

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

**SAĞLAMLIQ**



**ЗДОРОВЬЕ**



**HEALTH**

*Elmi-praktik jurnal*

Научно-практический журнал

*Scientific-practical journal*

**№ 4**

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

**\*BAKİ \* БАКУ \* BAKU\***

**\* 2017 \***

\* **MÜNDƏRİCAT** \* **ОГЛАВЛЕНИЕ** \* **CONTENTS** \*\* **ƏDƏBİYYAT İCMALI** \* **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ** \*  
\* **LITERARY SURVEY** \*

<b>1. Гафарова Ж. Р., Гараев Г. Ш., Джафарова Р.Э.</b> ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА, ОБРАЗУЮЩИЕ ПРИ ИШЕМИИ И ИХ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ.....	7
<b>2. Pənahova A.M.</b> UŞAQLIQ BOYNU FON, XƏRÇƏNGÖNÜ XƏSTƏLİKLƏRİ VƏ XƏRÇƏNGİNİN ETİOPATOGENEZİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ.....	14
<b>3. Quliyeva A.R., Məmmədov C.T.</b> XRONİK BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIQLI XƏSTƏLƏRDƏ SİTOKİN BALANSI VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN ƏNƏMİYYƏTİ.....	22
<b>4. Мусаев Ш.М., Оруджов Н.Р.</b> ПРОБЛЕМА ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ЧЕЛОВЕКА ПО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМУ СТАТУСУ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ.....	27
<b>5. Şahməmmədova S.O.</b> QARACIYƏRİN İŞEMİK- REPERFUZION ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN HÜCEYRƏ VƏ MOLEKULYAR MEKANİZMLƏRİ.....	33

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

<b>6. Касумов Н.А., Гасанов Дж.А., Акперова И.К.</b> ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ТРАВМАХ ЖИВОТА.....	40
<b>7. Atakişizadə S.A., Rəhimli L.N., Hacısoy Y.V.</b> CƏRRAHİ MÜDAXİLƏ NAHİYYƏSİ İNFEKSİYALARININ ETİOLOGİYASI.....	44
<b>8. Гулиев Ф.А., Акдоган Б.</b> ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОБЪЕМА ОПУХОЛИ НА РАЗВИТИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО РЕЦИДИВА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАДИЕЙ pT2.....	49
<b>9. Məmmədova Z.B.</b> KƏSKİN DAŞLI XOLƏSİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ SİSTEM İLTİHABİ REAKSIYA SİNDROMU ZAMANI QARACIYƏRİN FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ.....	54
<b>10. Talibov T.A.</b> İKİ TƏRƏFLİ MƏRCANVARİ VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZIN CƏRRAHİ MÜALİCƏ ÜSULLARI.....	58
<b>11. İmamverdiyev S. B., Binnətova E. Y.</b> SİDİKLİK-UŞAQLIQ YOLU FİSTULLARININ BƏRPASI ZAMANI TRANSVAGİNAL GİRİŞİN ÜSTÜNLÜKLƏRİ.....	63
<b>12. Hacızadə Q. H., Bağırova H.F., Siracli Ü.M., Əzizova M.E.</b> FUNKSIONAL HİPERPROLAKTİNEMİYA OLAN QADINLARDA KLİNİK-HORMONAL PROFİL VƏ QALXANVARİ VƏZİN VƏZİYYƏTİ.....	68
<b>13. Şamxalova İ.A., Orucova P.F.</b> HAMİLƏLİYİN I TRİMESTRİNDƏ RETROXORİAL HEMATOMA OLAN QADINLARDA EXOQRAFİK GÖSTƏRİCİLƏR.....	73
<b>14. Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.</b> ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.....	79
<b>15. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Исмаилов И.С.,</b>	

- Соков С.Л., Мирзоева В.С., Нестеров А.И.**  
ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ.....82
- 16. Бахшалиев А.Б., Бабаев А.М., Зульфугарова Д.Б.**  
ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНА PAI-1 СОВМЕСТНО С ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА НА ЧАСТОТУ И ВРЕМЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИБС.....85
- 17. Həsənov Ə.Q., Səfərova İ.A., Həsənova N.S., Hacıyeva Ü.K.**  
UŞAQLARDA İDİOPATİK HİPERTROFİK KARDİOMİOPATİYALAR ZAMANI ÜRƏYİN REMODELLƏŞMƏSİNDƏ MATRİKS METALPROTEİNAZALARIN ROLU.....90
- 18. Hidayətov Ə.A., Məcidova S.A., Əlixanova İ.Ç., Hidayətova L.Ə., Abdullayev Ə.Y., Verdiyev A.A., Abdullayev F.M., Əliyeva S.Ə., Hidayətova V.Ə.**  
BAĞIRSAQLARIN FUNKSIONAL POZULMALARININ TƏNZİMLƏNMƏSİNDƏ PROBİOTİK TƏRKİBLİ QIDA MƏHSULLARININ ROLU.....94
- 19. Məstəliyev Y.Q., Nadirli Z.Ö., Mustafayeva S.Y., Mehtiyeva A.Ə., Məcidova H.B., Mirzəyeva İ.Ə., Kərimova N.T., Tağıyeva N.Ə.**  
VAXTINDA DOĞULAN UŞAQLARDA PNEVMONİYANIN VƏ VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA RESPIRATOR DİSTRESS-SİNDROMUN (RDS) İNKİŞAFININ TƏHLÜKƏLİ FAKTORLARININ PROQNOZLAŞDIRILMASI.....101
- 20. Магеррамова С.Г.**  
ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ IL-4, IL-10 ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА.....105
- 21. Гасанов Ф.Ф., Оруджов А.В., Кулиев Н.В.**  
ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У ЛИЦ С ГАЛЬВАНОЗОМ ПОЛОСТИ РТА.....108

\* EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT \*  
\* EKSPERIMENTALNAYA MEDİCİNA \*  
\* EKSPERIMENTAL MEDİCİNE \*

- 22. Хыдыров Э.А., Ганбаева Ш.Ф.**  
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛОГО ТАЗА ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА.....114

\* SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ \*  
\* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ \*  
\* HEALTH ORGANIZATION \*

- 23. Ramazanov R.A.**  
LƏNKƏRAN İQTİSADİ RAYONUNDA XÜSUSƏN XRONİKİ BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI İLƏ XƏSTƏLƏNMƏNİN YAYILMASI VƏ STRUKTURU.....120
- 24. Əlizadə G.Ə., Qədimova E.Ə.**  
HEMOFİLİYANIN AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNDƏN ASILI PASİYENTLƏRDƏ STASİONAR MÜALİCƏSİ TƏLƏB EDƏN HEMORRAGİYA VƏ ONUN TƏHLÜKƏSİ EPİZODLARININ SƏBƏBLƏRİ VƏ TEZLİYİ.....24
- 25. Musayev F.İ.**  
HƏRBİ XİDMƏTƏ ÇAĞIRIŞA QƏDƏR YENİYETMƏLƏRDƏSAĞLAMLIQ İMKANLARININ MƏHDUDLUĞU VƏ HƏRBİ XİDMƏTƏ YARARLILIQ POTENSİALI.....129

\* ƏSZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ \* ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ \*  
\* PROBLEMS of PHORMACOLOCY \*

- 26. Atakişizadə S.A.**

AZƏRBAYCANIN ƏCZAÇILIQ BAZARINDA İNNOVASİON İDARƏETMƏ.....133

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

- 27. Murquzova N.M., Məmmədbəyov E.N., Axundova İ.M., Qasimov İ.Ə.**  
 I –II QRUP VƏRƏMƏLEYHİNƏ DƏRMANLARIN MÜALİCƏSİ NƏTİCƏSİNDƏ VƏ B VƏ C  
 VİRUS HEPATİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ƏMƏLƏ GƏLƏN TOKSİKİ-ALLERGİK  
 REAKSİYALARIN QARŞISININ ALINMASINDA OZONOTERAPİYANIN  
 ROLU.....137
- 28. Nağıyeva S.A.**  
 I TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN UŞAQLARDA KƏSKİN VƏ XRONİKİ  
 GİNGİVİTLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏ OLUNMUŞ FƏRQLİ  
 MÜALİCƏ ÜSULLARININ NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.....139
- 29. Qarayev Z.Ö., Süleymanova T.H., Mansurova H.T., Baxışova Y.A.**  
 İMMUN ÇATIŞMAZLIQLAR ZAMANI BƏZİ  
 İNFEKSİON VƏ FİZİOLOJİ VƏZİYYƏTLƏRİN TƏHLİLİ.....145
- 30. Davudov M.M.**  
 AĞIZ XƏRÇƏNGİNİN MÜALİCƏSİNDƏ REABİLİTASIYA TƏDBİRLƏRİ.....150
- 31. Quliyev A.H.**  
 ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYƏSİNİN ODLU SİLAH YARALANMALARİ.....155
- 32. Sadıqov O.M., Axundov Y.H.**  
 MÜXTƏLİF KONSTRUKSIYALI PROTEZLƏMƏDƏN SONRAAĞIZ BOŞLUĞU  
 MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ.....159
- 33. Əhmədov E.Ə., Səlimov B.R.**  
 QARACİYƏRİN BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ, DİAQNOSTİKA ÜSULLARININ İMKANLARI VƏ  
 ÜSTÜNLÜKLƏRİ.....161
- 34. Rüstəmov A.A., Rəcəbova F.O.**  
 REPERFUZİON MƏNŞƏLİ QASTRODUODENİT REFLÜKSLƏRİN TƏŞƏKKÜL  
 MƏRHƏLƏLƏRİ.....167
- 35. Əliyeva G. İ., Abdullayeva R.S., Ağamalyeva A. C.**  
 AĞCİYƏR XƏRÇƏNGİ ZAMANI ŞÜA TERAPİYASI.....170
- 36. Идрисова X.C.**  
 РОЛЬ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ.....173
- 37. Азим А., Магалов И.**  
 СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ: ВНУТРИОПЕРАЦИОННАЯ  
 НАХОДКА ИЛИ КЛИНИЧЕСКИЙ ФАКТ?.....176
- 38. Гусейнова Н.М., Мамедова Ш.Ф.,  
 Шихалиева Н.Б.**  
 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ.....180
- 39. Cəlilov V.Ç.**  
 MÜASİR DÖVRDƏ AZƏRBAYCANDA DƏRİ LEYŞMANİOZU OCAQLARINDA  
 HÜNÜLƏRİN COĞRAFİ-BİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ EPİDEMİOLOJİ  
 ƏNƏMİYYƏTİ.....183

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

- 40. Şirinova X.N., Məmmədov R.A., Bayramov N.Y.**  
 RETROPERİTONEAL FİBROZ – ORMOND XƏSTƏLİYİ.....187

<b>41. Меликова Ш.Я.</b> ТЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ СО СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ.....	191
<b>42. Əlizadə G.Ə.</b> HEMOFİLİYANIN PROFİLAKTİK MÜALİCƏSİ FONUNDA XƏSTƏLƏRİN HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN SƏCİYYƏLƏRİ.....	196
<b>43. Xələfli X.N.</b> DEHELMİNTİZASIYANIN EFFEKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏ YOLLARININ ÖYRƏNİLMƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.....	200
<b>44. Rüstəmov A.A.</b> QALXANABƏNZƏR VƏZİ SİSTEMİNİN PATOFİZİOLOJİ ƏSASLARI.....	206

*Jurnalın 2017-ci ildə nəşr olunmuş nömrələri  
internet vasitəsi ilə yayımlanır.*

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

*[http:// saqlamliq.amu.edu.az](http://saqlamliq.amu.edu.az)*

\* ƏDƏBİYYAT İSMALI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* LITERARY SURVEY \*

**ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА, ОБРАЗУЮЩИЕ ПРИ ИШЕМИИ И ИХ  
ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ**

Гафарова<sup>1</sup> Ж. Р., Гараев<sup>2</sup> Г. Ш., Джафарова<sup>2</sup> Р.Э.

<sup>1</sup>*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования  
Врачей им. А.Алиева*

<sup>2</sup>*Азербайджанский Медицинский Университет*

Ишемия – это состояние, которое возникает при значительном или абсолютном нарушении кровоснабжения тканей, приводящей к их гипоксии и функциональным нарушениям, которые, в конечном счете, становятся причиной апоптоза и некроза клеточных структур этих тканей. Причиной развития такого состояния могут быть травмы или хирургические операции, сопровождающиеся обильным кровотечением, что приводит к межрегиональному, межорганному перераспределению крови, что приводит к ишемированию внутрибрюшинных органов или обструкции сосуда в результате механического его разрушения [1,7]. Спазм артериальных сосудов, связанный с повышением тонуса вазоконстрикторов [32,39], или сосудосуживающих веществ [38], а также сдавливание артерии наложенным жгутом, рубцом или опухолью [1] также приводит к развитию ишемии. Нередки случаи ишемии, связанные с полной или частичной обтурацией просвета артериального сосуда атеросклеротической бляшкой, тромбом или эмболом, утолщением стенки артерий (например, при эндартериите). Это представляет особую опасность при повышенной вязкости крови в артериолах в сочетании со спазмом сосудов [9]. Особо следует выделить ишемию органов, предназначенных для трансплантологии [5,6].

Исследования показали, что в ишемизированной ткани происходят серьезные патоморфологические изменения. Развивается гипоксия, понижается обмен веществ, полностью отсутствует гликоген. В зависимости от скорости развития и продолжительности ишемии, чувствительности тканей к гипоксии в ишемических участках происходят соответствующие обменные, структурные и функциональные нарушения [12]. Уменьшается объем, понижается тургор, отмечается бледный цвет ткани. В этих тканях в связи с уменьшением систолического наполнения артерий снижается величина их пульсации. Нарушение обмена веществ, наряду со значительным снижением или отсутствием поступления теплой артериальной крови приводит к снижению температуры в данной области [12]. Многочисленные исследования показали, что в ишемизированной ткани происходит сужение артериальных сосудов, замедление кровотока по микрососудам, уменьшение количества функционирующих капилляров, понижение внутрисосудистого гидростатического давления, уменьшение образования тканевой жидкости, понижение напряжения кислорода [7, 14]. В паренхиматозных тканях начинается дистрофия клеток вплоть до их гибели. И если ишемическое состояние не устраняется во время, происходит омертвление ткани. Степень тяжести развивающегося процесса в значительной степени зависит от типа ткани, уровня развития коллатерального кровотока и функционального состояния органа, предшествующая ишемии [7, 8].

В условиях гипоксии в тканях образуются и накапливаются токсичные продукты обмена веществ. В первую очередь происходит нарушение окислительного фосфорилирования приводящей к истощению запасов энергоресурсов клетки и активации гликолиза. Для обеспечения энергетических потребностей клетки далее происходит усиленный катаболизм аминокислот, способствующий внутриклеточному накоплению аммиака и нарушению биохимии клетки. В тканях в зоне ишемии определяются большие концентрации продуктов разложения белков и миолиза, такие как миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные ферменты и др. [11]. Поэтому наименее устойчивая к гипоксии это нервная ткань, где особенно интенсивно расходуются энергоресурсы [2]. В этот период в клетках повышается концентрация молочной кислоты и других недоокисленных продуктов метаболизма, что снижает рН среды [7], влекущая за собой деактивацию ключевых ферментов, накапливаются продукты перекисного окисления липидов, изменяется содержание микро и макроэлементов. Нарушается проницаемость плазматической мембраны и активный транспорт  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  [3]. В зонах ишемии наблюдается накопление больших концентраций гистамина, серотонина, брадикинина, аденозина, ацетил-холина, простагландинов А, Е и др. сосудорасширяющих биологически активных веществ, которые также повышают проницаемость сосудов и способствуют к усиленному выходу жидкости, электролитов, альбуминов в ткани, при этом в плазме крови увеличивается содержание глобулинов, фибриногена [11], способствующих агрегации эритроцитов и развитию ишемического стаза, характеризуемое агрегацией, агглютинацией и адгезией эритроцитов к эндотелиальной стенке сосуда. Наиболее опасен стаз в сосудах головного мозга, миокарда и почек [2, 4, 10].

В участках ишемии происходит нарушение не только кровоснабжения, но и лимфотока [7].

В результате ишемии в независимости от того пострадал организм в целом или какой-либо конкретный орган могут развиваться местные (некроз) [21, 22] и общие осложнения, представляющие угрозу для жизни, в результате поступления из зоны ишемии в общий кровоток токсических веществ. При этом развивается так называемый ишемический токсикоз [19]. Выявлено, что чем продолжительнее время ишемии и чем обширней пораженная ткань, тем больше в них накапливается токсических веществ. Однако, при условии если поврежден не жизненноважный орган, например ткани конечностей, эти эндотоксины не представляют опасности для организма. Но с восстановлением кровотока в ишемизированном сегменте (реперфузии) эти вещества поступают в общий кровоток и оказывают системное токсическое действие тяжесть, которого напрямую коррелирует с продолжительностью периода ишемии и массой поврежденных тканей. Восстановление адекватного кровотока в ишемической зоне в период, когда возможно сохранение целостности и возобновление функций тканей и может привести к ремиссии и выздоровлению больного. Этот период различен для различных органов и тканей, так например, для тканей головного мозга и сердечной – это несколько минут [27], тогда как для мышечной ткани и кожи – несколько часов [7].

В современной медицинской терминологии «реперфузия» - обозначает процесс восстановления кровообращения в ишемизированном участке органа или ткани. «Реперфузия» обычно последует ишемии, и эти состояния неразрывно связаны между собой, процессы, развивающиеся в результате такой последовательной взаимосвязи, в клинической практике обозначают как реперфузионный синдром (РС).

Несмотря на то, что реперфузия устраняет травмирующее воздействие ишемии, в тоже время создает ряд существенных проблем («реперфузионный парадокс»), связанных с одной стороны с общей интоксикацией организма эндотоксинами попадающими в кровяное русло из реперфузированного очага ишемии [1,7], а с другой - очаговыми нарушениями микроциркуля-торного кровотока [16]. Кислород крови при участии гипоксантина и ксантиноксидазы, которые в избытке образуются в участке ишемии, способствует образованию значительных количеств супероксида и оксида азота. Соединяясь, они образуют токсичное вещество пероксинитрит нитрирующий тирозиновые остатки в белках. Продуцируя образование свободных радикалов и окисляя сульфгидрильные группы, он оказывает прямое и косвенное повреждающее действие на ДНК клеток [17]. Он также активизирует процессы перекисного окисления липидов [28]. Наряду с этим в кровоток попадают и другие токсичные вещества, которые как указывалось выше, образуются в ишемизированном участке. Поэтому, чем активнее восстанавливается кровообращение пострадавшей ткани, тем большее количество эндотоксинов оказывается в крови, вызывая эндогенный токсикоз [33]. Исследования показали, что скорость «вымывания» токсинов из ишемической зоны в общий кровоток определяет степень эндогенной интоксикации [1,33]. Рядом авторов было показано, что при поступлении эндотоксинов в общий кровоток включаются адаптационные и детоксикационные механизмы организма, успешность действия которых зависит от скорости поступления токсических веществ из зоны реперфузии [35]. По их мнению «залповый» выброс токсинов при реперфузии органа приводит к развитию тяжелой эндогенной интоксикации, прогноз которого зависит от состояния самого организма, пораженного органа, времени ишемии и массы пораженных тканей [7]. Эндогенная интоксикация приводит к развитию полиорганной патологии. При этом по срокам возникновения и показателям летальности первое место занимает острая почечная недостаточность. Не менее важное значение имеет поражение печени и сердечно-сосудистой системы [1,7].

Ретроспективный анализ литературных источников выявил, что впервые данные о проблеме РС относятся к 1953-му году (R. Tennant, 1935), где приводятся данные о развитии желудочковой фибрилляции у собак при восстановлении кровообращения ишемизированного участка сердца собаки [40]. Позже экспериментальные работы D.Hearse и соавторами [40] однозначно доказали роль реперфузии как повреждающего фактора. А дальнейшие исследования выявили, что РС развивается во всех тканях организма при реперфузии [29,30, 31, 37].

Анализ доступной литературы показал, что ишемически-реперфузионные процессы в различных органах и тканях имеют свою специфику. При этом может развиваться РС системного характера с развитием ацидоза, гиперкалиемии, гипоксии, полиорганной недостаточности, как было описано выше, так и местного характера, как например, при реперфузии пораженных мышц конечностей после восстановления кровотока, когда на месте ишемизированного участка быстро развивается отек тканей. Нарастающий отек приводит к тому, что мышцы сами себя сдавливают в неповрежденных фасциальных футлярах, которые неспособны к растяжению. Развивается, так называемый, компартмент-синдром с наступлением вторичной ишемии, в результате чего некроз тканей в участках ишемии продолжается [22]. В литературе и клинической практике также отмечены компартмент-синдром внутрочерепной, торакальный, абдоминальный [23].

Свои особенности имеет РС при ишемических повреждениях органов брюшной полости (острые нарушения мезентериального кровообращения, острая



кишечная непроходимость, развитие послеоперационных осложнений, например, несостоятельность желудочно-кишечных анастомозов и др, острый панкреатит, острые желудочно-кишечные кровотечения, травмы органов и др.) [1, 26]. В этих случаях при попытке восстановления кровотока часто развивается абдоминальный компартмент синдром, или как его еще называют синдром интраабдоминальной гипертензии, характеризующийся чрезмерным повышением внутрибрюшного давления. [26]. В результате, которой еще более снижается перфузия органов брюшной полости, в первую очередь печени, поджелудочной железы, кишечника, селезенки, желудка, с развитием вторичной ишемии этих органов. Дополнительно к этому происходит транслокация бактерий из кишечника в портальную систему и мезентеральные лимфоузлы с развитием сепсиса, а повышенное внутрибрюшное давление ускоряет этот процесс в разы [26]. При этом стенка кишечника подвергается деструктивным изменениям [26]. При его реперфузии кислород крови запускает каскадный механизм оксидативного стресса с лавинообразным образованием свободнорадикальных токсичных соединений [9]. Реперфузия ишемизированного участка кишечника осложненная бактериальной и эндогенной интоксикацией может перерасти в полиорганную патологию с острым развитием процесса, прогноз которого не всегда благоприятен.

Исследования последних лет показали, что основным ограничением жизнеспособности трансплантированных органов, является повреждающее действие ишемии [6]. Известно, что органы, предназначенные для трансплантации, неизбежно подвергаются ишемии: тепловой ишемии до изъятия их из организма донора, холодной ишемии во время консервации органа (не более 20 часов) и тепловой ишемии во время хирургической операции при трансплантации органа в тело реципиента (операция на реципиенте длится 13–15 ч. Время тепловой ишемии не должно превышать 1 час.) [5]. При этом происходят увеличивающиеся во времени серьезные биохимические и морфо-структурные изменения тканей, образуются токсичные вещества [5]. Самую большую лепту в эти процессы приносит тепловая ишемия до изъятия трансплантата из организма донора. Поэтому забирать органы для трансплантации у трупа допустимо в течение 20-30 минут после смерти, а у донора с бьющимся сердцем при искусственной вентиляции легких в течение 3-4 часов в соответствии с соответствующими законами, правилами и методиками [5]. По истечении указанного времени происходят серьезные порой необратимые изменения функций и свойств трансплантата. В результате гипоксии, связанный с прекращением кровотока в орган аэробное окисление глюкозы и жирных кислот замещается анаэробным, в результате чего в клетке повышается концентрация лактата и других недоокисленных продуктов гликолиза, что приводит к снижению клеточного pH. Снижается содержание энергоносителей клетки, в первую очередь аденозинмонофосфата, который превращается в аденозин, инозин и гипоксантин (при участии гипоксантиноксидазы), что в конечном итоге истощает внутриклеточное содержание нуклеотидов [4]. Критическое снижение концентрации АТФ в ишемизированной клетке приводит к блокаде калий-натриевой помпы, что нарушает мембранный транспорт ионов. Это нарушает внутриклеточное осмотическое давление, при этом ионы хлора и кальция совместно с молекулами воды диффундируют в клетку, а ионы калия и магния – из нее. В результате возникает отек и набухание клетки. Высокая концентрация внутри клетки свободных ионов кальция активирует фермент фосфолипазу А, который участвует в метаболизме арахидоновой кислоты и лизосомальных ферментов. В результате развиваются асептические воспалительные процессы, связанное с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты в сторону

усиленного синтеза медиаторов воспаления и повышением количества сосудосуживающих веществ. Наступает дезинтеграция всех клеточных структур. Лизируются мембраны клеток и лизосом с высвобождением лизосомальных ферментов. [6]. Активация лизосомальных ферментов разрушает белки, в том числе транспортные белки трансферрин, ферритин, содержащие ионы прооксидантных металлов, такие как железо и медь [13]. Это первая фаза ишемически-реперфузионных повреждений.

Трансплантационная практика и научные исследования показали, что время тканевого повреждения после реперфузии различно для различных органов. Так, для печени это время может продолжаться в течение 6 часов, а активность Т-лимфоцитов и макрофагов, которые были привлечены туда воспалительными факторами, могут сохраняться несколько дней [18]. Подтверждение тому исследования, проводимые в Минске Беларусским Республиканским научно-практическим центром трансплантации органов и тканей. Эти исследования показали, что на результаты операции по трансплантологии органов оказывает основное влияние длительность общей ишемии, тогда как выбор техники трансплантации печени и реперфузии трансплантата не имеют решающего значения на возникновение послеоперационной почечной недостаточности, печеночных нарушений [10].

В ишемированные ткани наблюдается активная миграция лейкоцитов, стимулированная медиаторами воспаления [9]. Ишемизированный эндотелий продуцирует молекулы адгезии, в том числе Р-селектин и Е-селектин, связывающих полиморфноядерные лейкоциты с эндотелием и между собой, формируя участки адгезии и агрегации [34]. В начальной стадии адгезии лейкоциты выходят в пристеночный слой плазмы микрососуда и медленно перемещаются по внутренней стенке сосуда по направлению движения крови (rolling), затем их движение начинает еще более замедляться (activation) и наконец, происходит фиксация к стенке сосуда (firmadhesion). В дальнейшем при участии интегриновых рецепторов типа CD11b/CD18b [7, 8], опосредованно открывающих поры, через которые содержимое клетки выходит в окружающие его ткани (transendotelial migration) и инфильтрирует паренхиму и интерстиций всего органа [9]. В результате массовой адгезии лейкоцитов к стенкам сосуда и друг к другу образуются крупные лейкоцитарные конгломераты, закупоривающие просвет сосудов с критическим ухудшением венозного оттока. Эти конгломераты, состоящие из лейкоцитов, Т-лимфоцитов и макрофагов в поперечнике могут достигать 20 мкм. Далее слабо фиксированные к стенке микрососуда эти конгломераты спустя несколько минут после образования смываются кровью в более крупные сосуды [7, 8]. В терминальный период гипоксии тканей они препятствуют току эритроцитов с образованием крупных до 80 мкм лейкоцитарно-тромбоцитарных образований, закрывая и деформируя сосуды все большего диаметра.. Тяжесть описанного процесса напрямую коррелирует со временем и степенью гипоксии в период тепловой ишемии [9]. Поэтому, при глубокой и/или длительной гипоксии восстановить микроциркуляцию очень сложно, а порой невозможно [9, 24, 25]. Необходимо также учитывать, что после восстановления кровообращения, в органе активированные нейтрофилы конгломератов, ионы железа, меди и кальция, высвободившиеся из разрушенных гипоксией органелл и ферментов клеток, активированная ими ксантиноксидаза, окисляющая гипоксантин, становится главным источником токсичных свободных радикалов [20,36].

Активированные Т-лимфоциты также провоцируют неспецифические воспалительные и иммунологические реакции, могущие привести к отторжению имплантата [6,10]. Одновременно с этим включается механизм апоптоза, приводящей

к гибели поврежденных клеток, и являющейся причиной первичной дисфункции трансплантата. Именно эти факторы ограничивает использование донорских органов [5,6]. Установлен механизм, запускающий программы хронического Т- и В-клеточного отторжения органа, апоптоза и развития аллоатеросклероза в трансплантате. Это комплексное повреждение приводит в последующем к возникновению стойкой хронической дисфункции трансплантатов и утрате их функций [6].

Однако есть ряд авторов – специалистов трансплантологов, которые считают, что основной причиной микро- и макроструктурных изменений донорских органов является истощение энергетических ресурсов их клеток [19].

Существенное повреждающее действие на трансплантат оказывает холодовая ишемия. Изъятие органов у донора (сердце, печень, почки) обычно проводят одномоментно при бьющемся сердце на фоне искусственной вентиляции легких. Время, когда отключают искусственную вентиляцию легких, начинают перфузию консервирующим раствором и одновременное отмывание *insitu* сердца и органов брюшной полости начинается период холодовой ишемии донорских органов, который должен продолжаться не более 20 часов. Обычно этот период длится 9–10 часов. Далее выполняют эксплантацию сердца, печени и в последнюю очередь почек и хранят в стерильных полиэтиленовых пакетах в консервирующем растворе при температуре 4°C [6]. Проблема в том, что микроциркуляторные нарушения органа лейкоцитарно-эритроцитарными конгломератами в период первичной тепловой ишемии не позволяет консервирующему раствору при гипотермической консервации проникать во все участки органа равномерно, что способствует дальнейшей деструкции подобных участков, поэтому при реперфузии кровь неадекватно снабжает орган. В связи с этим разрабатываются новые методы холодовой консервации и новые составы консервирующих растворов, позволяющих наименьшим образом сохранять донорские органы в пригодном состоянии. Разрабатываются новые схемы реперфузии и медикаментозной, в том числе иммунносупрессивной терапии [5, 6]. Установлен протекторный эффект аденозина и никорандила при остром инфаркте миокарда, феномен пре и посткондиционирования у опиоидов и каннабиноидов, свойства фитоадаптогенов повышать толерантность сердца к ишемическим и реперфузионным повреждениям [18], разрабатываются новые подходы медикаментозного снижения ишемико-реперфузионных повреждений [12, 15, 41].

Но анализ доступных литературных данных выявил, что многие вопросы, связанные с механизмом развития ишемико-реперфузионных повреждений органов и роли различных факторов остаются открытыми и требуют дальнейших серьезных научных исследований. Ответ на эти вопросы будет способствовать успешной реализации хирургических процедур в кардиологической, неврологической, абдоминальной хирургии, в проблемах трансплантации органов, решению послеоперационных проблем. Успешней проводить реанимационные процедуры при синдроме сдавливания. Позволит купировать компармент-синдром, повысить качество трансплантатов и расширит ассортимент и число приемлемых доноров и многие другие проблемы, связанный с ишемией и реперфузией тканей.

