlərdə diabeti olmayanlarla müqayisədə ÜİXdən ölüm halları 3-4 dəfə çoxdur (1).

Şəkərli diabet zamanı ürək-damar ağırlaşmalarının yaranmasının əsas səbəblərindən biri lipid mübadiləsinin pozulmasıdır (2,3). ŞD 2 olan xəstələrdə qanda lipoproteinlər kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliyinə məruz qalırlar. Kəmiyyət göstəricilərinə qanda triqliseridlərin (TQ) miqdarının artması və əksinə, yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (YSLP) səviyyəsinin azalması aiddir. Keyfiyyət göstəricisi qanda aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASLP) kiçik bərk hissəciklərinin əmələ gəlməsidir. Ona görə də şəkərli diabetin idarə olunmasında şəkərsalıcı, antihipertenziv terapiya ilə yanaşı, dislipidemiyanın korreksiyası da əsas müalicə taktikalarından biri sayılır (4-7).

Son zamanlar statin sırasından olan preparatlardan rozuvastatinə daha çox yer verilir (8-11). Bu preparat Shionologi (Yaponiya) farmaseftik kompaniyası tərəfindən hazırlanmış və 2003 –cü ildən istifadəsinə ABSŞ –da icazə verilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi 2-ci tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə dislipidemiyanın korreksiyasında rozuvastatinin effektivliyini öyrənməkdir.

Material və metodlar: Bu məlumat ATU-nun II Daxili xəstəliklər kafedrası ilə VM Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm mərkəzinin birgə tədqiqatının bir hissəsini əks etdirir. 3 ay ərzində 2-ci tip şəkərli diabet xəstələrində rozuvastatinlə müştərək terapiya alan pasiyentlərlə dislipidemiyanın korreksiyası nəzərdə tutulmayan, amma kompleks müalicə alan xəstələrin müqayisəli təhlili aparılmışdır.

Statinoterapiya qrupuna daxilolma meyarları:

- 2-ci tip şəkərli diabetin olması

- Ürək –damar patologiyası olmayan, aşağı sıxlıqlı lipoprotein (ASLP) 100 mq/dl və yuxarı olan, ürək-damar xəstəliyi olan, ASLP 70 mq/dl və daha yüksək olan xəstələr

Statinoterapiya qrupundan çıxarılan meyarları:

1. Müşahidə olunan kişi və qadın xəstələrdə ALT, AST, KFK –nın normanın yuxarı səviyyəsindən 2 və daha çox yüksək olması

2. Yumaqcıq filtrasiyası sürətinin 60 ml/dq/1,73 m² dan aşağı olması

Nəzarət qrupuna daxil olma meyarları:

1. Kişi və qadın xəstələrdə ALT, AST, KFK –nın normal göstəricilərin üst sərhəddindən 2 dəfə və daha çox yüksək olması

2. Yumaqcıq filtrasiyası sürətinin 60 ml/dq/1,73m² aşağı olması

3. TQ uyğun göstəriciləri <150 mq/dl olanda, həmin xəstə üçün LDL uyğun göstəriciləri < 70 mq/dl və ya <100 mq/dl olmalıdır.

Nəzarət qrupa (N qrupu) 22 xəstə (12 qadın, 10 kişi), rozuvastatin qrupuna (RST qrupu) 07.01.2014-28.09.2014 müddətində VM Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm Mərkəzinə (Bakı, Azərbaycan) müraciət edən 247 xəstə (124 kişi, 123 qadın) daxil edilmişdir.

Statinoterapiya zamanı xəstələr gündə 20 mg rozuvastatin qəbul ediblər. 83 xəstə “Mertenil” (Gedeon Richter Macarıstan) adı ilə həb, 81 xəstə “Rovastat” həbi (Abdil İbrahim, Türkiyə), 83 xəstə isə “Ultrox” (Nobel Farma, Türkiyə) qəbul etmişlər. Alınan nəticələrdən məlum olmuşdur ki, hər 3 həbin lipid mübadiləsinə və başqa klinik-metabolik göstəricilərə təsiri eynidir.

RST və N qrupuna daxil olan xəstələr cinsiyyətinə, yaşına, xəstəlik müddətinə, bədən çəkisi indeksinə, sistolik və diastolik təzyiqin ölçülərinə, acqarına qlikemiya və qlikohemoqlobinin göstəricilərinə, böyrək və qaraciyərin funksional vəziyyətinə, KFK səviyyəsinə görə statistik dürüstlük cəhətdən fərqlənməmişlər. Ümumi xolesterinin, yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər, triqliseridlərin səviyyəsi Human Diagnostics Word-wide (Almaniya) reaktivləri vasitəsilə Cobas Mira (Roche Diagnostics Corporation, İsveçrə) avtomatik analizatorunda təyin edilmişdir. ASLP-nin səviyyəsi Fridvald düsturu ilə hesablanmışdır. Bu düstur $TQ < 400$ mq/dl olanda istifadə olunur.

Tədqiqat zamanı öyrənilən materialın minimal, orta, maksimal göstəriciləri təyin edilmiş və xəta faizi də öyrənilmişdir. Statistik təhlil Microsoft Excel standart kompüter proqramı vasitəsilə aparılmışdır.

Nəticələr və onların təhlili: Cədvəldə N və RST qrupuna daxil olan xəstələrin tədqiqatın əvvəlində və sonunda lipid göstəriciləri təqdim olunmuşdur.

Cədvəl № 1.

Qrup	Göstəricilər		
	Tədqiqatın əvvəli	Tədqiqatın Sonu	Tədqiqat zamanı olan dəyişikliklər
ÜX (B mq/dl)			
N (n = 22)	158,0 ± 8,82	175,8 ± 7,41	+17,8 ± 5,45
RST (n = 247)	219,0 ± 2,75	144,2 ± 1,10	-74,8 ± 1,99
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (B mq/dl)			
N (n = 22)	76,2 ± 7,77	95,7 ± 6,48	+19,5 ± 5,48
RST (n = 247)	136,4 ± 2,66	69,8 ± 1,08	-66,6 ± 1,73
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər (B mq/dl)			
N (n = 22)	48,7 ± 1,60	47,5 ± 1,40	-1,2 ± 0,31
RST (n = 247)	41,6 ± 0,51	46,5 ± 0,44	+4,8 ± 0,26
P	< 0,001	> 0,05	< 0,001
TQ (B mq/dl)			
N (n = 22)	175,1 ± 17,59	162,0 ± 10,75	-13,1 ± 7,54
RST (n = 247)	208,4 ± 4,05	144,7 ± 1,45	-63,7 ± 3,48
P	> 0,05	> 0,05	< 0,001

*orta göstərici ± ortaq göstərici xətası

Cədvəldən göründüyü kimi, ümumi xolesterinin səviyyəsi tədqiqatın əvvəlində N qrupunda $158 \pm 8,82$ mq/dl, RST qrupunda $219 \pm 2,75$ mq/dl olmuşdur. Qruplar arasında fərq statistik dürüst ($p < 0,001$) olmuşdur. N qrupunda tədqiqatın əvvəlində və sonunda ümumi xolesterinin göstəriciləri arasındakı fərq statistik dürüst olmamış ($p > 0,05$), RST qrupunda isə statistik dürüst nəticə əldə olunmuşdur ($p < 0,001$). Tədqiqatın gedişi boyu N qrupunda ümumi xolesterinin səviyyəsi $17,8 \pm 5,45$ mq/dl artmış, RST qrupunda isə $74,8 \pm 1,99$ mq/dl azalmışdır. Qruplar arasında statistik dürüst fərq ($p < 0,001$) olmuşdur. Beləliklə, rozurvastatinin qəbulu RST qrupunda ümumi xolesterinin statistik əhəmiyyətli (34,2%) enməsinə səbəb olmuşdur.

Məlumdur ki, şəkərli diabetli xəstələrdə lipid mübadiləsinin korreksiyası zamanı aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin səviyyəsinin azaldılması əsas vəzifələrdəndir. Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin orta səviyyəsi tədqiqatın əvvəlində N qrupunda $76,2 \pm 7,77$ mq/dl, RST qrupunda $136,4 \pm 2,66$ mq/dl olmuşdur. Qruplar

arasındaki fərq statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$). Tədqiqatın sonunda isə bu göstərici N qrupunda $95,7 \pm 6,48$ mq/dl, RST qrupunda $69,8 \pm 1,08$ mq/dl olmuşdur. Qruplar arasındakı fərq statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$). Tədqiqatın gedişi boyu N qrupunda aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin azalma tezliyi $14,3 \pm 4,63\%$ olduğu halda, RST qrupunda bu göstərici $89,9 \pm 1,59\%$ çatmışdır. Qruplar arasındakı fərq statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$). Rozuvastatinin qəbulu RST qrupunda yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin səviyyəsinin statistik əhəmiyyətli enməsinə səbəb olmuşdur ($48,8\%$).

Tədqiqatın əvvəlində N qrupunda yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin səviyyəsinin orta göstəricisi $48,7 \pm 1,60$ mq/dl, RST qrupunda isə $41,6 \pm 0,51$ mq/dl olmuşdur. Qruplar arasındakı fərf statistik dürüstdür ($p < 0,001$). Tədqiqatın sonunda isə bu göstəricilər müvafiq olaraq $47,5 \pm 1,40$ mq/dl və $46,5 \pm 0,44$ ml/dl olmuşdur. Qruplar arasındakı fərq statistik əhəmiyyətini itirmişdir ($p > 0,005$). Tədqiqatın əvvəlində və sonunda yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin göstəriciləri arasında fərq N qrupunda statistik dürüst olmamışdır ($p > 0,05$), RST qrupunda isə statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$).

Tədqiqatın gedişində TQ-nin səviyyəsi N qrupunda $13,1 \pm 7,54$ mq/dl, RST qrupunda $63,7 \pm 3,48$ mq/dl enmişdir. Qruplar arasındakı fərq statistik durüst olmuşdur ($p < 0,001$). Beləliklə, rozuvastatinin qəbulu RST qrupunda TQ statistik əhəmiyyətli enməsinə səbəb olmuşdur. N qrupunda TQ azalması dietoterapiya və qlikemiyanın effektiv enməsi ilə izah edilir. Qlikemiya və TQ arasında əlaqə yaxşı məlumdur. N qrupunda TQ azalması $7,5\%$, RST qrupunda $30,6\%$ təşkil etmişdir.

Beləliklə, gündə 20 mq rozuvastatinin qəbulu 2-ci tip şəkərli diabetli olan xəstələrdə $89,9 \pm 1,59\%$ hallarda aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin azalmasına və məqsədli parametrlərə çatmasına səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Арутюнов Г.П. Сахарный диабет и атеросклероз. Какова оптимальная стратегия сдерживания атеросклеротического процесса? // Сердце. Том 3, №1 (13), 2004г., С.36–40.
2. Howard B.V. Pathogenesis of diabetic dyslipidaemia. *Diabetes Rev* 1995; 3: 423–432 .
3. Laakso M. Epidemiology of Diabetic Dyslipidemia. *Diabetes Rev* 1995; 3: 408–422.
4. Moon Y.S.K., Kashyap M.L. Pharmacologic Treatment of Type 2 Diabetic Dyslipidemia // *Pharmacotherapy*, 2004, v.24, N12, p.1692–1713
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2015 // *Diabetes Care*, 2015, v.38, Suppl.1, p.S11– S66
6. Дедов И.И., Шестакова М.В (Ред.). Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Москва: Информполиграф, 2013, 120 с
7. Лякишев А.А., Козлов С.Г. Гиполипидемическая терапия при СД 2 типа. *РМЖ*, Т.9, №24, 2001
8. Дупляков Д.В., Попова И.В. Розувастатин в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // *Лечащий врач*, 2012, N2, <http://www.lvrach.ru/2012/02/15435339/>
9. Ершова А.К. Розувастатин – оптимальный препарат для лечения и профилактики атеросклероза // *Российский Медицинский Журнал*, 2014, 1658, http://www.rmj.ru/articles_7957.htm
10. Kassianos G., Reckless J., Emmas C., et al. A UK Survey of Rosuvastatin in General Practice: Reaching Cholesterol Targets // *Br J Cardiol*. 2008, v.15, N2, p.95-100.
11. Tsai C.-L. Total Cholesterol Change and Goal Attainment After Receiving Rosuvastatin –an Example From a Regional Teaching Hospital in Taiwan., 2005, www.tsim.org.tw/article/A95/.../END-22.pdf

Daxil olub: 13.10.2015.

UŞAQLARDA HİPERAKTİV SİDİKLİYİN FİZİKİ AMİLLƏRLƏ MÜALİCƏSİ.

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

Uroloji Mərkəz, ATU-n Uşaq cərrahlığı kafedrası, Sumqayıt şəhər Uşaq xəstəxanasının cərrahiyyə şöbəsi.

Ключевые слова: ГАМП, физические факторы, электростимуляция, нефталановая аппликация.

Key words: overactive bladder, physical factors, electrostimulation, naphtalene application.

Giriş: Siyimə aktının sidik saxlamama şəkilində pozulmaları uşaqlar arasında ən geniş təsadüf olunan uroloji patologiyalardan biri olub 28-36% təşkil edir. (3,5,8,12,13). Bu təkcə tibbi deyil, həm də sosial bir məsələdir. Belə ki, belə uşaqların həyat keyfiyyəti çox kəskin dəyişir, həyata adaptasiya edə bilmirlər, uşaq bağçasında, məktəbdə, ailədə baş verən anlaşılmazlıqlar, münaqişələr çox zaman uşağın psixiki durumuna ciddi təsir göstərir, uşaq özünə qapanır. Bundan başqa yaddan çıxarmaq olmaz ki, aşağı sidik yollarının infeksiyon fəsadları nəticəsində sidiklik daxili təzyiqin artması hesabına sidiklik-sidik xarı reflüksu (SSAR) və reflüks nefropatiyanın meydana çıxmasına gətirib çıxarır.

Bu patoloji vəziyyətin əmələ gəlməsində vegetativ sinir sisteminin ali mərkəzinin tam kamil olmaması kimi baxıldığına görə belə uşaqlar uzun illər nevropatoloqların və psixiatorların müayinə obyektlərinə çevrilmişdirlər.

Müasir dövrdə aşağı sidik yollarının urodinamikası barədə elmi araşdırmaların, yeni müayinə üsullarının tətbiqi bu məsələnin məhz uroloqların səlahətinə aid olmasına aydınlıq gətirdi. Sübut olunub ki, uşaqlarda sidik buraxma aktının pozulması sinir sistemi anatomik cəhətdən tam olduğu halda onun funksional cəhətdən tam formalaşmaması hesabına sidiklikliyin fəaliyyəti üzərində nəzarəti kamil olmur və belə bir halda detruzorun və sfinkterin funksional çatmazlığı meydana çıxır ki, bu da sidiklikliyin disfunksiyası üçün xarakterik hesab olunur.

Uşaqlarda siyimə aktının pozulmasının ən çox təsadüf olunan forması tormozlanmayan sidik kisəsidir. Bu patologiya məhvumu altında sidiklikliyin neyrohumoral tənzimlənməsinin təkmin olmamağı hesabına sidiklikliyin dolma fazasında və hiperreflüksiyasında detruzorun yığılmasının tormozlanmaması və tonusun yüksəlməsi başa düşülür. Bu xəstəlik zamanı uşaqlarda bütün yaşlarda xarakterik şikayət sidik buraxma aktının pozulmasıdır. Məlum olduğu kimi uşaqlarda sidik buraxma aktının tam formalaşması 4-5 yaşında başa çatır. Artıq bu yaşda uşaq sidik buraxmanı, sidiklikliyin həcminə uyğun dolmaya çağırışa (istəyə) görə həyata keçirir. Bu zaman sidik buraxmada heç bir pozğunluq olmur və idarə olunan olur. Başqa sözlə hətta sidik ifrazına istək olmasa belə uşaq sidik ifraz edə bilər. (4). Bununla belə bəzən uşağın valideynləri onlarda erkən yaşlarında sidik buraxma aktının pozulmalarını qeyd edirlər. Çox təəssüflər olsun ki, bütün yaşlarda sidik buraxma aktının pozulması məsələsinə poliklinika şəraitində hətta həkimlər tərəfindən də fikir verilmir (5,8).

Qeyd etmək lazımdır ki, sidik buraxma aktının pozulmasının diaqnostikası ilə təkcə məhtud sahənin mütəxəssisləri (uroloqlar) deyil, həm də uşaq cərrahları, pediaterlər məşğul olurlar. Ona görə də diaqnostika və müalicənin əlçatan olması üçün 1984-cü ildə F.Mundy və T.Stefenson ədəbiyyata hiperaktiv sidik kisəsi

(HASK) terminini daxil etdilər. Bununla belə demək lazımdır ki, bu kliniki diaqnozdur. Detruzorun hiperaktivliyi isə uroloji diaqnozdur: sidiklik əzələsinin spontan olaraq 5 sm su sütunu amplitudasında qeyri-iradi yığılmasıdır.

Kliniki olaraq HASK tam və ya hissəvi olaraq sidik buraxmanın pozulma sindromu ilə özünü biruzə verə bilər. Tam sindromda pollakuriya, sidik buraxmaya təcili çağırış, təcili sidik saxlamamanın baş verməsi və enurez meydana çıxır. Kliniki diaqnozun variantı kimi ola bilər “quru” HASK-sidik saxlamamanın pozulmaması və HASK-sidik saxlamamanın pozulması ola bilər. HASK aşkar olunmasında laborator, rentgenoloji və instrumental müayinələrlə yanaşı spontan sidik buraxma ritminin qeyd edilməsi əsas metod hesab olunur. Bu metod qeyri-instrumental bir üsul olub sidiyin sidiklikdə toplanması və onun saxlanmasını təyin etməkdən ibarətdir. Bu differensial diaqnostika baxımından mühüm məlumatları əldə edilməsinə imkan verir. Sidik buraxmanın ritmini müəyyən etməklə onun xarakteri barədə məlumatı E.А.Вишневскинин (1997) təklif etdiyi imperativ sidik buraxma sindromunun qiymətləndirilməsi cədvəlinin köməyi ilə aparılır (4).

Uşaq urologiyasında sidikliyin disfunksiyasının, xüsusən də hiperreflektor tipin müalicəsi çox çətin bir problemdir. HASK müasir müalicəsində ən geniş və effektiv olanı farmakoterapiya üsuludur. Sübut olunub ki, HASK-də farmakoterapiyanın təsir etmə mexanizmi çox mürəkkəbdir. Bununla belə hesab olunur ki, farmakoterapiya zamanı tətbiq olunan preparatların əsas təsir mexanizmi detruzorun sayə əzələ liflərinə bilavasitə spazmolitik təsir göstərir və asetilxolinin sayə əzələlərdə M-xolinreseptorlara olan təsirini blokada edərək antixolinergik təsir göstərir. Bu xassələr sidikliyin detruzorunun boşalmasına köməklik edir, qeyri-stabil sidikliyi olan pasientlərdə sidikliyin həcmi artırır və detruzorun spontan yığılmasının sayını azaldır (6,8). Bu gün HASK-n müalicəsində 5 yaşdan yuxarı xəstələrdə antixolinergik preparatlardan yalnız Driptanın tətbiqinə icazə verilir.

Son onilliklərdə dünyanın inkişaf etmiş ölkələrində HASK və SSAR- ənənəvi konservativ müalicə üsulu olan farmakoterapiyada müəyyən çətinliklərin, yan təsirlərin olduğu nəzərə alınaraq fiziki və təbii müalicə amillərindən istifadəyə marağ xeyli artmışdır. Bu bir tərəfdən fiziki amillərlə xəstəliyin müxtəlif patogenetik həlqəsinə təsir edərək yanaşı təsirlərin olmaması, digər tərəfdən isə fiziki amillərlə müalicənin maliyyə baxımından da əlverişli, yəni daha ucuz başa gəlməsi, dərman preparatları ilə kompleks şəkildə istifadə olunması müalicə müddətini azaltmağa imkan verməsi ilə izah olunur. Bizim fikirimizcə hal-hazırda sidik saxlamamanın pozulmalarının müalicəsində ən çox diqqəti cəlb edən fiziki amillərdən biri diodinamik cərəyanla anal sfinkterostimulyasiya metodudur.

Deyildi ki kimi sidiklik və düz bağırsağ təkcə topoqrafoanatomik və fizioloji cəhətdən deyil, eyni zamanda innervasiya olunma baxımından da yaxındırlar. Elə ona görə də çanaq dibi və anal sfinkter əzələlərindən olan afferent impulslar sidikliyin sakral mərkəzinə tormozlayıcı təsir göstərir və bununla da detruzorun adaptasiya qabiliyyətini artırır (6,5,7,1,14). Biz anal elektrostimul-yasiyanı diodinamiki cərəyanla “Tonus-2” və “Стимул-1” aparatlarında З.П.Кузнецова (9) metodu ilə aparmışıq. Müalicə kursu 10-12 prosedurdan ibarət olmuşdur.

Bir çox müəlliflərin elmi araşdırmaları ilə sübut olunmuşdur ki, tormozlanmayan sidikliyin kompleks müalicəsində sidiklik nahiyəsinə isti naftalan (parafin) mastikasının qoyulması sinir liflərinin keçiriciliyini artırır, vegetativ sinir sisteminin funksiyasını normallaşdırır və bakteriostatik təsir göstərir (1,2,10,11).

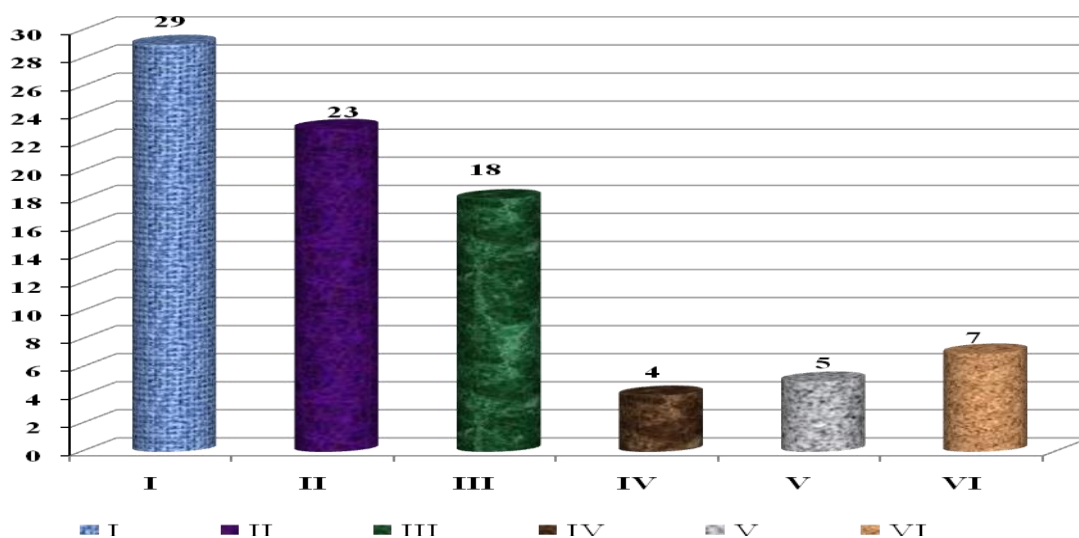
Respublikamızın təbii sərvəti olan naftalan mastikası ilə aplikasiyasını aparmaq üçün o 50-60° C temperatura qədər qızdırılır. Sidiklik nahiyəsinə naftalanla hopdurulmuş 3 qatlı tənzip qoyulur. Yanıq əmələ gəlməsinə deyə 1-ci qat

əvvəlcədən 30°-yə qədər soyudulur, 2-ci qat bir qədər yüksək temperaturda, 3-cü qat isə soyutmadan qoyulur. Temperaturu stabil saxlamaq üçün tənzif qatlarının üzərinə müşəbbə qoyulur və uşağın üstü yorğanla örtülür. Hər 15-20 dəqiqədən bir 2-ci və 3-cü qat dəyişdirilib təzəsi ilə əvəz olunur. Müalicə müddəti 30-40 dəqiqə təşkil edir. Müalicə kursu 15 prosedurdan ibarətdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, anal elektrostimulyasiya və naftalan aplikasiyası gūnaşırı olmaqla növbələşdirilmiş şəkildə aparılmışdır.

Material və metodlar. Müşahidəmiz altında sidik ifrazının pozulması ilə olan 4-14 yaşında 86 xəstə olmuşdur. HASK ilə olan xəstələr kliniki təzahürlərinə görə aşağıdakı kimi bölünmüşdür. (Şəkil 1).

Hiperaktiv sidiklik kisəsi (HASK) ilə olan xəstələrin kliniki əlamətləri



Şəkil 1. I- Pollakuriya, II- Enurez, III- Təcili siyiməyə çağırış, IV- Təcili sidik saxlamamaq, V- Pollakuriya və enurez, VI- HASK tam sindromu

Bütün xəstələr qəbul olunmuş metodika ilə kompleks müayinələr – ümumi kliniki, spontan sidikburaxma aktının ritminin qeydiyyatına alınması və onun imperativ sidik ifrazının qiymətləndirmə cədvəlinə uyğun analizin aparılması, böyrəklərin, sidik kisəsinin US müayinəsi, uroflometriya və retroqrad sistometriya aparılmışdır.

Vegativ sinir sisteminin vəziyyətini obyektiv qiymətləndirmək üçün xəstələrin kardiointervaloqrafiyası aparılmışdır. Oma-büzdüm nahiyəsinin sümük markerlərinin mielodisplaziyasını inkar etmək üçün rentgenoqrafiya mütləq müayinə üsullarından hesab edilmişdir. US- müayinəsində böyrəklərin ləyən-kasa sistemində və sidik axarlarında dəyişiklər aşkar olunduğu halda göstəriş üzrə digər rentgenoloji müayinələr (ekskretor uroqrafiya) aparılmışdır. Sidikçıxarıcı sistemin infeksiyaları və oma-büzdüm nahiyəsinin patologiyaları ilə (spina bifida, onurğabeyin dəbəliyi) olan uşaqlar müayinəyə daxil edilməmişdirlər.

Nəticələr və müzakirələr. Cədvəl üzrə sidikburaxmanın müəyyən olunmuş pozğunluq dərəcəsindən asılı olaraq xəstələr 3 qrupa bölünmüşdür.

■ I qrupa 36 (41,9%) sidikburaxmanın yüngül dərəcəli pozulması ümumi bal 2-10.

■ II qrupa 23 (27%) sidikburaxmanın orta dərəcəli pozulması ümumi bal 11-20.

■ III qrupa 27 (31%) sidikburaxmanın ağır dərəcəli pozulması ümumi bal 21-30.

Xəstələr uşağın yaşından və aparılan terapiyanın həcmindən asılı olaraq 3 qrupa bölünmüşdür:

➤I qrupa 5 yaşına qədər driptanın (oksibutinan) tətbiqi əks göstəriş olan anal elektrostimulyasiya və sidiklik nahiyəsinə naftalan aplikasiyası aparılan 29 (33,7%) xəstə daxil edilmişdir;

➤II qrupa 5 yaşdan yuxarı olan və ancaq driptan tətbiq olunan 25 (29,3%) xəstə aid olunmuşdur;

➤III qrupa 5 yaşdan yuxarı olan 32 (37%) aid edilmiş və onlara driptan+ elektrostimulyasiya + naftalan aplikasiyası tətbiq edilmişdir.

Fizioterapevtik müalicə kursu qurtardıqan sonra spontan sidikburaxma ritmi təkrari yoxlanılmış və sidikburaxmanın xarakteri kvalimetrik cədvəlin köməyi ilə analiz edilmişdir.

5 yaşa qədər uşaqlarda yalnız fiziki amillərlə - anal elektrostimulyasiya və naftalanın tətbiqi ilə aparılan müalicədən sonra sidikburaxmanın nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması, təcili siyimənin, təcili siyiməyə istək zamanı sidikburaxmanın artması və enurezın azalması müşahidə olunmuşdur ki, bu da kiçik yaşlı uşaqlarda fiziki amillərin tətbiqi ilə M-xolinolitik effektdə nail olmağı göstərir.

2-ci qrupa daxil olan və yalnız driptan alan xəstələrdə aşağıdakı dinamika müəyyən edilmişdir: təcili siyiməyə çağırışların azalması; təcili sidiksaxlamamanın, sidikburaxmanın sayının azalması, gecə enurezının azalması.

3-cü qrupa driptan və fiziki amillərin kombinə olunmuş şəkildə tətbiqi digər qruplarla müqayisədə sidikburaxmanın sayının azalması, təcili siyiməyə istəyinin, təcili sidiksaxlama pozulmalarının və enurezın azalmasına daha çox nail olunmuşdur.

Beləliklə, I qrupda (36 xəstə ümumi bal 2-10) sidikburaxmanın pozulma dərəcəsi nəzərə alınmaqla aparılan müalicənin nəticələrinin təhlili göstərdi ki, 12 uşağın vəziyyəti yaxşılaşmış, 19 xəstə tam sağalmış, 5 xəstənin isə vəziyyətində heç bir dəyişiklik müşahidə olunmamışdır. 2-ci qrupda (23 pasient ümumi bal 11-20) müalicədən sonra 13 xəstənin vəziyyətində yaxşılaşma, 7 xəstə tam sağalmış və 3 xəstənin vəziyyətində dəyişiklik olmamışdır. 3-cü qrupda (27 uşaq ümumi bal 21-30) müalicədən sonra 14 xəstənin vəziyyətində yaxşılaşma, 11 xəstədə tam sağalma və 2 xəstədə isə kliniki əlamətlər dəyişməz olaraq qalmışdır.

Araşdırmalarımız onu göstərir ki, HASK-n müalicəsinin reabilitasiya-sına- elektrostimulyasiya, naftalan aplikasiyası və onların dərman preparatları ilə kombinə olunmuş şəkildə tətbiqi farmakoterapiyanın effektivini gücləndirir. Kiçik yaşlı uşaqlarda isə yalnız fiziki amillərin tətbiqi ilə aparılan fizioterapevtik müalicə isə farmakoterapiya aparmadan yaxşı xolinolitik təsir əldə etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абдуллаев К.И., Акперов Т.Г., Гусейнов Э.Я. Диагностика и лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом. Азербайд.мед.журнал 1986, № 6, с.10-15.
2. Алиев Н.Д., Тагдиси Д.Г., Мамедов Я.Д. Механизмы терапевтического действия Нафталана. Баку, 1983, 191 с.
3. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.З. Расстройства мочеиспускания. М.2006.
4. Вишневский Е.Л. Оценка синдрома императивного мочеиспускания у детей. Педиатрия 1997, № 3, с.42-44.
5. Вишневский Е.Л. Диагностика и лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей. Большая медицинская библиотека. Москва 2016, № 2. с.1-12.
6. Вишневский А.А., Левшиц А.В. Электростимуляция мочевого пузыря. М.Медицина. 1973. -150 с.
7. Джавад-заде М.Д., Абдуллаев К.И. Незаторможенный мочевой пузырь у детей. Клиника, диагностика и лечение. Метод.рекомендации – Баку 1985. 26 с.
8. Джавад-заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л., Абдуллаев К.И. и др. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. М.Медицина. 1989.-384 с.
9. Кузнецова З.П. Электрическая активность сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки при энурезе и ее динамика после тонизации диадинамическими токами.// Урол. И нефрол. 1972, №5, с.43-45.
10. Musayev Ə.V., Mehdiyev P.S. Ümumi fizioterapiya. Bakı 2010.

- 11.Əkbərov R.F., Namazov D.Z., Zairov N.F., Əmiraslanov R.S. Təbii müalicəvi amillərin uroloji xəstəliklərdə tətbiqi. Bakı, 2015.-130 s.
- 12.Cooper C.S. Individualizing management of vesicoureteral reflux. Nephrourol Mon 2012 Summer; 4(3): 530–534.
- 13.Garge S., Menon P., Narasimha Rao K.L., Bhattacharya A., Abrar L., Bawa M., Kanojia R.P., Mahajan J.K., Samujh R. Vesicoureteral reflux: endoscopic therapy and impact on health related quality of life. Journal Indian Assoc Pediatr Surg 2013 Jan; 18(1): 11–15.
- 14.Mundy A.R., Stefenson T.R., Wein A.J.(Eds.) Urodynamicis (principles, practice, and application) – London: Butter Tanner, LTD, 1984-394 p

РЕЗЮМЕ

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ГИПЕРАКТИВНЫМ МОЧЕВЫМ ПУЗЫРЁМ ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ.

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

В статье приводятся данные о результатах лечения 86 детей с гиперактивным мочевым пузырём физическими факторами и фармакотерапией. Авторы пришли к заключению, что при лечении гиперактивного мочевого пузыря, комбинированное применение электростимуляции и нафталановой аппликации с лекарственными препаратами (Дриптан), усиливает эффективность фармакотерапии. У детей раннего возраста (до 5 лет) применение только физических факторов, без фармакотерапии, оказывает хорошее холинолитическое действие.

SUMMARY

TREATMENT OF CHILDREN WITH OVERACTIVE BLADDER PHYSICAL FACTORS.

Abdullayev K.I, Kuliev CH.B, Soltanov R.S.

The article shows the results of treatment of 86 children with overactive bladder pharmacotherapy and physical factors. The authors concluded that the treatment of overactive bladder, and the combined use of electrostimulation naphthalene application with drugs (Driptan), enhances the effectiveness of pharmacotherapy. In young children (under 5 years) use only physical factors, without pharmacotherapy, it has a good holinoliticheskoe effect.

Daxil olub: 1.03.2016.

KLİNİK FUNKSIONAL SİNİFİNDƏN ASILI OLARAQ, XRONİK DESTRUKTİV VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏK RİTMİNİN VƏ KEÇİRİCİLİYİNİN POZULMASI.

Vəliyeva Ş.M., Baxşəliyev A.B., İsmayılzadə C.M., Bayramov R.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ağciyər xəstəlikləri kafedrası.

Açar sözlər: klinik-funksional sinif (KFS), xarici tənəffüs funksiyası (XTF), sağ mədəciyin ön-arxa divarının ölçüsü (SM, ÖADÖ)

Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulması bu kateqoriyaya aid olan şəxslərdə ağciyərdən kənar ölüm səbəbləri riskinin böyük olması müasir təbabətin aktual problemlərindəndir [1,2,5]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə ağciyər vərəmli xəstələrdə dizritmogenezin aritmiya topikasının rastgəlmə tezliyi bir-birinə zidd və köhnəlmişdir [2,3,4]. Bu məsələnin öyrənilməsi bizim tədqiqatın əsasını təşkil edir.

Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə ürək ritminin və keçiriciliyinin KFS-dən asılı olaraq təyin edilməsi üçün biz Bakı şəhəri 4 saylı vərəm əleyhinə dispanserdə müalicə olunan 80 nəfər xroniki destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstədə 24 saat ərzində Xolter üsulu ilə EKQ monitorlaşdırma aparmışıq. Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrin müxtəlif klinik funksional sinfə aid olunma kriteriyaları bunlardır: nəzərəçarpma dərəcəsi, SM hipertrofiya və dilatasiya əlamətləri. I KFS-ə 14 xəstə daxil edilmişdir. Onlarda ürək fəaliyyətinin disfunksiyası yaranmamış, ağciyər əlamətləri üstünlük təşkil etmişdir. II KFS-də XTF pozulması və ağciyər vərəmi əlamətləri ilə xarakterizə olunan 30 xəstə, III KFS-də isə eyni zamanda sağ mədəciyin hipertrofiyası və dilatasiyası əlamətləri ilə müşahidə olunan 36 xəstə üzərində tədqiqat aparılmışdır.

KFS-dən asılı olaraq xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə XTF göstəricilərinin müqayisəli qiymətləndirilməsi cədvəl 1-də və 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

KFS-dən asılı olaraq, xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə XTF-nin göstəriciləri:

XTF göstəriciləri	I KFS (n=14)	II KFS (n=30)	III KFS (n=36)	P I-II	P I-III	P II-III
VC,%	92,42±4,92	67,62±2,43	59,87±2,662	0,0021	0	0
FVC,%	92,42±4,60	65,32±2,53	49,52±2,79	0,0032	0	0
FEV ₁	90,77±3,73	65,8±2,06	47,8±3,34	0,0017	0	0
MEF ₂₅ ,%	80,0±7,77	45,86±2,31	30,27±1,95	0	0	0
MEF ₅₀ ,%	88,75±4,71	53,6±2,95	33,25±2,76	0,03	0	0,0008
MEF ₇₅ ,%	106,±7,24	55,75±2,74	38,65±3,18	0	0	0
Tiffno indeksi	73,91±3,21	69,26±2,41	52,97±2,47	0,2553	0	0,0001

Cədvəldən göründüyü kimi xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə klinik-funksional sinfin ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq XTF göstəricilərinin aşağı düşməsi tendensiyası və hətta nəzərə çarpacaq dərəcədə pozulması qeyd olunmuşdur.

Tərəfimizdən I KFS-dən III KFS-ə kimi VC (norma >80%) və FVC (norma > 80%) kəskin azalması qeyd olunmuşdur (p I-II=0,0021; p I-III=0; p I-II=0). Eyni zamanda FEV₁ (norma=78%) göstəricilərinin I KFS-ə nisbətən III KFS-də kəskin azaldığı qeydə alınmışdır (p I-II=0,0017; p I-III=0; p II-III=0). Bundan başqa I-II KFS istisna olmaqla Tiffno indeksinin (n≥70) aşağı düşməsinin də əhəmiyyəti var (p=0,2553). Cədvəldən görünür ki, I KFS-dən III KFS-dək bronxial obstruksiyanın əhəmiyyətli dərəcədə artması qeyd olunmuşdur ki, bu da xüsusi statistik əhəmiyyət daşıyır. Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrin KFS-dən asılı olaraq exokardioqrafik müayinəsinin nəticələri cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.

Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə KFS-dən asılı olaraq exokardiqrafik müayinənin nəticələri

ExoKQ	I KFS (n=14)	II KFS (n=30)	III KFS (n=36)	P I-II	P I-III	P II-III
AF,%	63,69±1,01	59,76±1,03	54,23±0,63	0,0125	0	0,0001
AAST, mm.c.sut	14,37±0,80	29,43±1,03	31,63±2,19	0,0026	0,0001	0,0001
SM, ÖADÖ, mm	21,95±0,94	24,78±0,51	31,01±0,59	0,0129	0	0
SM divarının qalınlığı	4,08±0,13	4,46±0,12	5,77±0,14	0,039	0	0
SLM, SSÖ, mm	30,06±1,40	32,38±0,77	36,1±0,84	0,0007	0	0,0075
SLM, SDÖ	45,27±2,1	50,6±0,86	52,0±1,19	0,1549	0,0012	0,0024
MAAQ, mm	8,17±0,43	10,45±0,32	11,69±0,31	0,0285	0,0113	0,6548

Təqdim olunan cədvəldən göründüyü kimi I-II KFS-ə aid olan xəstələrdə SM-ön arxa ölçüsü normaya uyğun olsa da, II KFS-də normanın yuxarı həddinə yaxın olmuşdur (SM,ÖADÖ=24,78±51mm) (norma 1,85-3,3 sm). Eləcə də bu qrupa daxil olan xəstələrdə sağ mədəciyin ön divarının qalınlığı normaya yaxın olmuşdur, lakin II KFS-də onun ölçüsü normanın yuxarı sərhədləri həddində dəyişmişdir. Xəstələrin müəyyən KFS-ə aid edilməsində məhz bu iki kriteriya aparıcı yer tutmuşdur. III KFS-də sağ mədəciyin hipertrofiyası və dilatasiyası əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

MAAQ (n=0,75-1,1sm) I KFS-də norma daxilində olmuşdur, II-KFS-dən III KFS-dək onun hipertrofiyası artmış və bu göstəricinin siniflərarası müxtəlifliyi statistik dürüst dəyişmişdir (p- I-II=0,0285; p- I-III=0,0113). Bu qrupda SLM SDÖ-ü (norma -46-5,7sm) orta hesabla normaya uyğun olmuşdur. I KFS-dən III KFS-dək bu göstəricinin artma tendensiyası qeydə alınmışdır. Göstəricilər arasındakı müxtəliflik cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır. SLM SSÖ (norma -3,1-4,3sm) III KFS-də normadan yüksək olmuş və I KFS-dən III KFS-dək bu göstəricinin artma tendensiyası qeydə alınmışdır. KFS-lər arasında bu göstəricilərinin müxtəlifliyi statistik dürüstdür (p- I-II=0,0007, p- I-III=0; p- II-III=0,0075). Bunula yanaşı I KFS-dən III KFS-dək AF (norma 55-70%) əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır, III KFS-ə daxil olan xəstələrdə bu göstərici əhəmiyyətli dərəcədə azalaraq 54,23±0,63% təşkil etmişdir. Göstəricilərin siniflərarası müxtəlifliliyinin dürüslüyü qeydə alınmışdır (p I-III=0). Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə müxtəlif KFS arasında AAST-ın (norma 23-26 mm.c.süt.) yüksək rəqəmlərə çatmasına rast gəlmədik. Lakin I KFS-dən III KFS-dək bu göstəricinin artması qeyd olunmuşdur (p I-III=0,0001).

I KFS-dən III KFS-dək SNH-nin azalması, bronxial obstruksiyanın və AAST artması qeydə alınmışdır.

Xronik destruktiv ağciyər vərəmi olan xəstələrdə Xolter üsulu ilə EKQ monitorlaşdırmanın KFS-dən asılı olaraq alınan nəticələri cədvəl 3-də təqdim olunmuşdur.

Bu cədvəldən göründüyü kimi bütün xəstələrdə sutkalıq monitorlaşdırmanın nəticələrinə görə ürək keçiriciliyinin və ritminin müxtəlif dəyişikliklərinə rast gəlinmişdir.

I KFS-də ritm pozğunluğuna 10 (71,4%) xəstədə rast gəlinmişdir. Onlardan 8-də nadir monotop supraventrikulyar ekstrasistola (SE), 2 nəfərdə nadir monotop mədəcik ekstrasistolaları (ME) müşahidə olunmuşdur. 1 xəstədə biz mədəcikdaxili

blokada tipində keçiricilik pozğunluğu aşkarlamışıq. Bu KFS-də aid olan xəstələrin 3-də (21,4%) kombinə olunmuş dəyişikliklər qeydə alınmışdır. Belə ki, 2 halda nadir monotop SE və ME-sının kombinasiyası, 1 xəstədə Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadasının nadir monotop SE ilə birlikdə rast gəlinməsi müşahidə edilmişdir. Bu qrupda 2 (14,3%) xəstədə ritm pozğunluğu aşkar edilməmişdir.

Cədvəl № 3.

KFS-dən asılı olaraq Xolter monitorlaşmasının nəticələrinə görə ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulmasının aşkarlanma tezliyi.

EKQ-dəki dəyişikliklər	I KFS (n=14)	II KFS (n=30)	III KFS (n=36)
Supraventrikulyar pozğunluqlar	8	15	19
Nadir monotop SE	8	6	4
Sıx monotop SE	-	3	3
Politop SE	-	2	5
Qrupşəkilli və cüt SE	-	1	4
Supraventrikulyar taxikardiya	-	3	2
Qulaqcıqların səyirməsi	-	1	1
Mədəcik pozğunluqları	2	8	8
Nadir monotop ME	2	4	2
Sıx monotop ME	-	1	1
Politop ME	-	2	3
Qrupşəkilli və cüt ME	-	2	1
Mədəcik taxikardiyası	-	-	1
Keçiricilik pozğunluğu	1	4	-
AV blokadalar	-	1	-
Mədəcikdaxili blokada	1	3	9
Birləşmiş pozğunluqlar	3	11	19

II KFS-ə aid olan xəstələrdə yaranan ritm pozğunluqlarının təhlili zamanı SE (52,7%) ilə müqayisədə ME (22,2%) daha az rast gəlinmişdir. Supraventrikulyar ritm pozğunluqlarından 6 xəstədə nadir monotop SE, 3 xəstədə alloritmiya epizodları ilə müşayiət olunan bi- və trigeminiya tipli sıx monotop SE rast gəlinmişdir. Müayinə olunanların 2 nəfərində sıx politop SE qeydə alınmışdır. 1 xəstədə qrupşəkilli və cüt SE müşahidə olunmuşdur. 3 xəstədə monofokuslu supraventrikulyar qaçış olmuş, lakin davamlı xarakter daşımamışdır.

İtmin mədəcik pozğunluqlarından 4 (3,3%) xəstədə I sinif ME, 1 xəstədə alloritmiya epizodları ilə müşayiət olunan tez-tez rast gəlinən monotop ME qeydə alınmışdır. 2 xəstəyə politop ME, 2 xəstəyə qrupşəkilli və cüt ME diaqnozu qoyulub. 1 xəstədə səyrici aritmiyanın qısa paroksizmi qeydə alınıb. Ürək

keçiriciliyinin pozğunluğu 4 (3,3%) xəstədə qeydə alınmışdır: 1 xəstədə I dərəcəli keçici atriventrikulyar blokada, 3 xəstədə Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının monofassikulyar mədəcikdaxili blokadası (HDSA). Birləşmiş ritm pozğunluğu müayinə olunanların 11-də (36,6%) qeydə alınmışdır. Onalrdan 4 nəfərində nadir monotop SE I dərəcəli ME ilə, 1 (5,3%) xəstədə nadir politop ME-sı nadir politop SE ilə birlikdə rast gəlinmişdir. Bundan başqa digər kombinasiya variantları da qeydə alınmışdır: nadir ME və nadir politop SE ilə; nadir politop ME ilə I sinif monotop SE, nadir monotop SE və ME fonunda qeyri-müntəzəm suprentrikulyar taxikardiya paroksizmləri: qrupşəkilli və politop SE cüt-cüt və qrupşəkilli ME ilə birlikdə.

III KFS-ə aid olan bütün xəstələrdə müxtəlif ritm və keçiricilik pozğunluqları qeydə alınmışdır. 19 xəstədə (52,7%) supraventrikulyar pozğunluqlar müşahidə olunmuşdur. 8 xəstədə (22,2%) mədəcik tipli ritm pozğunluqları müşahidə olunmuşdur. Nadir monotop SE 11,1%, alloritmiya

epizodları ilə sıx rast gəlinən monotop SE 8,3% hallarda qeydə alınmışdır. II KFS-ə nisbətən 9 xəstədə politop və qrup şəkilli SE daha çox rast gəlinmişdir. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya epizodları 2 xəstədə (5,5%) aşkarlanmışdır. 1 xəstədə daimi formalı qulaqcıq fibriliyası (səyirici aritmiya) müşahidə olunmuşdur. Ritmin mədəcik pozğunluqları arasında yüksək dərəcəli ekstrasistolialar üstünlük təşkil etmişdir: 3 xəstədə (8,3%) - politop ME. 1 xəstədə (2,7%) maksimum 10 kompleksdən ibarət olan mədəcik taxikardiyasının qısa paroksizmləri aşkarlanmışdır. 9 xəstədə (25%) əsasən, monofassikulyar mədəcikdaxili blokadalar olmuşdur ki, Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının və Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının ön şaxəsinin blokadasına eyni nisbətdə rast gəlinmişdir. 2 xəstədə bifassikulyar mədəcikdaxili blokada aşkarlanmışdır. 19 xəstədə (83,3%) aritmiya və blokadaların müxtəlif növlərinə birlikdə rast gəlinmişdir. Politop SE ilə yüksək dərəcəli ME, qrupşəkilli SE ilə politop ME və mədəcikdaxili monofassikulyar blokadalara daha çox rast gəlinmişdir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqat belə nəticəyə gəlməyə imkan verdi ki, KFS-in dərəcəsi artdıqca dizritmogenez də yüksəlir: I KFS-85,7%, II KFS-94,1%, III KFS-100,0%. I KFS-də nadir monotop supraventrikulyar və mədəcik ekstarsistolalarına rast gəlinmişdir ki, burada nadir monotop supraventrikulyar ekstrasistolalar üstünlük təşkil etmişdir. II KFS-ə aid olan xəstələrdə SE sayı artmış, sıx rast gəlinən yüksək dərəcəli ME üzə çıxmışdır, lakin proqnozu qənaətbəxş olan aritmiyalar dominantlıq təşkil etmişdir. Tərəfimizdən III KFS-də SE və ME (52,7% və 22,2%) demək olar ki, müxtəlif faiz nisbətində qeydə alınmışdır və rastgəlmə tezliyinə görə eyni sayda yüksək və aşağı dərəcəli ME aşkarlanmışdır. Supraventrikulyar taxikardiyanın rastgəlmə tezliyi artmışdır. Artan hipoksiya və metabolik pozğunluqlarla bağlı olan mədəcikdaxili monofassikulyar blokadalar qeydə alınmışdır. I KFS-dən III KFS-dək xəstələrdə müxtəlif aritmiya və blokadaların birlikdə rastgəlmə tezliyi artmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Дитятков А.Е., Тихонов В.А., Радзевич А.Е., Григорьев Ю.Г. Хроническое легочное сердце в клинике туберкулеза. //Медицина и жизнь. – 2001. – С.53.
- 2.Задонченко В.С., Гринева З.О. Нарушения ритма сердца у больных хроническими обструктивными болезнями легких. //Пульмонология. – 2003. - № 2. – С. 88-92.
- 3.Зарубин Ф.Е. Вариабельность сердечного ритма: стандарты измерения, показатели, особенности метода. //Вестник аритмологии. - № 10. – С. 25-29.
- 4.Матовский С.К., Перлей В.Е. Сократительная способность миокарда правого желудочка при декомпенсации ХЛС. // Сов. медицина.- 1988.-№6.- С.6-8.
- 5.Bernardi L. Physical activity influence heart rate variability and very-low-frequency components in Holter electrocardiograms. //Cardiovasc. Res. – 1996. – Vol. 32. - №2. – P. 234-237.

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Велиева Ш.М., Байрамов Р.И., Бахшалиев А.Б., Исмаилзаде Дж.М.
Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра Легочных Заболеваний

Были изучены результаты 24 часового холтеровского мониторинга ЭКГ у 80 больных хроническим туберкулезом легких, находившихся на лечении в

ПТД №4. Эти больные были поделены на 3 клинико-функциональных класса (КФК).

I КФК- входили 14 больных, имеющие респираторные нарушения без функциональных изменений сердца.

II КФК- составили 30 больных с симптомами легочного туберкулеза с быстропроходящими нарушениями сердечного ритма.

III КФК- вошли 30 больных, у которых отмечались функциональные нарушения дыхания с выраженными нарушениями ритма и сердечной проводимости, сопровождающиеся дилатацией и гипертрофией правого желудочка сердца.

SUMMARY

RHYTHM DISORDERS and CARDIAC DYSFUNCTION in PATIENTS with CHRONIC DESTRUCTIVE LUNG TUBERCULOSIS ACCORDING to CLINICAL FUNCTIONAL CLASSIS.

Veliyeva Sh.M., Bayramov R.I., Baxshaliev A.B., Ismailzade C.M.

Thus, the results of our research have allowed come to the conclusion that growth of CFC (clinical and functional class) increased the percentage of dysrhythmogenesis: I CFC-85,7%, II CFC-94%, CFC-100%. In the I CFK only rarely founded the monoton supraventricular and ventricular extrasystoles with a predominance of the first.

In the patients with II CFC was increased the number of supraventricular extrasystoles and frequent appearance high grade of monoton ventricular extrasystoles (VE) but, dominated prognostically the favorable arrhythmias.

In the III CFC revealed VE with the same frequency of high and low grades.

Also increases the frequency of supraventricular tachycardia. We often registered intraventricular monofascicular blockades that may have been associated an increase the hypoxia and metabolic disorders.

From the I to the III CFK grew the number of patients with a combination a variety of arrhythmias and blockades.

Daxil olub: 26.05.2016.

KATAMENIAL EPİLEPSİYALİ XƏSTƏLƏRDƏ REPRODUKTİV SAĞLAMLIĞIN VƏZİYYƏTİ

Mahalov Ş.İ., Əliyev Z.M., Tağıyeva N.C., Mehdiyeva Ş.N.

Azərbaycan Tibb Universiteti. Nevrologiya və tibbi genetika kafedrası. Bakı.

Açar sözlər: katamenial epilepsiya, reproduktiv status, menstrual pozğunluqlar

Epilepsiya nevroloji patologiyalar arasında aktual problemlərdən biri kimi həmişə diqqət mərkəzindədir. Bu baxımdan epilepsiyalı qadınlarda reproduktiv sağlamlığın zərər görməsi xüsusi qeyd edilməlidir. Belə ki, ümumi populyasiya ilə

müqayisədə epilepsiyalı qadınlarda menstrual pozulmalara (MP) daha çox rast gəlinməsi müəyyən edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, MP epilepsiyalı qadınların 33%-də aşkarlandığı halda, ümumi populyasiyada cəmi 12-14%-i əhatə edir [1]. Sonsuzluğun, miqrenin, emosional pozğunluqların və qadın cinsiyyət üzvlərinin xərçənginin yaranmasında risk amili hesab olunan yüksək tezlikli epileptik tutmalar və anovulyator sikllərlə müşayiət olunan MP klinik-nevroloji baxımdan da diqqət mərkəzindədir [2]. Epilepsiyanın reproduktiv sağlamlığa və bununla da dermoqrafik göstəricilərə təsir etməsi onun yalnız tibbi deyil, daha geniş - ictimai-iqtisadi bir problem olması göstərir. Epilepsiya zamanı reproduktiv disfunksiyalar xəstələrdə özünü daha çox MP-lar şəklində və 20% hallarda isə yumurtalıqların polikistozu sindromunun klinik-biokimyəvi əlamətlərinin meydana çıxması ilə biruzə verir [1,3,4]. Bütün bunlar qadınlarda epilepsiya, o cümlədən onun xüsusi bir forması kimi baxılan katamenial epilepsiya (KE) zamanı reproduktiv funksiyalarda baş verə biləcək mümkün dəyişikliklərin öyrənilməsinin mühüm əhəmiyyət daşıdığını göstərir.

Məlumdur ki, 10-14 yaş arası olan dövr qadınlarda epilepsiya üçün proqnozu xoş olmayan - böhran dövr hesab olunur [5,6]. Aparılan tədqiqatlar əsaslı olaraq KE-nın menstrual siklin (MS) fazalarından asılı olaraq meydana çıxmasını göstərmişdir. Bu zaman epileptik tutmaların debütü ilk menstruasiya ilə üst-üstə düşə və ya mensturasiya fazalarının sabitləşməsindən dərhal sonra baş verə bilər. Sonrakı tutmaların da menstruasiya fazaları ilə müəyyən bağlılığı müşahidə edilir [7,8,9,10]. Bəllidir ki, KE-nın başlanması adətən orqanizmin fəal hormonal yenidən qurulması ilə əlaqədar olur. 65% hallarda menstruasiyanın başlanmasından, 12,5% hallarda isə doğuş və abortdan sonra müşahidə edilir [11]. Pubertatdan əvvəl ki, dövrlə müqayisədə pubertat dövründə yeniyetmə qızlarda epileptik tutmaların əhəmiyyətli dərəcədə artması müşahidə edilir [12,13]. Qadınlarda reproduktiv endokrin pozulmaların (REP) səbəbi kimi limbik strukturlara epileptik boşalmaların yayılması göstərilir ki, nəticədə qonadotropin-rilizinq hormonun pulsativ sekresiyası dəyişir, bu da REP-a gətirib çıxarır. REP və epilepsiyanın yaranmasının etioloji faktoru eyni ola bilər [14,15,16]. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, pubertat yaş dövründə hipotalamo-hipofizar-qonodal sistemdə ardıcıl olaraq baş verən dəyişikliklər epilepsiyanın o cümlədən KE-nın patogenezinə müstəsna rol oynayır [17,18].

KE-nın rast gəlmə tezliyi çox geniş diapazonda dəyişir. Belə ki, ABŞ-da epilepsiyalı 1,3 mil. qadınlardan təxminən 400 mini fəal reproduktiv yaş dövründə KE-dan əziyyət çəkir [12]. Ümumiyyətlə araşdırmalar hər 3 epilepsiyalı qadınlardan birinin KE-ly olduğunu göstərən və üstünlük təşkil edən bir fikiri dəstəkləyir [10]. Bütün bu qeyd edilənlər KE zamanı xəstələrdə reproduktiv sferada baş verən dəyişikliklərin araşdırılmasının mühüm elmi-praktik əhəmiyyət daşıdığını göstərir.

Tədqiqatın məqsədi. Katamenial epilepsiya zamanı qadınlarda reproduktiv sağlamlığın öyrənilməsi

Material və metodlar. Müşahidələr 13-36 yaşlarında olan 40 katamenial və 40 qeyri-katamenial olmaqla, 80 epilepsiyalı xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin seçilməsində onlarda KE və qeyri-KE diaqnozunun təsdiq olunması əsas götürülmüşdür.

Reproduktiv sistemin vəziyyəti MS-də pozulmaların olması ilə qiymətləndirilmişdir. MS-də pozulmaların əlamətlərini aydınlaşdırmaq məqsədilə hər tərəfli anamnestik məlumatlar toplanılmışdır: MS-in 21-35 gün çəkməsi, aybaşı müddətinin 3-7 gün davam etməsi, bu zaman itirilən qanın həcmi 30-80 ml olması, xəstələrin ümumi vəziyyətin pozulmaması və müxtəlif xarakterli ağrıların olmaması normal MS olaraq qəbul edilmişdir. Sikl arası müddətin 35 gündən çox olması - oliqomenoreya, 21 gündən az olması - polimenoreya,

menstruasiyanın ən azı 3 ay olmaması isə amenoreya kimi qəbul edilmişdir. Bəzən sikllərin 21 gündən qısa, bəzən isə 35 gündən artıq olması irrequlyar - nizamsız menstruasiya kimi qiymətləndirilmişdir. Menstrual ifrazatın çox olması - hipermenoreya, az olması - hipomenoreya, aybaşı günlərinin sayının az olması - opsomenoreya və aybaşının ağrılı olması - alqodismenoreya hesab edilmişdir.

Tədqiqata cəlb olunmuş xəstələr öz növbəsində menzisin debüt yaşına görə hər bir qrup daxilində yarımqruplara ayrılmışlar: I yarımqrup - menzisin başlanması 10-12 yaşda olanlar, II - menzisin başlanması 13-14 yaşda olanlar, III - menzisin başlanması 15-16 yaşda olanlar

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının yaş dövrlərinin təsnifatına (1977) uyğun olaraq epilepsiyanın debüt yaşına görə xəstələr 3 yarımqrupa bölünmüşdür: I - debut yaşı 1-9 yaş - pubertata qədər ki, II- debüt yaşı 10-18 yaş - pubertat, III - debüt yaşı 19 yaşdan yuxarı - pubertatdan sonrakı yaş dövrləri. Epileptik tutmaların debütü KE zamanı 5-23, qeyri-KE-lı xəstələrdə isə 5-27 yaşlarda müşahidə edilmişdir. KE-lı xəstələrin 5(12,5%)-i I yarımqrupun, - 27(67,5%)-i II-nin, - 8(20%)-i III-nün payına düşmüşdür. Qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq I-də - 9(22,5%)-ni, II-də - 18(45,0%)-ni, III-də - 13(32,5%)-ni əhatə etmişdir.

Xəstələr yaşa görə də yarımqruplara ayrılmışlar: I yarımqrup - 18 yaşadək olan xəstələr, II - 19-29 yaş arasında olanlar, III - 30 yaş və daha yüksək olanlar. KE-da I yarımqrupda - 8(20%), II-də - 22(55%), III-də - 10 (25,0%); qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 11(27,5%), - 20(50,0%), - 9(22,5%) xəstə olmuşdur.

Epileptik tutmaların tezliyi (TT) son 6 ay ərzində gündəlik müşahidələrə əsaslanaraq müəyyən edilmişdir və xəstələr hər qrupda 4 yarımqrupa bölünmüşlər: TT1 - tutmaların olmaması, TT2 - tək-tək tutmalar - tutmaların ayda bir dəfədən az, TT3 - tezleşmiş tutmalar - ayda 1-4 dəfəyədək, TT4 - çox tez-tez tutmalar - ayda 5 və ya həftədə 1 dəfədən, gündə 1 və daha çox. Tutmaların tezliyinə görə xəstələr aşağıdakı kimi paylanmışdır: KE-lı xəstələrdə - TT1 - 3 xəstə (7,5%), TT2 - 4 xəstə (10%), TT3 - 26 xəstə (65,0%), TT4 yarımqrupunda 7 xəstə (17,5%) olmuşdur. Qeyri-KE zamanı bu göstəricilər müvafiq olaraq xəstələrin: TT1 - 6(15,0%), TT2 - 11 (27,5%), TT3 - 12(30,0%), TT4 - 11(27,5%)-ni əhatə etmişdir.

Xəstəliyin davam etmə müddətinə görə xəstələr 3 yarımqrupa bölünmüşlər: I yarımqrup - davam etmə müddəti 1-4 il, II - davam etmə müddəti 5-9 il və III - xəstəliyi 10 il və daha artıq davam edənlər. KE-lı xəstələrdə I yarımqrupda - 8 (20,0%) xəstə, II-də - 15 (37,5%), III-də - 17(42,5%) xəstə müəyyən edilmişdir. Qeyri-KE-lı xəstələrdə isə: I-də - 10(25,0%), II-də - 16(40,0%), III-də - 14(35,0%) olmuşdur. Göründüyü kimi hər iki qrupda xəstələrin əksəriyyətində - I qrupda 23(57,5%)-də, II qrupda 26(65,0%)-də xəstəliyin müddətinin 1-9 il olmaqla dəyişməsi üstünlük təşkil etmişdir.

Katamenial və qeyri-KE-lı xəstələrdə yuxarıda göstərilən klinik-anamnestik məlumatların ayrı-ayrı qruplar və yarımqruplar üzrə göstəriciləri müqayisə edilərək araşdırılmışdır. Aparılan müşahidələr nəticəsində əldə edilən məlumatlar statistik işlənərək Vilkokson-Mann-Uitnin U - meyarına görə dəyərləndirilmişdir.

Nəticələr və müzakirə. Müşahidələr zamanı əldə edilən məlumatların təhlili göstərmişdir ki, hər iki qrupda MP müəyyən olunmuş xəstələrin sayı kifayət qədər yüksək olmuş və KE-da xəstələrin 72,5%(29), qeyri-KE-da 52,5%(21)-ni əhatə etmişdir. Normal MS isə müvafiq olaraq xəstələrin 27,5%(11) və 47,5%(19)-də müşahidə olunmuşdur. Göründüyü kimi KE-da MP-lar olan xəstələr normal siklli xəstələri 2,6 dəfə üstələmişdir. Qeyri-KE-lı qrupda isə bu fərq xeyli aşağı - 1,1 dəfəyə bərabər olmuşdur. Eyni zamanda KE-da MP-lar müşahidə edilənlər qeyri-KE ilə müqayisədə 1,4 dəfə çox olmuşdur. Normal MS-li xəstələrin sayı isə əksinə, qeyri-KE-lı qrupda daha çox - 1,7 dəfə yüksək olmuşdur.

MP-lar müxtəlif əlamətlərlə biruzə vermiş, polimorf xarakter daşımışdır. Hər iki qrupda irrequlyar menstruasiya, oliqomenoreya, alqodismenoreya kimi əlamətlərin olması üstünlük təşkil etmişdir - müvafiq olaraq xəstələrin 27,5%, 20%, 15% və 25%, 15%, 17,5%-də qeyd edilmiş və KE-da xəstələrin 62,5%, qeyri-KE-da isə 57,5%-ni əhatə etmişdir (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Xəstələrdə menstrual pozğunluqlar zamanı əlamətlərin rast gəlmə tezliyi.

Əlamətlər	Katamenial epilepsiya		Q-katamenial epilepsiya	
	Mütləq	%	Mütləq	%
İrrequlyar	11	27,5	10	25
Oliqomenoreya	8	20,0	6	15
Polimenoreya	4	10,0	5	12,5
Alqodismenoreya	6	15,0	7	17,5
Hiperimenoreya	5	12,5	5	12,5
Hipomenoreya	3	7,5	4	10
Opsomenoreya	3	7,5	3	7,5

I qrupda MP qeyd edilən xəstələrdə orta yaşın $24,1 \pm 1,2$ il, xəstəliyin davam müddətinin $8,5 \pm 0,96$ il, mensturasiyanın başlamasının $13,83 \pm 0,3$ və xəstəliyin debütünün $14,9 \pm 0,8$ yaşda, tutmaların tezliyinin isə $3,75 \pm 0,4$ olması müəyyən edilmişdir. Normal MS olanlarda bu müvafiq olaraq: - $24,4 \pm 2,0$ il, - $12,1 \pm 1,1$ il, - $14,6 \pm 0,6$, - $14,4 \pm 0,8$, - $0,65 \pm 0,3$ olması aşkar olunmuşdur (cədvəl 2).

Cədvəl 2-dən də göründüyü kimi normal MS-li xəstələrdə epileptik tutmaların tezlik göstəriciləri MP olanların və qrupun ümumi göstəriciləri ilə müqayisədə xeyli aşağı olmuş və bu statistik əhəmiyyət daşımışdır ($p < 0,001$). Eyni zamanda normal MS-li xəstələrdə davam müddəti MP olanların göstəricilərindən statistik dürüst olmaqla çox olmuşdur ($p < 0,05$). Digər göstəricilərin müqayisəsi zamanı isə statistik əhəmiyyət daşıyan fərq müəyyən edilməmişdir ($p > 0,05$). İrsi meyillik KE-da 6(15%), qeyri-KE-da isə 13(32,5%) halda qeyd edilmişdir.

II qrupda MP olanlarda orta yaş $21,9 \pm 1,4$ il, xəstəliyin müddəti $9,1 \pm 0,7$ il, menzisin başlaması $13,5 \pm 0,4$ və xəstəliyin debütü $13,4 \pm 1,2$ yaşda, tutmaların tezliyi isə $4,0 \pm 0,98$ olmuşdur. Normal MS olanlarda bu müvafiq olaraq: orta yaş - $25,3 \pm 1,5$ il, davam müddəti - $7,9 \pm 1,2$ il, menzisin başlanması - $13,8 \pm 0,5$ və xəstəliyin debütü - $17,0 \pm 1,5$ yaşda, tutmaların tezliyinin - $3,55 \pm 0,8$ olması aşkar edilmişdir. Nəticələrin müqayisəsi zamanı statistik əhəmiyyətli fərq müəyyən edilməmişdir ($p > 0,05$). (Cədvəl 3).

Cədvəl № 2.

KE zamanı menstrual pozğunluqlar olan və normal MS-li xəstələrin göstəriciləri

Göstəricilər	Nəticələr					
	Ümumi xəstələr n=40	MS-də pozğunluq n=29	p	Normal MS n=11	p	p*
Xəstələrin orta yaşı	24,2±1,1 (13-36)	24,1±1,2 (13-36)	>0,05	24,0±2,0 (13-36)	>0,05	>0,05
Epilepsiyanın debüt yaşı	14,3±0,6 (5,0-23)	14,9±0,8 (5,0-22)	>0,05	14,4±1,0 (9-23)	>0,05	>0,05
Xəstəliyin müddəti	9,4±0,6 (1,0-22)	8,5±0,96 (1,0-20)	>0,05	12,1±1,1 (2,0-22)	>0,05	<0,05
Menzisin başlanma yaşı	13,95±0,2 (11-16)	13,83±0,3 (11-16)	>0,05	14,6±0,6 (13-15)	>0,05	>0,05
Tutmaların tezliyi	3,23±0,2 (0-8,0)	3,75±0,4 (0,5-8,0)	>0,05	0,65±0,3 (0-1,0)	<0,001	<0,001

Qeyd: p-ümumi göstərici ilə və p-yarımqruplar arasında fərqin etibarlığı*

Cədvəl № 3.

Qeyri-katamenial epilepsiya zamanı menstrual pozğunluqlar olan və normal menstrual siklli xəstələrin klinik-anamnestik göstəriciləri

Göstəricilər	Nəticələr					
	Ümumi xəstələr n=40	MS-də pozğunluq n=21	p	Normal MS n=19	p	p*
Xəstələrin orta yaşı	23,3±1,0 (13-36)	21,9±1,4 (13-34)	>0,05	25,3±1,5 (15-36)	>0,05	>0,05
Epilepsiyanın debüt yaşı	15,5±0,5 (5,0-27)	13,4±1,2 (5,0-23)	>0,05	17,0±1,5 (7,0-27)	>0,05	>0,05
Xəstəliyin müddəti	8,85±0,8 (1-18)	9,1±0,7 (3,0-16)	>0,05	7,9±1,2 (1,0-18)	>0,05	>0,05
Menzisin başlanma yaşı	13,7±0,2 (11-16)	13,5±0,4 (11-16)	>0,05	13,8±0,5 (11-16)	>0,05	>0,05
Tutmaların tezliyi	3,8±0,63 (0-13)	4,0±0,98 (0-13)	>0,05	3,55±0,8 (0-10)	>0,05	>0,05

Qeyd: p-ümumi göstərici ilə və p-yarımqruplar arasında fərqin etibarlığı*

MP olan katamenial və qeyri-katamenial epilepsiyalı xəstələrdə klinik-anamnestik göstəricilər müqayisə edilərkən statistik əhəmiyyət daşıyan fərqlər aşkar edilməmişdir. Yalnız hər iki qrupda normal MS müşahidə edilən xəstələrin nəticələrinin müqayisəsi zamanı xəstəliyin davam etmə müddəti ($p < 0,05$) və tutmaların tezlik göstəricilərində ($p < 0,01$) statistik əhəmiyyət daşıyan fərqlər meydana çıxmışdır. Belə ki, normal MS-li xəstələrdə KE qrupunda xəstəliyi müddətinin, qeyri-KE-lı xəstələrdə isə epileptik tutmaların tezliyinin yüksək olması müşahidə edilmişdir.

Menzisin debüt yaşı hər iki qrupda xəstələrin əksəriyyətində öz vaxtında, 10-14 yaşlarında olmuşdur. Bu KE-da xəstələrin 70%, qeyri-KE-da isə 62,5%-də müşahidə edilmişdir. Menzisin gecikməsi, 15-16 yaşlarda olması KE-da 30,0%, qeyri-KE-da 37,5% hallarda qeyd olunmuşdur. Müşahidə olunan MP-la menzisin başlanma yaşı arasında müəyyən asılılığın olub-olmaması araşdırılmışdır. KE-da MP-ların olması əsasən 13-14 və 15-16 yaş yarımqruplarının payına düşmüş və

müvafiq olaraq xəstələrin 41,4% və 37,9%-ni, 10-12 yaş olanlarda isə 20,7%-ni əhatə etmişdir. Qeyri-KE-lı xəstələrdə bu göstərici fərqlənməmiş, hər üç yarımqrupda 33,3%-ə bərabər olmuşdur (cədvəl 4).

Cədvəl № 4.*Menstrual disfunksiyalarla menzisin başlanma yaşı arasında asılılıq*

Menzisin başlanma yaşı:	KE-lı xəstələr						Qeyri-KE-lı xəstələr					
	Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=29		Normal MS n=11		Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=21		Normal MS n=19	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
10-12 yaş	6	15,0	6	20,7	-	-	13	32,5	7	33,3	6	31,6
13-14 yaş	22	55,0	12	41,4	10	91,0	12	30,0	7	33,3	5	26,3
15-16 yaş	12	30,0	11	37,9	1	9,0	15	37,5	7	33,3	8	42,1

Beləliklə 4-ci cədvəldən də göründüyü kimi müqayisə zamanı KE-lı xəstələrdə menzisin başlanma yaşına görə ayrı-ayrı yarımqruplarda fərqli nəticələr meydana çıxmışdır. Qeyri-KE zamanı isə bu göstəricilərdə elə bir fərq olmamışdır. Bununla yanaşı katamenial və qeyri-KE-lı qrupların menzisin başlanma yaşına görə müəyyən edilmiş ayrı-ayrı yarımqruplarında alınan nəticələrdə ciddi fərqlər aşkar olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, KE-da menstrual pozğunluğun olması menzisin başlanması 10-12 yaşa düşən xəstələrin hamsında - 100%, 13-14 yaşda - 60%-də, 15-16 yaşda - 91,7%; qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 53,8%, - 58,3%, - 46,7%-də qeyd edilmişdir. Bu cür ciddi fərqlərin olması KE zamanı oranizmdə baş verən neyroendokrin dəyişikliklərin olması ilə izah oluna bilər.

Xəstəliyin başlanması KE-lı xəstələrin əksəriyyətində - 27(67,5%)-də pubertat dövründə - 10-18 yaşlarda olanlarda müşahidə olunmuşdur. Xəstəliyin debüt ilə menstruasiyanın başlanma yaşının üst-üstə düşməsi isə xəstələrin 25(62,5%)-ni əhatə etmişdir. Qeyri-KE-lı qadınlar arasında bu göstəricilər müvafiq olaraq 18(45,0%) və 2(5%) hallarda müəyyən olunmuşdur. Eyni zamanda KE-da xəstəliyin başlanması pubertat dövrünə təsadüf edən xəstələr arasında debüt yaşının menstruasiyanın başlanması ilə üst-üstə düşməsi xəstələrin 25 (92,6%)-ni əhatə edirsə, qeyri-KE-da bu 2(11,0%)-ə bərabər olmuşdur. KE-da xəstəliyin debütü pubertata qədər ki, dövrə düşənlər xəstələrin 12,5%-ni, pubertatdan sonrakı dövrə düşənlərisə 20%-ni əhatə etmişlər. Qeyri-KE-da bu xəstələrin 22,5% və 32,5%-ni əhatə etmişdir. Müşahidə olunan menstrual disfunksiyalarla xəstəliyin debüt yaşı arasında olan biləcək mümkün asılılıq da araşdırılmışdır. Məlum olmuşdur ki, KE zamanı MP aşkar olunmuş xəstələrin 13,83%-i - I, 62,1%-i - II, 24,1%-i - III yarımqrupun payına düşmüşdür. Qeyri-KE-lı xəstələrdə isə bu göstəricilər müvafiq olaraq - 28,6%, - 52,4%, - 19,0%-ə bərabər olmuşdur. Göründüyü kimi hər iki qrupda xəstələrin əksəriyyətini pubertat yarımqrupundan olan xəstələr təşkil etmişdir və bu göstərici KE-lı xəstələrdə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur ($p < 0,05$). (Cədvəl 5).

Xəstəliyin debüt yaşına görə ayrı-ayrı yarımqruplarda olan xəstələr arasında MP olanların sayının araşdırılması zamanı alınan nəticələrin KE-lı xəstələrdə daha yüksək olduğu aşkar edilmişdir. Belə ki, I yarımqrupda xəstələrin 80,0%-ni, II-də 66,7%-ni, III-də 87,5%-ni MP olan xəstələr təşkil etmişlər. Qeyri-KE-lı xəstələrdə bu göstəricilər müvafiq olaraq 66,7%, 61,0%, 30,8% olmuşdur.

Qeyd edildiyi kimi KE və qeyri-KE-lı qruplarda müqayisə zamanı xəstəliyin davam müddətinin ümumi göstəricilərində və ayrı-ayrı yarımqruplar üzrə əldə

edilən məlumatlarda elə bir ciddi statistik əhəmiyyətli fərqlər olmamışdır. Belə ki, KE-lı xəstələrin 20,0%-i - I, 37,5%-i - II, 42,5%-i - III yarımqrupda cəmlənmişdir. Qeyri-KE-lı qrupda isə I-də - 25,0%, II-də - 40,0%, III-də - 35,0%-i olmuşdur. MP-ın olması ilə xəstəliyin müddəti arasında olan mümkün asılılıq da araşdırılmışdır. Bu zamanı KE-da belə xəstələrin 20,7%-i - I, 41,4%-i - II, 37,9%-i - III yarımqrupun payına düşmüşdür. Qeyri-KE-lı qrupda isə bu göstəricilər - 4,8%, - 57,1%, - 38,1% təşkil etmişdir. Normal MS olan xəstələrin yarımqrupları arasında

Cədvəl № 5.*Xəstələrdə menstrual disfunksiyalarla xəstəliyin debütü arasında asılılıq*

Xəstəliyin debüt yaş	KE-lı xəstələr						Qeyri-KE-lı xəstələr					
	Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=29		Normal MS n=11		Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=21		Normal MS n=19	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1-9 yaş	5	12,5	4	13,8	1	9,1	9	22,5	6	28,6	3	15,8
10-18 yaş	27	67,5	18	62,1	9	81,8	18	45,0	11	52,4	7	36,8
19 və daha artıq	8	20,0	7	24,1	1	9,1	13	32,5	4	19,0	9	47,4

paylanması müəyyən edilərkən bu KE-da I yarımqrupda xəstələrin - 18,2%, II - 27,3%, III - 54,5%-ni; qeyri-KE-lı qrupda isə müvafiq olaraq - 42%, - 21%, - 37%-ni əhatə etmişdir. Nəticələrin təhlili göstərir ki, hər iki qrupda MP-ın olması xəstəliyin davam müddəti çox olan yarımqruplarda daha yüksək faiz təşkil etmişdir. Beləliklə araşdırmalar xəstəliyin müddəti ilə qeyd edilən MP-ın arasında mümkün əlaqənin olmasını göstərir və bunu hər iki - həm katamenial, həm də qeyr-katamenial xəstələrə aid etmək olar. Bununla yanaşı xəstəliyin erkən dövrlərində (1-4 il) qeyri-KE-lı xəstələrlə müqayisədə KE-da MP-ın daha yüksək - 4,3 dəfə çox olması məlum olmuşdur ($p < 0,05$). Bu isə xəstəliyin erkən dövrlərində KE-lı xəstələrdə MP ehtimalının yüksək olmasını göstərir (cədvəl 6).

Cədvəl № 6.*Epilepsiyada menstrual disfunksiyalarla xəstəliyin müddəti arasında asılılıq*

Xəstəliyin davam müddəti	KE-lı xəstələr						Q-KE-lı xəstələr					
	Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunl. n=29		Normal MS n=11		Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunl. n=21		Normal MS n=19	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1-4 il	8	20,0	6	20,7	2	18,2	10	25,0	1	4,8	8	42,0
5-9 il	15	37,5	12	41,4	3	27,3	16	40,0	12	57,1	4	21,0
10 il və daha çox	17	42,5	11	37,9	6	54,5	14	30,0	8	38,1	7	37,0

Xəstəliyin davam müddətinə görə olan ayrı-ayrı yarımqruplarda MP aşkar edilmiş xəstələrin müəyyən edilməsi zamanı alınan nəticələrin qeyri-KE ilə

müqayisədə KE-lı xəstələrdə daha yüksək olduğu məlum olmuşdur. Belə ki, KE-da I yarımqrupda - xəstələrin 75,0%-ni, II-də - 80,0%-ni, III-də - 64,7%-ni MP olan xəstələr təşkil etmişlər. Qeyri-KE-lı xəstələrdə isə bu göstəricilər müvafiq olaraq - 10,0%, - 75,0%, - 57,1%-ə bərabər olmuşdur. Alınan nəticələr KE-lı xəstələrdə, xüsusən xəstəliyin erkən dövrlərində MP-ın daha tez-tez rast gəlməsini və bununla da MP-ların olması ilə xəstəliyin davam müddəti arasında müəyyən paralelliyi olmasını göstərir.

Göstərdiyimiz kimi hər iki qrupda ümumi, MP qeyd edilən və normal MS olan xəstələrin orta yaş göstəricilərində statistik əhəmiyyətli fərqlər aşkar olunmamışdır. Xəstələrin qruplar üzrə ayrı-ayrı yarımqruplarda paylanmasına görə həm qrupların ümumi göstəriciləri baxımından, həm də MP-ların aşkar olunmasına görə fərqli nəticələr əldə edilmişdir. Belə ki, müşahidə olunan KE-lı xəstələrin 27,5%-i - I, 47,5%-i - II, 25%-i - III yarımqrupun payına düşmüşdür. Qeyri-KE-da isə bu göstəricilər - 27,5%, - 50,0%, - 22,5% olmuşdur. KE-da MP-lar aşkar olunan xəstələrin 27,6%-ni - I, 51,7%-ni - II, 20,7%-ni - III yarımqrupdan olan xəstələr təşkil etmişlər, Qeyri-KE-da isə bu göstəricilər müvafiq olaraq - 33,3%, - 52,4%, - 14%-ə bərabər olmuşdur. Nəticələrin təhlili göstərir ki, həm KE-da, həm də qeyri-KE-da 29 yaşadək olan xəstələr əksəriyyət təşkil etmişlər: 75,0%, - 77,5%. MP-lar aşkar olunan xəstələr arasında da analoji hal müəyyən olunmuşdur: KE-da 79,3%, qeyri-KE-da 85,7%. Göründüyü kimi hər iki qrupda cavan yaşda olan xəstələr əksəriyyət təşkil etməklə bərabər, MP-da əsasən daha cavan yaşda olanlar arasında müşahidə edilmişdir (cədvəl 7).

Cədvəl № 7.

Epilepsiya zamanı menstrual disfunksiyalarla xəstələrin yaşı arasında asılılıq

Xəstələrin yaşı:	KE-lı xəstələr						Q-KE-lı xəstələr					
	Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunl. n=29		Normal MS n=11		Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunl. n=21		Normal MS n=19	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<19 yaş	11	27,5	8	27,6	3	27,3	11	27,5	7	33,3	4	21,0
19-29 yaş	19	47,5	15	51,7	4	36,4	20	50,0	11	52,4	9	47,4
> 30 yaş	10	25,0	6	20,7	4	36,4	9	22,5	3	14,0	6	31,6

Xəstələrin yaşına görə ayrı-ayrı yarımqruplarda MP olanların sayının araşdırılması zamanı alınan nəticələr KE-lı xəstələrdə daha yüksək olmuşdur: I yarımqrupda xəstələrin 72,7%, II-də 78,9%, III-də 60,0%-ni əhatə etmişdir. Qeyri-KE-da bu göstəricilər müvafiq olaraq - 63,6%, - 55,0%, - 33,3% olmuşdur. Beləliklə təhlillər göstərmişdir ki, xəstələr arasında MP-lar bütün yaş qruplarında qeyri-KE ilə müqayisədə KE-lı xəstələrdə daha çox meydana çıxır və bu 19-29 yaş və 30-dan yuxarı olanlarda diqqəti daha çox cəlb etmişdir. Qeyri-KE-da I yarımqrupda nəticənin kifayət qədər yüksək (63,6%) olmasını isə xəstələrin 18 yaşadək olmaları ilə əlaqələndirmək olar.

KE zamanı MS-də pozğunluq qeyd edilən xəstələrdə tutmaların tezliyi ($3,75 \pm 0,4$) normal MS olan xəstələrdən ($0,65 \pm 0,3$) dəfələrlə - 5,8 dəfə yüksək olmuşdur ($p < 0,0001$). Qeyri-KE-da isə bu göstəricilər müvafiq olaraq $4,0 \pm 0,98$ və $3,55 \pm 0,8$ -ə bərabər olmuş, alınan fərq statistik əhəmiyyət daşımamışdır ($p > 0,05$).

Tutmaların tezliyinə görə ayrı-ayrı yarımqruplarda xəstələrin paylanması da müxtəliflik olmuşdur. Belə ki, KE-lı xəstələrdə tutmaların olmaması - 7,5%, tək-tək tutmalar - 10,0%, tezləşmiş tutmalar - 65,0%, çox tez-tez tutmalar - 17,5% hallarda təsadüf edilmişdir. Qeyri-KE-da bu göstəricilər müvafiq olaraq - 15%, - 27,5%, - 30%, - 27,5% təşkil etmişdir. Müqayisə edilərkən KE zamanı tezləşmiş tutmalar qeyd edilən xəstələrin əksəriyyət təşkil etməsi və bunun qeyri-katamenial qrupdan 2 dəfədən də çox olması diqqəti cəlb etmişdir ($p < 0,01$). KE-da tezləşmiş və çox tez-tez tutmaların olması ümumilikdə xəstələrin 82,5%-ni əhatə etmişdir. Qeyri-katamenial qrupda isə belə halların qeyd edilməsi xeyli az olmuş və xəstələrin 57,5%-ni təşkil etmişdir. Eyni zamanda qeyri-KE zamanı tutmalar olmayan və tək-tək tutmalar müşahidə olan xəstələrin çoxluq təşkil etməsi - 42,5%, katamenial qrupla müqayisədə çox tez-tez tutmalar olan xəstələrin sayının bir elə fərqlənməməsi də göstərilməlidir (cədvəl 8).

KE zamanı MP-lar aşkar olunanlar arasında epileptik tutmaların tezliyinə görə xəstələrin paylanmasının araşdırılması zamanı tək-tək tutmalar müəyyən edilənlər - 6,9%, tezləşmiş - 69%, çox tez-tez tutmalar- 24,1% təşkil etmişdir. Qeyri-KE-da bu göstəricilər müvafiq olaraq - 33,3%, - 28,6%, - 28,6%-ə bərabər olmuşdur (cədvəl 8).

Cədvəl № 8.

Epilepsiyada menstrual disfunksiyalarla tutmaların tezliyi arasında asılılıq

Tutmaların tezliyi	KE-lı xəstələr						Qeyri-KE-lı xəstələr					
	Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=29		Normal MS n=11		Ümumi xəstələr n=40		MS-də pozğunluq n=21		Normal MS n=19	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
olmaması	3	7,5	-	-	3	27,3	6	15,0	2	9,5	4	21,05
tək-tək	4	10,0	2	6,9	2	18,2	11	27,5	7	33,3	4	21,05
tezləşmiş	26	65,0	20	69,0	6	54,5	12	30,0	6	28,6	6	31,6
çox tez-tez	7	17,5	7	24,1	-	-	11	27,5	6	28,6	5	26,3

Cədvəl 8-dən də göründüyü kimi KE-lı qrupda MP aşkarlanan xəstələr arasında tutmaların olmaması halına rast gəlinməmiş, qeyri-KE qrupda isə bu 15% halda təsadüf edilmişdir. Bununla yanaşı KE-da MP olanlar arasında tezləşmiş və çox tez-tez tutmalar meydana çıxan xəstələr qeyri-katamenial qrupla müqayisədə nəzərə çarpacaq dərəcədə yüksək olmuş və müvafiq olaraq 93,1% - 57,2% təşkil etmişdir ($p < 0,01$). Beləliklə KE zamanı epileptik tutmaların olmaması hallarının müşahidə edilməməsini, xəstələrin əksəriyyətində tutmaların tezləşmiş və çox tez-tez tutmalar şəklində meydana çıxmasını, bunun qeyri-KE-lı qrupla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmasını katamenial faktorla əlaqələndirmək olar.

MP olması ilə tutmalar arasında mümkün əlaqə araşdırılmışdır. Epileptik tutmalar olmaması KE-da yalnız MS normal olan xəstələrdə qeyd edilmişdir. Qeyri-KE-lı qrupda isə tutmalar olmayan 6 xəstənin 33,3%-ni MP olanlar, 66,7%-ni normal MS-li xəstələr təşkil etmişdir. MP olması KE-da II yarımqrupda xəstələrin 50,0%-də, III-də - 76,9%-də, IV-də hamısında - 100,0%-də aşkar edilmişdir. Qeyri-KE-da bu müvafiq olaraq - 63,6%, - 50,0% və - 54,5% xəstəni əhatə etmişdir. KE-lı qrupda MP-lar olan xəstələr həm qruplar, həm də

yarımqruplar üzrə - xüsusən III və IV yarımqruplarda əhəmiyyətli dərəcədə yüksək təşkil etmişdir. Bu da KE-lı xəstələrdə epileptik tutmalarla MP-lar arasında müəyyən paraleliyin olmasını göstərir. Belə ki, tutmaların tezliyi yüksək olduqca MP aşkar olan xəstələrin sayı da çox olur. Qeyri-KE-da bu paralellik zəif nəzərə çarpmışdır. Bütün bu göstərilənlər xəstələrin reproduktiv vəziyyətinə təsir etməmiş deyildir.

Beləliklə müşahidələr göstərmişdir ki, MP aşkar edilənlərin sayı kifayət qədər yüksək olmuş - KE-da xəstələrin 72,5%, qeyri-KE-da 52,5%-ni əhatə etmişdir və KE zamanı MP-lar olan xəstələrin normal siklli xəstələrdən 2,6 dəfə, qeyri-KE-da isə 1,1 dəfə yüksəkdir. MP-lar qeyri-KE ilə müqayisədə KE-da 1,4 dəfə çox aşkar edilmişdir. Qeyri-KE-lı qrupda isə əksinə, normal MS-li xəstələrin sayı MP olanlardan 1,7 dəfə çoxdur. Eyni zamanda KE-da MP-un olması menzisin debütü 10-12 yaşa düşən xəstələrin hamsında -100%, 13-14 yaşda - 60%-də, 15-16 yaşda - 91,7%, qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 53,8%, - 58,3%, - 46,7%-də qeyd edilmişdir.

KE zamanı MP olanlarda xəstəliyin debütü pubertat yaş dövrünə düşənlər əksəriyyət təşkil etmişlər və bu göstərici qeyri-KE-lı xəstələrdən yüksək olmuşdur ($p < 0,05$). Xəstəliyin debütünə görə ayrı-ayrı yaş qruplarında MP olması da KE-da daha çox xəstədə aşkar edilmişdir: I yarımqrupda - 80,0%, II - 66,7%, III - 87,5%; qeyri-KE-da müvafiq olaraq: - 66,7%, - 61,0%, - 30,8% olmuşdur. Epileptik tutmalarla MP-lar arasında müəyyən paralellik müşahidə edilmişdir. Belə ki, KE-lı qrupda MP olanlarda tutmaların tezliyinin normal MS olanlardan - 5,8 dəfə ($p < 0,0001$) yüksək olmuş və tutmaların tezliyi yüksək olduqca MP aşkar olan xəstələrin sayı da çox olmuşdur. KE-lı xəstələrin əksəriyyətində tutmaların tezleşmiş və ya çox tez-tez tutmalar şəklində meydana çıxmışdır. Bu, xüsusən tezleşmiş tutmaların qeyri-KE qrupla müqayisədə 2 dəfə yüksək olması katamenial faktorla əlaqələndirilir.

Ayrı-ayrı yaş qruplarında MP olanların sayı KE-da daha çox olmuşdur və bu əsasən yaşı 19-29 və 30-dan yuxarı olanlarda qeyd edilmişdir. Qeyri-KE-da 18 yaşadək olanlar arasında nəticənin kifayət qədər yüksək olmasını isə xəstələrin pubertata qədər ki, və pubertat yaş dövründə olmaları ilə izah edilə bilər. Xəstəliyin müddətinə görə aparılan araşdırmalarda KE-lı xəstələrdə MP-in tez-tez təsadüf edilməsini, xəstəliyin erkən dövrlərində MP ehtimalının yüksək olmasını göstərmişdir. Belə ki, qeyri-KE-lı xəstələrlə müqayisədə 4,3 dəfə çox olmuşdur ($p < 0,01$). Bu isə MP-in meydana çıxması ilə xəstəliyin müddəti arasında müəyyən paraleliyin olması haqqında fikirləşməyə əsas verir.

Son olaraq qeyd edilməlidir ki, MP-in KE-lı qadınlarda tez-tez təsadüf edilməsi gələcəkdə reproduktiv disfunksiyanın və xəstəliklərin inkişafına təkan verə bilməsi ehtimalının yüksək olmasını göstərir. Ona görə də reproduktiv hormon dəyişikliklərinin və MP-in araşdırılmasının, həmçinin hormon dəyişiklikləri ilə MP arasında əlaqələrin öyrənilməsi məqsədi ilə aparılan tədqiqat işlərinin mühüm elmi-praktik əhəmiyyət daşıdığı qeyd edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Herzog A. Disorders of reproduction in patients with epilepsy: primary neurological mechanisms // *Seizure*. 2008;17:101-110.
2. Herzog A. Menstrual disorders in women with epilepsy // *Neurology*. 2006;66 (Suppl 3):23-28.
3. Isojarvi J. Disorders of reproduction in patients with epilepsy: antiepileptic drug related mechanisms // *Seizure* 2008;17:2:111-119
4. Жидкова И.А., Карлов В.А., Кункина Ю.Б. и др. Репродуктивный потенциал женщин, страдающих эпилепсией // *Журн неврол и психиат* 2009;11:31-36
5. Власов П.Н., Серов О.Ф., Меньшикова Н.С. Особенности функции яичников у больных эпилепсией // *Российский вестник акушера-гинеколога* 2007;4:40-44
6. Handy S., Seale C., Springer E. Self-reported reproductive history in women with epilepsy: puberty onset and effects of menarche and menstrual cycle on seizures [Abstract] // *Neurology* 1998;50:A448.

7. Herzog A., Klein P., Ransil B. Three patterns of catamenial epilepsy // *Epilepsia*. 1997;38:1082-1088.
8. Reddy D. Role of neurosteroids in catamenial epilepsy // *Epilepsy Res*. 2004a; 62:99-118.
9. Reddy D. Perimenstrual catamenial epilepsy // *Women's Health*. 2007; 3:95-206.
10. Reddy D. The role of the neurosteroids in catamenial epilepsy // *Epilepsy Res*. 2009;85(1):1-3
11. Серов О.Ф., Меншикова Н.С., Зароченцева Н.В., Власов П.Н. Возможности применения комбинированных оральных контрацептивов у женщин с эпилепсией // *Русский мед. журн*. 2008;29:1960
12. Pennel P. Antiepileptic drugs during pregnancy: What is known and which AEDs seem to be safest? // *Epilepsia*. 2008;49(suppl 9):43–55.
13. Nijjima S., Wallance S. Effects of puberty on seizure frequency // *Dev Med Child Neurol*. 1989;31:174-180.
14. Herzog A. Menstrual disorders in women with epilepsy // *Neurology*. 2006;66 (Suppl 3):23-28.
15. Isojarvi J., Tauboll E., Herzog A. Effect of antiepileptic drugs on reproductive endocrine function in individuals with epilepsy // *CNS Drug*. 2005; 19:207-223.
16. Morrell M. Epilepsy in women: the science of why it is special // *Neurology*. 1999; 53 (Suppl 1):42-48.
17. Mahalov Ş.İ., Mehdiyeva Ş.N., Quluzadə N.Ə., Quliyev M.R. Epilepsiyalı qadınlarda qonodotrop və steroid hormonların öyrənilməsi. *Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı*, 2011, N 1, səh.34-38
18. Mahalov Ş.İ., Məmmədhasənov R.M., Mehdiyeva Ş.N., Quluzadə N.Ə., Quliyev M.R. Epilepsiyalı qadınlarda tutmaların tezliyinin reproduktiv hormonların səviyyəsi ilə əlaqəsi // *Azərbaycan Tibb Jurnalı* 2012, N3, səh. 89-93

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ У БОЛЬНЫХ КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Магалов Ш.И., Алиев З.М., Тагиева Н.Дж., Мехтиева Ш.Н.
Азербайджанский медицинский университет, кафедра неврологии и
медицинской генетики, Баку.

Ключевые слова: катамениальная эпилепсия (КЭ), репродуктивный статус, менструальные нарушения (МН).

Репродуктивное здоровье влияет на демографические показатели и исследование изменений в репродуктивной сфере у больных с КЭ имеет важную научно-практическую значимость.

Цель исследования. Изучение репродуктивного здоровья у женщин с КЭ.

Материал и методы. Наблюдения проводились у 80 женщин с эпилепсией в возрасте от 13 до 36 лет, из которых 40 человек страдали катамениальной и 40 не катамениальной эпилепсией. Выявленные клинико-анамнестические данные у больных с КЭ и не КЭ в отдельных группах и подгруппах изучались сравнительно.

Результаты и обсуждения. У больных менструальными нарушениями КЭ отмечалась чаще, чем не катамениальной (72,5% и 52,5% соответственно). Выявлено, что КЭ менструальными нарушениями встречалось в 2,6 раза больше по сравнению с больными с нормальным циклом. Эта разница у больных с не КЭ оказалось меньше - 1,1 раза. МН при КЭ с дебютом мензиса в 10-12 летнем возрасте наблюдались у 100% пациентов, в 13-14 летнем возрасте - у 60%, в 15-16 летнем возрасте - у 91,7%, а при не КЭ - соответственно у 53,8%, 58,3% и 46,7%.

У большинства больных при КЭ менструальными нарушениями дебют заболевания встречался в пубертатном возрасте и этот показатель оказался высоким по сравнению с не КЭ ($p < 0,05$). По дебюту заболевания в отдельных возрастных группах МН встречались чаще у больных с КЭ. Так, при КЭ в I подгруппе у 80,0%, во II- у 66,7%, в III - у 87,5%; у больных с не КЭ в I подгруппе у 66,7%, во II - у 61,0%, в III - у 30,8%.

У больных с КЭ выявлена определенная корреляция между эпилептическими приступами и МН. Так частота приступов была 5,8 раза

($p < 0,0001$) больше в группе КЭ с МН, чем у лиц нормальным менструальным циклом, при этом высокая частота приступов приводила к увеличению количества больных с МН. У большинства больных с КЭ приступы участились или же они наблюдались очень часто. Учащение приступов по сравнению с больными не катамениальной эпилепсией в 2 раза больше связано с катамениальным фактором.

При КЭ в отдельных возрастных группах пациенты с МН встречались чаще, особенно у лиц в возрасте 19-29 лет и выше 30 лет. МН часто встречались у больных с КЭ, причем в ранних периодах заболевания вероятность МН была выше. Так, частота МН оказалась 4,3 раза больше по сравнению с пациентами не КЭ ($p < 0,001$), что позволяет думать о наличии определенного связи между МН и продолжительностью заболевания при КЭ.

Таким образом, частое наблюдение МН у женщин с КЭ может приводить к развитию репродуктивной дисфункции и репродуктивных заболеваний. Поэтому, научно-исследовательские работы по изучению изменений репродуктивных гормонов и МН, а также изучение связи между гормональными изменениями и МН имеют большую научно-практическую ценность.

SUMMARY

STATUS OF REPRODUCTIVE HEALTH OF PATIENTS WITH CATAMENIAL EPILEPSY.

Mahalov Sh.I., Aliyev Z.M., Tagiyeva N.J., Mehdiyeva Sh.N.
Azerbaijan Medical University. Depart of neurology and medical genetics. Baku.

Key words. Catamenial epilepsy, reproductive status, menstrual disorders.

Studies show that reproductive disorders and menstrual disorders (MD) found in women with epilepsy more than general population. Considering effect of reproductive status to demographic index we have to noted that its important learning changes of reproductive sphere in women with catamenial epilepsy (CE).

Purpose of the study. The study of reproductive health of women during catamenial epilepsy.

Materials and methods. Observations was carried out between 80 patients and 40 from they were patients with CE and 40 from they were non-CE. For this research 40 patients between 13-36 ages were involved. Defined clinically dates of patients with catamenial and non-CE were investigated by comparing.

Results and discussions. During the observations, the index of MD in patients is quite high - 72,5% in patients with CE and 52,5% in patients with non- CE. It was revealed that patients with MD-s are 2,6 times more than patient with normal cycle in CE and MD-s are 1,1 times more than patients with normal cycle in non-CE. MD-s are revealed 1,4 times more in CE than non-CE. There are 1,7 times more patients with normal menstrual cycle (MC) than menstrual disorders. We divided patients into 3 groups, in first group in patients MC have been started in 10-12 ages, in second group debut of MC was 13-14 ages, in third group it coincidence to 15-16 years. MD-s are coincidence for first group 100%, for second group 60%, for third group 91,7%. This indexes are - 53,8%, - 58,3%, - 46,7% for non-CE groups.

In the patients with MD-s debut age of disorder is pubertal period during CE and this patients are more than patients with non-CE ($p < 0,05$). For debut age of disorders in different age groups MD is revealed in CE: in I subgroup

- 80%, in II - 66,7%, in III - 87,5; according to in non-CE this indexes are - 66,7%, - 61%, - 30,8%. There are parallels between MD and epileptic seizures. In group with CE in patients with MD frequency of seizures are more 5,8 times than patients with normal MC ($p < 0,0001$). In CE frequency of seizures are more 2 times than non-CE. In separate age groups patients with MD are more and specially in patients with 19-29 ages and over 30 ages. In non-CE MD-s are revealed in patients with ages until 18 and it can be explain that more patients are in pubertal period. In CE MD is revealed in early period of disorders and is 4,3 times more than non-CE ($p < 0,001$). It shows relation between appearance of MD and duration of disease.

We have to noted that occurrence of MD in women with CE stimulate reproductive disorders and dysfunction in future. Therefore, it should be noted that the studying of reproductive hormone changes and MD, relation between MD and hormone changes are an important scientific and practical.

Daxil olub: 25.06.2016.

MÜXTƏLİF GENEZLİ XORALI STOMATİTLƏRİN YERLİ MÜALİCƏSİNİN ƏSAS PRİNSİPLƏRİ

Ələsgərova F.Ə., Quliyeva L.X., Məmmədova A.M., Əliyev M.M., Qasımova A.R.

Ə.Əliyev adına AzDHTİ-nun Stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası.

Açar sözlər: ağız boşluğu selikli qişası, xorali stomatit

Key words: oral mucosa, ulcerous stomatitis

Ağız boşluğu selikli qişası (ABSQ) xəstəlikləri bölməsi müasir stomatologiyada özünəməxsus yer tutur. ABSQ xarici və daxili mühit amillərinin daimi təsirinə məruz qaldığından burada bir çox patoloji proseslər özünə yer tapır [3]. ABSQ-da rast gəlinən xəstəliklərin bir çoxu ümumi (sistem) patologiyaların simptomları kimi meydana çıxır. Bu xəstəliklərin əksəriyyəti xroniki gedişə malik olması və müalicəyə çətin tabe olması səbəbindən onlar daim tədqiqatçıların diqqət mərkəzindədir [8].

ABSQ-nın ağır gedişli, xroniki-residivləşən xəstəliklərinin əksəriyyəti eroziya və xoraların əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir: qırmızı yastı dәмrov, residivləşən aftoz stomatit, qovuşqa, xorali-nekrotik stomatit, herpesik stomatit və s. [2]. Bu xəstəliklərin klinik mənzərəsində və patogenezinə oxşar məqamlar olduğundan həmin xəstəliklərin kompleks müalicəsində də eyni istiqamətliklik vardır [5]. Belə ki, ABSQ-nın eroziya və xoralarla müşayiət olunan bir çox xəstəliklərinin müalicəsində analgetik, iltihab əleyhinə, immuniteti stimullaşdıran, epitelizasiyanı sürətləndirən xüsusiyyətlərə malik olan preparatlardan geniş istifadə olunur [7].

Son bir neçə il müddətində ABSQ-nın eroziv-xorali zədələnmələrinin kompleks müalicəsinin təkmilləşdirilməsinə çoxlu sayda cəhdlər edilmişdir [10].

Tədqiqatın məqsədi ABSQ-nın eroziv-xorali xəstəliklərinin əsaslandırılmış kompleks müalicə sxeminin effektivliyini öyrənmək olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqat obyektini kimi 30 yaşından 59 yaşına qədər 58 xəstə (30 qadın və 28 kişi) nəzarət altında saxlanmışdır (qırmızı yastı dımrovun ekssudativ-hiperemik və xorali forması ilə 17 xəstə, xorali-nekrotik stomatitlə 14 xəstə, residivləşən aftoz stomatitlə 11 xəstə, residivləşən herpetik stomatitlə 16 xəstə). Anamnestik məlumatlara görə xəstəliyin davam etmə müddəti 3 ildən 10 ilə qədər olmuşdur.

Ağırliq dərəcəsinə görə ABSQ-nın eroziv-xorali zədələnmələrini xəstəliyin ağırliq dərəcəsinə görə aşağıdakı 3 qrupa ayıraraq tədqiqat aparmışıq.

Xəstəliyin yüngül dərəcəsi (20 xəstə: 12 - əsas qrup, 8 – kontrol qrup) – ildə 1-2 dəfə periodik yaranan tək-tək eroziyalar.

Orta ağırliq dərəcəsi (20 xəstə: 12 - əsas qrup, 8 – kontrol qrup) – il ərzində periodik olaraq bir neçə dəfə eroziyalar yaranır.

ABSQ-nın ağır dərəcəli eroziv-xorali zədələnmələri: eroziya və xoraların permanent gedişi - 18 xəstədə müşahidə olunmuşdur (12 - əsas qrup, 6 – kontrol qrup).

ABSQ-nın eroziv-xorali zədələnmələrin yüngül və orta ağırliq dərəcəsi zamanı xəstələrin ümumi vəziyyətində dəyişiklik müşahidə edilməmişdir. Ağır dərəcəli eroziv-xorali zədələnmələr zamanı isə xəstələrin ümumi vəziyyətində müəyyən patologiyalar qeydə alınmışdır.

Xəstəliyin diaqnostikası anamnestik sorğulara, xəstəliyin klinik mənzərəsinə, sitoloji, histoloji və immunoloji müayinələrin birgə nəticələrinə əsasən aparılmışdır.

ABSQ-nın eroziv-xorali zədələnmələrinin kompleks müalicəsi - yanaşı gedən xəstəliklərin müalicəsindən (ümumi müalicə), ağrıların aradan götürülməsindən və epitelizasiya prosesinin yaxşılaşmasına yönəlmiş tədbirlərdən (yerli terapiya) ibarət olmuşdur.

Kataral iltihabi əlamətləri olan ABSQ-nın eroziv-xorali zədələnmələri zamanı bütün hallarda elektroaktivləşdirilmiş su məhlullarından (EAS) istifadə edilmişdir. EAS məhlulları təbabətdə geniş istifadə olunur [1, 6]. Espero-1 bioelektroaktivatorunda hazırlanmış su məhlulu ağrıkəsici, antibakterial, iltihabəleyhinə, immunostimulədedici, immunostimulədedici, toxuma regenerasiyasını sürətləndirən xüsusiyyətlərə malikdir.

EAS məhlullarının tətbiqinə hələ 22.02.1988-ci il №211 – 2524/791 qərarı ilə SSRİ Səhiyyə Nazirliyinin farmakoloji komitəsi tərəfindən icazə verilmişdir.