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

1. Qarayev Q.Ş., Nəzəraliyeva İ.İ., İsmayılov Y.B. və b. Endotoksikoz və onun inkişaf mexanizmi haqqında. Sağlamlıq, 2010, №8. s.175-179
2. Ажермачева М.Н. Нарушение реологических свойств крови при острых и хронических ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Медицина и образование в Сибири, 2014. № 5, с. 67-78

- 3.Алабовский В.В., Винокуров А.А., Маслов О.В. Натрий-зависимое поглощение ионов кальция в изолированном сердце крысы при гипоксии и ишемии и связь этого процесса с возникновением аритмий сердца // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация, 2009, № 2, с. 83-88
- 4.Анастасиева Е.А., Луппа Г.С. Симультианная трансплантация поджелудочной железы и почки при диабетической нефропатии // Медицина и образование в Сибири, 2015. № 1, с. 41
- 5.Багненко С.Ф., Мойсюк Я.Г., Скворцов А.Е., Резник О.Н. Реабилитация донорских органов. Направление в консервации или новая парадигма трансплантологии? // Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2009, Т. 11, № 3. с. 17-29
- 6.Багненко С.Ф., Сенчик К.Ю., Скворцов А.Е., Резник О.Н. Концепция перфузионной реабилитации донорских органов в трансплантологии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2010. т. 169, № 2. с. 113-117
- 7.Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина, 1989, 386 с.
- 8.Гафарова М.Э., Наумова Г.М., Гуляев М.В. и др. Агрегация-деагрегация и деформируемость эритроцитов при моделировании ишемического инсульта у крыс // Регионарное кровообращение и микроциркуляция, 2015, Т. 14, № 2 (54). с. 63-69
- 9.Гринёв М.В., Бромберг Б.Б. Ишемия-реперфузия - универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2012, Т. 171, № 4. с. 94-100
- 10.Журавков Ю.А., Станишевский А.А., Королева А.А., Минзар И.А Реперфузия альтеплазой при инфаркте мозга // Вестні Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук, 2013. № 1, с. 41-45.
- 11.Керимова Р.Д., Гараев Г.Ш. Изменение некоторых показателей белкового обмена в условиях хронической интоксикации в зависимости от продолжительности ишемии печени // Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 2013. Т. 8. № 4, с. 139-144
- 12.Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Комов К.В. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома // Ангиология и сосудистая хирургия, 2006, Т. 12. № 1, с. 133-143
- 13.Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Долгих В.Т., Соболева Е.Л., Иванова А.М. Роль ионов железа в нарушении микроциркуляции и реологических свойств крови при ишемии/реперфузии в эксперименте // Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2012, Т. 9, № 3, с. 051-054
- 14.Ходаковский А.А., Маринич Л.И., Багаури О.В. Особенности формирования постреперфузионного повреждения нейронов - характеристика модели «ишемия-реперфузия». Новые направления и перспективы развития современной церебропротекторной терапии ишемического инсульта // Врач-аспирант, 2013, Т. 58, № 3, с. 69-76
- 15.Ходосовский М.Н., Зинчук В.В. Влияние нитропрусида натрия на кислородсвязывающие свойства крови при ишемии-реперфузии печени у кроликов // Российский физиологический журнал им. и.м. Сеченова. 2012. Т. 98. № 5, с. 610-617
- 16.Шкробот А.В. Особенности ремоделирования кровеносного русла печени при экспериментальной тонкокишечной непроходимости, реперфузии тонкой кишки и применении нового способа предупреждения реперфузионного синдрома // Хирург, 2013, № 7, с. 45-52
- 17.Шупик М.А. Взаимодействие сигнальной системы оксида азота со сфингомиелиновым циклом и пероксидным окислением при проведении токсического сигнала фактора некроза опухоли альфа в условиях ишемии-реперфузии печени. / Диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Москва, 2012 . с. 122
- 18.Щербак Н.С., Галагудза М.М., Шляхто Е.В. Роль индуцируемого гипоксией фактора-1 (HIF-1) в реализации цитопротективного эффекта ишемического и фармакологического посткондиционирования // Российский кардиологический журнал. 2014. № 11 (115). с. 70-75
- 19.Ярошенко И.Ф., Каланчина Т.Ю. Патогенез ишемии-реперфузии печени (обзор литературы) // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2006. № 1, с. 29-34
- 20.Abe Y., Hines I., Zibari G. and Grisham M. B. Hepatocellular protection by nitric oxide or nitrite in ischemia and reperfusion injury // Archives of biochemistry and biophysics. – 2009. – Vol. 484. № 2. –P. 232-237
- 21.Adrian Ben Cresswell Recognition and management of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // Surgery (Oxford), Volume 31, Issue 11, November 2013, Pages 582-587
- 22.Andrew K. Sands, Stefan Rammelt, Arthur Manoli. Foot compartment syndrome – a clinical review // Fuß & Sprunggelenk, Volume 13, Issue 1, March 2015, Pages 11-21
- 23.Baccarani U. et al. Protection of the intrahepatic biliary tree by contemporaneous portal and arterial reperfusion: results of a prospective randomized pilot study // Updates Surg. – 2012. – Vol. 64 (3). – P. 173-177
- 24.Bingju Yan, Liying Jing, Jun Wang. A polysaccharide (PNPA) from Pleurotus nebrodensis offers cardiac protection against ischemia-reperfusion injury in rats // Carbohydrate Polymers, Volume 133, 20 November 2015, Pages 1-7
- 25.Brent T. Boettcher, Shaun M. Irish, Mohamed Algahimet et al. Acute Severe Chest Pain in the Presence of known Coronary Artery Disease: New Myocardial Ischemia, Aortic Dissection, or some other Evolving Cardiovascular Catastrophe? // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, In Press, Accepted Manuscript, Available online 11 August 2015
- 26.Brian D. Kubiak, Scott P. Albert, Louis A. Gatto, Christopher J. Vieau, Shreyas K. Roy, Kathleen P. Snyder, Kristopher G. Maier, Gary F. Nieman. A Clinically Applicable Porcine Model of Septic and Ischemia/Reperfusion-Induced Shock and Multiple Organ Injury // Journal of Surgical Research, Volume 166, Issue 1, March 2011, Pages e59-e69

- 27.Chen X., Threlkeld S.W., Cummings E.E., Juan I.et al. Ischemia –reperfusion impairs blood–brain barrier function and alters tight junction protein expression in the ovine fetus // Neuroscience, Volume 226, 13 December 2012, Pages 89-100
- 28.Chia-Ter Chao, Chih-Kang Chiang Uremic **Toxins**, Oxidative Stress, and Renal Fibrosis: An Interwined Complex // Journal of Renal Nutrition, Volume 25, Issue 2, March 2015, Pages 155-159
- 29.Descloux C., Ginet V., Clarke P.G.H. et al. Neuronal death after perinatal cerebral hypoxia-ischemia: Focus on autophagy—mediated cell death // International Journal of Developmental Neuroscience, Volume 45, October 2015, Pages 75-85
- 30.Diez Christian, Conti Bianca, McCunn Maureen et al. CASE 6---2015: Penetrating Biventricular Cardiac Injury in a Trauma Patient: Heart Versus Machete // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Volume 29, Issue 3, June 2015, Pages 797-805
- 31.Dong Hyun Jo, JinHyoun Kim, Jeong Hun Kim // A platform of integrative studies from in vitro to in vivo experiments: Towards drug development for ischemic retinopathy // Biomedicine & Pharmacotherapy, Volume 69, February 2015, Pages 367-373
- 32.Elliot V. Hersh, Helen Giannakopoulos.Beta-adrenergic Blocking Agents and Dental Vasoconstrictors // Dental Clinics of North America, Volume 54, Issue 4, October 2010, Pages 687-696
- 33.Ernest Hodgson Chapter Fourteen - **Toxins** and Venoms // Progress in Molecular Biology and Translational Science, Volume 112, 2012, Pages 373-415
- 34.Hanschen M, Zahler S, Krombach F, Khandoga A. Reciprocal activation between CD4+ T cells and Kupffer cells during hepatic ischemia-reperfusion.// Transplantation 2008, 86:710-8.
- 35.Harris C., Hobson M. The management of soft **tissue** injuries and **compartment syndrome** // Surgery (Oxford), Volume 33, Issue 6, June 2015, Pages 251-256
- 36.Hirofumi Yasue, Hitoshi Nakagawa, Teruhiko Itoh et al. Coronary artery spasm—Clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment // Journal of Cardiology, Volume 51, Issue 1, February 2008, Pages 2-17
- 37.Hsin-Hung Chen, Pei-Jung Lu, Bo-Ron Chen, Michael Hsiao, Wen-Yu Ho, Ching-Jiunn Tseng. Heme oxygenase-1 ameliorates kidney ischemia-reperfusion injury in mice through extracellular signal-regulated kinase 1/2-enhanced tubular epithelium proliferation // Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease, Volume 1852, Issue 10, Part A, October 2015, Pages 2195-2201
- 38.Hui Xue, Yongjie Cheng, Xin Wang, Yuan Yue, Weifang Zhang, Xiaoni Li. Rutaecarpine and evodiamine selected as  $\beta_1$ -AR inhibitor candidates using  $\beta_1$ -AR/CMC-offline-UPLC/MS prevent cardiac ischemia-reperfusion injury via energy modulation // Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, Volume 115, 10 November 2015, Pages 307-314
- 39.Figueras J., Garcia-Dorado D., Agulló L. et al. Activation of Polymorphonuclear Leukocytes and Increased Plasma Vasoconstrictors in Vasospastic and Nonvasospastic Angina //Canadian Journal of Cardiology, Volume 27, Issue 5, September–October 2011, Pages 601-605
- 40.Starzl T. E., Murase N, Marcos A., Fung J. History of **Liver** and Multivisceral Transplantation\* // Transplantation of the **Liver** (Second Edition), 2005, Pages 3-22
- 41.Boylston A.J., Sun J., Yong Chen et. all. Characterization of the cardiac succinylome and its role in ischemia-reperfusion injury // Journal of Molecular and Cellular Cardiology, Volume 88, November 2015, Pages 73-81.

Daxil olub: .0.2017.

## UŞAQLIQ BOYNU FON, XƏRÇƏNGÖNÜ XƏSTƏLİKLƏRİ VƏ XƏRÇƏNGİNİN ETİOPATOGENEZİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ

**Pənahova A.M.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, onkologiya kafedrası.*

*Açar sözlər- uşaqliq boynu, xərçəng, HPV.*

Uşaqliq boynu xərçənginin (UBX) epidemiologiyasına həsr olunmuş ilk işlər hələ XIX əsrdə dərc olunmuşdur. Rigoni-Stern 1842 ildə Verona şəhərində 1760-1830 illər ərzindəki baş verən ölümləri öyrənərək alınan nəticələri dərc etmişdir. O qeyd etmişdir ki, UBX gi daha çox evli və dul qadınlar arasında rast gəlinir. Bakirə qızlar və rahibələrdə isə demək olar ki rast gəlinmir. Bu fakt alimə UBX-nin infeksiyon mənşəli olası haqqında mülahizə yürütməyə imkan verir. Sonralar F. Gagnon (1950) Monreal və Kvebekdə rahibə qadınların xəstəlik tarixlərini öyrənərkən onlarda uşaqliq boynu xərçənglərinə rast

gəlinmədiyini müşahidə edib. F.Gagnon bu faktı rahiylərdə uşaqıq boynu iltihabi xəstəliklərinin az olması ilə əlaqələndirib (1, 2, 3).

Bakirə xanımlarda patohistoloji olaraq təsdiq olunmuş uşaqıq boynu yastı hüceyrəli xərçənglərinə çox nadir hallarda təsadüf olunur. UBX-nin inkişafında erkən cinsi həyata başlamanın, erkən ilkin hamiləlik, cinsi partnerlərin tez-tez dəyişdirilməsi və cinsi yolla keçən infeksiyaların əhəmiyyəti haqqında bir sıra epidemioloji tədqiqatlar aparılmışdır (4, 5, 6).

Bir sıra epidemioloji və klinik-statistik tədqiqatlarda UBX-nin əmələ gəlməsinin pis sosial-ekonomik və aşağı təhsil səviyyəsi ilə düz mütənasib olduğu qənaətindədirlər (7, 8, 9). Digər alimlər isə təhsil səviyyəsinin və ekonomik vəziyyətin UBX-nin əmələ gəlməsində heç bir rolunu olmadığı fikrindədirlər (10, 11, 12).

Son zamanlara qədər travmaların, abortların, hamiləlik əleyhinə vasitələrin uşaqıq boynunun şişlərinin əmələ gəlməsindəki rolunu mübahisə doğururdu.

Uşaqıq boynunun travmaları, uşaqıq boynu epitelinin metaplastik dəyişikliklərinin etioloji faktoru hesab olunur. Uşaqıq boynu travmaları öz-özlüyündə deyil, sonradan bu prosesin xroniki infeksiyalaşması karsinomaların inkişafında etioloji amildir. Uşaqıq boynunun iltihabla müşayiət olunan travmalarından alınan preparatların 83%-də metaplaziya aşkar edib. Uşaqıq boynu xərçənginin inkişafının patogenezinə mexaniki travma ilə infeksiyanın birlikdə olmasının böyük əhəmiyyəti var (13, 14).

Müasir kontrasepsiya metodlarının tətbiqi də qinekoloji xərçənglərin risk faktorlarındanıdır. Müəyyən olunmuşdur ki, baryer kontrasepsiya metodlarının tətbiqi UBX-nin inkişafının azalmasına gətirib çıxarır, uşaqıq daxili kontraseptivlərin istifadəsinin isə UBX-nin əmələ gəlməsinə heç bir təsiri yoxdur. Uzun müddətli steroid kontraseptivlərin tətbiqinin isə uşaqıq boynu displastik prosesləri və xərçənginin əmələ gəlməsi haqqında fikirlər müxtəlifdir (15, 16).

Hormonal, immun supressiv müalicələrin uşaqıq boynu xərçəngi arasında korrelyasiyanın olduğunu qeyd edirlər (17, 18).

Siqaret çəkən qadınlar arasında uşaqıq boynu karsinomasının əmələ gəlməsi riskinin böyük olduğu haqqında məlumatlar var (18, 12, 19).

Uzun illər ərzində UBX-nin zöhrəvi xəstəliklərlə əlaqəsi olması müzakirə olunub. Uşaqıq boynu invaziv xərçəngi olan qadınlarda qeyri-spesifik mikrofloranın o cümlədən trixomonada və qardnerella infeksiyalarının aşkarlanmasına daha çox təsadüf edilib. *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, 2-ci tip sadə herpes virusu, sitomeqalovirus insanın papilloma virusunun UBX-nin əmələ gəlməsindəki rolunu müzakirə olunmuşdur. Epidemioloji tədqiqatlar sübut edir ki, cinsiyyət yollarının papillomavirus infeksiyasının uşaqıq boynu xərçəngünü xəstəlikləri və sonradan xərçənginin əmələ gəlməsində rolunu olsa da, artıq əmələ gəlmiş xərçəngin gedişatına heç bir təsiri yoxdur (22, 21, 20).

Urogenital xlamidioz zamanı çox vaxt inkişaf edən servisit nəticəsində uşaqıq boynu çoxqatlı yastı epitelinin deskvamasiyası, selikli qişanın şişkinləşməsi, ödemli, hiperemiyası, toxumanın kövrəkliyi, asanlıqla zədələnməsi həqiqi və yalançı eroziyaları əmələ gətirir və nəticədə HPV yoluxma üçün şərait yaranır. Bu iki faktorun birlikdə olması uşaqıq boynu displastik prosesləri və xərçənginin əmələ gəlməsi üçün əlverişli şərait yaradır (23,24).

*Chl. Trachomatis* obliqat hüceyrədaxili parazit olub, silindrik epitelə tropizminə malik olmaqla uşaqıq boynu selikli qişasında birincili zədələnmə ocağı əmələ gətirirək, orada uzun müddət qalaraq müxtəlif patoloji dəyişikliklərə səbəb olur (25).

Urogenital trixomonoz uşaqıq boynu selikli qişasında ləng gedişli iltihabi proses yaradır. Trixomonadaların epitel hüceyrələrinə zədələyici təsiri hüceyrələrin

yetkinləşməsinə təsir edərək epitel qatının tamlığını pozur. Əlavə risk faktorları ilə birlikdə trixomonada etiologiyalı uşaqlıq boynu xroniki eroziyalarının bəd xassəli şişlərə transformasiyası baş verə bilər (26).

*Uşaqlıq boynu intraepitelial neoplastik proseslərinin inkişafında kanserogen amil kimi HPV virusunun rolu.*

UBX-nin virus mənşəli olması müxtəlif lokalizasiyalı kondilomaların tədqiqatı ilə sıx əlaqədardır. Genital kondilomalar hələ antik təbabət kitablarında təsvir edilmişdir. İlk dəfə Rigoni-Stern 1842-ci ildə UBX-nin infeksiyon mənşəyi haqqında nəzəriyyə irəli sürmüşdür. Sonrakı tədqiqatlar virusların normal hüceyrələri genetik aparatına təsir edərək şiş hüceyrələrin çevirən amillər kimi təqdim etməyə imkan verdi (27, 28).

Uşaqlıq boynu xərçəngünü xəstəliklərinin və intraepitelial xərçənginin inkişafında əsas etioloji faktor kimi HPV-dür (29, 30). HPV yeganə virus qrupudur ki, insanın şiş xəstəliklərinin əmələ gəlməsində onun rolu təsdiq edilmişdir (31, 32). Uşaqlıq boynunun displastik prosesləri və xərçəngi zamanı alınan materialların 90-95%-də HPV-nin genetik materialı aşkar edilir. Hal-hazırda HPV-nin hər birinin müəyyən xüsusiyyətləri olan 79 növü aşkarlanmışdır (33). Bunlardan 30 növündən çoxu cinsiyyət orqanlarının infeksiyalarını əmələ gətirir (34, 35). Neoplaziyalarla əlaqədar olan HPV-nin bütün növlərini nisbi olaraq 2 qrupa bölürlər: bəd xassəli şişlərdə aşkarlanan «yüksək riskli» və uşaqlıq boynu xoş xassəli proseslərində və çox nadir halda invaziv xərçənglərdə aşkarlanan «aşağı riskli» növləri.

HPV-nin «yüksək riskli» viruslarının prototipləri HPV-16, 18, 31, 33-dür, hansılar ki UBX-nin inkişaf riskini 20-150 dəfə artırır, «aşağı riskli» növlərinə isə - HPV 6 və 11 aiddir (134, 140).

Persiste edən HPV növləri ilə infeksiyalaşma isə UBX-nin əmələgəlmə riskini 10-20 dəfə, uşaqlıq boynu ağır intraepitelial neoplaziyaya transformasiyası riskini isə 100 dəfə artırır (36). Bir qrup alimlərin fikrinə görə HPV-nin onkogen növləri ilə infeksiyalaşmış qadınlarda yüngül dərəcəli intraepitelial displaziyanın (LSIL), ağır displaziyaya (HSIL) keçmə riski yüksəkdir (37, 26, 38). Guan P. və digərləri (33), hesab edirlər ki, LSIL və HSIL HPV-nin onkogen ştamları ilə infeksiyalaşmasının səhih markerləridir.

Bütün bunlara baxmayaraq HPV ilə yoluxmuş xəstələrdə uşaqlıq boynunun xərçəngünü xəstəliklərinin və xərçənginin dəqiq diaqnozu üçün əlavə tədqiqat üsullarının tətbiqinə ehtiyac var (39, 40).

İnsanın bütün ömrü boyu HPV-yə yoluxma riski 50-90% arasında dəyişir (27). İnfeksiyaya yoluxma çox vaxt ilk seksual kontaktdan sonra baş verir (170), ən çox isə 25 yaşa qədər qadınlarda rast gəlinir (24). Bu zaman HPV-nin episomal integrasiyası, virusun eliminasiyası baş verir (41).

HPV ilə infeksiyalaşmış servikal kanalda yeni törəmənin əmələ gəlməsi 6 ay ərzində baş verir. Persiste edən infeksiyalaşmış toxumanın ara mərhələləri keçməklə bəd xassəli şişə çevrilməsi adətən 10-20 il ərzində baş verir (42). Bu yaş qrupunda reproduktiv planların tamamlanmaması, virusun eliminasiyası ehtimalının olması, operativ müdaxilələrdən sonrakı servikal faktorla əlaqəli sonsuzluq (servikal kanalın daralması və ya tam atreziası, istmik-servikal çatışmazlıq) ağırlaşmış hamiləliklərin və doğuşların olması hallarında ciddi tədbirlərin görülməsinə ehtiyac var (43).

Eyni zamanda HPV virusunun persiste edən variantlı yüksək risk qrupuna aid olan xəstələrin vaxtında aşkarlanması uşaqlıq boynunun ağır displastik prosesləri və xərçənginin inkişafının profilaktikası üçün mühüm əhəmiyyət daşıyır (44).

HPV-nin servikal kanalın neoplaziyalarının inkişafında birinci dərəcəli əhəmiyyətini və həmin infeksiyanın əhali arasında geniş yayılmasını nəzərə alaraq qadınlar arasında HPV skrininginin mühüm əhəmiyyəti vardır. Eyni zamanda infeksiyanın klinik gedişini nəzərə almadan çoxlu sayda HPV aşkarlanması hiperdiagnozistikaya, ginekoloq və

onkoloq tərəfindən yersiz aqressiv dərman və cərrahi müalicə taktikasının seçilməsinə gətirib çıxara bilər. Problemin bu aspektləri təkcə uşaqlıq boynu patologiyasının inkişafının problemləri deyil, eyni zamanda əhalinin reproduktiv potensialına da təsir edir. Bütün bunları nəzərə alaraq risk faktorları arasında korrelyativ əlaqələri və yeni differensial diaqnostik əlamətləri aşkarlayan retro- və prospektiv elmi tədqiqatlara ehtiyac vardır.

Aфанасьев М.С. (28) tədqiqatlarında papillomavirus infeksiyasının 71% hallarda miks infeksiya şəklində rast gəldiyini qeyd edir. HPV ilə daha çox-32% hallarda vulvovaginal kandidoz, 26,6% hallarda bakterial vaginoz, 18,4%-də herpes, 18,1% - mikoplazma və 18% - xlamidiya infeksiyası ilə birlikdə təsadüf olunur.

Uzun illər şiş toxumasından alınan hüceyrə kulturaları və bioptatlar papilloma virus infeksiyasının inkişafı mexanizminin öyrənilməsinin yeganə materialları olaraq qalır. Qeyd etmək lazımdır ki, “virus şişlərin etioloji amilidir” məhfumu qəbul etmək üçün bir neçə faktorun birlikdə olması vacibdir: 1)şiş hüceyrələrində mütəmadi olaraq inteqrə olunmuş və ya episomal formada virus DNT-si tapılmalıdır; 2)in vitro klonlaşdırılmış virus genləri bəd xassəli şişləri əmələ gətirmək qabiliyyətinə malik olmalıdırlar; 3)şiş hüceyrələrində virus genlərinin requlyar olaraq ekspressiyası baş verməlidir; 4)təbiətdə eksperimental heyvanlarda da şişləri əmələ gətirmək qabiliyyətinə mənsub olan oxşar viruslar da olmalıdır; 5)şiş hüceyrələrində virusun genetik materialının olması və şiş prosesi arasında əlaqə epidemioloji tədqiqatlarla təsdiq edilməlidir. Molekulyar klonlaşma metodu endonukleazalar vasitəsi ilə virusların fiziki kartasını hazırlamağa, kodlaşdırılmış virus proteinlərinin yerini və ardıcılığını təyin etməyə imkan verir (45, 46, 43). Uşaqlıq boynu xərçəng hüceyrələrində virusun genomunun aktiv transkripsiyası baş verdiyi, uşaqlıq boynunun xərçənginin inkişafında isə əsas rolunu virusun genomunun persistensiyasının əhəmiyyəti var (45, 47). Şiş toxumasından alınan hüceyrə kulturasından alınan materialların müqayisəli analizi virus DNT-nin persistensiyası, HPV virusunun funksiya və ekspressiyasını müqayisəli analizini öyrənməyə imkan verir. Uşaqlıq boynu epitelial displaziyaları və xərçəng toxumalarında şiş transformasiyası prosesində onkogen virusların transkripsiyasının requlyasiyası pozulur, bu da hüceyrələrin bəd xassəli inkişafını təmin edən erkən E6 və E7 genlərinin müxtəlif miqdarda ekspressiyası ilə müşayiət olunur (48, 49).

Müasir molekulyar-genetik testlər həssaslığın və spesifikliyin yüksəldilməsi istiqamətində inkişaf etdirilir. Hal-hazırda virus DNT-nin identifikasiyası üçün DNT-nin müxtəlif hibridizasiya və molekulyar klonlaşma metodlarından istifadə edilir. Bu metodlardan ən həssası 95-100% hallarda boynu xərçəngi hüceyrələrinin genomunda virusu aşkarlayan tip və növ spesifik praymerlərlə zəncirvari polimeraza reaksiyasıdır (50,36,51). Hazırkı dövrdə HPV-nin 100-dən artıq növü aşkar edilmişdir, 70-dən artıq tipi müfəssəl təsvir edilib və artıq dəqiq demək olar ki, HPV-nin müəyyən tipləri- müəyyən epitel infeksiyalaşdırır, xarakter dəyişikliklər törədir. Müxtəlif varinatlı genotiplərin aşkarlanması və uşaqlıq boynunun kondilomalarının bəd xassəli şişlərə transformasiyasına həsr olunmuş işlər var (29, 37).

Papilloma viruslarının müxtəlif novlərindən ancaq 34-ü anogenital sahənin zədələnməsi ilə əlaqədardır. Papilloma virusu epitelin bazal qatını (ən çox zədələnən sahə yastı epitelin silindrik epitelə keçən hissəsidir) yoluxdurur. Schiffman (52) papilloma viruslarının törətdiyi patomorfoloji dəyişiklikləri aşağıdakı kimi təsnif edirlər 1)xoş xassəli atipiya; 2)LSIL (Low-grade Squamous Intraepithelial Lesions) Yastı Epitel Yüngül İnteraepitelial Zədələnməsi və ya Servikal İnteraepitelial Neoplaziya CIN-I (Cervical Intraepithelial Neoplasia) – yastı epitelin koylositozsuz və ya koylositoz əlamətləri ilə yüngül displaziyası; 3)HSIL (High-grade Squamous Intraepithelial Lesions), Yastı Epitel



Ağır İntraepitelial Zədələnməsi və ya CIN-II- mülayim displaziya; 4) ağır displaziya və ya intraepitelial xərçəng (in situ) - CIN-III.

Son vaxtlara qədər uşaqlıq boynunun displaziyası və preinvaziv xərçənginin təsnifatı haqqında diskusiyalar davam edir. Displaziyaları adətən ağırlıq dərəcəsinə görə üç dərəcəyə bölürlər və intraepitelial xərçəngləri isə ayrıca qrup kimi ayırırlar [39]. İsplaziyaların qrupları həm virusoloji həm də patomorfoloji cəhətdən heterogendirlər. Displaziyaların müxtəlif dərəcələrinin kanserogenezin müxtəlif mərhələləri olması haqqında əminlik yoxdur (53).

Papilloma virusların onkogen potensialı müxtəlifdir; displastik proseslər və xərçəng əmələ gətirmə qabiliyyətinə görə papillomaviruslar nisbi olaraq yüksək və zəif risk qrupuna bölünürlər. Xərçəng əmələ gətirmək qabiliyyətinə görə HPV-nin 6, 11, 42, 43, 44 tipləri zəif, 16, 18, 48, 56 tipləri isə yüksək risk qrupuna aiddir. HPV-nin 6 və 11 tipləri iti uçlu kondilomaların əmələ gəlməsinə səbəb olaraq, çox vaxt yüngül və orta dərəcəli displaziyalar kimi identifikasiya olunurlar, çox nadir hallarda uşaqlıq boynunun xərçənglərində təsadüf olunurlar. Uşaqlıq boynunun xərçənglərində ən çox təsadüf olunan HPV-nin 16 və 18 tipləridir, onlardan HPV-nin 16 tipi 50-70% hallarda, HPV-nin 18 tipi isə 10-20% hallarda, HPV-nin qalan tipləri isə çox nadir hallarda aşkarlanır (20, 134, 147, 149, 167). HPV-nin ən çox təsadüf olunan 16 tipi 21% hallarda CIN-I-də, 57% hallarda isə CIN-II-III-də təsadüf olunur. HPV 16 və 18 tip növlərinin infeksiyası ilə 67-93% hallarda uşaqlıq boynunun xərçəngləri assosiasiya olunur, 18 tip 16 tipə nisbətən iki dəfə az rast gəlinir (38, 54). HPV-nin 18 tipi adenokarsinomanın inkişafı ilə əlaqədar olub, yüksək onkogen potensiala malikdir, şiş prosesi sürətlə artır, epitelin differensasiya dərəcəsi aşağı olur və başqa tiplərə nisbətən pis proqnozu var (38, 54).

HPV geniş yayılıb və onun onkogen potensialı yüksəkdir (115). Bir qrup müəlliflər qeyd edirlər ki, təkcə papilloma virusunun hüceyrəyə təsiri şiş prosesinin induksiyası üçün kifayət deyil və HPV asılı kanserogenezdə HPV-dən başqa kofaktorların olması vacibdir. Beləliklə papilloma virusu ilə infeksiyalaşma vacib faktor olsa da yeganə faktor deyil, bunun üçün immortalizasiya və transformasiya faktorları kimi hüceyrənin bölünmə və differensasiyasını təmin edən hüceyrədaxili faktorlar da prosesə cəlb olunmalıdır (46, 55, 26).

Bir qrup alimlərin fikirlərinə görə, HPV virusları uşaqlıq boynu epitelinin proliferativ aktivliyini artırmaqla, virusla zədələnmiş epitelin apoptoz mexanizmini pozmaqla, genetik kodu dəyişməklə uşaqlıq boynunun kanserogenezinin əlavə faktorudur (56, 57, 24).

Risk faktorları- etioloji faktoq olmadığına baxmayaraq, patogenetik əlamət kimi bir sıra digər faktoqlarla birlikdə bu və ya digər xəstəliyin əmələgəlmə riskinin artırır. Kanserojen faktorun effektinin həyata keçməsi üçün bir sıra digər əlavə məlum və ya naməlum-ekzogen və endogen zədələyici faktorların olması vacibdir. (7, 58, 59).

HPV virusuna yoluxma və uşaqlıq boynunun displastik prosesləri xəstələrin seksual həyatı, savadı və skrining proqramlarının effektivliyi ilə əlaqəlidir (60). Beləliklə bütün risk faktorlarını iki əsas qrupa bölmək olar- idarə olunan və idarə olunmayan risk faktorları qrupları (59, 61).

İdarə olunan risk faktorlarına aiddir: erkən cinsi həyata başlama (17-18 yaşa qədər), seksual partnerlərin çoxluğu və tez-tez partnerlərin dəyişdirilməsi (3-dən çox) (62, 63) nizamsız cinsi əlaqələr infeksiyaların düşmə ehtimalını artırır, displastik patologiyaların və uşaqlıq boynunun xərçənglərinin əmələ gəlmə riskini 5-7,5 dəfə artırır (64, 65). Displastik proseslər daha çox evli qadınlarda, xüsusilə təkrari doğuşları olanlarda daha çox rast gəlinir, bəkirə qadınlarda isə az rast gəlinir. İdarə olunmayan risk faktorlarına genetik dəyişikliklər aiddir.

*1.1. Uşaqlıq boynu onkoloji patologiyalarının morfoloji əsasları.*

Çoxlu sayda klinik tədqiqatlar sübut edir ki, uşaqlıq boynu xərçənginin əmələ gəlməsi və inkişafına səbəb olan patoloji prosesləri vizual və xüsusi metodlarla aşkarlamaq mümkündür. Ancaq 2-11% hallarda xərçəng dəyişilməmiş epitelə inkişaf edir (4, 66).

Əsas patoloji proseslərin mahiyyətini başa düşmək üçün uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu və servikal kanal hissələrinin normal selikli qişasının quruluşunu bilmək lazımdır (67).

Normada uşaqlıq boynunun selikli qişası örtük epiteli və srtomadan təşkil olunub. Reproduktiv yaşda olan qadınların uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin çoxqatlı yastı epiteli yüksək differensiasiyalı toxuma olub, çox mürəkkəb quruluşa funksional xüsusiyyətlərə malikdir. Uşaqlıq boynunu örtən çoxqatlı yastı epitelin 4 qatı var: səthi, ara, parabazal və ən dərinə yerləşən bazal qat (67, 1).

Səthi qatın hüceyrələri poliqonal formalı dəqiq konturlara malikdir. Hüceyrələrin diametri 35-50mkm, protoplazmanın kənarları bəzən qatlanıb. Mərkəzdə yerləşən kiçik nüvələri xromatinin miqdarının çox olmasına görə tünd rənglidir, çox vaxt piknotikdir. Səthi qatın hüceyrələri asanlıqla deskvamasiyaya uğrayır (41, 68).

Ara qatın hüceyrələri dairəvi, oval formada olub, səthi qat hüceyrələrindən kiçik (20-35 mkm) sitoplazması səthi qatın hüceyrələrinə nisbətən bazofildir. Nüvələri səthi qatın hüceyrələrindən böyükdür. Nüvələrində nüvəciklər aşkarlanır. Hüceyrələr tək-tək, bəzən isə bir təbəqəli lay şəklində yerləşir.

Parabazal hüceyrələr 15-18 mkm ölçülərində, dəqiq sərhəddə malik, sitoloji preparatlarda pre- və postmenopauzal dövrlərdə aşkarlanırlar. Sitoplazması nazik haşiyə şəklində, bazofil, intensiv rənglənilir, nüvələri mərkəzdə yerləşir. Hüceyrələr adətən sərbəst çox nadir hallarda isə qrup şəklində yerləşir.

Bazal qatın hüceyrələri- kiçik, əsasən dairəvi, bəzən isə uzunsov formalı yetkin olmayan hüceyrələrdir. Hüceyrələrin diametri 15-20 mkm-dir. Nüvələri iri, intensiv boyanmış, nazik haşiyə şəklində kəskin bazofil sitoplazmaları var (67, 1).

Epitel qatının hüceyrələrinin nisbəti, qadının yaşı, menstrual tsiklin fazasından asılı olaraq dəyişir. Pre və postmenopauza dövrlərində olan qadınlarda ara, parabazal və bazal qatın hüceyrələrinin aşkarlanması xarakterikdir. Yaxmalarda eyni zamanda yastı epitelin qalıqları, eritrositlər və tək-tək neytrofil leykositlər də aşkarlanır. Bəzən cinsiyyət sisteminin yuxarı şöbələrinin (endometrium, uşaqlıq boruları) epitel hüceyrələri, müxtəlif bakterial flora, spermatozoidlər aşkarlanır (69,2,68) .

Uşaqlıq boynu kanalından alınan yaxmalarda çox vaxt uşaqlıq boynu kanalının silindrik epiteli aşkarlanır.

Patositoloji yaxmalarda silindrik epitel hüceyrələri dairəvi formada qruplar və komplekslər şəklində yerləşirlər. Epitelin sitoloji görünüşü hüceyrələrin yaxmada proyeksiyasında asılıdır. Uşaqlıq boynu kanalının epiteli yan proyeksiyada qeyri-düzgün kənarları yuvarlaqlaşmış dördbucaqlı formada təsadüf olunur. Hüceyrələrin nüvələri dairəvi və ya oval formalı, bazofildir. Sitoplazması nazik haşiyə şəklində hüceyrənin əsasında yerləşir. Birqatlı təbəqəyə aşağıdan və ya yuxarıdan baxdıqda hüceyrələr arı şanını xatırladır, bir-birinə sıx yapışaraq altıguşılı forma əmələ gətirirlər. Hüceyrənin nüvəsi mərkəzdə yerləşir (70).