Bütün xəstələrə ağız boşluğunun qıyınası qaydaları öyrədildikdən və yerli qıcıqlandırıcı amillər aradan qaldırıldıqdan sonra ağız boşluğu 1-2 dəqiqə ərzində EAS-A məhlulla qarqara edilmişdir. Anolit turşu təsirini aradan qaldırmaq və diş minasının demineralizasiyasının qarşısını almaq məqsədi ilə belə qarqaralardan 3-5 dəqiqə sonra ağız boşluğu 1-2 dəqiqə ərzində ilıq təmiz su ilə yaxalanmışdır. Bundan sonra ağız boşluğu 3-5 dəqiqə ərzində EAS-K məhlulu ilə vanna edilmişdir. Qeyd olunan prosedur kompleksi (ağız boşluğunun 1-2 dəqiqə anolitlə yaxalanması; 2-3 dəqiqə ilıq su ilə qarqara edilməsi; katolit məhlulla 3-5 dəqiqə vanna edilməsi) gün ərzində 3-4 dəfə təkrarlanmışdır. Xəstələrdə müalicənin effektivliyi klinik simptomların dinamikasına və immunoloji tədqiqatların göstəricilərinə əsasən qiymətləndirilmişdir.

Ağız boşluğunda ağır dərəcəli eroziya və xoraları olan 10 xəstənin kompleks müalicəsində plazmaferezdən istifadə edilmişdir. Plazmaferez 7-14 gün intervalla (3-5 prosedur) plazmanın formalı elementlərinin (eritrositlər, trombositlər, leykositlər) reinfuziyası ilə xəstənin özünə mübadiləli şəkildə köçürülməsidir. Hər bir prosedurda 500-2000 ml plazma çıxarılır və onun yerinə donorun plazması ya da plazmaəvəzləyicisi vurulur [4].

Əsas qrupun (36 xəstə) pasiyentlərinə yerli immunostimulə məqsədi ilə 10-15 gün ərzində hər dəfə 1 tablet olmaqla, gündə 6-8 dəfə "İmudon" preparatı təyin olunmuşdur. Sonrakı profilaktik kurslarda isə hər 6 aydan bir 10 gün müddətində, gündə 6 tablet qəbul etmək tövsiyyə olunmuşdur.

ABSQ-nın funksional vəziyyətini qiymətləndirmək məqsədilə eroziya və ya xora səthindən götürülmüş yaxmanın sitoloji öyrənilməsi həyata keçirilmişdir. Sitoloji tədqiqatlar eroziyaların səthi hüceyrələrində baş verən patoloji prosesin bütün rəngarəngliyini özündə əks etdirir. Bu metod zədələnmə ocağında toxumanın vəziyyətini, iltihabın və ya reparasiyanın fazasını aşkarlayır, orqanizmin reaktivlik vəziyyətinin indikatoru rolunu oynayır və aparılmış terapiyanın təsiri nəticəsində reaktivliyin dəyişilməsini aşkara çıxarır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirələr. Klinik müayinələr zamanı 49 xəstədə yanaşı gedən xəstəliklərdən mədə-bağırsaq traktı (qastrit, kolit, bağırsaq disbakteriozu, xora xəstəliyi, hepatoxolesistit, pankreatit), LOR orqanlarının xəstəlikləri, generalizə olunmuş parodontit və s. aşkarlanmışdır. 16 xəstədə eyni zamanda 2-3 xəstəlik olmuşdur, 9 pasiyentdə isə heç bir yanaşı gedən xəstəlik aşkarlanmamışdır (anamnez əsasında). Müayinə olunan şəxslərdə xəstəliyin residivlərinin yaranmasına müxtəlif amillər səbəb olmuşdur. Belə ki, 12 pasiyentdə kəskin respirator xəstəlikdən sonra və ya xəstəlik müddəti dövründə eroziyaların yaranması müşahidə edilmişdir. Residivə səbəb olan əsas amillərdən biri də ağız boşluğunun qeyri-qənaətbəxş gigiyenik vəziyyətidir. Bu hal xəstəliyi ağırlaşdıraraq onun daha ağır formalarının yaranmasına gətirib çıxarır. Ətraflı anamnez toplanmasına baxmayaraq, 9 xəstədə residivlərin əsas səbəbini müəyyənləşdirmək mümkün olmamışdır.

Əksər xəstələr (81% halda) xəstəliyin hiss olunmadan başlanmasını, residivlər arasında qısa müddətli fasilələrin olmasını qeyd etmişlər. Sonralar remissiyaların müddətinin qısalması və eroziyaların kəskinləşmə dövrünün uzanması tendensiyası yaranmış, zədə elementlərinin sayı və dərinliyi artmış, onların sağalma müddəti uzanmışdır. Ağız boşluğunda eroziyaların yaranması, adətən, prodromal əlamətlər olmadan baş vermiş, 18 xəstədə eroziyaların yaranması zamanı baş ağrıları, ümumi zəiflik, əmək qabiliyyətinin zəifləməsi; 9 xəstədə gələcək eroziyaların yerində göynəmə və ağrılar, 17 xəstədə isə salivasiyanın artması qeyd olunmuşdur.

ABSQ-nın eroziv-xoralı zədələnmələrinin başlanğıcı adətən kəskin xarakter daşmışdır. Əvvəlcə tək-tək ya da az sayda eroziyalar üzə çıxmış və bu eroziyalar çox vaxt dilin yan səthində, retromalyar nahiyədə lokallaşmışdır. Selikli qişanın eroziyalaşmış sahələri çox ağırlı olması səbəbindən xəstələr üçün qidanın çeynənməsi və udulması çətinləşmiş, yüksək dərəcədə salivasiya müşahidə olunmuş, ağız bucaqlarında dərin çatlar qeydə alınmışdır ki, bu da ağızın açılmasını məhdudlaşdırmışdır.

Eroziya və xoralar ağız boşluğu selikli qişasının bütün şöbələrində lokallaşmış, 21 xəstədə - selikli qişa, dodaq, dil, keçid büküşü nahiyəsində, 13 xəstədə ağız dibində, 9 xəstədə ağız boşluğunun arxa şöbələrində: dilcək, damaq qövsələri, yumşaq damaqda müşahidə edilmişdir. Xəstəlik pasiyentin nisbətən qənaətbəxş ümumi vəziyyəti fonunda baş vermişdir. 7 xəstədə kataral gingivit əlamətləri, 14 xəstədə çənəaltı limfadenit qeyd olunmuşdur (ağır formalı zədələnmələrdə).

Müalicənin artıq ikinci günündən ABSQ-nın yüngül dərəcəli zədələnmələrində (18 pasiyent) ağız suyu ifrazı və ağrı əlamətləri azalmış, yuxu və iştaha yaxşılaşmışdır. Daha iki gün sonra, müalicənin 4-cü günündə 13 xəstədə eroziya və xoraların epitelizasiyası başlamışdır. Yalnız 4 xəstədə ağız boşluğunun

distal şöbələrində lokallaşmış eroziyaların epitelizasiyası 5-6-cı gün müşahidə olunmuşdur.

Eroziv-xoralı zədələnmələrin orta ağır və ağır formalarında müalicənin 3-4 cü günü eroziyanın epitelizasiyası başlayır. Yalnız 3 xəstədə ağız boşluğunun distal şöbələrində lokallaşmış eroziyanın epitelizasiyası 5-6-cı gün müşahidə olunur ki, bu da qeyd olunan nahiyələrə preparatların çətinliklə çatması ilə izah olunur.

Eroziya və xoraların epitelizasiyasında müsbət dinamika əsas qrupda keratoplastik vasitələrin istifadəsini bir-iki sutka azaltmışdır.

Tədqiqatlar aparıldığı müddət ərzində kontrol qrupda yalnız 1 xəstədə (yüngül dərəcəli eroziv zədələnmə) residiv müşahidə olunmamışdır ki, böyük ehtimalla, bu hal, ya yerli qıcıqlandırıcı amilin ləğv edilməsi, ya da rəasional protezlənmə səbəbindən baş vermişdir.

Bu müddət ərzində əsas qrupun yüngül formalı 8 xəstəsində residiv müşahidə edilməmiş, qalan 4 xəstədə isə az intensivlikdə residiv müşahidə olunmuşdur. Əsas qrupun orta ağırlıqlı xəstələrində residivlərin sayı əvvəlki illərə nisbətən 2 dəfə azalmış, 6 xəstədə isə xəstəliyin yüngül formaya keçməsi müşahidə olunmuşdur. Kontrol qrupda isə yuxarıda qeyd olunan göstəricilər dəyişməmişdir.

Ağır dərəcəli zədələnmələri olan xəstələrdə residivin rastgəlmə tezliyi eyni intesnivlikdə qalaraq daha yüngül formaya keçmişdir. Çox güman ki, bu da tətbiq etdiyimiz kompleks müalicə tədbirləri nəticəsində baş vermişdir. Beləliklə, əminliklə söyləmək olar ki, ABSQ-nın eroziv-xoralı xəstəliklərinin tətbiq etdiyimiz kompleks müalicə sxemi xəstəliyin residivlərinin qarşısını qismən də olsa alır, həmçinin gələcəkdə baş verə biləcək residivlərin ağırlığını azaldır.

Müalicədən əvvəl həm orta, həm də ağır dərəcəli eroziv-xoralı xəstələrin sitoloji preparatlarında identik mənzərə müşahidə olunmuşdur. Bu da özünü əsasən neytrofil leykositlərdə göstərir. Onların sayı ağır formada $86,6 \pm 2,1$; orta ağır formada isə $83,6 \pm 2,9$ olmuşdur. Zədələnməmiş neytrofillərin sayı $25,9 \pm 2,2$ və $28,2 \pm 1,1$ -ə müvafiqdir. Nəzərə almaq lazımdır ki, ağır dərəcəli zədələnmələr zamanı faqositar reaksiya müşahidə olunmamış, orta ağırlıq dərəcəsində isə cəmi $2,9 \pm 0,3\%$ halda müşahidə olunmuşdur. Patoloji ocaqdakı çoxlu sayda mikrofloranın içində diplostreptokoklar üstünlük təşkil etmişdir.

ABSQ-nın eroziv-xoralı zədələnmələrinin orta ağırlıq dərəcəsində orqanizmin qoruyucu reaksiyalarının bu qədər üzülməsi sərbəst makrofaqositlərin, yaxud onların tək-tək elementlərinin olmamasını göstərir, orta ağır dərəcəli 6 xəstədə isə limfositlərin sayının ($3,1 \pm 0,6$) azalması baş vermişdir.

ABSQ-nın ağır dərəcəli eroziv-xoralı xəstəlikləri zamanı orqanizmin müqavimətinin pozulması və ağız boşluğunun selikli qişasının regenerasiya funksiyasının tam itməsi kliniki olaraq da özünü göstərir: bütün bu xəstələrdə xroniki hepatoxolizistit, ürək-damar sistemi tərəfindən ağır pozğunluqlar və s. kimi ağır yanaşı gedən xəstəliklər müşahidə olunmuşdur ki, bu da çox güman ki, orqanizmin reaktivliyinin azalması ilə əlaqəlidir.

ABSQ-nın yüngül dərəcəli eroziv zədələnmələri zamanı preparatların sitoloji şəkli aşağıdakı kimi olmuşdur: $57,2 \pm 2,9$ neytrofildən $24,2 \pm 1,7$ - zədələnməmiş, $11,6 \pm 0,4\%$ isə mikroorqanizimlərlə faqositoza uğramışdır. Yüngül dərəcəli zədələnmələr zamanı ağız boşluğunun selikli qişasının regenerator funksiyası qənaətbəxş olmuş və bu təkə kliniki yox həmçinin sitoloji preparatlarda da özünü göstərmişdir. Preparatlarda $4,1 \pm 0,5$ sərbəst makrofaqositlər, $5,3 \pm 0,4$ limfositlər, həmçinin çoxlu sayda cavan ($14,3 \pm 1,1$), aralıq ($11,9 \pm 1,9$) və buynuzlaşmış epitel hüceyrələri ($10,3 \pm 0,7$) müşahidə edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, əsas və kontrol qruplarda müalicə prosesi zamanı sitoloji şəklin dəyişməsi eyni qanunauyğunluqda olsa da, əsas qrupda azacıq da olsa müsbət dinamika üstünlük təşkil etmişdir.

ABSQ-nın orta və ağır dərəcəli eroziv-xorali zədələnmələri zamanı orqanizmin müdafiə reaksiyalarının köklü şəkildə zəifləməsinə baxmayaraq tətbiq etdiyimiz kompleks yerli müalicə zamanı orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəlməsi müşahidə olunmuş, bu da öz növbəsində epitelizasiya prosesinin stimullaşmasına təkan vermişdir.

Yüngül dərəcəli eroziv-xorali zədələnmələr zamanı 24-48 saatdan sonra sitogrammada daha nəzərəcarpacaq dəyişikliklər müşahidə olunur. Belə ki, neytrofillərin ümumi sayı $32,2 \pm 1,4$ -ə qədər azalmış, dağılmış elementlər yalnız $11,2 \pm 0,5$ civarında qalmış, faqositoz $34,2 \pm 1,8$ -ə qədər yüksəlmişdir. Çoxlu sayda limfositlər ($13,2 \pm 0,2$) və sərbəst makrofaqositlər həm tək-tək, həm də qruplar şəklində ($14,6 \pm 0,2$) olması xarakterikdir. Yastı epiteldə çoxlu sayda həm cavan ($17,0 \pm 1,2$), həm də buynuzlaşmış ($28,4 \pm 1,3$) epitel hüceyrələri müşahidə olunmuşdur. Bu zaman kliniki olaraq eroziya ocağı nekrotik ərpdən təmizlənmiş, eroziya və xoraların ölçüləri sürətlə gedən epitelizasiya hesabına kiçilmiş, selikli qişada hiperemiya və şişkinlik demək olar ki, bilinməz hala düşmüşdür.

ABSQ-nın yüngül dərəcəli zədələnmələrində aparılan müalicə prosesi nəticəsində 3-4-cü gün zədələnmiş selikli qişada epitelizasiya prosesi bitmişdir. Sitoloji preparatlarda bir yerə toplanmış epitelial hüceyrələr ($92,7 \pm 1,5$), tək-tək neytrofillər, 1-2 sərbəst makrofaqositlər, tək-tək limfositlər tapılır.

ABSQ-nın orta və ağır dərəcəli zədələnmələrində analoji sitoloji mənzərə yüngül formaya nisbətən bir qədər gec baş verir və epitelizasiya 5-6 gün sonra başa çatır.

Eroziv-xorali zədələnmələrin bütün ağırlıq dərəcələrinin sitoloji müayinələrinin nəticələrinin analizi göstərir ki, bu xəstəlik müəyən sitoloji şəkillə xarakterizə olunur: xəstəliyin bütün ağırlıq dərəcələrində 1-ci gün 1-2-3-cü dərəcəli degenerativ formalı neytrofil leykositlər, həmçinin çoxlu sayda mikroorqanizmlər fonunda yastı epitelin dəyişmiş hüceyrələri müşahidə olunur. Hüceyrəvi elementlərin bu cür vəziyyəti orqanizmin qoruyucu reaksiyalarının üzülməsindən xəbər verir.

Xəstələrin kompleks müalicəsi zamanı patoloji ocaqların sağalması müşahidə olunmuşdur ki, bu da, hüceyrə elementlərinin nisbətindəki dəyişikliklərlə müşahidə edilmişdir. Sağalma zamanı degenerativ formalı leykositlər azalır, sonra isə tamamilə itir, çoxlu sayda mikroorqanizmlərlə faqositoza uğramış neytrofillər, həmçinin sərbəst makrofaqositlər, limfositlər, yastı epitel hüceyrələri əmələ gəlmişdir. Bu dəyişikliklər müalicə zamanı orqanizmin müdafiə reaksiyalarının güclənməsinin göstəricisidir. Eroziya və xoraların sağalması zamanı neytrofillərin sayı həddən çox azalır, mononuklear sıradan olan elementlər itir və çoxlu miqdarda dəyişilmiş çoxqatlı yastı epitel hüceyrələri əmələ gəlmişdir. Eroziv-xorali xəstələrin preparatlarında sitoloji şəklin normallaşması kliniki sağalma ilə paralel gedirdir ki, bu da xoraların müalicəsində tətbiq etdiyimiz kompleks müalicə sxeminin obyektiv olaraq effektivliyini göstərir.

Nəticələr:

1. ABSQ-nın eroziv-xorali xəstəliklərinin tətbiq etdiyimiz kompleks müalicə tədbirləri xəstəliyin əsas klinik simptomlarının daha tez bir zamanda zəifləməsini (bəzən isə, aradan qalxmasını) təmin edir. Bu zaman müsbət nəticə, ənənəvi sxemlərlə müalicə almış xəstələrlə müqayisədə, orta hesabla 1,5-2 gün tez əldə olunur.

2. Hesab edirik ki, əsas klinik effekt - residivlərin qarşısının alınması, residiv baş verdiyi hallarda isə onların daha yüngül formada təzahür etməsi hesab

edilə bilər. Orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik müdafiə faktorlarının aktivliyinin artması remissiyanın müddətini artırır, bu da ABSQ-nın eroziv-xoralı zədələnmələri zamanı təklif etdiyimiz müalicə sxemini təyin etməyə əsas verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Əliyev M.M., Quliyeva L.X., Əhmədov F.H. Ağız boşluğu selikli qişasının eroziv-xoralı xəstəliklərinin müalicəsində elektroaktivləşdirilmiş su məlullarının tətbiqi. “Azərbaycanda tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nailiyyətləri”, Bakı, 2002, II cild, səh. 158-160.
- 2.Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Язык – «зеркало» организма. – М., 2000. -407 с.
- 3.Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М.: Медицина, 1991. - 304 с.
- 4.Гребенников В.А., Белявский А.Д., Каминский М.Ю. Изучение иммунокорректирующего действия гемосорбции, плазмафереза и энтеросорбции при пузырчатке. Вестник дерматологии, 1990, №5, с.33-38.
- 5.Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М., 2001. –271 с.
- 6.Жуматов У.Ж., Жолматов А.А. Опыт применения электроактивированных водных растворов в комплексном лечении пародонтитов у рабочих хлопкоочистительных заводов // «Стоматология» (Центральноазиатский научно-практический журнал) 1998, №2, с.15-17.
- 7.Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ // Под ред. Е.В.Боровского и А.Л.Машкиллейсона. – М.: МЕДпресс, 2001. –320 с.
- 8.Рабинович И.М., Банченко Г.В., Рабинович О.Ф. Проблемы патологии слизистой оболочки полости рта и перспективы научных исследований. Труды V съезда стоматологической ассоциации России, 1999, с.202-204.
- 9.Рыбаков А.И., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М., «Медицина», 1978. -232 с.
- 10.Сильвермен С., Эверсоул Л.Р., Трулав Э.Л. Заболевания полости рта. М.: «МЕДпресс-информ», 2010. -472 с.

РЕЗЮМЕ

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ СТОМАТИТОВ
РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

Алескерова Ф.А., Кулиева Л.Х., Мамедова А.М.,
Алиев М.М., Касумова А.Р. АзГИУВ им.А.Алиева, кафедра стоматологии и
челюстно-лицевой хирургии

В статье излагается опыт клинического лечения эрозивно-язвенных поражений, которые считаются наиболее часто встречаемыми явлениями при патологиях слизистой оболочки полости рта. Большинство хронически-рецидивирующих, тяжелых по течению заболеваний слизистой оболочки полости рта сопровождаются образованием эрозий и язв: красный плоский лишай, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, язвенно-некротический стоматит, пузырчатка, рецидивирующий герпес и др. По результатам клинических и цитологических исследований авторы оценивали эффективность применения схемы лечения (плазмофорез, электроактивированные водные растворы, имудон) в комплексном лечении эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта у 58 больных.

Отмечается, что при применении данной схемы комплексного лечения исчезновение основных клинических симптомов происходит на 1,5-2 дня ранее по сравнению с контрольной группой.

SUMMARY

**BASIK PRINCIPLES OF LOKAL TREATMENT CHORAL RTOMATITIS DIFFERENT
GENESIS**

Aleskerova F.A., Quliyeva L.Kh., Mammadova A.M.,
Aliyev M.M., Qasimova A.R.

Chair of stomatology and maxillofacial surgery of Azerbaijan State Advanced
Training Institute for Doctors named after A.Aliyev

In article expressed the experiment of clinical treatment of erosive-choral damages, which are decided more occurred revealings during oral mucosa pathologies. Majority of chronic-recidives, hard by oral mucosa diseases, which are occurred by erosia and chorals, lichen planus, recidive aphtoz stomatitis, choral-necrotic stomatitis, pemphigus, recidive herpes and etc. According to results of clinical and cytological researches, autors evaluated the efficiency of using treatment scheme (plazmophoresis, electroactivated water solutions, Imudon) in complex treatment of erosive-choral damages of oral mucosa damages among 58 patients.

Indicated, that dwing using this scheme of complex treatment dicappearing of basis clinical simptoms occurred on 1,5-2 deys earlier to compared with control group.

Daxil olub: 6.05.2016.

ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Сердарова Ш.А.

Международный центр глазных болезней, Туркменистан.

Актуальность: Эксимералазерная коррекция миопии высокой степени всегда сопряжена с повышенным риском осложнений и ограничением рефракционного диапазона возможной коррекции. Это обусловлено ограничением максимального диапазона абляции и необходимостью сохранения достаточной остаточной толщины стромы роговицы при операциях типа ЛАСИК и высоким риском формирования субэпителиальных помутнений роговицы и регресса рефракционного эффекта при операциях типа ФРК (7; 8). В этих условиях становится особенно актуальным применение новых методов, обеспечивающих максимально щадящие условия проведения операции и прогнозируемость эффекта, а также, позволяющих проводить операции при высоких степенях миопии [1; 2; 3]. Платформа, реализованная в эксимерном лазере SCHWIND Amaris (Германия) позволяет проводить трансэпителиальную фоторефракционную кератэктомию (трансФРК) с одномоментным удалением эпителия и коррекцию аметропии, что существенно сокращает продолжительность операции и снижает ее повреждающее действие на роговицу [4; 5; 6; 7].

Цель: Оценить эффективность, безопасность и прогнозируемость результата при коррекции миопии высокой степени по методике трансэпителиальной ФРК – с удалением эпителия с помощью лазера.

Материалы и методы. В исследование были включены 60 пациентов, со средним сферозэквивалентом -7.14 D (от -4.0 D до -10.0 D). Средняя макс-симальная корригированная острота зрения в анализируемой группе пациентов 0,98 (от 0,8 до 1,0) до операции. Расчет операции

проводился с помощью программного обеспечения Schwind CAM (Schwind GmbH, Германия), операции выполнялись на эксимерном лазере Schwind Amaris 500 (Schwind GmbH, Германия) с частотой импульсов 500 Гц, при этом удаление эпителия и коррекция аметропии проводились в один этап. Эффект операции оценивался в срок 6 месяцев после операции. Послеоперационное ведение проводилось по стандартной схеме.

Результаты: В 72% эпителизация полностью завершилась в течение 3-х суток после операции, у остальных пациентов - в течение 5 суток после операции. В срок 6 месяцев после операции 35% пациентов получили рефракционный результат в пределах $\pm 0.13D$ от целевой рефракции, 59% - в пределах $\pm 0.50 D$ от целевой рефракции. Средняя максимальная скорректированная острота зрения до операции составила 0,98, а после операции 1,08, при этом 11% пациентов получили некорректированную остроту зрения вдаль после операции 1,2, а 78% - 1,0. Некорректированная острота зрения в срок 6 месяцев после операции достигла 0,8 и более у всех (100%) пациентов.

Обсуждение. Методика трансэпителиальной ФРК с одномоментными деэпителизацией и коррекцией аметропии является эффективной и комфортной для пациентов процедурой даже при высокой близорукости и существенно расширяет диапазон показаний к проведению эксимерлазерной коррекции. Одномоментное удаление эпителия и коррекция аметропии позволяет добиться быстрого заживления и хороших рефракционных результатов, которые сопоставимы с результатами коррекции по методике ЛАСИК. Мы не выявили сколько-нибудь значимых осложнений в послеоперационном периоде.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Arba-Mosquera S, Shraiki M. Analysis of the PMMA and cornea temperature rise during excimer laser ablation. //J Mod Opt 2010; 57:400–407
2. Brunsmann U, Sauer U, Dressler K, et al. Minimisation of the thermal load of the ablation in high-speed laser corneal refractive surgery: the ‘intelligent thermal effect control’ of the AMARIS platform. //J Mod Opt 2010; 57:466–479
3. Fadlallah A, Fahed D, Khalil K, et al. Transepithelial photorefractive keratectomy: clinical results. //J Cataract Refract Surg 2011; 37:1852–1857
4. Kanitkar KD, Camp J, Humble H, et al. Pain after epithelial removal by ethanol-assisted mechanical versus transepithelial excimer laser debridement. //J Refract Surg 2000; 16:519–522
5. McAlinden C, Skiadaresi E, Moore JE. Visual and refractive outcomes following myopic laser-assisted subepithelial keratectomy with a flying spot excimer laser. //J Cataract Refract Surg 2011; 37:901–906
6. Рабовская А.П., Рябенко О.И., Эскина Э.Н.. Сравнительные результаты коррекции миопии высокой степени на установке Schwind Esiris по методикам ФРК и ЛАСИК. IX съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. Москва. 2010. С.96.
7. Эскина Э.Н., Рябенко О.И., Юшкова И.С., с соавт., Оценка результатов трансэпителиальной фоторефракционной кератэктомии (ФРК) в коррекции миопии высокой степени (6 месяцев наблюдения) // Практическая медицина — 2012. — Т.1, N 4(59). — С.59-60.

Daxil olub: 8.07.2016.

VƏRƏMİN DİAQNOSTİKASINDA VƏ RİFAMPİSİNƏ DAVAMLILIĞIN AŞKARLANMASINDA GENEXPERT MTB/RIF-IN AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASINDA TƏTBİQİ

**Məmmədbəyov E.N., Axundova İ.N., Abuzərov R.M.,
Seyfəddinova M.N., Qasımov İ.Ə.**

Elmi tədqiqat aq ciyər xəstəlikləri institutu

Vərəm,hələ də dünyada ən çox ölümə səbəb olan xəstəlikdir. Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatının (BST) məlumatına görə hər il 8milyondan çox insan vərəmə yoluxur və 1,5 milyona yaxın insan isə bu xəstəlikdən ölür (15).

Azərbaycanda vərəmə görə xəstələnmə az da olsa ilbəil azalır. Lakin, çox dərmanlara davamlılıq (ÇDD) hazırda ilkin xəstələr arasında 13%,təkrar xəstələr arasında isə 29 % təşkil edir (1,2).

Vərəm xəstəliyinin yüksək yayıldığı ölkələrdə ən yaxşı müayinə mikroskopiya üsuludur.Lakin yüksək ÇDD olan ölkələrdə isə həmin xəstələrin erkən aşkarlanması və müalicəyə qoşulması vacibdir (16). BST 2010 ilin dekabr ayında katric sistemi ilə işləyən avtomatik polimeraz zəncirvari reaksiya (PZR) olan Gene Xpert MTB/RIF üsulundan istifadə etməyi məsləhət görmüşdür ki, bu üsulun köməyi ilə bəlgəmdə 2 saat ərzində vərəm çöplərinin olmasını və eyni zamanda rifampisinə davamlılığı təyin edir(15).Gene Xpert MTB/RIF testinin birdəfəlik istifadə olunması mikroskopiya (+) olanlarda həssaslıq 99% və mikroskopiya mənfilərarasında 80%-dirki,bu da ümumiyyətlə 92,2% təşkil edir ("əkmə" qızılstandart" kimi götürülmək şərti ilə).Birdəfəlik mikroskopiya 59,5% həssaslıqdadır. Gene Xpert MTB/RIF üsulunun belə yüksək həssaslığı bəzən mikroskopiya mənfə, vərəmə şübhəli ağciyərdən kənar orqanlarda yerləşən patoloji prosesi olan xəstələrdə yeganə diaqnostika vasitəsi sayılır(10).Gene Xpert MTB/RIF üsulunun 99% vərəmin təsdiq etdiyini nəzərə alınsa "yalanmüsbət" nəticənin alınması ehtimalı çox azdır (6,9).

Müxtəlif ədəbiyyatların məlumatına görə Gene Xpert MTB/ RIF üsulunda rifampisinə davamlılığın həssaslığı 99,1%,spesifikliyi isə 100%-dir(6,11).Yüksək ÇDD olan ölkələrdə rifampisinə davamlılığın aşkar edilməsi həmin xəstələrin aşkar olunması etibarlı göstəricidir. Aşkar olunmuş rifampisinə davamlılıq, yüksək ehtimal laizoniazidə davamlı olmasını göstərirki,bu da xəstədə ÇDD vərəminin olduğunu müəyyən edir.

İşin məqsədi.Azərbaycan Respublikasında vərəmə şübhəli xəstələrin diaqnostikasında Gene Xpert MTB/RIF Dx System-in. tətbiq etməklə həmin xəstələri aşkar etmək və rifampisinə davamlılığı aydınlaşdırmaqdır.

Material və metodlar.2014-cü il ərzində vərəm üzrə Referes laboratoriyada Respublikanın mütəlif regionlarından gətirilmiş 6556 nəfərə diaqnostika məqsədilə GeneXpert MTB/RIF Dx Systemlə müayinələr aparılmışdır. Bu həm 4 modullu ,həmdə 16 modulluaparata aparılmışdır.

Nümunələr ABS-ın Cepheid, Sunnyvale firmasının yazdıqları instruksiya əsasında işlənmişdir.Nümunələr durulaşdırıcı buffer(Sample reagent) məhlulu ilə 1:2 nisbətində qarışdırılır və çalxalanır.10 dəqiqə otaq havasında saxlandıqdan sonar yenidən çalxalanır və 5 dəqiqə gözlənilir. Sonra həmin durulaşdırılmış məhluldan 2 ml katricin içərisinə tökülürvə 4 vəya 16 modullu aparata yerləşdirilir. Hər katric 1 saat 50 dəqiqə aparata qaldıqdan sonar avtomatik oxunur (7).

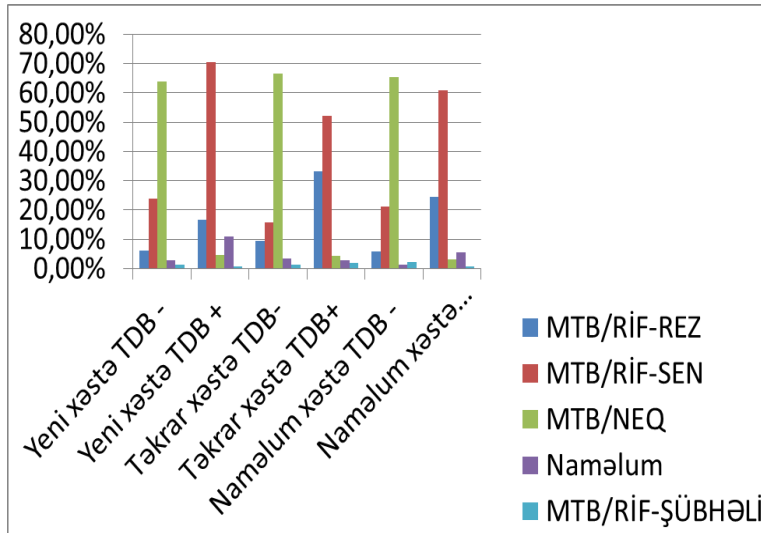
Vərəmə şübhəli xəstələrin hər birindən alınmış nümunələrdən yaxma hazırlayaraq Sil-Nelson üsulu ilə rəngləyib mikroskopda TDB-nin olmasına

yoxlanılmışdır. Bakteriya ifrazetmə BST-nin tövsiyyəsinə əsasən və Vərəmlə mübarizə üzrə rəhbərliyə uyğun dərəcələnməmişdir (3).

Nəticələr və onların müzakirəsi. Azərbaycan Respublikası vərəmü zərə Referens laboratoriyasında 6556 nümunəyə eyni vaxtda həm yaxmaya mikroskopiya, həm də Gene Xpert MTB/RIF testi olunmuşdur (cədvələbax). İlk xəstələr arasında bəlgəmin mikroskopiyası zamanı TDB mənfi olan 195(6,1%) xəstədə M.tuberculosis-in rifampisinə davamlı dezoksiribonuklein turşusu (DNT) aşkar olunmuşdur. Həmin xəstələr arasında 743(23,9%)-n də rifampisinə həssas DNT –si olan M.tuberculosis müəyyən olmuşdur. İstehsalçı müəlliflərin (4,5) çox saylı müayinələrin nəticələrinə əsaslanan fikrinə görə Gene Xpert MTB/RIF, mikroskopiya ilə müqayisədə daha həssas üsul sayılır.

Müayinə olunmuş 4475 ilkin xəstələr arasında rifampisinə davamlılıq 406(9,1%) və 1559 təkrar müalicə olunmuş xəstələr arasında isə rifampisinə davamlılıq 261(16,74%) olmuşdur. Bugöstericilər 2012-2013 –cü illərdə respublikada aparılmış DHT-nin (2) nəticələrindən aşağıdır.

Şəkil 1.

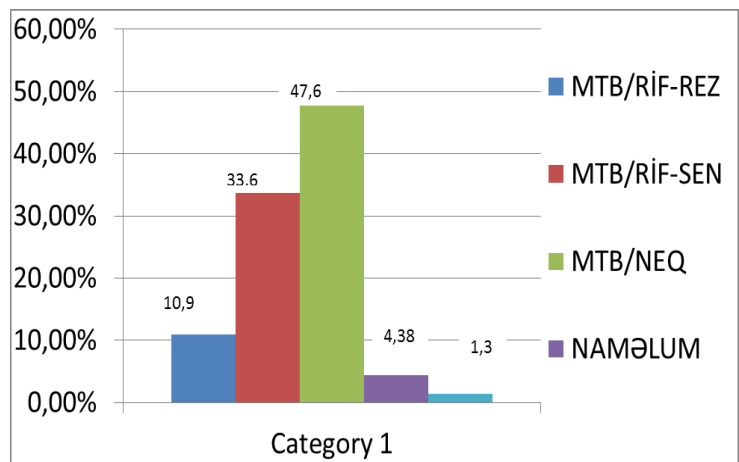


Bundan başqa şəkil 1 dən görüldüyü kimi Gene Xpert mənfi olan xəstələrin demək olar ki, bütün göndərilən xəstələrin yarısını (47,67%) təşkil edir. Belə məlum olur ki, həkimlər tərəfindən vərəmə şübhəli xəstələr optimal seçilib laboratoriyaya göndərilir. Uyğun nəticələr Qırğıstan Respublikasında da alınmışdır (3).

Şəkil 2. Gene Xpert MTB/RIF köməyi ilə rifampisinə davamlılıq.

Ümumiyyətlə M. tuberculosisin rifampisinə davamlı DNT-sinin olması 720 (10,98%) xəstədə aşkar olunmuşdur (şəkil 2). Rifampisinə həssas xəstələrin miqdarı 2208 (33,68%), mənfi nəticəli (MTB-) xəstələrin miqdarı 3125(47,67%) olmuşdur ki, bu da vərəmə şübhəli xəstələrin seçilməsini və həmin testin istifadəsinin optimallaşdırılmasını müəyyənləşdirir (12,13).

287 (4,38%) xəstələrdə naməlum (səhv, nəticə yoxdur, nəticə müəyyənləşməmiş) nəticə alınmışdır ki, bu da normada 3%-I keçməməlidir (17,3.). 87(1,33%) xəstədə M. Tuberculosis tapılmış və rifampisinə davamlılıq və ya həssaslıq aşkarlanmamışdır.



Nəticələr:

1. Vərəm əleyhinə müəssisələrdə GeneXpert MTB/RIF üsulunun tətbiqi çox vacibdir və bu metoda dimikroskopiya üsulundan daha həssasdır.

2. Rifampisinə davamlılıqı ikın xəstələr arasında 9,1%, təkrar xəstələr arasında 16,74 % olmuşdur. Ona görə də bu test aparılacaq xəstələr həkimlər tərəfindən daha düzgün seçilməlidir.

3. GeneXpert MTB/RIF metodu yerləşdirilən tibb müəssisələri ÇDD xəstələri daha çox olan zonalar da yerləşdirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Агаев Ф.Ф., Ахундова И.М., Гасымов И.А., и др. Актуальность индивидуального компьютерного учета для анализа эпидемиологических показателей в Азербайджане. // Туберкулез и болезни легких. 2009. №7. стр.24-28
2. Iixanova N.A., Akhundova I., Seyfadinova M. et al. First national survey of anti-tuberculosis drug resistance in Azerbaijan and risk factors analysis. // Public Health Action. vol.4. supplement 2. published 21 october 2014. p.s17-23
3. Адамбекова А.Д., Адамбеков Д.А., Литвинов В.И. Тест Xpert MTB/RIF для диагностики туберкулеза и устойчивости к рифампицину-результаты внедрения в Кыргызской Республике // Туберкулез и болезни легких -2014-№1. -34-36
4. Azərbaycan Respublikasında Vərəm əleyhinə tədbirlərin həyata keçirilməsində iştirak edən tibb işçiləri üçün rəhbərlik. E.N. Məmmədbəyovun rəhbərliyi ilə müəllif kollektivi. Bakı. 2013
5. Blakemore R., Story E., Helb D. et al. Evaluation of the analytical performance of the Xpert MTB/RIF assay // J. Clin. Microbiol. -2010- Vol.48, №7. P.2495-2501.
6. Boehme C.C., Nabeta P., Hilleman D. et al. Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance // N. Engl. J. Med. -2010- Vol.363. № 11. -P.1005-1015.
6. Boehme C.C., Nicol M.P., Nabeta P. Feasibility and impact of decentralized use of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of tuberculosis and multi-drug resistance—result from a multi-center implementation study // Lancet -2011.-Vol.377.-P.1495-1505.
7. Cepheid. Brochure: Xpert® MTB/RIF. Two-hour detection of MTB and resistance to rifampicin. [http://www.cepheid.com/media/files/eu/brochures/Xpert MTB Broch R9 EU.pdf](http://www.cepheid.com/media/files/eu/brochures/Xpert%20MTB%20Broch%20R9%20EU.pdf). Sunnyvale, Accessed 17, June 2012.
8. Helb D., Jones M., Story E., et al. Rapid detection of M. tuberculosis and rifampin resistance by use of on-demand, near-patient technology // J. Clin. Microbiol. -2010.-Vol. 48, № 1.-P.229-237.
9. Hilleman D., Rusch-Gerdes S., Boehme C. et al. Rapid molecular detection of extrapulmonary tuberculosis by the automated GeneXpert MTB/RIF system // J. Clin. Microbiol. -2011.-Vol. 49.-P.1202-1205.
10. Morlowe E.M., Novak-Weekley S.M., Cumpio J. Evaluation of the Cepheid Xpert MTB/RIF assay for direct detection of *Micobacterium tuberculosis* complex in respiratory specimens // J. Clin. Microbiol. -2011.-Vol.49.-P.1621-1623.
11. Rapid implementation of the Xpert MTB/RIF diagnostic test: Technical and operational «How-to»; practical considerations. WHO. 2011
12. Rapid implementation of the Xpert MTB/RIF diagnostic test: Technical and operational «How-to»; practical considerations. WHO/HTM/TB/2011.2. Geneva: World Health Organization, 2011.
13. Review of the laboratory network of the Kyrgyz Republic. 9-29 April 2012. Dr. Harald Hoffmann & Dr. Uladzimir Antonenka. TB Laboratory Experts, IML red GmbH. Germany.
14. World Health Organization. Global tuberculosis control: WHO report 2011. WHO/HTM/TB/2011.16. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2011.
15. WHO (World Health Organization). Global tuberculosis control—epidemiology, strategy, financing. Geneva, WHO, 2009 (WHO/HTM/TB/2009.411). World Health Organization.
16. Xpert® MTB/RIF implementation in MSF field projects. Martina Casenghi, Elisa Ardizzoni. 5th GLI meeting. 16 April, 2013.

РЕЗЮМЕ

ВНЕДРЕНИЕ В РЕСПУБЛИКЕ АЗЕРБАЙДЖАН МЕТОДИКИ GENEXPERTMTB/RIF С ЦЕЛЮ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА И ВЫЯВЛЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К РИФАМПИЦИНУ.

Маммедбеков Е.Н., Ахундова И.Н., Абузаров Р.М., Сейфадинова М.Н., Гасымов И.А.

Целью исследования является внедрение GENEXPERTMTB/RIF с целью диагностики туберкулеза и выявления устойчивости к рифампицину среди больных, подозрительных на туберкулез.

Выводы:

1. Внедрение метода GENEXPERTMTB/RIF в противотуберкулезных учреждениях является очень важным и этот метод в сравнении с обычной микроскопией является более чувствительным.

2. Устойчивость к рифампицину среди первичных больных была определена в 9,1% случаев, а среди повторных больных- в 16, 74% случаев. Этот тест должен быть правильно выбран врачами-фтизиатрами.

3. Методика GENEXPERTMTB/RIF должна быть внедрена в лечебных учреждениях тех регионов, в которых встречается большое количество больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью.

S U M M A R Y

THE AIM OF RESEARCH IS TO STUDY THE GENEXPERT MTB/RIF TEST SYSTEMS EFFECTIVENESS FOR EARLY DIAGNOSTIC OF TB AND CASES WITH RIFAMPICIN RESISTANCE IN REPUBLIC OF AZERBAIJAN.

Mammadbayov E.N., Axundova İ.N., Abuzarov R.M.,
Seyfaddinova M.N., Qasimov İ.A.

1. Implementation of GeneXpert MTB/RIF test system in medical facilities become as a principal component for diagnostic of TB due the sensitivities of the method in comparison with microscopy.

2. Selection of patients for testing must be provided more carefully. According the study results the Rifampicin resistance among new TB cases – 9.1%, among previously treated cases - 16.74%

3. We recommend to allocate the GeneXpert MTB/RIF test systems in regions with high percentage of drug resistance TB.

Daxil olub: 13.10.2015.



EKSPERİMENTAL TƏBƏVƏT
EКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
EKSPERIMENTAL MEDICINE

QANDABƏNZƏR-ƏNG YARIĞININ ANATOMO-TOPOQRAFİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Şadlinski V.B., İsayev A.B., Quliyeva K.C.

Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası kafedrası.

Açar sözlər: kraniometriya, qandabənzər-əng yarığı, forma, yaş xüsusiyyətləri

Ключевые слова: краниометрия, крыловидно-верхнечелюстная щель, форма, возрастные особенности

Key words: craniometry, pterygo-maxillary fissure, shape, age peculiarities

Morfologiyanın vəziyyətinin təhlilinə həsr olunmuş Beynəlxalq Morfoloqlar Assosiasiyasının IX konqresinin (Buxara, 14-17 may, 2008) son qərarında birmənalı şəkildə qeyd olunur ki, istər prenatal, istərsə də postnatal ontogenezin müxtəlif mərhələlərində orqanların quruluş variantları, tipoloji, yaş və fərdi dəyişkənliklərinin morfometrik göstəriciləri hələ də kifayət qədər öyrənilməmiş və bu problemə yenidən baxılması tələb olunur. Ona görə də məsuliyyət hissi ilə orqanların, orqanlar sistemi və bütövlükdə insan orqanizminin quruluşunun fərdi, yaş və cinsi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsini müasir anatomiyanın ən perspektivli istiqamətlərindən biri kimi qeyd etmək olar.

Kəllənin və onun çətin əldə olunan strukturlarının patologiyaları zamanı həmin törəmələrin quruluşu, variasiyaları, cinsi, yaş, tipoloji və fərdi xüsusiyyətləri haqqında dəqiq məlumat olmadan müasir tibbi diaqnostika və cərrahi müdaxilələrin imkanlarından istifadə etməyin çox böyük çətinliklər törətməsi də bu qəbildən olan və həllini gözləyən problemləyəndir [5;7;11;12;13]. Ədəbiyyat mənbələrinin təhlili bir daha sübut edir ki, aparılan elmi-tədqiqat işləri ya təsfiri, ya da qısa eksperimental xarakterli olub kəllənin çətin əldə olunan strukturları haqqında nəzəri və ümumiləşmiş məlumatlar verə bilmir [4;6;10;11]. Şübhəsiz, qeyd olunanları qanadabənzər-damaq çuxuru (QDÇ) və onun damar-sinir dəstələri, eləcə də adı çəkilən törəmənin qonşu anatomik strukturlarla əlaqəsi üçün “giriş qapısı” rolunu oynayan qanadabənzər - əng yarığına (QƏY) da aid etmək olar [10;15].

Ədəbiyyat mənbələrində QƏY-in formaları, morfometriyası, rastgəlmə tezliyi, kəllənin beyin və üz şöbəsinin ayrı-ayrı tipləri ilə qarşılıqlı əlaqəsi haqqında yaşlılarda bu və ya digər dərəcədə məlumat xarakterli tədqiqatlarla qarşılaşmaq mümkün olsa da [2;8], qeyd olunan anatomik strukturun ontogenezin müxtəlif mərhələlərində xətti ölçüləri, forması, fərdi, cinsi və tipoloji xüsusiyyətlərini özündə əks etdirən statistik cəhətdən dürüst faktlara rast gəlmək olmur.

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrinin geniş və hərtərəfli təhlili göstərir ki, kəllənin və onun çətin əldə olunan strukturlarının müxtəlif mənşəli patologiyaları zamanı onların düzgün diaqnostikası və cərrahi müalicəsi üçün ontogenezin müxtəlif mərhələlərində həmin törəmələrin forması, cinsi, fərdi və yaş xüsusiyyətlərini, qonşu sümük törəmələrlə olan münasibətini özündə əks etdirən parametrlərin nəinki klassik, eləcə də müasir texnologiyanın imkanlarından istifadə etməklə müəyyən olunması müasir tibbin nəzəri və praktik sahəsi üçün əvəzolunmazdır.

Tədqiqat işinin məqsədi ontogenezin müxtəlif mərhələlərində QƏY-in anatomo-topoqrafik xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat obyektini kimi ATU-nun insan anatomiyası kafedrasının fundamental muzeyində saxlanılan pasportlaşdırılmış insan kəllələrindən istifadə olunmuşdur. Eyni zamanda QDÇ və onun “qapısı” rolunu oynayan QƏY haqqında artıq bəlli olan anatomo-topoqrafik məlumatları bir daha təstiqləmək məqsədilə makro-mikroskopik təşrih üsulundan da istifadə olunmuşdur.

İşin gedişi zamanı müxtəlif yaş qruplarını əhatə edən masserasiya olunmuş 130 insan kəlləsi və makroskopik tədqiqat məqsədilə 30 meyit tədqiqat olunmuşdur. Bu zaman keçmiş SSSRİ Pedaqoji EA-nın 1965-ci ildə yaş morfologiyası, fiziologiyası və biokimyasının problemlərinə həsr olunmuş VII Ümumittifaq konfransında qəbul olunmuş yaş dövrlərindən istifadə olunmuşdur.

Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün kraniometriya, fotometriya və kəllənin polimer preparatlarının hazırlanması üsullarından istifadə olunmuşdur. Ölçüləri apararkən kraniologiyada geniş tətbiq olunan üsullara [1;3;16] istinad

olunmaq şərtilə, millimetrlik bölgüləri olan yoğun sirkuldan və ştangenpərgardan istifadə olunmuşdur.

Qanadabənzər-əng yarığının kranio-metrik xüsusiyyətlərini öyrənmək üçün (yan görünüş) norma lateralis - dən istifadə etdik. Yan görünüşdə yarığın hündürlüyü və enini, qanadabənzər-əng yarığı ilə ona yaxın olan damağın böyük kanalı arasındakı məsafəni, eləcə də damağın böyük və kiçik dəliklərinin morfometrik göstəricilərini təyin etdik.

Yarığın hündürlüyünü onun yuxarıda yerləşmiş ən uzaq nöqtəsi ilə aşağı bucağı, enini isə onun orta hissəsində ön və arxa divarları arasındakı məsafəni ölçməklə təyin etmək olar.

Qanadabənzər-əng yarığının formasını və ölçülərini düzgün təyin etmək üçün digər metodlarla yanaşı, kəllənin polimer preparatlarının hazırlanması üsulundan da istifadə etdik. Alınmış modelin əldə olunmasını asanlaşdırmaq üçün əvvəlcədən qanadabənzər-damaq çuxurunu yad cisimlərdən təmizləmək şərtilə həmin çuxurun divarlarına vazelin yağı çəkdik. Daha sonra xüsusi iynəsi olan şprislə silikon kütləsini qanadabənzər-damaq çuxuruna yeritdik. Bir neçə dəqiqədən sonra alınmış polimer kütləni ehtiyatla əlimizlə həmin çuxurdan çıxardıq. Qeyd etmək lazımdır ki, bu yolla alınmış polimer preparatlar kranio-metruyada kəllənin çətin əldə olunan strukturlarının dəqiq relyefini yaratmaqla daha obyektiv və informativ məlumatların əldə olunmasını asanlaşdırır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Aparılan makro-mikroskopik tədqiqatlar bir daha göstərdi ki, QDÇ və onun “qapısı” rolunu oynayan QƏY üzün dərin nahiyəsində yerləşir və kəllənin çətin əldə olunan strukturlarına aiddir. QƏY gicgahaltı və qanadabənzər-damaq çuxuru arasında yerləşərək damar-sinir dəstələri, habelə ağır patoloji proseslər zamanı irinin yayılması üçün yol təşkil edir. QDÇ - nin içəri divarını damaq sümüyünün perpendikulyar səfəsi, yuxarı divarını əsas sümüyü cisminin aşağı səthi, ön divarını əng sümüyü cisminin arxa səthi, arxa divarını əsas sümüyün böyük qanadları üzərindəki əng səthi və qanadabənzər çıxıntılarının ön səthi əmələ gətirir. QDÇ və QƏY aşağıya doğru böyük damaq kanalına keçir. Bu kanal isə öz növbəsində sümük damaq üzərində ağız boşluğuna açılır. QDÇ və QƏY bir sıra sümük törəmələrlə əhatə olunmuşdur; o öndən göz yuvasının aşağı yarığı vasitəsilə göz yuvası, içəri tərəfdən əsas-damaq dəliyi ilə burun boşluğu, arxadan girdə dəliklə kəllənin orta çuxuru, qanadabənzər kanal vasitəsilə kəllənin xarici əsası ilə birləşir. Təqdim olunan çuxurun möhtəviyyətini əng arteriyası, qanadabənzər kələfə açılan və aşağı göz venası ilə anastomozlaşan əng venası, əng siniri, qanadabənzər - damaq düyünü və bu törəmələri əhatə edən piy toxumasından ibarətdir. Qeyd olunan damar-sinir dəstəsinin şaxələri əsas - damaq dəliyi ilə burun boşluğunda, göz yuvasının aşağı yarığı ilə göz yuvasında, böyük damaq kanalı vasitəsilə sərt və yumşaq damaqda şaxələnərək həmin nahiyələrin qidalanmasında və innervasiyasında iştirak edir. QDÇ-nin damar-sinir dəstəsi üçün diqqəti cəlb edən xüsusiyyətlərindən biri də onların ön və arxa hissələrə ayrılmasıdır; adətən ön tərəfdə damarlar, arxa tərəfdə isə sinirlər yerləşir.

Tədqiqatımızın nəticələri ədəbiyyat mənbələrinin verdiyi məlumatlara uyğun gələrək QƏY-in formasının, eni və hündürlüyünün əsas sümüyün qanadabənzər çıxıntılarının və əng qabarının vəziyyətindən asılı olduğunu göstərdi [4;6;9;12;14]. Eyni zamanda tədqiqatlarımızla o da təsdiq olundu ki, yarığın uzunluğu kiçik olduqca böyük damaq kanalının uzunluğu artır, qanadabənzər çıxıntılar və əng qabarı bir-birinə yaxın olduqca QƏY-in aşağı bucağı iti olur. Yarığın yuxarı kənarında yerləşən sümük hündürlük QDÇ-yə müdaxilə zamanı oriyentir rolunu oynaya bilər.

Uşaqlarda qanadabənzər çıxıntıların əngin alveol çıxıntlarına nisbətən daha erkən formalaşmasını da kəllənin çətin əldə olunan nahiyələrinin yaş xüsusiyyətlərinə aid etmək olar. Belə ki, ilkin uşaqılıq dövründə qanadabənzər çıxıntıların aşağı ucu əngin alveol çıxıntısından 2,2-5,7 mm aşağıda yerləşir. Bu o deməkdir ki, yaşla əlaqədar olaraq nəinki tədqiq olunan obyektə əmələ gətirən sümüklər və ya onların hissələri dəyişikliklərə uğrayır, eləcə də həmin sümüklərin formalaşdırdığı törəmələr də yaş və fərdi dəyişkənliyə məruz qalır.

Müəyyən olunmuşdur ki, yenidoğulmuşlarda ən çox rast gəlinən aypara, üçbucaq, orağabənzər formalarıdır. Üçbucaq forma sağ tərəfdə, aypara forma isə solda üstünlük təşkil edir.

1-3 yaşlı uşaqlarda da həmin formalar üstünlük təşkil edir. Ancaq unutmamaq olmur ki, həmin yaş dövründə əng sümüyü və onun hissələri, əsas sümüyün qanadabənzər çıxıntıları və çeynəmə əzələlərində baş verən dəyişikliklər QƏY-in formalarının rastgəlmə tezliyinə öz təsirini göstərir; orağabənzər forma aypara və oval forma, üçbucaq forma pazabənzər forma ilə əvəz olunmağa başlayır. Çeynəmə əzələlərinin inkişafı ilə əlaqədar yarığın arxa kənarında qanadabənzər çıxıntı üzərində sümük darəğinin əmələ gəlməsilə əlaqədar yeni bir formanın – tam olmayan düzbucaqlı formanın da aşkar olunduğunu görmək olur.

Yaşlı insan kəllələri üzərində aparılan müayinələr kişi və qadın kəllələrində üçbucaq, aypara, tam olmayan düzbucaqlı, oval və pazabənzər formaların aşkar olunmasına imkan verdi. Kişilərdə hər iki tərəfdə üçbucaq forma daha çox aşkar olundu. Aypara və tam olmayan düzbucaqlı formaya üçbucaq formaya nisbətən bir qədər az rast gəlmək olur. Oval və pazabənzər formalar üçün göstəricilər daha az olub, hər iki tərəfdə demək olar ki, bir-birinə yaxındır. Tərəfləri nəzərə almasaq üçbucaq forma 40,0%, aypara forma – 20,7%, tam olmayan düzbucaqlı forma isə 16,4% təşkil edir. Oval və pazabənzər formalar birlikdə 22,9% təşkil edir.

Tədqiqatın nəticələrinə görə qadınlarda da üçbucaq, aypara və tam olmayan düzbucaqlı formalar sayca üstünlük təşkil edir. Lakin kişilərdən fərqli olaraq qadınlarda aypara formaya daha çox rast gəlinir. Tam olmayan düzbucaqlı və üçbucaq formalara aypara formaya nisbətən bir qədər az rast gəlinməyə də bu formalar oval və pazabənzər formalarla müqayisədə üstünlük təşkil edir. Əgər tərəfləri nəzərə almasaq aypara formaya - 32,5%, tam olmayan düzbucaqlı formaya - 22,5%, üçbucaq formaya – 19,2% rast gəlmək olur. Qadınlar üçün oval və pazabənzər formalar birlikdə 25,8% təşkil edir.

İşin gedişi zamanı QƏY-i əhatə edən kanal və dəliklərin də forma və ölçülərinə diqqət yetirməyi məqsəduyğun hesab etdik. Beləliklə, yenidoğulmuşlarda damağın böyük kanalının (DBK) uzunluğu sağ tərəfdə (4,4mm) sol tərəfə nisbətən bir qədər böyükdür (4,0mm). Kanalın istiqaməti düz və çəp olub bütün yaş qruplarında özünü göstərə bilər.

Tədqiq olunan preparatların sayını müqayisə etdikdə düz istiqamətli kanalın rastgəlmə tezliyi çəp istiqamətli kanala nisbətən çoxdur. Həmin fikri kanalın uzunluğuna da aid etmək olar. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, öyrəndiyimiz preparatların üçündə kanalın distal ucu obliterasiya olunduğundan ən nazik iynə ilə kanaldan qanadabənzər-damaq çuxuruna keçmək mümkün olmadı.

Damağın böyük kanalı aşağıda damağın böyük dəliyi vasitəsilə sümük damaq üzərində qurtarır. Dəlik oval və ellipsəbənzər formada olub diametri orta hesabla hər iki tərəfdə 1,2mm-dir.

Tədqiq olunan preparatların yarısında damağın böyük dəliyindən arxada bir, bəzən iki ədəd damağın kiçik dəliyinə rast gəlmək mümkündür. Həmin dəliklər yumşaq damağa məxsus sinir dəstələrinin keçməsinə məxsusdur. Damağın kiçik

dəlidləri nazik kanalcıqlar şəklində davam edərək yuxarıda damağın böyük kanalına açılır. Damağın böyük və kiçik kanallarının istiqamətində olan müxtəlifliklər, eləcə də dəlidlərin sayı və vəziyyətindəki ərlər damaq anesteziyası zamanı bir sıra çətinliklərin ortaya çıxmasına səbəb ola bilər. Qeyd olunan problemin yaranmasında damağın böyük kanalının obliterasiya olunmuş forması da əhəmiyyətli dərəcədə rol oynaya bilər.

Çeynəmə aparatında və qanadabənzər çıxıntıların ölçü və vəziyyətində baş verən dəyişikliklər 1-3 yaşlı uşaqlarda DBK-nın uzunluğunun yenidoğul-muşlarla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə artdığını göstərdi; bu ölçü sağda 1,7 dəfə, solda isə 1,9 dəfə artaraq 7,3mm və 7,6mm-ə bərabər olur. Damağın böyük dəliyinin diametri sağ və sol tərəflər üçün 1,7mm və 1,6mm təşkil edir. 4-7 yaşlı uşaqlar üçün DBK-nın uzunluğu sağ tərəfdə 11,0mm, sol tərəfdə 11,2mm, 8-16 yaşlı uşaqlar üçün isə həmin göstərici sağda 16mm, solda 15,8mm-ə bərabər olur. 4-7 yaş üçün damağın böyük dəliyinin diametri 1,9mm və 2,0mm, 8-16 yaş üçün isə 2,5mm və 2,6mm təşkil edir.

DBK-nın uzunluğu yaşlılarda bir qədər də artaraq sağda 25,0mm, solda isə 23,0mm təşkil edir. Bu halda damağın böyük dəliyinin diametri uyğun olaraq qarşı tərəflərdə 3,7mm və 3,5mm-ə bərabər olur.

Beləliklə, insan kəllələri üzərində aparılan tədqiqatların nəticələri QƏY-in formasının, eni və hündürlüyünün əsas sümüyün qanadabənzər çıxıntılarının və əng qabarının vəziyyətindən asılı olduğunu göstərdi. Üçbucaq, aypara, tam olmayan düzbucaqlı formalar yarığın daha çox rast gəlinən formalarıdır. İşin gedişi zamanı o da təsdiq olundu ki, yarığın hündürlüyü kiçik olduqca damağın böyük kanalının uzunluğu artır. Kanalın istiqaməti daimi olmayıb düz və çəp olur. Morfometrik tədqiqatlar bir daha göstərdi ki, qanadabənzər-əng yarığı və ona yaxın strukturların formalaşması qanunauyğun şəkildə insanın bütün həyatı boyu baş verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алексеев В.П., Дебец Г.Ф. Краниометрия: Методика антропологических исследований. М., Наука, 1964, 128 с.
2. Аникин, Ю.М., Колесников Л.Л., Цыбульский А.Г. Индивидуальные и возрастные различия в строении крыловидно-небной ямки черепа человека / Материалы научной конференции «Проблемы современной краниологии», СПб., 1993, С. 16-17
3. Бунак, В.В. Антропология: Краткий курс. М.: Учпедгиз., 1941, С. 5-12
4. Гафарова Р.А. Морфологические и топографо-анатомические особенности крылонебного узла в различные возрастные периоды дисс. ... соиск. на ученой степени к.м.н., Баку, 2002, 177стр.
5. Зайченко, А.А Типы конструкционной устойчивости мозгового черепа человека // Макро- и микроморфология, Саратов, 2005, С. 25-30
6. Закиев И.И. К типологии деталей крыловидно-небной ямки, / Материалы, III Закавказской конференции, Ереван, 1982, с.77-78
7. Золотарева, Т.В., Топоров Г.Н. Хирургическая анатомия головы, М.: Медгиз, 1968, 227 с.
8. Костоманова, Н.Г. К морфологии крыло-нёбной ямки / Тр. Саратов.мед. ин-та, Саратов, 1971, Т.75(92), С. 51-60
9. Петров Б.А. Возрастные и индивидуальные особенности костно-мышечных структур глубокой области лица и их использование в стоматологии, Автореф. ученой степени на соискание к.м.н., Москва, 2009, 25 стр.
10. Полкова И.А., Морфология крыловидно-верхнечелюстной щели при различной форме черепа у взрослых людей дисс. ... канд. мед. наук, Саратов, 2009, 130стр.
11. Сперанский, В.С., Зайченко А.А., Анисимова Е.А. Состояние и перспективы медицинской краниологии // Макро- и микроморфология: Межвузовский сб. науч. трудов, Саратов, 1999, № 4, С. 81-85
12. Шадлинский, В.Б. К анатомии крылонебного узла / Мат. юбил. науч. конф, посвящ. 100-летию каф. норм, анатомии СПбГМУ им. И.П. Павлова «Фундаментальные и прикладные аспекты современной морфологии», 1997, Т. 2, с.147-150
13. Alfieri A., Jho H., Schettino R., Tschabitscher M. Endoscopic endonasal approach to the pterygopalatine fossa: anatomic study // Neurosurgery, 2003, Vol. 52, № 2, P. 374-380
14. Ferre J. C., Helary J., Lumineau J., Legoux R. A study of the structure of the mandible based on modern engineering methods // Anat. clin., 1982, Vol. 4, P. 197-204

15. Flynn, P., Shadaba A. Management of posterior epistaxis endoscopic clothing of the sphenopalatine artery // J. Otolaryngol., 2000, Vol. 25, P. 374-377

16. Martin R. Kranio-metrische Technik: A Kranio-logie // Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung, 1928, №. 2, P. 579-991

РЕЗЮМЕ

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРЫЛОВИДНО-ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЩЕЛИ

Шадлинский В.Б., Исаев А.Б., Гулиева К. Дж.

Кафедра анатомии человека Азербайджанского Медицинского Университета

В ходе работы были изучены 130 мацерированных черепов разных возрастных групп, и макроскопически исследовано 30 трупов. Применялись методы краниометрии, фотометрии и приготовление полимерных препаратов черепа. Результаты показали особую роль костей в формировании крыловидно-верхнечелюстной щели. Выявлено, что у новорожденных чаще встречается полудунная, треугольная, серповидная, очень редко овальная форма крыловидно-верхнечелюстной щели. У взрослых наряду с полудунной, треугольной и овальной формами встречаются клиновидная и неполная четырехугольная форма крыловидно-верхнечелюстной щели. Также выявлены возрастные, индивидуальные и половые особенности.

SUMMARY

ANATOMO-TOPOGRAPHICAL PECULIARITIES OF THE PTERYGO-MAXILLARY FISSURE

Shadlinski V.B., Isayev A.B., Quliyeva K. J.

Department of Human Anatomy of Azerbaijan Medical University

The investigation was performed on 130 macerated skulls of different age groups, and macroscopically on 30 cadavers. Craniometrical, photometrical and relief methods were used. The study has shown a role of the bones in formation of the pterygo-maxillary fissure. In newborns the lunate, triangular, falciform shapes of pterygo-maxillary fissure are more often, and oval shape is very rare. In adults there are lunate, triangular, oval shapes and wedge-shaped, incomplete quadrangular shape of pterygo-maxillary fissure. Age, individual and sex peculiarities of pterygo-maxillary fissure were revealed.

Daxil olub: 4.07.2016.

SİÇOVULLARDA ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI YIRTIQLARIN BİRİNCİLİ BƏRPASINDA DİSBA-01 MADDƏSİNİN İSTİFADƏSİNİN YARA SAĞALMASINA VƏ EKSTRASELLULƏR MATRİKSƏ TƏSİRİ

**İsmayilov¹İ.Y., Yüksel¹ O., Bayramov² N.Y., Ersoy¹ E., T. T.
Türkmenoğlu³ T. T.**

***Gazi Universiteti Tibb Fakültəsi, Ümumi Cərrahiyyə Kafedrası¹,
Ankara ;
Azərbaycan Tibb Universiteti, I Cərrahi Xəstəlikləri Kafedrası²,
Bakı;
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Təhsil və Araşdırma Xəstəxanası,
Patologiya Kafedrası³, Ankara.***

Son yüz ildə icra olunan abdominal cərrahi müdaxilələrin artması ilə bərabər əməliyyatdan sonrakı yırtıqların (ƏSY) tezliyi də artmaqdadır (10). ƏSY-in yaranmasında kəsik tipinin növü, kəsiyin tikilmə şəkli və istifadə olunan tikiş materialları çox önəmli yer tutur. Abdominal müdaxilələrdən sonra 10-12 % nisbətində yırtıq əmələ gəldiyi göstərilir (10). ƏSY-in bərpası ilə birlikdə yaranan böyük maliyələr və əlavə olunan çox ağırlaşma əsas problem olaraq qarşımıza çıxır (1,2). Son zamanlar çox sayda sintetik və qeyri-sintetik protez materiallar cərrahların istifadəsinə verilmişdir. Hər bir yamanın özünə məxsus xeyri və ziyanı görülməkdədir. Bu səbəbdən də hələ də qəbul edilmiş ideal bir protez materialı təsdiqlənməmişdir. Protez materiallarından başqa istifadə ediləcək tikiş materialı, tətbiq ediləcək cərrahi müdaxilə və hətta materialın istifadə ediləcəyi təbəqə belə mübahisəlidir (4,5). Yama materialının ƏSY bərpasında çox istifadəsinə baxmayaraq, kiçik ölçülü yırtıqların müalicəsində 1-li onarım özünü yaxşı tərəfdən göstərməkdədir. Aparılan çox saylı araşdırmalar nəticəsində yırtıq əmələ gəlməsində kollagen metabolizminin rolu haqqında məlumatlar yer almaqdadır. Kollagen metabolizmasındakı pozulmaların yırtıq əmələ gəlməsində ya da təkrarlama ilə əlaqəli olduğu bildirilir (7,9). Son dövrlərdəki çalışmalarda, yırtıq patofiziologiyasında kollagen metabolizmi ilə bərabər MMP-lərin də rolu göstərilməkdədir. Kollagen, ekstrasellulər matriksin (ECM-in) ana maddələrindəndir və gərilmə qüvvəsini yaradan başlıca proteindir. Tip-1 kollagen matürə və ən stabil kollagen formasıdır, tip 3 kollagen isə qeyti-matürə formadır ki, bu da ƏSY və qasıq yırtığı olan xəstələrin ECM-də daha çox görülməkdədir (6). Abdominal yırtıqlı xəstələrin konnektif olanlarında tip 1/3 kollagen nisbətinin azalması, ya kollagen sintezindəki 1-li qusurlardan ya da kollagen ekspresyasının nizamsız ECM degradasiyası səbəbiylə nizamlanmasından qaynaqlanır. MMP-lər ECM degradasiyasında yer alan ən önəmli fermentlərdəndir (7). MMP-lər mis metalloproteinaz ailəsindən olub, endopeptidaz aktivasiyası olan ana ekstrasellulər proteinlərdir və sayısız funksional bioloji təsirə malikdir (hüceyrə böyüməsi, apoptozun izahı və immun sistem üzərinə olan təsirlər və s.). MMP-lər kollagenolitik aktivasiyalar səbəbi ilə abdominal yırtıqların patofiziologiyasında yer alır. Abdominal yırtıqlı xəstələrin apanevrozlarındakı pozulmuş tip 1/3 kollagen nisbəti, kollagen degradasiyasının MMP-nin daha çox ekspresiyası səbəbi ilə nizamlanmış olmasına bağlıdır (11). Jelatinaza 2A olaraq məlum olan MMP-2 16 q13 gen nahiyəsində olan 17 kDa bir peptidazdır. Tip 1-5 və 9 kollagenlər də daxil ECM-in bir çox molekulunu parçalayır, bu səbəblə maksimum aktivliyini sekretor hüceyrələrdə və ya yaxınlarda göstərdiyi düşünlür (9). Son məlumatlarda MMP-2-nin birbaşa qasıq yırtığının fiziopatologiyasındakı əhəmiyyətli proteolitik həlledici faktor olduğu göstərilir (11). 1-li yırtığı olan xəstələrlə

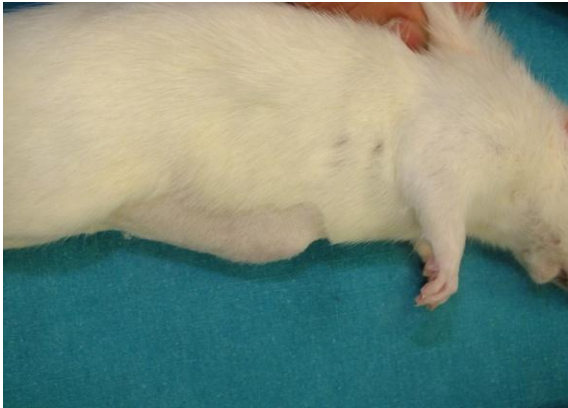
müqayisə edildikdə, 1-li qasıqy irtığı olan xəstələrin köndələn fassiya ların da MMP-2-nin əhəmiyyətli ölçüdə çox olduğu göstərilmişdir (10,11). Kollagen meta bolizmasının önəmini nəzərə alaraq biz də bu istiqamətdə tədqiq apardıq.

Tədqiqatın məqsədi siçovullarda induksiya olunmuş abdominal yırtıqlardan sonra inkişaf edən yara sağalmasında Disba-01 təsirindən baş verən dəyişiklikləri müəyyən etməkdir.

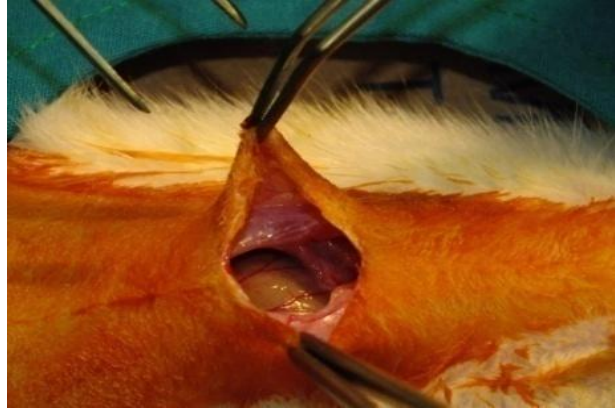
Material və metodlar Tədqiqatlar Gazi Universitetinin Sınaq üçün heyvanları Etik Şurasının razılığı alınaraq həyata keçirilmişdir (G.Ü.E.T 15.046-əlavə 1). Təcrübədə çəkili 250-260 qram arasında dəyişən, yaşları orta hesabla 4 ay olan 24 baş Wistar –Albino cinsli dişi siçovuldan 4 qrupda aparılmışdır (hər qrupda 6 siçovul).1-qrupdakı (şam qrupu) siçovullara heç bir cərrahi və ya medikal müdaxilə edilmədən sağlam fassiya çıxarıl mış və siçovullar cansızlaşdırılmışdır.2-qrupdakı (nəzarət qrupu) siçovullarda yırtıq yaradıldıqdan 14 gün sonra (yırtıq kəsəsi görüldükdən sonra) fassiya nəzarət qrupundakı kimi götürülmüş, toxuma örnəkləri alınmış və sicovullar cansızlaşdırıl mışdır.3-qrupdakı siçovullarda (1-li təmir qrupu-POI) yırtıq kəsəsinin içindəki yapış qanlıqlar disseksiya olunmuş. Yırtıq fassiyasının kənarları 0.5-1 sm-lik aralarla 4/0 vikril tikişlərlə bir-bir tikilərək 1-cili olaraq bərpa edilmişdir. 4-qrupdakı siçovullarda(1-li təmir və Disba -01 qrupu-POD) qarın dərisi 0.5-1 sm aralarla 4/0 vikril tikişlərlə bir-bir tikildikdən sonra Disba -01 məhlulu 0.5 mq/kq dozasında əzələ daxili olaraq tətbiq edilmişdir.Disba-01 qurudulmuş Bothrops Alter natus (Urutu) (LKT Labo ratories,LKT Sb5776-M100) ilan zərdabının mRNA fraksiya sından əldə edilir.İlan zərdabının ayrılan protein möhtəviyyəti fizioloji zərdabla hazırlanır.Əməliyyatdan sonra analgeziya ehtiyacları standart olaraq təmin olunmuş.Təcrübə müddətində işıqlandırma prosesi 12 saat gündüz, 12 saat gecə olmaq şəklində tənzimlənəmişdir.Otaq temperaturu 21-22° S dərəcədə olmuş dur.Siçovullar təcrübə müddətində stan dart “pelet”(standart kürəcik) yem növü ilə qidalandırılmış və su il təmin edilmişdir. Siçovullar tədqiqatlardan öncə 12 saat ac saxlanmış, su qəbuluna isə imkan verilmişdir.Cərrahi anesteziya əzələ daxili olaraq ketamin hydrochlorid (5,0 mq/kq) və əlavə olaraq Xylazinehydrochlorid (5,0 mq/kq) inyeksiya edilərək saxlanmışdır.Anesteziyadan sonra siçovulların qarın divarı təmizlənərək betadin məhlulu ilə silinmişdir.5- sm dermal kəsik açılaraq (şək.2,3), orta xəttin hər iki lateral kənarına doğru 2-sm uzunluğundadırdbucaq şəklində dəri flebleriavaskuyar planda orta xəttə müvafiq olaraq qiymətləndirəcək şəkildə diseke edilmiş və parçaları götürülmüşdür.Fassiya və peritonda 2x2 sm-lik kəsik açılaraq,daha sonra dəri ayrı-ayrı olacaq şəkildə 0.5-1 sm aralıqlı 4/0 vikril tikişlərlə bir-bir tikilmişdir.Bu əməliyyatlardan sonra siçovulların analgeziya ehtiyacları standart olaraq təmin olunaraq 2 həftə gözlənilmiş və yırtıq əmələ gəldikdən sonra təcrübələrə başlanılmışdır.Bundan 14 gün sonra toxuma örnəkləri alınan sicovullar ürəyindən qan alındıqdan sonra cansızlaşdırılmışdır.İntra kardial olaraq 4-5 ml qan götürülmüşdür. Siçovulların ölümü hemorragik şok ilə həyata keçirilmişdir. İntakt qrupu daxil olmaqla bütün siçovulların, qarın divarından toxuma nümunələri götürülərək 10% formaldehid məhlullarında saxlandı.Siçovullar üzərin də aparılmış əməliyyatlardan 14 gün sonra histopatoloji müayinələrin aparılması məqsədi ilə siçovulların qarın divarının yırtıq yaradılmış hissəsi rezeksiya edilmişdir. Rezeksiya edilən toxumaların bir qismi formaldehidə qoyulduqdan sonra, parafinə götürülərək işlənmiş,bundan sonra 5 µm qalınlığında kəsilmişdir. Kəsiklər hematoxilin-eosin (H&E),reticulin və Massonstrichome ilə boyanılmışdır. Parafin kəsiklərində ayrıca kollagen görülməsi məqsədi ilə 0,025 toluidinəblueaque ous məhlulu (pH-4) ilə işarələndikdən sonra dəyərləndirilmişdir.Rezeksiya edilən toxumanın digər qismi isə protein ekstraksiyonu və analizi məqsədi ilə daha sonra-80°Cdərəcədə

saxlanılmışdır. Patoloji müayinələr zamanı : * Kollagen Tip I sıxlığı* Kollagen Tip III sıxlığı* MMP-2 aktivliyi və ya sıxlığı* Fibroblast sıxlığı* Vaskular proliferasiya miqdarı* Polimorf nüvə hüceyrə sıxlığı* Mononüvə (Bir nüvəli) hüceyrə sıxlığı qiymətləndirilmişdir. Alınan nəticələrin statistik analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket proqramında həyata keçirilmişdir. Müəyyənədi statistikalar qəti dəyişənlər üçün nümunə sayı və (%) formasında ifadə edilmişdir. Qəti məlumatların analizi Fisherin Dəqiq nəticəli ehtimal testi ilə qiymətləndirilmişdir. $p < 0.05$ üçün nəticələr statistik olaraq əhəmiyyətli qəbul edilmişdir.

Alınan nəticələr və onların təhlili ƏSY əmələ gətirilən bütün siçovullarda yırtığın inkişafı müşahidə edilmişdir (şək.1). Siçovulların heç birində ölüm və çəki itkisi aşkar edilmədir. I tip kollagen sıxlığının inteqrin bloku ilə daha aydın vəziyyətə düşdüyü müşahidə edilmişdir. Xüsusilə, yaranın formalaşmasında təsirli olan I tip kollagen sıxlığının gec dövrdə də müşahidə olunması yaranın optimal səviyyədə yaxşılaşması olaraq şərh edilir. III tip kollagen sıxlığının inteqrin bloku ilə I tip kollagenə görə artmasının daha az olduğu müşahidə edilmişdir (şək.6,7). I/III tip kollagen sıxlığında qarın divarı yırtıqlarında müşahidə olunan azalma Disba-01 verilməsindən sonra tərsinə dönərək, xüsusilə I tip kollagen sıxlığında çoxalma və I/III tip kollagen sıxlığında çoxalma ilə nəticələndi (şək.8,9). MMP çoxalması toxuma degenerasiyasının yanında xüsusilə, immatur kollagenin mühitdən uzaqlaşdırılması, daha təsirli yara yaxşılaşması üçün I tip kollagen sıxlığındakı çoxalma və bu I tip kollagenin vəzifəsini icra etdikdən sonra toxumanın yenidən formalaşması üçün yenidən məhvi ilə şərh edilir (şək.10). Disba-01 ilə inteqrinin bloklaşdırıldığı qrupda toxumada fibroblast sıxlığının digər qruplara görə daha çox olduğu müşahidə edildi. Bu sıxlığın artmasında ekstrasellulyar matrik sin yenidən formalaşmasının təsirli olduğu nəticəsinə gəlinmişdir. Bu tədqiqatda istifadə olunan Disba-01 (Disinteqrin)-in müəyyən dozanın altında istifadə edildiyi zaman angiogenezi nizamlayaraq, vaskulyar proliferasiyanın miqdarında çoxalmağa səbəb olduğu müşahidə edilmişdir. Vaskulyar proliferasiyadakı bu çoxalma yara yaxşılaşmasına pozitiv təsiri təmin etmişdir (şək.4.5). Disba-01 ilə inteqrinin bloklaşdırıldığı qruplarda toxumada adheziya molekullarının dövriyyəyə daxil olması və inteqrin kimi səthi reseptorlarının vasitəçiliyi ilə yaranan hemotaksis nəticəsində birnüvəli və polimorfonüvə hüceyrə sıxlığında çoxalma müşahidə edildi. Inteqrinin bloklaşdırılması nəticəsində birnüvəli və polimor nüvə hüceyrə sıxlığında azalma olmaması yarıdakı iltihab prosesinin digər hemotaktik faktorlarla davam etdirildiyi



Şəkil 1. ƏSY aid görüntü yırtıq boynunun görüntüsü



Şəkil 2. Yırtığa aid fassiya kənarları və



Şəkil 3. ƏSY kəsiyinin
Görünüşü



Şəkil 4. ƏSY birincili olaraq bərpası

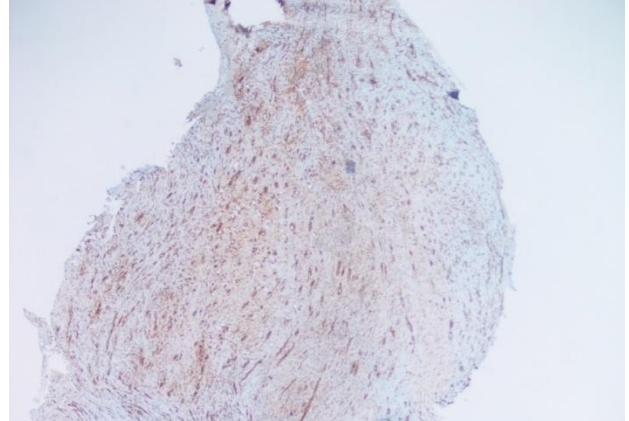
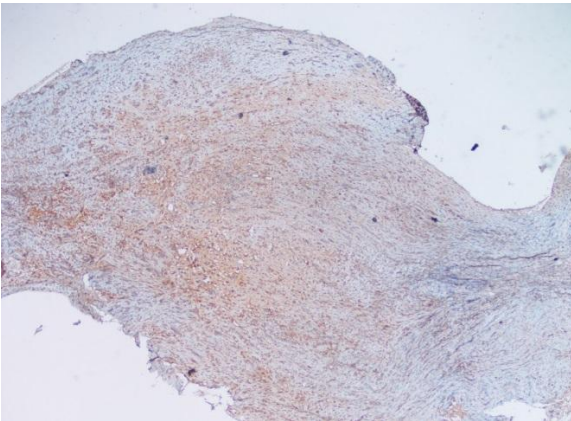


Şəkil 5. Disba-01 tətbiqinin ƏSY birincili olaraq
bərpası

şəklində şərh edilir (şək.12). Aparılan çalışmalarda Disba -01, a_vb₃ (Disintegrin) inteqrini bloklaşdıraraq, inteqrinlə əlaqəli olan yaranı yaxşılaşması üzə rində pozitiv təsirlər göstərdiyi ortaya qoyulmuşdur. İnteqrin bloklaşdırmanı həyata keçirərək və MMP-2, TİMP və kollagen I-III tip aktivliyi və

toxuma formalaşdırma sını artıraraq toxumanın bərpasında yararlı ola biləcəyini qeyd edir.

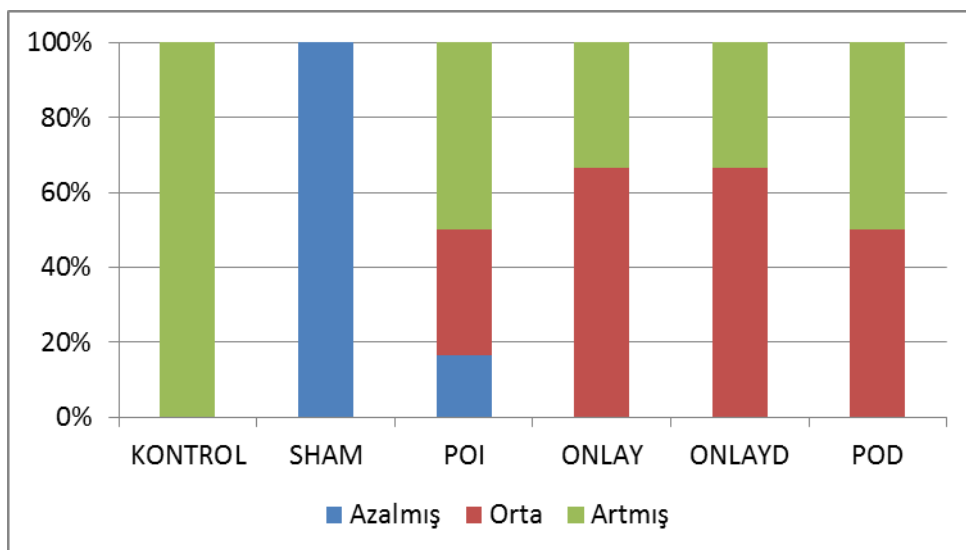
ƏSY qüsurlu yaranın sağalması ilə xarakterizə olunan bir xəstəlikdir. Bir a_vb₃ inteqrin blokatoru olan Disba-01-in yara sağalmasının sürətinə nəzarət etdiyi göstərilmişdir. Qısaca, yeni yara yaxşılaşması terapiyalarında bir məqsəd ola bilər. Disba -01 ilə inteqrinin bloklaşdırıldığı qrupda toxumada fibroblast sıxlığının digər qruplara görə daha çox olduğu müşahidə edildi (şək.11). Bu



Şəkil 6. POD qrupunda Kollagen I ilə pozitiv

Şəkil 7. POD qrupunda MMP2 ilə pozitiv immun boyama (X40)

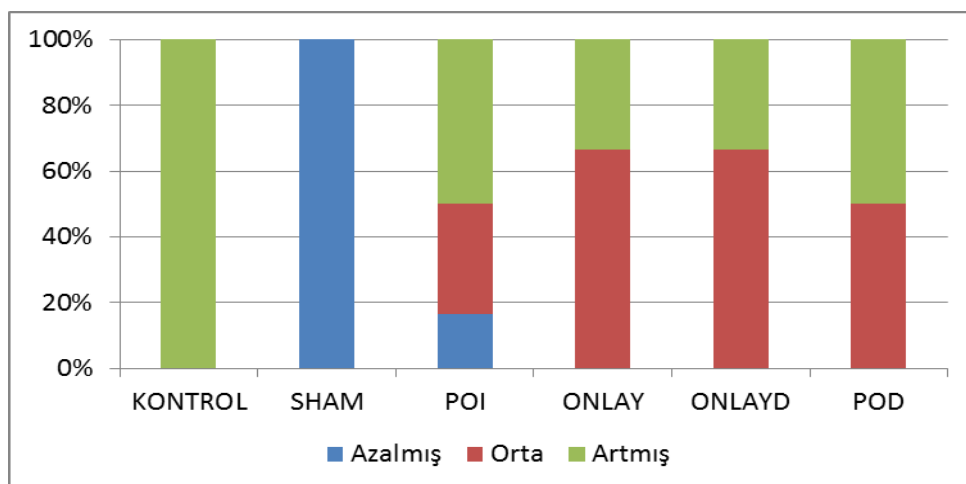
immun boyama (X40)



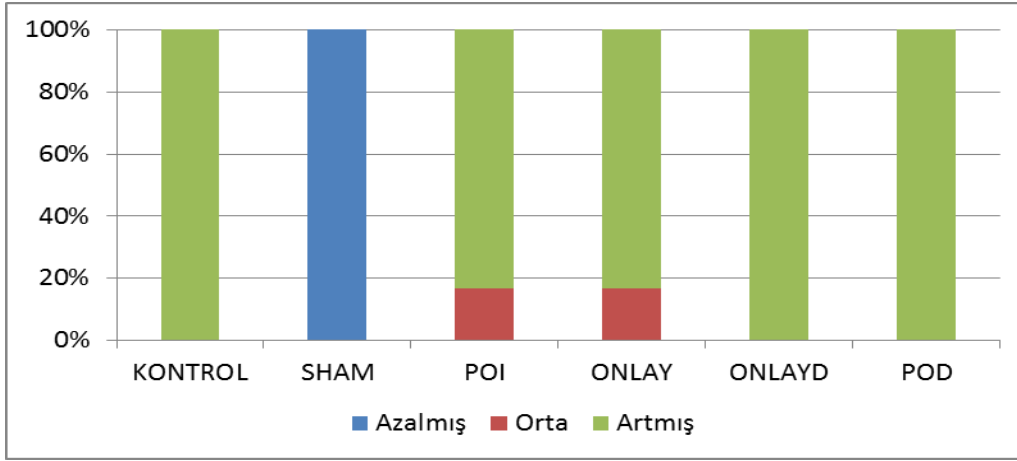
Şəkil 8. Graplara görə tip I kollagensıxlığı

sıxlığın artmasında ekstrasellulyar matriksin yenidən formalaşmasının təsirli olduğu nəticəsinə gəldi. III tip kollagen sıxlığının inteqrin bloku ilə I tip kollagenə görə artmasının daha az olduğu müşahidə edildi. I/III tip kollagen sıxlığında qarın divarı yırtıqlarında müşahidə olunan azalma Disba-01 verilməsindən sonra tərsinə dönərək, xüsusilə I tip kollagen sıxlığında çoxalma və I/III tip kollagen sıxlığında çoxalma ilə nəticələndi. Disba-01 (Disinteqrin)-in müəyyən dozanın altında istifadə edildiyi zaman angiogenezisi nizamlayaraq, vaskulyar proliferasiyanın miqdarında çoxalmağa səbəb olduğu müşahidə edildi. Vaskulyar proliferasiyadakı bu çoxalma yara yaxşılaşmasına pozitiv təsiri təmin etdi.

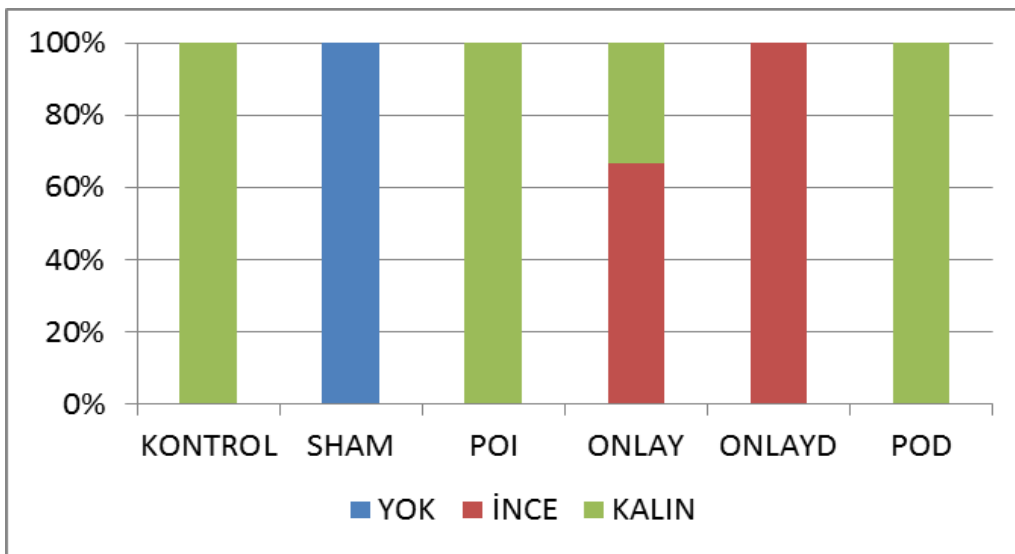
Disba -01 ilə inteqrinin bloklaşdırıldığı qrupda toxumada adheziya molekullarının dövriyyəyə daxil olması və inteqrin kimi səthi reseptorlarının vasitəçiliyi ilə yaranan xemotaksis nəticəsində birnövəli və polimorfonüvə hüceyrə sıxlığında çoxalma müşahidə edildi. Inteqrinin bloklaşdırılması nəticəsində bir növəli və polimorfo nüvə hüceyrə sıxlığında azalma olmaması yarıdakı iltihab prosesinin digər xemotaktik faktorlarla davam etdirildiyi şəkildə şərh edildi. I tip kollagen



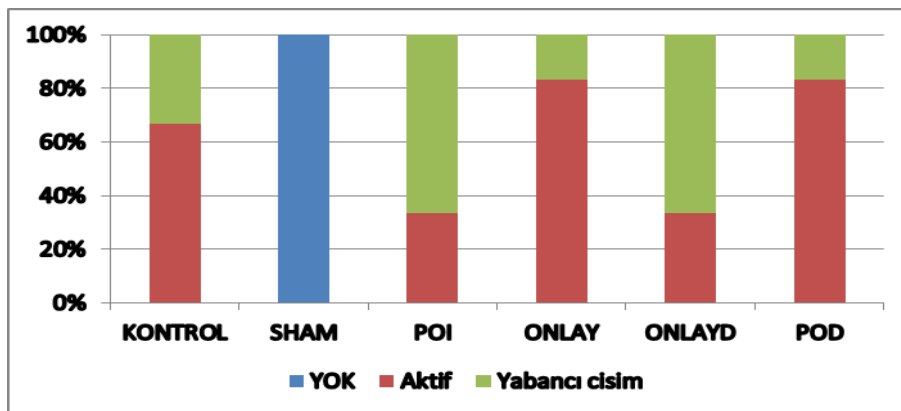
Şəkil 9. Graplara görə tip III kollagen sıxlığı.



Şəkil 10. Graplara görə MMP sıxlığı.



Şəkil 11. Graplara görə fibroblast-fibrozis sıxlığı.



Şəkil 12. Graplara görə iltihab sıxlığı.

sıxlığının integrin bloku ilə daha aydın vəziyyətə düşdüyü müşahidə edildi. Xüsusilə, yaranın formalaşmasında təsirli olan I tip kollagen sıxlığının gec dövrdə də müşahidə olunması yaranın optimal səviyyədə yaxşılaşmasını göstərir.

Nəticələr

1. I tip kollagen sıxlığının inteqrin bloku ilə daha aydın vəziyyətə düşdüyü müşahidə edildi. Xüsusilə, yaranın formalaşmasında təsirli olan I tip kollagen sıxlığının gec

dövrədə də müşahidə olunması yaranın optimal səviyyədə yaxşılaşmasını göstərir.

2. III tip kollagen sıxlığının inteqrin bloku ilə I tip kollagenə görə artmasının daha az olduğu müşahidə edilir. I/III tip kollagen sıxlığında qarın divarı yırtıqlarında müşahidə olunan azalma Disba-01 verilməsindən sonra tərsinə dönərək, xüsusilə I tip kollagen sıxlığında çoxalma və I/III tip kollagen sıxlığında çoxalma ilə nəticələndi.

3. MMP çoxalması toxuma degenerasiyasının yanında xüsusilə, immatur kollagenin mühitdən uzaqlaşdırılması, daha təsirli yara yaxşılaşması üçün I tip kollagen sıxlığındakı çoxalma və bu I tip kollagenin vəzifəsini icra etdikdən sonra toxumanın yenidən formalaşması üçün yenidən məhvi ilə şərh edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cassar K, Munro A. Surgical Treatment of incisional hernia // Brit J. Surg, 2002, vol. 89, p. 534-545
2. Burger WA, Luijendijk RW, Hop WCJ, Halm JA, Verdaasdonk EGG, Jeekel J. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia // Ann Surg, 2004, vol. 240, p. 578-585.
3. Trivellini G, Bagni CM, Sollini A. Repair of gain the mias using more prosthesis // Hernia 2001, №5, p. 124-128.
4. Nyhus LM, Pollak R. Epigastric Umbilical and Ventral hernias / Ed: Cameron JL. In Current Surgical Therapy, BC Decker, St Louis, 1992, p. 536.
5. Kingsnorth A. The management of incisional hernia // Ann R. Coll Surg Engl, 2006, vol. 88, p. 252-260.
6. Herniksen NA, Yadet DH, Sorensen LT, Agren MS, Jorgensen LN. Connective tissue alteration in abdominal wall hernia // Br J. Surg. 2011, vol. 98, №2, p. 210-229.
7. Zheng H, Si ZY, Kasperk R, et al. Recurrent inguinal hernia: disease of the collagen matrix // World Journal of Surgery April; 2002, vol. 26, №4, p. 401-408.
8. Bello'n JMBajo A, Honduvila NG, Gimeno MJ, Pasqual G, Guerrero A et al. Fibroblasts from the transversalis fascia of young patients with direct inguinal hernias show constitutive MMP-2 overexpression // Ann Surg, 2001, vol. 233, p. 287-291.
9. Abci I, Bilgi S, Altan A. Role of TIMP-2 in fascial transversalis on development of inguinal hernias // Invest Surg, 2005, vol. 18, p. 123-128.
10. Smigielski J, Kolomecki K, Ziemniak P, Drozda R, et al. Degradation of collagen by metalloproteinase 2 in patients with abdominal hernias // Eur Surg Res, 2009, vol. 42, p. 118-121.
11. Rosh R, Lynen-Jansen P, Junge K, et al. Biomaterial-dependent MMP-2 expression in fibroblasts from patients with recurrent incisional hernias // Hernia 2006, №10, p. 125-130
12. Antoniou SA, Antoniou GA, Grandrath FA. The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of abdominal wall hernias // Eur J. Clin. 2009, vol. 39, №11, p. 953-959

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ DISBA-01 У КРЫС С ГРЫЖАМИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН И ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА

Исмайлов И. Ю., Юксел О., Байрамов Н.Ю., Эрсой Э., Туркменоғлу Т.Т.
Медицинский факультет Университета Гази, Кафедра общей хирургии, Анкара, Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра 1 хирургических болезней, Баку, Дишкапы Йылдырым Беязит Тренинг и научно-исследовательский госпиталь, Отделение патологии, Анкара

Данная работа посвящена эффектам использования Disba-01 в грыжах после операций для первичного восстановления на заживление ран. У крыс после 14 дней использования Disba-01 для грыж после операции было установлено, что оно помогает для повышения плотности коллагена при заживлении ран. В результате восстановление ран продолжается в

оптимальном режиме. Это исследование показывает, что Disba-01 имеет возможность контролировать скорость заживления ран и могут быть использованы для лечения грыж после операции.

Ключевые слова: Disba-01, плотность коллагена, грыжи после операций

SUMMARY

EFFECTS OF USING DISBA-01 IN RATS WITH HERNIAS AFTER OPERATION FOR PRIMARY RECOVERY ON WOUND HEALING AND EXTRACELLULAR MATRIX

İsmayilov¹ İ.Y., Yüksel¹ O., Bayramov² N.Y., Ersoy¹ E., Turkmenoglu³ T.T.

Gazi University Medical Faculty, General Surgery Department¹, Ankara

Azerbaijan Medical University, I Surgical Diseases Department², Baku

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Pathology Department², Ankara

This publication is dedicated to effects of using Disba-01 in hernias after operations for primary recovery on wound healing. In rats after 14 days use of Disba-01 for hernia after operations it was identified that it helps for increasing density of collagen for reconstruction of wounds. As the result of this the recovery of wounds continues optimally. This study shows that Disba-01 has ability to control the rate of wound recovery and can be used for treatment of hernias after operations.

Key words: Disba-01, collagen density, hernias after operations

Daxil olub: 8.07.2016.



✱ ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ✱ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ✱
✱ PROBLEMS of PHORACOLOGY ✱

**TİKANLI ODOTU (*PHLOMIS PUNGENS* WILLD.) VƏ QAFQAZ
ODOTU (*PHLOMIS CAUCASICA* RECH. FIL.) BİTKİLƏRİNİN
XAMMALINDA FLAVONOİDLƏRİN SPEKTROFOTOMETRİK
ÜSULLA MİQDARI TƏYİNİ**

Süleymanov¹ T.A., Şükürova² A.S.

¹*Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq kimyası kafedrası*

²*Azərbaycan Tibb Universiteti, farmakoqnoziya və botanika kafedrası, Bakı*

Açar sözlər: Phlomis pungens Willd. və Phlomis caucasica Rech. fil., flavonoidlər, spektrofotometrik üsul

Tikanlı odotu – *Ph. pungens Willd.* və Qafqaz odotu – *Ph. Caucasica Rech. fil.* növləri dodaqçiçəyikimilər - *Lamiaceae* fəsiləsinə aiddir, *Phlomis* cinsinin Azərbaycanın müxtəlif ərazilərində 6 növü yayılmışdır [1]. Ədəbiyyat məlumatlarının araşdırılması göstərdi ki, bu cinsə aid bitkilərin tərkibində flavonoidlər, iridoidlər, efir yağları, diterpen və triterpen birləşmələri, liqnanlar və d. bioloji fəal maddələr vardır. Ümumiyyətlə, *Phlomis* cinsinə daxil olan növlər, o cümlədən də Tikanlı odotu və Qafqaz odotu növləri dünyanın müxtəlif ölkələrində həzm, qan-damar və sinir sistemlərinin müxtəlif xəstəliklərinin müalicəsində antioksidant, iltihab əleyhinə, sitotoksik, sitostatik, ağrıkəsici, antibakterial, immunomodulyator, antifunqal və antiprotozozy təsirli vasitə kimi istifadə edilir [2]. Bundan başqa *Phlomis* növlərinin revmatizmin, qanaxmaların, irinli yaraların, şəkərli diabetdə, eləcə də müxtəlif infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində istifadəsi haqqında məlumatlar vardır [2, 3].

Azərbaycan florasından olan süsən cinsinə aid *Ph. pungens Willd.* və *Ph. Caucasica Rech. fil.* bitkilərinin tərkibində efir yağları, makro- və mikroelementlər tədqiq edilmiş və onların yerüstü orqanlarının morfoloji-anatomik quruluşundakı fərqli cəhətləri öyrənilmişdir [4-6]. Bu tədqiqat işində məqsəd *Ph. pungens Willd.*-Tikanlı odotu və *Ph. Caucasica Rech. fil.*- Qafqaz odotu bitkilərinin otunun tərkibində olan flavonoidlərin spektrofotometrik üsulla miqdarını təyin etməkdir.

Tədqiqatın material və metodları Tikanlı odotu 2015-cı ilin may ayında Xızı rayonunda, Altıağac qəsəbəsi ətrafında, Qafqaz odotu isə Naxçıvan MR-nın Şahbuz rayonunda bitkinin qönçələnmə və çiçəklənmə fazasında tədarük edilmişdir. Flavonoidlərin miqdarı təyinatında spektrofotometrik üsulla üstünlük verilir. Çünki bu üsulla alınan nəticələr dürüstlüyü ilə seçilir və tədqiqata sərf olunan vaxt daha qısa olur. Deyilənləri nəzərə alaraq hər iki bitkinin xammalının tərkibində olan flavonoidlərin miqdarı təyinatını spektrofotometrik üsulla yerinə yetirdik.

İşin gedişi. Hər iki bitkinin xammallarının analitik nümunələri ayrı-ayrılıqda olmaqla xırdalanır və məsamələrinin diametri 1 mm olan ələkdən ələnir. Xırdalanmış və ələnmiş xammaldan 2 qr (dəqiq çəki) götürülür, 100 ml-lik cilalanmış ölçülü kolbaya keçirilir və üzərinə 30 ml 50 %-li etil spirti əlavə edilir. Kolba əks soyuducuya birləşdirilir, qaynar su hamamı üzərində 30 dəq müddətində qızdırılır. Kolba divarlarına yapışmış xammal hissəciklərini islatmaq üçün aradabir çalxalanır. İsti çıxarış pambıqdan həcmi 100 ml olan ölçülü kolbaya elə süzülür ki, xammal hissəcikləri pambığın üzərinə tökülməsin. Süzmək üçün istifadə olunmuş pambıq ekstraksiya gedən kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml 50 %-li etil spirti əlavə edilir. Ekstraksiya yuxarıda göstərilən qaydada daha 2 dəfə təkrarlanır və çıxarışlar ölçülü kolbaya süzülür. Soyuduqdan sonra çıxarışın həcmi 50 %-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır (A məhlulu).

Həcmi 25 ml olan ölçülü kolbaya A məhlulundan 1 ml tökülür, üzərinə 2 ml alüminium-xloridin 95 %-li etil spirtindəki məhlulu əlavə edilir və kolbanın həcmi 95 %-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır. 40 dəq-dən sonra məhlulun optiki sıxlığı spektrofotometrə (*Libra S22 UV/VİS 190-800 spectrophotometer*) 415 nm dalğa uzunluğunda, qatının qalınlığı 10 mm olan küvetdə ölçülür. Müqayisə məhlulu kimi 25 ml-lik ölçülü kolbaya tökülmüş 1 ml çıxarışdan, 1 damcı duru

sirkə turşusundan və həcmi 95 %-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılmış qarışıqdan istifadə olunur [7].

Paralel olaraq yuxarıda göstərilən qaydada hazırlanmış rutinın standart nümunə məhlulunun optiki sıxlığı da eyni şəraitdə ölçülür.

Mütləq quru xammalda flavonoidlərin rutinə nisbətən faizlə miqdarı aşağıdakı düsturla hesablanır:

$$X = \frac{D \cdot m_0 \cdot 100 \cdot 100 \cdot 100}{D_0 \cdot m \cdot 100 \cdot (100 - W)}$$

Burada, D – tədqiq olunan məhlulun optiki sıxlığı;

D_0 – rutinın standart nümunə məhlulunun optiki sıxlığı;

m – xammalın çəkisi, qr-la;

m_0 – rutinın standart nümunəsinin çəkisi, qr-la;

W – xammalı qurutduqda çəkide itki, %-lə. Tikanlı odotunun otu üçün bu göstərici 12,5 %, Qafqaz odotunun otu üçün 12,9 % olmuşdur.

Qeyd. Rutinin standart nümunə məhlulunun hazırlanması. 0,05 qr-a yaxın (dəqiq çəki) standart rutin nümunəsi qabaqcadan 130-135 °C temperaturda 3 saat müddətində qurudulur. Həcmi 100 ml olan ölçülü kolbada 85 ml 95 %-li etil spirtində qızdırmaqla həll edilir. Məhlul soyudulur, miqdarı cəhətdən 100 ml-lik ölçülü kolbaya keçirilir, kolbanın həcmi 95 %-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır.

Qeyd! Flavonoidlərin miqdarı təyinatı 6 dəfədən az aparılmamalıdır.

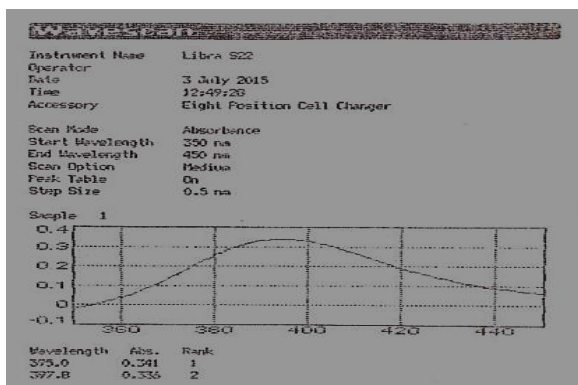
Nəticə və müzakirə

Hər iki bitki növünün xammallarında flavonoidlərə aid eynilik reaksiyalarında müsbət nəticələr əldə edildikdən sonra onların miqdarı təyinatı həyata keçirilmişdir. Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində Tikanlı odotunun otunun tərkibində 1,49 %, Qafqaz odotunun otunda isə flavonoidlərin miqdarı 2,17 % müəyyən edilmişdir (1 sayılı cədvəl, 1 və 2 sayılı şəkillər). Standart kimi rutin standart nümunə məhlulundan istifadə edilmişdir (şəkil 3).