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Бохман Я.В. Лекции по онкогинекологии. М.: МИА, 2007. стр.304 .
2. ДеЧерни А.Х., Натан Л. Акушерство и гинекология в 2х томах. М.: МЕДпресс-информ, 2009. Т.2. стр. 437-460, 152-172.
3. Дисаи Ф.Дж. Клиническая онкогинекология: пер. с англ. под ред. Е.Г. Новиковой. М.: Рид Элсивер, 2011. Т.1.стр 316

4. Bağırova Ş.H. Servikal intraepitelial neoplaziyaların ağırlıq dərəcəsinin proqnozlaşdırılması üçün kolposkopik və morfoloji tədqiqatlar. tibb üzrə fəlsəfə doktoru üçün dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı 2015. s.3-15
5. Леонов М. Г., Шелякина Т.В., Неродо Т. А. Онкоэпидемиологические аспекты оптимизации профилактики рака шейки матки. Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №2 (116). – Стр. 104-108.
6. Arbyn M., Antoine J., Magi M., Smailyte G. et al. Trends in cervical cancer incidence and mortality in the Baltic countries, Bulgaria and Romania. //International Journal of Cancer.. 2011. Vol. 128. P. 1899-1907.
7. Грибова, С.Н., Хрипунова Г.Н. Оценка факторов риска развития фоновых и предраковых заболеваний шейки матки у женщин детородного возраста. Аспирантские чтения. Саратов. 2008. стр. 115-116.
8. Канторова, А.А. Эпидемиология рака основных локализаций женских половых органов в Ростовской области. Оптимизация организационных форм их выявления (на модели рака шейки матки): автореф. дис. к.м.н.:14.01.12 Ростов-на-Дону, 2011. стр.26 .
9. Андосова А.Д. Контрощикова К.Н., Качалина О.В. Современные представления о роли вируса папилломы человека в генезе цервикального рака. Медицинский альманах. 2011. №5(18). стр.116-120.
10. Мингалеева Н.В., Топорова Л.А. Патология шейки матки у пациенток, обратившихся в женскую консультацию. Тезисы докладов. Российская научно-практическая конференция. «Патология шейки матки и генитальные инфекции – от теории к практике». М., 2007. Стр. 55.
11. Jemal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin 2011; 61:69.
12. Louie K.S., Castellsague X., de Sanjose S., Herrero R. Smoking and passive smoking in cervical cancer risk: pooled analysis of couples from the IARC multicentric case-control studies. Cancer Epidemiology Biomarkers Prevention. 2011. Vol. 20 (7). P.1379-1390.
13. Кузнецова Ю.Н. Медицинские технологии ведения пациенток с урогенитальной папилломавирусной инфекцией. Врач. 2011. №7. стр. 85-89.
14. Ландеховский Ю.Д., Подзолкова Н.М., Кижаяев Ю.В. Комплексное обследование и лечение больных с рубцовой деформацией шейки матки. Проблемы репродукции. 2009. №1. Стр. 39-45.
15. Минкина Г.Н. Гормональные контрацептивы и риск цервикальной неоплазии. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2013. Т.12, №1. Стр. 56-63.
16. Назарова Н.М., Прилепская В.Н., Суламанидзе Л.А., Мзарелуа Г.М., Бестаева Н.В. Папилломавирусная инфекция: распространенность, диагностика и лечение. Лечащий врач. 2013. № 11. Стр. 15–18.
17. Appleby P., Beral V., Berrington de G.A., et. al., Cervical cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data for 16,573 women with cervical cancer and 35,509 women without cervical cancer from 24 epidemiological studies. Lancet. 2007. Vol. 370 (9599). P. 1609-1621.
18. Gadducci A., Barsotti C., Cosio S. et al. Smoking habit, immune suppression, oral contraceptive use, and hormone replacement therapy use and cervical carcinogenesis: a review of the literature. Gynecological Endocrinology. 2011. Vol. 27, № 8. P. 597–604.
19. Plummer M., Peto J., Franceschi S. Time since first sexual intercourse and the risk of cervical cancer. International Journal of Cancer. 2014. Vol. 130. P. 2638-2644.
20. Cronje H. S., Screening for cervical cancer in the developing world. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2005. 19(4). p. 517-529.
21. Bosch F.X., de Sanjose S. The epidemiology of human papillomavirus infections and cervical cancer. Disease Markers. 2007. Vol.23, №4. P. 213-227.
22. Abed Z, O'Leary M, Hand K et al. Cervical screening history in patients with early stage carcinoma of the cervix. //Ir Med J 2006; 99:140.
23. Инфекции в акушерстве и гинекологии: руководство для врачей. Под ред. Макарова О.В., Алешкина В.А., Савченко Т.Н. М.: МЕДпресс-информ, 2007. стр.464
24. Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю. Инфекции, передающиеся половым путем: учебно-методическое пособие. М. Российский гос. мед. Университет. 2006. Стр.110.
25. Хрянин А.А., Стецюк О.У., Андреева И.В. Хламидийная инфекция в гинекологии и акушерстве: тактика ведения пациенток в соответствии с современными зарубежными и российскими рекомендациями. Лечащий врач. 2012. № 3. Стр. 30–37.
26. Castellsague X., Pawlita M., Roura E., Marqall N. Prospective seroepidemiologic study on the role of human papillomavirus and other infections in cervical carcinogenesis: evidence from the cohort. //International Journal of Cancer. 2014. Vol. 135 (2). P. 440-452.
27. Əliyeva G.A. Yerli-yaşılmış uşaqlıq boynu xərçənginin müalicəsində kombinə olunmuş əməliyyatlar. tibb üzrə fəlsəfə elmləri elmi dərəcəsi üçün dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı. 2015. s. 3-15.
28. Афанасьев М.С. Алешкин В.А, Афанасьев С.С. и др. Вирусно-бактериальная природа дисплазии и рака шейки матки. Вестн. РАМН. 2004. № 6. стр. 35-39.
29. Бестаева Н.В., Назарова Н.М., Прилепская В.Н. и др. Папилломавирусная инфекция, обусловленная вирусом папилломы человека 52-го и 58-го типов, и ее роль в развитии цервикальных интраэпителиальных неоплазий. Акушерство и гинекология. 2013. № 7. стр. 45-50.
30. Мазуренко, Н.Н. Роль вирусов папиллом в канцерогенезе шейки матки. Современная онкология. 2003. Т.5, №1. Стр. 37-44.
31. Quint W., Jenkins D., Molijn A., Struijket L. et all. One virus, one lesion-individual components of CIN lesions contain a specific HPV type. Journal Pathology. 2012. V. 227(1). P. 62-71.
32. Sharma M., Bruni, L., Diaz, M. et al. Using HPV prevalence to predict cervical cancer incidence. International Journal Cancer. 2013. Vol. 132 (8). P. 1895-1900.

33. Guan P., Howell-Jones R., Li N. et al. Human papillomavirus types in 115 HPV-positive women: a meta-analysis from cervical infection to cancer. *International Journal of Cancer*. 2012. Vol. 131 (10). P. 2349-2359.
34. Шаймарданова Г.И., Савичева А.М., Максимов С.Я. Клинические проявления папилломавирусной инфекции гениталий у женщин. // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2001. Т. XLX, Вып.2. стр. 14-18.
35. Шипулина О.Ю., Минкина Г.Н., Шабалова И.П. Новый алгоритм скрининга и частота выявления ВПЧ 16,18, 45 типов в предраковых поражениях и раке шейки матки при отрицательном результате цитологии (NLIM). *Материалы VIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Молекулярная диагностика-2014»*. 2014. стр. 235-236.
36. Минкина Г.Н., Савичева А.М., Холл К. Распространенность различных типов вируса папилломы человека у женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией тяжелой степени. // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*: 2013. Том 12, №3. Стр.32-37.
37. Alemany L., de Sanjose S., Tous S., et al. Time trends of human papillomavirus types in invasive cervical cancer, from 1940 to 2007. *International Journal of Cancer*. 2014. Vol. 135 (1). P. 88-95.
38. Castellsague X., Naud P., Chow S.N., Wheeler C.M. et al. Risk of newly detected infections and cervical abnormalities in women seropositive for naturally acquired human papillomavirus type 16/18 antibodies: analysis of the control arm of PATRICIA. *Journal Infections Disease*. 2014. Vol. 210 94. P. 517-534.
39. Аполихина И.А. Диагностика, профилактика и лечение папиллома-вирусной инфекции гениталий у женщин: // учебное пособие. М., 2010. стр.56
40. Аполихина И.А. Папилломавирусная инфекция: актуальная проблема современной гинекологии. *Мед.вестник*. 2009. № 24 (493). стр. 9-10.
41. Назарова Н.М., Прилепская В.Н., Суламанидзе Л.А., Мзарелуа Г.М., Бестаева Н.В. Папилломавирусная инфекция: распространенность, диагностика и лечение. // *Лечащий врач*. 2013. № 11. Стр. 15-18.
42. Чуруксаева О.Н., Коломиец Л.А. Онкотропная папилломавирусная инфекция и прогноз течения рака шейки матки. 2013. №1 (55). стр. 82-87.
43. Doorbar J., Quint W., Banks L. et al. The Biology and Life-Cycle of Human Papillomaviruses In ICO/WHO Monograph. HPV and disease prevention. *Vaccine*. 2012. Vol. 30. Suppl. 5. P.55.
44. Bray F., Lortet-Tieulent J., Znaor A., et al. Patterns and trends in human papillomavirus-related diseases in Central and Eastern Europe and Central Asia. *Vaccine*. 2013. Vol. 31. P. 32-45.
45. Бабкина, Н.А. Коротких И.Н., Пифстер Г., Герайн В. Экспрессия протеина p16ink4a и определение ДНК вируса папилломы человека при различной степени эпителиальной дисплазии шейки матки. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины*. М., 2009. Т.8, №4. стр. 1072-1075.
46. De Vuyst H., Clifford G. M., Nascimento M.C. Prevalence and type distribution of human papillomavirus in carcinoma and intraepithelial neoplasia of the vulva, vagina and anus: a meta-analysis. *International Journal of Cancer*. 2009. Vol.124. P.1626.
47. Комарова Е.В., Минкина Г.Н., Гаврикова М.В., Фириченко С.В. Роль ВПЧ-тестирования и генотипирования в диагностике цервикальных интраэпителиальных неоплазий. *Медицина критических состояний*. 2010. №1. стр. 32-36.
48. Ахметзянова, А.В. Нигматулина Н.А. Онкобелки E7 и p16ink4a в диагностике цервикальной интраэпителиальной неоплазии. *Материалы Всероссийского Конгресса с международным участием «Амбулаторно-поликлиническая практика – в эпицентре женского здоровья»* М., 2012. стр. 154-155.
49. Киселев В.И., Свешников П.Г., Барановский П.М., Липова Е.В. и др. Онкобелок E7 вируса папилломы человека – новый маркер ранних стадий канцерогенеза. *Terra Medica*. 2011. №1. стр. 35-39.
50. Куевда Д.А., Трофимова О.Б., Большенко Н.В. Опыт применения ВПЧ-тестирования для раннего выявления предрака шейки матки в дермато-венерологической службе. *Инфекционные болезни*. 2009. №4. Стр.28-32.
51. Михалева О.В., Андосова Л.Д., Конторщикова К.Н., Куделькина С.Ю., Блатова О.Л., Кузнецова И.А. Использование онкопротеина p16ink4a и ПЦР-анализа вирусов папилломы человека в диагностике дисплазий и рака шейки матки. *Медицинский альманах*. 2010. №4 (13). Стр. 143-145.
52. Schiffman M., Castli P.E., Jeronimo J., Rodriguez A.C. et al. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet*. 2007. Vol. 370 (9590). P. 890-907.
53. Littell R.D., Kinney W., Fetterman B., Cox J.T. et al. Risk of cervical precancer and cancer in women aged 30 years and older with an HPV-negative lowgrade squamous intraepithelial lesion screening result. *J. Low Genit. Tract Dis*. 2011. Vol. 15 (1). P. 54-59.
54. Castle P.E., Stoler M.H., Wright Jr T.C., Sharma A. et al. Performance of carcinogenic human papillomavirus (HPV) testing and HPV 16 or HPV 18 genotyping for cervical screening of women aged 25 years and older: a subanalysis of the ATHENA study. *Lancet Oncology*. 2011. №12. P. 880-890.
55. Bahmanyar R.E., Paavonen, J., Naud P. et al. Prevalence and risk factors for cervical HPV infection and abnormalities in young adult women at enrolment in the multinational PATRICIA trial/ *Gynecologic Oncology*. 2012. Vol. 127 (3). P. 440-450.
56. Свердлова Е.С. Заболевания шейки матки: алгоритмы диагностики и технологии лечения. *Иркутск*. 2010. Стр.124.
57. Свердлова Е.С., Дианова Т.В., Каменщикова Н.В. Вирусные заболевания шейки матки. *Сибирский медицинский журнал*. 2011. Т.105, №6. Стр. 135-137.
58. Русакевич П.С., Шмак К.И. Системный патогенетический подход к диагностике и лечению предраковых заболеваний шейки матки. *Материалы съезда онкологов и радиологов СНГ*. Минск, 2004. Стр. 215.

59. Сафронникова Н.Р., Зарайский М.И., Чухловин А.Б. Факторы онкологического риска при папилломавирусной инфекции. // Вопросы онкологии. 2003. Т.49, №4. Стр. 450-454.
60. Шарафутдинова А.А. Некоторые аспекты информированности молодых женщин о вирусе папилломы человека. // Вестник РУДН. 2010. №3. стр. 113-115.
61. Maucort-Boulch D., Plummer M., Castle P.E., Demuth F. Predictors of human papillomavirus persistence among women with equivocal or mildly abnormal cytology. // International Journal of Cancer. 2010. Vol. 126 (93). P. 684-691.
62. Киселев В.И., Свешников П.Г., Барановский П.М., и др. Онкобелок E7 вируса папилломы человека – новый маркер ранних стадий канцерогенеза. // Terra Medica. 2011. №1. стр. 35-39.
63. Качалина, Т.С., Шахова Н. М., Качалина О. В., и др. Возможности диагностики и лечения ВПЧ-ассоциированных преинвазивных цервикальных неоплазий у женщин репродуктивного возраста в современных условиях. Женская консультация. 2014. № 14. стр. 1024-1027.
64. Moscicki A.B., Ma Y. et al. The role of sexual behavior and HPV persistence in predicting repeated infections with new HPV types. // Cancer Epidemiology Biomarkers Previews. 2010. Vol. 19(8). P. 2055-2065.
65. Moscicki AB, Shiboski S, Hills NK, et al. Regression of low-grade squamous intra-epithelial lesions in young women. // Lancet 2004; 364. P.1678.
66. Автандилов Г.Г. Глухова Ю.К., Преображенская Т.М. Дифференциальная диагностика стадий канцерогенеза в шейке матки (по данным плоидометрического исследования) Архив патологии. 2004. Т.66, №3. стр. 23-27.
67. Багиш М. Кольпоскопия. Атлас-справочник. Перевод с английского В.М. Нечушкиной. М.: Практика, 2008. стр.340
68. Патология шейки матки и генитальные инфекции. Под ред. проф. В.Н. Прилепской. М.: Медпресс-информ, 2008. Стр.398 .
69. Грузинова Е. Н., Герасимова Л. И., Денисова Т. Г., Васильева Э. Н. Клиническая оценка репродуктивной функции женщин с дефицитом массы тела. // Практическая медицина. 2012. № 2 (57). стр. 211-213.
70. Ежова Л.С. Значение цитологического метода исследования в диагностике заболеваний шейки матки. Под ред. Кулакова В.И., Прилепской В.Н. Практическая гинекология. Клинические лекции. 3-е изд., доп. М.: МЕДпресс-информ, 2006. стр. 52-56.

Daxil olub: 3.05.2017.

## XRONİK BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIQLI XƏSTƏLƏRDƏ SİTOKİN BALANSI VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.

**Quliyeva A.R., Məmmədov C.T.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin  
Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı*

*Acar sözlər: xronik böyrək çatışmazlığı, hemodializ, sitokinlər, leykositlər*

Orqanizmin müxtəlif patologiyalarında sitokinlərin immun rolu çox böyükdür. Bu toxuma mediatorları 60-cı illərin əvvəllərində limfositlərin supernatantında tapılmışdır. 1970-80-ci illərdə genlərin klonlaşdırılmasının texnologiyasının işlənilib hazırlanması bu mediatorların tərkibinin və funksiyalarının daha geniş öyrənilməsi üçün geniş şərait yaratmışdır [1] və onun 100-dən artıq fərdi qrupları vardır [2].

İmmun xüsusiyyətli toxumalarda sitokinlər toxumaların aktivləşmə, proliferasiya və differensasiya proseslərini nəzarətdə saxlamaqla, onların müxtəlif siniflər üzrə sintezini tənzimləyirlər [3]. Təsir xüsusiyyətlərindən asılı olaraq aktivlik şəraitində, bir birinə əks olan sitokinlərin fəaliyyətləri həm aktivləşə, həm də passivləşə bilər [4, 5].

Sitokinlər içərisində nisbətən ətraflı İL-6, İL-10, TNF-alfanın əhəmiyyəti öyrənilməyə başlanmışdır.

İL-6 B-hüceyrələrin diferensasiya faktoru kimi çıxış edir və zülalların sintezinin kəskin fazasını induksiya edir və adətən iltihabi sitokinlərə aid edilir [6, 7]. İL-6-nın səviyyəsinin qalxması bir sıra patoloji vəziyyətlərdə-autoimmun xəstəliklərdə, “qırmızı qurdeşənəyi”ndə, revmatik poliartriddə, qlomerulonefritdə müşahidə olunur. Atopik

reaksiyalarda (allergiya, astma) TNF-alfa və İL-6-nın artması qeyd edilir. İltihaba qarşı sistemli cavab reaksiyası (İSCR) zamanı qanda yüksək miqdarda olan TNF $\alpha$ , İL-1 və İL-6 bütün orqanizmə neqativ təsir göstərir.

Şişin nekroz faktoru (TNF $\alpha$ ) monositlər, endotelial və tosqun hüceyrələr tərəfindən ifraz edilməklə sitostatik, immunomodulyar və antiiltihabi təsirlərə malikdir.

Sitokinlər xroniki və kəskin iltihabi xəstəliklərin əlamətlərinə oxşar effekt törətməklə iltihabi prosesin gedişində balans formalaşdırırlar [9]. Məhz pro- və antiiltihabi sitokinlərin arasındakı balansın pozulması hüceyrə zədələnməsinə, toxuma metabolizminin dəyişikliklərinə, nəticədə orqan disfunksiyasına gətirib çıxarır [10]. Aktivləşmiş leykositlər oksigenin çoxsaylı sərbəst radikalları, proteazlar, fosfolipazlar, elastazlar, kollegenazlar kimi substratlar ifraz edirlər [11].

Proiltihabi sitokinlər iltihab zonasına müxtəlif hüceyrələr (əsasən, makrofaqlar) tərəfindən ya infeksiyon amilin və ya da digər sitokinlərin stimulyasiya olunması ilə buraxılırlar [12]. İltihab zonası ocağı proiltihabi sitokinlərin ora toplanması ilə formalaşır. Bu sitokinlər spesifik reseptorlar vasitəsilə digər hüceyrələri iltihab zonasına cəlb etməklə onların da bu prosesdə proiltihabi mediatorlar buraxmasına şərait yaradır [13]. İnfeksiyon amilin toxumalara daxil olması ilə sitokinlər bütün yerli müdafiə reaksiyalarını fəallaşdırırlar [14]. İltihab zonasında antiiltihabi sitokinlər neytrofillərin və makrofaqların faqositar və bakterisid aktivliyini stimule etməklə onların miqrasiyasını gücləndirirlər və immun cavabın formalaşmasına səbəb olurlar. Sitokinlər iltihab zonasında az miqdarda olduqda sanogen, çoxlu miqdarda isə yüksək sistem təsiri göstərir.

Bir sıra sitokinlər tənzimləyici sistemə aid olan antiproteaz sistemin serum hidrolizasiyaları ilə birlikdə TNF $\alpha$ , İL-1 $\beta$ , İL-2, İL-6-nın aktivləşməsinə və parçalanmasına nəzarət edirlər [15].

Sitokinlərin sinergizm və pleyatorluğunun təsiri böyrək yumaqcıqlarında pro- və antiiltihabi sitokinlərin bir-birindən asılı olmayan səviyyəsi ilə müəyyən olunur [16, 17]. Pro-və anti iltihabi sitokinlərin balansı iltihabi prosesin əmələ gəlməsini, gedişini və sonuncu çıxışını müəyyən edir. Məhz bu balans xəstəliyin kliniki mənzərəsini müəyyən edir. Proiltihabi sitokinlərin sistemli cavabının üstünlüyü homeostazı sarsıtmağa yönəlmiş funksiyalara söykənən prosesin kəskin aktivləşməsinin nəticəsidir.

Pro- və antiiltihabi sitokinlərin qarşılıqlı tarazlığı pozulduqda onların izafi produksiyası şəraitində zədələyici təsirlər ortaya çıxır.

Antiiltihabi sitokinlər iltihab ocağında əsasən makrofaqlar patogenlərin aktivləşmiş hüceyrə komponentləri tərəfindən sintez olunurlar. Onlar endoteli aktivləşdirir və bu adheziv molekulların artmış keçiricilik şəraitində damarlara ekspresiyasını gücləndirir və nəticədə qanda prokoagulyant aktivlik yüksəlir.

Son dövrlərdə iltihaba qarşı sistemli cavab reaksiyası sindromunun (İSCR) formalaşmasında sitokinlərin yüksək rolu qeyd edilir [19]. Sitokinlər bu sindromla immunreaksiyaların tənzimləyici rolunu həyata keçirməklə toxumların immun sistemini və onların təsirini koordinasiya edir.

Antiiltihabi sitokin İL-10 qara ciyərdə zülalların sintezinin iti fazasını stimulyasiya edir. İSCR sindromu zamanı kəskin katabolik vəziyyətin inkişafı bir çox patologiyalarda özünü göstərsə də, hələ tam izahını tapmayıb. Sitokinlərin, hər şeydən əvvəl qanda hədəfi endotelial hüceyrələr olur. Onların miqdarının artması ilə damar endotelinin sistemli zədələnməsi inkişaf edir ki, bu da damardaxili sistem iltihabına gətirib çıxarır. Neytrofillər, makrofaqlar T-hüceyrələrin sintez etdikləri antiiltihabi sitokinlərlə birlikdə prosesin bütün mərhələlərinə nəzarət etməklə faqositozu həyata keçirir.

Sitokinlər spesifik və qeyri –spesifik immunitet arasında humoral və toxuma immunitetini tənzimləməklə faqositlərlə limfositlərin qarşılıqlı əlaqələrini həyata keçirir [21].

Müasir dövrdə əksər müəlliflər iltihabi prosesin inisiyasını və inkişafını sitokin kaskadının təcavüzü ilə bağlayırlar [22, 23]. Məhz sitokinlər immun cavabın induktorları və tənzimləyiciləri kimi adaptiv immunitetin formalaşması və funksional fəaliyyətinə cavabdehirlər.

Damar endotelinin zədələnməsi, leykositlərin aktivləşməsi, koagulyasion sistemin aktivləşməsi, fibrinolizin pozulması, trombositlərin hiperaqreqasiyası, adekvat immun cavabın pozulması İSCR-nin əsas göstəriciləridir [24]. İSCR ekstremal təsirə cavab kimi formalaşır; «mediatorlar burulğanı» ilə müşayiət edilir, mikrosirkulyator torda endoteli zədələməklə ED törədir [15].

Əksər tədqiqatlar İSCR-a tipik universal qeyri-spesifik patoloji reaksiya kimi baxırlar [25, 24]. Bu reaksiyanın mənbəyi isə sitokin kaskadının işə düşməsi hesab edilir [26].

Sitokinlərə polifunksionallıq, bir-birinin funksiyalarının əvəzolunması, tənzimlənməsi kimi xüsusiyyətlər xarakteri olmağı iltihabın bütün mərhələlərinin inkişafı onlar tərəfindən tənzimlənir [27].

Son dövrlərdə aparılan bir sıra fundamental tədqiqat işlərinin nəticələri xroniki böyrək çatışmazlığı (XBC) xəstələrdə hemodializ fonunda həm proseduradan əvvəl, həm də sonra sitokinlərin konsentrasiyasının qanda yüksək olduğunu göstərmişdir [28]. Bu halda proiltihabi sitokinlərin konsentrasiyasının yüksək olması hələ tam aydınlaşdırılmasa da, bir çox müəlliflərin müşahidəsinə görə hemodializ almayan XBC-li xəstələrdə sitokinlərin miqdarı bütün dövrlərdə hemodializ alan xəstələrdən yüksək olmuşdur [29]. Dializ alan müxtəlif dərəcəli XBC-li xəstələrdə sitokinlərlə kreatin klirensi arasındakı pozitiv korrelyasiya dializ almayan xəstələrdə daha qabarıq görünür [30]. İl-6-nın konsentrasiyası kontrol qrupdan fərqli olaraq kəskin aşağı olmuşdur ki, bu da hemodializin proiltihabi sitokinlərə təsiri ilə bağlıdır. Əksinə, bir çox müəlliflər dializ alan xəstələrdə proiltihabi sitokinlərin yüksəlmiş səviyyələrini aşkar etmişlər [31]. Yüksəlmiş CRP ilə letallığın artması arasında əlaqə haqqında olan məlumatlardan [32] sonra, hemodializ fonunda da oxşar korrelyasiya müşahidə edilmişdir. Qanda proiltihabi sitokinlərin yuxarı səviyyəsi də dializ alan xəstələrdə yüksək letallıqla rast gəldiyini göstərmişdir. Eyni zamanda CRP aterosklerotik dəyişikliklər arasında da yaxın əlaqə olduğu öyrənilmişdir [33].

Sübut olunmuşdur ki, dializ alan xəstələrdə İl-6 və FNO-nun yüksək səviyyəsi damar katastrofunun yuxarı riski və nəticədə ümumi ölümün ürək-damar səbəbi ilə bağlıdır [34]. Dializ yolu ilə antioksidant substrasiyanın itgisi qanın mononuklear hüceyrələrinin aktivləşməsinə səbəb olur ki, bu da sitokinlər kimi bir sıra iltihabi mediatorların produksiyasına gətirib çıxarır [35]. Hemodializ fonunda xəstələrdə mononuklearların və immun reaktivliyin mediator sisteminin aktivləşməsi, demək olar ki, limfositlərin bütün populyasiyalarını əhatə etməklə immunitetin hüceyrə bəndində əhəmiyyətli dəyişikliklər yaradır. Bu dəyişikliklər haqqında informasiya çox azdır və əsasən eksperimental bazaya söykənir.

XBC-li xəstələrdə immun statusun kifayət qədər geniş öyrənilməməsinə görə belə xəstələrdə vaxtında immunokorreksiya aparılması mümkün olmur [36]. Tək böyrəkli xroniki xəstələrdə plazmada sitokinlərin səviyyəsinin dəyişikliklərinin öyrənilməsi iltihabi prosesin gedişinin və aparılan müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün vacib göstərici sayıla bilər [37].

Böyrəklərin xroniki infeksiya xəstəliklərinin patogenezinə və proqnozunda immun sistemin rolu inkar olunmazdır [33]. Son dövrlərdə müəyyən edilmişdir ki, sitokinlər immun

mediator kimi iltihabi prosesin xarakterini bu və ya digər istiqamətə dəyişməklə yanaşı, patogenlərə qarşı adekvat cavab təmin etməyə qadirdirlər [38].

Hazırkı dövrdə XBC-li xəstələrin patogenezinə iltihaba qarşı sistemli cavab reaksiyasının [ISCR] rolu şübhə doğurmur [39]. Lakin, XBC-li xəstələrdə ISCR-in hələ də nəzəri tam işlənməməsi, bu nəzəriyyənin, xüsusilə xroniki sistemli cavab reaksiyası variantının ümumi qəbul edilmiş kriteriyalarının və qiymətləndirilmə sisteminin statistik etibarlı rəqəmlərlə ifadə edilməməsi xroniki proseslərin patogenezinin yeni bəndlərinin işlənməsinə maneçilik törədir [33]. Bu baxımdan ISCR-in xroniki iltihab üçün kriterilərini hazırlanması məsələlərinin həlli XBC-nin gedişinin proqnozlaşdırılmasını daha da asanlaşdırmağa imkan verərdi. Müasir ədəbiyyat mənbələrinin analizi bir daha göstərir ki,, bir sıra müəlliflər ISCR-ı iltihabi prosesin çıxdığı tək komponentlə izah etməyə cəhd göstərirlər [39]. Əksər XBC-li xəstələrdə patoloji proses xroniki sistemli iltihabın xüsusi tipi kimi inkişaf etməklə orqanizmin sistemli cavab reaksiyasının bir sıra fenomenlərini formalaşdırır: -hipotalamo-hipofizar –böyrəküstü vəz sistemləri və mikrotromb əmələ gəlmənin qarşılıqlı əlaqəsini formalaşdırır. Bu fenomenlər konkret kliniki-laborator kriteriyalarla seçilir. ISCR əsas bənd kimi sitokinemiyanı ortaya çıxarır. Sitokinlərin mübadilə proseslərinə düzünə təsiri nəticəsində isə katobolik dəyişikliklər inkişaf edir. Bu prosesləri iltihaba qarşı xroniki sistemli cavab reaksiyasına aid etməmək mümkün deyil. Sitokinlərin profilində baş verən dəyişiklikləri bu halda makrofaqların, fibroblastların, limfositlərin bir sıra subpopulyasiyalarının aktivləşməsi ilə izah edirlər [40] İL-10-nun kritik vəziyyətlərdə nəzərə çarpacaq dərəcədə yüksəlməsi bu fikrin təsdiqinə kömək edir. Bir sözlə, əksər müəlliflər XBC-li xəstələrdə «Sistemli iltihab» anlayışının geniş yayılmış MİA sindromu (Malnutrition, Inflammation and atherosclerosis) konsepsiyası ilə assosiasiya edirlər.

XBC-li xəstələrdə İL-8, TNF- $\alpha$  və TNF- $\beta$ -nin əhəmiyyətli dərəcədə dəyişiklikləri adekvat immunokorreksiya aparılması üçün əsas meyarlardan hesab edilmişdir [41]. Qeyd etmək lazımdır ki, xroniki renokardial sindromlarda plazmada İL-10-nun qalxmasını bu mediatorun böyrək yumaqcıqlarına müsbət təsirinin nəticəsi hesab etmək olar [42]. Eksperimentdə olaraq sübut edilmişdir ki, sitokinlər böyrək yumaqcıqlarının strukturunun zədələnmə və reparasiyasında aktiv iştirak edirlər. Xronik ürək çatışmazlığının proqnozunun pisləşməsinin səbəblərində eyni zamanda xroniki XBC ilə dərinləşmiş proiltihabi sitokinlərin aktivləşməsi durur. FNO $\alpha$ -nın hipersekresiyası XBC-li xəstəliklərin gedişinə müxtəlif triqger mexanizmlə təsirlə, böyrəklərdə destruktiv dəyişikliklər yaratmaqla onun disfunksiyasına gətirib çıxaran amillərdir. FNO $\alpha$  monosit-makrofaqlar tərəfindən ifraz olunaraq böyrəklərdə dərin morfo-funksional dəyişikliklər yaradır və sonda böyrəklərin funksiyalarını disbalans vəziyyətinə gətirib çıxarır.

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

1. Coness., Braziff: P.E., Yoshidat. Similarities of T cell function in cell-mediated immunity and antibody production. // Cell Immunol. 1974-12 (1): 150-159
2. Oppenheim J., Feldman M. (Eds) Cytokine Reference.- London: Academic Press, 2000.-2015p.
3. Кабальчук Л.В., Ганковская Л.В., Имуноцитокнины и локальная иммуноопенция // иммунология -1995. - № 1. – ст.4-8.
4. Бикбаева Г.Р. Провоспалительные и противовоспалительные цитокины в формировании клинической картины хронического вирусного гепатита В, хронического острого хронического и их сочетании // Дисс.уч.степ.к.м.н. Омск 2005, 147 стр.
5. Tang F.K. Xi Bao Yu Fen, Zi Mian Yi, Xue Za Zhi. Effects of bisoprolol on serum interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha level in patients with congestive heart failure – 2008. – Vol.24, № 12. – P.1177-1179.
6. Макагова В.И., Макагов А.Р. Роль цитокинов в реализации воспалительной реакции. //Журнал Экология человека 2008. № 5. стр. 33 –
7. Артемьева О.В. Имунные и воспалительные протеины в оценке эффективности иммуносупрессии //Автореферат к.м.н., 1999, Москва, 21 с.



8. Cabioglu N., Bilgic S., Deniz G. et al. Decreased cytokine expression in peripheral blood leukocytes of patients with severe sepsis // Arch. Surg., 2002, v.137, p. 1037-1043
9. Е.В.Марнелова, А.В.Костгошко, В.Е.Красников. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно – воспалительных заболеваниях // тихоокеанский медицинский журнал. – 2008. - № 3. – с.24-29.
10. Макаров А.Н., Воробьева Н.А., Добродева Л.К., Манарова В.Н. Лабораторные критерии системной воспалительной реакции при абдоминальных хирургических инфекциях// Хирургия, 2009, №5, с. 40-45.
11. Messerli M., May K., Hansson S. et al. Feto-maternal interactions in pregnancies: Placental microparticles activate peripheral blood monocytes // Placenta, 2010, v. 31, p. 106-112
12. Симбирцев А.С. Клиническое применение препаратов цитокинов // иммунология. -2004. - № 4. – с.247-251.
13. Варьюшина Е.А. Провоспалительные цитокины в регуляции процессов воспаления и репарации // Дис.док.биол.наук. Москва 2013, 256 с.
14. Becker T.C. Coley S.M. Bone marrow is a preferred site for homeostatic proliferation of memory CD8<sup>+</sup> T cells // J. Immunol. – 2005. – V.174. – p.1269 – 1273.
15. Серний В.И., Нестренко А.Н. Иммунокоррекция в комплексе интенсивной терапии хирургического сепсиса: Методические рекомендации Киев, 2010, 76с.
16. Boffa G.M. Interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha as biochemical markers of heart failure: a head-to-head clinical comparison with B-type natriuretic peptide/ G.M.Boffa [et al.] // J.Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2009. – Vol. 10, N 10. – P.758-764.
17. Feldman A.M. TNF alpha – still a therapeutic target / A.M.Feldman// Clin. Transl. Sci. – 2008. – N 1(2). – P. 145.
18. Mantovani A., Bussolino F., Introna M. Cytokine regulation of endothelial cell function: from molecular level to the bedside // Immunol.Today.- 1997
19. Левид Д.А, Лейдерман И.Н, Гусев Е.Ю, Левит А.А. Особенности развития острофазного ответа цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза // Инфекции в хирургии // - 2007. - №1. – с.33-37
20. Мазо Е.Б., Винницкий Л.И. Эбейк Т. Хронический пиелонефрит: особенности иммунопатогенеза и их клинико-диагностическая значимость. Терапевт. Архив. 2007; 85-89.
21. Середа В.Г. Состояние системы цитокинов и специфического иммунного ответа у детей и подростков с туберкулезом органов дыхания приморском крае // Автореф.уч.степ.к.м.н; Владивосток 2005. Стр 19
22. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины СПбю: ООО «Издательство Фолиант», 2008,552с.
23. Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я., Сушков С.В. и др. Оценка эффективности комбинированных методов озонотерапии и комплексном лечении распространенного перитонита// Азербайжан Тибб Журналы, 2012, №1., с. 51-56.
24. Ломова Н.А., Орджоникидзе Н.В., Ванько Л.В. Синдром системного воспалительного ответа и беременность// Акушерство и гинекология, 2012, №1, с.23-27.
25. Валеева В.А., Ефремов А.В., Беркасова И.В., Стрельцова Е.И. Особенности интерлейкинового ответа у больных с абдоминальным сепсисом/ Бюллетен Со РАМН, 2011, т.31, №1, с.55-59
26. Gomez-Lopez N., Guilbert L. Invasion of the leukocytes into the fetal-maternal interface pregnancy // J. Leukocyte Biol., 2010, v. 80, p. 1-9
27. Кнорринг Г.Ю. Цитокиновая сеть как мишень системной энзимотерапии// Цитокины и воспаление, 2005, №4, с.45-49.
28. Nakanishi I, MoutaBaniq A, Okada N et al. Interleukin-8 in chronic renal failure and dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1994; 9: 1435-1442.
29. Brockhaus M, Bar-Khayim Y, Gurwicz S, Frensdorff A, Haran N. Plasma tumour necrosis factor soluble receptors in chronic renal failure. Kidney Int 1992; 42: 663-667
30. van Riemsdijk-van Overbeek IC, Baan CC, Hesse C] et al. TNF- $\alpha$ : mRNA, plasma protein levels and soluble receptors in patients with chronic haemodialysis, on CAPD and with end-stage renal failure. Clin Nephrol 2000; 53: 115-123
31. Memoli B, Postiglione L, Cianciaruso B et al. Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6 soluble receptor in uremic patients. Kidney Int 2000; 58: 417-424.
32. Bergstrom J, Heimburger O, Lindholm B, Qureshi AR. Elevated serum C-reactive protein is a strong predictor of increased mortality and low serum albumin in haemodialysis (HD) patients. J Am Soc Nephrol 1995; 6: 5 "3 [Abstract]".
33. Малащицкий Д.А. Состояние клеточного гуморального иммунитета при остром пиелонефрите. Здравоохранение 10/2005:51-52.
34. Goicoechea M., Quiroga B., Garcia de Vinuesa S., et al. Intraindividual interleukin-6 variations on the cardiovascular prognosis of patients with chronic renal disease. Ren Fail 2012; 34(8): 10021009.
35. Pertosa G., Grandaliano G., Simone S. et al. Inflammation and carnitine in hemodialysis patients. J Ren Nutr 2005; 15(1): 8-12.
36. Казенко Н.И., Жмуров В.А., Боровский А.А., Лернер Г.Я. Применение полиоксидония в лечении калькулезного пиелонефрита // Урология- 2006. №2.- С.59-62.
37. Винницкий Л.И., Бунятян К.А., Инвиева Е.В. Актуальные проблемы современной хирургии-коррекция иммунных нарушений у хирургических больных//Аллергология и иммунология. – 2007. – Т.8. № 2. – С.203-205.
38. Frendeus B., Godaly G., Hang L. Et.al. Interleukin 8 receptor deficiency confers susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have a human counterpart.J.Exp.Med.2000;192 (6):881-890.

39. Yao Q., Axellson J., Heimbürger O. et al. Systemic inflammation in dialysis patients with end-stage renal disease: causes and consequences. *Minerva Uol Nephrol*, 2004. Vol. 56. P. 237-48.
40. Курганова Е.В., Голованова О.В., Шевченко А.В. и др. Клинико-иммунологические особенности сепсиса и полиморфизм генов TN $\alpha$  и IL-10 у больных с гнойно-хирургической патологией // *Цитокины и воспаление*, 2007, №2, с.40-45.
41. Рагимова Р.Р., Азизова Г.И., Эфендиев А.М. Изучение некоторых цитокинов и иммунных параметров при хронической почечной недостаточности // *Цитокины и воспаление*.- 2009.-Т.8,№4, - С.61-65.
42. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М., Игнатенко С.Б. Нарушения в системе цитокинов у больных ХСН и возможности их коррекции с помощью  $\beta$ -адреноблокаторов, // *Сердечная недостаточность*. – 2006. – Т.7, №3. (37).- С.116-120.

Daxil olub: 16 .12.2016.

## **ПРОБЛЕМА ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ЧЕЛОВЕКА ПО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМУ СТАТУСУ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ.**

**Мусаев Ш.М., Оруджов Н.Р.**

***Кафедра «Патологическая анатомия и судебно-медицинская экспертиза»  
Аз.ГИУВ им. А. Алиева.***

Процессы, происходящие в современном мире (в первую очередь это террористическая угроза, ставшая уже транснациональным явлением [38]), всё больше осложняют обеспечение соответствующими государственными инстанциями прав и свобод граждан. Сложившаяся ситуация обуславливает постоянное появление в судебно-медицинской науке новых вызовов, к которым разработка эффективных контрмер всё осложняется. И здесь, в первую очередь, постоянной доработки и модернизации требуют методы и подходы к решению задач идентификации личности [23].

Идентификация личности по стоматологическому статусу, являясь важной составной частью этой базы, несомненно, тоже нуждается в постоянном поиске новых решений. Путём анализа литературных источников рассмотрим нынешнее положение дел в этой области, а также изучим научные данные последних лет.

Судебно-медицинская стоматология как один из разделов судебной медицины сформировался в его нынешнем виде во второй половине прошлого века. Именно для этого времени характерно появление отдельных пособий и монографий, посвящённых освещению методов, решаемых задач и прикладной значимости этой дисциплины [19, 27, 31]. В фундаментальной работе немецких учёных Hunger H., Leopold D. [32], которая в те годы являлось полноценным руководством по идентификации личности, большой раздел был отведён вопросам судебной стоматологии, где, помимо практических моментов, обсуждалось место этой отрасли знаний в системе судебных наук. Таким образом, постоянное развитие судебной стоматологии привело к тому, что она выделилась в самостоятельную область знаний среди прочих научных направлений судебной медицины. На сегодняшний день доступно достаточно много источников, где адекватно и в полном объёме представлены все основные положения и современные достижения этой науки [14, 27]. По одонтологическому статусу в мировой практике принято определять пол, возраст и расовую принадлежность человека, идентифицировать следы зубов, зубные протезы, а также профессиональные, посттравматические и иные индивидуализирующие признаки

личности [4, 6, 10, 25]. Помимо этого зубы в последнее время широко используются при экспертизах генотипоскопии, как источник ядерной и митохондриальной ДНК [48, 49]. Хорошая сохранность генетического материала в зубах позволяет даже извлекать его без особой травматизации самого зуба. Это обстоятельство имеет очень существенное значение при ситуациях, когда есть вероятность повторных экспертиз данного объекта или же родственники погибшего не желают каких-либо манипуляций с трупом [46]. В данном аспекте очень интересны исследования польских учёных А. Krzyżańska и Т. Dobosz [36], предложивших оригинальный метод извлечения биоматериала (для экстракции впоследствии ДНК) путем промывки пульпы микропомпой через небольшие отверстие на окклюзионной поверхности.

Среди перечисленных выше методов отождествления личности по стоматологическому статусу наиболее часто экспертами применяются различные способы определения возраста по зубам [33, 39, 43]. Это вполне объяснимо, так как анатомо-функциональные особенности зубов и зубочелюстной системы в целом имеют огромный предикторный потенциал для диагностики возраста. В возрастном интервале от периода новорождённости до 25-26 лет приблизительный возраст по зубам достаточно надёжно может определить любой врач, так как соответствующие сроки прорезывания и выпадения (молочных) зубов даются во всех учебных пособиях по анатомии [2, 28, 50]. Отметим, что таблицы сроков прорезывания молочных и постоянных зубов, как правило, приводятся в соответствующих руководствах по судебной антропологии в качестве критериев, на которые можно опираться при экспертных заключениях [13, 51]. В отечественной судебной медицине долгое время применялась методика З.П. Чернявской [22], которая была разработана с учётом недостатков предыдущих работ. В частности, в её работе учитывалось влияние на стираемость зубов различных видов прикуса, стоматологических протезов и др. Однако, первая методика, адаптированная к этно-популяционным особенностям одонтологии азербайджанцев, появилась только в 2005 году [3].

Работы последних лет в основном направлены на модернизацию существующих способов диагностики возраста по зубам. Так А.А. Плишкиной [19] разработана методика, которая позволяет при диагностике возраста по стираемости твёрдых тканей зубов учитывать пол, вредности условий труда, общесоматические заболевания, а также вредные привычки индивида. А валлийские учёные Donachie M.A. и Walls A.W. [26] на основе изучения 2222 пациентов в возрасте от 45 лет и старше (из двух госпиталей в городе Ньюкасл) установили критерии для определения возраста по зубам у пожилых лиц. В методике, рекомендованной Prince D.A., Ubelaker D.H. [40] обосновывается возможность оценки возраста человека даже по характеристике единичных зубов или даже их фрагментов (используются такие показатели как прозрачность корня, дистрофия пародонта, очаги резорбции и др.). С использованием компьютерных технологий бельгийскими [53] и японскими [47] учёными предложены способы анализа соотношения пульпа-дентин, преследующие целью прогнозирование возраста, как у живых лиц, так и у погибших. Другим любопытным подходом является изучение отложения цементного вещества на корнях зубов в виде колец (как у дерева). Есть исследования, указывающие на увеличение числа этих колец пропорционально продолжительности жизни человека [54, 35]. Ну а самым интересным, на наш взгляд, решением является способ диагностики возраста по соотношению содержания L-изомеров и D-изомеров аспарагиновой кислоты (увеличение с течением жизни количества D-изомеров в тканях животных давно установленный факт) в коллагене дентина [44].

Определение гендерных различий по одонтологическим признакам тоже можно уже считать установившимся и общепринятым способом диагностики пола в судебной медицине [45]. По большому счёту в руководствах общей морфологической направленности обычно представлены одонтометрические характеристики отдельных зубов, а также половые различия в их форме, строении и размерах [5, 12, 28, 37]. В современной морфологии половые различия объясняются адаптацией структуры органа к вариациям физиологической и функциональной нормы [28]. Конкретно и чётко, в лаконичной форме причины структурной адаптации (1 – большее развитие мускулатуры; 2 – большая пневматизация мужских черепов; 3 – наследственно обусловленные большие тотальные размеры мужчин в целом) представлены в диссертации профессора Ш.М. Мусаева [15]. В судебной медицине, однако, половые особенности в стоматологическом статусе, как критерии судебно-медицинской диагностики, до не столь давнего времени оставались предметом дискуссии [20, 29], считаясь недостаточно надёжными [36]. Лишь только в последние годы данные о половом диморфизме зубов и других анатомических отделов ротовой полости приобрели статус идентификационных критериев [13, 24].

Пол по зубам определяют либо непосредственно по их величине (размеры высоты, ширины, длины корня и т.д.), либо по соотношению указанных параметров, то есть индексов [11, 13]. Турецкие учёные Işcan M.Y. и Kedicici P.S. [34] в своих исследованиях пришли к выводу, что наибольшим половым диморфизмом обладают клыки. Согласно их результатам пол может быть точно определён по клыкам и второму нижнечелюстному моляру почти с 80%-ной достоверностью. В дальнейшем высокий предикторный потенциал клыков был подтверждён. Acharya A.B. и Mainali S. [24] при изучении одонтометрических характеристик жителей Непала также выявили высокий половой диморфизм в размерах клыков, попутно отметив высокую корреляцию с полом параметров первого и второго верхнечелюстных моляров. Позже индийскими учёными [42] было установлено, что правосторонние первые верхние моляры и нижнечелюстные клыки выделяются наибольшими половыми различиями. В частности, интервал колебаний мезио-дистального параметра нижнечелюстных клыков у мужчин составил 7,5-7,8мм., у женщин – 6,5-7,0мм., а вестибуло-лингвальный размер первых верхнечелюстных моляров у мужчин менялся от 11,5мм. до 11,8мм., у женщин – от 9,4мм. до 9,8мм. Итоги вышеуказанных работ послужили основанием для включения методики определения пола по одонтометрическим показателям в руководства по судебной стоматологии. В частности в пособии авторов Rai V. и Kaug J. [41] представлена дискриминантная функция, позволяющая определять пол по размерам всего 4-ёх зубов:

$$\text{Sex} = 1.528x(C_{\text{man}}\text{B-L}) - 1.322x(P_{\text{max}}^1\text{B-L}) + 1.94x(M_{\text{max}}^1\text{B-L}) - 0.97x(C_{\text{max}}\text{M-D}) + 0.837x(C_{\text{max}}\text{B-L});$$

(в данной формуле:  $C_{\text{man}}\text{B-L}$  – вестибуло-лингвальный диаметр нижнего клыка;  $P_{\text{max}}^1\text{B-L}$  – вестибуло-лингвальный диаметр первого верхнего премоляра;  $M_{\text{max}}^1\text{B-L}$  – вестибуло-лингвальный диаметр первого верхнего моляра;  $C_{\text{max}}\text{M-D}$  – мезио-дистальный диаметр верхнего клыка;  $C_{\text{max}}\text{B-L}$  – вестибуло-лингвальный диаметр верхнего клыка).

Согласно расчётам авторов, если при введении в уравнение соответствующих одонтометрических показателей получается значение выше 16,932, то диагностируется мужской пол, а если вычисляется результат меньше чем 16,392, то делается вывод о принадлежности исследуемых объектов лицу женского пола. Попадание рассчитываемого значения в интервал между указанными цифрами, предполагает отказ от диагностики (зона перекрытия показателей мужской и женской

совокупности). Однако, сами авторы оговаривают возможность ошибок при применении данной методики ввиду расово-популяционных вариаций размеров зубов. Поэтому, в настоящее время, исходя из посылов об этно-территориальных вариациях морфологических параметров, делаются попытки разработки диагностических моделей адаптированных к применению на населении конкретных регионов внутри ареала расселения больших этнических групп [30].

Большое количество исследований, посвящённых изучению половых отличий одонтометрических параметров, размеров органов ротовой полости, в последние годы проводится в Российской Федерации. Мальсагов О.М. [11] установил, что наиболее информативными признаками (одонтометрически) полового детерминизма являются мезио-дистальные диаметры клыков и первых моляров нижней челюсти, вестибуло-лингвальные диаметры клыков, первых премоляров и моляров обеих челюстей, а также клиническая высота коронки клыков, обоих премоляров на верхней и нижней челюсти. Автор также исследовал индексные показатели зубов: модуль коронки (полусумма мезио-дистального и вестибуло-лингвального диаметров), индекс коронки (процентное отношение вестибуло-лингвального диаметра шейки к его мезио-дистальному диаметру) и индекс массивности коронки (произведение мезио-дистального диаметра на вестибуло-лингвальный). Надёжно отображающими гендерные различия были модули коронок клыков, первых премоляров, первого и второго моляров, а также индексы массивности клыков, первого и второго моляров на обеих челюстях. Кузиной Ю.Г. [8] было проведено большое исследование на 2434 зубах от 497 живых лиц и 1937 трупов в возрасте от 18 до 70. По итогам этой работы учёной была предложена диагностическая модель, позволяющая по параметрам отдельного зуба определить его вид, размеры соседних зубов, а также группу, пол и возраст индивидуума, которому он принадлежал. Правда, эта работа не лишена недостатков. Например, созданная автором математическая модель и соответствующая компьютерная программа, рекомендуются для определения размеров конкретного зуба и его дислокации в зубном ряду с учетом данных о поле и возрасте человека. Тем не менее, в последующие годы данные Ю.Г. Кузиной, касающиеся одонтометрических характеристик, находили подтверждение в различных исследованиях, как стоматологов, так и судебных врачей [1, 7, 9]. Кроме того, схожие тенденции полового диморфизма в отдельных зубах были выявлены при исследовании и молочных зубов (у детей в возрасте от 2 до 13 лет), благодаря чему удалось установить анатомо-морфологические особенности строения детских зубов, которые позволяют установить пол и возраст субъекта (или объекта) экспертизы [19]. И.Ш. Пипия [16] изучала форму и размеры зубных дуг у 460 человек (мужчины и женщины) грузинской, русской и таджикской национальности. Результаты исследований позволили автору установить этно-расовые и половые особенности морфометрических параметров зубных дуг у представителей этих национальностей. За несколько лет до этого возможность установления половых предикторов, а также определения меж- и внутрипопуляционных особенностей по морфологии зубных дуг была показана Р.Д. Чемяковым [21]. Автор провёл обширное исследование юношей и девушек (около 20.000 человек) различных национальностей на предмет изучения анатомо-морфологических особенностей зубных дуг. Им было выявлено, что у мужчин наблюдаются большие размеры широт, хорд и сагиттальных диаметров зубных дуг по сравнению с женщинами. Важным выводом автора было выявление факта безотносительности угловых показателей дуг к гендерному диморфизму, что позволило сделать вывод о том, что половые различия проявляются главным образом в величине размеров зубных дуг и очень слабы в их форме. Кроме того, им

установлено присутствие расового компонента в схеме половых различий, проявляющихся для разных выборок мужчин и женщин. Оригинальным является исследование, позволившее выделить научно обоснованные, объективные критерии, указывающие на то, что степень и форма распространенности стёртости зубов зависит от половой принадлежности индивида [17]. По мнению автора этой работы указанная взаимосвязь может использоваться для диагностики пола.

Таким образом, можно сделать вывод, что вопросы диагностики пола и возраста по зубам, а также по другим элементам зубочелюстной системы достаточно проработанная тематика. Однако, разбор довольно большого количества источников судебно-медицинской литературы, не характеризует нынешнее положение дел в однозначном контексте. Видно, что проблемным остаётся точность и достоверность прогноза по одонтометрическим признакам. Прослеживается тенденция, направленная на повышение уровня диагностики путём разработки методик для конкретных регионов. Кроме того, исследователи современности при разработке диагностических методик последнего поколения ориентированы на применение высоких технологий и сложного математического аппарата. С учётом изложенных фактов представляется актуальным и мотивированным решение о проведении одонтологических исследований в Азербайджане, конечный результат которых будет направлен на устранение соответствующих проблем в судебной медицине.

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

1. Алимова А.А. Обоснование выбора анатомической формы постоянных зубов с учетом полового диморфизма при лечении пациентов с дефектами зубов и зубных рядов. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2004, 24 с.
2. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека. Учебник для ВУЗов в 2-х томах. Санкт-Петербург, 2013, (т.1) 567 с.
3. Гусейнов В.К. Определение возраста человека по признакам внешности и степени стёртости зубов. Диссертация ... канд. мед. наук. Баку, 2005, 125 с.
4. Дзаурова М.А. Исследование анатомо-морфологических особенностей аномалий зубных рядов и возможности их использования для идентификации личности. Автореферат дис. канд. мед. наук. Москва, 2004, 25 с.
5. Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И., Сапин М.Р. Анатомия зубов Человека. Москва, 2000, 193 с.
6. Карпова Г.Н. Идентификация личности по комплексному исследованию особенностей строения зубов и зубных рядов. Диссертация канд. мед. наук. Москва – Н.Новгород, 2004, 154 с.
7. Каньгина О.В. Анатомо-морфологические особенности строения зубов и ушной раковины в идентификации личности. Автореф. дисс... канд.мед.наук. Москва, 2006, 26 с.
8. Кузина Ю.Г. Анатомо-морфологические исследования зубов с целью выявления индивидуальных особенностей человека. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2002, 24 с.
9. Калмин О.В., Зюлькина Л.А., Иванов П.В., Маланьин И.В. Половые различия кранио-фациальных, одонтометрических показателей и особенности редукации жевательного аппарата у жителей г. Пензы и Пензенской области. Вестник новых медицинских технологий, 2010, вып.2 (т. XVII), с. 298-300.
10. Малахов Д.В. Комплексное исследование анатомо-морфологических особенностей строения ушной раковины и зубных рядов для идентификации личности. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2007, 26 с.
11. Мальсагов О.М. Половой детерминизм и одонтометрический анализ зубов. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2005, 22 с.
12. Манашев Г.Г., Шарайкин П.Н., Левенец А.А., Моисеев Е.В. Изменчивость зубочелюстной системы в зависимости от пола индивида. Научные ведомости, 2000, №2, с. 176.
13. Медико-криминалистическая идентификация (под ред. В.В. Томилина). Москва, 2000, 466 с.
14. Медицина катастроф. Учебное пособие (Под ред. проф. В.М. Рябочкина, проф. Г.И. Назаренко). Москва, 1996, 356 с.
15. Мусаев Ш.М. Возможности краниометрических исследований при судебно-медицинской идентификации личности жителей Кавказа. Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. Москва, 1997, 40 с.
16. Пипия И.Ш. Комплексное исследование половых и этно-расовых особенностей строения ушных раковин и зубных дуг с целью идентификации личности. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2007, 21 с.
17. Плишкина А.А. Установление возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом ряда патологических состояний и вредных условий труда. Диссертация канд. мед. наук. Москва, 2006, 132 с.
18. Свадковский Б.С. Учебное пособие по судебно-медицинской стоматологии. Москва, 1994, 175 с.

19. Талипова Ю.Ш. Исследование анатомо-морфологических особенностей строения зубов временного прикуса с целью выявления индивидуальных особенностей личности. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2005, 24 с.
20. Тачиева В.А. Морфометрический анализ зубов и зубных рядов у коренных жителей Калмыкии. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 2005, 22 с.
21. Чемяков Р.Д. Половой диморфизм размеров зубных дуг человека (внутригрупповые и межгрупповые вариации). Матер. VI Всероссийского съезда судебных медиков. Тюмень, 2005, с. 112-117.
22. Чернявская З.П. Определение возраста по степени стертости зубов при судебно-медицинской экспертизе. Дисс. канд. мед. наук. Москва, 1983, 136 с.
23. Шербаков В.В. Организационные и научно-методические принципы медико-криминалистической идентификации в условиях чрезвычайных ситуаций с массовыми человеческими жертвами. Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. Москва, 1991, 44 с.
24. Acharya A.B., Mainali S. Univariate sex dimorphism in the Nepalese dentition and the use of discriminant functions in gender assessment. *Forensic Science International*, 2007, vol.173(1), p. 47-56.
25. Bowers C.M., Bell G.L. (editors). *Manual of Forensic Odontology*. Saratoga Springs, New York, 1997, 358 p.
26. Donachie M.A., Walls A.W. Assessment of tooth wear in an ageing population. *Journal Dentistry*, 1995, vol. 23, p. 157-164.
27. Endris R.W. *Forensische katastrophmedizin. Methoden, Planung, Organisation der Zeichenidentifizierung*. Heidelberg Kiminialistik Verlage, 1990, №6, s. 725-730.
28. *Grays Anatomy* (39 edition). S. Standring (editor in chief). London, 2006, 1628 p.
29. Grimm H., Hildebrand H. Odontometrischer Beitrag zur Einordnung der Neolithiker vom Djebel Shanadud (Sudan). *Antropologie*, Vol.10, 1972, s. 17-20.
30. Gupta Sh., Chandra A., Gupta O.P., et. al., Establishment of sexual dimorphism in North Indian population by odontometric study of permanent maxillary canine. *Journal Forensic Research*, 2014 vol.5(2), p. 221-224.
31. Hill I.R. (editor). *Forensic Odontology*. The Old Swan, Bichester, 1984, p. 3-110.
32. Hunger H., Leopold D. *Identification*. Barth, Leipzig, 1978, 520 s.
33. Iscan M.Y., Steyn M. *The Human Skeleton in Forensic Medicine*. Charles C. Thomas, Springfield, IL, 2013, 493 p.
34. Ishcan M.Y., Kedici P.S. Sexual variation in buccolingual dimensions in Turkish dentition. *Forensic Science International*, 2003, vol.137(2-3), p. 160-164.
35. Kagerer P., Grupe G. Age-at-death diagnosis and determination of life-history parameters by incremental lines in human dental cementum as an identification aid. *Forensic Science International*, 2001, vol. 118, p. 75-82.
36. Krzyżńska A., Dobosz T. Non-destructive method of DNA extraction from teeth and bones. *Materials 5th ISABS Conference in Forensic Genetics and Molecular Anthropology*, Split, Croatia, 2007, p. 72.
37. Kieser J.A. *Human Adult Odontometrics: The Study of Variation in Adult Tooth Size*. Cambridge, 2008, 208 p.
38. Marsavelski A. The Crime of Terrorism and the Right of Revolution in International Law. *Connecticut Journal of International law*, Vol. 28, 2013, p. 243-295.
39. Musayev Ş.M. *Məhkəmə təbabəti*. Bakı, 2006, 626 s.
40. Prince D.A., Ubelaker D.H. Application of Lamendin's adult dental aging technique to a diverse skeletal sample. *Journal of Forensic Sciences*, Vol. 47, 2002, p. 107-116.
41. Rai B., Kaur J. *Evidence-Based Forensic Dentistry*. Springer-Verlag, Heidelberg, 2013, 206 p.
42. Rai B., Dhattarwal S.K., Anand S.C. Sex determination from tooth. *Medico-legal update*, 2008, vol.8(1), p. 3-5.
43. Reichs K.J., (editor). *Forensic Osteology*. Charles C. Thomas, Springfield, IL, 1998, 568 p.
44. Seitz, S., McCutcheon J.R., Brumit P.C., et. al., Age estimation: Aspartic acid racemization utilizing whole teeth. *Proceedings of the American Academy of Forensic Sciences (Odontology Section)*. Denver, 2009, p. 60.
45. Senn D.R., Stimson P.G. (editors). *Forensic dentistry*. CRC Press, Boca Raton, 2010, 437 p.
46. Shiroma C.Y., Fielding C.G., Lewis J.A.J., et. al., A minimally destructive technique for sampling dentin powder for mitochondrial DNA testing. *Journal Forensic Science*, 2004, vol. 49, p. 791-795.
47. Someda H., Saka H., Matsunaga S., et. al., Age estimation based on three-dimensional measurement of mandibular central incisors in Japanese. *Forensic Science International*, 2009, vol. 185, p. 110-114.
48. Sweet D.J., Sweet C.H.W. DNA analysis of dental pulp to link incinerated remains of homicide victim to crime scene. *Journal Forensic Science*, 1995, vol. 40, p. 310-314.
49. Sweet D., Hildebrand D. Recovery of DNA from human teeth by cryogenic grinding. *Journal Forensic Science*, 1998, vol. 43, p. 1199-1202.
50. Şadlinski V.B., Qasimov Ş.İ., Mövsumov N.T. *İnsan anatomiyası*. Bakı, 2013, II cild, 280 s.
51. Taylor J.A., Kieser J.A. *Forensic Odontology: Principles and Practice*. Wiley Blackwell, Hoboken, 2016, 496 p.
52. Teivens A., Mornstad H. A comparison between dental maturity rate in the Swedish and Korean populations using a modified Demirjian method. *Journal Forensic Odontostomatology*, 2001, vol.19, p. 31-35.
53. Vandervoort F.M., Bergmans L., Van Cleynenbreugel J., et. al., Age calculation using x-ray microfocus computed tomographical scanning of teeth: A pilot study. *Journal Forensic Science*, 2004, vol. 49, p. 787-790.

54. Wittwer-Backofen U., Gampe J., Vaupel J.W. Tooth cementum annulation for age estimation: Results from a large known-age validation study. American Journal of Physical Anthropology, 2004, vol. 123, p. 119-129.

Daxil olub: 18.05.2017.

## **QARACİYƏRİN İŞEMİK- REPERFUZION ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN HÜCEYRƏ VƏ MOLEKULYAR MEXANİZMLƏRİ.**

**Şahməmmədova S.O**

*ATU-nun Elmi Tədqiqat Mərkəzi.*

Qaraciyərin işemik- reperfuzion zədələnmələri (İRZ) müasir təbabətin, xüsusilə hepatologiyanın aktual və klinik təcrübədə həll olunmamış problemlərindəndir (1, 31, 41).

Qaraciyərin İRZ mürəkkəb patogenetik mexanizmlər nəticəsində formalaşan, üxtəlif xəstəliklər və eyni zamanda orqan üzərində aparılan müxtəlif cərrahi əməliyyatlardan (rezeksiya, transplantasiya) sonra inkişaf edən sindromdur (5, 9, 11, 39).

İşemik- reperfuzion sindrom (İRS) qaraciyər qan cərəyanının kəsilməsi və qaraciyər hüceyrələrinə oksigen axınının dayanması ilə başlanır (10,25).

İRS- nin progressivləşməsi ağciyər, böyrək, ürək- damar sisteminin zədələnməsi ilə müşahidə olunan poliorqan çatışmazlığına səbəb olur (19,38). Bu sindromun patogenezinə multifaktorial proses kimi aşağıdakı həlqələr ayırd edilir:

- ion homeostazının pozulmaları;
- reaktiv oksigen və nitrogen substansiyaların generasiyası;
- mikrosirkulyasiya pozğunluğu;
- hüceyrənin aktivləşməsi.

Eksperimental tədqiqatlarla müəyyən edilmişdir ki, qaraciyərin reperfuzion zədələnmələri 2 fazada (hüceyrədaxili və hüceyrəxarici) inkişaf edir (22, 38); 1- ci erkən faza, bir qayda olaraq, qaraciyərdə qan cərəyanı bərpa olandan ilk 6 saat sonra inkişaf edir və orqanın toxumasında redoks- statusun tez dəyişməsi ilə müşahidə olunur. Belə dəyişikliklər hepatositlərdə, Kupfer hüceyrələrində, sinusoidal endotelial hüceyrələrdə baş verir (14, 42).

2 –ci (gec) faza sitokin və hemokininlərin fəallaşması, iltihab və infiltrasiyanın inkişafı ilə səciyyələnir (40).  $Ca^{+2}$  –asılı reaksiyalar erkən fazada başlanğıc faktor kimi mühüm rol oynayır, gec fazada isə bioloji aktiv maddələrin generasiya prosesi aparıcı rol oynayır (20, 27 ).

İRS zamanı ion homeostazının pozulması hepatositlərdə hüceyrədaxili kalsiumun konsentrasiyasının əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsi ilə müşahidə olunur. Hüceyrə sitozolunda  $Ca^{+2}$  konsentrasiyası, hüceyrə membranının keçiriciliyi və endoplazmatik retikulumda rianodin reseptorlarının aktivliyi artır (31). Sitozolda  $Ca^{2+}$  konsentrasiyasının artması mitoxondridə kalsium ionları kanallarını stimule edir və bu ionların yayılmasına səbəb olur (34). Sonuncu öz növbəsində mitoxondridə transmembran potensialını azaldır və tənəffüs zəncirinin işini pozur, ATF sintezini məhdudlaşdırır (15, 31). Zədələnmiş mitoxondrilərin sayı artdıqca sitoxrom- c aktivləşir, mitoxondridən sitozola keçməklə hüceyrədə apoptozu inisiasiya edir (30). Mitoxondrilərin reperfuzion zədələnməyə daha çox məruz qalması hüceyrədə nekrozun inkişafına səbəb olur (33 ).

Qaraciyərin İRZ zamanı ion homeostazında gedən digər vacib pozulmalara hüceyrədaxili  $Na^{+}$  və  $H^{-}$  ionlarının konsentrasiyasındakı dəyişikliklər aiddir. Hepatositlərdə  $O_2$ -nin verilməsinin azalması anaerob tənəffüsün güclənməsinə və hüceyrədaxili asidoza



səbəb olur (30). Hüceyrə daxili pH –ın normal səviyyədə stabilləşməsi üçün Na- H transmembran mübadiləsi aktivləşir və nəticədə hüceyrədaxili H –ionlarının konsentrasiyası azalır, Na- ionlarının konsentrasiyası artır. Na- K kanalının ATF-dən asılı olması sonuncunun konsentrasiyasının aşağı səviyyəsində transmembran mübadilənin “blokada” olunması, hüceyrədaxili K konsentrasiyasının daha da artmasına və nəticədə hepatositlərin ölümünə səbəb olur (40).

İşemiya hepatositlərdə, Kupfer hüceyrələrində və endotelial hüceyrələrdə ATF molekulunun sürətli sərfinə səbəb olur (38 ); bunun nəticəsində ATF –dən asılı, plazmatik membranın Na- K kanalının funksiyası pozulur ki, bu da öz növbəsində hüceyrədaxili Na konsentrasiyasının artmasına, hüceyrənin ödeminə və sinusoidlərin daralmasına səbəb olur. Reperfuziyadan bir neçə dəqiqə sonra qaraciyər toxumasında superoksid anion, hidrogen peroksid və hidrosil radikalların səviyyəsi artır ki, onların mənbəyi Kupfer hüceyrələri və sinusoidal hüceyrələrdə mitoxondrial ksantin oksidaza və NADPH oksidaza sayılır (13, 38).

Hüceyrənin işemiyasının progressivləşməsində görünür, sinusoidal hüceyrələrdə NO sintetazanın səviyyəsinin azalması vacib rol oynayır (10). Superoksidlər hüceyrə membranında lipidləri, hüceyrədaxili orqanoidləri zədələyir, hüceyrənin ödemini progressivləşdirir və ölümünə səbəb olur (33). Qaraciyər toxumasında vazokonstruk-torların (endotelin, tromboksan A<sub>2</sub>) konsentrasiyası artır (30). Həmçinin trombositlər və leykositlərin adheziya və aqreqasiyası artır ki, bu da mikrosirkulyator qan cərəyanının reduksiyasına və toxumada işemiyanın progressivləşməsinə səbəb olur (30).

Qaraciyərin İRZ zamanı superoksid anion radikallarının generasiyası reperfuzyadan 6 və 24 saat sonra baş verir (33). Sonuncu hepatosit və Kupfer hüceyrələrində NF- kappa B-nin aktivləşməsi ilə induşibel NO- sintetazanın (iNOS) ekspresiyasına səbəb olur. Reaktiv O<sub>2</sub> –substansiyaları ksantin oksidaza iştirakı ilə generasiya olur; sərbəst O<sub>2</sub>- radikalları superoksidismutaza (SOD), katalaza, qlutation peroksidaza kimi antioksidant fermentlər ilə xaric edilir. Sübut olunmuşdur ki, qaraciyərdə sərbəst radikalların artması qanda ALT, AST, MDA fəallığının, sinusoidlərdə iltihabi infiltrasiyanın artması, nuklear fraqmentasiya, hüceyrənin büzüşməsi və apoptozun inkişafı ilə müşahidə olunur (33,34). Müəyyən edilmişdir ki, oksidativ stresə qarşı müdafiənin pozulması qaraciyərdə qlutation sintezinin itirilməsi ilə əlaqədardır (4, 30). Reperfuziya başlandıqdan 4 və 6 saat sonra azot 2 – oksid (NO) sintezi artır.