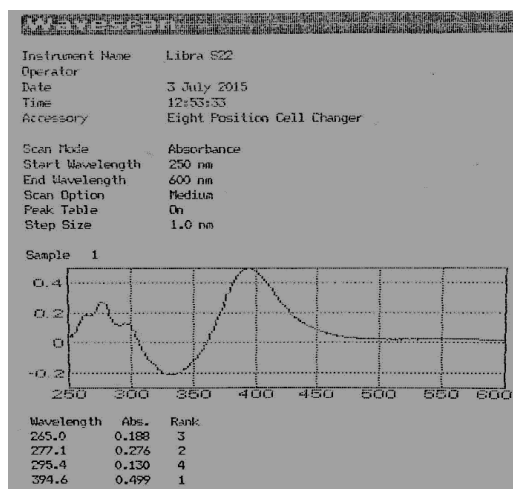
Cədvəl 1.

Tikanlı odotu və Qafqaz otunun xammalında flavonoidlərin miqdarı təyininin nəticələri (n=6)

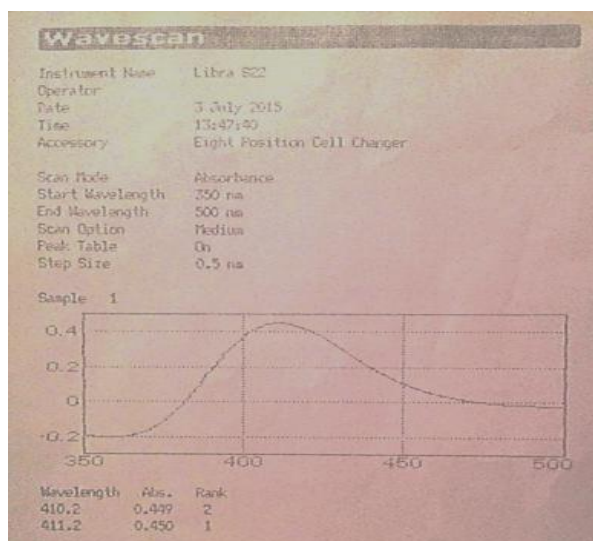
Bitkinin növü və xammalı	Xammalın miqdarı	Optik sıxlığı	Flavonoidlərin miqdarı, %-lə	Metroloji xarakteristika
Tikanlı odotu otu	1,95	0,234	1,51	X=1,48 %; S=0,02; S _x =0,00816; ε _α =0,02098; A=±1,41757%
	1,94	0,231	1,49	
	1,93	0,230	1,48	
	1,96	0,229	1,47	
	1,98	0,231	1,49	
	1,97	0,225	1,45	
Qafqaz odotu otu	1,94	0,333	2,17	X=2,17 %; S=0,01095; S _x =0,00447; ε _α =0,01149; A=±0,52949%
	1,93	0,333	2,17	
	1,96	0,331	2,16	
	1,95	0,330	2,15	
	1,97	0,333	2,17	
1,98	0,335	2,18		



Şəkil 1. *Ph. pungens Willd. otunun spirtli məhlulunun udma spektri*



Şəkil 2. *Ph. caucasica Rech. fil. otunun spirtli məhlulunun udma spektri*



Şəkil 3. *Rutinin spirtli məhlulunun udma spektri*

Beləliklə, spektrofotometrik üsulla müəyyən edildi ki, Azərbaycan florasında kifayət qədər xammal ehtiyatı olan *Ph. pungens Willd.* bitkisinin otunda 1,49 % ; *Ph. caucasica Rech. fil.* bitkisinin otunda isə 2,17 % flavonoid vardır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Флора Азербайджана, Баку. Изд-во АНАЗССР, 1957, том.7, с. 290-295
2. Süleymanov T. A., Şükürova A. S. , *Phlomis* (Odotu) cinsinə aid növlərin kimyəvi tərkibi və farmakoloji təsiri, //Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, Baku 2014, № 1, s. 34-40.
3. Batjargal E., Ghosh Ch., Abanto O. D. et. al., Modulation of insulin receptor substrate-1 and glucose transporter 4 expressions in mouse C2C12 myoblast treated with *Cynanchum wilfordii* and *Phlomis umbrosa* extracts, // Int. Res J Pharm. App Sci., 2012, 2(6), p. 121-127.
4. Süleymanov T. A., Kırımer N., Şükürova A. S., Tikanlı odotu (*Phlomis pungens Willd.*) növünün bəzi fitokimyəvi tədqiqi, // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, Baku- 2013, № 2, s. 22-25.
5. Süleymanov T.A., Şükürova A. S. , Qafqaz odotu (*Phlomis caucasica Rech. fil.*) və Tikanlı odotu (*Phlomis pungens Willd.*) otunun element tərkibi, // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2015, № 3, s. 100-103.
6. Kerimov Yu.B., Shukurova A.S., Identification of additional diagnostic features of the anatomical structure in the raw material of *Phlomis pungens Willd.*, // News of Pharmacy, 2015, 4(84), p. 17-20.
7. Государственная Фармакопея СССР XI изд. Вып. 2, Общие методы анализа . Лекарственное растительное сырье. МЗ СССР, М., 1989, 400 с.

РЕЗЮМЕ

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЛАВОНОИДОВ
СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ В СЫРЬЕ РАСТЕНИЙ *PHLOMIS*
PUNGENS WILLD. И *PHLOMIS CAUCASICA* RECH. *FIL.*

Сулейманов¹ Т. А., Шукюрова² А. С.
¹Кафедра Фармацевтической химии АМУ,
²Кафедра Фармакогнозии и ботаники АМУ, г. Баку.

Ключевые слова: *Phlomis pungens Willd.*, *Phlomis caucasica Rech. fil.*,
флавоноиды, спектрофотометрический метод

Обладающие в достаточном количестве запасами сырья во флоре Азербайджана сырьё *Ph. pungens* Willd. - зопника колючего, было собрано в Хызынском районе, а сырьё *Ph. caucasica* Rech. *fil.*- зопника кавказского было собрано в Шахбузском районе. В этих видах спектрофотометрическим методом в составе были определены флавоноиды. В результате было выяснено, что флавоноиды в траве растения *Ph. pungens* Willd. содержатся в 1,49%-ном; а в траве растения *Ph. Caucasica* Rech. *fil.* 2,17%-ном количествах.

SUMMARY

QUANTITATIVE DETERMINATION OF FLAVONOIDS BY SPECTROPHOTOMETRY
IN THE RAW MATERIAL OF *PHLOMIS PUNGENS* WILLD. AND *PHLOMIS*
CAUCASICA RECH. *FIL.* PLANTS.

Suleymanov¹ T.A., Shukurova² A.S..
¹ AMU, The department of Pharmaceutical Chemistry,
²AMU, The department of Pharmacognosy and Botany, Baku

Keywords: *Phlomis pungens Willd.*, *Phlomis caucasica Rech. fil.*, *flavonoids*,
spectrophotometric method

The raw material of the *Ph. pungens* Willd. has been collected in the area of Altiagach village of Khizi region and the raw material of the *Ph. caucasica* Rech. *fil.* has been collected in the area of Shakhbuz region of Nakhichevan Autonomous Republic, which have sufficient reserve of raw materials in the flora of Azerbaijan. The composition of raw material of both plants have been identified flavonoids by spectrophotometric method. As a result, flavonoids in the herb of *Ph. pungens* Willd. (1,49%) and herb of *Ph. caucasica* Rech. *fil.* (2,17%) have been determined.

Daxil olub: 17.03.2016.



* ПРАКТИК НӘКІМӘ КӨМӘК *
* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
* HELP to PRACTICAL DOCTOR *

QADINLARDA RAST GƏLİNƏN UROGENİTAL İNFEKSİYALARDA VƏ HAMİLƏLİK PATOLOGİYALARINDA MİKOPLAZMALARIN ROLU

Qarayev Z.Z., Qurbanov A.İ.

Azərbaycan Tibb Universitetinin mikrobiologiya və immunologiya kafedrası.

Mycoplasmataceae fəsiləsinin urogenital xəstəliklər törədən Mycoplasma cinsinə *M.hominis* və *M.genitalium*, Ureaplasma cinsinə isə *U.urealyticum* və *U.parvum* aiddir. Bakteriyalara aid olmasına baxmayaraq bu mikroorqanizmlər bir çox özünəməxsus xüsusiyyətlərə malikdirlər. Hüceyrə divarının olmaması onlara polimorfizmlə bərabər, həm də beta-laktam antibiotiklərinə davamlılıq xüsusiyyəti verir. Qidalı mühitlərə tələbkarlığı, kultivasiyanın müddətinin daha uzun olması uzunluğu bu bakteriyaların kulturasının əldə edilməsini çətinləşdirir. Ona görə də bakterioloji üsulla diaqnostikanın arxa plana keçməsinə səbəb olur. Bunlardan əlavə, bu qrup mikroorqanizmlərin sahib orqanizm hüceyrələri ilə qarşılıqlı təsiri də özünəməxsus xüsusiyyətlərə malikdir. Membran parazitləri olan bu mikroorqanizmlər minimal iltihab əlamətləri törətməklə orqanizmdə uzunmüddətli persistensiya etmək xüsusiyyətlərinə malikdirlər [1]. Ureaplazma cinsli bakteriyaların səthi proteinləri arasında Multiple Banded Antigen mühüm əhəmiyyətə malikdir, onun C-terminal domeni orqanizmdə anticisim reaksiyasına səbəb olur. Digər patogenlik amillərinə A və C fosfolipazalar, IgA proteaza və ureaza fermentləri aiddir [20].

Urogenital traktın Mycoplasma və Ureaplasma mənşəli xəstəlikləri zamanı həm reproduktiv orqanlar, həm də sidik yollarının patoloji prosesləri müşahidə edilir. Çox zaman klinik əlamətlərin zəif olması cinsi yolla yoluxan xəstəliklərdən (CYYX) şübhələnməyə əsas vermir, ona görə də göstərilən hallarda xəstəliklər uzunmüddətli gedişə malik olaraq müvafiq orqanları zədələyir.

Uropatogen mikoplazmalar qadınlarda kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, çoxalma funksiyasının pozğunluqları, ektopik hamiləlik və spontan abortlara səbəb ola bilər. Xəstəliyin çoxsaylı klinik formalarının – zəif simptomlu, yaxud simptomuz formaların mövcudluğu urogenital mikoplazmaların vaxtında aşkar edilməsini, eləcə də müalicə və profilaktika imkanlarını xeyli məhdudlaşdırır.

Reproduktiv yaş dövründə qadınlarda kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri ana və perinatal patologiyaların əsas səbəblərindən olaraq qalır. Urogenital infeksiyalar olduğu təqdirdə vaxtından əvvəl doğuşlar, dölün intranatal yoluxma ehtimalları, eləcə də doğuşdan sonrakı dövrdə fəsadlaşmaların inkişafı ehtimalları artır. Ureaplazmalar urogenital infeksiyalardan başqa hamiləlik və yenidoğulmuşların patologiyalarını (vaxtından qabaq doğulmuşlarda ağciyərlərin xroniki xəstəlikləri və retinopatiyalar) törədə bilər. Amnion mayesində sitokinlərin produksiyası vaxtından əvvəl doğulma ilə nəticələnir. Bu bakteriyalar həmçinin, sidikdaşı xəstəliyi və irinli artritlər də törədə bilər. İnsanın immun çatışmazlıq virusu (İİV) infeksiyalarında yüksək tezliklə rast gəlinməsi bu mikroorqanizmlərin QİÇS-in patogenezinə “ko-faktor” olmasını güman etməyə əsas verir [20]. Bununla belə uropatogen mikoplazmaların hamiləlik, perinatal və neonatal patologiyaların səbəbi olması hələ də müzakirə doğuran məsələlərdəndir. Bir çox müəlliflər uropatogen mikoplazmaların bəzi hallarda dölyanı mayenin vaxtından

əvvəl axması, vaxtından əvvəl doğulma, az bədən çəkisinə malik uşaqların doğulması, doğuşdan sonrakı endometrit və s. patologiyalarda rolunu göstərirlər [11]. Digər hallarda isə bunun əksini sübut etməyə çalışaraq mikoplazmaları kommensal mikroorqanizmlər kimi səciyyələndirir, onların hamiləlik, doğuş və perinatal patologiyalarda rolunu inkar edirlər [13, 18, 26].

M.genitalium aşkar edilmiş qadınlarda servisitlər, kiçik çanağın iltihabi, vaxtından əvvəl doğulma, spontan abortlar, sonsuzluq yüksək tezliklərlə aşkar edilir [23]. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən reproduktiv yaş dövründə qadınlarda uropatogen mikoplazmaların rast gəlmə tezliyi kifayət qədər yüksəkdir: Ureaplasma - 40-80%, M.hominis - 5-49%, M.genitalium - 0,7-1% [2, 24]. Sonsuz qadınlarda M.genitalium-a qarşı İgG fertil qadınlara nisbətən daha çox - 5,4% aşkar edilir. Belə ki, M.genitalium uşaqlıq boru ilə əlaqəli sonsuzluqlarda daha çox - 9,1%, boru ilə əlaqəli olmayan sonsuzluqlarda isə 4,6% rast gəlinmişdir [17]. 100 sonsuz qadında sidik, endoservikal tampon və endometrial biopsiya materiallarında M.genitalium MgPa geni zəncirvari polimeraza reaksiyası (ZPR) vasitəsilə müayinə edilmişdir. Sidik nümunələrində M.genitalium 16% halarda aşkar edildiyi halda, kontrol qrupu təmsil edən fertil qadınlarda bu mikroorqanizm aşkar edilməmişdir. Endoservikal tampon və endometrial biopsiya materiallarında bu mikroorqanizm 27% hallarda, uşaqlıq borusu tutulması və endometriya proliferasiyası pozğunluğu zamanı müvafiq olaraq 33% və 26% aşkar edilmişdir. İlk sonsuzluqlarda M.genitalium simptomuz infeksiya törədici kimi 73% aşkar edilmişdir [27]. İsveçdə aparılan bir tədqiqatda cinsi yolla yoluxan xəstəliklərdə uretral tamponla götürülmüş materialların və sidik nümunələrinin müayinəsində M.genitalium 213 müayinə materialdan 79-da real time ZPR ilə MgPa geni müsbət olmuşdur [9]. 350 hamilə qadınlardan tamponla alınmış vaginal materialların müayinəsində U.urealyticum 9,14%, M.hominis isə 2,85% aşkar edilmişdir. Qadınlardan 1,14%-də bu mikroorqanizmlərin hər ikisi aşkar edilmişdir [5]. Vaxtından əvvəl doğuş zamanı 57 qadının plasenta nümunələrinin 42,1%-də xorionamnionit aşkar edilmişdir. U.parvum hamiləliyin 2-ci trimestrində vaxtından əvvəl doğuş zamanı xorionamnionitin əsas törədici kimi 35,7% aşkar edilmişdir [7].

Uropatogen mikoplazmaların qadınlarda bakterial vaginozun sinergist törədiciləri olduğu göstərilmişdir. Bakterial vaginozu olan qadınlarda spontan abortların və vaxtından əvvəl doğuşların səbəbi kimi məhz bu mikroorqanizmlər göstərilir [14]. Bakterial vaginoz zamanı Gardnerella vaginalis-in M.hominis ilə əhəmiyyətli sinergizmi müəyyən edilmişdir. Belə ki, G.vaginalis-in M.hominis ilə assosiasiyası xəstələrin 60,7 %-də rast gəlinmişdir. M.genitalium, U.urealyticum və U.parvum kimi digər mikoplazmalarla belə sinergizm aşkar edilməmişdir [8].

Son zamanlar belə bir fikir formalaşmışdır ki, uropatogen mikoplazmaların mövcud olması deyil, onların urogenital traktada kolonizasiya dərəcəsi patogenezdə rola malikdir. Başqa sözlə, uropatogen mikoplazmalar kolonizasiya dərəcəsi yüksək olduqda patoloji proseslər törədir. Buna görə də uropatogen mikoplazmaların patologiyaya törətməsi üçün onların miqdarının şərti kəmiyyət göstəricisi kimi 10^4 KƏV/ml - dən böyük olması əsas şərt kimi göstərilir [14, 28, 29].

Reproduktiv yaş dövründə olan qadınlarda fəsadlaşmamış sidik yolları infeksiyaları daha çox rast gəlinən xəstəliklərdəndir. Bu ən çox kəskin sistit şəklində təzahür edir, bəzən pielonefritlərə rast gəlinir. Fəsadlaşmamış sidik yolları infeksiyalarının əsas törədici Escherichia coli olması məlumdur. Uretritlər tipik patogenlərdən başqa xlamidiya, mikoplazma, ureaplazma, qonokoklar və s. tərəfindən törədilərək cinsi yolla yoluxur [4].

Bu mikroorqanizmlər həm də urogenital infeksiyalar fonunda uretra və uşaqlıq yolunun selikli qişalarının ilkin müdafiə mexanizmlərini pozmaqla qeyri-spesifik mikrofloranın (stafilokok, difteroidlər və s.) kolonizasiyası ilə şərtlənən uretr, sistit və pielonefritlər kimi xəstəlikləri induksiya edə bilər.

Aşağı sidik yolları infeksiyalarında uretral tamponla götürülmüş materiallarda və sidikdə mikoplazmalar (*M.hominis* və *U.urealyticum*) 30,3%, kontrol qrupda isə 14,5% rast gəlinmişdir [16]. Hiperaktiv sidik kisəsi sindromu olan 84 qadınlardan *U.urealyticum* - 40,5%, *M.hominis* - 7.1%, *C.trachomatis* - 3.6%, iki mikroorqanizm assosiasiyası isə 8,3% aşkar edilmişdir [22]. Xronik sidik yolları infeksiyaları olan 153 qadının sidik, vaginal və uretral nümunələrində *U.urealyticum* 81 qadında (52,9%), *M. hominis* isə 5 qadında (3,3%) aşkar edilmişdir [6]. Digər bir tədqiqatda aşağı sidik yolları infeksiyaları zamanı sidikdə *U.urealyticum* 26%, *M.hominis* və *U.urealyticum* assosiasiyası isə 7,6% rast gəlinmişdir [21]. ZPR vasitəsilə *M.genitalium* 308 simptomuz kişi və qadınların 14-də (4,5%) aşkar edilmişdir [28]. İnterstitial sistitlərdə *M.hominis* və *U.urealyticum*-un rolunu göstərən tədqiqatlar mövcuddur [15]. Dizuriya əlamətləri olan qadınların təqribən yarısında uşaqlıq yolu ifrazatında *U. urealiticum* aşkar edilir. Ona görə də son zamanlar, xüsusən reproduktiv yaş dövründə olan qadınlarda residivverən sidik yolları infeksiyalarına diaqnoz qoyarkən tipik bakterial agentlərlə yanaşı atipik mikroorqanizmlərin, o cümlədən mikoplazma infeksiyasının olmasının dəqiqləşdirilməsi tövsiyə olunur.

Son zamanlar uropatogen mikoplazmaların antibiotiklərə, xüsusən tetrasiklinlərə və makrolidlərə qarşı davamlılığının formalaşması məsələləri gündəmdədir. Bu mikroorqanizmlərdə rezistentlik genetik determinasiya olunmaqla bərabər, onlarda antibiotiklərə rezistentliklə nəticələnən mutasiyalar da mühüm əhəmiyyət kəsb edir [3, 12]. Belə ki, vaginal materialdan aşkar edilmiş *U.urealyticum* və *M.hominis* siprofloksasin, ofloksasin, eritromicin və tetraciclina yüksək davamlılıq göstərmişlər. Əldə edilmiş bütün ştammlar pefloksasinə, klaritromicinə, josamicinə və pristinamisinə həssas olmuşlar [5]. *M.genitalium* makrolid və xinolonlara yüksək, tetrasiklinlərə isə orta dərəcədə həssasdır, lakin müasir izolyatlar üçün bu antibiotiklərin minimal inhibisiya konsentrasiyası (MİK) yüksəkdir. Doksisiklinin zəif effekti, azitromisin bir dəfəlik dozasının isə yüksək effekti qeyd edilir. Bəzi bölgələrdə makrolid rezistentlik yüksək səviyyədədir. Moksifloksasin yüksək effektiv olsa da, xinolonlara rezistentlik müşahidə edilməkdədir [25].

M.genitalium infeksiyalarında azitromisinlə müalicə çox effektivdir, lakin makrolid-rezistent ştammlar ilkin neqativ testlərdən sonra müsbət ola bilər. Ona görə də bu infeksiyalarda kontrol müayinə 3-4 həftədən tez olmayaraq aparılmalıdır [10]. *U.urealyticum* və *M.hominis* ilə törədilmiş hiperaktiv sidik kisəsi sindromu olan qadınlar azitromisinin bir dəfəlik 1 qramlıq dozası, bundan sonra qalan persist infeksiyanın isə doksisiklinlə effektiv müalicə olunması göstərilir [22]. Belə ki, *U.urealyticum* və *M.hominis* ilə törədilmiş xronik sidik yolları infeksiyaları azitromisin bir dəfəlik 1 qramlıq dozası, daha sonra isə 1 həftə müddətində gündə 2 dəfə olmaqla 100 mq doksisiklin qəbulu 95% hallarda effektiv müalicəni təmin etmişdir [6].

Beləliklə, mikoplazmalar qadınlarda rast gəlinən urogenital infeksiyalarda və hamiləlik patologiyalarında mühüm rolə malik mikroorqanizmlərdəndir. Özünəməxsus xüsusiyyətləri səbəbindən orqanizmdə uzunmüddətli persistensiya xüsusiyyətinə malik olmaqla minimal iltihab reaksiyalarını induksiya edən bu mikroorqanizmlər kiçik çanaq üzvlərində patoloji proseslər törətməklə sonsuzluq, yarımçıqdoğulma, sidik yolları infeksiyaları və s. törədirlər. Göstərilən xəstəliklərin diaqnostikasında və müalicəsində hər bir konkret halda mikoplazmaların rolu

nəzərə alınmalıdır. Kifayət qədər məhdud sayda antibiotiklərə həssas olan mikoplazmaların eradikasiyasında antibiotikoterapiyanın müvafiq prinsiplərinə əməl etmək vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Qarayev Z.Ö., Qurbanov A.İ. Tibbi mikrobiologiya və immunologiya. Bakı, 2010, 850 s.
- 2.Бенькович А.С., Шипицына Е.В., Савичева А.М. и др. Инфекция, вызванная *M.genitalium*: клиника, диагностика, лечение // Гинекология, 2009, Том3, №11, с. 4-9.
- 3.Соловьева С.В., Цой Е.Г., Зигангирова Н.А. и др. Выявление тетрациклин- и эритромицин-устойчивых штаммов урогенитальных микоплазм с помощью ПЦР // Журн. микробиол. эпидемиол. иммунобиол, 1998, №6, с. 3-7
- 4.Кисина В.И. Урогенитальный микоплазмоз. Заболевания, передаваемые половым путем // М., Медицина, 1998, с. 98-101
- 5.Azizmohammadi S, Azizmohammadi S. Antimicrobial Susceptibility Patterns of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* Isolated From Pregnant Women // Iran Red Crescent Med J. 2015, 17(12), p.17211.
- 6.Baka S, Kouskouni E, Antonopoulou S, et al. Prevalence of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in women with chronic urinary symptoms // Urology. 2009, 74(1), p.62-66.
- 7.Cox C, Saxena N, Watt AP et al. The common vaginal commensal bacterium *Ureaplasma parvum* is associated with chorioamnionitis in extreme preterm labour // J Matern Fetal Neonatal Med. 2016, 22, p.1-15.
- 8.Cox C, Watt AP, McKenna JP, Coyle PV. *Mycoplasma hominis* and *Gardnerella vaginalis* display a significant synergistic relationship in bacterial vaginosis // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016
- 9.Edberg A, Jurstrand M, Johansson E, et al. A comparative study of three different PCR assays for detection of *Mycoplasma genitalium* in urogenital specimens from men and women // J Med Microbiol. 2008, 57(Pt 3), p.304-309.
- 10.Falk L, Enger M, Jensen JS. Time to eradication of *Mycoplasma genitalium* after antibiotic treatment in men and women // J Antimicrob Chemother, 2015, 70(11), p.3134-3140.
- 11.Foy H.M, Kenny G.E., Levinsohn E.M. and Grayston J.T. Acquisition of mycoplasmas and T-strains during infancy. // J Infect. Dis. 1970, 121, p.579-587
- 12.Furneri P.M., Rappazzo G., Musumarra M.P. et al. Genetic basis of natural resistance to erythromycin in *Mycoplasma hominis* // J. Antimicrob. Chemother, 2000, vol.45, p. 547-548
- 13.Gray D. J., H. B. Robinson, J. Malone and R. B. Thomson. Adverse outcome in pregnancy following amniotic fluid isolation of *Ureaplasma urealyticum* // Prenat. Diagn. 1992, 12, p.111-117.
- 14.Goldenberg R.L., Hauth J.C., Andrews W.W. Intrauterine infection and preterm delivery N.Engl.J.Med, 2000, vol.342, p.1500-1507.
- 15.Hedelin HH, Mardh PA, Brorson JE, et al. *Mycoplasma hominis* and interstitial cystitis. Sex Transm Dis, 1983, 4 Suppl, p.327-330.
- 16.Humburg J, Frei R, Wight E, Troeger C. Accuracy of urethral swab and urine analysis for the detection of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in women with lower urinary tract symptoms // Arch Gynecol Obstet, 2012, 285(4), p.1049-1053.
- 17.Idahl A, Jurstrand M, Olofsson JI, Fredlund H. *Mycoplasma genitalium* serum antibodies in infertile couples and fertile women // Sex Transm Infect, 2015, 91(8), p.589-591.
- 18.Kataoka S., Yamada T., Chou K. et al. Association between preterm birth and vaginal colonization by mycoplasmas in early pregnancy // Journal of Clinical Microbiology, vol. 44, no.1, pp. 51-55, 2006
- 19.Kaya S., Poyraz O., Gokce G. et al. Role of genital mycoplasmas and other bacteria in urolithiasis // Scand. J. Infect. Dis, 2003, 35(5), p315-317
- 20.Kokkayil P, Dhawan B. *Ureaplasma*: current perspectives // Indian J Med Microbiol, 2015, 33(2), 205-214.
- 21.Latthe P.M., Toozs-Hobson P., Gray J. *Mycoplasma* and *ureaplasma* colonisation in women with lower urinary tract symptoms // J Obstet Gynaecol, 2008, 28(5), 519-521.
- 22.Lee YS, Kim JY, Kim JC, et al. Prevalence and treatment efficacy of genitourinary mycoplasmas in women with overactive bladder symptoms // Korean J Urol, 2010, 51(9), 625-30.
- 23.Lis R, Rowhani-Rahbar A, Manhart LE. *Mycoplasma genitalium* infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis // Clin Infect Dis. // 2015, 61(3), p.418-426.
- 24.Lo S.C., Hayes M.M., Tully J.G. et al. *Mycoplasma penetrans* sp.nov., from the urogenital tract of patients with AIDS. // Int J Syst Bacteriol, 1992, 42, p.357-564
- 25.Manhart LE, Jensen JS, Bradshaw CS, Golden MR, Martin DH. Efficacy of Antimicrobial Therapy for *Mycoplasma genitalium* Infections // Clin Infect Dis., 2015, Suppl 8, p.802-817.
- 26.Nunez Troconis J.T. *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in different gynecologic pathology // Invest. Clin, 1999, 40(1), p. 9-24
- 27.Rajkumari N, Kaur H, Roy A, et al. Association of *Mycoplasma genitalium* with infertility in North Indian women // Indian J Sex Transm Dis. 2015, 36(2), p.144-148.
- 28.Ross JD, Brown L, Saunders P, Alexander S. *Mycoplasma genitalium* in asymptomatic patients: implications for screening // Sex Transm Infect. 2009, 85(6), p.436-437.
- 29.Waites K.B., Bebear C.M., Robertson J.A. et al. // Cumitech 34: laboratory diagnosis of mycoplasmal infections // American Society for Microbiology, Washington, D.C, 2001.

Daxil olub: 17.03.2016.

FAQOLİZİS ZAMANI “İKİNCİLİ KULTURALARDA” KULTİVASIYA OLUNMAYAN BAKTERİYA FORMALARININ (KOF) REKULTİVASIYASI HAQQINDA.

Dadaşov E.Ə.

Ə.Əliyev ad. AzDHTİ-nin mikrobiologiya və epidemiologiya kafedrası.

Açar sözlər: kultivasiya olunmayan formalar, sitokinlər, rekultivasiya

Key words: unculturable forms, cytokines, recultivation

Ключевые слова: некультивируемые формы, цитокины, рекультивация

Kultivasiya olunmayan patogenlər problemini və infeksiyon patologiyasının daha dəqiq diaqnostikası məqsədilə qeyri tipik izolyatların qeydə alınmasının vacibliyi məsələsini nəzərə alaraq patogenlərin inkişafını həm stimullaşdıran və həm də zəiflədən bir sıra amillərin mövcudluğunu, xüsusilə sitokinlərin artım amilləri kimi öyrənilməsinə aid məlum tədqiqatların aparılmasını qeyd etmək lazımdır [13,10].

Kultivasiya olunmayan bakterial hüceyrələrin deteksiyasının vacibliyi məsələsində aktual istiqamət kultivasiya olunmayan patogenləri reversiya etmək, yəni rekultivasiyanı stimullaşdırmaq qabiliyyətinə malik sitokinlərin axtarışı və aşkarlanmasıdır. Bununla əlaqədar infeksiyon patologiyada qeyd edilməli vacib problemlərdən biri mikro və makroorqanizmin qarşılıqlı təsir mexanizmi və xüsusən immun sistemin normal funksiyasının tənzimlənməsi prosesində sitokinlərin roludur. Lakin bu qarşılıqlı təsir makroorqanizmə düşən infeksiyon agentlər tərəfindən hədəf hüceyrələrində hüceyrə populyasiyasını aktivləşdirməklə immunitetin formalaşmasında iştirak edən sitokinlərin müəyyən dərəcəni sintezini törətməklə pozula bilər [9].

Patogen mikroorqanizmlərdə həmçinin antigen mimikriyası, ümumi immun supressiya, immun cavabın enməsinə aktiv şəkildə tənzimləyən amillərin sintezi kimi mexanizmlər hesabına immun fəaliyyəti zəiflətmək və ya ondan yayınmağa uyğunlaşırlar [3].

Son vaxtlar bakteriyaların müəyyən sitokinlər sintez edən immunositlərin xüsusiyyətlərinə nəzərə çarpacaq dərəcədə təsir imkanına malik olduqları müəyyən olunmuşdur [19].

Beləliklə hazırda makroorqanizmdə sitokinlərin infeksiyon agent-induksiyası sistemində qarşılıqlı münasibətin anlaşılmasının əsasında duran fikirlərdə bir qədər dəyişiklik baş verməkdədir.

Əgər əvvəllər sitokinlərin biologiyasında yeganə tənzimləyici amil bakteriyalarla stimullaşdırılan sahib orqanizmin hüceyrələri hesab edilirdisə, lakin indi bakteriyaların ya dolayı olaraq xüsusi eksport edilən molekulların modifikasiyası ilə və ya bir başa makroorqanizmin hüceyrələri ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq öz çoxalmasının aktivləşdirilməsi məqsədilə müəyyən dərəcə sitokinlərin əmələ gəlməsini modifikasiya edə bilmələri haqqında məlumatlar meydana gəlmişdir.

Hazırda ali orqanizmlərin müxtəlif hüceyrələrində sintez edilən sitokinlərin həyata keçirdiyi hüceyrə arasındakı qarşılıqlı təsirə aid böyük miqdarda məlumat toplanmışdır. Sitokinlərin hasilatının disfunksiyası bir sıra xəstəliklərin gedişini ağırlaşdırır.

Eksperimental modellər üzərində aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, ekzogen sitokinlərin yeridilməsi sahib orqanizmin infeksiyon amillərə qarşı davamlılığını yüksəldir.

Lakin sitokinlərin və bakteriyaların qarşılıqlı təsirinə həsr edilmiş tədqiqatlarda bu məsələyə indiyə qədər birtərəfli baxılırdı. Hansı sitokinlərin antimikrob, hansılarının antivirus və ya şiş əleyhinə təsirə malik olmaları yaxşı məlumdur [9].

Bakteriya və sahib orqanizmin hüceyrələri arasındakı qarşılıqlı təsir mütləq bir və ya daha çox sitokinin sintezinin və ifrazının yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. Məlumdur ki, bakterial hüceyrənin adgeziyası və invaziyası İNF, İL-8, İL-6, QM-KSF və s.-nin əmələ gəlməsini induksiya edir [19]. Bakteriyalarda öz növbəsində sitokinlərlə müxtəlif manipulyasiya imkanlarından öz xeyrləri üçün istifadə edirlər. Bir çox bakteriyalar sahib hüceyrənin sitokin ifrazını zəiflətmək qabiliyyətinə malik molekullar sintez edirlər. Sitokinlərin sintezinin induktorları olan bəzi bakterial toksinlər həm də sitokinlərin sintezinin və ifrazının inhibitorları kimi də funksiya yerinə yetirirlər. Son vaxtlar bəzi mikroorqanizmlərin müəyyən sitokinlərdən birbaşa çoxalma amilləri kimi istifadə etməsi haqqında məlumatlar əldə olunmuşdur.

Həqiqətən bir sıra tədqiqatçılar sitokinlərin in vivo və in vitro şəraitlərdə mikroorqanizmlərin patogen ştamlarının artımına təsirini öyrənmiş və bəzi sitokinlərin bakterial hüceyrənin artım sürətini artırdığını göstərmişlər [20].

Tədqiqat izogen virulent və avirulent ştamlar üzərində aparılmış və effektin yalnız virulent ştamlarda müşahidə olunduğu göstərilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, İL-1 β -nin (10 və 100nq/ml konsentrasiyada) kultural mühitə əlavə edilməsi E.coli hüceyrələrinin artım sürətini, qızdırılmaqla inaktivasiya edilmiş İL-1 əlavə edilən mühitdəki eyni hüceyrələrə nisbətən artırmışdır.

Kultural mühitdə in vitro şəraitdə bakteriyaların böyüməsinin stimullaşması bakterial hüceyrə səthində sitokinlər üçün reseptorların olmasını təsdiqləyir [18].

Toxuma kulturası mühitlərindəki bir sıra təcrübələr E.coli-nin çoxalmasına sitokinlərin birbaşa təsir effektinin olduğunu göstərmişdir [17].

Mühitə 100v/ml İL-2-nin və ya QM-KSA-nin əlavə edilməsi qızdırılmaqla inaktivasiya edilərək əlavə edilən sitokinlərə nisbətən bakterial hüceyrələrin çoxalmasını əhəmiyyətli dərəcədə artırmışdır.

Staphilococcus aureus, Pseudomonas aeruginoza və Acinetobacter spp. bakteriyalarının hüceyrə daxili çoxalma sürətinin ŞNA- α , İL-1 β və İL-6 iltihab leyhinə sitokinlərin müxtəlif konsentrasiyalarının insan monositlərini aktivasiyası dərəcəsindən asılı olaraq dəyişdiyi göstərilmişdir [20].

Sitokinlərin az konsentrasiyası ilə aktivləşdirilmiş monositlərdə bakteriyaların hüceyrə daxili çoxalma sürəti zəifləyir, yüksək konsentrasiyası ilə əhəmiyyətli dərəcədə artır. Spesifik əksicisimlərin əlavə edilməsi ilə bakterial çoxalmanın sürətlənməsi zəifləyir [15].

Kultivasiya olunmayan bakteriya formalarının (KOF) rekultivasiyası fenomeni yəni onların kultivasiya olunmayan formadan əksinə aktiv vegetativ vəziyyətə keçməsi məsələsinə gəlincə, patogen bakteriyaların həssas sahib orqanizmə düşən zaman onların aktivasiyasını əmələ gətirmək qabiliyyətli spesifik amillərin mövcud olması ehtimal edilir [16].

Yuxarıda qeyd edilənlərlə əlaqədar bəzi sitokinlərin makroorqanizmə düşən vegetativ və kultivasiya olunmayan halda olan bakteriyaların aktivasiyasındakı rolunun olması tamamilə real görünür.

Bu fikrin yoxlanılması məqsədilə Romanova Y.M. və həmmüəlf-lər (1999) "Leykinferon", İL-1 və İL-2-nin Salmonella typhimuriumun virulent ştamının hüceyrələrinin çoxalma sürətinə təsirinin öyrənilməsi üçün bir sıra təcrübələr aparmışlar.

Çoxalmanın sürəti, tədqiq edilən amilin maye qidalı mühitdə olan kulturaya əlavə edilib inkubasiya ediləndən sonra bərk qidalı mühitdə laqorifmik fazada əmələ gələn koloniyaların miqdarının kontrol ilə müqayisəsi ilə müəyyən edilir.

Bu sitokinlərin inkişaf edən vegetativ kulturaya əlavə edilməsi zamanı aşkar edilmişdir ki, İL-6 salmonella bakteriyalarının çoxalma sürətinə aşkar təsir göstərmir. Leykinferon isə çoxalmanı zəiflədir [11].

QM-KSA və ŞNA sitokinlərinin laqorifmik fazada olan salmonella hüceyrələrinin suspenziyasına əlavə edilməsi 4 saatlıq inkubasiyadan sonra çoxalma sürətinin 2-4 dəfə yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Spesifik poliklonal antitellərin əlavə edilməsi isə salmonellanın çoxalmasının sürətlənməsi effektini aradan qaldırır [6].

Qeyd etmək lazımdır ki, çoxalan kulturaya sitokinlərin və müvafiq poliklonal əkscisimlərin birlikdə əlavə edilməsi çoxalma sürətinin effektini aradan qaldırsada yalnız əkscisimlərin əlavə edilməsi (sitokinlərsiz) müəyyən dərəcədə effekt verir. Belə ki, əkscisimlərin virulent ştamın hüceyrələri olan mühitə əlavə edilməsi kontrolla müqayisədə cüzi dərəcədə bakteriyaların çoxalma sürətinin artmasına səbəb olur.

Belə bir fikir mövcuddur ki, sitokinlərin bakteriyaların çoxalma sürətinə təsiri onların invaziv bakteriyalarla birləşərək makrofaqlar tərəfindən udulmasına vasitə olmaları ilə əlaqədardır ki, bu da öz növbəsində makroorqanizmin müdafiə gücünün daha effektiv təzahür etməsinə gətirib çıxardır. Makrofaqların daxilində sitokinlərin oksigen partlayışı törətmələri də mikrobların məhvinə yönəlmişdir.

Bakteriyalara cavabda, aktivlik məhsulları oksidləşdirici tip toksiki birləşmələrdən müdafiəyə yönəlmiş genlər (pqi-gen) induksiya olunurlar.

Bakteriyalarında çoxalmaq üçün sitokinlərdən bu genlərin induktoru kimi istifadə etməsi tamamilə mümkündür.

Bu da tamamilə aydındır ki, bütün sitokinlər bakteriyaların çoxalmasını aktivləşdirə bilməz.

Y.M. Romanovanın, E.V. Çekayevanın və A.D. Ginzburqun (1988) təcrübələrində makroorqanizmin hüceyrələrində oksigen partlayışını əmələ gətirən bu sitokinlər QM-KSA və ŞNA sitokinləridir. Onların mühitə əlavə edilməsi bakteriyaların çoxalma sürətinin yüksəlməsinə gətirib çıxardır[8].

Bu məlumatlara zidd olmayan və salmonellanın vegetativ hüceyrələrinin artımını zəiflədən preparat “Leykinferon”-dur.

Poliklonal əkscisimlərin və “leykinferon” preparatının tərkibinin çox mürəkkəb immunomodulyatorlar dəstindən ibarət olduğu üçün bu preparatların əmələ gətirdiyi müxtəlif istiqamətli effektlər tərkibin və sitokinlər nisbətinin müxtəlifliyi ilə izah edilə bilər.

ŞNA – sitokininin in vitro və in vivo şəraitlərdə salmonellaların kultivasiya olunmayan formalarının (KOF) rekultivasiya prosesinə təsirinin öyrənilməsinə aid tədqiqatlar vardır[1]. Rekultivasiya məqsədilə salmonellaların ilkin virulent və avirulent kultivasiya edilməyən ştamları üzərinə ŞNA və zənginləşdirici qidalı mühitin eyni vaxtda əlavə edilməsi zamanı maraqlı nəticələr əldə edilmişdir. Belə ki, sitokin əlavə edilməyən mühitdən fərqli olaraq kultivasiya olunmayan virulent ştamın rekultivasiyası əhəmiyyətli dərəcədə sürətlə baş vermişdir. Avirulent ştamların rekultivasiyasının sürətlənməsi də baş verir, lakin bu virulent ştamlarda olduğu kimi olmur.

Kultivasiya olunmayan bakteriya formalarına (KOF) sitokinlərlə birlikdə poliklonal əkscisimlərin əlavə edilməsi və inkubasiyası da bu effekti aradan qaldırır [12].

Bu məlumatlar, sitokinlə əksicismin birlikdə əlavə edilməsilə salmonellaların vegetativ hüceyrələrinin aktivasiya effektinin aradan qaldırılması məlumatları ilə birlikdə salmonellaların virulent şamlarının sitokinlərlə birləşmək üçün reseptora malik olmasını ehtimal etməyə imkan verir.

Təcrübədə salmonellanın kultivasiya olunmayan ilkin şamlarının in vivo şəraitdə daha tez aktivasiyasını Y.M. Romanova və həmmüəlf-ləri (2000) göstərmişlər. ŞNA-nın in vitro konsentrasiyasından iki dəfə artıq konsentrasiya ilə kultivasiya olunmayan formalarının suspenziyası ilə inkubasiya olunması və siçanların bu suspenziya ilə qarın daxili yoluxdurulması heyvanların ölümünə səbəb olmuşdur. Bu çür suspenziya ilə yoluxdurma heyvanın qaraciyərini və dalağını böyütmüş və həmin orqanlardan rekultivasiya olunmuş formaların əldə olunmasına imkan vermişdir [2].

Beləliklə orqanizmə ətraf mühitdən düşən həm vegetativ və həm də kultivasiya olunmayan halda olan patogenləri aktivləşdirə bilən spesifik amilin aşkarlanmasını hesab etmək mümkündür [4].

Ətraf mühitdən orqanizmə düşən patogen bakteriyaların aktivləşməsi mexanizmi infeksiyanın persistə olmuş haldan manifest formaya keçmə mexanizminə analoji ola bilər [17,18]. Bu keçid həm də persistensiyəetmiş infeksiyası olan makroorqanizmdə fəaliyyətdə olan sitokin şəbəkəsindəki pozğunluq və müxtəlif təsirli sitokinlərin nisbətinin dəyişməsilə yarana bilər [5,7].

Y.M.Romanovanın verdiyi məlumatlar bakteriyalar ilə sitokinlər arasındakı qarşılıqlı təsir prosesi haqqında olan təsəvvürlərimizin əhəmiyyətli dərəcədə genişlənməsinə və bu qarşılıqlı təsirin nəticələrini yenidən qiymətləndirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Блинкова Л.П., Пахомов Ю.Д., Стоянова Л.Г. Свойства некультивируемых и покоящихся форм микроорганизмов.// Иммунология, аллергология, инфектология. 2010, №3, с. 67 – 79.
- 2.БлинковаЛ.П., ПахомовЮ.Д., Дмитриева О.В.Обнаружение некультивируемых форм бактерий в лиофилизированных препаратах пробиотиков.// Журн. Микробиол. Эпидемиол. Иммунобиол., 2013, №3, с. 92 – 96.
- 3.Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета // Иммунология. 1995, № 3, с. 30–44.
- 4.Бухарин О.В., Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., Эль – Регистан Г.И. Механизмы выживания бактерий.// Москва, Медицина, 2005 г., с.367
- 5.Бухарин О.В. Проблема персистенции патогенов в инфектологии.// ЖМЭИ, 2006, №4, с.4 – 8.
- 6.Бухарин О.В., Вальшев А.В., Иванова Е.В. Взаимодействие возбудителя с ассоциативными бактериями при сальмонеллезной инфекции.// ЖМЭИ, 2008, №3, 3 – 6.
- 7.Вальшев А.В., Перунова Н.Б., Вальшева И.В. Факторы персистенции дрожжеподобных грибов рода Candida.// Успехи медицинской микологии: материалы первого всероссийского конгресса по медицинской микологии. Москва, 2003, т.1, с. 53.
- 8.Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., Алексеева Н.В. и др. Механизм действия и природа факторов, индуцирующих образование некультивируемых форм у Salmonella typhimurium.// Журн. Микробиол., 1999, №6, с.3-7.
- 9.Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. [Генетический контроль индукции некультивируемого состояния у патогенных бактерий](#).//ЖМЭИ, 1996, № 3, с.16-18.
- 10.Мулюкин А.А.Покоящиеся формы неспорообразующих бактерий. Свойство, разнообразие, диагностика.// Автореф. дис. д – ра биол. наук. Москва, 2010, с. 48.
- 11.Романова Ю.М., Алексеева Н.В., Гинцбург А.Л. [Некультивируемое состояние у патогенных бактерий на модели Salmonella typhimurium: феномен и генетический контроль](#).// Журнал микробиол., 1997, №4, с.35 – 40.
- 12.Романова Ю.М., Чегаева Е.В., Гинцбург А.Л. [Некультивируемое состояние у патогенных бактерий: известные и возможные факторы индукции обратимого](#) процесса.// Молекул. Генетика, 1998, №3. с.3 – 8.
- 13.Романова Ю.М., Бошнаков Р.Х., Баскакова Т.В. Гинцбург А.Л.Механизмы активации патогенных бактерий в организме хозяина.// ЖМЭИ, 2000, №4, с.7-11.
- 14.Романова Ю.М. Некультивируемые формы бактерий: феномен и способы их выявления в объектах окружающей среды.// Руководство по медицинской микробиологии, Москва, 2010, с. 37 – 46.
- 15.Denis M., Interleukin – 6 is used as a growth factor by virulent Mycobacterium avium: presence of specific receptors.// Cell Immunol., 1992, v.141(1), p. 182-8.
- 16.[Kanangat S¹, Meduri GU, Tolley EA, Patterson DR, Meduri CU, Pak C, Griffin JP, Bronze MS, Schaberg DR](#). Effects of cytokines and endotoxin on the intracellular growth of bacteria.// Infect. Immunol., 1999. v.67, p. 2834 – 2840.
- 17.Porat R., Clark B.D., Wolff S.M., Dinarello C.A. Enhancement of growth of virulent strains of Escherichia coli by interleukin-1.// Science 1991, v. 254, p.430 – 432.
- 18.Porat R., Clark B.D., Wolf S.M., Dinarello C.A. IL-1B and Escherichia coli // Scince, 1992, v.258. p.1562-3.

BAKTERIAL VAGINOZ VƏ ONUN FƏSADLARI

Ağayeva N., Hüseynova N.B.

***Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobiologiya və immunologiya,
Bakı***

Açar sözlər: bakterial vaginoz, laktobakteriyalar, polimikrob etiologiyalı.

Müxtəlif törədicilərlə törənən qadın cinsiyyət orqanlarının polimikrob etiologiyalı iltihabi - infeksiyon xəstəlikləri mamalıq və ginekologiya praktikasında çox geniş yayılan ciddi tibbi, sosial problemlərdəndir. Bu qrup xəstəliklər başlıca olaraq qadın cinsiyyət sisteminin aşağı hissəsində müşahidə edilir və rast gəlmə tezliyinə görə bakterial vaginoz 30-35%, vaginal kandidoz 20-25%, trixomonoz vulvovaginit isə 5-25% təşkil edir [3]. Bakterial vaginoz reproduktiv yaş dövründə olan qadınlarda 40-60%, hamilə qadınlarda isə 20-25% hallarda rast gəlinir [1,9].

Bakterial vaginoz obliqat anaerob və aerob bakteriyaların sürətli inkişafı, normal laktobakteriyaların miqdarının isə nəzərə çarpacaq dərəcədə azalması ilə baş verən uşaqlıq yolu ekosisteminin patologiyasıdır. Məlumdur ki, reproduktiv dövrdə olan sağlam qadınların vaginal sekretində əsasən laktobakteriyaların miqdarı (90%-dən çox) üstünlük təşkil edir [3]. Bununla da onlar süd turşusu sintez edərək uşaqlıq yolunda turş mühitin yaranmasını təmin edərək, mövcud olan digər 20-30 növ bakteriyaların normadan artıq inkişaf etməsinin qarşısını alır [12].

Normal vaginal sekretdə peptokoklara, bakteroidlərə, epidermal stafilokoklara, korinobakteriyalara, eubakteriyalara, difteroidlərə, bifidobakteriyalara da rast gəlinir. Digər mikroorqanizmlərdən Mycoplasma hominis 13-22% hallarda, Gardnerella vaginalis 68% -dən çox hallarda urogenital yolların mikroflorasında rast gəlinir [3]. Gardnerella vaginalis-in bu və digər patologiyalarda sərbəst törədicisi kimi rolu barədə məlumatlar əldə edilməmişdir. Ona görə də Gardnerella vaginalis-in uşaqlıq yolu ifrazatında olması hər zaman xəstəliyin meydana gəlməsilə nəticələnmişdir. Yalnız müəyyən əlverişli şərait yarandıqda Gardnerella vaginalis digər törədicilərlə birlikdə bakterial vaginoza səbəb olur. Bu halda bakterial vaginoza sinonim kimi geniş istifadə olunan “Qardnerellyoz” terimini heç də bu patologiyayı düzgün ifadə etmir. Çünki, qardnerellyoz Gardnerella vaginalis-in uşaqlıq yolu sekretində miqdarının artmasıdır ki, bu da hər zaman bakterial vaginoza səbəb olur.

Bakterial vaginoz cinsi yolla yayılmayan, polimikrob etiologiyalı klinik sindromdur. Bakterial vaginozun fərqləndirici xüsusiyyəti odur ki, hiperemiya və ödem kimi iltihab əlamətləri olur (trixomoniaz və kandidozla müşayiət olunmursa), uşaqlıq yolunun selikli qişası adi çəhrayı rəngdə olur. Kolposkopik şəkildə uşaqlıq boynunun patoloji proseslərlə müşayiət olunan distrofik dəyişikliklərdən ibarətdir. Xəstəliyin əsas əlaməti spesifik iyli, ağ-boz rəngli ifrazatın yaranmasıdır. Bu ifrazat bakterial vaginozu törədən bakteriyalarla assosiasiya olan fermentlərin təsirindən uşaqlıq yolu sekretindəki mussin gəlinin parçalanması nəticəsində yaranır. Spesifik - “iylənmiş balıq” qoxusunu vaginal

ifrazata bəzi anaerob mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti nəticəsində yaranan məhsullar - aminlər verir. Bu birləşmələrin uçucu olmayan duzları uçucu aminlərə çevrilir və iylənmiş balıq qoxusu kəskin hiss olunur [11].

Uşaqlıq yolu pH-ın 4,5-dən yuxarı olması da bakterial vaginoza xas əlamətlərdəndir. 10%-li KOH məhlulu ilə amin test aparmaqla da xəstəliyin olması barədə məlumat əldə etmək olur. Belə ki, bakterial vaginozlu qadınlarda müsbət amin testi zamanı vaginal ifrazatın üzərinə bir damla 10%-li KOH məhlulu damızdırıldıqda iylənmiş balıq iyi daha da kəskinləşir və ya əvvəl hiss olunmurdusa artıq kəskin hiss edilir. Bəzən bakterial vaginozu olan qadınlarda xəstəlik simptomuz keçir. Buna baxmayaraq uşaqlıq yolundan əldə edilmiş patoloji materialdan hazırlanmış yaxmanın Qram üsulu ilə mikroskopik müayinəsində bakterial vaginozun olması təsdiq edilir. Bu zaman “açar hüceyrələrin” olması (qramdəyişkən bakteriyalarla adgeziya olan vaginal epitel hüceyrələri), laktobakteriyaların kəskin azalması və ya olmaması, çox miqdarda qrammənfi və qramdəyişkən bakteriyaların (*Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginalis*, *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.), virionabənzər qramdəyişkən çöplərin (*Mobiluncus* spp.) olması, ploinuklear leykositlərin olmaması bakterial vaginozun olmasını təsdiq edir [4].

Bakterial vaginoz çox faktorlu sindrom olub, onun yaranmasında əsas səbəb ekzogen və endogen təsirlərin nəticəsində yaranan uşaqlıq yolunun disbiozudur. Sonuncunu yaradan əsas amillərə aiddirlər: endokrin pozğunluqlar, allergiya (bakterial vaginozlu qadınlarda 83%-də) və yerli immunitetin zəifləməsi (immunoqlobulin A-nın, dövr edən immun komplekslərin, komplimentin C₃ komponentinin azalması, immunoqlobulin G-nin artması), immun sistemi zəiflədən hormonal və antibakterial terapiya, qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi-infeksion xəstəlikləri, aybaşı funksiyasının pozulması, doğuş və abort, kontraseptivlərin qəbulu (oral, uşaqlıqdaxili, spermidlər), tez-tez antiseptik məhlullarla uşaqlıq yolunun yuyulması, kiçik dozada ionlaşdırıcı şüaların uzunmüddətli təsiri, iqlim dəyişkənliyi, stres, bağırsağın funksiyasının və mikrob tərkibinin pozulması (bakterial vaginozlu qadınlarda 50-55%-də), cərrahi və diaqnostik müdaxilələr [1,7,4].