İRZ-in etoloji amilləri içərisində sərbəst oksigen radikalları toxuma zədələnməsinin ilkin və mühüm komponentlərindəndir. Bu radikallar (superoksid, hidrogen- peroksid, singlet oksigen və hidrosil radikalları) zülalları, fermentləri, nuklein turşularını, hüceyrə orqanoidlərini və hüceyrə membranını zədələyir, lipidlərin peroksidləşməsinə sürətləndirir, hüceyrə orqanoidlərinin lipid strukturunu zədələyir, mitoxondrilərin funksiyalarının pozulmasına və nəticədə NF- kB stimulyasiyasına səbəb olur (37).

Kirimlioğlu və həmmuəll. (2008) qaraciyər transplantasiyası keçirmiş insanlarda oksidativ stresin səviyyəsini öyrənmək məqsədilə apardığı tədqiqat işində reperfuzya zamanı qaraciyər homogenatında qlutation və malondialdehid kimi oksidativ stres göstəricilərində statistik dürüst fərq müşahidə etməmişlər (26). Müəlliflər reperfuzya zamanı qaraciyər toxumasında yaranmış dəyişikliklərin lipid peroksidləşməsi prosesinin sürətlənməsi ilə əlaqədar olmasını inkar edirlər (26, 37).

Bəzi müəlliflər apardıqları eksperimental tədqiqatlarında hepatositlərdə oksigenin aktiv formalarının (OAF) generatoru kimi ksantin ksandinoksidaza (k/ ko) sistemini göstəririlər (26, 28), digərləri OAF-in əsas mənbəyinin mitoxondrilər olduğunu (38), başqaları isə - neytrofillər və ya Kupfer hüceyrələri olduğunu göstəririlər (20, 32). Hanschen M. e.a göstəricilərinə görə, neytrofillərin aktivliyinin artması və Kupfer hüceyrələrinin sıradan çıxarılması reperfuzyon zədələnmələrin azalmasına səbəb olmamışdır. Digər

müəlliflər hüceyrədaxili və ya damar oksidativ stresin müqayisəsinə əsasən hepatositlərdə oksidativ stress və ya Kupfer hüceyrələrinin stimullaşdırıcı vəziyyətinin işemiyanın müddətindən və temperaturdan asılı olduğunu qeyd etmişlər (26).

İRZ-in əsas mediatorlarından biri endotelial qişanın genişləndirici faktoru olan NO-dur; onun rolu tam müəyyənləşdirilməsə də, hüceyrədaxili fermentativ proseslərdə iştirakı təsdiq olunmuşdur. Həmçinin, NO mitoxondriləri qoruyur, kəskin faza zülallarının sintezini stimullaşdırır, iltihabi prosesi zəiflədir, trombositlərin fəaliyyətini və adheziv molekulları azaldır (10,36).

NO-nun İRS-ə təsiri onun izoformalarından asılı olaraq baş verir; endotelial NO-sintetazanın (eNOS) təsiri zamanı yaranan NO toxumaları İRZ-dən qoruduğu və mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırdığı halda, ekzogen mənşəli NO İRZ-i artırır. Endogen NO-nun endotel qişaya leykosit toplanmasına mane olduğu, ekzogen NO-nun isə bu qan hüceyrələrinə təsir etmədiyini, lakin endotelinin ifrazına inhibisiyaedici təsir etdiyi müəyyən edilmişdir (23,30).

Qaraciyərin İRZ-i zamanı Kupfer hüceyrələrində çoxlu miqdarda sitokinlər sintez olur; onlar həmçinin hemokinlər sintez edirlər, hansı ki, hepatositlərin hissəvi zədələnmələrində iştirak edirlər (22). Bu prosesə neytrofillərin cəlb olunması və onların aktivləşməsində monositlər üçün hemoattractant olan protein -1 böyük rol oynayır (8, 24).

Qaraciyərin zədələnməsində sitokinlər arasında IL-12 vacib rol oynayır.

Hazırda şiş nekrozu faktorunun (TNF- $\alpha$ ) İRS zamanı patoloji prosesin inkişafında mühüm rol oynaması sübut olunmuşdur, onun təsiri neytrofillərin aktivləşməsi və qaraciyər damarlarında mikrotromb əmələ gəlməsi ilə müşahidə olunur (22). TNF- $\alpha$  –nın qoruyucu antioksidant, antiapoptotik, hepatoprotektiv və ya zədələyici təsiri ayırd edilir (31,33). Onun həm lokal, həm də sistem xarakterli zədə törətməsi müəyyən edilmişdir. TNF- $\alpha$  həm də qaraciyərin regenerasiyasında iştirak edən vacib faktordur.

Siçovullar üzərində aparılan eksperimentlərlə müəyyən edilmişdir ki, işemiyadan və qaraciyərin reperfuziyasından 90 dəq. sonra IL-13 TNF- $\alpha$ -nın ekspressiyasını azaldır, neytrofillərin transportu ləngiyir, hepatosellulyar ödem və hepatositlərin zədələnməsi baş verir (40).

İRS zamanı qaraciyərin zədələnməsinin başlıca hədəfi mikrosirkulyasiya pozulmasıdır; sonuncunun nəticəsində qaraciyərin parenximası zədələnir, hipersirkulyator perfuzisiyanın çatışmazlığı no-reflow fenomeni ilə nəticələnir, hansı ki, leykositlər və Kupfer hüceyrələrində aktivləşmə və disfunksiya ilə müşahidə olunur (reperfuziya paradoksu). Sinusoidlərdə no-reflow endotelial hüceyrələrin ödemini və damardaxili hemokonsentrasiyasının artması, endotelin və NO arasında balansın pisləşməsi ilə şərtlənir.

Reperfuziyanın paradoksu- no-reflow fenomeni, aşağıdakı mexanizmlərlə əlaqədardır:

-proinflamator sitokinlərin (TNF- $\alpha$ , JL-1), O<sub>2</sub>-radikallarının sərbəstləşməsi və təsir göstərməsi ilə ;

-endotelial və leykosit adheziya molekulları (selektin,  $\beta$ -inteqrin, ICAM-1, VCAM-1) requlyasiyasının artması ilə;

-leykositlərin qaraciyər mikrodamarlarının endotelləri ilə qarşılıqlı təsiri ilə (7, 32, 40).

Göstərildiyi kimi, qaraciyərin İRZ-i zamanı mikrosirkulyator dəyişikliklərdə endotelin mühüm rol oynayır. Endotelinin sərbəstləşməsi mikrosirkulyasiya pozulmalarına, lokal hipoksiyaya və nəhayət qaraciyərin zədələnməsinə səbəb olur. Endotelin reseptorlarının blokadası qaraciyərdə mikrosirkulyasiyanı qoruyur, hüceyrənin O<sub>2</sub> ilə təchizatını artırır və hepatosellulyar zədələnmələri reduksiya edir (29, 30). Güman olunur ki,

NO mikrosirkulyasiyaya sitoprotektiv təsir göstərir. İRS zamanı mikrosirkulyasiya pozulmalarında trombositlər böyük rol oynayır.

Khandoga e.a (2009) fluoressent mikroskopiya ilə trombositlər və endotelial hüceyrələr arasındakı əlaqəni reperfuzyadan 20-240 dəq. sonra öyrənmiş, trombositlərin rolling və adheziyasını terminal arteriollarda və postsinusoidal venulalarda aşkar etmişlər. Bu zaman trombositlərin akkumulyasiyası sinusoidlərdə reperfuzyadan 20 dəq. sonra baş vermişdir; işemiyanın 30 dəqiqədən 60 və 90 dəq. qədər uzadılması zamanı endotelinlə əlaqəli trombositlərin sayı xeyli artmışdır. Trombositlərin post-işemik adheziyası trombun aktivliyinin artması və trombositlərin sistem sirkulyasiyasından çıxması ilə əlaqədardır. Bundan başqa, trombositlərin adheziyası sinuslarda perfuzyanın pisləşməsi ilə korrelyasiya əlaqəsinə malikdir. Reperfuzyanın 4 saata qədər prolongasiya olunması trombosit və endoteli arasında qarşılıqlı təsiri artırmadı. Beləliklə, endotelial hüceyrələrin arteriollarda, venulalarda və sinusoidlərdə trombositlərlə qarşılıqlı təsiri reperfuzyanın erkən dövründən başlanır, onların qarşılıqlı təsirinin davam etməsi reperfuzyanın deyil ancaq işemiyanın müddətindən asılıdır.

İRS zamanı qaraciyərin zədələnməsində Kupfer hüceyrələrinin aktivləşməsi mühüm rol oynayır, hansı ki, proinflamator mediatorlar TNF-  $\alpha$  daxil olmaqla sərbəstləşirlər. Bu mediatorlar bir sıra kaskad mexanizmləri, hemokinlərin və adheziya molekullarının artmasını və neytrofillərin zədələnməsini stimule edir (23, 28). Reperfuzyadan 6- 24 saat sonra Kupfer hüceyrələrində superoksid anion radikalların generasiyasının tənzimlənməsi pozulur; TNF-  $\alpha$  reperfuzyadan sonra hər 2 mərhələdə, IL-  $\beta$  isə ancaq gec mərhələdə artır.

Qaraciyərin zədələnməsində İRS zamanı polimorfnüvəli leykositlərin (PNL) aktivləşməsi çox böyük rol oynayır (16,24). Neytrofillərin qaraciyərin Kupfer hüceyrələrinə daşınması P- selektinin iştirakı ilə baş verir və sonradan neytrofillərin aktivləşməsi müşahidə olunur ki, bu da RES-in disfunksiyası ilə nəticələnir. Aktivləşmiş neytrofillər zədələnmiş qaraciyəri infiltrasiyaya uğradır və paralel olaraq endotelial hüceyrələrdə adheziv molekulların ekspresiyasını artırır. Hemoksigenaza sistemi daha vacib sitoprotektiv mexanizm olaraq hüceyrə stresi, antioksidant və iltihabəleyhi funksiyaları aktivləşdirir, hüceyrə tsiklini və mikrosirkulyasiyanı tənzimləyir.

Qaraciyərin polimorfnüvəli infiltrasiyasında (neytrofil hepatiti) selektin böyük rol oynayır, hansı ki, trombositlərin damar divarına adheziyasını törədir (18, 23). Neytrofillər qaraciyəri fermentlər, xüsusilə elastaza vasitəsi ilə zədələyir; elastaza inhibitorlarının istifadə olunması qaraciyər zədələnməsini azaldır - hepatoprotektiv təsir göstərir.

İRS zamanı qaraciyərin neytrofillərlə zədələnmələrinin tənzimlənməsi CD4<sup>+</sup> limfositlərin təsiri ilə baş verir. Bu sindrom zamanı CD4<sup>+</sup> limfositlər qaraciyərə tez daxil olur və IL-17 vasitəsilə neytrofillərin daşınması baş verir (20, 37).

Qaraciyərin işemiya – reperfuzyası zamanı hepatositlərdə iltihabın inkişafında DNT-də lokalizə olunmuş NF- kappa B genin aktivləşməsi mühüm rol oynayır. Hazırda müəyyən edilmişdir ki, onun tənzimlənməsində protein-1 kappa B- $\alpha$  və protein -1 kappa B- $\beta$  vacib rol oynayır (34). İşemik – reperfuzyanın erkən mərhələlərində p 38, p 44 /42 genin tez aktivləşməsi baş verir, transduksiya siqnalları və transkripsiya -3 aktivatoru artır, protein-1 aktivatorunun nüvə translokasiyası baş verir, qlikogenolizin son məhsullarının artması üçün reseptorlar aktivləşir ki, bu iltihabi proses və hüceyrə ölümünü əlaqələndirən açar siqnal yolu adlanır (27, 33).

İRS zamanı hepatositlərin ölümü ya nekroz (hüceyrə ölümü) ya da apoptoz (proqramlaşdırılmış hüceyrə ölümü) nəticəsində baş verir. Müəyyən edilmişdir ki, apoptoz 2 əsas yolla - endogen və ekzogen, baş verir. Endogen (mitoxondrial) yol müxtəlif stressorların təsirindən DNT-nin zədələnməsi, p53 amilinin aktivləşdirilməsi, böyümə faktorlarının artması və metabolik dəyişikliklərin sürətlənməsi hesabına baş verir (27).

Ekzogen (ekstrinsik) yol isə hüceyrə ölümü reseptorları ilə stimullaşdırılır. İzolə olunmuş qaraciyər modelində müəyyənləşdirilmişdir ki, isti reperfuziyadan 10 dəq. sonra hepatositlərin nekrozu baş verir və 120 dəq. müddətində stabil qalır, 30 dəq. sonra apoptoz kəskin sürətlənir, ancaq 42 saat müddətində hepatositlərin nekrozu sinusoidlərdə qanla tam dolmuş sahələrdə baş verir (33, 34).

Qeyd etmək lazımdır ki, bu günə kimi qaraciyərin-işemik reperfuzion zədələnmələrinin mexanizmləri tam aydınlaşdırılmamışdır; bir sıra tədqiqatların istiqaməti işemiya- reperfuziyadan sonra qaraciyərdə baş verə biləcək dəyişikliklərin profilaktikasına yönəlmişdir. Bu üsullardan biri növbəli işemik- reperfuziya üçün işemik hazırlığın aparılmasıdır. Sonuncunun mahiyyəti ondan ibarətdir ki, növbəli qaraciyərin İR-dən əvvəl qısamüddətli işemiya və qısamüddətli reperfuziyası aparılır və dərhal ondan sonra uzunmüddətli (90 dəq.) qaraciyərin işemiyası və 5 saatlıq reperfuziya aparılır (13). Bu zaman müəyyən edilmişdir ki, işemik hazırlıq qanda aminotransferazaların (ALT, AST),  $\alpha$ -qlutation-s-transferazanın fəallığını, trombositlərin aqreqasiyasını azaldır.

Bir sıra tədqiqatlarla müəyyən edilmişdir ki, İRZ-yə işemik hazırlıq bir tərəfdən antiapoptotik Bcl-2 proteinin miqdarının və iNOS sintezinin artmasına, digər tərəfdən, Kupfer hüceyrələrinin aktivliyinin və sinusoidal perfuzion zədələnmələrin azalmasına səbəb olur (27); bu zaman mitoxondrilərdə adekvat oksidləşmə - bərpa prosesləri saxlanılır.

C. Peralta e.a (2009) məlumatına görə, qaraciyərin işemik- reperfuziyaya hazırlanması zamanı endogen protektivliyə cavabdeh mexanizmlər aşağıdakılardan ibarətdir:

- hazırlıq müddətində tranzitor NO sintezi;
- perfuziya zamanı yaranan toksiki maddələrin azalması;
- hazırlığın qaraciyərdən kənar orqanlara (ağciyər, böyrək və s.) müsbət təsiri ;
- işemiya hazırlığı fazasında energetik metabolizmin saxlanması;
- transkripsiyanın nüvə faktorunun zəifləməsi.

Qaraciyərin İRZ-yə hazırlanması prosesi hüceyrə proteinləri və DNT zədələnmələrinin qarşısını alır (35). İşemik hazırlıq reaktiv  $O_2$ - substansiyalarının generasiyası üçün ksantin oksidaz yolunu blokada edir, hazırlıqdan sonra NOS-un transkripsiya və ekspressiyası artır ki, bu da protektiv təsir edir (13, 29).

Beləliklə, işemik hazırlıq (ischemic preconditioning) işemiya zamanı hüceyrədaxili müdafiə mexanizmlərinin aktivləşməsi nəticəsində toxumanın və ya orqanın patoloji prosesə qarşı müqavimətini artıran fenomendir; başqa sözlə, gözlənilən reperfuzion zədələnmədən hepatositlərin qorunmasıdır.

Khandoya e.a (2009) İRS zamanı qaraciyərin zədələnməsinin qarşısını almaq üçün hipotermiyadan və oksibarik oksigenasiyadan istifadə etməklə venulalarda neytrofillərin adheziyasını reduksiya etmiş, arteriollarda vazokonstruksiyanı ləngitmiş və nəticədə qaraciyərin disfunksiyasını azaltmışdır (29).

Hazırda bir sıra müəlliflər qaraciyəri İRZ-dən qorumaq üçün farmakoloji müalicə üsullarından (antioksidant, amin turşuları, qoruyucu məhsullar) istifadə etməyi tövsiyyə edirlər (8, 21, 22). Digər müəlliflər isə daha çox ümidverici üsul kimi gen terapiyasına (28, 30) üstünlük verirlər.

Beləliklə, qaraciyərin İRZ mürəkkəb, multifaktorlu inkişaf mexanizminə malik bir proses olmaqla özündə çoxsaylı humoral, molekulyar və hüceyrə mexanizmlərini birləşdirir. Biz bu icmalda qaraciyərin İRZ-i başlıca olaraq hüceyrə kontekstində izah etməyə çalışdıq. Ədəbiyyat məlumatlarının təhlili zamanı biz sirkulyasiya edən limfosit, neytrofil və trombositlərdə hüceyrədaxili metabolizmin vəziyyətinə aid tədqiqatlara (neytrofil elastazaya aid yeganə iş istisna olmaqla) rast gəlmədik.

Hüceyrədaxili metabolizmdə gedən dəyişikliklər orqanizmin metabolik statusunun ayrı- ayrı həlqəsini (zülal, yağ, karbohidrat) əks etdirildiyini nəzərə alsaq, bu aspektdə tədqiqatların aparılma zərurəti və aktuallığı aydın görünür.

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

- 1.İskəndərov E. A. Qaraciyərin işemik- reperfuzyon sindromunun etiopatogenezinə müasir baxış // Azərbaycan Təbabətinin müasir nəəliyyətləri, 2012, №1, s.12-15
- 2.Şahbazov R.O. Qaraciyərin transplantasiyalarında işemik- reperfuzyon zədələnmə problemi və onun profilaktika üsulları / Azərbaycan Tibb jurnalı, 2009, №2, s. 182-185
- 3.Алиханов Р.Б, Кубышкин В.А. Патологические аспекты реперфузионных повреждений печени //Кубанский научный медицинский вестник. №7 ( 142) 2013. с..170-173
- 4.Гараев Г.Ш., Султанов Г.А., Гасымов А.Ш. и др.(2010). Влияние санаций брюшной полости супероксиддисмутазой на развитие Эндогенной интоксикации при перитонитах .Вестник хирургии Казахстана 1 (21); 33-36.
- 5.Гафарова Ж.Р., Гараев Г.Ш., Джафарова Р.Э. Реперфузионный синдром при трансплантации печени и механизмы его развития. Укр.мед.часопис, 2017.28 лютого (елект.публ.)
- 6.Зинчук В.В. Участие кислородозависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени. / Успехи физиологич.наук. 2009. №4 с.45-56
- 7.Лыско А.И., Дудченко А.М. Реперфузионное повреждение и феномен «no-reflow», роль супероксидной аниона и пероксинитрита / Патогенез. 2014, т-12. №4 с. 47-51
- 8.Ходосовский М.Н., Зинчук В.В. Влияние эритропоэтина на кислородтранспортную функцию крови и прооксидантно - антиоксидантное состояние при ишемии- реперфузии печени. Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. 2014, 5 (100): 592-601.
- 9.Ярошенко И.Д., Каланчина Т.Ю. Патогенез ишемии - реперфузии печени (обзор литературы) Волгоград.науч. мед.журн.1: 29-34
- 10.Abe Y., Hines J., Ziban G and Grisham M.B. Hepatocellular protection by nitric oxide or nitrite in ischemia and reperfusion injury / Arch. of biochem and biophysics. 2009 vol 484, №2 p. 232-237
- 11.Abu – Amara M. Liver ischemia reperfusion injury: processy in inflammatory networks. Live Transport. 2010. v.16, №9. p. 1016-1032
- 12.Arumugam T.V., Okun E., Tangs S.C. e.a. Toll- like receptors in ischemia- reperfusion injury shock. 2009. vol 32. №1, p.4-16
- 13.Camara – Lemarroy C.R. Remote ischemic preconditioning as treatment for non- ischemic gastro intestinal disorders: beyond ischemic – reperfusion injury World J Gastro entere/ 2014 20(13), p.3572-81 ( PubMed)
- 14.Chadi S.A., Abdo H., Bihari A. et al. (2015). Hepatic micro- vascular changes in rat abdominal compartment syndroms. J. Surg.Res. 197(2) , p.398-404
- 15.Cheerum M.K., Marzilli M.(2014). Microvascular ischemia and the stress of imparient relaxation. Atherosclerosis, 237 (2) 279-300
- 16.Chavez- Tapia N.C., Balderas- Garces B.V., Meza-Meneses P, Herrera Gamor e.a. Hypoxic hepatitis in cardial intensive care unit; a study of cardiovascular risk factors, clinical course, and outcomes. The Clin. Risk. Manage. 2014 ; 10: 139-45 ( PubMed)
- 17.Crafts T.D., Jensen A.R., Blocher- Smith E.C., Markel T.A (2015). Vascular endothelial growth factor: therapeutic possibilities and challenges for the treatment of ischemia. Cytokino, 71( 21) : 385-393
- 18.Deng W, Farricelli L. Hypoxic hepatitis and acute liver failure in a patient with onset atrial fibrillation and diltiazem infusion. BMJ. Case. Rep. 2013 (PubMed)
- 19.Eipel C., Abshagen K. and Vollmar B. Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial suffer response revisited World Journal of Gastro-enterology. 2010. vol.16. № 48, p.6046-6057
- 20.Hanschen M., Zabler S., Krombach F. and Khandoga A. Reciprocal activation between CD 4+ T cells and Kupffer cells during hepatic ischemia- reperfusion «Transplantation» 2008 / v.86 № 5. p. 710-718
- 21.Henrion J. Hypoxic hepatitis. Liver Int. 2012-32(7). p. 1039-1052
- 22.Husted T.L., Lentsch A. B. The role of cytokines in pharmacological modulation of hepatic ischemia reperfusion injury. Current pharmaceutical design. 2006, v.12, № 23, p. 2867-2873
- 23.Fuhrmann V, Jager B, Zubkova A, Drolz A. Hypoxic hepatitis- epidemiology, pathophysiology and clinical management. Wien Klin Wochenschr, 2010 / 122 (5-6), 129-139 (PubMed)
- 24.Fuhrmann V, Kneidinger N. Herkner H. e.a. Hypoxic hepatitis: Underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients / Intensive Care Med. 2009. 35. p. 1397-1405
- 25.Iaeschke H. Current strategies to minimize hepatic ischemia – reperfusion injury by targeting reactive oxygen species / Transplant . Rev. 2012, v. 26. № 2. p. 113-114
- 26.Kirimlioglu H., Ecevit A., Yilmaz S. e.a. Effect of resveratrol and melatonin on oxidative stress enzymes, regeneration and hepatocyte ultrastructure in rats subjected to 70 % partial hepatectomy / Transplant. Proc. 2008, v. 40. № 1 p.285-289
- 27.Kuboki S., Sakai N., Tschop I, Edwards M.I. e.a. Distinct contributions of CD 4+ T cells subsets in hepatic ischemia / reperfusion injury / America Journal of Physiology , 2009, v.296. № 5. p. 1054-1059
- 28.Kulkarni R.M, Stuart W.D., Waltz S.E. (2014). Ron receptor- dependent gene regulation of Kupffer cells during endotoxemia hepatobiology Pancreat Dis. Int. 13 (31), p/ 281-292

- 29.Khandoga A., Huettinger S., Khandoga A. G. e.a. Leukocyte transmigration in inflamed liver- a role for endotelial cell- selective adhesion molecule. j. Hepatol. (2009): 50 (4): p. 755-765
- 30.Kwok W, Clemens M.G. Rho- kinase activation contributes to Lps- indeed impairment of endothelial nitric oxide synthase activation by endotelien – 1 in cultured hepatic sinusoidal endotelial cells. Shock. 2014 , 42:161: p. 554- 561
- 31.Li J. The mechanisms and strategies to protect from hepatic ischemia reperfusion injury. Eur. Rev. Med. Pharmacol Sci. 2015. v.19, № 11, p. 2036-2047
- 32.Lui B. Cytoprotective role of hemeoxygenase – 1 in liver ischemia reperfusion injury. Int. J. Clin. Exp. Med. 2015. v8. № 11, p. 19867-19873
- 33.Li B. Chen B., Zhang G., Wang K. Zhou L. Cell apoptosis and fast gene expression in liver and enal tissues after ischemia - reperfusion injury in liver transplantation. Transplantation procecdings 2010. vol. 42. № 5. p. 1550-1556
- 34.Llacuna L., Mari M., Lluís J. M., Garcia – Ruiz C. e.a. Reactive oxygen species mediate liver injury through parenchymal nuclear factor - kB inactivation in prolonged ischemia – reperfusion «Amer. Jour. of pathology ». 2009, v. 174, № 5, p. 1776-1785
- 35.Peratta S., Serafin A., Fernandes – Zabelagni L. e.a. Liver ischemic preconditioning: a new strateg for the prevention of ischemia – reperfusion injury. Transplant. Proc., 2009. v.35. № 5, p. 1800-1802
- 36.Phillips L. Nitric oxide mechanism of protection in ischemi and reperfusion injury / J. Juvect. Surg. 2009. v.22. № 1, p. 46-55
- 37.Raurich J. M., Llompарт – Pou J. A., Ferreruela M. e.a. Hypoxic hepatitis in critically ill patients: incidence, etiology and risk factors for mortality / J. Anasth. 2011. v.25. p. 50-56
- 38.Seizner M., Seizmer N., Jochum W., Graf R. e.a. Increased ischemic injury in old mouse live: an ATP-dependent mechanism / Liver. transplantation 2007. v.13. № 3 p. 382-390
- 39.Song A. T. Avelino- Silva V.J., Pecra R.A. e.a. (2014). Live transplantation: fifty years of experience, World. I.Gastroenterol , 20 ( 18): p. 5863- 5874
- 40.Takeuchi D., Yoshidome H., Kurosawa H. e.a. ( 2014). Interleukin -18 exacerbates pulmonary injury after hepatic ischemia reperfusion in mice. J. Surg. Res. 158 (1): p. 87-93
- 41.Weigant K. Ischemia reperfusion injury in liver surgery and transplantation: pathophysiology HPB Surg. 2012. p. 1767- 23

Daxil olub: 27.04.2017.

**\* ORCİNAL MƏQALƏLƏR \* ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ \***  
**\* ORIGINALS \***

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ  
 ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ТРАВМАХ ЖИВОТА**

**Касумов Н.А., Гасанов Дж.А, Акперова И.К.**

*АзГИУВ имени А.Алиева, III городская клиническая больница города Баку.*

*Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, повреждение, диагностика, хирургическое лечение.*

Вопросы своевременной диагностики и выбора адекватного метода хирургического лечения повреждений двенадцатиперстной кишки (ДК) относятся к одному из наиболее сложных разделов в ургентной хирургии и до настоящего времени недостаточно изучены [1, 2]. Этому свидетельствует высокая летальность, колеблющаяся, по данным отечественных и зарубежных авторов, от 16,6 до 90,5% [4] пострадавших. Частота повреждений ДК составляет не более 1,2% и не превышает 10% в структуре травм органов пищеварения [8]. Редкость повреждения кишки связана с ее небольшими размерами, глубоким расположением, защищенностью мышцами и соседними органами спереди и телами позвонков сзади. С другой стороны, плотное основание, на котором она расположена, ограниченная

подвижность способствуют ее повреждению. Диагностические и тактические ошибки при оказании помощи пострадавшим с повреждениями ДК приводят к развитию в раннем послеоперационном периоде жизнеугрожающих осложнений в 25,0—72,5% наблюдений и высокой летальности [3, 7]. Так, при изолированных травмах ДК летальность составляет 11,8—30,5%, сочетанных — 46,6—80,0% [5,9]. Причем летальность при открытых ранениях ДК почти в 3 раза ниже, чем при закрытых повреждениях и не превосходит 25% [6]. Чаще всего большое количество летальных исходов обусловлено несостоятельностью швов, посттравматическим деструктивным панкреатитом и развитием гнойных осложнений, таких как забрюшинная флегмона, перитонит и сепсис. Большое значение в прогнозе и результатах лечения имеет также срок с момента получения травмы до обращения за медицинской помощью.

**Материал и методы.** За период с 2006 по 2016 г. в отделении хирургии 3-ей клинической больницы города Баку было оперировано 11 пострадавших с повреждениями ДК. Все пострадавшие — лица трудоспособного возраста. Мужчин было 7(64%), женщин— 4 (36%) в возрасте от 18 до 65 лет. В состоянии алкогольного опьянения поступили 6 (55%) пациентов, что явилось фактором, затрудняющим правильную оценку клинических проявлений, своевременную диагностику и определение показаний к оперативному лечению. Изолированные повреждения ДК наблюдались в 5 (45%) случаях, сочетание травмы ДК с разрывом печени — 3(27%), с травмой поджелудочной железы — 2(18%), с повреждением желудка — 1(9%). В первые 6 ч с момента получения травмы были доставлены 6(55%) пострадавших, от 6 до 12 ч — 3(27%), спустя 12 ч — 2(18%). Большинство больных были в состоянии шока. У 7(64%) пострадавших состояние при поступлении было тяжелое, у 4(36%) — крайне тяжелое. В 3(27%) наблюдениях преобладала картина внутрибрюшного кровотечения, в 5(45%) — выявлен распространенный перитонит в связи с наличием сочетанных повреждений.

Диагностировать повреждение забрюшинной части ДК является наиболее сложным. Разрыв забрюшинной части ДК был выявлен у 3(27%) пациентов. При забрюшинном разрыве стенки кишки и сохранении целостности брюшины над местом дефекта дуоденальное содержимое поступает только в забрюшинное пространство, в связи с чем и клиническая картина бывает стертой. Симптомы перитонита в первые часы после травмы отсутствуют, боли носят неопределенный характер, чаще локализуются в правой половине живота, правом подреберье и поясничной области справа. Боли усиливаются по мере распространения дуоденального содержимого вдоль правой поясничной мышцы и по правому латеральному каналу. Появляются общая слабость, жажда, тошнота, иногда рвота с примесью крови. Отмечается бледность кожных покровов, заторможенность или, наоборот, возбуждение. Нарастает тахикардия, повышается количество лейкоцитов в периферической крови. Содержимое ДК, обладающая способностью вызывать некроз окружающих тканей, проникает в свободную брюшную полость, начинают нарастать симптомы внутрибрюшной катастрофы. Симптомы раздражения брюшины могут появиться уже через 3 - 8 ч.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости обеспечивает выявление свободного газа и жидкости в брюшной полости, косвенных признаков воспаления и повреждения: эмфизема в забрюшинном пространстве, усиление четкости контура правой почки, стертость границ поясничной мышцы справа. Серийная обзорная рентгенография брюшной полости позволяет обнаружить расширение просвета ДК с появлением «спиральной пружины» в вертикальной и нижней горизонтальной частях кишки в результате клапанообразного перекрытия ее просвета интрамуральной

гематомой. При отсутствии достоверных данных на обзорной рентгенограмме следует провести рентгенологическое исследование с приемом водорастворимого контраста. В случаях наличия разрыва ДК возможен выход контраста за пределы ее просвета, а также его вне- или внутрибрюшинное распространение. Обзорная рентгенография органов брюшной полости выполнена всем 11 (100%) пострадавшим, при этом лишь у 3(27%) пациентов выявлены вышеуказанные рентгенологические признаки повреждения ДК. Информативность метода составила 33%.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства позволяет обнаружить наличие даже небольшого количества жидкости, при этом регистрируется расхождение париетальной и висцеральной брюшины. УЗИ позволяет выявить или заподозрить повреждение ДК. УЗИ было выполнено всем пострадавшим. Информативность метода составила 86%.

Компьютерная томография (КТ) является наиболее чувствительным методом для обнаружения в забрюшинном пространстве воздуха и жидкости. С целью усиления его диагностических возможностей выполняется КТ с контрастированием, при этом становится возможным выявление отклонения контраста за пределы кишки. КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнена 6 (55%) пострадавшим. Информативность метода составила 98%.

Видеолапароскопия применяется при неинформативности неинвазивных методов диагностики. Пострадавшим, находящимся в тяжелом состоянии с нестабильными показателями гемодинамики, видеолапароскопия противопоказана. При стабильных показателях гемодинамики видеолапароскопия может быть результативной и при наличии повреждения ДК выявит в брюшной полости зеленоватое окрашивание по правому боковому каналу, очаги стеатонекроза, пузырьки газа под париетальной брюшиной, желтовато-зеленое пропитывание тканей на фоне обширной забрюшинной гематомы, кишечное содержимое. Однако в ряде случаев применение видеолапароскопии не позволяет подтвердить или опровергнуть предположение о повреждении ДК, особенно в первые часы с момента получения травмы. Тем не менее видеолапароскопия остается важным и необходимым исследованием при травмах живота. Диагностическая видеолапароскопия была выполнена 7 (64%) пострадавшим, при этом у двух из них не выявлено забрюшинного повреждения ДК. Таким образом, информативность данного метода составила 72%.