Bakterial vaginozu heç də zərərsiz patoloji vəziyyət hesab etmək olmaz, belə ki, xərcəngönü xəstəliklərdən olan uşaqlıq boynu displaziyası ilə bakterial vaginoz arasında müəyyən qarşılıqlı əlaqənin olması bəzi tədqiqatlarla sübut edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, anaerob bakteriyaların bir çox növləri külli miqdarda onkogen təsirə malik nitrozaaminlər sintez edir [3]. Bundan başqa bakterial vaginoz ginekoloji praktikada endometritə, salpinqooforitə, əməliyyat və invaziv proseduralardan sonra iltihabi ağırlaşmalara, eləcə də kolpit və uşaqlıq boynunun neoplastik proseslərinə, veneroloji xəstəliklərin yoluxması riskinin artmasına (toxumanın aşağı reduksiyaedicilik potensialı və pH-ın yüksək səviyyəsi), sonsuzluğa səbəb ola bilər. Mamalıq praktikasında isə, xorioamnionitə, öz-özünə aborta, vaxtından qabaq doğuşa, dölyanı mayenin vaxtından qabaq axmasına, plasental çatışmamazlığa, dölün bətdaxili infeksiyalaşmasına və az çəkili uşaqların doğulmasına səbəb ola bilər [1,2, 6].

Mamalıq praktikasında bakterial vaginozun aktuallığı odur ki, hamilə qadınlarda iltihabın spesifik şəkli olmur, çox hallarda torpid fazası simptomuz keçdiyindən xəstəliyin diaqnostikası da çətinləşir. Bu isə, hamiləliyin gedişatında və döldə ciddi ağırlaşmalara səbəb olur. Araşdırmalar nəticəsində məlum olub ki, bakterial vaginoz hamiləliyin I trimestrində 90%, II trimestrində 64,1%, III trimestrində 48,6% hallarda müşahidə olunur [5].

Uşaqlıq yolunun mikroekosistemi fizioloji hamiləlik zamanı öz-özünü tənzim edən, metabolik aktivliyi biokimyəvi parametrlərlə əks olunan, dinamik

ekosistem olub, qeyri-spesifik və kolonizasiya rezistentliyi ilə xarakterizə olunur. Hamiləlik vaxtı baş verən hormonal dəyişənliyin uşaqlıq yolu mikroorqanizmlərinə təsiri barədə fikirlər birmənalı deyil. Bəzi müəlliflərin fikrincə hamiləliyin I və II trimestrində progesteronun təsirindən çoxqatlı yastı epiteldə deskvamasiya və sitoliz gedir. Bu da laktobakteriyalar üçün çox qatlı epiteldə qlikogeni parçalamağa əlverişli şərait yaradır və uşaqlıq yolu pH-nın tənzimlənməsinə səbəb olur. Beləliklə, hamiləlik müddətinin artması ilə əlaqədar anaerob və aerob mikroorqanizmlərin bəzi növlərinin miqdarının azalması müşahidə edilir, belə ki, pH-ın aşağı göstəricisi genital mikoplazma və mayayabənzər göbələklər kimi tranzitor mikroorqanizmlərin miqdarının artması üçün optimal şərait yaradır. Normal doğuşdan sonra estrogen səviyyəsinin kəskin aşağı düşməsi, travma və çapıqların yaranması, əməliyyatdan sonra qəbul olunan antibakterial terapiya vaginal və servikal kanal mikroflorasında kifayət qədər dəyişənliyə səbəb olur [2,5,8, 10].

Bəzi müəlliflərin fikrincə isə hamiləlik vaxtı hestagenlərin artması ilə gedən hormonal dəyişikliyin təsiri ilə qələvi reaksiyalı seliyanın sekresiyasında dəyişiklik müşahidə edilir və pH-ın qalxmasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində iltihabın yaranmasına şərait yaradır. Beləliklə, qapalı halqa yaranır: bir tərəfdən uşaqlıq yolu mühitinin turşuluğu azalır və anaerob mikrofloranın artmasına səbəb olur, bu isə öz növbəsində uşaqlıq yolu pH-nın sabitliyini saxlayan laktobakteriyaların miqdarını azaldır. Beləliklə, bakterial vaginoz formalaşır [1,2].

Hamiləlik boyu bakterial vaginoz nəticəsində endometriyada iltihabi proseslər yaranır. Bu cür iltihabi proseslər fizioloji immunohormonal fonu pozmaqla dölün implantasiyası və embrionun erkən inkişaf dövründə spontan aborta və ya hamiləliyin son aylarında vaxtından qabaq doğuşa səbəb ola bilər. Bundan başqa, bakterial vaginoz zamanı miqdarı artan urogenital yolların aşağı hissəsindəki mikroorqanizmlər qalxan yolla uşaqlığın selikli qişasına və desidual qişaya qədər çata bilər. Bu isə miometriyada, xorionda, amnionda vaxtından qabaq doğuşu induksiya edən prosesləri (leykositlərin, sitokinlərin, prostoglandinlərin sintezi) aktivləşdirir [13]. Bakterial vaginozlu hamilə qadınlarda plasentanın və döl qişasının infeksiyalaşmasına sağlam hamilələrə nisbətən 2 dəfə çox rast gəlinir. Bundan əlavə döl qişasının iltihabı onun deşilməsinə və dölyanı mayenin vaxtından qabaq axmasına səbəb olur ki, bu da ya hamiləliyin pozulması və ya erkən doğuşla nəticələnir. Vaginoz nəticəsində yaranan bətdaxili infeksiya dölün də infeksiyalaşmasına səbəb olur. Bətdaxili infeksiyalı uşaqlar zəif, azçəkili, anadangəlmə pnevmoniyalı doğulurlar. İnfeksiyalaşmış plasentanın funksional pozğunluğu nəticəsində uzunmüddətli oksigen aclığı yenidoğulmuşlarda nevroloji pozğunluğa səbəb olur. Doğuşdan sonra isə bu uşaqlarda dərinin infeksiyon zədələnməsi, göbək yarasının iltihabı da yarana bilər [2,10].

Uşaqlıq əzələlərinin yığılması və uşaqlıq boynunun genişlənməsi də mikroorqanizmlərin uşaqlığa doğru axını üçün optimal şərait yaradır. Bakteriyalar sialidaza və mussinaza kimi litik fermentlər sintez etməklə servikal seliyanın qoruyucu funksiyasını zəiflədir və beləliklə, yuxarı genital traktın bakterial invaziyasına səbəb olur. Bundan başqa ehtimal olunur ki, sahib hüceyrənin mikrob fermentlərinə və toksinlərinə qarşı neytralizəedici faktorları induksiya etməməsi də çox zaman hamiləliyin xoşagəlməz sonluqla nəticələnməsinə səbəb olur [14,15].

Doğuşdan sonrakı dövrdə uşaqlıq yolunun mikroflora pozğunluğu yeni doğan qadınlarda metroendometrit, peritonit, sepsis kimi ciddi infeksiyon ağırlaşmalara səbəb olur. Müəyyən olunmuşdur ki, bakterial vaginozda endometritin inkişafı ehtimalı sağlam qadınlara nisbətən 10 dəfə çoxdur. Bu infeksiyalar fonunda süd vəzinin irinli-iltihablı xəstəliyi-mastit də yarana bilər [2].

Bütün bunları nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, baxmayaraq bakterial vaginozun həm klinik, həm də etioloji amillərinin tədqiqinə dair bir çox tədqiqatlar aparılmışdır, yalnız hələ də bu yöndə bəzi məsələlər öz həllini lazımi qədər tapmamışdır. Xüsusilə hamilə qadınlarda bakterial vaginozun etiologiyasında endogen və ekzogen amillərin təsiri, normal mikrofloranın vəziyyəti, profilaktika və müalicə proseslərinin öyrənilməsi zəminində hələ də elmi araşdırmalara ehtiyac duyulur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Кира Е.Ф., „Бактериальный вагиноз“. -С.Петебург. Нева-Люкс. 2001-364;
2. Кира Е.Ф., Берлев И.В. „Биологические свойства влагалища у женщин при физиологически протекающей беременности“. //Рус.мед.журнал 2006. Т.3 №6-с.325-331;
3. Макаров И.О. „Бактериальный вагиноз“. Практическое руководство по клинической гинекологии по ред. И.С.Сидоровой, Т.В.Овсянниковой. 2006-448с.,с.280-300;
4. Тютюнник В.Л. „Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза“. Фарматека-2005. №2(с.98), с.20-24;
5. Прилепская В.Н. „Этиопатогенез, диагностика и современные направления в лечении бактериального вагиноза“. Рус.мед.журн.2002., Т.10, №18 с.705-797;
6. Centers for Disease Control. „Sexually transmitted diseases“. MMWR., 1998. 28(4);61-63;
7. Thomason J.L., Gelbard S.M., Scaglione N.J. „Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy“. //Amer J.Obstet Gynecol.2001., 165(4):1210-1217;
8. Koumfunis E.H., Markowitz L.E., Hogon V. „Bacterial vaginosis“. Clin.Infect.Dis.-2002. Vol.15, S.2-P.152-172;
9. Verboon-Macielek M.A., Gerards L.J., Stoutenbeek P., Van Loon A.M. „Congenital infections: diagnostic serology of the mother not always definitive“. Ned Tijdschr Gennesd.2001., 145(4):153-156;
10. Grossi S.G. „Effect of periodontal infection on systemi health and well-being“. S.G Grossi, B.L.Meal-Ley, L.F.Rossi st.Louis-2004., Vol.34-P.123-129;
11. Olmsted S.S., Meyn L.A., Roban L.G., Hiller S.L. „Glycosidase and proteinase activity of anaerobic gram-negative bacteria isolated from woman with bacterial vaginosis“. //Sex.Transm.Dis.-2003, 30(3):257-61;
12. Koumans E.H., Steruberg M., Bruce C. et al. „The prevalence of bacterial vaginosis in the United States 2001-2004: associations with symptoms, sexual behaviors and reproductive health“. Sex.Transm.Dis. 2007., 34:864-9;
13. Keelon J.A., Blumenstein M., Hellikwell R.J. et al. „Cytokine ,prostaglandins and parturition-a reuiew“. //Placenta 2003.(24 suppl A):s33-s46;
14. Macones G.A., Parry S., Ekonsy M. et al. „A polymorphism in the promoter region of TNF and bacterial vaginosis: preliminary evidence of gene-environment interaction in the etiology of spontaneous preterm birth“. // Am. J.Obstet Gynecol.2004. 190:1504-8;
15. Mc.Gregor J.A., French J.I., Jones W. et al. „Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlled trial of topical clyndamycin cream“. //Am.J.Obstet Gynecol.1994. 170-1048-59.

РЕЗЮМЕ

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Агаева Н.А., Гусейнова Н.Б.

Кафедры Микробиологии и иммунологии, Баку.

Бактериальный вагиноз – клинический синдром с полимикробной этиологией патологии экосистемы влагалища. Главная причина развития его ускоренный рост аэробных и анаэробных бактерий и снижение количества представителей нормальной микрофлоры – Лактобактерий. У женщин при репродуктивном периоде, а также у беременных женщин под влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов бактериальный вагиноз сопровождается формированием ряда нежелательных явлений, что приводят к развитию некоторых патологических процессов в половых органах у женщин, нарушению течения беременности и плода.

Ключевые слова: Бактериальный вагиноз, Лактобактерии, полимикробная этиология.

SUMMARY

BACTERIAL VAGİNOZİS AND İTS COMPLICATIÖNS

Aqaeva N.A., Huseynova N.B.

Department of microbiology and immunology, Baku

Bacterial vaginosis is pathology of ecosystem in vagina with polymicrobial clinical syndromes. The major reason of its development is increasing of aerobic and anaerobic bacteria growing and is reducing quantity of lactobacteria as a representative of normal microbial flora. Bacterial vaginosis by influence of different as a endogen and exogenous factors is accompanied to form some undesirable phenomena's which is accompanied forming a difference pathologic processes in genital organs of women in the reproductive period and in the pregnant, at the same time can accrue pathological process of genital organs, also can destroy the study of pregnancy and development of fetus.

Key words: Bacterial vaginosis, lactobacteria, polymicrobial etiology.

Daxil olub: 7.04.2016.

**UŞAQLARDA QƏBİZLİYİN MÜALİCƏSİNDƏ LAKTULOZA
PREPARATININ EFFEKTİVLİYİ.**

**Hüseynova N.M., Qaragözova A.A., Rəşidova Ş.M., Bəylərova R.R.,
Bağirova M.H.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Uşaq yoluxucu xəstəlikləri
kafedrası Bakı.***

Qəbizlik bir çox illərdir ki, müasir terapevtik gastroenterologiyanın aktual problemi olaraq qalır və ildən-ilə uşaq xəstəlikləri arasında artmaqdadır. Aparılan epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki, 1999-2009-cu illərdə uşaq xəstəlikləri arasında yayılmasına görə 0,7-34% təşkil etmişdir (1). 95% hallarda funksional xarakter daşıyır (2). 2006-cı ildə qəbul edilmiş Rim kriteriyalarına əsasən, 4 yaşdan 18 yaşa qədər olan uşaqlarda, 6 ay ərzində həftədə 3 dəfə defekasiya aktı baş verməzsə, nəcis bərk möhtəviyyət şəklində olarsa, funksional-xroniki qəbizlik adlanır.

Hazırkı dövrə qədər qəbizliyin dəqiq klassifikasiyası olmadığına görə, pediatrlar arasında qəbizlik diaqnozunun qoyulmasında defekasiya aktının sayı əsas götürülür. Lakin müasir şəraitdə belə hesab etmək olmaz. Bu problemin əsas həlli qəbizliyin müasir klassifikasiyasının hazırlanmasıdır. Çox vaxt H.A. Куш (1976) tərəfindən yazılmış klassifikasiya əsas götürülür- alimentar, funksional və üzvi qəbizlik. 1994-cü ildə A.И. Хавкин uşaqlarda xroniki qəbizliyin təsnifatını təqdim etmişdir. Bu təsnifata əsasən qəbizlik gedişinə görə, əmələgəlmə mexanizminə görə, gedişinin dövrlərinə görə (kompensə, subkompensə, dekompensə olunmuş) etioloji və patogenetik əlamətlərinə görə təsnif olunmuşdur.

Hər bir həkim-pediatr öz gündəlik işində qəbizliyin müxtəlif formaları ilə rastlaşa bilər. Ona görə də düzgün anamnez toplanılmalı və anamnezin əsasında uşağa müalicə taktikası seçilməlidir. Lakin çox zaman həkimlər belə uşaqlardan dəqiq anamnez toplamırlar və onları cərraha yönəldirlər. Qəbizlik simptomu ilə irriqografiya aparılmış uşaqların 78%-in də rentgenoloji müayinənin cavabı dolixosiqma, meqadolixosiqma və ya dolixokolon olur. Bundan belə nəticəyə gəlmək

olar ki, bu uşaqların hamısında qəbizlik orqanizmin anatomik quruluşu ilə əlaqədardır. Belə halda qəbizliyə səbəb çanaq əzələlərinin disfunksiyası da ola bilər (4).

Uşaqlarda qəbizliyin kompleks müalicəsi necə aparılmalıdır:

İlk növbədə işlədici dərman preparatlarının istifadəsi düzgün aparılmalıdır. Eləcə də bu preparatlardan istifadə edərkən, onların verdiyi effektlərlə yanaşı baş verə biləcək fəsadlarda nəzərə alınmalıdır. Ona görə də, zəif absorbə edici preparatlardan, polisaxaridlərdən, simbiotiklərdən, eləcə də bağırsağ möhtəviyyatını çoxaldan maddələrdən və makroqollardan geniş istifadə olunmalıdır (5).

Laktuloza tərkibli dərmanlar uşaqlarda qəbizlik zamanı istifadə olunan əsas preparatdır. Bu preparat 1959-cu ildən uşaqlarda qəbizliyin müalicəsində geniş istifadə olunur. Laktuloza oliqosaxaridlər sinfinə, disaxaridlər yarımqrupuna aiddir, onun molekulu qalaktoza və fruktoza qalıqlarından ibarətdir. Laktuloza metabolizmə uğramır, nazik bağırsağda absorbə olunmur (6). Çünki fermentlər qalaktoza və fruktoza molekulları arasında olan əlaqəni dağıda bilmir, nəticədə laktuloza yoğun bağırsağa parçalanmış vəziyyətdə düşür. Yoğun bağırsağda bakterial fermentlərin təsirindən laktuloza parçalanır, qısa zəncirli yağ turşuları (süd, sirkə, propion və s.) əmələ gəlir. Yüksək osmotik aktivliyə malik olan üzvü turşular suyun ekskresiyasını stimulə edərək, yoğun bağırsağda mayenin miqdarını artıraraq, parçalanmış qalıq maddələrin bağırsağın selikli qişasından sorulmasına mane olur. Nəticədə suyun ləngiməsi ilə bağırsağ mənfəzində təzyiq yüksəlir, nəcis kütləsi artır, peristaltika və bağırsağın motor funksiyasının artması və bağırsağın boşalması baş verir.

Bundan əlavə laktulozanın prebiotik effekti var ki, bu da yoğun bağırsağın normal mikroflorasını artırır. Ədəbiyyatda laktulozanın yüksək effektivliyi, təhlükəsizliyi, bütün yaşlarda istifadəsi, hətta hamiləlik zamanı işlədilməsində çox miqdarda aparılan elmi-tədqiqat işlərində göstərilmişdir (8).

Bizim tədqiqatın məqsədi laktuloza tərkibli dərmanlar uşaqlarda xroniki qəbizliyin müalicəsində effektivliyinin öyrənilməsidir. (rentgeloji olaraq yoğun bağırsağ quruluşu anamaliyası zamanı). Müşahidələrimiz altında 2-14 yaşlarda xroniki qəbizliyi-yoğun bağırsağda anatomik dəyişikliyi olan 37 uşaq olmuşdur. Bütün müayinələr Ə.F. Qarayev adına 2 sayılı uşaq kliniki xəstəxanasında ambulator müşahidələr altında aparılmışdır. Anamnestik, klinik, laborator müayinələr olunmuşdur. Belə ki, qanın, sidinin, nəcisin ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizləri, daxili orqanların ultra səs müayinəsi, rentgenoloji müayinə - irriqoqrafiya aparılmışdır.

37 uşaq yaşa uyğun dozada 2 həftə ərzində laktuloza tərkibli preparat (normaze) preparatı almışdır. 2 həftə ərzində normaze preparatı qəbul olunduqdan sonra xəstələrdə klinik yaxşılaşma az olarsa, onların qidasına qida lifləri ilə zəngin olan qidalar əlavə edilmişdir. Bu xəstələr 2 həftə ərzində müşahidə olunmuşdur.

Nəcisin xarakteri Bristol şkalası üzrə qiymətləndirilmişdir. Statistik tədqiqat Microsoft Eksel 2003 üzrə aparılmışdır. Müalicədən əvvəl 24 xəstədə (65%) defekasiya aktı 3-4 gündən bir 1 dəfə, 10 uşaqda (27%) defekasiya 5-7 gündən bir 1 dəfə olmuş, 3 xəstədə (8%) isə sərbəst defekasiya qeyd olunmamışdır. Bütün uşaqlar dekonpensə olunmuş stulun ləngiməsi qrupuna aid edilmişdir. Bu uşaqlarda stul periodik olaraq imalə vasitəsi ilə başa çatmışdır.

28 uşaqda (76%) praktiki olaraq güclü gücənmə müşahidə olunmuş, 12 uşaqda nəcis yumru-yumru bərk formalı, 19 uşaqda əzilmiş yığıntılar şəklində olmuşdur. 8 uşaqda isə ikincili sfinkter pozğunluğu, anus ətrafı nəcis bulantısı əlaməti halında daima müşahidə olunmuşdur.

Bir çox uşaqlarda dispeptik pozğunluqlar-meteorizim, defekasiya aktından əvvəl qarında ağrıların olması müşahidə olunmuşdur.

Valideyinlərdən uşaq haqqında anamnez topladıqda, uşaqlarda defekasiya aktını saxlama simptomunun olması müəyyən edilmişdir.

V.F. Privorotski və N.E. Luppovay elmi işlərində Rim kriteriyalarının həzm sistemində gedən müxtəlif dəyişikliklərin anlaşılması sistemi olduğu qeyd edilmişdir. Lakin bu sistemi pediatriyada istifadə etmək düzgün deyildir. Çünki, qəbizlik diaqnozu ilə anamnez toplanarkən, uşaqlar verilən suallara lazımı cavablar verə bilmədiklərinə görə həkim vacib diaqnostik informasiyası ala bilmir.

Bağırsağın rentgenoloji müayinəsi nəticəsində (irriqografiya) 87,3% uşaqlarda dolixosiqma, 12,7%-də isə dolixokolon olmuşdur. Bütün uşaqlarda bağırsağın tam boşalmaması müşahidə edilmişdir. Laktuloza (normaze) qəbulunun başlanğıcından uşaqlara termokontrast imalələr təyin olunmuşdur ki, bu da yoğun bağırsağın peristaltikasını artırmaq məqsədi ilə dərmanla yanaşı aparılmışdır. 2 həftə aparılan müalicə nəticəsində 27,9% uşaqlarda gündəlik defekasiya aktı müşahidə olunmuşdur.

Beləliklə, biz güman edirik ki, bağırsağın motorikasında gedən dəyişikliklər qəbizliyin əmələ gəlməsində əsas səbəblərdəndir. Ona görə uşaqlarda qəbizliyin kompleks müalicəsi bu səbəbin aradan götürülməsinə yönəlməlidir. Müalicə ilə yanaşı laktulozadan əlavə qida lifləri zəngin olan qidalardan da geniş istifadə olunmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Baker S.S, Liptak G.S, Colletti R.B., etal Constipation in infants and children:evaluation and treatment. A medical position statement of North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrion. L. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1993; 29: 6 12 -626
2. Баранов А.А. Климанская Е.В. ред. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка). Б. РАМН, 1999:210 с.
- 3.Баранов В.А. Хавки А.И. Изачук Ю.А. Функциональные заболевания органов пищеварения у детей. Пять альтернативного чтения: Алма – Аты; Казанская правда 1994; 191 с.
- 4.Садоничая А. собенности клинической картины хронических заморов у детей домашнего возраста города Ставрополя Мат. Контр педагогов России М.2005
5. Комарова Е.В. Петрова А.В. Потанов А.С. и др. арушение моторики толстой кишки при храническихзампорах у детей. Российский педиатрический журнал. 2007;428 -30.
6. Дубровская М.И. Паришина П.В. Актуальные вопросы развития заморов у детей подходы к терапии. Вопросы современной педиатрии. 2012; 11(1): 76 -82
- 7.Куш.Н.А. Запоры у детей.Киев:Здоровья, 1976: 176 с.
8. Хавкин А.И. функциональные нарушения желудочно- кишечного тракта у детей раннего возраста. М. Правда 2000, 72 с.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ЛАКТУЛОЗЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ЗАПОРАХ

Гусейнова Н.М., Гарагёзова А.А., Рашидова Ш. М., Бейлярова Р.Р.,
Багирова М.Х.

Кафедра Детских инфекционных болезней
Азербайджанского Медицинского Университета Баку.

В статье обсуждается проблема запоров у детей. Авторы приводят статистические данные о частоте встречаемости запоров в детском возрасте. Представлены различные варианты классификаций запоров в детском возрасте.

Обсуждается проблема использования различных видов слабительных средств и в частности, лактулозы при различных вариантах симптома запора. На примере использования лактулозы у 37 детей показана эффективность данного лекарственного средства, что позволяет говорить о преимущественного имеющих функциональных расстройствах моторики при формировании запоров у детей.

SUMMARY

EFFICIENCY OF PREPARATION OF A LAKTULOZA AT CHILDREN AT LOCKS.

Huseynova N.M., Garagozova A.A., Rashidova Sh.M., Beylarova R.R.,
Bagirova M.H.

Department of Children's infectious diseases, Azerbaijan Medical University

The article discusses the problem of constipation in children. The authors give the statistics on the frequency of constipation occurrence in children. Different classifications of constipation in children are presented. The problem of the use of different laxatives and in particular, lactulose in different variants of the symptom of constipation in pediatric practice of discussed. For example, the use of lactulose in 37 children demonstrated the efficacy of this medicine, that allows to speak about predominantly intestine dismotility in the formation on constipation in children.

Daxil olub: 20.10.2015.

**UŞAQLARDA BRONXOBSTRUKSİYANIN MÜALİCƏSİ ZAMANI
NEBULAYZER TERAPİYASININ EFFEKTİVLİYİ**

Sultanova N.H., Qabulov H.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, «II Uşaq xəbərləri» kafedrası.

Açar sözlər: uşaqlar, bronxobstruktiv sindrom

Ключевые слова: дети, бронхообструктивный синдром

Keywords: children, bronchial obstruction

Uşaqlarda kəskin respirator virus infeksiyalarının (KRVI), obstruktiv bronxitin, bronxial astmanın (BA) geniş yayılması onların müalicəsinə dair yanaşmaların təkmilləşdirilməsini diktə edir [1]. Tənəffüs yollarının bronxobstruksiyası uşaq yaşlarında tez-tez rast gələn və təcili yardım tələb edən vəziyyətlərdən sayılır. Bu zaman müalicənin effektivliyi dərman preparatının seçiminin adekvatlığından və onun tənəffüs yollarına yeridilməsi üsulundan asılıdır. Məhz xəstənin klinik vəziyyətindən və yaşından asılı olaraq onun yeridilməsi üsulunun optimal variantı bu kateqoriyadan olan xəstələrin müalicəsinin effektivliyinə təsir göstərir. Dozalayan aerosol inhalyatorların vasitəsilə və hətta speysorların, aeroçamberlərin və s. tətbiqi ilə xolinolitiklərin və b2-aqonistlərin inqalyasiyası heç də həmişə gözlənilən nəticəni vermir. Nebulayzer vasitəsilə dərman preparatlarının yeni üsulla yeridilməsi imkanı əmələ gəldikdə isə vəziyyətin xeyli dəyişildiyi bir çox adəbiyyatlarda öz əksini tapır [2-4].

Nebulayzer dərman preparatlarının püskürdülmesi üçün inhalyasiya qurğusu olub, optimal ölçüsü 1 mkm-dan 5 mkm-ə qədər hissəciklərdən ibarət xırdadispersli aerosol əldə etməyə imkan verir. Xırdadispersli dərman aerosolları kiçik bronxlara, həmçinin bronxiollara və alveollara sərbəst şəkildə nüfuz edirlər [2].

«Nebulayzer» termini latın «nebula» sözündən götürülərək, «duman», «bulud» deməkdir. Nebulayzerlər haqqında ilk məlumatlar 19-cu əsrin sonunda meydana çıxmışdır – belə ki, duru dərman maddəsini aerosola çevirən qurğu belə adlandırılmışdır.

Müasir nebulayzerlər duru dərman maddəsini sıxılmış havanın (şırnaqlı və ya kompressor, nebulayzer) və ya ultrasəs dalğalarının (ultrasəs) təsiri altında aerozola çevirirlər [3]. Ultrasəs nebulayzerlərdən əsas etibarilə yuxarı tənəffüs yollarının xəstəliklərinin müalicəsində istifadə edilir.

Aşağı tənəffüs yollarının və xüsusəndə bronxial astmanın müalicəsində ultrasəs nebulayzerləri istifadə edilmir, çünki onlar qatı mayeləri praktik olaraq aerozola çevrilmirlər, həmçinin ultrasəsin təsiri altında bir çox dərman preparatları, o cümlədən kortikosteroidin suspenziyasının tərkib hissəsi dağılaraq inaktivləşə bilirlər [1].

BA ilə xəstələrin müalicəsində şırnaqlı nebulayzerlərdən istifadə edilir ki, onların iş prinsipi aşağıdakı kimidir: xüsusi boru vasitəsilə sıxılmış hava rezervuara (konteynerə) verilir, oraya isə dərman maddəsinin məhlulu tökülür, qurğunun çıxışında isə aerozol əmələ gəlir və o, xəstəyə maska və ya müştük vasitəsilə inhalyasiya edilir [5].

Nebulayzer müalicəsinin məqsədi preparatın terapeutik dozasının qısa müddət ərzində patoloji prosesin baş verdiyi yerə aerozol formada çatdırılmasından ibarətdir. Bəzi hallarda bronxların keçiriciliyini tamamilə bərpa edilməsi mümkün olmadığı üçün nebulayzer əlavə təsirlər olmadan daha tez yaxşı nəticələr əldə etməyə imkan verir [3].

Nebulayzer müalicəsinin üstün cəhətləri aşağıdakılardan ibarətdir:

- onların tətbiqi rahatdır ;
- tənəffüsü və dərman maddələrinin daxil olmasını koordinasiya etməyə lüzum yoxdur, bu isə çox kiçik yaşlı uşaqlarda (həyatının 1-ci aylarından) metodun istifadəsini asanlaşdırır;

- tənəffüs yollarında dərman maddəsinin yüksək qatılığının yaradılması sayəsində klinik effektivliyin müsbət olması;

- aerozolun tərkibində tənəffüs yollarının selikli qişasını qıcıqlandıran freon və propellentlər (həlledicilər və ya qazları daşıyanlar) olmaması;

- parenteral manipulyasiyalar aparmadan bronxların keçiriciliyinin bərpa edilməsi imkanının olması;

- daha qoruyucu qeyri-invaziv metodika ilə xəstə və onun yaxınları ilə müsbət anlaşmanın əldə edilməsinə səbəb olur [3].

Əgər xəstə müştükdən nəfəs ala bilirsə, onda məhz ondan istifadə etməsi məqsədəuyğundur, çünki maskanın tətbiq edilməsi müalicənin effektivliyini azaldaraq, preparatın bir hissəsi (təqribən yarısı) onun sifətində çökməsinə və ya preparatın gözə düşməsi ehtimallarını artırır. Bu faktorlar nebulayzerlə aparılan müalicənin düzgün olmadığına xəbər verir.

Şırnaqlı nebulayzerin effektivliyi aerozolun hissəciklərinin ölçüsündən asılıdır. 5-8 mkm ölçüyə malik hissəciklər burun-udlaqda, qırtlaqda və traxeyada, 2-4 mkm ölçüdə – aşağı tənəffüs yollarında (orta və kiçik bronxlarda), 0,5-2 mkm alveollarda çökürlər. Lakin 0,5 mkm-dən kiçik ölçüyə malik hissəciklər ağciyərlərdə çökmürlər, çünki şırnaqlı nebulayzerlərdə hissəciklərin ölçüsünə işçi qaz axınının sürəti təsir göstərir [4].

Nebulayzer müalicəsinin tətbiqi aşağıdakı xəstəliklər zamanı aparılır: bronxial astma, ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyi, yuxarı tənəffüs yollarının xəstəliyi (KRVI, rinitlər, faringitlər, tonsillitlər, traxeitlər, laringitlər), aşağı tənəffüs yollarının xəstəlikləri (kəskin və xronik bronxit, obstruktiv bronxit, pnevmosist və mikotik pnevmoniya), mukovissidoz, uşaqlarda viruslu bronxiolit, bronxoektaziya xəstəliyi, uşaqlarda ağciyərlərdə irinli xəstəliklər [3].

Nebulayzerdən istifadə qaydaları:

- inhalyasiya oturaq vəziyyətdə aparılır, nebulayzeri bilavasitə öz qarşısında tutmaq və prosedur zamanı danışmamaq tövsiyə olunur;

•həlledici qismində steril fizioloji məhluldan istifadə etmək lazımdır (distillə olunmuş və ya qaynadılmış su yararlı deyildir);

•inhalyasiya məhlulunun doldurulması zamanı steril iynə və şprislərdən istifadə edilir;

•nebulayzerin doldurulması bilavasitə inhalyasiyadan əvvəl həyata keçirilir;

•nebulayzerin kasasının 2-5 ml-ə qədər doldurulması tövsiyə olunur;

•işçi qaz axınının dəqiqədə 6-10 l həcmində istifadə olunması məsləhət görülür, kompressordan istifadə etdikdə optimal parametr artıq verilmişdir, yüksək axın sürətində hissəciklərin ölçüsü kiçik və inhalyasiya vaxtı qısaadır;

•inhalyasiya zamanı xəstə dərindən, yavaş-yavaş, ağız vasitəsilə nəfəs almalıdır. Bu, xüsusilə maskadan istifadə etdikdə vacibdir, maska xəstənin sifətinə sıx yapışmalıdır: məsafənin artması inhalyasiyanın effektivliyini xeyli azaldır;

•xəstəyə hər nəfəsvermədən əvvəl 1-2 saniyə ərzində tənəffüsü dayandırması (əgər bu, mümkündürsə) tövsiyə olunur;

•kortikosteroid preparatların və antibiotiklərin inhalyasiyasından sonra ağızı səylə yaxalamaq (maskadan istifadə etdikdə göz nahiyəsinə toxunmadan yuyunmaq) lazımdır;

•inhalyasiyadan sonra nebulayzeri təmiz su ilə yumaq, qurutmaq lazımdır. Nebulayzerin tez-tez yuyulması preparatların kristallaşmasının və qurğunun bakterial çirklənməsinin qarşısını almaq üçün lazımdır. Əgər bir nebulayzərdən bir neçə şəxs istifadə edirsə, onda hər istifadədən sonra təlimatda göstəriləni kimi, maksimal ehtiyatlıqla nebulayzerin təmizliyini və dezinfeksiyasını aparmaq lazımdır;

•hava filtrini vaxtında dəyişmək lazımdır;

•mayenin kompressora düşməsinə yol verməmək və iş vaxtı kompressorun üstünü örtmək lazımlıdır.

Nebulayzer kameralarının xidmət müddəti müxtəlifdir (3 aydan 3 ilə qədər). Nebulayzerin birləşən hissələrinin uzun müddət yararlı qalması üçün onların sökülmüş vəziyyətdə saxlanması tövsiyə olunur [4].

Nebulayzer vasitəsilə aşağıdakı preparatlar təyin edilə bilər:

•nebulayzerlər üçün bronxolitiklər (nebulalarda ventolin, berotek, berodual və atrovent məhlulu və s.);

–nebulayzerlər üçün inhalyasion kortikosteroidlər (pulkort, fliksotid);

–nebulayzerlər üçün kromonlar (kromoheksal);

–nebulayzerlər üçün mukolitiklər (lazolvan və ya ambrobene, ambroheksal, inhalyasiya üçün ampulalarda fluimusil);

•kombinə olunmuş preparat - fluimusil antibiotiki; antibiotiklər və antiseptiklər (dioksidin);

•fizioloji məhlul [4].

•Nebulayzer vasitəsilə aşağıdakıları inhalyasiya etmək məsləhət olunmur:

• yağlı məhlullar qəti qadağandır.

•sistem hormonal preparatları (deksazon, hidrokortizon, prednizolon) – inhalyasiya texniki olaraq işlədilməsi mümkündür, lakin onların təsiri yerli olmayaraq, sistem xarakter daşıyacaqdır (venaya yeridildiyi kimi);

•qarışıqlar (onlara bitkilərin həlimləri aiddir) – qarışıqların hissəcikləri nebulayzərdə əmələ gələn aerosol hissəciklərinə nisbətən iridirlər [5].

Obstruktiv bronxit, bronxiolit zamanı müşahidə edilən bronxobstruktiv sindromun müalicəsində nebulayzer vasitəsi ilə aşağıdakı dərmanlardan istifadə edilir:

- ventolin (salbutamol) 0,1 mq/kq bədən çəkisinə (nebulada 2,5 ml-də 2,5 mq) 1 saat ərzində hər 20 dəq-dən bir (3 dəfə), sonra gün ərzində 3 dəfə.

- berodual (fenoterol hidrobromid + ipratropium bromid) bu məhlullarda: 6 yaşa qədər – inhalyasiya üçün 10 damcı gündə 3 dəfə, 6 yaşdan yuxarı – inhalyasiya üçün 10-20 damcı gündə 3-4 dəfə. Təyin olunmuş doza nebulayzerin kamerasında 2-3 ml-ə qədər fizioloji məhlulla həll edilir;

- fliksotid (dozanı xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq fərdi təyin edirlər);

- fluimusil (3 ml-də 300 mq asetilsistein olan ampulalar, 10%-li məhlul, gündə 1-2 dəfə ½ – 1 ampula).

- ambrobene (1 ml-də 7,5 mq inhalyasiya üçün məhlul): 2 yaşa qədər – 7,5 (1 ml) gündə 2 dəfə; 2-5 yaş – 1 ml gündə 3 dəfə; 5-12 yaş – 2 ml gündə 2-3 dəfə.

•atrovent (ipratropium bromid) flakonlarda: 1 yaşa qədər - inhalyasiya üçün 5-10 damcı gündə 3 dəfə, 1 yaşdan yuxarı uşaqlar - inhalyasiya üçün 10-20 damcı gündə 3 dəfə 3 r/d;

•berotek (fenoterol) məhlulda (1 ml-də - 1 mq fenoterol hidrobromid): 6 yaşa qədər – 5 damcı gündə 3 dəfə; 6-12 yaş – 0,25-0,5 ml (məhluldan 5-10 damcı) – gündə 3 dəfə; 12 yaşdan yuxarı – 0,5 ml berotek gündə 3 dəfə [5].

Bronxial astma tutmasının aradan qaldırınmasında qısa təsirli inhalyasion β_2 -aqonistlər (salbutamol, ventalin, terbutalin, berotek, retafil, durofilin, eufilonq) daha effektivdir. Bu preparatları portativ dozalaşmış inhalyatorların, toz şəkilində buraxılan inhalyatorların, inhalyasion maskaların köməyi ilə, həmçinin maye formalı bronxospazmolitiklərin inhalyasiya üçün istifadə olunan nebulayzerlərin vasitəsilə orqanizmə yeritmək olar.

Bronxial astmanın ağırlıq dərəcələrindən asılı olaraq müalicə alqoritmi aşağıdakı kimidir [6]:

Yüngül persistə edən BA-nin tutmasının müalicə alqoritmi

Aşağıdakı bronxospazmolitik preparatlardan birinin inhalyasiyası həyata keçirilir:

- b2-aqonist (salbutamol, berotek);

- ipratropium bromid (atrovent);

- kombinə olunmuş preparat (b2-aqonist və ipratropium bromid) – berodual (xüsusən erkən yaşlı uşaqlarda məsləhətlidir) [6].

Uşaq nebulayzer vasitəsilə preparatdan 1-2 doza nəfəs alır və ya spayser, aeroçamberdən istifadə edir. Nebulayzer olmadıqda dozalanmış aerosol tətbiq edilir. Müalicənin effektivliyi 20 dəqiqədən sonra qiymətləndirilir. Nebulayzer müalicəsinin klinik effektivliyinin öyrənilməsi zamanı, bizim fikrimizcə, hətta berotek və ya berodualın 6-8 dəqiqə ərzində bir dəfə inhalyasiyası bronxobstruksiya vəziyyətinin yox olmasına və xəstələrin 50%-də çətinləşmiş tənəffüs tutmalarının dayanmasına gətirib çıxarır.

Nebulayzer və ya dozalayan inhalyator vasitəsilə bronxospazmolitik preparatın inhalyasiyasından sonra ilk 20 dəqiqə ərzində lazımi effekt əldə etmədikdə prosedur 1 saat ərzində hər 20 dəqiqədən sonra (3 dəfə) təkrarlanır [6].

Bizim müşahidəmizə əsasən, xəstələrin 90%-də bu metodika onların vəziyyətinin yaxşılaşmasına imkan vermişdir. Növbəti günlər 24-48 saat ərzində hər 4-6 saatdan sonra b2-aqonistlərlə bronxospazmolitik müalicə aparılmışdır.

Yüngül kəskin tutmanın ləğv edilməsindən sonra əgər uşaq bazis müalicəsi (natrium nedokromil, natrium kromoqlikat, inhalyasion kortikosteroidlər) alırsa, preparatın qəbulunu davam etdirmək lazımdır. Bazis terapiyanın məqsədi – kəskinləşmələrin, ağırlıq və tezliyini, bronxların hiperreaktivliyini azaltmaqla xəstəliyin remissiyasına nail olmaq və ağ ciyərlərin funksiyasını yaxşılaşdırmaqdır. Bazis terapiyada istifadə olunan preparatlara iltihabəleyhinə qeyri-steroid preparatlar (kromonlar) – natrium kromoqlikat (intal), nedokromil natrium (tayled), inhalyasion qlükokortikoidlər, monoterapiya şəklində ya uzun müddətli

β_2 -aqonistləri ilə kombinasiya şəkildə, sistem kortikosteroidlər və leykotrien reseptorların aqonistləri (sinqulyar, akolat) aiddir.

Qənaətbəxş nəticə almadıqda və xəstənin funksional müayinələrinin göstəricilərinin daha da kəskinləşdiyi zaman xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini orta-ağır persistə edən bronxial astma kimi qiymətləndirmək lazımdır.

Orta-ağır persistə edən BA- nın tutmasının müalicə algoritmi:

•Bronxospazmolitik preparatlardan birinin 1-2 dozada inhalyasiyası:

b₂-aqonist (salbutamol, ventolin, berotek);

• kombinə olunmuş bronxospazmolitik (b₂-aqonist + ipratropium bromid) – berodual.

• Nebulayzer vasitəsilə ipratropium bromid və ya kombinə olunmuş preparat (berodual) əlavə etməklə b₂-aqonistin inhalyasiyası. Nəticəni 20 dəqiqədən sonra qiymətləndirmək lazımdır [7].

Qeyri-stabil vəziyyətdə bronxospazmolitikin inhalyasiyasını nebulayzer vasitəsilə 1 saat ərzində hər 20 dəqiqədən bir təkrar etmək lazımdır. Əgər simptomlar əvvəlki kimi qalır və ya artır, bronxospazmolik preparatların inhalyasiyası ilə paralel olaraq nebulayzer vasitəsilə 1 saat ərzində hər 20 dəqiqədən bir qlükokortikosteroidlər (fliksotid, pulmikort) əlavə edirlər [8].

Kəskin orta-ağır persistə edən BA- nın tutmasının ləğvindən sonra qənaətbəxş nəticə aldıqda – bronxospazmolik müalicəni hər 4 saatdan bir aşağıdakı qaydada davam etdirilir:

- qısa təsirə malik b₂-aqonistlər nebulayzer vasitəsilə 1-2 gün ərzində təyin edilir

- klinik əlamətlərin və funksional müayinələrin normallaşana qədər uzun təsirli bronxolitiklərdən (b₂-aqonistlər – salmeterol, formoterol, metilksantinlər) verilməsi məsləhətdir

Uzuntəsirli β_2 -aqonistlərin peroral formaları (spiropent, volmaks) BA-nın yüngül və orta ağır gedişində istifadə edirlər.

Müalicədən sonar qeyri-qənaətbəxş nəticə aldıqda inhalyasion qlükokortikoidlərin dozasını 1,5-2 dəfə artırmaq lazımdır. Uşaqların BA-nın müalicəsində aşağıdakı inhalyasion qlükokortikoidlər istifadə edilir: belkametazon dipropionat (bekotit), beklomet, bekloforte, aldesin, aldofort, beklazon eko asan nəfəs), budesonid (pulumokort-turbuxaler, benakort, budekort), flunizolid (inqakort), mometazona furoat (asmaneks-tvistxaler, 12 yaşından uşaqlara), flutikazon propionat (fliksotid, flütid). Onların sutkalıq dozası yaşından və xəstəliyin gedişinin ağırlığından asılıdır.

Aparılan müalicə effect vermədikdə prednizolonun 1-2 mq/kq dozasına ekvivalent olan dozada sistem qlükokortikosteroidlərindən istifadə edirlər. Bu zaman xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini və müalicəsini ağır persistə edən BA-da olduğu kimi seçilir [9].

Ağır persistə edən BA -nın tutmasının müalicə algoritmi:

Müalicəni stasionarda oksigenoterapiyadan, nebulayzer vasitəsilə bronxospazmolitiklərdən, həmçinin adekvat dozalarda qlükokortikosteroidlərdən başlayırlar. Nebulayzer vasitəsi ilə aparılan müalicəyə daha çox üstünlük verilir. Qısa təsirli b₂-aqonistlərdən (ventolin – nebula/salbutamol) 1 saat ərzində 20 dəqiqəlik intervalla, daha sonra isə hər 1-4 saatdan bir istifadə edilir. Bronxospazmolitik təsiri gücləndirmək üçün ipratropium bromid əlavə etmək və ya b₂-aqonist ilə ipratropium bromidin kombinə olunmuş preparatından (berodual, berotek) istifadə etmək olar [4, 7].

Uşaq astmatik status mərhələsində olduqda isə aşağıdakı müalicə algoritmi təyin edilir: astmatik statusun I-II mərhələdə hər 4 saatdan bir inhalyasion β_2 -aqonistlər, vena daxili qlükokortikosteroidlər – prednizolon 2-5 mq/kq sutka

hesabı ilə, astmatik statusun II-III mərhələsində isə 5-10 mq/kq sutka hesabı ilə yeridilir. Eyni zamanda 2,4%-li eufillin məhlulu ilə (5-6 mq/kq birdəfəlik dozada) infuzion terapiya damcı çəkildə aparılır. Eufillinlə uzun müddətli infuzion terapiya zamanı qan zərdbasında teofillinin konsentrasiyası nəzarət altına alınmalıdır. Tez-tez kəskinləşmələr olarsa, qısa kursla prednizolon da peroral formada sutkada 1-2 mq/kq çəkiyə istifadə edilir (5-7 gün).

Beləliklə, BA zamanı nebulazer vasitəsi ilə dərmanların yeridilməsi xəstəliyin ağırlaşma riskini xeyli azaldır və xüsusəndə kortikosteroidlərin sistemli biomümkünlüyü aşağı salır.

Bizim apardığımız nebulayzer müalicəsi tənəffüs yollarının obstruksiya-sının müalicəsində onun yüksək effektivliyə malik olmasını təsdiq edir və bununla yanaşı bu müalicə uşaqların psixikasına təsir edən parenteral manipulyasi-yalardam mümkün qədər az istifadə etməsinə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Pool J, Cremonesini D. Asthma inhaler use in young children. //Community Pract. 2014 Dec;87(12):44-7.
- 2.European Respiratory Society Guidelines on the use of nebulizers. //European Respiratory Journal №1, 2001, 18.
- 3.de Vries TW, van den Berg PB, Duiverman EJ, de Jong-van den Berg LT. Effect of a minimal pharmacy intervention on improvement of adherence to asthma guidelines. //Arch Dis Child. 2010 Apr;95(4):302-4.
- 4.Brocklebank D, Ram F, Wright J, et. al. Comparison of the effectiveness of inhaler devices in asthma and chronic obstructive airways disease: a systematic review of the literature. //Health Technol Assess. 2001;5(26):1-149.
5. Ram FS. Clinical efficacy of inhaler devices containing beta(2)-agonist bronchodilators in the treatment of asthma: cochrane systematic review and meta-analysis of more than 100 randomized, controlled trials. //Am J Respir Med. 2003; 2(4):349-65.
- 6.Mitchell EA, Didsbury PB, Kruithof N, et.al. A randomized controlled trial of an asthma clinical pathway for children in general practice. //Acta Paediatr. 2005 Feb; 94(2):226-33.
7. Vézina K, Chauhan BF, Ducharme FM. Inhaled anticholinergics and short-acting beta(2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital. //Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jul 31;7.
- 8.Kenyon CC, Fieldston ES, Luan X, Keren R. Safety and effectiveness of continuous aerosolized albuterol in the non-intensive care setting. Pediatrics. 2014 Oct;134(4).
- 9.Travers AH, Milan SJ, Jones AP, et.al. Addition of intravenous beta(2)-agonists to inhaled beta(2)-agonists for acute asthma. Cochrane Database Syst Rev.2012 Dec 12.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Султанова Н.Г., Габулов Г.Г.

Бронхообструкция дыхательных путей является наиболее частой ситуацией в детском возрасте требующей неотложной помощи. При этом результативность терапии зависит от адекватности выбора лекарственного препарата и способа доставки его в дыхательные пути. Именно оптимальный выбор способа доставки в зависимости от клинического состояния и возраста больного влияет на эффективность лечения этой категории пациентов. Небулайзер представляет собой ингаляционное устройство для распыления лекарственных препаратов, позволяющее получить мелкодисперсный аэрозоль с оптимальным размером частиц от 1 до 5 мкм, которые свободно проникают в мелкие бронхи, а также в бронхиолы и альвеолы.

Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме за короткий промежуток времени к месту

патологического процесса. Наш опыт небулайзерной терапии свидетельствует о ее высокой эффективности для лечения обструкции дыхательных путей и, что особенно важно, дает возможность предотвращения ухудшения состояния без использования травмирующих психику детей парентеральных манипуляций.

SUMMARY

NEBULIZER THERAPY IN THE TREATMENT OF BRONCHIAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

Sultanova N.H., Qabulov H.H.

Bronchial obstruction of the respiratory tract is the most common situation in children requiring emergency care. Thus the effectiveness of therapy depends upon the adequacy of choosing a drug and its method of delivery to the respiratory tract. It is the best choice method of delivery, depending on the clinical status and the patient's age affects the effectiveness of treatment for these patients. The nebulizer is a device for spray inhalation drugs, provides a fine mist of optimum particle size of from 1 to 5 microns that are freely penetrate into the bronchial tubes and the bronchioles and alveoli in.

Purpose nebulizer therapy is to deliver therapeutic doses in aerosol form in a short time to the place of the pathological process. Our experience nebulizer therapy indicates its high efficiency in the treatment of airway obstruction and, most importantly, allows to prevent the deterioration of the mind without traumatizing children parenteral manipulations.

Daxil olub: 2.07.2015.

LAZER VƏ LİFLİ OPTİKANIN TİBBDƏ TƏTBİQİ

Əliyev N.N.

***Azərbaycan Tibb Universiteti
Tibbi Fizika və İnformatika kafedrası.***

Açar sözlər: lazer, işıqötürücü optik şüşə lif, istilik tutumu.

Optik kvant generatoru – lazer 50 ildən (1960) artıqdır ki, kəşf edilib və onlar elm və texnikanın bir sıra istiqamətlərində geniş miqyasda tətbiq olunmağa başladı. Belə istiqamətlərdən biri də kiçik optik itgiyə malik (hazırda ~0,2 Db/km) şüşə (SiO₂-kvars) işıqötürücü optik liflərə əsaslanan müasir lifli optikadır. Hazırda, lifli optikanın daha mühüm və inkişaf etmiş tətbiq sahəsi tibb və rabitədir. Belə ki, lazer – işıqötürücü sistemi vasitəsilə enerjinin və informasiyanın ötürülməsində işıqötürücülərin ötürücü mühit kimi istifadəsinə real imkan açdı [1-3].

Son 30 ildə fiziki metod olaraq lazer-optik lif işıqötürücülər sisteminin tibbdə tətbiqi xeyli genişlənilib. Müasir tibbi bu systemsiz təsəvvür etmək çətindir.

Parametrlərin belə geniş intervalda dəyişməsi bioloji toxumalarda müxtəlif təsir mexanizminin təşkilinə imkan verir.

Lazer fizikasının tibbi-bioloji tətbiqinin müasir istiqamətini iki əsas qrupa ayırmaq olar.

I.Lazer şüalanmasından bioloji quruluş və proseslərin öyrənilməsində tədqiqat aləti kimi istifadə olunması.

II.Lazer – işıqötürücü sisteminin bioloji quruluş və obyektlərə təsir aləti kimi istifadə olunması. Bu təsirin özünü 3-qrupa ayırmaq olar:

- 1)toxumaların kooqulyasiyası (oftalmologiya, onkologiya, dermatologiya);
- 2)toxumaların ayrılması yaxud kəsilməsi (cərrahiyyə);
- 3)Biostimulyasiya (fizioterapevtik tətbiqi).

Məqələdə məqsəd fiziki metod olaraq lazer-ışıqötürücü sisteminin tibbin müxtəlif sahələrində müalicə və diaqnozun qoyulmasında istifadəsinin nəyə əsaslandığını göstərməkdir.

Lazer şüalanmasının toxumaya təsiri, toxumaya daxil olma dərinliyi (~2-2,5 mm) praktiki olaraq onun udulmasından asılıdır. Şüalanmanın udulması isə dalğa uzunluğunun funksiyasıdır. Lazer şüalanması toxumaya istilik və qeyri-istilik təsiri göstərir. Lazer şüalanmasının dalğa uzunluğu hədəfin udma spektrinə uyğun olduqda bu şüalanmanın əksər hissəsini hədəf udur (a); qalan hissəsi səpilir, əks olunur və yayılmaqda davam edir. Lazer şüalanmasının dalğa uzunluğu hədəfin udma spektrinə uyğun olmadığı halda fotonlar orqan yaxud hüceyrələri zədələmədən onlardan keçə bilir (b). Əksər halda lazer şüasının enerjisi hədəfin qızmasına (c) və onun dağılması üçün istifadə edilir. Habelə, lazerin qeyri-istilik təsiri zamanı fotonlar molekulyar rabitəni qıra bilir (d) və ionlaşmış plazmanı, ən başlıcası, bərkimiş yığıntıları parçalayan – zərbə dalğasını yaradır (e). Hədəfdə piqmentin müəyyən konsentrasiyasında lazer işığı hədəfin flyuorensensiyasını (f) yarada bilir ki, bu effekt diaqnostik məqsəd üçün istifadə edilir yaxud piqmentlə qarşılıqlı təsirdə olaraq hədəfin parçalanmasını yaradır (g).

Lazer şüalanmasının bioloji orqan və toxumalara təsirini ötürmək üçün ötürücü mühit kimi istifadə edilən işıqötürücü optik liflərdir.

İşıqötürücü şüşə lif iki konsentrik hissədən – işığı ötürən içlikdən və işığı içlikdə saxlayan örtükdən ibarət olub silindrik formaya malikdir. Habelə, işıqötürücünü mexaniki təsirdən (zədələnmədən) qoruyan plastik polimer pərdədən ibarətdir. İçliyin sındırma əmsalı (n_1) örtüyün sındırma əmsalından (n_2) böyük ($n_1 > n_2$) olmalıdır ki, onların sərhəddindən işığın tam daxili qayıtma prosesi işıqötürücü boyunca daimi təkrarlanaraq şüalanma enerjisinin ötürülməsini təmin etsin. Bunun üçün içlik materialı ifrat təmiz kvars şüşəyə (SiO_2) onun sındırma əmsalını artıran GeO_2 , Al_2O_3 , TiO_2 və P_2O_5 aşqarları (mol%-lə), örtük materialı olaraq isə kvars şüşəyə onun sındırma əmsalını azaldan şüşəvari B_2O_3 və F^- aşqarları vurulur. Örtük və içliyin sındırma əmsalları arasındakı fərqdən və həmçinin işıq dalğasının uzunluğu kimi parametrlərdən asılı olaraq işıqötürücü şüalanmanı bir yaxud çox növ rəqslər (mod) şəklində ötürə bilir. Bu (modlar) rəqslər bir-birindən yayılma sürətinə, işıqötürücünün en kəsiyi üzrə intensivliyin paylanmasına, elektrik sahəsi vektorunun istiqamətinə görə fərqlənir. Ona görə işıqötürücülər uyğun olaraq birmodlu və çoxmodlu olmaqla iki növə ayrılır.

Tibbi işıqötürücü liflər – insanın daxili orqanlarını müşahidə etmək üçün nadir obyektidir. Onlar optik xarakteristikalarına zərər dəymədən 20 mm əyrilik radiusuna qədər əyilə bilir. Onun belə elastiki xassəyə malik olması orqanizmin daxili hissələrinə şüalanmanı ötürməyə imkan verir. Tibbi işıqötürücü liflərə adətən bütün növ işıqötürücülər aiddir. Toksik xassəyə malik olmayıb, distal ucu sterillizə olunub və kifayət qədər elastiki, yüksək dərəcədə şəffafdır. Tibbi işıqötürücünün uzunluğu təqribən 30-50 sm, kvars içliyin diametri 400-600 mkm, xarici örtüyünün (pərdə ilə birlikdə) diametri 900 mkm olur. İşıqötürücünün əsas optik parametrlərindən biri onun apertura ədədidir (NA)

$NA = \sqrt{n_1^2 - n_2^2}$. Tibbi məqsədlər üçün onun apertura ədədi $NA = 0,12 - 0,37$ intervalında olur.

İşıqötürücü şüşə liflərin əsas keyfiyyətlərindən biri onların istiliyə davamlılığıdır.

Müxtəlif temperaturlarda işıqötürücülərin optik xarakteristikaları temperatur dəyişməsinə çox həssas olur. Müəyyən edilib ki, -40°S -dən aşağı temperaturlarda işıqötürücünün içlik və örtük materiallarının sındırma əmsalları arasındakı fərq azalaraq onun apertura ədədinin azalmasını yaradır. Optik xarakteristikaları pisləşir və ötürücü mühit kimi onların istifadəsi mümkünsüz sayılır. Bunun üçün içlik və örtük materiallarının teplofiziki xarakteristikalarını bilmək çox vacibdir. Hazırda işıqötürücülər geniş temperatur intervalında (-40°S -dən $+85^{\circ}\text{S}$ -yə qədər) işləmə qabiliyyətinə malikdir.

Bu məqsədlə adiabatik kalorimetriya metodu ilə $5-300\text{ K}$ temperatur intervalında şüşəvari SiO_2 -nin və onun əsasında ona vurulan B_2O_3 , GeO_2 , TiO_2 və Al_2O_3 (mol %-lə) oksidlərinin onun (SiO_2) istilik tutumuna (C_p) təsir xarakterinin temperatur və konsentrasiyadan asılılığını öyrənmişik [4,5]. Bu təcrübi qiymətlər əsasında entropiya (ΔS), entalpiya (ΔH) və sərbəst enerjisinin (ΔF) dəyişməsi hesablanıb (bax cədvəl). Müəyyən edilib ki, həmin materialların təmiz SiO_2 -yə nəzərən istiliyə davamlılığı daha yüksəkdir. Hətta cədvəldə verilən 4 və 12 №-li maddələrdə istilik tutumunun temperatur asılılığında anomaliya (C_p -nin maksimum qiymətə çatması) müşahidə edilmişdir (uyğun olaraq 80% və 30%). Alınan nəticələrin həmin materiallardan hazırlanan işıqötürücü optik liflərin tətbiqi sahəsində istifadə əvəzsizdir.

İşıqötürücü optik şüşə liflər hələ lazer kəşf olunana qədər tibbdə insanın daxili orqanlarını müşahidə etməkdə (fibroskop cihazı) istifadə olunurdu (1957). Bu zaman işıq mənbəyi kimi civə lampası və b. götürülürdü. Fibroskop (yuxarıda) mədə və bir çox digər orqanların xəyalını ötürə bilir. Linza ksenon qövs lampası işığı işıqötürücü liflərdən ibarət bağıın girişinə fokuslayır. İşıqötürücülərdən keçən işıq mədədə olan polipi işıqlandırır. Polipdən əks olunan işıq linza vasitəsilə işıqötürücülərin bağıının dirəyinə fokuslanır. Bağda hər bir işıqötürücü bütöv xəyalın bir hissəsini ötürür. Bağın xarici ucundan çıxan işıqla polipin fibroskop vasitəsilə alınan monitora verilir və həkim onu izləyir. Fibroskoplar tez-tez endoskop adlanan daha mürəkkəb cihazlara daxil edilir, hansı ki, onlar digər alətlərin yeridilməsi üçün kanala malikdir.

Lazer – işıqötürücü sisteminin bədxassəli şişlərin fotodinamik terapiyasında tətbiqi son illər intensiv aparılır. Belə ki, fotodinamik effektin ardıcıl öyrənilməsi (bioloji vacib molekulların görünən işığın təsiri altında molekulyar oksigenin və fotosensibilizatorun iştirakı ilə oksidləşməsi) tibbdə yeni istiqamətin inkişafına gətirdi – bədxassəli şişlərin fotodinamik terapiyasına [6].

Fotosensibilizatorlar – bu maddədir. İşıqı udma qabiliyyətinə malik olub və bioloji toxumalarda kimyəvi reaksiyanı induksiyləyir.

Piqment iynə ilə orqanizmə vurulur. Bundan təqribən 48-72 saat sonra xərçəngin zədələdiyi toxumalarda selektiv toplanır.

№	Maddə	Cp kal/mol·dər	ΔS kal/dər	ΔH kal/mol·dər	ΔF kal/mol·dər
1	SiO ₂	11,27	10,69	1766	4,77
2	99,36 mol% SiO ₂ + 0,64 mol% B ₂ O ₃	13,42	12,52	2055	5,63
3	98,56 mol% SiO ₂ + 1,44 mol% B ₂ O ₃	13,88	13,05	2106	5,99
4	98,09 mol% SiO ₂ + 1,91 mol% B ₂ O ₃	20,37	17,12	28,69	7,49
5	96,65 mol% SiO ₂ + 4,35 mol% B ₂ O ₃	14,39	13,01	2120	5,90
6	92,22 mol% SiO ₂ + 7,78 mol% B ₂ O ₃	15,17	12,76	2090	5,85
7	84 mol% SiO ₂ + 16 mol% B ₂ O ₃	11,76	11,91	1868	5,64
8	96 mol% SiO ₂ + 4 mol% B ₂ O ₃	11,34	10,98	1782	5,00
9	94 mol% SiO ₂ + 6 mol% B ₂ O ₃	11,48	11,20	1795	5,17
10	89,8 mol% SiO ₂ + 10,2 mol% B ₂ O ₃	12,77	11,93	1930	5,45
11	99,41 mol% SiO ₂ + 0,59 mol% B ₂ O ₃	12,75	11,72	1920	5,22
12	97,00 mol% SiO ₂ + 3 mol% B ₂ O ₃	14,32	12,97	2204	5,59
13	90,60 mol% SiO ₂ + 9,40 mol% B ₂ O ₃	13,63	12,25	2091	5,42
14	96,12 mol% SiO ₂ + 3,88 mol% B ₂ O ₃	11,25	10,87	1764	5,06
15	89,75 mol% SiO ₂ + 10,25 mol% B ₂ O ₃	11,05	10,84	1749	4,98
16	62,05 mol% SiO ₂ + 37,95 mol% B ₂ O ₃	12,39	11,78	1970	4,94

Optik liflə ötürülən kriptonunda lazerin mavi-bənövşəyi işığı (piqmentin) xərçəng toxumalarında toplanan fotosensibilizatorun boyayıcısını həyəcandıraraq flüoressensiyasını yaradır və toxumalarda bioloji çevrilmənin yaranmasına səbəb olan selektiv fotokimyəvi reaksiyalar silsiləsi yaranmasına səbəb olur. Sonra optik lif boyunca şışı dağıdan başqa dalğa uzunluğuna malik ikinci işıq mənbəyi kimi arqon lazeri daxil edilir – qırmızı boyayıcıda lazer, onun şüalanması şışdə olan piqmentin molekullarını həyəcandırır. Bu molekullar isə öz enerjisini oksigen molekullarına ötürür. Enerjinin ötürülməsi hesabına güclü oksidləşdirici olan və şışin parçalanmasını yaradan sinqlet oksigenin (¹O₂) yaranması baş verir. Həyəcənlanmış bu oksigen yüksək aktivliyə malik olub və bədxassəli şışı dağıtmaq qabiliyyətinə malikdir (şəklə bax). Beləliklə, deyilən fiziki metod klinikalarda xərçəngin fotodinamik diaqnostikası və terapiyasında intensiv olaraq istifadə olunmaqdadır.

Standart temperaturda (T=298,15 K) SiO₂-B₂O₃, SiO₂-GeO₂, SiO₂-Al₂O₃ və SiO₂-TiO₂ şüşəyəbənözər sistemləri üçün istilik tutumunun entropiyanın, entalpiyanın və sərbəst enerjinin dəyişməsi cədvəl 1-i.

Fiziki metod olaraq lazer – işıqötürücü sisteminin digər terapevtik tətbiqinin daha maraqlı nailiyyəti ürək-damar xəstəliklərinin müalicəsindən ibarətdir. Ürək damar xəstəliklərinin daha ağır forması adlanan aterosklerotik kirəc qurumuş piy yığıntıları ilə arteriya divarlarının qalınlaşması və ya damarların qan çöküntüsü ilə tıxanması səbəbindən yaranır. Bu zaman qan dövranının pozulması

ani olaraq ürək tutmaları, insult və ayaqlarda çürümənin baş verməsi ilə nəticələnir. Hazırda arteriyaların tıxanmasının müalicəsi üçün həkimlər dərialtı koronar anqioplastika üsulundan istifadə edirlər. Şəkildə bu üsulla müalicə üçün fibroskopu, üfürülən manjeti və şüalanmanı ötürən işıqötürücünü birləşdirən tibbi cihaz göstərilib. Əgər arteriya qismən tıxanıbsa, onun büzülmə sahəsinə kateterin ucu yeridilir. Sonra baloncuq üfürülür (yeridilir) ki, damarın daxili divarı genişlənsin kirəci dağıtmaq üçün işıqötürücü liflər lazer şüalanmasını yaxşı ötürsün. Bu zaman həkimlər fibroskop vasitəsilə kirəc və ya digər damar tıxanmasını vizual müşahidə edə bilirlər. Sonra qan axınını müvəqqəti dayandırmaq üçün damara ötürülən manjet daxil edilir, işıqötürücü ilə ötürülən lazer şüalanması kirəci dağıdır. Manjetdən hava buraxıldıqdan sonra qan axını bərpa olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Мидвентер Дж.Э. Волоконные световоды для передачи информации. М. Радио и связь, 1983, 336 с.
2. Плетнева С.Д. Лазеры в клинической медицине. М., Медицина, 1981, 400 с.
3. Əliyev N.N. Işıqötürücü optik liflər və onun tibbdə tətbiqi. Dərs vəsaiti, Bakı, 2013, 127 s.
4. Алиев Н.Н. Теплоемкость и термодинамические свойства двуокиси кремния, легированной бором и германием при низких температурах. Канд. Дисс. Баку, 1983, 203 с.
5. Мамедов К.К., Абдуллаев А.Б., Шадумов Б.З., и др. Теплоемкость и термодинамические свойства стеклообразных систем $\text{SiO}_2\text{-Al}_2\text{O}_3$ и $\text{SiO}_2\text{-TiO}_2$ при низких температурах. //Физика и химия стекла, 1985, Т.11,с.536-541.
6. Филоненко Е. Флюоресцентная диагностика и фитодинамическая терапия в онкологии. //Наука в России, 2012, № 4, с.4-9.

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕР И ВОЛОКОННОЙ ОПТИКИ В МЕДИЦИНЕ.

Алиев Н.Н.

Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра Медицинской Физики и Информатики

Лазер – световод, оптическое стекло, волоконная система широко применяется с целью диагностики и лечения в медицине. Современную медицину без этих систем представлять очень трудно. На основе кварцевого стекла SiO_2 (V_2O_5 , GeO_2 , Al_2O_3 , TiO_2 оксидные компоненты в молях %-ах полученных материалов экспериментально найдена теплоемкость (C_p) и на основе этих данных вычислены теплофизические свойства при стандартной температуре ($T=298,15$ К). Определено, что теплоемкости этих материалов выше, чем чистый SiO_2 . Оптические характеристики световодов, изготовленных из этих материалов в качестве переходящей среды обладают высокой чувствительностью к изменениям температуры и поэтому практическое использование их в области внедрения по итогам полученных результатов исследований является очень ценным. Световод как оптическое волоконное стекло не оказывает токсического действия на организм.

Ключевые слова: лазер, волоконная оптика, теплоемкость.

S U M M A R Y

APPLICATION OF LASERS AND FIBER OPTICS IN MEDICINE.

Aliyev N.N.
Azerbaijan Medical University
Chair of medical Physics and informatics

A system of laser – light transmitting optical glass fiber is widely used in medicine with the purpose of diagnosis and treatment. It has no significance of modern medicine without this system. Experimental results for the heat capacitance (C_p) of the materials on the basis of quartz glass (SiO_2 , oxide components B_2O_3 , GeO_2 , Al_2O_3 , TiO_2 are dopped in mole percentage) as well as the thermophysical properties are given at standard ($T=298,15$ K) temperature. It has been found that their thermal realibility is higher compared to that of pure SiO_2 . Since optical characteristics of light transmitters prepared on their bases are very sensitive to temperature changes, their use in medicine and communication is reasonable. Light transmitting optical glass has no toxic effekt on human organism.

Key words: laser, light guiding optical glass fiber, heat capacitance.

Daxil olub: 12.01.2016.

ВЫБОР ИММУННОСУПРЕССИВНОГО ПРЕПАРАТА У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Садыгова Г.Г.

***Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, кафедра
Терапии (с курсом физиотерапии)***

Keywords: inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, azathioprine, methotrexate, hormone dependent, hormone resistant, extra-intestinal manifestations, arthropathy, arthritis.

Açar sözlər: bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, xoralı kolit, azatioprin, metotreksat, hormonal asılılıq, hormonal rezistentlik, bağırsagdankənar təzahürlər, artropatiyalar, artritlər.

Язвенный колит (ЯК)-хроническое заболевание, характеризующееся иммунным поражением слизистой оболочки толстой кишки; никогда не распространяющееся на область тонкой кишки, исключение составляет «ретроградный илеит», где воспалительный процесс носит временный характер и не является истинным проявлением язвенного колита. Социальную значимость ЯК определяет преобладание заболевания среди лиц молодого трудоспособного возраста и склонность патологического процесса к хронизации, формирование гормонозависимых и гормонорезистентных форм, что приводит к ухудшению качества жизни больных и формированию высокой потребности к стационарному лечению. Язвенный колит имеет многообразную клиническую картину с различными кишечными осложнениями и внекишечными проявлениями.

Гормональная зависимость и гормональная резистентность – серьезные проблемы в лечении язвенного колита (ЯК). У этого контингента

больных отмечаются наилучшие результаты консервативной терапии и самая высокая хирургическая активность. Согласно данным[1] гормональная зависимость формируется у 20–35 % больных с тяжелым ЯК, нередко признаки зависимости и резистентности наблюдаются одновременно, вынуждая прибегать к небезопасным и агрессивным методам воздействия[1].

Согласно Европейскому консенсусу по лечению язвенного колита определена дефиниция гормонорезистентности и гормонозависимости.

Гормонорезистентная форма ЯК:

-при тяжелом течении: отсутствие эффекта от внутривенного использования преднизолона в дозе 1 мг/кг/сут в течение 1-й недели;

-при средне-тяжелом течении: сохранение активности воспалительного процесса, несмотря на прием преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут в течение 4 недель.

Гормонозависимая форма ЯК:

-если в течение 3 месяцев от начала гормональной терапии невозможно без обострения снизить дозу стероидов ниже дозы, эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки, либо обострение наступает в течение 3 месяцев после прекращения приема стероидов.

Существует по меньшей мере 4 различных этиопатогенетических варианта гормональной зависимости: истинная гормональная зависимость, сочетающаяся со стероидрезистентностью; ложная, обусловленная неадекватным лечением; собственно хроническая надпочечниковая недостаточность и смешанная, или комбинированная, форма [1,2,5].

Причины и механизмы формирования гормональной зависимости до конца не изучены. Рассматриваются различные этиологические факторы, среди которых – и дефекты самой гормональной терапии, и персистирующая активность воспаления, и преходящее или стойкое снижение функции гипофизарно-надпочечниковой системы, и низкая плотность гормональных рецепторов у пациентов с воспалительными заболеваниями толстой кишки. Вероятно, в некоторых случаях гормональная зависимость и резистентность наследственно обусловлены, в других – представляют собой приобретенный дефект гормональных рецепторов, следствие дисбаланса между пролиферацией и гибелью клеток, т. е. разрегулированность апоптоза [1].

Важное место в лечении пациентов с воспалительными заболеваниями толстой кишки с гормональной зависимостью или с гормональной резистентностью принадлежит иммуносупрессантам. Согласно Европейскому Консенсусу по лечению язвенного колита в эту группу входят: азатиоприн, б-меркаптопурин, метотрексат, циклоспорин А. В схемах консервативной терапии и мировых мета-анализах терапевтическая эффективность азатиоприна доказана, а метотрексат один из препаратов, роль которого в терапии ЯК оценивается неоднозначно.

Азатиоприн является структурным аналогом (антиметаболитом) аденина, гипоксантина и гуанина, входящих в состав нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), нарушает биосинтез нуклеотидов и подавляет пролиферацию тканей. Иммуносупрессивное действие обусловлено гипоплазией лимфоидной ткани, снижением количества Т-лимфоцитов, нарушением синтеза иммуноглобулинов, появлением в крови атипичных фагоцитов и, в конечном итоге, подавлением клеточно-опосредованных реакций гиперчувствительности.

Метотрексат обладает противоопухолевыми, цитостатическими, иммунодепрессивными свойствами; ингибирует дигидрофолатредуктазу (ДГФ), превращающую дигидро-фолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую,

являющуюся донором одноуглеродных групп в синтезе пуриновых нуклеотидов и тимидилата, необходимых для синтеза ДНК. В клетке подвергается полиглутаминированию с образованием метаболитов, оказывающих ингибиторное действие не только на ДГФ, но и на другие фолатзависимые ферменты. Подавляет синтез и репарацию ДНК, клеточный митоз, в меньшей степени влияет на синтез РНК и белка. Обладает S-фазовой специфичностью, активен в отношении тканей с высокой пролиферативной активностью клеток, тормозит рост злокачественных новообразований. Наиболее чувствительны активно делящиеся клетки опухолей, а также костного мозга, эмбриона, слизистых оболочек полости рта, кишечника, мочевого пузыря.

Исследования эффективности метотрексата при ЯК являются небольшими, в них использовались различные дозы и пути введения препарата, а результаты выглядят противоречиво. Частота ответа или ремиссии на применение метотрексата варьируется в пределах от 40 до 70% [1,8,9]. В единственном плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании, в котором метотрексат назначался для индукции ремиссии при рефрактерном ЯК, использовалась небольшая доза препарата – 12,5 мг в неделю, являющаяся субтерапевтической. Доли пациентов, у которых наступило обострение после первой ремиссии (метотрексат – 64%, плацебо – 44%), достоверно не различались [1,7]. В открытом исследовании, включившем 72 гормонозависимых пациентов, в т. ч. 34 больных с ЯК, сравнивались меркаптопурин, метотрексат и 5-аминосалициловая кислота (5-АСК). В группе меркаптопурина ремиссия наступила у значительно большей части пациентов (79%), чем в группе 5-АСК (25 %), разница по сравнению с метотрексатом (58%) отсутствовала [1,8,10]. Учитывая гетерогенность результатов исследований, Европейский Консенсус посчитал, что в настоящее время не имеется достаточных оснований для рекомендаций лечения язвенного колита метотрексатом.

Тем не менее у нас имеется собственный опыт применения метотрексата для лечения ЯК. С 2013 по 2016 г. при помощи иммуносупрессивной терапии было пролечено 78 пациентов с ЯК. Мужчин среди больных было 41, женщин – 37. Возраст пациентов колебался от 18 до 68 лет, в среднем составив $31,3 \pm 2,9$ года. У 43 пациентов были выявлены внекишечные проявления язвенного колита в форме артропатий, которые подразделяются на периферические и аксиальные(осевые) артропатии.

Периферическая артропатия встречается у 5-20% больных чаще при распространенном ЯК, серонегативная, не сопровождается синовиальной деструкцией и часто сочетается с другими ВКП [6].

Для периферической артропатии 1 типа характерны следующие особенности:

- не оставляет постоянных суставных повреждений;
- связана с активностью ВЗК;
- длительность несколько недель;
- поражение крупных суставов, несущих нагрузку веса(коленных и др.);
- поражается менее 5 суставов;
- острый и самоограничивающийся артрит;
- клинически наблюдается болезненность и отек суставов.

Периферическая артропатия 2 типа характеризуется:

- поражение мелких суставов (чаще мелких суставов рук и ног);
- поражается 5 и более суставов;
- наблюдается симметричность артропатии;

-боль не соответствует выраженности объективных данных (болезненность, отек);

-длительность несколько лет;

-не зависит от активности ВЗК.

Аксиальная (осевая) артропатия представлена в основном сакроилеитом, анкилозирующим спондилитом. Сакроилеит характеризуется в 50% бессимптомным течением, наблюдается боль в ягодицах после покоя, которая проходит при движении; дискомфорт в крестцово-подвздошных суставах при двустороннем давлении на кости таза. Для анкилозирующего спондилита (5-10%) характерен дебют в возрасте до 30 лет, постоянная боль в поясничной области; при осмотре- ограничение при сгибании спины, утрата поясничного лордоза, увеличение в объеме грудной клетки [4,6].

В группе наблюдаемых пациентов была установлена средне-тяжелая и тяжелая форма ЯК. Тяжесть атаки определялась согласно критериям Truelove-Witts, по индексу Мейо и на основе оценки эндоскопической активности по Schroeder.

Таблица № 1

Тяжесть атаки ЯК согласно критериям Truelove-Witts[3]

	<i>Легкая</i>	<i>Среднетяжелая</i>	<i>Тяжелая</i>
Частота дефекаций с кровью	<4	≥4, если:	≥6, если:
Пульс	Нормальные значения	≤90 уд/мин	>90 уд/минили
Температура	Нормальные значения	≤37,5°	>37,5°Сили
Гемоглобин	Нормальные значения	≥105 г/л	<105 г/лили
СОЭ	Нормальные значения	≤30 мм/ч	>30 мм/ч
Контактная ранимость слизистой оболочки толстой кишки	Нет	Есть	Есть

Таблица № 2

Тяжесть атаки согласно Индексу активности ЯК (индекс Мейо).

Значение индекса	0	1	2	3
Частота стула	Обычная	на 1–2/день больше обычной	На 3–4/день больше Обычной	на 5/день больше обычной
Примесь крови в стуле	Нет	Прожилки	Видимая кровь	Преимущественно кровь
Состояние слизистой Оболочки	Норма	Легкая ранимость (1 балл по шкале Schroeder)	Умеренная ранимость (2 балла по шкале Schroeder)	Выраженная ранимость (3 балла по шкале Schroeder)
Общая оценка состояния врачом	Норма	Удовлетворительное состояние	Состояние средней тяжести	Тяжелое состояние
Среднетяжелая и тяжелая атака констатируются при значении индекса (сумма оценок по 4 параметрам) от 6 и выше.				

Степень активности ЯК оценивалась до начала лечения иммуносупрессорами (азатиоприном и метотрексатом), через 4, 12, 24, 36, 52 недели и в конце второго года.

У 37 пациентов было выявлено тотальное поражение толстой кишки, у 41 – левостороннее поражение(по Монреальской классификации). Острое течение ЯК отмечено у 4 пациентов, хроническое рецидивирующее – у 53, хроническое непрерывное – у 21 пациента.

Классификация ЯК в зависимости от эндоскопической активности (по Schroeder)

0	1 (минимальная активность)	2 (умеренная активность)	3 (выраженная активность)
Норма или неактивное Заболевание	Гиперемия, смазанный сосудистый рисунок. Контактная ранимость Отсутствует	Выраженная гиперемия, отсутствие сосудистого рисунка, контактная ранимость, эрозии)	Спонтанная ранимость, изъязвления

Показанием к назначению иммуносупрессантов (азатиоприна и метотрексата) явилось формирование гормонорезистентности и гормонозависимости; так у 52 пациентов была выявлена гормональная резистентность, а у 26 пациентов гормональная зависимость.

До начала использования иммуносупрессивной терапии (азатиоприна и метотрексата) все пациенты находились на гормональной терапии и получали преднизолон в дозе 2 мг/кг/сут внутривенно в течении 7 дней при случаях с тяжелым течением и по 1 мг/кг/сут перорально в течении 28 дней при средне-тяжелых формах течения. Азатиоприн назначался в дозе 2-2,5 мг/кг/сут (не более 150 мг в сутки), а метотрексат назначался в дозе 25 мг в неделю; иммуносупрессоры назначались на протяжении двух лет на фоне постепенной отмены преднизолона. Ежемесячно пациентам выполнялись общий и биохимический анализы крови. Средний индекс активности пациентов до лечения составил $11,2 \pm 0,8$ балла, что соответствует о высокой активности заболевания. В зависимости от активности заболевания, особенностей клинического течения, внекишечных проявлений и назначаемого иммуносупрессора пациенты были определены в 3 исследуемые группы:

-1 группа (без внекишечных проявлений/артропатий) состояла из 34 пациентов, которые принимали азатиоприн в дозе 2-2,5 мг/кг/сут (не более 150 мг в сутки);

-2 группа (с внекишечными проявлениями/артропатии) состояла из 29 пациентов, которым был назначен метотрексат в дозе 25 мг в неделю;

-3 группа (с внекишечными проявлениями/артропатии) состояла из 14 больных, которые принимали азатиоприн в дозе 2-2,5 мг/кг/сут (не более 150 мг в сутки).

В течение первых двух недель после начала лечения положительный эффект в виде уменьшения частоты стула и количества крови при дефекациях наблюдался:

-в первой группе у 9 пациентов из 34 (эффективность 26,5 %);

-во второй группе у 14 пациентов из 29 (эффективность 48,2 %);

-в третьей группе у 2 пациентов из 14 (эффективность 14,3 %).

В течении 4 недель после начала лечения положительный эффект в виде уменьшения частоты стула и количества крови при дефекациях наблюдался:

-в первой группе у 12 пациентов из 34 (эффективность 35,3 %);

-во второй группе у 24 пациентов из 29 (эффективность 82,7 %);

-в третьей группе у 4 пациентов из 14 (эффективность 28,5 %);

1 пациент из первой группы на 4 неделе был прооперирован из-за неэффективности консервативной терапии.

В течении 12 недель после начала лечения положительный эффект в виде уменьшения частоты стула и количества крови при дефекациях наблюдался:

- в первой группе у 19 пациентов из 34(эффективность 55,8%);
- во второй группе у 28 пациентов из 29(эффективность 96,5%);
- в третьей группе у 8 пациентов из 14(эффективность 57,1 %).

В дальнейшем у пациентов, ответивших на терапию во всех трех группах, наблюдалась клиническая ремиссия, а затем и эндоскопическая ремиссия продолжительностью от 6 месяцев до 18-24 месяцев. У 26 пациентов из второй группы после 16 недели терапии были выявлено улучшение гистологической картины.

Пациенты из 1 и 3 групп, не ответившие в течении 14 недель на терапию азатиоприном, были переведены на прием метотрексата. После перевода на метотрексат у пациентов из 3 группы(6 пациентов) в течение 2 недель был зафиксирован положительный клинический ответ, а у пациентов из 1 группы (14 пациентов) в течении 4 недель была достигнута клиническая ремиссия. У 2 пациентов из второй группы, 1 пациента из третьей группы и 5 пациентов из первой группы (клиническая ремиссия была достигнута после 12 недель) на 36-42 неделях иммуносупрессивной терапии было выявлено рецидивирование (4 больных самостоятельно снизили дозу метотрексата с 25 мг до 12,5 мг; у одного больного после 24 недели полностью был нарушен комплайнс), но обострение было купировано приемом месалазина (салофальк в гранулах, 3 гр в сутки) без отмены метотрексата. У 64(82%) пациентов сохранялась ремиссия заболевания, к окончанию срока наблюдения еще у 1 пациента из 1 группы возникло обострение, купировавшееся применением месалазина (гранулированная пентаса, 4 гр в день).

Разные показатели и временные промежутки в исследуемых группах зависели не только от назначаемого иммуносупрессора, но и от внекишечных проявлений язвенного колита. У большинства пациентов с внекишечными проявлениями, в виде артропатий, был выявлен высокий терапевтический ответ на фоне приема метотрексата в дозе 25 мг в неделю (96,5%); в группе же азатиоприн+внекишечные проявления эффективность лечения была ниже (57,1%). Иммуносупрессивная терапия позволила полностью отойти от стероидной терапии у гормонозависимых больных в нашей исследуемой группе (1 пациент был прооперирован, а у 9 пациентов рецидив купировался назначением гранулированного месалазина).

У 16 пациентов, принимавших азатиоприн, было отмечено снижение количества лейкоцитов; в группе больных, принимавших метотрексат ни у одного из пациентов не было отмечено снижение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, но у 24 пациентов к 3-5 месяцам терапии метотрексатом было отмечено повышение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ) от 50 до 78 ЕД/л, в связи с чем данным пациентам был дополнительно назначен прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты в дозах 10-15 мг/кг/сут; прием фолиевой кислоты был обязательным.

Таким образом, общая эффективность азатиоприна составила 55,8%-57,1%, а общая эффективность метотрексата – 96,5 %; у 11,6% пациентов в течение года возникало обострение на фоне поддерживающей терапии метотрексатом.

Применение иммуносупрессоров позволяет полностью уйти от гормональной терапии в случае гормонозависимых форм язвенного колита, но в случаях с внекишечными проявлениями в виде артропатий эффективность метотрексата выше, чем у азатиоприна.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Михайлова Т.Л., Макачук П.А., Головенко О.В., Веселов А.В. Лечение язвенного колита: опыт применения метотрексата в ГНЦ колопроктологии. Фарматека, №2 (215) / 2011 – Гастроэнтерология, 47-49.
2. Румянцев В.Г., Михайлова Л.Т., Киркин Б.В. Гормональнозависимые формы воспалительных заболеваний толстой кишки и подход к их лечению // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. 2000. Т. 2. № 3. С. 46–49.
3. Садыгова Г.Г. Язвенный колит: основы диагностики и дифференциальной диагностики. Tibb və elm jurnalı. 2016., №1 (3), с.12-25.
4. Rodríguez-Reyna TS, Martínez-Reyes C, Yamamoto-Furusho JK. Rheumatic manifestations of inflammatory bowel disease. World journal of gastroenterology : WJG 2009;15:5517-24.
5. Hanauer SB, D'Haens G. Medical Management of Ulcerative Colitis // S.R.Targan, F. Shanaban. Inflammatory Bowel Disease: from bench to bedside. Williams&Wilkins 1994:545–66.
6. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. Journal of Crohn's and Colitis 2016; Volume 10, Issue 3 Pp.:239 – 25
7. Oren R, Arben N, Odes S, et al. Methotrexate in chronic active ulcerative colitis: a double-blind, randomized, Israeli multicenter trial. // Gastroenterology 1996;110:1416–21.
8. Mate-Jimenez J, Hermida C, Cantero-Perona J, et al. 6-mercaptopurine or methotrexate added to prednisone induces and maintains remission in steroid dependent inflammatory bowel disease. // Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;12:1227–33.
9. Kozarek RA, Patterson DJ, Gelfand MD, et al. Methotrexate induces clinical and histologic remission in patient with refractory inflammatory bowel disease. // Ann Intern Med 1989; 110:353–56
10. Hindorf U, Johansson M, Eriksson A, et al. Mercaptopurine treatment should be considered in azathioprine intolerant patients with inflammatory bowel disease. // Aliment Pharmacol Ther 2009;29:654-61.

X Ü L A S Ə

XORALI KOLİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ İMMUNOSUPPRESSİV PREPARATIN SEÇİMİ

Sadıqova G.H.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Terapiya kafedrası (fizioterapiya kursu ilə)

Hormonal asılı və hormonal rezistentli xorali kolitli xəstələrdə azatioprin və metotreksatın seçim imkanları araşdırılır. Klinik təcrübənin təhlili şəklində təqdim edilən məqalədə müəllif orta ağır və ağır gedişatlı xorali kolitli 78 xəstədə azatioprin və metotreksatla müalicənin nəticələrini təqdim edib. İmmunosupressorların təyininə göstəriş xorali kolitli xəstələrdə hormonal rezistentlik və hormonal asılılığın yaranmasıdır; preparatlar iki il müddətinə təyin edilmişdir. Müalicənin ümumi effektivliyi azatioprin üçün 55,8%-57,1%, metotreksat üçün isə 96,5% təşkil etmişdir; bir il ərzində qəbul edilən metotreksat fonunda 11,6% xəstələrdə residivləşmə qeyd edilmişdir. Xorali kolitin hormonal asılı formalarında immunosupressorların tədbiq edilməsi xəstəni steroid terapiyadan tam azad edir, ancaq xəstəliyin bağırsaqdankənar təzahürləri şəklində qeyd olunan artropatiyalar zamanı metotreksatın effektivliyi azatioprindən yüksəkdir.

S U M M A R Y

SELECTING AN IMMUNOSUPPRESSIVE DRUG IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS.

Sadigova G.H.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Department of Therapy (with a course of physiotherapy)

We consider the choice of application possibilities azathioprine and methotrexate in patients with ulcerative colitis (UC) with hormone dependent or hormone resistant. The experience of treatment with azathioprine and methotrexate 78 patients with severe and medium-severe form of UC. The

indications for purpose were immunosuppressive hormone resistance and hormonal dependence. The drug was administered for one, overall efficacy was 55.8% for azathioprine -57.1% and 96.5% for methotrexate. In 11.6% of patients during the year occurred in the aggravation of maintenance therapy with methotrexate. Immunosuppressive application allows you to completely get away from hormone replacement therapy in the case of hormone-dependent forms of UC, but in the case of extraintestinal manifestations in the form of arthropathy effective of methotrexate is higher than that of azathioprine.

Daxil olub: 12.06.2016.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ЗНАЧИМОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКЕ

Исмаилова И.Б., Гараева С.Г.

Клиника Низар и НИЦ Азербайджанский Медицинский Университет.

В процессе послеоперационного ведения женщин, имевших миому матки, большое значение в последствие имеют методы восстановительного лечения. Однако методы восстановительного лечения женщин после операций, сохраняющих функцию органа при миоме матки, отличаются разнообразием мнений (1,2). Поэтому разноречивость мнений и недостаточная информация по этим вопросам в литературе определяет актуальность рассматриваемой проблемы.

Для оценки значимости функционально – сохраняющих операций и последующего восстановительного лечения при миоме матки было проведено обследование и лечение 174 пациенток на базе городской больницы №31 г. Санкт-Петербург, и ЦПС и Р, МУЗ «Сертоловская городская больница» в период с 2004 по 2009 г, имевших миому матки, которым были произведены функционально – операции – миомэктомия или хирургических операций, сохраняющих менструальную функцию. Объем оперативного вмешательства включал миомэктомию у женщин репродуктивного возраста и операций сохраняющую менструальную функцию у женщин перименопаузального возраста. В зависимости от способа ведения послеоперационного периода оперированные пациентки были разделены на 2 группы (Таблица 1).

В первую (основную) группу было включено 91 пациентки, где в послеоперационном периоде проводилось восстановительное лечение, включающее гирудотерапию, транскраниальную электростимуляцию и индол-3-карбинол (индинол).

Во второй (контрольной) группе сравнения, включавшей 83 пациенток, восстановительное лечение в послеоперационном периоде не проводилось.

Группы и объем операции обследованных женщин.

Название операций	Группы обследованных женщин					
	I группа (основная) n-91		II группа (контрольная) n-83		Всего	
	абс.	отн.,%	абс.	отн.,%	абс.	отн.,%
Миомэктомия	30	17,2	34	19,6	64	36,8
Операции сохраняющие менструальную функцию	61	35,1	49	28,1	110	63,2
Всего	91	52,3	83	47,7	174	100,0

Одним из важных вопросов при ведении больных миомой матки является вопрос об объеме хирургического вмешательства.

Клинические проявления, причиной которых является миома матки, заставляют прибегать к хирургическим операциям более чем у половины больных, находящихся в гинекологических стационарах. У подавляющего большинства пациенток производятся радикальные операции, в том числе в репродуктивном возрасте, когда предпочтительными должны быть функционально сберегающие вмешательства (4).

У женщин репродуктивного возраста с сохраненным овариальным резервом и заинтересованным в восстановлении фертильности, при наличии бесплодия, быстрорастущей миомы матки, больших размеров опухоли, атипичного расположения узлов, некроза узла, маточных кровотечений, обусловленных миомой, нарушением функции смежных органов, должна производиться консервативная миомэктомия. Значение этой операции определяется возможностью создания благоприятных условий для вынашивания беременности, реализации репродуктивной функции у женщин с нарушенной фертильностью. Однако при решении этого вопроса следует учитывать не только паспортный возраст, но и состояние овариального резерва, где не всегда отмечается параллелизм между этими показателями. В частности, по данным Боярского К.Ю. (2000), при низком овариальном резерве (число антральных фолликулов менее 3) беременность не наступает.

Для снижения степени риска возникновения рецидива опухоли и восстановления репродуктивной функции оправдано проведение реабилитационной терапии в послеоперационном периоде.

Целью проведения реабилитационной терапии является, во-первых, профилактика развития спаек в малом тазу, что, с одной стороны, снижает риск развития перитонеальной формы бесплодия, а с другой стороны – уменьшает частоту появления синдрома тазовых болей, обусловленного спаечной болезнью. Кроме того, на фоне используемой с этой целью гирудотерапии происходит улучшение микроциркуляции, уменьшение локальной ишемии и, таким образом, улучшаются процессы регенерации в матке.

В наших исследованиях было показано, что после проведения функционально сохраняющих операций отмечено нарушение кровотока в маточных артериях в виде снижения конечной диастолической скорости кровотока в среднем в 2 раза ($p=0,01$) и увеличения уголнезависимых показателей (ПИ на 80%, СДО – в 2 раза) в бассейне маточной артерии в сравнении со здоровыми женщинами.

Гирудотерапия способствовала быстрому восстановлению гемодинамики в виде возрастания конечной диастолической скорости кровотока в

маточной артерии и снижения уголнезависимых индексов ($p < 0,005$), что достоверно отличается от аналогичных показателей группы сравнения. В чисто клиническом плане отек матки или культи купировался в 3 раза быстрее у пациенток после проведения курса гирудотерапии.

В чем же проявляется лечебный эффект гирудотерапии? В ряде работ последних лет показано, что слюна пиявок, содержащая гирудин, улучшает коагуляционные свойства циркулирующей крови (антитромботический и тромболитический эффект) и, тем самым, тормозит агрегацию тромбоцитов, что в свою очередь ликвидирует венозную застой (6).

Послеоперационное восстановительное лечение было направлено на регуляцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы за счет транскраниальной электростимуляции эндорфинергических и серотонинергических структур головного мозга. Это существенно увеличивает частоту наступления беременности, так как функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе отмечаются более чем у половины больных с бесплодием и миомой матки. Использование же гормональных методов лечения при сочетании опухоли и эндокринного бесплодия способствует возрастанию риска рецидива миоматозных узлов.

В последнее время были определены основные лечебные эффекты ТЭС-терапии, к которым, в частности, относятся нормализация психосоматического состояния (7).

ТЭС-терапия у женщин с хронической ановуляцией патогенетически обоснована. По данным перечисленных выше авторов, ановуляторные циклы являются в определенной степени эндорфиндефицитной патологией. Нормальные колебания уровня β -эндорфина в период овуляторного цикла характеризуются предовуляционным пиком и повторным ростом перед менструацией. При ановуляторных циклах, также как и при аменорее, уровень содержания β -эндорфина устойчиво снижен, что приводит к цикличности колебаний половых стероидных гормонов.

ТЭС-терапия восстанавливает нормальный уровень и нормальные циклические колебания β -эндорфина, что приводит к нормализации фазовых колебаний половых гормонов, восстановлению овуляторного цикла, возможности сохранения оплодотворенной яйцеклетки и нормальному ее вынашиванию, свидетельством чему являются и наши клинические наблюдения.

Эндокринное бесплодие в репродуктивном периоде нередко протекает на фоне различных психофизиологических расстройств.

ТЭС-терапия эффективно купирует их проявления. В наших наблюдениях после её использования отмечено снижение аффективных соматических и вегетативных расстройств почти в 2 раза (77 % и 40 %).

И наконец, реабилитационная терапия является противорецидивной, так как назначение в виде повторных профилактических курсов препарата индол-3-карбинола, влияющего на молекулярные звенья патогенеза миомы матки, предотвращает рост новых миоматозных узлов.

В нашем наблюдении частота наступления беременности (и качество жизни пациенток с полным клиническим выздоровлением) в группе женщин, получавших реабилитационную терапию, была почти в два раза выше (соответственно 67 % и 38 %), чем в группе больных миомой матки, у которых восстановительное лечение после операции не проводилось.

У пациенток репродуктивного возраста со сниженным овариальным резервом, не заинтересованных в сохранении репродуктивной функции, и у женщин пременопаузального возраста с сохраненным овариальным резервом

предпочтительной является хирургические операции сохраняющие менструальную функцию в случаях отсутствия необходимости для расширения объема операции. Выполнение этих операций позволяет снизить количество психоэмоциональных, соматических, метаболических, нейроэндокринных нарушений, являющихся последствием хирургического лечения.

В проведенном исследовании при сравнении отдаленных результатов после хирургических операций сохраняющих менструальную функцию по данным литературы (1) было обнаружено, что у пациенток, перенесших радикальные операции, аффективные, соматические, вегетативные, урогенитальные расстройства встречаются достоверно чаще. В наших наблюдениях более чем у 60 % женщин через 3 года после хирургических операций сохраняющих менструальную функцию наблюдалось улучшение общего состояния, функций отдельных органов и систем. После радикальных операций на матке у больных отмечаются значимые изменения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники. В частности, у пациенток старшего репродуктивного возраста наблюдаются гормональные сдвиги, характерные для женщин пременопаузального возраста (изменения содержания в периферической крови гипофизарных и яичниковых гормонов). Это происходило достоверно реже у пациенток после операций с сохранением части эндометрия. Исследование в двух группах больных с различным объемом выполненного хирургического вмешательства на матке показало негативное влияние радикальных операций на состояние молочных желез: в них чаще развивались дисгормональные доброкачественные процессы (7). Пациентки, перенесшие радикальные операции, имеют худшие эмоциональные характеристики в анамнезе, что отчасти может быть объяснено ухудшением соматического состояния; кроме того, ощущение утраты собственной женственности, подтверждаемое отсутствием физиологических проявлений (менструаций), дополнительно усугубляет психосоматическое состояние женщин (4).

Таким образом, хирургические операции, сохраняющие менструальную функцию особенно при использовании последующего восстановительного лечения, в большей степени, чем радикальные, способствуют адаптации в послеоперационном периоде. Проведение радикальных операций, при отсутствии других показаний, может быть оправдано у пациенток с миомой матки в тех случаях, когда сохранение менструальной функции нецелесообразно в связи с ее угасанием из-за резко сниженного овариального резерва. Последующая комплексная восстановительная терапия, включающая использование медицинских пиявок, транскраниальной электростимуляции и препарата индол-3-карбинол, значительно улучшает исходы функционально сохраняющих операций на матке.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Кулагина Н.В., Кустаров В.Н., Иовель Г.Г., Исмаилова И.Б. Восстановительное немедикаментозное лечение после органосберегающих операций на матке // Нефармацевтическая медицина. – 2006. – № 1. – С. 46-48.
2. 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.
3. Макаров О.В., Доброхотова Ю.Э. Некоторые аспекты отдаленных результатов гистерэктомии у женщин репродуктивного возраста // Акуш. и гинек. – 2000. – № 1. – С. 12-14.
4. Васильченко Н.П. Клинико-физиологическое обоснование тактики хирургического лечения больных лейомиомой матки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 41 с.
5. Боярский К. Ю. Молекулярные основы фолликулогенеза. Ч. 1. От первичных половых клеток до антральных фолликулов // Проблемы репродукции, 2006. Том 12, N4. – С.26-37.

6. Weinfelol A.B., Yursel E., Boutros D.H. Clinical and scientific considerations in leech therapy for the management of acute venous congestion; an updated review // Ann. Plast. Surg. – 2000. – Vol. 45, № 2. – P. 207–212.
7. Кустаров В.Н. Миома матки. – СПб.: СПбМАПО, 2001. – 31с.

Daxil olub: 4.05.2016.

СКОРОСТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОТОКА И ИНДЕКС РЕЗИСТЕНТНОСТИ В МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ БОЛЬНЫХ С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**Курбанов Я.З., Аббасова М.Р., Новрузова М.С.,
Рзаева Р.А.**

**Кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики
Азербайджанского Медицинского Университета, г. Баку.**

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, скоростные характеристики кровотока по артериям, индекс резистентности кровотоку

Açar sözlər: 2-ci tip şəkərli diabet, qan axınının sürət göstəriciləri, rezistentlik indeksi, damarların rıqidliliyi.

Key words: diabetes mellitus type 2, blood flow speed indices, blood flow resistance indices

Актуальность исследования По современным представлениям, являясь по сути пандемией XXI века, сахарный диабет типа 2 весьма распространён [1; 15], и сопровождается повсеместным увеличением числа проявлений сердечно-сосудистой патологии у данного контингента больных [6; 10; 12], связанной с повреждением эндотелия, ранним развитием и прогрессированием атеросклероза

В настоящее время существуют различные способы исследования степени поражения сосудистых стенок атеросклеротическим процессом, а ультразвуковое исследование сосудов занимает ведущую позицию в оценке состояния сосудистого русла при различных патологических состояниях, таких как гипертоническая болезнь, СД-2, ИБС и другие [5].

С помощью ультразвукового сканирования сосудов стало возможным своевременно определять одно из наиболее ранних проявлений атеросклеротического поражения сосудов в форме снижения эластических свойств (или повышения жесткости) сосудистых стенок [9; 14], задолго до обнаружения внутрисосудистых атеросклеротических бляшек (АБ) и увеличения толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ).

Снижение эластичности сосудов на фоне других патогенных факторов (гипергликемии, гиперинсулинемии, нарушений липидного, гомоцистеинового обмена и др.) может явиться предвестником формирования и становления артериальной гипертензии (АГ) и других сосудистых осложнений.

Исходя из указанных позиций, нас особенно привлекло изучение показателей состояния магистральных сосудов периферического русла у больных с СД-2, таких как скоростные показатели кровотока по магистральным сосудам в сопоставлении с индексом резистентности (ИР) потока крови, косвенно отражающими степень эластичности сосудистых стенок, что и явилось **целью нашего исследования.**

Материал и методы исследования: Было проведено комплексное обследование 159 больных: 101 (63,52%) мужчин и 58 (36,48%) женщин, в

возрасте от 27 до 81 года со средним возрастом $59,22 \pm 8,66$ года. Всем больным было проведено клиническое и инструментально-лабораторное обследование с обязательным включением информации по возрасту и полу больных, их анамнестических данных, колебаний ЧСС, уровня АД, индекса Кетле (индекса массы тела, ИМТ) для исключения сопутствующего метаболического синдрома [2]. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от основного диагноза: 73 больных (49 мужчин и 24 женщины) с СД-2 и 86 больных (группа сравнения (ГС)) – 52 мужчин и 34 женщины без СД-2. Сравнимые группы находились в примерно одинаковом возрастном диапазоне. Определялась давность заболевания СД-2 и наличие артериальной гипертензии (АГ). Диагноз СД-2 устанавливался на основании рекомендаций Американской Диабетической Ассоциации (АДА) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) как минимум за 2 года до начала исследования [13]. У 32 больных СД-2 (20,12%) наблюдалось легкое течение СД, у 41 (25,79%) больного – СД средней тяжести. У 49 (30,82%) больных СД-2 находился в фазе компенсации, у 24 (15,09%) – в фазе субкомпенсации.

Степень артериальной гипертензии (АГ) устанавливалась в зависимости от уровня систолического и диастолического АД в соответствии с рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии (2003 г.) [11], при этом процентное соотношение больных с различными степенями артериальной гипертензии в группах больных независимо от наличия СД типа 2 достоверно не различались. Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по возрасту ($p = 0,3$) и полу (по критерию Фишера $p = 0,2$).

Сопутствующие заболевания, диагностированные у больных с СД-2 и ГС ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия I-II ФК, артериальная гипертензия (АГ) I-II степени, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) распределены и представлены на рисунке 1.

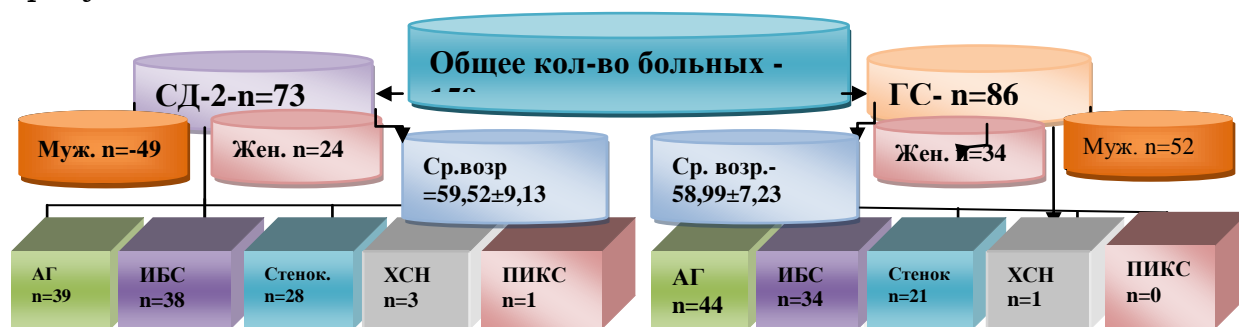


Рис. 1. Количество и средний возраст ($M \pm t$) больных в группах с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2 в зависимости от пола и основного диагноза

В комплексное обследование помимо вышеописанного, было включено ультразвуковое исследование магистральных артерий крупного калибра. Допплерография сосудов указанных сосудистых бассейнов проводилась на ультразвуковом аппарате PHILIPS-HD 11 (Германия) по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц [3; 5].