Объем оперативного вмешательства при травмах ДК зависит от ряда факторов: сроков поступления пострадавших в стационар с момента получения травмы, размеров дефекта стенки ДК, уровня повреждения, сочетанных повреждений органов панкреатодуоденальной зоны. Все 11 пострадавших были оперированы в разные сроки с момента поступления в стационар. Операции выполнялись под общим обезболиванием. Существует ряд методик, позволяющих добиться наиболее оптимальных результатов хирургического лечения. Нами применялись три типа операций: 1. В случае повреждения ДПК выше большого дуоденального соска (БДС) с полным поперечным отрывом ДПК от желудка и поступления больных до 6 ч с момента травмы производилось иссечение краев раны и наложение гастродуоденоанастомоза (ГДА) с обязательной декомпрессией желудка и ДПК. 2. При повреждении ДПК выше БДС и поступлении больных свыше 6 ч с момента травмы осуществляли ушивание наглухо дистального отдела желудка и проксимального отдела 12-перстной кишки с последующим наложением гастроеюноанастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну. 3. При травме ДПК ниже БДС производили ушивание дефекта кишки. Для полноценной



ревизии во всех случаях выполняли мобилизацию ДК по Кохеру—Клермону. При подозрении на повреждение забрюшинной части ДК проводили широкое вскрытие и дренирование забрюшинного пространства. Во время операции у 5(45%) пациентов выявлены изолированные повреждения ДК. В 3(27%) случаях была повреждена верхнегоризонтальная часть, в 3(27%) случаях — нисходящая часть выше БДС. У 3(27%) пострадавших разрывы ДК сочетались с травмой печени, из них в 2 случаях ДК повреждена в верхнегоризонтальной части, в одном случае — нисходящая часть. У 2 (18%) пострадавших выявлено повреждение поджелудочной железы, из них в 1(9%) наблюдениях повреждения нисходящей части ДК сочетались с травмой головки поджелудочной железы. В одном случае была повреждена нижнегоризонтальная часть ДК и тело поджелудочной железы. У одного пострадавшего травма ДК сочеталась с повреждением стенки желудка (разрыв верхнегоризонтальной части и повреждение передней стенки желудка). 3(27%) пострадавшим разрывы ДК были ушиты в поперечном направлении двухрядными узловыми швами. Данные пострадавшие поступили в первые 6 ч с момента получения травмы, дефекты стенки ДК располагались в верхнегоризонтальной части и не превышали  $1/3$  ( $1—1,5$  см) ее окружности. Операцию завершали назодуоденальной декомпрессией и проведением питательного зонда в тощую кишку. У одного пострадавшего выявлен полный поперечный разрыв нисходящей части ДК выше БДС. В данном наблюдении нами сформирован дуоденоюноанастомоз по типу «конец в бок» с брауновским соустьем и отключением дистального отдела ДК. Операция завершена назодуоденальной декомпрессией и проведением питательного зонда в отводящий отдел тощей кишки. У 2(18%) пострадавших разрыв был более  $1/3$  окружности (дефекты располагались в нисходящей части ДК выше БДС). После обработки краев раны производили ушивание дефектов двухрядными узловыми швами. В последующем, на расстоянии 5 см ниже повреждения, формировали дуоденоюноанастомоз «бок в бок» на длинной петле с брауновским соустьем 3(27%) пострадавшим и одному на выключенной по Ру-петле. 5(45%) пострадавшим с повреждением ДК, поступившим позднее 6 ч с момента получения травмы, после ушивания дефектов стенки кишки было выполнено выключение ДК из пассажа пищи с наложением гастроэнтероанастомоза по Вельфлеру—Брауну. Операцию завершали назодуоденальной декомпрессией и установкой зонда в отводящий отдел для энтерального питания. При сочетании повреждений ДК и печени производилось ушивание ее разрыва П-образными швами. При повреждениях поджелудочной железы осуществлялось широкое вскрытие и дренирование парапанкреатического пространства (ринг-дренирование), а также дренирование желчевыводящих путей (в 2(18%) случаях сформирована холецистостома, в 1(9%) — холедохостома). Разрыв передней стенки желудка в одном случае ушит двухрядными узловыми швами.

**Результаты и их обсуждение.** Из 11 оперированных пациентов умерли 3. Летальность составила 27%. Причинами смерти явились: прогрессирующий панкреонекроз с развитием забрюшинной флегмоны — 1(9%) (пострадавший с сочетанной травмой поджелудочной железы); обширная забрюшинная флегмона с развитием сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности — 1(9%), прогрессирование перитонита в результате развития несостоятельности швов ранее ушитых дефектов забрюшинной части ДК — 1(9%) случая. Все 3(27%) умерших были доставлены в стационар позже 6 ч с момента получения травмы.

### **Выводы**

1. Травмы ДК трудно диагностируются как до операции, так и интраоперационно и сопровождаются тяжелыми осложнениями и высокой летальностью.

Диагностика повреждений ДК должна носить комплексный характер, включая оценку клинико-объективных данных и результаты инструментальных методов исследования. Наиболее информативными методами диагностики повреждений ДК являются УЗИ и КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием.

2. Во время операции необходимо тщательно обследовать ревизии забрюшинное пространство, при наличии одного из важных признаков, каковыми являются эмфизема, забрюшинная гематома и желто-зеленое окрашивание тканей в области ДК.

3. Тактика оперативного вмешательства зависит от сроков после получения травмы, а также от уровня повреждения 12-перстной кишки.

*e-mail: dr.ilaxa@gmail.com*

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

1. Абакумов М.М., Владимирова Е.С. Способ временного выключения 12-перстной кишки при ее травме // Хирургия. - 1986. - №6. - С. 117-118.
2. Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Берсенева Э.А. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения повреждений 12-перстной кишки // Вестн. хир. - 1989. - Vol. 142, №2. - С. 116-120.
3. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Диагностика и лечение повреждений живота // Хирургия. - 2001. - №6. - С. 24-28.
4. Бокарев М.И., Молитвословов А.Б., Бирюков Ю.В. Лапароскопия в диагностике повреждений живота у пациентов с сочетанной травмой // Хирургия. - 2004. - №7. - С. 23-25.
5. Иванов П.А., Гришин А.В. Хирургическая тактика при травме 12-перстной кишки // Хирургия. - 2004. - №12. - С. 28-34.
6. Лохвицкий С.В., Садуакасов А.Ж. Повреждения 12-перстной кишки // Хирургия. - 1993. - №11. - С. 45-50.
7. Молитвословов А.Б., Бокарев М.И., Мамонтов Р.Е. Диагностика повреждений живота у пострадавших с сочетанной травмой // Хирургия. - 2002. - №9. - С. 22-27.
8. Молитвословов А.Б., Ерамишанцев А.К., Марков А.Э. и др. Диагностическая и лечебная тактика при травме 12-перстной кишки // Хирургия. - 2004. - №8. - С. 46-51.
9. Чирков Р.Н., Абакумов М.М., Дубровин И.А. Клинико-морфологическое обоснование хирургического лечения пострадавших с разрывами 12-перстной кишки при закрытой травме живота // Хирургия. - 2009. - №8. - С. 12-14.

#### **X Ü L A S Ə**

### **QARIN TRAVMALARI ZAMANI ONİKİ BARMAQ BAĞIRSAĞIN ZƏDƏLƏNMƏSİNİN DİAQNOSTİKASI VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ**

**Qasimov N.A., Həsənov C.Ə., Əkbərova İ.K.**  
Ə.Əliyev adına AzDHTİ, 3 saylı Bakı Şəhər Xəstəxanası

*Açar sözlər: oniki barmaq bağırsağ, zədələnmə, diaqnostika, cərrahi müalicə*

2006-2016-cı illər ərzində 3 saylı Bakı şəhər xəstəxanasının cərrahiyyə şöbəsində oniki barmaq bağırsağ travması almış 11 xəstə müxtəlif taktikalardan istifadəsi ilə əməliyyat olunmuşdur. 11 əməliyyat olunmuş xəstədən 3 nəfər vəfat etmişdir. Onların ölümlərinə səbəb proqresivləşən peritonit, fleqmona və yaranan abses olmuşdur.

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

### **DIAQNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT DUODENUM INJURIES**

**Qasimov N.A., Hasanov C.A., Akbarova I.K.**  
Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, the 3-rd clinical hospital of Baku

**Key words: duodenum, injury, diagnostics, surgical treatment.**

The article is devoted to a serious problem of urgent abdominal surgery - duodenum injuries. The 11 patients of duodenum injuries are analyzed in the period from 2006 to 2016. 66,7% patients were operated in the first 6-12 hours, 33,3% were operated 12 hours after the trauma had occurred. We describe a differentiated operational tactics. When patients do not have peritonitis, injury of duodenum was sutured or gastroduodenal anastomosis (GDA) was formed. Injury of duodenum with peritonitis was operated with formation of bypass anastomosis. Out of 11 patients 3 (14,3%) died due to progressive peritonitis, retroperitoneal abscess.

Daxil olub: 7.06.2017.

## CƏRRAHİ MÜDAXİLƏ NAHIYYƏSİ İNFEKSIYALARININ ETİOLOGİYASI

Atakişizadə<sup>1</sup> S.A., Rəhimli<sup>2</sup> L.N., Hacısoy<sup>2</sup> Y.V.

<sup>1</sup>*Azərbaycan Tibb Universitetinin yoluxucu xəstəliklər kafedrası*

<sup>2</sup>*Azərbaycan Tibb Universitetinin tədris cərrahiyyə klinikası*

**Giriş:** Cərrahi əməliyyatlardan sonrakı infeksiyalar - cərrahi yara infeksiyaları cərrahiyyədə xəstələnmə və ölümün əsas səbəblərindəndir. Cərrahi stasionarlarda rast gəlinən xəstəxanadaxili infeksiyalar (XDİ) əsasən cərrahi əməliyyatlarla əlaqədar olduğundan son zamanlar cərrahi yara infeksiyaları (CYİ) termini işlədilir. Lakin cərrahi stasionarlardakı XDİ təkcə cərrahi yaralarla əlaqədar olmur. Məsələn, cərrahi əməliyyatlardan sonra reanimasiya şöbələrində baş verə bilən ağciyərlərin süni ventilyasiyası ilə əlaqədar, eləcə də bu xəstələrdə damardaxili kateterlərlərin uzunmüddətli istifadəsi ilə əlaqədar xəstəxanadaxili infeksiyaları cərrahi yara infeksiyaları adlandırmaq heç də düzgün deyil. Beləliklə, CYİ termini əvəzinə cərrahi müdaxilə nahiyəsinin infeksiyası (CMNİ) termininin işlədilməsi daha məqsədəuyğundur. CMNİ invaziv (cərrahi) əməliyyatlarından sonra baş verən infeksiyalarıdır. XDİ arasında rastgəlinmə tezliyinə görə CMNİ sidik yolları infeksiyaları və pnevmoniyalardan sonra üçüncü yerdə durur. Nozokomial infeksiyaların 30%-dən çoxu CMNİ payına düşür [3]. Ona görə də cərrahi əməliyyatlardan bilavasitə əvvəl və qısa müddət sonra antibiotiklərin profilaktik istifadəsi yaraların əməliyyat zamanı kontaminasiyasına və cərrahi yara infeksiyalarının inkişafına qarşı yönəldilməlidir. Bunun üçün hər bir cərrahi klinikada rast gəlinən CMNİ törədiciləri və onların antibiotiklərə qarşı həssaslığı qabaqcadan nəzərə alınmalıdır.

**Tədqiqatın məqsədi:** 2014-2016-cı illərdə ATU Tədris Cərrahiyyə klinikasında rast gəlinən CMNİ etioloji agentlərinin və onların antimikrob preparatlara həssaslıq və rezistentliyinin araşdırılması olmuşdur.

**Material və metodlar:** Cərrahi əməliyyatlardan sonra baş verən CMNİ zamanı yara, drenaj və abses möhtəviyyatlarının mikrobioloji müayinəsi aparılmışdır. Müayinə üçün materiallar steril pambıq tamponlardan, yaxud birdəfəlik şprislərdən istifadə edilməklə götürülmüşdür. Drenaj möhtəviyyatı drenaj borusunu antiseptik məhlullarla islədikdən sonra, abses möhtəviyyatı isə steril şpris vasitəsilə punksiya vasitəsilə əldə edilmişdir. Nümunələr müxtəlif qidalı mühitlərə - Müller Hinton aqarı, qanlı aqar, EMB, Saburo mühitlərinə inokulyasiyadan sonra bir - iki gün inkubasiya edilmiş, alınmış kulturalar ümumi qəbul edilmiş üsullarla (morfoloji, kultural, biokimyəvi və s. əlamətləri nəzərə almaqla) identifikasiya edilmişdir. Mikroorqanizmlərin antibiotiklərə həssaslığı disk-diffuziya üsulu ilə EUCAST (antimikrob preparatlara həssaslıq testi üzrə Avropa komitəsinin) təklifləri (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.

Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 4.0, valid from 2014-01-01) nəzərə alınmaqla aparılmışdır.

**Nəticələr.** 40 xəstədən əldə edilmiş cəmi 40 materialın müayinəsi nəticəsində 56 mikroorqanizm ştammi əldə edilmişdir ki, bunlar da cins və növ mənsubiyyətinə görə geniş spektrə malik olmuşdur. Əldə edilmiş mikroorqanizmlər və onların rasgəlmə tezliyi 1-ci cədvəldə göstərilmişdir.

**Cədvəl № 1.***Cərrahi müdaxilə nahiyəsi infeksiyalarının etiologiyası*

Müayinə materiallarının bir qisminə mikroorqanizmlərin assosiasiyası müşahidə edilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa və Klebsiella cinsli bakteriyalar daha çox rast gəlinərək dominant törədicilər olmuşdur. Candida cinsli göbələklər də əhəmiyyətli sayda rast gəlinmişdir. Əldə edilmiş 6 Candida cinsindən əksəriyyəti C.albicans növünə, biri C.tropicalis, biri isə C.lusitaniae növünə aid olmuşdur.

N	Mikroorqanizm	Sayı	%
1.	<i>Staphylococcus aureus</i>	14	25,0
2.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	16,1
3.	<i>Escherichia coli</i>	13	23,2
4.	<i>Klebsiella spp.</i>	7	12,5
5.	<i>Enterobacter spp.</i>	2	3,6
6.	<i>Acinetobacter spp.</i>	2	3,6
7.	<i>Enterococcus spp.</i>	2	3,6
8.	<i>Proteus spp.</i>	1	1,8
9.	<i>Candida spp.</i>	6	10,7
10.	<i>Cəmi</i>	56	100

Dominant törədicilərin antibiotiklərə həssaslığını öyrənərkən Candida cinsli göbələklərdə antifunqal preparatların (amfoterisin B, flukonazol, vorikanazol, ketokonazol, nistatin) heç birinə rezistentlik müəyyən edilməmişdir. Belə ki, Candida cinsli göbələklərin bütün ştammları göstərilən antifunqal preparatlara qarşı həssas olmuşlar.

**Cədvəl № 2.***CMNİ dominant törədicilərinin antibiotiklərə həssaslığı*

Antibiotik	Staphylo-coccus aureus		Pseudomonas aeruginosa		Klebsiella spp.		Escherichia coli	
	H	D	H	D	H	D	H	D
Penisillin	0	14	-	-	-	-	-	-
Ampisilin	1	13	-	-	0	7	1	12
Oksasilin	12	2	-	-	-	-	-	-
Ampisilin+ Sulbak.	-	-	-	-	0	7	5	8
Amoksisillin+Clav.	-	-	-	-	0	7	7	6
Sefuroksim	-	-	-	-	0	7	1	12
Seftriakson	-	-	-	-	0	7	1	12
Sefotaksim	-	-	-	-	0	7	1	12
Seftazidim	-	-	2	7	-	-	-	-
Sefepim	-	-	1	8	1	6	2	11
Sefoksitin	13	1	-	-	6	1	11	2
Eritromisin	11	3	-	-	-	-	-	-
Vankomisin	13	1	-	-	-	-	-	-
Klindamisin	11	3	-	-	-	-	-	-
İmipenem	-	-	9	0	7	0	13	0
Meropenem	-	-	3	6	4	3	10	3
Ertapenem	-	-	-	-	4	3	11	2
Doripenem	-	-	-	-	6	1	11	2
Piperasillin	-	-	1	8	-	-	-	-

Piperasillin+Tazob.	-	-	4	5	2	5	7	6
Aztreonam	-	-	0	9	0	7	1	12
Gentamicin	13	1	6	3	0	7	8	5
Amikacin	13	1	6	3	3	4	12	1
Netilmicin			5	4	3	4	10	3
Tigecycline	13	1	-	-	5	2	11	2
Ofloksasin	-	-	-	-	1	6	6	7
Ciprofloksasin	-	-	6	3	0	7	7	6
Levofloksasin	13	1	6	3	1	6	6	7
Moksifloksasin	-	-	-	-	1	6	7	6
Xloramfenikol	12	2	-	-	1	6	7	6
Tetrasiklin	8	6	-	-	-	-	-	-
Trimetoprim- Sulfametoksazol	-	-	-	-	0	7	2	11
Kolistin	-	-	8	1	5	2	12	1
Rifampisin	13	1	-	-	-	-	-	-
Linezolid	13	1	-	-	-	-	-	-

Qeyd: H - həssas ştammların sayı; D - davamlı ştammların sayı; “—” - həssaslıq təyin edilməmişdir.

S.aureus ştammları əsasən oksasillin, sefoksitin, eritromisin, vankomisin, klindamisin, amikasin, gentamisin, tigesiklin, levofloksasin, xloramfenikol, sulfometaksozol-trimetoprim, rifampisin və linezolidə həssas olmuşlar (cədvəl 2). Bu bakteriya ştammlarının əksəriyyəti penisillinə, ampicillinə, böyük bir qismi (14 ştammdan 6-si) isə tetrasiklinə davamlı olmuşdur. Klindamisinə induksiya olunmuş resistentlik (indusable klindamisine resistance) 14 ştammdan ancaq ikisində (14,3%) müşahidə edilmişdir. Ştammların ikisi (14,3%) MRSA kimi differensiasiya edilmişdir.

Əldə edilmiş P.aeruginosa ştammlarında bir çox antibiotiklərə davamlılıq müşahidə edilmişdir. Belə ki, bu bakteriya ştammlarının əksəriyyəti seftazidimə, sefepimə, piperasillinə, meropenemə, aztreonama davamlı olmuşdur. P.aeruginosa ştammlarının hamısı imipenemə, böyük bir qismi siprofloksasinə, levofloksasinə, gentamisinə, amikasinə və kolistinə həssas olmuşdur. Ştammların 4-də (44,4%) induksiya olunan beta-laktamaza (İsBL) fermenti pozitiv olmuşdur.

Klebsiella cinsli bakteriya ştammlarının hamısı ampicillinə, ampicillin+sulbaktama, amoksisillin+clavunata, sefalosporinlərə, o cümlədən III nəsil sefalosporinlərinə, siprofloksasinə, aztreonama, gentamisinə, trimetoprim- sulfametoksazola, böyük əksəriyyəti isə piperasillin+tazobaktama, ofloksasinə, levofloksasinə, moksifloksasinə, xloramfenikola davamlı olmuşlar. Ştammların hamısı imipenemə, böyük əksəriyyəti isə doripenemə, tigesiklinə və koistinə həssas olmuşdur. Bunların əksəriyyətində (7 ştammdan 6-da – 85,7%) ESBL (Extended-Spectrum Beta-Lactamases – genişlənmiş spektrli beta-laktamaza) sintezi müəyyən olunmuşdur.

Cərrahi müdaxilə nahiyəsi infeksiyalarının dominant etioloji amillərindən olan E.coli ştammlarının böyük əksəriyyəti ampicillinə, sefalosporinlərə, o cümlədən III nəsil sefalosporinlərinə, aztreonama, trimetoprim-sulfametoksazola davamlı olmuşlar. Ştammların hamısı imipenemə, böyük əksəriyyəti isə digər karbopenemlərə, sefoksitinə, amikasinə, netilmisinə, tigesiklinə və koistinə həssas olmuşdur. Bunların əksəriyyətində (13 ştammdan 12-də - 92,3%) ESBL sintezi müəyyən olunmuşdur.

**Müzakirə:** Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən CMNİ törədicilərinin spektri çox genişdir. Müxtəlif tədqiqatlarda dominant törədicilərin əsasən stafilokoklar, enterokoklar, E.coli və P.aeruginosa olduğu qeyd edilir. Məsələn, bir tədqiqatda cərrahi əməliyyatlardan sonrakı XDİ etioloji strukturunda Escherichia coli - 31,25%, P.aeruginosa - 25 % və S.aureus - 22% aşkar edilmişdir [4]. Son zamanlar cərrahi yara infeksiyalarının etiologiyasında S.aureus-un rolunun artması qeyd edilir [2]. Qeyd etmək lazımdır ki, bizim tədqiqatda CMNİ törədicilərinin rastgəlinmə tezliyi yuxarıda göstərilən tədqiqatların

nəticələri ilə müəyyən qədər uyğunlaşır. Belə ki, qeyd edildiyi kimi, bizim tədqiqatda *S.aureus* (25%), *E.coli* (23,3%), *P.aeruginosa* (16,1%) və *Klebsiella* cinsli bakteriyalar (12,5%) daha çox rast gəlinərək dominant törədicilər olmuşdur.

Təsadüfi deyil ki, CMNİ törədiciləri antibiotiklərə davamlılığı ilə fərqlənir. Toniolo A. və b. [7] 2001-2002-ci illərdə cərrahi pasientlərdən əldə edilmiş mikroorqanizmlərin antimikrob preparatlara qarşı həssaslığını tədqiq etmişlər. Mikroorqanizmlərin 24%-i CMNİ zamanı, 19%-i sidik yolları infeksiyalarında və 10,6%-i qandan əldə edilmişdir. *E.coli* əsasən penisillinlərə, III nəsillə sefalosporinlərə, siprofloksasinə və gentamisinə davamlı olduğu halda, davamlı *Staphylococcus aureus* ştammlarının ümumiyyətlə aşkar edilməmişdir. Multirezistent *P.aeruginosa* ştammlarının hamısı kolistinə həssas olmuşdur. Ümumilikdə, genişlənmiş spektrli beta-laktamaza (GSBL) aktivliyinə malik *Enterobacteriaceae* fəsiləsindən olan bakteriyaların artması qeyd edilmişdir. Si D. və b. [5] məlumatlarına əsasən koronar arteriyanın şuntlama əməliyyatı edilmiş xəstələrdə CMNİ törədicisi olan *S.aureus* ştammlarında metisillinə rezistentlik 14,6% hallarda müşahidə edilmişdir. Son zamanlar nəinki *S.aureus* ştammları, eləcə də digər növ (kəpəklə neqativ) stafilyokok ştammları arasında metisillinə rezistentlik müşahidə edilir. Qaraciyər transplantasiyasına məruz qalmış pasientlərdə CMNİ törədicisi kimi metisillinə rezistent kəpəklə neqativ stafilyokokların rolunun artması qeyd edilmişdir [1].

Bizim tədqiqatda CMNİ törədicilərinin antibiotiklərə həssaslığını analiz edərkən məlum olmuşdur ki, *E.coli* və *P.aeruginosa* ştammlarının antibiotiklərə həssaslığı yuxarıdakı tədqiqatların nəticələrinə müvafiqdir. Belə ki, *S.aureus* ştammlarında metisillinə rezistentlik 14,3% rast gəlinərək koronar arteriyanın şuntlama əməliyyatı edilmiş xəstələrlə demək olar ki, eynidir. Lakin bir tədqiqatda [1] CMNİ xəstələrindən alınmış metisillin-rezistent *S.aureus* bütün *S.aureus* ştammları arasında 72,0% təşkil etmişdir ki, bu da bizim tədqiqatın nəticələrindən kifayət qədər fərqlənir. Tədqiqat nəticəsində əldə edilmiş *E.coli* və *Klebsiella* cinsli bakteriyaların əksər ştammlarında ESBL aktivliyinin aşkar edilməsi də digər tədqiqatların nəticələrini təsdiq edir.

Beləliklə, araşdırma nəticəsində cərrahi müdaxilə nahiyəsi infeksiyalarının əsas törədicilərinin *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Klebsiella* cinsli bakteriyalar, eləcə də *Candida* cinsli göbələklər olması müəyyənləşdirilmişdir. *S.aureus* ştammları əsasən penisillinə, ampisillinə, böyük bir qismi isə tetrasiklinə davamlı olmuş, metisillinə rezistentlik az hallarda müşahidə edilmişdir. *P.aeruginosa* ştammlarının əksəriyyəti seftazidimə, sefepimə, piperasillinə, meropenemə, aztreonama davamlı olmuş, ştammların təqribən yarısı induksiya olunan beta-laktamaza (İsBL) aktivliyinə malik olmuşdur. *Klebsiella* cinsli bakteriya ştammlarının hamısı ampisillinə, ampisillin+sulbaktama, amoksisillin+clavunata, sefalosporinlərə, o cümlədən III nəsillə sefalosporinlərinə, siprofloksasinə, aztreonama, gentamisinə, trimetoprim-sulfametoksazola, böyük əksəriyyəti isə piperasillin+tazobaktama, ofloksasinə, levofloksasinə, moksifloksasinə, xloramfenikola davamlı olmuşdur. *E.coli* ştammlarının böyük əksəriyyəti ampisillinə, sefalosporinlərə, o cümlədən III nəsillə sefalosporinlərinə, aztreonama, trimetoprim-sulfametoksazola davamlı olmuşdur. *E.coli* və *Klebsiella* cinsli bakteriya ştammlarının əksəriyyətində ESBL produksiyası müəyyən olunmuşdur.

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

1. Kawecki D., Pacholczyk M., Lagiewska B. et al. Bacterial and fungal infections in the early post-transplantation period after liver transplantation: etiologic agents and their susceptibility // *Transplant Proc.* 2014, v.46, №8, p.2777-2781.
2. Li J, Yu L, Yang J, et al. Species distribution of pathogens and prognostic factors for catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2015, 95(9), p.659-662.

3. Najjar P.A., Smink D.S. Prophylactic antibiotics and prevention of surgical site infections // Surg Clin North Am, 2015, v.95, №2, p.269-283.
4. Shahane V, Bhawal S, Lele U. Surgical site infections: A one year prospective study in a tertiary care center // Int J Health Sci. 2012, 6(1), p.79-84.
5. Si D, Rajmohan M, Lakhan P. et al. Surgical site infections following coronary artery bypass graft procedures: 10 years of surveillance data // BMC Infect Dis, 2014, v.10, №14, p.318.
6. Takesue Y., Watanabe A., Hanaki H. et al. Nationwide surveillance of antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from surgical site infections (SSI) in Japan // J Infect Chemother, 2012, v.18, №6, p.816-826.
7. Toniolo A., Endimiani A., Luzzaro F. Microbiology of postoperative infections // Surg Infect (Larchmt), 2006, v.7, №2, p.13-16.

## РЕЗЮМЕ

### ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ ОБЛАСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Атакишизаде С.А., Рагимли Л.Н., Гаджисой Я.В.

*Ключевые слова: инфекции области хирургического вмешательства, микроорганизмы, чувствительность к антибиотикам*

Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) среди внутрибольничных инфекций занимает третье место после инфекций мочевых путей и пневмонии, встречаемостью более чем на 30%. Возбудители и антибиотикочувствительность инфекций области хирургического вмешательства должны быть заранее учтены во всех хирургических клиниках, с целью профилактики и эффективного лечения. Целью исследования, проведенного в 2014-2016 гг. в АМУ Учебно-Хирургическом клиники, было определение этиологических агентов ИОХВ и их чувствительность к антимикробным препаратам, а также их резистентность. В рамках исследования выяснилось, что первичными патогенами ИОХВ являются бактерии рода *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Klebsiella* а также грибы рода *Candida*. Бактерии рода *P.aeruginosa*, *E.coli* и *Klebsiella* отличились устойчивостью к большинству антибиотикам. Было идентифицировано, что устойчивость большинства штаммов бактерий рода *E.coli* и *Klebsiella* была обусловлена продукцией бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС), а у половины штаммов рода *P.aeruginosa* индукцией бета-лактамазы.

## SUMMARY

### ETIOLOGY OF SURGICAL SITE INFECTIONS

Atakishizadeh S.A., Rehimli L.N., Hacisoy Y.V.

*Key words: surgical site infection, microorganisms, susceptibility to antibiotics*

Surgical site infections (SSI) are encountered more than 30% among of all nosocomial infections and takes 3-rd place after hospital-acquired urinary tract infections and pneumonias. The aim of investigation was studying of the etiologic agents of SSI and their susceptibility to antibiotics. The etiologic agents of SSI in the most cases were *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Klebsiella* spp. and *Candida* spp. *P.aeruginosa*, *E.coli* and *Klebsiella* strains were more resistant to different antibiotics. It was revealed the extended-spectrum beta-lactamases (ESBL) production among of most *E.coli* and *Klebsiella* strains and inducible beta-lactamases (IsBL) production half of *P.aeruginosa* strains.

Daxil olub: 10.02.2017.

## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОБЪЕМА ОПУХОЛИ НА РАЗВИТИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО РЕЦИДИВА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАДИЕЙ pT2

Гулиев Ф.А.<sup>1</sup>, Акдоган Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Отделение онкоурологии, Национальный центр онкологии, Баку, Азербайджан.*

<sup>2</sup> *Отделение урологии, Университет Хаджеттепе, Анкара, Турция.*

*Ключевые слова: объем опухоли, рак предстательной железы, биохимический рецидив.*

**Введение.** Благодаря проводимым просветительным работам и внедрению программ по использованию в клинической практике простатического специфического антигена (ПСА) наблюдается тенденция в увеличении количества пациентов диагностированных на ранних стадиях [7]. Результаты хирургического лечения демонстрируют эффективность местного контроля рака предстательной железы (РПЖ) у пациентов с локализованными формами [13]. Однако, вероятность развития биохимического риска (БхР) после радикальной простатэктомии (РПЭ) у данной группы пациентов достигает 27% [5]. Среди основных прогностических факторов ответственных за развитие БхР выделяют предоперационный ПСА, индекс Глисона, хирургический край среза и послеоперационную стадию. Клиническая значимость других факторов в полной степени не изучена. Выявление группы пациентов с наибольшей вероятностью развития БхР явилось основной задачей многих исследований [8, 14].

**Целью** исследования явилось изучение влияния процентного объема опухоли (ОП) в удаленном препарате на риск развития БхР после РПЭ у пациентов с локализованным РПЖ.

**Материалы и методы.** В исследование были включены данные 306 пациентов, перенесших позадилодную РПЭ в период с сентября 2002 по октябрь 2015 гг. Во всех случаях патоморфологическое исследование удаленных препаратов диагностировало стадию  $\leq pT2$  и отсутствие опухолевых клеток по краю хирургического среза. Средний возраст пациентов составил  $60,9 \pm 0,4$  (44-76) год. Пациенты с историей дооперационного гормонального лечения были исключены из исследования. Средний уровень общего ПСА в сыворотке крови на момент биопсии составил  $9,5 \pm 0,43$  (1,71–49,30) нг/мл.

Гистологическое исследование удаленных препаратов во всех случаях выявило наличие аденокарциномы ацинарного типа. Оценка степени дифференцировки проводилась на основании критериев Глисона в соответствии с международными рекомендациями [2].

Удаленные препараты после фиксации в формалине были продольно нарезаны интервалом в 3 мм. Оценка ОП проводилась измерением диаметров по оси x и y с последующим умножением на глубину опухоли [10]. Общая сумма опухолевых очагов соответствовала ОП в удаленном препарате и выражалась в процентах. Послеоперационное стадирование осуществлялось в соответствии с классификацией TNM 2009 года [11]. Биохимический рецидив определялся уровнем ПСА выше 0,2 нг/мл после радикальной простатэктомии [4].

Для статистической обработки все данные о пациентах и результатах их лечения были формализованы с помощью разработанного кодификатора и внесены в



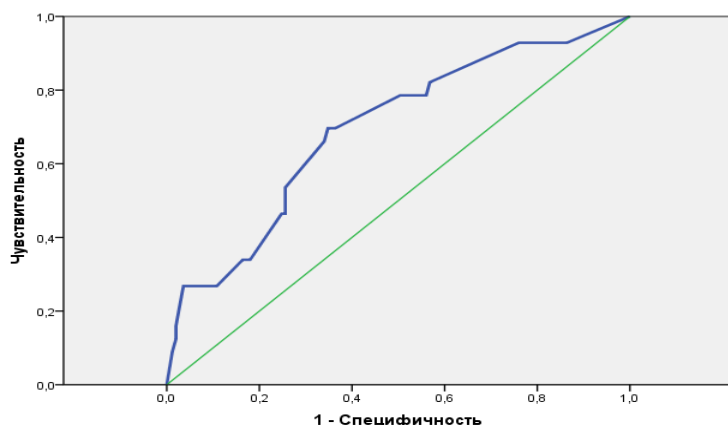
базу данных. Статистический анализ полученных результатов проводили с использованием блока статистических программ SPSS 18.0 for Windows. Для определения корреляционной зависимости между двумя случайными величинами применялся коэффициент корреляции Пирсона. Значимость процентного ОП на риск развития БхР в исследуемой группе определялась вычислением площади под операционными ROC-кривыми. Продолжительность наблюдения оценивалась с первого дня лечения РПЖ до последнего дня наблюдения или смерти. Анализ безрецидивной биохимической выживаемости после проведенного лечения оценивался по методу Каплана-Майера, различия выживаемости определялись с помощью log-rank-теста. Доверительный интервал оценивался на основании логарифмического преобразования соответствующих значений функции риска. Различия принимались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Гистологическое исследование удаленного препарата диагностировало степень дифференцировки по шкале Глисона соответствующую 6 у 210 (68,6%) пациентов. Индекс Глисона соответствующий 3+4 и 4+3 в удаленном препарате был диагностирован у 64 (20,9%) и 22 (7,2%) пациентов соответственно. У 8 (2,6%) пациентов степень дифференцировки была определена как 8, в то время как у 2 (0,7%) пациента соответствовала 9 по шкале Глисона. Третичный индекс Глисона  $\geq 4$  был диагностирован у 22 (7,2%) пациентов и занимал  $<5\%$  ОП. Послеоперационные стадии T2a, T2b и T2c были диагностированы в 50 (16,3%), 16 (5,2%) и 240 (78,5%) соответственно. Средний ОП в удаленном препарате составил  $15,8 \pm 1,02\%$  (1-75).

В соответствии с классификацией Д'Амико в группах низкого, промежуточного и высокого риска находилось 128 (41,8%), 92 (30,1%) и 86 (28,1%) пациентов соответственно. Среднее времени наблюдения составило  $48,4 \pm 2,1$  (12-151) месяцев. Биохимический рецидив был диагностирован у 56 (18,3%) пациентов. Среднее времени до развития БхР в исследуемой группе составило  $26,2 \pm 1,98$  (3-64) месяцев.

У 11 (8,6%) из 128 пациентов в группе низкого риска был диагностирован БхР. В группах промежуточного и высокого риска БхР был отмечен у 21 (22,8%) из 92 и у 24 (28,1%) из 86 пациентов соответственно. Корреляционный анализ согласованности между значениями БхР и группами риска с вычислением коэффициента по Пирсону продемонстрировал статистически закономерную взаимосвязь ( $\chi^2 = 14,635$ ;  $p = 0,001$ ).

Вычисления площади под операционной ROC-кривой для определения взаимосвязи ОП в удаленной предстательной железе и БхР составила  $0,694 \pm 0,039$  ( $p < 0,001$ ; %95 ДИ 0,617-0,771) (рис. 1).

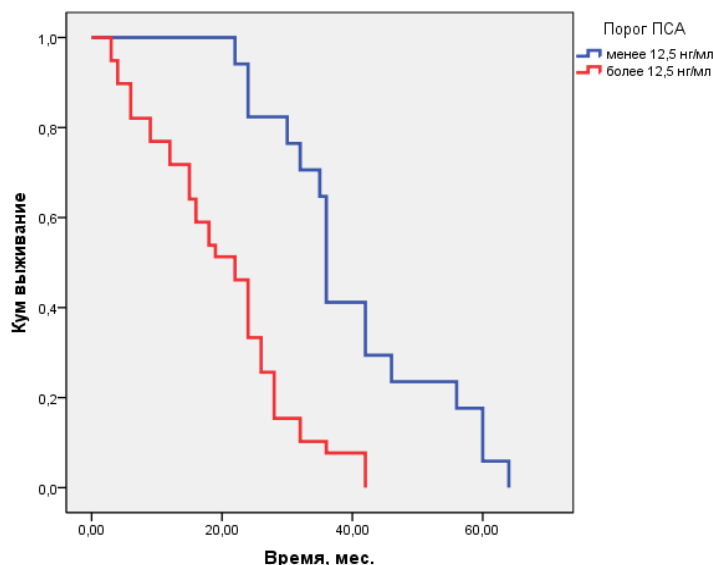


**Рис.1.** ROC-кривая для ОП.

Основываясь на полученные результаты, наиболее высокие показатели чувствительности (69,6%) и специфичности (65,2%) были отмечены при ОП соответствующему 12,5% в удаленном препарате. Используя данный порог, все пациенты в исследуемой когорте были

подвергнуты статистическому анализу по методу Каплана-Мейера с логарифмическим ранговым тестом (LogRank test). Полученные результаты представлены на рисунке 2.

**Рис. 2.** Сравнительная оценка безрецидивной биохимической выживаемости в зависимости от ОП.



Сравнительная оценка, проведенная между двумя группами, продемонстрировала достоверное различие ( $p < 0,001$ ). Так например, для пациентов с ОП менее 12,5% среднее времени до развития БхР составило  $40,1 \pm 3,2$  месяцев (95% ДИ: 33,810-46,308). В свою очередь, для группы пациентов с ОП более 12,5% среднее времени до развития БхР составило  $20,2 \pm 1,8$  месяцев (95% ДИ: 16,697-23,611).

Результаты статистического анализа проведенного в группах риска по классификации Д'Амико с учетом порога ОП соответствующего 12,5% представлены в таблице 1.

**Таблица № 1**

Сравнительная оценка безрецидивной биохимической выживаемости в зависимости от групп риска.

Группы риска	Порог ПСА	Среднее $\pm$ СО	95% ДИ	<i>p</i>
Низкий	менее 12,5 нг/мл	48,0 $\pm$ 6,9	34,421-61,579	0,010
	более 12,5 нг/мл	27,3 $\pm$ 2,1	23,212-31,359	
Промежуточный	менее 12,5 нг/мл	38,3 $\pm$ 5,3	27,867-48,633	0,020
	более 12,5 нг/мл	25,2 $\pm$ 1,9	21,503-28,959	
Высокий	менее 12,5 нг/мл	36,6 $\pm$ 3,7	29,277-43,923	0,014
	более 12,5 нг/мл	14,1 $\pm$ 2,7	8,789-19,317	

**Обсуждение.** Сложной задачей остается оценка факторов риска развития рецидива РПЖ после радикальных методов лечения. Коллегией американских патологов еще в 1999 году было принято решение о распределении прогностических факторов риска развития БхР на три категории в зависимости от их клинической значимости. На основании предложенной классификации ОП в удаленной предстательной железе был отнесен ко второй категории прогностических факторов [1]. С этого момента патоморфологи в своих заключениях все реже стали упоминать об этом факторе.

Однако, в последние годы, наблюдается тенденция к изучению прогностической роли данного фактора в предсказании вероятности БхР после РПЭ. Пересмотр общепринятой позиции, в первую очередь, оказался необходим в следствие поиска новых клинических и морфологических параметров. Проведенные

исследования представили противоречивые результаты о прогностической значимости вышеуказанного параметра [3, 9].

В целях проведения достоверной оценки влияния ОП на результаты БхР были проанализированы данные пациентов с локализованным РПЖ и отсутствием опухолевых клеток по краю хирургического среза. Полученные результаты продемонстрировали прогностическую значимость ОП на развитие БхР после РПЭ и составили  $0,694 \pm 0,039$  ( $p < 0,001$ ; %95 ДИ 0,617-0,771). Достоверные статистические данные были также получены в ряде исследований [6, 12]. Авторы продемонстрировали независимую прогностическую роль ОП в удаленном препарате на развитие БхР, в частности, у пациентов с локализованным РПЖ ( $p < 0,001$ ).

В проведенном исследовании наиболее высокие показатели чувствительности и специфичности были получены при пороге ПСА соответствующего 12,5 нг/мл. Сравнительная оценка при использовании данного порога продемонстрировала достоверное различие безрецидивной биохимической выживаемости ( $p < 0,001$ ). Следует отметить, что You и соавт. в своем исследовании также использовали порог в 12 нг/мл как наиболее приемлимый [15]. Показатели чувствительности и специфичности нашего исследования при вышеуказанном пороге соответствовали 69,6% и 65,2% в сравнении с 66% и 67% для пациентов в группе You и соавт. В вышеуказанном исследовании, несмотря на включение данных пациентов с послеоперационной стадией рТ3а и отсутствием опухоли по краю хирургического среза, порог в 12 нг/мл продемонстрировал статистически значимое различие по критерию 5-летней безрецидивной биохимической выживаемости ( $p < 0,001$ ). Это наблюдение в очередной раз подчеркнуло влияние и клиническую значимость ОП на результаты лечения. Тем самым, использование порога ОП как прогностического фактора может в значительной степени повлиять на тактику наблюдения в послеоперационном периоде.

В нашем исследовании ОП был определен как независимый прогностический фактор развития БхР. Далее, в отличие от многих исследований когорты пациентов была подвергнута анализу в соответствии с группами риска по классификации Д'Амико. Полученные результаты продемонстрировали достоверное статистическое различие при использовании порога ОП соответствующего 12,5% для всех групп ( $p < 0,05$ ). Однако, данное наблюдение не нашло своего подтверждения в работе Oh и соавт. [8]. Авторы в своем исследовании при проведении сравнительной оценки в группах риска использовали порог ОП в 15%. Полученные результаты продемонстрировали отсутствие статистического различия для пациентов группы высокого риска ( $p < 0,272$ ), что в первую очередь может быть связано с влиянием таких факторов как уровень предоперационного ПСА, сумма Глисона и послеоперационная стадия.

Несмотря на существующую неопределенность в вопросе клинического использования параметра ОП, его растущая клиническая значимость требует дальнейшего изучения данной проблемы.

**Заключение.** В последние годы в целях улучшения результатов прогнозирования вероятности развития БхР отмечается тенденция поиска новых клинических параметров. Одним из таких параметров является объем опухоли в удаленном препарате, выраженный в процентах. В нашем исследовании была определена статистически значимая взаимосвязь данного параметра и вероятности развития БхР. Принимая во внимание данное наблюдение, считаем целесообразным использование данного параметра в клинической практике.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Bostwick, D. Prognostic factors in prostate cancer: College of American Pathologists consensus statement 1999 / D. Bostwick, D. Grignon, M. Amin et al. Arch Pathol Lab Med 2000, Vol. 124: 995–1000.
2. Epstein J.I., Allsbrook W.C. Jr, Amin M.B. et al. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. //Am J SurgPathol. 2005 Sep;29(9):1228-42.
3. Epstein J.I. Prognostic significance of tumor volume in radical prostatectomy and needle biopsy specimens. //J. Urol. 2011; 186: 790–7.
4. Heidenreich A., Bastian P.J., Bellmunt J. et al. EAU guidelines on prostate cancer. //Eur Urol. 2014 Jan;65(1):124-37.
5. Hull G.W., Rabbani F., Abbas F., et al. Cancer control with radical prostatectomy alone in 1,000 consecutive patients. //J Urol 2002;167 (2Pt 1):528 –34.
6. Kim K.H., Lim S.K., Shin T.Y. et al. Tumor volume adds prognostic value in patients with organ-confined prostate cancer. //Ann Surg Oncol. 2013 Sep;20(9):3133-9.
7. Loeb S., Cooperberg M.R. Early detection of prostate cancer. Urol Clin North Am. 2014 May;41(2).
8. Oh J.J., Lee S.C., Jeong C.W. et al. The prognostic significance of percentage of tumour involvement according to disease risk group in men treated with radical prostatectomy. //Asian Journal of Andrology 2011;13; 828–832.
9. Porten S.P., Cooperberg M.R., Carroll P.R. The independent value of tumour volume in a contemporary cohort of men treated with radical prostatectomy for clinically localized disease. BJU Int. 2010 February; 105(4): 472–475.
10. Renshaw A.A., Chang H., D'Amico A.V. Estimation of tumor volume in radical prostatectomy specimens in routine clinical practice. //Am J Clin Pathol. 1997; 107:704–8.
11. Sobin L.H., Gospodariwicz M., Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. Wiley-Blackwell, 2009 Dec; pp. 243-248.
12. Song C., Kang T., Yoo S. et al. Tumor volume, surgical margin, and the risk of biochemical recurrence in men with organ-confined prostate cancer. //Urol Oncol. 2013 Feb;31(2):168-74.
13. Soulié M., Salomon L. Oncological outcomes of prostate cancer surgery. //Prog Urol. 2015 Nov;25 (15) : b1010-27.
14. Uhlman M.A., Sun L., Stackhouse D.A. et al. Tumor volume, tumor percentage involvement or prostate volume: Which is predictive of PSA recurrence? //Urology 2010; 75(2): 460–466.
15. You D., Jeong I., Song C. et al. High percent tumor volume predicts biochemical recurrence after radical prostatectomy in pathological stage T3a prostate cancer with a negative surgical margin. //Int Journal of Urology 2014;21; 484–489.

**S U M M A R Y****PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF TUMOR VOLUME ON BIOCHEMICAL RECURRENCE IN PATIENTS WITH PT2**Guliyev F.A.<sup>1</sup>, Akdogan B.<sup>2</sup><sup>1</sup> Department of oncurology, National Center of Oncology, Baku, Azerbaijan<sup>2</sup> Department of urology, Hacettepe University, Ankara, Turkey

The histopathological analysis of the features of cancer in radical prostatectomy specimens provides important prognostic information highly predictive of the future course of the disease. The well-known prognostic parameters are Gleason score, the status of the surgical margins, the presence of extracapsular extension and seminal vesicle invasion. The effect of tumour volume on prostate cancer outcomes as an independent predictor, in its turn, continues to be controversial. The current study identified that the risk of biochemical recurrence for the patients treated with RP for clinically localized prostate cancer increases consistently with increasing tumour volume. In our opinion, the use of this parameter in routine clinical work will provide additional prognostic information for predicting recurrence.

*Key words: tumor volume, prostate cancer, biochemical recurrence.*

Daxil olub: 12.05.2017.

## KƏSKİN DAŞLI XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ SİSTEM İLTIHABI REAKSIYA SİNDROMU ZAMANI QARACİYƏRİN FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ.

Məmmədova Z.B.

*Naxçıvan Diaqnostika Müalicə Mərkəzi*

*Açar sözlər: kəskin daşlı xolesistit, sepsis, sistem iltihabi reaksiya sindromu.*

*Key words: acute cholecystitis, sepsis, systemic inflammatory response syndrome.*

**Giriş.** İnkişaf etmiş ölkələrdə əhalinin 40%-ə qədərində təsadüf edilən, “əsrin xəstəliyi” adını daşıyan öddəşi xəstəliyinin (ÖDX) bir tibbi-sosial-iqtisadi problem kimi aktualığı zaman keçdikcə daha da artır [1, 2, 3]. ÖDX ilə xəstələrin sayı nəinki azalmır, hətta ildən-ilə artır.

ÖDX-nin müalicəsində cərrahi nöqtəyi nəzərdən daha önəmli yeri kəskin daşlı xolesistit (KDX) tutur. Belə ki, kəskin xolesistit 90%-dən çox hallarda ÖDX fonunda baş verir [4, 5, 6] və cərrahi profilli xəstələrin 15%-i bu xəstəliyin payına düşür [7]. Cərrahliyin çağdaş durumu fonunda KDX və onun ağırlaşmalarının cərrahi müalicəsi zamanı 0,9-3,4% ölümə [8,9] və 8,3-32% isə əməliyyatdansonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmalara təsadüf edilir [9, 10]. Yaşı 60-dan yuxarı olan xəstələrdə ölüm cavan və orta yaşlı xəstələrdəki letallıqla müqayisədə 20-30 dəfə artaraq [11] 20-25%-ə çatır [8]. Ahıl və qoca yaşlı xəstələrdə əməliyyatdansonrakı müxtəlif ağırlaşmaların tezliyi 23,3-38,3%-ə yüksəlir [7,8]. Əməliyyatdansonrakı ölüm və ağırlaşmaların yüksək hədlərdə olmasının çoxsaylı səbəblərindən biri də qaraciyərin funksional pozğunluqlarıdır. KDX zamanı qaraciyərin funksional vəziyyəti öyrənilsə də, KDX sistem iltihabi reaksiya sindromu (SİRS) ilə ağırlaşan hallarda qaraciyərin funksiyasında baş verən dəyişikliklər araşdırılmamışdır.

**İşin məqsədi:** KDX-li xəstələrdə SİRS meyarlarının sayından asılı olaraq qaraciyərin funksional vəziyyətinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın materialı və metodları.** KDX SİRS-lə ağırlaşmış və əsas qrupa daxil olan 32 xəstədə qaraciyərin funksional vəziyyəti əməliyyatözü dövrədə, əməliyyatdansonrakı 3 və 7 sutkalarda ümumi zülal, albumin, ümumi bilirubin, alaninaminotransferaza (ALT), aspartataminotransferaza (AST), Di Rittis əmsalı (AST/ALT nisbəti), qələvi fosfataza (QF) və qammaqlutamintransferaza (QQT) səviyyəsinə əsasən qiymətləndirilmişdir.

Xəstələrdə SİRS-in olması Amerikan Pulmonoloqlar və Reanimatorlar Cəmiyyətinin (ACCP/SCCM) Razılaşma Konfransının 1992-ci ildə Çikaqo təklif etdiyi meyarlar əsasında qiymətləndirilmişdir. SİRS-in iki əlaməti (SİRS 2) – 11, üç əlaməti (SİRS 3) – 8 və dörd əlaməti (SİRS 4) – 7 xəstədə aşkarlanmışdır. 6 xəstənin vəziyyəti isə tərəfimizdən sepsis kimi qiymətləndirilmişdir. SİRS-ə daha çox KDX-nin destruktiv formalarında və yerli peritonitlə ağırlaşmış xəstələrdə təsadüf edilmişdir.

Nəzarət qrupuna SİRS-lə ağırlaşmamış (SİRS 0) 14 KDX-li xəstə daxil edilmişdir.

12 praktik sağlam şəxsin analoji göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür.

Tədqiqatın gedişində alınan rəqəmlər variasion statistika və qeyri-parametrik üsulla işlənmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Cərrahi müdaxilə keçirmiş 32 xəstədə aşkarlanmış qaraciyərin funksional göstəricilərinin müqayisəli dəyişilmə dinamikası cədvəldə verilmişdir.

Cədvəldən görüldüyü kimi, ümumilikdə əsas qrupa daxil olan xəstələrdə ümumi bilirubinin miqdarı normadan 72,6% ( $p < 0,05$ ) və nəzarət qrupundakı göstəricidən isə 41,6% çox olmuşdur. Eyni zamanda bu xəstələrdə norma və nəzarət qrupunun göstəricisi ilə

müqayisədə müvafiq olaraq ALT səviyyəsi 6,4 dəfə ( $p < 0,001$ ) və 3,3 dəfə ( $p_1 < 0,001$ ), AST – 7,1 dəfə ( $p < 0,001$ ) və 3,9 dəfə ( $p_1 < 0,01$ ), QF – 2,6 dəfə ( $p < 0,01$ ) və 2,1 dəfə ( $p_1 < 0,01$ ), QQT – 7,7 dəfə ( $p < 0,01$ ) və 5,8 dəfə ( $p_1 < 0,01$ ) yüksək həddə qalxmışdır. Əksinə, SIRS olan xəstələrdə normaya və nəzarət qrupu göstəricisinə nisbətən müvafiq olaraq ümumi zülalın miqdarı 13,1% ( $p < 0,05$ ) və 9,9%, albuminin miqdarı isə 17,0% ( $p < 0,01$ ) və 14,0% ( $p_1 < 0,05$ ) azalmışdır.

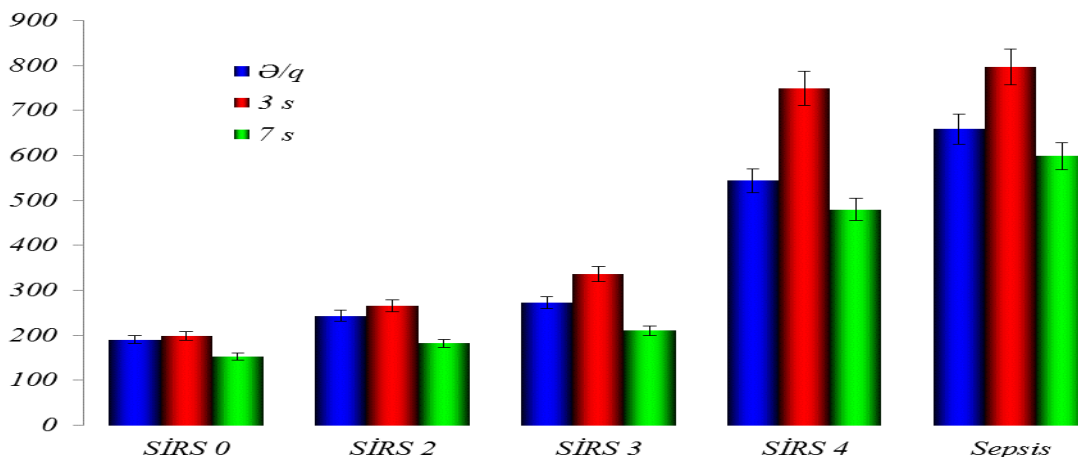
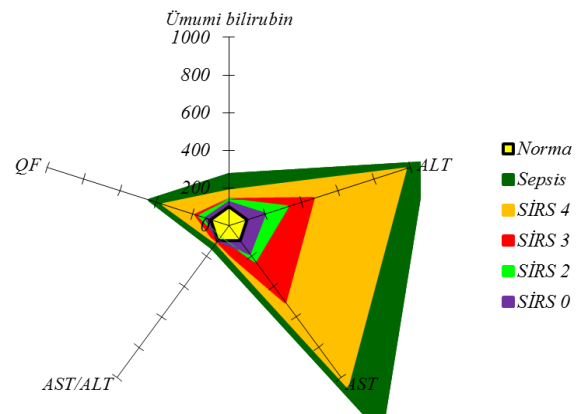
Cərrahi müdaxilədən sonra bazis konservativ terapiya fonunda SIRS-lə müşayiət olunan əsas qrupun xəstələrində qaraciyərin funksional göstəricilərində dinamikada normallaşma meyli müşahidə edilsə də, heç bir göstərici normallaşa bilmir.

Qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatözü dövrədə qaraciyərin öyrənilən funksional göstəricilərindəki dəyişikliklərin dərinliyi SIRS meyarlarının sayından və sepsisdən birbaşa asılı olmuşdur (şək. 1).

**Şək. 1** SIRS meyarlarının sayından asılı olaraq qaraciyərin funksional göstəricilərinin dəyişməsi.

1 saylı şəkildən bir daha aydın olur ki, SIRS meyarlarının sayı artdıqca və eləcə də sepsis zamanı qaraciyərin funksional göstəricilərindəki dəyişikliklər daha da dərinləşir.

Qaraciyərin öyrənilən göstəricilərinin müqayisəli dəyişmə dinamikası tədqiqatın sonuna bu funksional göstəricilərin normaya daha çox yaxınlaşmasını SIRS 2 olan xəstələrdə baş verdiyini göstərmişdir (şək. 2).



**Şək. 2** SIRS meyarlarının sayından asılı olaraq qanda QF səviyyəsinin müqayisəli dəyişmə dinamikası ( $N=150,5$  u/l).

### **Nəticələr:**

1. SIRS-lə ağırlaşmış KDX-li xəstələrdə qaraciyərin funksional göstəricilərində baş verən dəyişikliklərin dərinliyi SIRS meyarlarının sayından və sepsislə ağırlaşmadan birbaşa asılıdır.

2. Qaraciyərin funksional göstəriciləri KDX zamanı SIRS-in erkən laborator meyarları kimi istifadə edilə bilər.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Дибиров М.Д., Тарасенко С.В., Копейкин А.А., Кочуков В.П. Лечебная тактика при остром холецистите, осложненном механической желтухой, у больных пожилого и старческого возраста // Хирургическая практика. – 2011. – № 2. – с. 19 – 24
2. Малков А.Б. Возможности применения высоких концентрации озона у больных, оперированных по поводу деструктивных форм острого калькулезного холецистита. Автореф. дисс. ... к.м.н., Красноярск. – 2017. – 27 с.
3. Bulian D., Trump L., Knuth J. et al. Long-term results of transvaginal/transumbilical versus classical laparoscopic cholecystectomy – an analysis of 88 patients // Langenbeck Arch Surg. – 2013. – vol. 398. – p. 571 – 579
4. Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 1. – с. 81 – 92
5. Данзанов Б.С., Цырендоржиев Д.Д., Хитрихеев В.Е., Бальхаева М.И. Хирургический стресс при лечении острого калькулезного холецистита и прогнозирование течения послеоперационного периода // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН. – 2010. – № 2. – 23 – 29
6. Алиев Ю.Г., Курбанов Ф.С., Попович В.К. и др. Малоинвазивное хирургическое лечение острого и осложненного калькулезного холецистита // Московский хирургический журнал. – 2014. – № 2. – с. 35 – 38
7. Копылов В.В. Роль и место малоинвазивных декомпрессионных эхоконтролируемых вмешательств в лечении острого холецистита у больных старших возрастных групп. Автореф. дисс. ... к.м.н., Нальчик. – 2016. – 22 с.
8. Луцевич О.Э., Урбанович А.С., Амирханов А.А. Послеоперационные осложнения при остром холецистите и его осложненных формах у больных пожилого и старческого возраста // Московский хирургический журнал. – 2012. – № 6. – с. 17 – 23.
9. Hüseynəliyev A.N. Kəskin daşlı xolesistit zamanı orqanizmin sitokin statusu vəziyyətinin qiymətləndirilməsi və onun tənzimlənməsi. T.ü.f.d. alimlik dərəcəsi almaq üçün təqdim olunmuş diss.-nin avtoreferatı. – Bakı. – 2015. – 22 s.
10. Кузнецов А.В. Лимфотропные методы в хирургическом лечении больных острым деструктивным холециститом Дисс... на соиск. уч. ст. к.м.н., Новосибирск. – 2007. – 152 с.
11. Комарницкий В.М. Пункционные методы под УЗИ-контролем в лечении острого холецистита у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. Автореф. дисс. ... к.м.н., Санкт-Петербург. – 2008. – 23 с.

**РЕЗЮМЕ****ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ СИНДРОМЕ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ.**

Мамедова З.Б.

Представлены результаты изучения функционального состояния печени в динамике у больных с острым калькулезным холециститом (ОКХ), осложненной синдромом системной воспалительной реакции (ССВР) у 32 больных при хирургическом лечении в зависимости от числа критериев. ССВР оценивали с учетом критериев АССР/СССМ: у 11 больного был ССВР 2, у 8 – ССВР 3 и у 7 – ССВР 4. У 6 больных состояние соответствовало градации сепсис. Контрольная группа была представлена 14 больными без признаков ССВР. Изученные показатели у 12 здоровых лиц принимали за норму.

Отмечена, что в целом у больных с ССВР до операции по сравнению с нормой и показателем контрольной группы повышенное содержание общего билирубина было соответственно статистически достоверно на 72,6% и 41,6%, АСТ – в 7,1 раза и в 3,9 раза, АЛТ – в 6,4 раза и в 3,3 раза, ЩФ – в 2,6 раза и в 2,1 раза, ГГТ – в 7,7 раза и в 5,8 раза. Был снижен уровень общего белка на 13,1% и 9,9%, а альбумина на 17,0% и на 14,0%. После операции проведенная стандартная консервативная терапия к концу срока исследования не привела к нормализации изученных показателей. В ходе проведенных исследований было установлено, что глубина нарушений печеночной функции напрямую зависело от формы ССВР – чем больше число критериев, тем глубже нарушения.

**SUMMARY****FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN THE SYNDROME OF SYSTEMIC INFLAMMATORY REACTION IN PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS.**

Mamedova Z.B.

The results of the study of the functional state of the liver in dynamics in patients with acute calculous cholecystitis (ACC) complicated by the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in 32 patients with surgical treatment depending on the number of criteria are presented. SIRS was assessed taking into account the criteria of the ASSR/SCCM: 11 patients had SIRS 2, 8 had SIRS 3 and 7 had SIRS 4. 6 patients had a grade of sepsis. The control group was represented by 14 patients without SIRS signs. The studied indices in 12 healthy individuals were taken as the norm.

It was noted that in general, in patients with SIRS before surgery compared with the norm and the control group, the increased content of total bilirubin was statistically significantly by 72.6% and 41.6%, AST - 7.1 and 3.9 times, ALT - 6.4 times and 3.3 times, APF - 2.6 times and 2.1 times, GGT - 7.7 times and 5.8 times. The level of total protein was reduced by 13.1% and 9, 9%, and albumin by 17.0% and by 14.0%. After the operation, the conducted standard conservative therapy did not lead to normalization of the studied parameters by the end of the study period. In the course of the conducted studies, it was found that the depth of violations of the hepatic function directly depended on the form of the SIRS - the more the number of criteria, the deeper the violations.

Daxil olub: 2.06.2017.

**İKİ TƏRƏFLİ MƏRCANVARİ VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZIN CƏRRAHİ MÜALİCƏ ÜSULLARI****Talıbov T.A.***Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrası, Bakı şəhəri .**Açar sözlər : mərcanvari nefrolitiaz, nefrolitotomiya, pielolitotomiya.**Ключевые слова: коралловидный нефролитиаз, нефролитотомия, пиелолитотомия.**Key words: staghorn nephrolithiasis, piyelolithotomy, nephrolithotomy.*

**Problemin aktuallığı.** Sidik daşı xəstəliyinin (SDX) ən ağır formalarından biri mərcanvari nefrolitiazdır (MN). SDX-nin strukturunda MN rastgəlmə tezliyi 3-30 %, bütün uroloji xəstəliklərin strukturunda isə 6-7 % təşkil edir. MN müalicəsi bütün dövrlərdə mübahisəli olaraq qalmışdır.

Son illərdə SDX-nin müalicəsində distansion zərbə-dalğa litotripsiya (DZDL) və dəridən keçməklə perkutan nefrolitolapaksiya (PNLL) kimi müasir üsulların tətbiqi xəstəliyin müalicə taktikasını əsaslı şəkildə dəyişmiş, açıq cərrahiyyəsinə olan göstərişlər nəzərə çarpan dərəcədə azalmışdır. Araşdırmalar göstərir ki, MCN mərhələsini nəzərə almadan DZDL-dən monoterapiya kimi istifadə edilməsi fəsadların səviyyəsini 25%-dən-39,1%-ə qədər artırır. Bu zaman müalicənin orta davamətmə müddəti və xəstənin əmək qabiliyyətinin itmə vaxtı aylarla uzanır (2).



Bununla yanaşı PNL zamanı da bir sıra qorxulu fəsadlar da müşahidə olunur. Bunlara qanaxma 5-10% (əməliyyatdaxili və əməliyyatdan sonrakı dövrdə), qonşu orqanların zədələnməsi 4-8% (pnevma, -hemo və urotoroks) və iltihabi prosesin kəskinləşməsi kimi fəsadlar bu əməliyyatın effektivliyini azaldır (3).

Hazırda yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MCN az invaziv xarakter daşıyan, lakin 10,6-15,2 % aqırlaşmalarla müşahidə edilən perkutan nefrolitolapksiya (PNL) əsas cərrahi müalicə üsulu kimi tətbiq edilməkdədir (4,5). PNL zamanı müşahidə olunan əsas ağırlaşmalar içərisində, qonşu üzvlərin zədələnməsi, qanaxmalar və xroniki pielonefritin kəskinləşməsini göstərmək olar. Böyrək damarlarından olan qanaxmalar 7,8-10,8% xəstələrdə müşahidə olunaraq, ciddi xarakter daşıyır və çox vaxt ölümlə nəticələnir (4,5).

Digər tərəfdən bloklanmış kasa-ləyən sistemləri zamanı, kasalarda böyük şaxələr verən MN mürəkkəb formaları, kəskin irinli iltihabi fəsadları, böyrək və yuxarı sidik yollarının anomaliyaları, müxtəlif interkurrent xəstəliklər bütün hallarda mürəkkəb formalı MÇN açıq cərrahi müalicənin tətbiqini tələb edir [6]. Proses ikitərəfli olduqda problemin həlli bir qədər də çətinləşir.

**Tədqiqatın məqsədi.** İkitərəfli MÇN-in müalicəsi zamanı tətbiq edilən açıq cərrahi və müasir müalicə üsullarının müqayisəli təhlili əsasında rəasional müalicə taktikasının seçilməsi və metafilyaktik tədbirlərin tətbiqi nəticəsində xəstələrin cərrahi müalicə üsullarının effektivliyini artırmaqdır.

**Material və müayinə üsulları:** Tədqiqat işində 2000-2015-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrasının bazasında tərəfimizdən ümumilikdə uroloji xəstəliklərə görə 6315 xəstədə cərrahi əməliyyat aparılıb. Onlardan 2048 (32,4%) nəfəri böyrək və sidik axarı daşlarına görə əməliyyat keçirib. Bu xəstələrdə formasına görə daşlar 1320 (64,4%) xəstədə böyrək və sidik axarının solitar (tək və yaxud çoxlu), 728 (35,5%) xəstədə isə mərcanvari formada olub. Lokalizasiyasına görə MN 478 (23,3%) xəstədə birtərəfli, 250 (12,2%) xəstədə isə ikitərəfli olmuşdur.

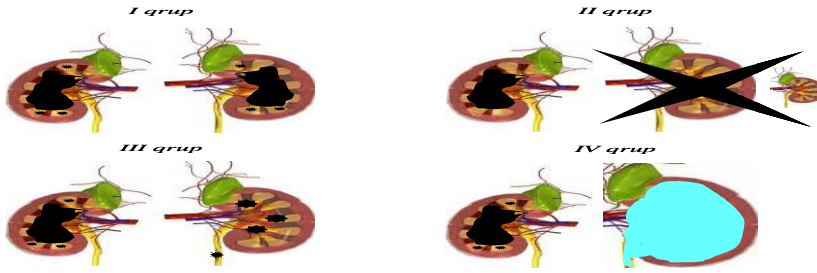
Qeyd etməliyik, bu günə kimi MN kliniki qiymətləndirilməsi üçün çox saylı təsnifatlar verilmişdir. İkitərəfli MCN olan xəstələr bu təsnifatdan kənar qalır. Müşahidəmizdə ikitərəfli MCN olan xəstələri kliniki qiymətləndirmək üçün hər iki böyrəkdə və sidik axarındakı dəyişikliklərin xüsusiyyətinə görə S.B.Imamerdiyev tərəfindən təklif olunmuş (2008) təsnifat üzrə aparılmışdır. Bu təsnifat üzrə bu qrup xəstələri 4 qrupa bölmüşük.

**Birinci qrupa-** hər iki tərəfdə MCN olan xəstələr daxil edilir.

**İkinci qrupa-** yeganə və yaxud yeganə funksiyası olan böyrəyin MN olan xəstələr daxil edilir.

**Üçüncü qrupa-** bir tərəfdə MN, digər tərəfdə isə böyrəkdə, ya sidik axarında tək, ya çoxlu, ya da çox yerli daşları olan xəstələr daxil edilir.

**Dördüncü qrupa-** bir tərəfində MN, əks tərəfdə isə qeyri daş mənşəli hidrone-froz və digər xəstəlikləri olan xəstələr daxil edilir. Bu təsnifat aşağıda sxematik olaraq göstərilmişdir (şək. 1)



**Şək.1.** Hər iki böyrəkdə və sidik axarlarındakı dəyişikliklərin xüsusiyyətinə görə ikitərəfli MÇN təsnifatı (S.B, İmamverdiyev 2008).

Bu təsnifata görə müşahidə etdiyimiz 250 xəstədən 125 (50,0±3,2%)-i birinci, 35 (14,0±2,2%)-i ikinci, 70 (28,0±2,8%)-i üçüncü, 20 (8,0±1,7%) nəfəri isə dördüncü qrupa aid edilmişdir .