Морфо-функциональная характеристика исследуемых сосудов оценивалась с обеих сторон в продольной и поперечной проекциях по следующим ультразвуковым количественным признакам в доплеровском режиме цветового дуплексного сканирования (ЦДС): скоростным показателям

кровотока (максимальной систолической (МСС) и диастолической скорости кровотока (МДС), ИР потока.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием статистической компьютерной программы Excel 2007 [4]. Статистически значимыми считали различия при $p \geq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение Средние значения максимальной систолической скорости кровотока (МСС) в системе сонных и позвоночных артерий у сравниваемых групп пациентов достаточно широко варьировали (высокие значения стандартного отклонения). В группе больных с СД-2 существенных различий в показателях в зависимости от пола не отмечалось, тогда как в ГС несколько выше показатели были у мужчин, хотя различия не достигали статистической значимости. Показатели МСС в целом у обоих полов были недостоверно более низкими в группе с СД-2 в сравнении с группой пациентов без СД-2.

Сходные недостоверные тенденции в различиях изучаемого показателя отмечались в отношении наружной и внутренней сонных артерий (НСА и ВСА). Также сравнительно более высокой МСС была у больных ГС в позвоночной артерии (Пзв.А) с обеих сторон, хотя различия не достигали статистической значимости.

Отсутствие достоверных различий между показателями в сравниваемых группах больных может объясняться значительными колебаниями показателей МСС, что отчасти могло быть связано с частичным стенозированием артерий у части обследованных, и повлияло на широкую вариабельность абсолютных значений МСС.

У обследованных групп больных сходная картина с отсутствием достоверных различий и схожими тенденциями наблюдалась при сравнении показателей МДС с тенденцией к более низким значениям у больных с СД-2 в сравнении с больными без СД-2, однако различия также не достигали достоверной значимости.

Однако, при сравнении показателей ИР сосудов, тенденции, выявленные при сравнении показателей МСС и МДС, при переводе их в показатели ИР по формуле $(МСС-МДС)/МСС$, достигали статистической значимости между сравниваемыми группами пациентов: показатель ИР был достоверно более низким в ГС (больных без СД-2) по сравнению с больными с СД-2. Данные представлены в таблице 1.

Согласно результатам, представленным в таблице 2, при сравнении с больными ГС (без СД-2) у больных СД-2 отмечалась определенная тенденция к ощутимому снижению скоростных характеристик внутрисосудистого кровотока (МСС и МДС) не достигающая статистической значимости. В то же время показатели ИР кровотока, косвенно отражающие состояние сосудистого сопротивления потоку крови, были сравнительно более высокими у больных с СД-2 по сравнению с ГС (без СД-2).

Средние показатели ИР потока крови в системе общей сонной артерии и ее ветвей ($M \pm m$) в целом и в зависимости от пола в группах больных с СД-2 и ГС (без СД-2)

Показатели	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n = 49)	Женщины (n = 24)	Мужчины (n = 52)	Женщины (n = 34)
Общая сонная артерия (правая/левая)				
ИР (правая)	$0,92 \pm 0,08^{(1/2)}$ (0,73 – 0,98)	$0,88 \pm 0,09^{(1/2)}$ (0,72 – 0,95)	$0,72 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,65 – 0,82)	$0,70 \pm 0,06^{(1/2)}$ (0,64 – 0,81)
В целом	$0,90 \pm 0,08$ (0,72 – 0,98) ^(1/2)		$0,71 \pm 0,05$ (0,64 – 0,82) ^(1/2)	
ИР (левая)	$0,92 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,72 – 0,99)	$0,90 \pm 0,09^{(1/2)}$ (0,71 – 0,96)	$0,74 \pm 0,07^{(1/2)}$ (0,64 – 0,84)	$0,70 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,63 – 0,77)
В целом	$0,91 \pm 0,07$ (0,71 – 0,99) ^(1/2)		$0,72 \pm 0,06$ (0,63 – 0,84) ^(1/2)	
Наружная сонная артерия (правая/левая)				
ИР (правая)	$0,87 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,67 – 0,88)	$0,90 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,65 – 0,83)	$0,71 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,61 – 0,82)	$0,68 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,59 – 0,84)
В целом	$0,88 \pm 0,06$ (0,65 – 0,88) ^(1/2)		$0,70 \pm 0,06$ (0,59 – 0,84) ^(1/2)	
ИР (левая)	$0,86 \pm 0,03^{(1/2)}$ (0,75 – 0,93)	$0,84 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,71 – 0,77)	$0,72 \pm 0,03^{(1/2)}$ (0,65 – 0,89)	$0,67 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,62 – 0,86)
В целом	$0,86 \pm 0,05$ (0,71 – 0,93) ^(1/2)		$0,71 \pm 0,05$ (0,62 – 0,89) ^(1/2)	
Внутренняя сонная артерия (правая/левая)				
ИР (правая)	$0,85 \pm 0,06^{(1/2)}$ (0,63 – 0,98)	$0,83 \pm 0,06^{(1/2)}$ (0,55 – 0,89)	$0,68 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,53 – 0,77)	$0,67 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,51 – 0,76)
В целом	$0,83 \pm 0,06$ (0,55 – 0,91) ^(1/2)		$0,67 \pm 0,06$ (0,51 – 0,77) ^(1/2)	
ИР (левая)	$0,85 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,58 – 0,94)	$0,83 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,59 – 0,88)	$0,72 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,48 – 0,88)	$0,70 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,51 – 0,91)
В целом	$0,84 \pm 0,05$ (0,58 – 0,94) ^(1/2)		$0,71 \pm 0,05$ (0,48 – 0,91) ^(1/2)	
Позвоночная артерия (правая/левая)				
ИР (правая)	$0,67 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,57 – 0,91)	$0,69 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,59 – 0,92)	$0,57 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,48 – 0,71)	$0,55 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,49 – 0,68)
В целом	$0,68 \pm 0,04$ (0,59 – 0,92) ^(1/2)		$0,56 \pm 0,04$ (0,52 – 0,71) ^(1/2)	
ИР (левая)	$0,67 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,61 – 0,89)	$0,69 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,63 – 0,96)	$0,55 \pm 0,05^{(1/2)}$ (0,49 – 0,71)	$0,53 \pm 0,04^{(1/2)}$ (0,50 – 0,70)
В целом	$0,68 \pm 0,05$ (0,61 – 0,96) ^(1/2)		$0,54 \pm 0,04$ (0,49 – 0,71) ^(1/2)	

Примечания к таблице 1: ^(1/2) – достоверность различий между больными с СД-2 и ГС (без СД-2) ($p < 0,05$)

Таблица № 2

Средние показатели МСС, МДС и ИР в системе общей ПА и ПдмА ($M \pm m$) в целом и в зависимости от пола в группах больных с СД-2 и ГС (без СД-2)

Показатели	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n = 49)	Женщины (n = 24)	Мужчины (n=52)	Женщины (n=34)
Плечевая артерия (правая/левая)				
МСС пр.	38,4 ± 2,15 (19 – 50) ^{1/2}	37,4 ± 2,05 (20 – 51) ^{1/2}	44,1 ± 2,21 (19-61) ^{1/2}	43,7 ± 1,85 (20 – 63) ^{1/2}
Всего	37,9 ± 2,76 (19 – 51) ^{1/2}		43,9 ± 2,45 (19 – 63) ^{1/2}	
МСС лев.	36,1 ± 1,45 (22 – 49) ^{1/2}	37,2 ± 2,56 (19 – 53) ^{1/2}	41,7 ± 2,12 (18 – 59) ^{1/2}	42,6 ± 1,92 (21 – 61) ^{1/2}
Всего	36,7 ± 2,64 (19 – 53) ^{1/2}		42,4 ± 2,57 (18 – 61) ^{1/2}	
МДС пр.	11,1 ± 1,25 (7 – 19) ^{1/2}	13,2 ± 1,15 (6 – 22) ^{1/2}	16,5 ± 2,19 (5 – 26) ^{1/2}	15,8 ± 2,04 (7 – 29) ^{1/2}
Всего	12,5 ± 1,13 (6 – 22) ^{1/2}		16,17 ± 1,27 (5 – 29) ^{1/2}	
МДС лев.	12,2 ± 1,48 (6 – 21) ^{1/2}	11,9 ± 1,53 (7 – 19) ^{1/2}	16,4 ± 1,72 (6 – 24) ^{1/2}	16,91 ± 1,75 (7 – 21) ^{1/2}
Всего	12,1 ± 1,67 (6 – 21) ^{1/2}		16,72 ± 2,08 (6 – 24) ^{1/2}	
ИР пр.	0,68 ± 0,03 (0,49 – 0,79)	0,69 ± 0,04 (0,47-0,78)	0,62 ± 0,03 (0,47-0,79)	0,61 ± 0,03 (0,49-0,80)
Всего	0,69 ± 0,05 (22 – 49)		0,62 ± 0,04 (0,47 – 0,80)	
ИР лев.	0,69 ± 0,03 (0,46-0,76) ^{1/2}	0,71 ± 0,04 (0,49-0,79) ^{1/2}	0,61 ± 0,03 (0,49-0,80) ^{1/2}	0,62 ± 0,04 (0,48-0,78) ^{1/2}
Всего	0,70 ± 0,05 (22 – 49) ^{1/2}		0,62 ± 0,04 (0,48 – 0,80) ^{1/2}	
Подмышечная артерия (правая/левая)				
МСС пр.	30,4 ± 2,27 (18 – 51) ^{1/2}	29,2 ± 2,72 (15 – 48) ^{1/2}	39,5 ± 2,05 (19-54) ^{1/2}	38,5 ± 2,27 (18 – 49) ^{1/2}
Всего	30,1 ± 2,85 (15 – 51) ^{1/2}		39,1 ± 2,12 (18 – 54) ^{1/2}	
МСС лев.	30,6 ± 2,41 (17 – 50) ^{1/2}	29,71 ± 3,02 (15-50) ^{1/2}	40,3 ± 2,06 (21-50) ^{1/2}	41,1 ± 2,27 (19 – 55) ^{1/2}
Всего	36,1 ± 1,45 (15 – 50) ^{1/2}		41,7 ± 2,12 (19 – 55) ^{1/2}	
МДС пр.	10,2 ± 0,64 (7 – 19) ^{1/2}	10,5 ± 0,71 (6 – 20) ^{1/2}	14,2 ± 0,93 (7 – 25) ^{1/2}	13,8 ± 0,79 (7 – 23) ^{1/2}
Всего	10,7 ± 1,45 (6 – 20) ^{1/2}		14,4 ± 1,12 (7 – 25) ^{1/2}	
МДС лев.	9,6 ± 0,49 (6 – 19) ^{1/2}	9,7 ± 0,59 (7 – 19) ^{1/2}	15,1 ± 0,37 (7 – 22) ^{1/2}	13,4 ± 0,66 (8 – 24) ^{1/2}
Всего	9,64 ± 1,21 (6 – 19) ^{1/2}		14,62 ± 1,05 (7 – 24) ^{1/2}	
ИР (пр.)	0,66 ± 0,04 (0,47-0,80) ^{1/2}	0,67 ± 0,03 (0,46-0,77) ^{1/2}	0,59 ± 0,03 (0,42-0,79) ^{1/2}	0,60 ± 0,04 (0,45-0,78) ^{1/2}
Всего	0,66 ± 0,05 (22 – 49) ^{1/2}		0,60 ± 0,06 (18 – 59) ^{1/2}	
ИР (лев.)	0,67 ± 0,03 (0,47 – 0,79)	0,68 ± 0,04 (0,49-0,80)	0,59 ± 0,04 (0,43-0,79)	0,61 ± 0,05 (0,46-0,80)
Всего	0,68 ± 0,04 (0,47 – 0,80)		0,60 ± 0,05 (18 – 59)	

Примечания к таблице 2: ^(1/2) – достоверность различий между больными с СД-2 и ГС (без СД-2) ($p < 0,05$)

При исследовании артерий верхних конечностей почти все средние значения МСС и МДС в плечевой и подмышечной артериях (ПА и Пдм.А) были достоверно более низкими в группе больных с СД-2, достоверно отличаясь от ГС (без СД-2),

тогда как показатели ИР, наоборот, были недостоверно более высокими у больных с СД-2 (таблица 2).

Как видно из представленных в таблице данных, прослеживалась тенденция к сравнительно более высоким значениям показателя ММС в ГС (без СД-2). В отношении показателя МДС различия между сравниваемыми группами в большинстве случаев достигали статистической значимости.

Статистически значимые различия средних значений изучаемых показателей прослеживалась для основных магистральных сосудов нижних конечностей в сравниваемых группах больных: показатели МДС были достоверно ниже, а ИР выше у больных с СД-2 (таблица 3).

Таблица № 3

Средние показатели МДС и ИР в общей бедренной (ОБА), поверхностной (ПБА) и глубокой бедренной артериях (ГБА) (M±m) в целом и в зависимости от пола в группах больных с СД-2 и ГС (без СД-2)

Показатели	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n = 47)	Женщины (n = 35)	Мужчины n = 47)	Женщины (n = 61)
Общая бедренная артерия (правая/левая)				
МДС п.	26,3 ± 1,8 (8 – 37) ^{1/2}	24,7 ± 2,2 (7 – 39) ^{1/2}	35,2 ± 1,7 (18 – 48) ^{1/2}	33,5 ± 1,8 (17 – 50) ^{1/2}
Всего	25,3 ± 2,0 (7 – 39) ^{1/2}		33,4 ± 2,2 (17 – 50) ^{1/2}	
ИР п.	0,75 ± 0,03 (0,56–0,82)	0,74 ± 0,03 (0,57 – 0,89)	0,66 ± 0,03 (0,56 – 0,79)	0,68 ± 0,02 (0,55 – 0,80)
Всего	0,73 ± 0,04 (0,56 – 0,89)		0,67 ± 0,03 (0,55 – 0,80)	
МДС л.	24,8 ± 1,7 (6 – 35) ^{1/2}	20,3 ± 1,6 (5 – 34) ^{1/2}	33,4 ± 2,8 (15 – 49) ^{1/2}	35,7 ± 2,2 (18 – 48) ^{1/2}
Всего	22,9 ± 1,8 (5 – 35) ^{1/2}		34,5 ± 2,9 (15 – 49) ^{1/2}	
ИР л.	0,76 ± 0,03 (0,53–0,80)	0,74 ± 0,02 (0,52 – 0,81)	0,65 ± 0,02 (0,64 – 0,82)	0,67 ± 0,03 (0,63 – 0,86)
Всего	0,75 ± 0,04 (0,52 – 0,81)		0,65 ± 0,04 (0,63 – 0,86)	
Поверхностная артерия бедра (правая/левая)				
МДС п.	25,7 ± 2,7 (14 – 37) ^{1/2}	23,4 ± 2,3 (13 – 31) ^{1/2}	36,1 ± 2,1 (9 – 45) ^{1/2}	37,1 ± 1,9 (11 – 49) ^{1/2}
Всего	24,6 ± 2,8 (13 – 37) ^{1/2}		36,5 ± 2,6 (9 – 49) ^{1/2}	
ИР п.	0,73 ± 0,04 (0,51–0,82)	0,75 ± 0,03 (0,54 – 0,89)	0,64 ± 0,02 (0,52 – 0,84)	0,59 ± 0,03 (0,49 – 0,82)
Всего	0,74 ± 0,04 (51 – 152)		0,65 ± 0,04 (0,49 – 0,84)	
МДС л.	24,7 ± 1,8 (11 – 32) ^{1/2}	27,1 ± 1,6 (10 – 34) ^{1/2}	36,4 ± 2,1 (11 – 49) ^{1/2}	38,6 ± 2,2 (9 – 51) ^{1/2}
Всего	25,8 ± 1,9 (10 – 34) ^{1/2}		37,6 ± 2,4 (9 – 51) ^{1/2}	
ИР л.	0,73 ± 0,02 ^{1/2} (0,59–0,82)	0,75 ± 0,03 ^{1/2} (0,53 – 0,89)	0,66 ± 0,03 ^{1/2} (0,50–0,78)	0,62 ± 0,03 ^{1/2} (0,49 – 0,74)
Всего	0,74 ± 0,04 (0,53 – 0,89) ^{1/2}		0,64 ± 0,04 (0,49 – 0,78) ^{1/2}	
Глубокая артерия бедра (правая/левая)				
МДС п.	21,9 ± 1,4 (10 – 35) ^{1/2}	25,6 ± 1,3 (9 – 33) ^{1/2}	37,5 ± 2,2 (12 – 48) ^{1/2}	40,1 ± 1,9 (15 – 46) ^{1/2}
Всего	23,8 ± 1,6 (9 – 35) ^{1/2}		38,4 ± 2,4 (12 – 48) ^{1/2}	
ИР п.	0,75 ± 0,03 (0,56–0,83) ^{1/2}	0,72 ± 0,04 (0,54–0,82) ^{1/2}	0,62 ± 0,02 (0,49 – 0,78) ^{1/2}	0,66 ± 0,03 (0,47 – 0,79) ^{1/2}
Всего	0,74 ± 0,04 (0,54 – 0,83) ^{1/2}		0,64 ± 0,03 (0,47 – 0,79) ^{1/2}	
МДС л.	25,5 ± 1,7 (9 – 34)	23,3 ± 1,8 (10 – 33)	37,5 ± 2,5 (13 – 48)	35,8 ± 1,8 (16 – 46)
Всего	24,2 ± 1,9 (9 – 34)		36,6 ± 2,4 (13 – 48)	
ИР л.	0,74 ± 0,03 (0,52 – 0,83)	0,75 ± 0,04 (0,49 – 0,82)	0,66 ± 0,02 (0,50 – 0,78) ^{2/3}	0,67 ± 0,01 (0,49 – 0,81) ^{2/3}
Всего	0,73 ± 0,05 (0,49 – 0,83)		0,66 ± 0,03 (0,49 – 0,81) ^{2/3}	

Примечания к таблице : 3^(1/2) – достоверность различий между больными с СД-2 и ГС (без СД-2) (p<0,05)

При изучении средних показателей МДС и ИР потока в подколенной (ПкЛА), передней (ПББА) и задней большеберцовой артерий (ЗББА) (M+m) в целом и в зависимости от пола в группах больных с СД-2 и ГС (без СД-2) были получены аналогичные результаты: показатели МДС во всех указанных сосудах нижних конечностей, за исключением правой и левой задней большеберцовой артерий, в общем и в сравнении между мужчинами и женщинами статистически достоверно были выше в ГС, а показатели ИР - достоверно выше в группе больных с СД-2.

При разделении обследованных больных на 2 подгруппы с повышенными и нормальными значениями ИР мы обнаружили, что достоверно чаще вышеуказанные показатели повышались у больных с СД-2 в сравнении с пациентами без СД-2, что косвенно свидетельствовало о наличии у этой категории больных повышенной жесткости сосудов и, соответственно, большей степени сопротивления внутрисосудистому потоку крови (таблица 4).

Таблица № 4

Распределение больных мужского и женского пола с СД-2 и ГС (без СД-2) с нормальными и повышенными значениями ИР

Показатели	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n = 49)	Женщины (n = 24)	Мужчины (n = 52)	Женщины (n = 34)
Нор. ИР-ОСА	12 (7,54%)	6 (3,77%)	41 (25,79%)	27 (16,98%)
В целом	18 (11,32%)		68 (42,77%)	
Выс. ИР-ОСА	37 (23,27%)	18 (11,32%)	11 (6,92%)	7 (4,4%)
В целом	55 (34,59)		18 (11,32%)	

При распределении больных СД-2 на три подгруппы в зависимости от возраста: больные в возрасте до 50 лет (12 мужчин и 11 женщин); 50-60 лет (16 мужчин и 11 женщин) и старше 60 лет (10 мужчин и 13 женщин) было выявлено, что в целом и в зависимости от пола и возраста у представителей мужского пола в сравнении с представителями женского пола показатели МСС и МДС, особенно в подгруппах с возрастным диапазоном до 50 лет и от 50 до 60 лет оказались несколько выше, нежели в подгруппе с возрастным диапазоном выше 60 лет. В подгруппе больных до 50 лет в правой ОСА показатель МСС у составлял: мужчин $118,4 \pm 8,3$; у женщин $116,7 \pm 7,7$; МВС у мужчин $24,4 \pm 6,9$; у женщин $25,2 \pm 8,7$; показатель ИР-у мужчин $0,80 \pm 0,02$; у женщин $0,78 \pm 0,03$, тогда как в подгруппе больных старше 60 лет эти показатели составляли, соответственно: МСС- $102,8 \pm 6,7$; $100,5 \pm 6,4$; МДС- $9,4 \pm 5,9$; $11,2 \pm 4,9$; ИР- $0,90 \pm 0,02$; $0,88 \pm 0,03$. Аналогичные показатели были выявлены и в левой ОСА. Во всех выборках пациентов показатель ИР оказался несколько выше у мужчин в группе сравнения, хотя эти различия не достигали статистической значимости, и, вероятно, были связаны с кардио- и ангиопротективным действием женских половых гормонов, поскольку при разделении пациентов на подгруппы с различным возрастным диапазоном обнаруженное различие стиралось в старшей возрастной группе больных (выше 60 лет). Полученные нами данные свидетельствуют о достоверном (в большинстве случаев) снижении скоростных показателей кровотока во всех сравниваемых группах пациентов в старшей возрастной группе (60 лет и выше), соответствуя результатам других исследований, продемонстрировавших снижение скоростных показателей внутрисосудистого кровотока в более старших возрастных группах [6; 7; 8].

Таким образом, снижение скорости кровотока, сочетающееся с косвенным отражением повышения общего периферического сосудистого сопротивления у больных с СД-2 может свидетельствовать в пользу

нарушения всей системы ауторегуляции кровообращения у данного контингента больных.

Выводы:

1. У больных с СД-2 отмечается снижение скоростных характеристик кровотока (максимальной систолической и диастолической скоростей), сочетающееся с повышением индекса резистентности кровотоку в сравнении с больными без СД-2 практически во всех магистральных сосудистых бассейнах – системе сонных и позвоночных артерий, артерий верхних и нижних конечностей.

2. Указанные патологические изменения в большей степени выражены у больных старших возрастных групп (60 лет и более), у которых достоверно повышается индекс резистентности к кровотоку, косвенно свидетельствуя о повышении жесткости сосудистых стенок (ИР до 50 лет в ОСА-справа $0,79 \pm 0,04$; слева $0,77 \pm 0,04$; в возрасте 50-60 лет, соответственно: $0,83 \pm 0,05$ и $0,73 \pm 0,04$; выше 60 лет, соответственно: $0,89 \pm 0,04$ и $0,90 \pm 0,05$).

3. У лиц без СД-2 снижение скоростных показателей кровотока в большей степени отмечается у лиц мужского пола, тогда как при СД-2 указанное различие в зависимости от пола менее выражено.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет / М. - Медицина. – 1994. – 384 С.
2. Гусарова М.Н. Лишний вес: индекс Кетле (часть 2) <http://the-filthlivejournal.com/175391.html>
3. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплеровских методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2 типа Дисс. докт. мед. наук М. – 2008. – 240 С.
4. Долженков В., Стученков А. Самоучитель Excel 2007 Изд-во «БХВ-Петербург». – С.-Пб. – 2008. – 520 с.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Гл. XI. В кн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике Под ред. В.В. Митькова (IV том). М.: Видар. – 1997. – с. 195-210.
6. Митюшин Р.С. Поражение сосудов нижних конечностей при сахарном диабете и их последствия Материалы 2-го Всероссийского симпозиума по хирургической эндокринологии Саратов. – 1993. – с. 73-76.
7. Преображенский Д.В., Махмудходжаев С.А. Влияние сахарного диабета на развитие атеросклероза // Кардиология. – 1987. – т. 27, № 3. – с. 116-121.
8. Тихонова Л.А. Состояние бедренных артерий при атеросклерозе и сахарном диабете 2-го типа Тезисы 5-го съезда Российской Ассоциации специалистов УЗ-диагностики в медицине – 2007. – с. 104.
9. Arad Y., Spadaro L.A., Roth M. et al. Correlations between vascular calcification and atherosclerosis: a comparative electron beam CT study of the coronary and carotid arteries // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1998. – Vol. 22. – pp. 207-211.
10. Chambless L.E., Folsom A.R., Clegg L.X. et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study // Am. J. Epidemiol. – 2000. – Vol. 151. – pp. 478-487.
11. European society of hypertension-European society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – pp. 1011-1053.
12. Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40 (5). – pp. 946-953.
13. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications Report of a WHO Consultation. – 1999. – 59 P.
14. Yamasaki Y., Kodama M., Nishizawa H. et al. Carotid intima-media thickness in Japanese type 2 diabetic subjects: predictors of progression and relationship with incident coronary heart disease // Diabetes. Care. – 2000. – Vol. 23 (1310). – p. 1315.
15. Zimmet P., Alberti K.G.M.M., Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic Nature. – 2001. – Vol. 13. – pp. 782-787.

X Ü L A S Ə

2 TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN VƏ OLMAYAN XƏSTƏLƏRİN MÜXTƏLİF MAQİSTRAL ARTERİYALARINDA QAN AXINI SÜRƏTİNİN VƏ REZİSTENTLİK İNDEKSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Qurbanov Y.Z., Abbasova M.R., Novruzova M.S., Rzayeva R.Ə.

Məqalədə 2-ci tip şəkərli diabeti olan və olmayan xəstələrin müxtəlif maqistral arteriyalarında (ümumi yuxu arteriyalarında və onun şaxələrində, onurğa arteriyalarında, yuxarı və aşağı ətraf arteriyalarında) qan cərəyanının sürət (maksimal sistolik və diastolik sürətlər) və rezistentlik indeksi göstəricilərinin

nəticələri təqdim edilmişdir. Göstərilmişdir ki, 2-ci tip şəkərli diabet xəstələrində şəkərli diabeti olmayan xəstələrlə müqayisədə qan cərəyanının sürət göstəriciləri əhəmiyyətli dərəcədə azalmağa, rezistentlik indeksi göstəriciləri isə, əksinə, yüksəlməyə meyllidir. Qeyd edilən dəyişikliklər qan cərəyanına qarşı rezistentlik indeksi göstəriciləri dürüst yüksək olan böyük yaş qrupu (yaşı 60-dan yuxarı olan) xəstələri arasında daha güclü təzahür edərək, dolayısı ilə damar divarının sərtliyinin (rigidliyinin) artmasını sübut edir. Şəkərli diabet olmayan xəstələrdə qan cərəyanının sürət göstəricilərinin azalması və rezistentlik indeksinin artma dərəcəsi qadınlarla müqayisədə kişilərdə daha əhəmiyyətli olmuşdur, şəkərli diabet xəstələrində isə qeyd edilən fərqi cinsdən asılılığı müşahidə edilməmişdir.

Beləliklə, şəkərli diabeti olmayan şəxslərlə müqayisədə eyni yaşa və cinsə mənsub şəkərli diabet xəstələrində damar divarlarının rigidlik göstəriciləri praktiki olaraq bütün damar sistemi hövzələrində nəzərə çarpan dərəcədə yüksəlir və qan cərəyanı sürəti azalır.

SUMMARY

BLOOD FLOW SPEED CHARACTERISTICS AND RESISTANCE INDICES IN THE DIFFERENT MAIN ARTERIES IN PATIENTS WITH AND WITHOUT DIABETES MELLITUS TYPE 2

Gurbanov Y.Z., Abbasova M.R, Rzayeva. R.A., Novruzova M.S.

In this article the results of the blood flow speed characteristics and blood flow resistance indices determined in the different vessel beds (common carotid arteries and their branches, arteries of up and low extremities) in patients with and without type 2 diabetes mellitus are presented. It is shown, that in patients with 2 type diabetes mellitus blood flow speed characteristics have a tendency to lowering, and opposite blood flow resistance indices – to rising comparing to patients without of diabetes. Above indicated alterations in a larger degree expressed in elderly groups of patients (over 60 years), in which statistically reliable increase of blood flow resistance indices, indirectly testify the extension of blood vessel walls rigidity. In the absence of diabetes mellitus the decrease of blood flow speed characteristics comparatively more expressed in men, while in patients with diabetes such differences dependent on sex are not observed. Thus, in patients with diabetes mellitus type 2 comparing to patients without diabetes at similar age and sex increased rigidity of vessel walls practically in all investigated vessel beds were observed.

Daxil olub: 2.06.2016.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR *КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
CLINICAL SUPERVISION

DİSPLASTİK KOKSARTROZUN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

Əhmədzadə Ə.Y., Nəsirli C.Ə., Məsimov H.M., Qasimov Q.C.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Travmatologiya və Ortopediya kafedrası.

Açar sözlər: Bud-çanaq oynağı (BÇO), displastik koksartroz (DK)

Aktuallıq: XX əsrin ən çox yayılmış patologiyalardan biri də oynaqların degenerativ-distrofik prosesləridir. Bu göstərilən patologiyanın oynaq arasında yayılmasına görə bud-çanaq oynaqının zədələnməsi 50% təşkil edir (2). Bu oynaqın osteoartrozunun əmələ gəlməsinin demək olar ki, əsas səbəblərindən biri bud-çanaq oynaqının displaziyasıdır (1). Qeyd etmək lazımdır ki, bud-çanaq oynaqının degenerativ-distrofik prosesinin əmələ gəlmə səbəbinin 79%-i displastik koksartrozdur, o cümlədən 19% -dən çoxu qabarıq formada olur.

Bu gün belə patologiyanın problemlərini həll etmək üçün bir neçə variantlar vardır. Bud-çanaq oynaqının degenerativ-distrofik patologiyasının rekonstruktiv cərrahi əməliyyatlarının aparılması, bu oynaqın normal anatomik quruluşunun saxlanmasına yönəldilməsi bu sümüyünün proksimal hissəsində edilən müxtəlif osteotomiyalar və.s koksartrozun erkən mərhələlərində, yəni I-II dərəcəli formalarında edilir, lakin bu əməliyyatların effektivliyi 5-10 il arasında çəkir, tam prosesin həllini başa çatdırmır (3). Belə olduğu halda xəstələrə daha effektiv metodların tətbiqinə başladılar, yeganə üsul kimi endoprotezlərin tətbiq edilməsi öz yerini tapdı. Bu metodun tətbiqi nəticəsində bud-çanaq oynaqında olan ağrıların tam aradan götürülməsinə nail olunur, oynaqın funksiyasını bərpa edir, xəstə aktiv həyata qoşulur. Amerikalı alim S. Kruz 2002-ci ildə ölkəsində bud-çanaq oynaqının degenerativ-distrofik prosesinə görə 193000 xəstəyə birincili endoprotezin tətbiq edildiyini qeyd etmişdir, 2006-cı ildə Rusiyada isə cəmi 15000 endoprotezləşdirmə əməliyyatı icra olunmuşdur (4).

Müalicənin aparılması: Endoprotezlərin tətbiqi zamanı biz əsasən dörd variantdan istifadə etmişik:

- İmplantın hər iki komponentinin sementsiz tətbiqi (38 xəstə)
- hər iki komponentin sementlə tətbiqi (9 xəstə)
- Sirkə kasasına sementsiz fiksasiya, budun fiksasiyası sementlə (19 xəstə)
- Sirkə kasasına sementlə fiksasiya, bud sümüyünün sementsiz fiksasiyası (12 xəstə)

Bir kliniki müşahidəmizi nəzərinizə çatdırırıq:

Xəstə Cavadova Fərqanə 30 yaş x/t № 1993/14 , 21.10.2014 - cü il tarixdə klinikamıza bud-çanaq oynaqındakı ağrılarla müraciət etmişdir. Müayinə zamanı aşkar olundu ki, xəstənin sağ aşağı ətrafında 7 sm qısalıq vardır və xəstə axsamaqla gəzir. Xəstə pəncənin ön hissəsinə istinad edir, əgər xəstə pəncəni tam yerə qoyaraq istinad etsə bu zaman digər ətrafda diz oynaqı 160 dərəcə bükülü vəziyyət alır, ona görə xəstə yeriyərkən bədəni kompensasiya etmək üçün yalnız pəncənin ön hissəsinə istinad edir. Belə olan halda bel fəqərələrinin yanlara deformasiyası başlayır. Xəstənin ətraflarına baxış keçirərkən vizual olaraq əzələlərin atrofiyası ilə əlaqədar olaraq 3 sm fərqin olmasını qeyd etdik. Rentgenoloji müayinə zamanı xəstədə anadangəlmə bud çıxığına bağlı koksartrozun olması aşkar olundu (Şəkil 1) və anamnezində uşaq vaxtı buna bağlı hər hansı müalicə olmadığını qeyd edir. Sağ tərəfdə yüksək bud çıxığı qeyd olunur (Crowe IV) və bud sümüyünün başı tamamilə deformasiya olunub, distrofik-degenerativ prosesə məruz qalaraq tam formalaşmayıb. Sol tərəfdə displaziya əlamətləri qeyd olunur, çıxıq yoxdur, lakin bu oynaqda da degenerativ prosesin başladığı nəzərə çarpır. Xəstədə dözülməz ağrı və hərəkətin məhdudluğu onun əmək qabiliyyətinin və eləcə də adi həyat tərzinin pozulmasına səbəb olur. Bu da xəstəliyin həm də sosial bir problem olduğunu göstərir. Kliniki təhlildən sonra xəstəyə subtroxanterik femoral rezeksiya ilə bud-çanaq oynaqının total artroplastikası əməliyyatı qərarı verildi.

Əməliyyatdan öncə rentgenoloji müayinə vasitəsilə əməliyyat zamanı olunacaq subtroxanterik sümük rezeksiyasının 3 sm olacağı müəyyən olundu.

Gerçək asetabulumun yeri KT yardımını ilə müəyyən olundu. Xüsusi şablonlar (templates) ilə öncədən qoyulacaq protezlərin ölçüləri bəlli oldu.

22.10.2014-cü il tarixdə ümumi narkoz altında xəstə lateral vəziyyətdə əməliyyat masasına yatırıldı. Lateral modifikasiya olunmuş Hardinge kəsiyi ilə dəri, dərialtı toxumalar qat-qat mobilizə edildi. Yüksək bud çıxıqları zamanı bud-çanaq oynaqının anatomiyası tam dəyişdiyi üçün gerçək asetabulumun tapılması texniki cəhətdən çətinlik törədir. Bunun üçün oynaq kapsulu orientir olaraq istifadə edilir. Bud sümüyünün boyunu böyük burma səviyyəsindən başla bərabər rezeksiya olunaraq xaric edildi. Gerçək asetabulumun yeri bəlli olduğundan sonra uyğun reamerlərlə sirkə kasası formalaşdırıldı. İmplantın asetabulyar komponenti sementsiz olaraq yerləşdirildi və iki ədəd vint vasitəsilə asetabulumun yuxarı bayır və yuxarı iç damına fiksasiya edildi. Asetabulyar liner yerləşdirildi. Femoral kanal uyğun reamerlərlə oyuldu. Troxanter minor altından 3 sm sümük rezeksiyası edildi. Femoral stem sementsiz olaraq yerləşdirildi. İki ədəd tel vasitəsilə osteotomiya yeri bərkidildi. Əməliyyat zamanı kontrol rentgen olunaraq qənaətbəxş hesab edildi (Şəkil 2). Yara qat-qat tikildi, əməliyyat başa çatdı. Əməliyyatdan sonra birinci gündə izometrik passiv hərəkətlərə başlanıldı. İkinci gündə ekstansiyon və abduksiyon hərəkətlərinə başlanıldı və əməliyyat olunan tərəfə yük verilmədən xəstə volker ilə yeriməyə başladı. Xəstə əməliyyatdan sonra 6-cı gün evə yazıldı.



şəkil 1

əməliyyatdan öncə



şəkil 2

əməliyyatdan sonra

Nəticə: Cərrahi əməliyyatlardan sonra bu xəstələr dispanser müşahidədə olurlar. Onların sonrakı etaplarda aparılacaq bütün reabilitasiya tədbirləri bizim nəzarətimizdə olur. Əməliyyat olunan tərəfə yük yalnız rentgenoloji müayinədə korteksə konsolidasiya təsbit olunduqdan sonra icazə verilir. İdman hərəkətləri ilə abduktor əzələ güclərinin 4/5 olması gözlənilir. Əgər tam konsolidasiya qeyd olunursa əməliyyat olunan tərəfə tam yük verilməsinə icazə verilir.

Kontrol müayinə zamanı xəstələrin 87.1 % -də ağrıların tam aradan götürülməsi müşahidə olundu və funksiyaların qənaətbəxş olduğu görüldü. Antalgik yerləş və ətrafda olan qısalıq aradan qaldırıldı. Subtroxanterik seqmental femoral osteotomiya ilə silindrik olaraq rezeksiya edilən femur seqmenti həm çətin olan reduksiyanı asanlaşdırır, həm də irəli dərəcədə gərilməmiş oturaq sinirini rahatladır. Bu mərhələdə subtroxanterik seqmental femoral osteotomiyanın nə dərəcədə önəmli olduğu anlaşılır. Femur başının əsl yerinə endirilməsi də asetabulumu bir çox biomexanik üstünlüklər qazandırır. Asetabulyar komponentin sümük yatağı ilə daha tez və keyfiyyətli örtülməsi endoprotezin daha uzun ömürlü olmasına şərait yaradır.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu əməliyyat xüsusiləşmiş şöbələrdə yüksək ixtisaslı ortopedlər tərəfindən icra edilməlidir. Displastik koksartrozları olan xəstələrin patologiyasının dərəcəsindən asılı olaraq yuxarıda göstərdiyimiz 4 tip əməliyyatların düzgün seçimini etməli və onun icrası dəqiq patologiyaya uyğun edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Андреева Т.М - Травматизм, ортопедическая заболеваемость и состояние травматолого-ортопедической помощи в России (2006 г) М.Статистика, 2007- 56 стр
2. Артемьев Э.В - Хирургическое лечение диспластического коксартроза. Дис.кан.Мед.наук, С. Петербург, 2001 г.
3. Шапиро К.И - Частота поражений крупных суставов у взрослых. Сборник 1991, стр 3-5. Москва ЦИТО
4. Katz J.N - Assosiation between hospital and surgeon procedure volume and outcomes of total hip replacement in the United States medicare population. J. Bone Joint Surg.-2001, Vol. 83-A-P, 1622-1629
5. Kurtz S.- Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the -from 1990 through 2002 (Kurtz et.al) J. Bone Joint Surg -2005-Vol 87-A. 1478-1497.

Daxil olub: 19.01.2016.

**YEGANƏ BÖYRƏYİN XƏRÇƏNGİ VƏ NEFROLİTIAZI: MÜALİCƏ
TAKTİKASI HAQQINDA**

Bağirov A.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Urologiya kafedrası, Bakı.

Anadangəlmə və ya birtərəfli nefrektomiyadan sonra yeganə böyrəyin xəstəliklərinin müalicəsi bir sıra ciddi problemlərin həll edilməsini tələb edir. Bu cür xəstələr bir qayda olaraq cərrahi müalicəyə məruz qaldığında anuriya, kəskin böyrək çatışmazlığı və xroniki böyrək çatışmazlığı riski daşıyırlar. Bu cəhətdən böyrəyin anadangəlmə yeganə olması qazanılmış tək böyrəkliliyə nisbətən vikar hipertrofiya olduğuna görə müəyyən üstünlüklərə malikdir. Birtərəfli nefrektomiya əməliyyatı böyümə hormonu (somatotropin) və epidermal böyümə faktorunun təsir imkanını olan uşaqlıq dövründə həyata keçirilmiş olanlarda da vikar hipertrofiya müşahidə edilir. Daha gec yaş dövründə (>20 yaş) həyata keçirilən nefrektomiya əməliyyatı digər böyrəkdə hipertrofiya ilə müşayiət olunmur və ona görə də bu qrup yeganə böyrəyə malik şəxslərdə böyrək toxumasının rezerv imkanları nisbətən məhdud olur. Digər tərəfdən nefrektomiya əməliyyatının hansı xəstəliyə görə (nefrolitiaz, hidronefroz, şiş xəstəliyi, böyrək travması) həyata keçirilmiş olması və solitar böyrəyin funksional vəziyyəti xəstənin həyatında yaşam standartlarına ciddi şəkildə təsir göstərir.

Yeganə böyrəyin xəstəlikləri arasında nisbətən sıx rastlanan və müalicəsi ciddi problem təşkil edən xəstəliklərdən biri renal hüceyrəli karsinomadır. Bu qrup xəstələrin vaxtaşırı ultrasəs müayinəsi ilə dinamik izlənməsi karsinomanın klinik əlamətlər vermədən erkən dövrlərdə aşkar edilməsinə yardım edir ki, bu da öz növbəsində nefron qoruyucu əməliyyat imkanını yaradır. Parsial nefrektomiya əməliyyatları bir qayda olaraq böyrək arteriyası və ya böyrək ayaqcığının sıxılması ilə həyata keçirilir ki, bu zaman əsas məsələ renal toxumanın antiişemik qorunmasıdır. Bu problemin həlli xəstəni istər yaxın dövrdə anuriya və kəskin böyrək çatışmazlığı, uzaq dövrdə isə terminal böyrək çatışmazlığı və dializ təhlükəsindən qorumağa yönəlməlidir.

Solitar böyrəyin digər sıx rastlanan xəstəliyi nefrolitiazdır. Bu qrupda nefrolitiazın müalicəsi böyrək toxumasının itirilməsinə yol vermədən və urodinamikanı bərpa edərək imkan daxilində az invaziv metodların tətbiqi ilə həyata keçirilməlidir.

Bizim tədqim etdiyimiz klinik müşahidə xəstədə yeganə böyrəkdə şiş xəstəliyi və nefrolitiaz kimi iki mürəkkəb patologiyanın eyni zamanda rastlanması kimi ağır klinik situasiya və bu halda seçilən müalicə taktikası haqqındadır. Qeyd etməliyik ki, əldə etdiyimiz ədəbiyyatda hər iki patologiyanın yeganə böyrəkdə rastlanması haqqında saysız məqalələr olsa da, solitar böyrəkdə həm karsinoma, həm də nefrolitiaz haqqında klinik müşahidəyə rastlamadıq.

Klinik müşahidə Xəstə 56 yaşlı qadın uzun müddət nefrolitiaz və nefrogen hipertoniya diaqnozu ilə müşahidə altında olub. Klinikaya qəbul olunmazdan təxminən 1 il əvvəl xəstəyə Sumqayıt şəhər klinik xəstəxanasında sağtərəfli nefrolitiaz və nefroskleroz, nefrogen hipertoniya diaqnozu təyin edilərək sağtərəfli nefrektomiya əməliyyatı həyata keçirilib. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə növbəti klinik müayinələrin birində ultrasonoqrafiyada xəstədə sol böyrəkdə nefrolitiaz və orta seqmentə yaxın lokalizasiyalı şiş aşkar edilib. Xəstədə orta ağırlıqda nefrogen hipertoniya aşkarlanıb (AT 160/110 mm c. st), qanın ümumi və biokimyəvi analizlərində klinik əhəmiyyətli dəyişikliklər aşkar edilməzəkən, sidiyin ümumi təhlilində xüsusi çəki 1014, pH 5.0, mütədil piuriya və mikrohemaruriya, uraturiya təyin edilib. Kompüter tomoqrafiyada sol böyrəyin orta seqmentində 2.3 X 2.1 sm ölçülü renal hüceyrəli karsinomaya bənzər törəmə və aşağı kasacıqda 6 mm ölçülü 453 HU sıxlığa malik daş kölgəliyi aşkar edilib.

Xəstəyə sol yeganə böyrəyin blastoması və nefrolitiazı diaqnozu qoyuldu. Böyrək daşının az sıxlığa malik olması, sidik təhlilinin nəticəsi və daşın kiçik ölçülü olması nəzərə alınaraq ilk növbədə litolitik terapiya aparılmasına qərar verilib. 10 gün müddətində sitrat preparatları və natrium hidrokarbonat infuziyası ilə terapiyadan sonra təkrar ultrasonoqrafiyada kasacıq daşının tamamilə əridiyi təsbit edildi və xəstəyə sol böyrəyin orta seqmentinin pazvari rezeksiyası əməliyyatı planlandı. 3 günlük renal mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran (kurantil 25 mg; 1 t 4 dəfə) və antioksidant (E vitamini 400 mg 1 dəfə) müalicədən sonra xəstəyə anatrofik parsial nefrektomiya əməliyyatı həyata keçirildi.

Böyrək və böyrək ayaqcığı disseksiya edildikdən sonra vena daxili 200 ml 10%-li mannitol infuziya edilərək böyrək ayaqcığı damar sıxıcısına alındı. Böyrəyin orta seqmentində aşkar edilən törəmə normal böyrək toxumasından 3-5 mm götürülməklə rezeksiya edildi, mənəfi açılan 2 kasacığın tamlığı 3/0 xrom ketqutla bərpa edildi və böyrək parenximası fibroz və piy kapsulasından keçən 2/0 xrom ketqut tikişlərlə yaxınlaşdırıldı. 12 dəqiqəlik işemiya müddətindən sonra damar sıxıcısı açıldı və dərhal 40 mg laziks yeridilərək diurez stimulyasiya edildi. Urinar sistemin hermetikliyi və hemostazın yetərli dərəcədə təmin olunduğuna əmin olunaraq peritonarxası sahəyə 14 N-li drenaj yerləşdirildi və yara tikildi.

Əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə adekvat diurez müşahidə edildi, əlavə diuretiklərə göstəriş və ya hematuriya müşahidə edilmədi. Qanda kreatinin göstəricisinin maksimum 160 mkmol/l qədər yüksəlməsi görülürkən, konservativ müalicə fonunda bu göstərici 120 mkmol/l -ə qədər endi. Xəstə 7 gün sonra ambulator müalicəyə göndərildi, drenaj boru ilə ifrazat olmadı və 12-ci gün xaric edildi. Xəstə 9 ay müddətində klinik müşahidə altındadır, nefrogen hipertoniyaya görə və nefrolitiazın residivini önləyici müalicə davam etdirilir, 3 ay aralıqlarla ultrasəs müayinəsi aparılır.

Patohistoloji müayinənin nəticəsi: Renal hüceyrəli karsinoma, şəffaf hüceyrəli variant; PT1aNxMx; Fuhrman G1.

Klinik müşahidənin müzakirəsi Yeganə böyrəyin xərcəngində parsial nefrektomiya əsas müalicə üsulu hesab edilir, hər iki böyrəyi olan xəstələrdən fərqli olaraq bu seçim mütləq göstərişlər əsasında həyata keçirilir (1). Bu cəhətdən müxtəlif səbəblərdən nefrektomiya əməliyyatına məruz qalmış xəstələrin nisbətən qısa intervallarla (6 ay) ultrasəsə müayinə olunması böyrək törəmələrinin vaxtında aşkar edilməsinə şərait yaradır və nefronqoruyucu əməliyyat imkanını artırır.

Yeganə böyrəyin parsial nefrektomiyasında son illərdə müzakirə edilən əsas problemlərdən biri rezeksiya zamanı böyrəkdə qanaxmanı azaltmaq və qansız şəraitdə əməliyyatı həyata keçirmək üçün böyrək arteriyasının və ya böyrək ayaqcığının sıxılması məsələsidir. Anatrofik əməliyyatlarda işemiya növünün seçilməsi və antiişemik müalicə haqqında daha öncə klinik təcrübələrimizin yekun nəticələrini təsvir etmişik (2). Klinik nəticələrimiz böyrək ayaqcığının sıxılmasının renal arteriyanın sıxılmasına nisbətən qanıtırməni azaltmağa, daha qansız mühitdə rezeksiya aparılmasına və kasacıq tamlığını bərpa edərək hemostatik yaxınlaşdırıcı tikişlərin qoyulmasına imkan verdiyinə və bu səbəbdən işemiya müddətini statistik anlamlı şəkildə azaltdığını göstərir. Bu klinik müşahidəmizdə də 12 dəqiqəlik işemiya müddəti böyrəyin orta seqmentində 2 kasacıq tamlığının bərpası, pazvari rezeksiyanı etibarlı şəkildə tamamlamaq üçün yetərli olmuşdur.

Solitar böyrəyin parsial nefrektomiyası böyrək işemiyasına bağlı böyrək funksiyasının müvəqqəti və ya daimi pozulmasına yol açə bilər. Thompson RH və həmkarları 362 xəstədə yeganə böyrəyin şişinə görə anatrofik parsial nefrektomiya icra etmiş, 21 dəqiqəlik (4 dəqiqədən 55 dəqiqəyə qədər) orta işemiya müddətindən sonra 19% hallarda klinik kəskin böyrək çatışmazlığı əlamətləri (kəskin tubulyar nekroz), 2 % hallarda daimi hemodializ zərurəti yarandığını (kəskin kortikal nekroz) qeyd etmişlər (3). Bu məlumatlar normotermik işemiyada renal funksiyanın qorunması üçün antiişemik müalicənin nə dərəcədə zəruri olduğunu diqqətə çatdırır.

Parsial nefrektomiya zamanı renal toxumanın antiişemik qorunması üsulları da əsas müzakirə mövzudur. Bu məqsədlə preişemik dövrdə mannitol infuziyası, preişemik və postişemik dövrdə vena daxili furosemid inyeksiyası, böyrək ayaqcığı sıxılmadan həmən öncə kalsium antaqonistlərinin (verapamil) vena daxili yeridilməsi, əməliyyatdan öncəki 3 gün müddətində təbii antioksidant olan vitamin E qəbulu geniş kliniki tətbiqi olan üsullardır (4). Anatrofik əməliyyatlarda antiişemik qoruma metodlarını daha öncəki məqaləmizdə geniş müzakirə etmişik. Bu xəstəmizdə profilaktik Vitamin E, preişemik dövrdə mannitol və postişemik daha kiçik doza furosemid (40 mg vena daxili) tətbiq etdik və erkən postoperativ dövrdə böyrək funksiyasında ciddi gerilmə müşahidə etmədik.

Yeganə böyrəyin nefrolitiazında əsas müalicə üsulu az invaziv endoskopik üsullarla litotripsiya və litoekstraksiyadan ibarətdir (5). Diqqət edilməsi gərəkən əsas xüsüs əməliyyat zamanı renal parenximanın zədələnməməsi və əməliyyatdan sonrakı dövrdə urodinamikanın pozulmamasıdır. Bizim seçimimiz isə daşın ölçüsü və tərkibi nəzərə alınaraq heç bir risk daşımayan konservativ litolitik terapiya olmuşdur və qısamüddətli müalicədən effekt əldə edilmişdir.

Nəticə etibarlı ilə təqdim etdiyimiz müşahidə yeganə böyrəyi və ya yeganə funksiya edən böyrəyi olan xəstələrin ultrasəs müayinəsi ilə yaxından izlənməsinin zəruriliyi və bu cür izləmə zamanı həm nefrolitiazın, həm də böyrək törəmələrinin erkən aşkar edilərək uğurla müalicə edilə biləcəyini göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Fergany AF1, Saad IR, Woo L, Novick AC. Open partial nephrectomy for tumor in a solitary kidney: experience with 400 cases. J Urol. 2006 May;175(5):1630-3; discussion 1633.
- 2.Bağirov A.M.; Binnətova E.Y. Anatrofik böyrək əməliyyatları: işemiya və antiişemik müalicə növünün seçilməsi haqqında. Cərrahiyyə, elmi-praktik jurnal, 2011, № 3(27), səh 78-83.
- 3.Pignot G, Boultere F, Patard JJ. Warm ischemia: The ultimate enemy for partial nephrectomy? European Urology 2010; V 58(3); 337-339.
- 4.Məmmədov A.M. Böyrək köçürülməsi. Bakı, 1998.
- 5.Skolarikos AA, Papatsoris AG, Mitsogiannis IC, et al. Current status of ureteroscopic treatment for urolithiasis. Int J Urol. 2009; 16:713–7.

SUMMARY**RENAL CELL CARCINOMA AND NEPHROLITHIASIS IN PATIENT WITH SOLITARY KIDNEY: ABOUT TREATMENT CHOICE**

Bagirov A.M.

Patients with a functionally or anatomically solitary kidney require carefully planned surgery in order to optimize the chance for recovery after one effective surgical procedure and minimize the risk of complications.

Tumour in a solitary functioning kidney represents an absolute indication for nephron-sparing surgery – partial nephrectomy whenever technically feasible. Nephrolithiasis in patient with solitary kidney is another common cause problem in urological practice. Mini-invasive procedures are recommended in patients with concrements located in the pyelocalyceal system or ureter of a solitary kidney. We observed patient with tumour and nephrolithiasis of a solitary kidney, whom 1 year ago in another clinic was performed contralateral nephrectomy because nephrolithiasis complicated nephrosclerosis and nephrogen hypertension. We didnt find any report in available literature about patient with renal cell carcinoma and nephrolithiasis of a solitary kidney.

In CT revealed tumour 2.3 X 2.1 cm in the middle segment of solitary left kidney and small lower caliceal stone (6 mm with density 453HU). We performed succesfull litholytic therapy by citrate and Na hidrocarbonates. A second step was partial nephrectomy of a solitary kidney with clamping of the renal pedicle for 12 minutes and anti-ischemic protection of the kidneys with preoperative 3-day oral application of vitamin E and combination of mannitol infusion (preischemic period) and furosemide iv injection (postischemic period). In postoperative period function of a solitary kidney was adecvate and any complications wasnt observed.

Daxil olub: 16.05.2016.