Xəstələr 7-76 yaş arasında, uşaqlar 7-15 yaş arasında (orta yaş 11,2) böyüklər 16-76 yaş arasında (orta yaş 46,4±0,7) olmuşdur. Onlardan 121 (48,4±3,2%) nəfəri kişi, 129 (51,6±3,2%) nəfəri isə qadın olub.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrin 194 (77,6%)-nin sağ, 181 (72,4%)-nin sol böyrəyində MD aşkarlanmışdır. Sağda 194 (77,6%) xəstədən 73 (37,6±3,5%)-də MN, 121 (62,4±3,5%)-də MÇN, solda 181 (72,4%) xəstədən 54 (29,8±3,4%)-də MN, 127 (70,2±3,4%)-də isə MÇN olmuşdur.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə yeganə və yeganə funksiyalı böyrəkdə olan daşların lokalizasiyası müxtəlif olmuşdur. Daş xəstələrin 22 (62,9±8,2%)-də sağ, 13 (37,5±8,2%)-də sol bəyrəkdə, həmçinin 20 (57,5±8,4%) -də nefrektomiyadan sonra qalan yeganə, 2 (5,7±3,9%)-də anadangəlmə yeganə böyrəkdə, 13 (37,5±8,2%)-də isə yeganə funksiyalı olan böyrəkdə müşahidə olunmuşdur.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə bir sıra yanaşı gedən xəstəliklər və çoxlu ikincili ağırlaşmalar da qeydə alınmışdır. Ümumilikdə, 250 xəstədən 194 (77,6±2,6%)-də xroniki kalkulyoz pielonefrit, 79 (31,6±2,9%)-də xroniki paranefrit, 101 (40,4±3,1%)-də xroniki pedinkulit, 12 (4,8%±1,4)-də isə zirehli paranefrit, 209 (83,6±2,3%)-də kalkulyoz hidronefrotik transformasiya, 178 (71,2±2,9%)-də böyrək çatışmazlığı qeydə alınmışdır. Böyrək çatışmazlığı xəstələrin 154 (61,6±3,4%) -də xroniki, 24 (9,6±1,9%) -də isə kəskin (anuriya) olmuşdur . Cərrahi müalicə üçün bütün xəstələrdə əməliyyatın hazırlıq aparılıb.

Müşahidələrimiz göstərir ki, ümumiyyətlə çoxlu ikincili fəsadlar, o cümlədən XBC ilə ağırlaşmış ikitərəfli MÇN olan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl aparılan intensiv konservativ müalicədən sonra azotemiya azalır belə xəstələrdə əməliyyatın aparılması göstərişdir. Digər tərəfdən birinci növbədə kompensator imkanları saxlanmış böyrəkdə cərrahi əməliyyatın aparılması göstərişdir. Bizim müşahidəmizdə bu ideya MÇN acıq cərrahi müalicəsinin əsas xüsusiyyətlərində biri kimi dəfələrlə öz təsdiqini tapmışdır. Bununla belə yüksək hərarətlə və daimi küt ağırlarla müşahidə olunan kalkulyoz pielonefriti 15 (6,0±1,5%) nəfərdə hətta azotemiya normal olduqda belə nefrektomiyaya birinci əməliyyat olmuşdur.

Qeyd etməliyik ki, müşahidə etdiyimiz 250 nəfər xəstənin hamısında müalicə cərrahi üsulla aparılmışdır. Lakin burada əsas nüanslardan biri də odur ki, ayrı-ayrı qruplar üzrə cərrahi yanaşma və cərrahi taktika individual xüsusiyyətləri nəzərə almağı tələb edir.

Bu sahədə olan çox illik təcrübəmiz onu deməyə əsas verir ki, birinci qrupda əməliyyatın mərhələlərlə aparılması daha yaxşı nəticələr verir .

İkinci qrupda MÇN-zamanı ən qorxulu fəsad sidik axarının daşla tutulması və anuriyanın baş verməsidir. Bu fəsadlar çox vaxt MD yanaşı böyrəyin çoxlu daşları zamanı müşahidə olunur.

Belə ki, MN çoxlu daşlarla müşayiət olunduqda anuriyanın baş vermə ehtimalı daha da artır. Yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MN zamanı isə anuriyanın baş vermə ehtimalı az olsa da, xroniki pielonefrit və böyrək çatışmazlığının inkişafı davam edir ki, təxirəsalınmaz təcili cərrahi müalicəyə ehtiyac yaranıb.

Üçüncü qrupda əsasən birmərhələli cərrahi taktikaya üstünlük verilib. Hazırkı dövrdə belə xəstələrdə bir tərəfdə ureteroreoskopik litotripsiya ilə sidik axarında olan daş əzilir, digər tərəfdə açıq əməliyyat aparılır.

Dördüncü qrupda 20 (8,0±1,7%) xəstədə əməliyyat aparılıb. Bu qrupda cərrahi taktika xəstənin individual xüsusiyyətlərindən və böyrəklərdə müşahidə olunan prosesin ağırlığına görə seçilib. Belə ki, xəstənin ümumi vəziyyəti stabil olanda, çox yaşlı olmadıqda bir tərəfdə nefrektomiya, digər tərəfdə üzv saxlayıcı əməliyyat aparılır. Əksər hallarda birinci növbədə üzvsaxlayıcı əməliyyat aparılır və əməliyyat fəsadsız rahat keçirsə, əks tərəfdə nefrektomiya aparılır. Onu da qeyd etməliyik ki, əgər üzv saxlayıcı əməliyyat bir tərəfdə lyumbotomik kəsiklə aparılırsa, digər tərəfdə nefrektomiya xəstənin arxa vəziyyətində qabırğa altı peritondan xaric yarım köndələn kəsiklə aparılır.

Digər halda xəstənin vəziyyəti bir mərhələdə əməliyyatın aparılmasına imkan vermədikdə bir tərəfdə üzv saxlayıcı əməliyyat, digər tərəfdə nefrektomiya, ya da böyrəyin stendləşdirilməsi aparılır.

Açıq cərrahi müalicə zamanı nefrolitotomiya, və pielolitotomiyanın müxtəlif modifikasiyalarına üstünlük verilib. Bu əməliyyatlar zamanı minimal qan itkisinə nail olmaq üçün 30-35% hallarda əməliyyatlar böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılıb. Bu zaman böyrəyin işemiyadan müdafiəsi əməliyyatın həlledici mərhələsi kimi qiymətləndirilməlidir. Böyrəyin işemiyadan müdafiəsi son illərə qədər aktual olmuş və müxtəlif üsullar təklif olunmuşdur. Bizim təcrübəmizdə bu məqsədlə 2003-cü ilə kimi lazıksdən (hər kiloqram çəkiyə 3mq) istifadə edirdik (3). 2003 –ci ildən kafedrada aparılan elmi –tədqiqat işinin nəticəsi olaraq, 3mq/kq lazıks, 0,2 mq/kq izoptin və 1mq/kq emoksipindən istifadə edilir (3). Antişemik mühafizə tədbirləri aparıldıqdan təxminən 15 dəqiqə sonra böyrək arteriyası sıxılır.

Ümumilikdə 250 xəstədən 127 (50,8±3,8%) sağda, 123 (49,2±3,2%) solda əməliyyat aparılmışdır. Əməliyyat 169 (67,6±3,0%) xəstədə MÇN görə aparılmışdır.

Əməliyyatlar ümumilikdə 47 (18,8±2,5%) xəstədə nefrostomiya, 28 (11,2±2,0%) xəstədə pielostomiya, 111 (44,4±2,0%) xəstədə böyrəkdaxili stendləşdirmə, 2 (3,2±0,6%) xəstədə nefrostomiya böyrəkdaxili stendləşdirmə ilə başa çatdırılmışdır.

Qeyd etməliyik ki, nefrolitotomiya MÇN zamanı ən mürəkkəb daşların bir əməliyyat seansı nəticəsində çıxarmaq və rezidual daşların daha az müşahidə olunması baxımından ümidlə baxılan yeganə orqansaxlayıcı cərrahi üsul kimi tətbiq edilir. Xüsusilə ləyən böyrəkdaxili və ya şaxəli olduqda, böyrəyin arxa dodağı artıq inkişaf etdikdə, residiv daşlarda, daşlar kasaların dərinliyində yerləşdikdə, nazıqlaşmış və iltihablaşmış sidik axarının bilavasitə böyrəyin sinusuna daxil olduğu hallarda nefrotomiyanın aparılması birbaşa göstəriş sayılıb.

**Tədqiqatın müzakirəsi.** Beləliklə, bu ağır patologiyanın cərrahi müalicəsi zamanı 250 nəfər xəstədə 137nəfər sağda, 123nəfər xəstədə solda olmaqla ümumilikdə 465 əməliyyat aparılıb. Nəticədə bu və ya digər tərəfdə böyrəkdən 2086 ədəd daş çıxarılıb.

Bundan əlavə əməliyyat bu və ya digər tərəfdə 52 (20,8±2,6%) xəstədə böyrək

arteriyasının sıxılması aparılmışdır. Bu və ya digər tərəfdə piñefrozla ağırlaşmış 15 ( $6,0 \pm 1,5\%$ ) xəstədə nefrektomiya aparılmışdır.

Bu və ya digər tərəfdə piñefrozla ağırlaşmış 8 (sağda 5, solda 3) xəstədə nefrektomiya əməliyyatı aparılmışdır. Nefrektomiya 5 xəstədə piñefrozla ağırlaşmış residiv MÇN görə mərhələlərlə aparılmışdır. Mərhələlərlə nefrektomiya 1 xəstədə birinci, 4 xəstədə ikinci mərhələdə aparılıb.

Ümumilikdə əməliyyatların orta davam müddəti 2,3 (1,4 - 6) saat, qan itkisi 77,5 (50 - 262,5) ml olmuşdur.

Beləliklə, kliniki materialın tədqiqi göstərir ki, ikitərəfli MÇN 250 nəfər xəstənin açıq cərrahi müalicəsi 246 ( $98,4 \pm 0,8\%$ ) xəstədə uğurla başa çatdırılmış, 4 ( $1,6 \pm 0,8\%$ ) nəfərində ölüm qeydə alınmışdır. Cərrahi müalicə zamanı əməliyyat 231 ( $92,4 \pm 1,7\%$ ) xəstədə üzvsaxlayıcı, 15 ( $6,0 \pm 1,5\%$ ) xəstədə üzvün itirilməsi ilə aparılmışdır.

**Yekun.** Beləliklə, MN cərrahi müalicəsi sahəsində olan təcrübəmiz onu deməyə əsas verir ki, bu qrup xəstələrin müalicəsində müasir endoskopik müalicə üsullarının geniş tətbiq olunmasına baxmayaraq mürəkkəb formalı ikitərəfli MCN zamanı kombinə olunmuş müalicə öz aktuallığını saxlamaqdadır.

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

1. Цинаев М.А. Сравнительная оценка эффективности современных методов лечения больных коралловидным нефролитиазом: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. СПб., 2010, 20с
2. Коган М.И., Хасигов А.В., Белоусов И.И. Ретроспективная оценка перкутанного эндхирургического лечения коралловидного нефролитиаза // Медицинский вестник Башкортостана, 2011, № 2, с. 107-110
3. de la Rosette J., Assimos D., Desai M. et al. The Clinical Research Office of the Endourological Society Percutaneous nephrolithotomy global study: indications, complications, and outcomes in 5803 patients // J. Endourol., 2011, v. 25, No 1, p. 11-17
4. Keoghane SR, Cetti RJ, Rogers AE, Walmsley BH. Blood transfusion, embolisation and nephrectomy after percutaneous nephrolithotomy. // BJU Int. 2013. Vol. 111, N 4. P. 682 – 632.
- 5/ Гүлиев Б.Г. Чрезкожное удаление камней единственной почки. Экспериментальная и Клиническая Урология. . 2015. N 4. С. 21 – 26.
6. Имамвердиев С.Б., Халилов М.С. Новый подход пункционной нефролитотрипсии при тяжелой форме коралловидного и множественного нефролитиаза Сеггаһиуе (Хирургия) Баку 2016. N 1. С. 24 – 31
7. Имамвердиев С.Б., Талыбов Т.А., Абдурагимова В.Я. Хирургическое лечение коралловидного и множественного нефролитиаза у больных нефроптозом // Фундаментальные исследования, 2011, часть 1, № 9, с.76-81

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕГО КОРАЛЛОВИДНОГО И МНОЖЕСТВЕННОГО НЕФРОЛИТИАЗА.**

Талыбов Т.А.

Кафедра урологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.

В представленной работе изучены методы хирургического лечения 250 больных с двусторонним коралловидным и множественным нефролитиазом, подвергшихся открытому хирургическому лечению, разделенных на 4 группы.

Больные были в возрасте от 7 до 76 лет: из них дети 7-15 лет (средний возраст  $46,4 \pm 0,7$ ). Из общего количества больных 121 ( $48,4 \pm 3,2\%$ ) - мужчин, 129 ( $51,6 \pm 3,2\%$ ) - женщин.

Изучены результаты хирургической тактики и перенесенных операций по отдельным группам. Из 250 больных у 127 ( $50,8 \pm 3,8\%$ ) операция проведена справа, у 123 ( $49,2 \pm 3,2\%$ ) слева. У 169 ( $67,6 \pm 3,0\%$ ) больных операция проведена по поводу КМН. Для достижения минимальной кровопотери во время операции, в 30-35% случаях операции

проводились с пережатием почечной артерии. При этом для противоишемической защиты почки использовали лазикс 3 мг/кг, изоптин 0.2 мг/кг и эмоксипин 1 мг/кг.

Таким образом, исследования показывают, что несмотря на широкое применение современных эндоскопических методов в лечении этой группы больных, применение комбинированного лечения при сложных формах КМН является более эффективным.

## S U M M A R Y

### METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF BILATERAL STAGHORN AND MULTIPLE NEPHROLITHIASIS.

Talibov T.A.

Urology Department of Azerbaijan Medical University, Baku.

In the presented work studied the methods of surgical treatment of 250 patients with bilateral staghorn and multiple nephrolithiasis, undergoing to open surgical treatment, divided into 4 groups were studied.

The ages of patients were between of 7 and 76: children of them 7-15 years old (mean age 46.4±0.7), 121 patients (48.4±3.2%) were men, 129 (51.6±3.2%) were women. The results of surgical tactics and performing operations for individual groups were studied. Of 250 patients in 127 (50.8±3.8%), the operation was performed on the right, 123 (49.2±3.2%) on the left side. In 169 (67.6±3.0%) patients, the operation was performed in the reason of SMN. To achieve minimal blood loss during surgery, in 30-35% of cases, operations were performed clamping of the renal artery. At the same time, for anti-ischemic protection of the kidney were used - Lasix 3 mg / kg, Isoptin 0.2 mg / kg and Emoxipine 1 mg / kg.

Thus, our investigation show that, despite the widespread use of modern endoscopic methods in the treatment of this group of patients, the use of combined treatment in difficult forms of SMN is more effective.

Daxil olub: 11.04.2017.

## SİDİKLİK-UŞAQLIQ YOLU FİSTULLARININ BƏRPASI ZAMANI TRANSVAGİNAL GİRİŞİN ÜSTÜNLÜKLƏRİ.

İmamverdiyev S. B., Binnətova E. Y.

*Açar sözlər: ginekoloji travmalar, veziko-vaginal fistulalar, fistulaların ləğvi yolları, transvaginal fistula ləğvi.*

Veziko-vaginal fistulalar (VVF) urogenital fistulaların bir növüdür. VVF sidik kisəsi və uşaqlıq yolu arasında fistula yolunun yaranması və sidiyin uşaqlıq yolundan daim axması ilə özünü göstərir.

Xəstələr adətən keçirdikləri ginekoloji əməliyyatdan 5-10 gün sonra vaginadan sidik gəlməsi şikayəti ilə müraciət edirlər. Ancaq, şüa müalicəsi alan xəstələrdə isə aradan uzun illər keçdikdən sonra VVF yaranması mümkündür. VVF diaqnozu rigid və ya flexibl sistoskop vasitəsilə qoyulur, bu zaman fistula qapısı görülərək, onun ölçüsü, sidik axarlarına olan münasibəti yəni dəqiq lokalizasiyası müəyyən edilir. Sistoskopiya mümkün olmayan xəstələrdə isə sistoqrafiya, vaginal baxış və sidik kisə daxilinə metilen mavisi yeritməklə VVF diaqnozu asanlıqla qoyulur. VVF-sı olan 10-15% xəstələrdə ureteral zədələnmə ehtimalı olduğu halda, ekskretor uroqrafiya və ya retroqrad pielografiya ilə yuxarı sidik yolları qiymətləndirilir, sistoskopiya və ureterorenoskopiya icra olunaraq, ureterlərdən tikiş keçib- keçmədiyi dəqiqləşdirilir [1].

Müalicəsi konservativ və cərrahi üsullarla mümkündür. Əgər ginekoloji əməliyyatdan sonra 3 gün ərzində fistula diaqnozu qoyulubsa və onun ölçüsü 3.5 mm-dən kiçikdirsə, 30 gün ərzində uretral və ya qasıqüstü drenaj qoyularaq konservativ müalicə oluna bilər .

VVF cərrahi müalicəsi transabdominal (ekstraperitoneal transvezikal, transperitoneal), transvaginal və kombinə olunmuş şəkildə mümkündür [2, 3].

Beləliklə VVF-in transvaginal girişlə plastikasından sonra ədəbiyyat məlumatlarına görə ən yüksək nəticə 97% təşkil etdiyi diqqəti cəlb edir. Transvaginal girişlə fistuloplastika zamanı rast gəlinən vaginal stenoz və qısalmanın cinsi pozğunluq meydana gətirəcəyi düşünülə də, aparılan elmi araşdırmalarda fəaliyyət baxımından transvaginal ya qeyri yollarla girişlərin üstünlüyü barədə dəqiq məlumat yoxdur [6].

**Material və metodlar:** 2005-2016-ci illər ərzində akad. Mir-Qasimov adına RKX-nin Urologiya şöbəsində 60 xəstəyə vezikovaginal fistulanın təmiri cərrahi əməliyyatı icra olunmuşdur (cədvəl 1).

**Cədvəl № 1.**

Bütün xəstələr əməliyyat önlü dövürdə bədən çəki indeksinə görə (cədvəl 2), yaş qruplarına görə (cədvəl 3), yanaşı xəstəliklərin rast gəlməsinə görə (cədvəl 4)-də qeyd olunmuşdur..

Fistulların yerləşməsi	
Supratriqonal	27
Subtriqonal	32
Sidik kisəsinin boynuna doğru uzanan supratriqonal	1

Əməliyyatdan sonrakı 30 gün ərzində xəstələrdə olan ağırlaşmalar, residiv fistulalar, sidik yolu infeksiyalarının statistikasını aparılmışdır.

**Cədvəl № 2.***Bədən çəki indeksinə görə xəstələrin sayı (cədvəl 2)*

	Bədən çəki indeksi kq.	Xəstələrin sayı
Az çəkili	<18.4	Yox
Normal çəkili	18.5-24.9	8
Atrıq kilolu	25.0-29.9	10
Piylənmə 1.dərəcə	30.0-34.9	8
Piylənmə 2.dərəcə	35.0-44.9	6
Piylənmə 3.dərəcə	>40	Yox

**Cədvəl № 3.***Yaş qruplarına görə xəstələrin sayı (cədvəl 3)*

Xəstələrin yaş qrupları	Xəstələrin sayı
< 30	4
30-40	1
40-50	17
50-60	6
>60	1

**Cədvəl № 4.***Yanaşı xəstəliklərə görə xəstələrin sayı (cədvəl 4)*

Aşkar olunan yanaşı xəstəliklər	Xəstələrin sayı
Anemiya	1
Arterial hipertoniya	10
Klimakterik Kardiopatiya	1
Ü.İ.X. Qetri stabil stenokardiya, Koronar Stent	1
Şəkərli Diabet 2-ci tip orta ağır forma	1

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi subtriqonal yerləşmiş fistulalar 53.33% təşkil etmişdir. Subtriqonal fistulası olan xəstələrin 87%- də sidiyə getmə hissi olmamış, sidik öz başına vaginadan axmışdır. Fistula ölçüsü <1.5 sm olan 13% xəstədə isə sidiyə getmə hissi olmuş və xəstələr həm sidiyə getdiklərini həm də daima sidiyinin axdığını qeyd etmişlər. Şikayətlərinin başlaması və həkimə müraciət etmələri arasındakı vaxt 3-12 ay, xəstəxanada yatma müddəti ortalama 17,3 gün olmuşdur. Uretral kateter 14 gün, xəstələrdən 13-də residiv fistula olduğu üçün uretral kateter 18 gün, xəstələrin birində 15 gün saxlanılmışdır (bu xəstədə əməliyyatdan sonrakı dövür çox rahat keçirdiyi üçün xəstənin xahişi nəzərə alınmışdır).

#### **Cədvəl № 5.**

*Veziko vaginal fistulanın yaranmasına səbəb olan əməliyyatlar (cədvəl 5).*

Keçirdiyi əməliyyatlar	Xəstələrin sayı
uşaqlığın artımlarla birlikdə ekstripasiası	20
Uşaqlığın amputasiyası	6
Ağır doğuşdan sonra	2
Kesariyyə əməliyyatı	2
Transvaginal tape əməliyyatı	1
Uşaqlığın fiksasiyasından sonra	1

Transvaginal fistula təmiri icra olunan xəstələrdə vezikovaginal fistula uşaqlığın artımlarla birlikdə ekstripasiasından sonra 20, amputasiyadan sonra 6, ağır doğuşdan sonra 2, Kesariyyə əməliyyatından sonra 2, uşaqlığın fiksasiyasından sonra 1, transvaginal tape əməliyyatından sonra 1 xəstədə yaranmışdır.

On üç xəstədə residiv vezikovaginal fistula olmuş, onlardan birinə bu vaxta qədər 3 dəfə fistula təmiri əməliyyatı icra olunmuşdur. 29 xəstəyə rigid sistoskopiya, icra olunmuş, fistullar sidik axarı mənsəblərindən 1.5-2.5 sm aralı yerləşmiş, fistulların ölçüsü 1.5-3 sm arasında dəyişmişdir, bir xəstədə fistula triqon nahiyəsində olmuş və sağ sidik axarı mənsəbi fistula yoluna açılmış, həmin xəstədə əməliyyat zamanı sidik axarı kateterizasiyası aparılmış, 1 xəstədə sidik kisəsində liqatura üzərində daş olduğu üçün mexaniki litotripsiya olunmuş və transvaginal fistuloplastika icra olunmuşdur. 6 xəstəyə isə yalnız vaginal baxış aparılmış və müayinə zamanı sidik kisəsinə keçirilən dəmir kateter təxminən 6 sm sonra vaginadan xaricə çıxmışdır. Bu manipulyasiyanı aparmaq üçün qadınlar üçün olan dəmir kateter sağ əllə uretradan sidikliyə salınır və sol əlin şəhadət barmağının vaginaya salınması ilə kateterin ucunun fistuladan keçib uşaqlıq yolunda olması müəyyənləşdirilir.

Patoloji doğuşla bağlı maşadan istifadə etməklə artıq ölü dölün xaric edilməsi prosesində əmələ gələn veziko vaginal fistulaların çox ağır formaları ola bilər. S.B. İmamverdiyevin müşahidələrinin birində sidik axarlarının açıldığı hissə ilə sidik kisəsinin boynu arasında 5sm məsafədə deffekt əmələ gəlmişdi. Sidik axarlarının mənfəzləri uşaqlıq yolunda izlənirdi. Uretradan sidik axarı kateterləri keçirildidən sonra hər iki sidik axarı kateterləşdirilərək fistularafiya aparılır-sidikliyə qoyulan tikişlər köndələn istiqamətdə elə qoyulur ki, sidik axarları tikişlərdən kənar qalır. Uşaqlıq yoluna tikişlər qoyulduqdan sonra sidik axarı kateterləri xaric olunur və sidiklik kateterlə drenləşdirilərək uğur əldə olunur [7]. Müasir dövüdə ureterorenoskopla sidik axarlarının kateterizasiyası daha rahat həyata keçirilir.

*Transvaginal girişlə fistuloplastika əməliyyatının gedişi:* Uşaqlıq yoluna güzgü yerləşdirilərək görüntü əldə olunur, fistula yolundan kateter keçirilərək balonu doldurulur və uşaqlıq yolunun girişinə doğru çəkilir, fistula yolu ətrafında sirkulyar kəsik aparılır. Fistula

yolu sidik axarı mənəbinə yaxın olduqda isə kəsik sidik axarı mənəbindən 0.5-1 sm aralıdan keçilərək icra olunmağa çalışılır və beləliklə sidik axarının disseksiya zamanı zədə almasının qarşısı alınır. Bütün hallarda fistula ətrafı toxumalar çapıqlardan azad olunmalıdır. Bir qayda olaraq çapıqlar götürüldükdən sonra fistula iki dəfədən az olmayaraq böyüyür. Sidik kisəsi və uşaqlıq yolu bir- birindən ayrılır (Şəkil 1).



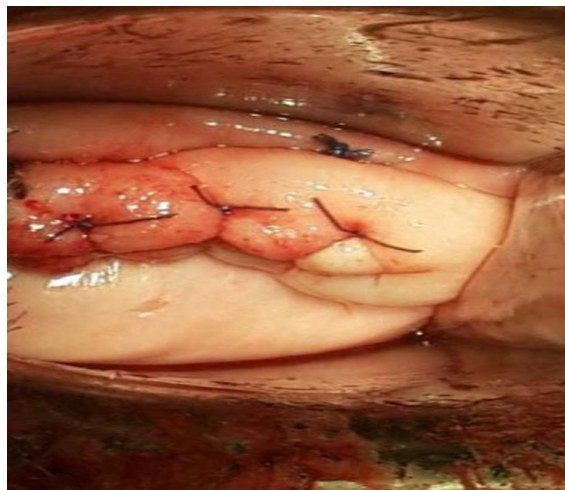
**Şəkil 1.** *Fistula yolu foley kateter ətrafında xaric olunduqdan və sidik kisəsi ilə uşaqlıq yolu bir-birindən ayrıldıqdan sonra çəkilmiş şəkil.*

Daha sonra sidik kisəsi boylama və ya köndələn şəkildə 2/0 uzun müddətə sorulan saplarla selikli qışa basdırılaraq tikilir və fistula yoluna qoyulmuş kateter xaric olunur. Birinci qat tikişlər qoyulduqdan sonra sidikliyə 100-150 ml maye vurularaq hermetiklik yoxlanılır. İlk təbəqənin üzərinə ikinci qat tikişlər 2/0 sapla sidik kisəsinin əzələ qatı və sidiklik uşaqlıq yolu arası toxumalardan keçməklə, ilk təbəqə basdırılaraq qoyulur.

Üçüncü qat tikişlər 1/0 və ya 0 saplarla “U” vari elə qoyulur ki, əvvəlki tikişlərlə uşaqlıq yolu qatı arasında boşluq qalmasın. Nəhayət uşaqlıq yolu qatlarının bir-birinə sıx olmasını təmin edən tikişlər qoyulur (Şəkil 2).

Sidiklik 20 ya 22 №-1 uretral kateterlə drenləşdirilir. Üç kanallı uretral kateterin qoyulması daha sərfəlidir ki, lazım olduqda sidikliyin irriqasiya olunması üçün yaxşı şərait yaranır. Uretral kateter adətən birinci fistularafiya icra olunanlarda 14 gün, residiv fistulası olanlarda 18 gün saxlanılır.

**Şəkil 2.** *Uşaqlıq yoluna tikişlər qoyulduqdan sonra çəkilmiş şəkil.*



**Nəticə:** Transvaginal fistuloplastika icra olunan 32 xəstənin hamısında fistulalar subtriqonal - sidik axarı mənəblərindən 1.5-2.5 sm aralı, 1 xəstədə sidik axarı mənəbi fistula yoluna açılmış və əməliyyatdan əvvəl sidik axarının kateterizasiyası icra olunmuşdur. Xəstələrdən 13-nə bizim əməliyyata qədər müxtəlif klinikalarda fistuloplastika əməliyyatı icra olunmuş xəstələrin heç birində peritoneal loskut və ya Matrius loskutunun istifadəsinə ehtiyac duyulmamışdır. Əməliyyata sərf olunan zaman ortalama 2saat 7 dəqiqə, xəstəxanada qalma müddəti ortalama 17.3 gün olmuşdur. Transvezikal fistuloplastika olunan xəstələrə qasıqüstü drenaj qoyulmayıb, sidik kisəsi üç kanallı uretral kateterlə drenə olunaraq adekvat işləməsinə nəzarət olunmuşdur. Əməliyyatdan sonrakı dövürdə rast gəlinə biləcək sidik yolu infeksiyalarının profilaktikası və infeksiyasız mühit yaranması üçün antibakterial müalicə uretral kateter xaric olunana qədər davam etdirilmiş və uşaqlıq yolunun sanasiyası aparılmışdır. Uretral kateter xaric olunduqdan sonra sidiyin ümumi analizi aparılaraq nəzarətdə saxlanılmışdır.

Xəstələrimizdə 100% sağalma qeydə alınmışdır. Xəstələr 3 ay ərzində izlənmiş, heç bir xəstədə residiv aşkar olunmamışdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, fistuloplastika zamanı fərqli manipulyasiyalara, ureterosistoneostomiya, həm qasıqüstü nahıyyədən həm də



vaginadan keçməklə -kombinə olunmuş əməliyyatlara ehtiyac ola bilər. Ona görə də fistuloplastika əməliyyatını aparan həkimin cərrahi hazırlığının çox böyük əhəmiyyəti vardır.

**Yekun:** VVF bərpası əməliyyatlarında ən gözəl nəticə ilk əməliyyatda alındığı üçün biz də öz xəstələrimizdə keçirilmiş cərrahi əməliyyatla fistuloplastika arasındakı zamanın ən az 3 ay olmasına diqqət etdik. Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə fistulların ureterlərə münasibətini və yerləşməsini müəyyən edərək göstəriş olan xəstələrdə sidik axarlarının zədələnməsinin qarşısını almaq üçün sidik axarı stentləşməsi və ya kateterizasiyasını icra etdik. Transvaginal fistuloplastika zamanı, gələcəkdə ola biləcək vagina darlığının və qısalmasının, toxuma çatışmazlığının qarşısını almaq üçün sidik kisə və vaginayı ayırarkən mümkün qədər toxumaları qorumağa, fistula kənarını incə rezeksiya etməyə çalışdıq. Sidik kisəsinə, paravezikal toxumalara və vaginanın divarına ayrılıqda tikişlər qoyuruq. Vaginaya tikişlər qoyarkən »U« şəkilli tikişlərdən istifadə olundu. Transvaginal fistuloplastika icra olunan bütün xəstələrdə 100% sağalma qeydə alındı.

[elzabinnetova@gmail.com](mailto:elzabinnetova@gmail.com)

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

- 1.Arrowsmith SD : Genitourinary reconstruction in obstetric fistulas. J Urol 1994; 152:403-6.
- 2.Shah SJ. Role of day care vesicovaginal fistula fulguration in small vesicovaginal fistula.J.Endourol 2010. Oct;24(10):1659-60
- 3.Hong HM, Vesicovaginal fistula repair using a transurethral pointed electrode. Int . Neurourol J. 2010.Apr;1:65-8.
- 4.Pshak T. , Nikolavsky D., Terlecki R., Flynn BJ: Is tissue interposition always necessary in transvaginal repair of benign, recurrent vesicovaginal fistulae? Urology 2013; 82:707-12.
- 5.Eilber KS, Ten year experience with transvaginal fistula repair using tissue interposition.J Urol.2003.;169:1033-6
- 6.Mohr S. Brandner S. Mueller MD , Dreher EF: Sexual Function after vaginal and abdominal fistula repair. Am J Obstet Gynecol 2014; 211:74.e 1-6.
- 7.Evans DH, Interposition flaps in transabdominal fistula repairs:are they really necessary? Urology.2001 Apr; 57 (4):670-4.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ПРЕИМУЩЕСТВА ТРАНСВАГИНАЛЬНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ВЕЗИКОВАГИНАЛЬНЫХ ФИСТУЛ**

Имамвердиев С. Б., Биннатова Э. Ю.

Для принятия решения и трансвагинального подхода при оперативном лечении больных с везико-вагинальной фистулой необходимо проводить цистоскопия с целью точной верификации размера, локализации и число фистул.

У больных которым поведена фистулопластика минимальные периоден между операцией ставшей причиной фистулы и фистулопластикой было 3 месяц. 32 больных с субтригональным расположением фистулы было проведена операция трансвагинальное фистулопластика. У больных отмечалось 100% выздоровление.

*Ключевые слова:* гинекологические травмы, везико-вагинальных фистул, трансвагинальный фистулопластика .

**SUMMARY****ADVANTAGES REPAIR OF VESICOVAGINAL FISTULA BY A TRANSVAGYNAL APPROACH.**

İmamverdiyev S. B., Binnatova E. Y.

We did cystoscopy for determination of possibility transvagynal approach and tried to determine the localization, amount and the size of the fistulas in patients who had vesicovaginal fistul. We noticed that the period of first operation and transvesical fistuloplasty were at least 3 month. For 32 patients whose fistula was located subtryqonaly we executed transvesical fistuloplasty. Patients were 100% recovered.

*Key words: gynecological injuries, vesicovaginal fistulas, repair of vesicovaginal fistulae, transvagynal approach*

Daxil olub: 18.05.2017.

**FUKNSİONAL HİPERPROLAKTİNEMİYA  
OLAN QADINLARDA KLİNİK-HORMONAL PROFİL VƏ QALXANVARI  
VƏZİN VƏZİYYƏTİ**

Hacizadə Q. H., Bağırova H.F., Siracli Ü.M., Əzizova M.E.

*Azərbaycan Tibb Universiteti II mamalq-ginekologiya kafedrası, Bakı*

*Açar sözlər: hipotireoz, hiperprolaktinemiya, hormonal status.*

*Key words: hyperprolactinemia, hypothyroidism, hormonal state*

Hiperprolaktinemiya geniş yayılmış neyroendokrin sindromlardan biri sayılır və həm sərbəst, həm də hipotalamus-hipofiz sahəsinin bir sıra digər xəstəliklərini, endokrin xəstəlikləri, somatik patologiyaları müşayiət edən sindrom ola bilər [1, 2, 6]. Bu patologiya qadınlarda çox vaxt reproduktiv sağlamlığın pozulması zamanı rast gəlinir [3, 8, 9]. Qadınlarda hiperprolaktinemiyanın aparıcı klinik əlamətlərinə amenoreya, sonsuzluq və qalaktoreya aiddir. Belə hesab edilir ki, təqribən 70% hallarda amenoreya və qalaktoreyanın birgə təsadüf etməsi hiperprolaktinemiya ilə şərtlənmişdir [4, 7].

Hiperprolaktinemiya zamanı müşahidə olunan klinik əlamətlər hipotireoz zamanı meydana çıxan simptomlarla oxşardır və bu halda bir patoloji proses digərinin klinikasını ağırlaşdırır [5]. Prolaktinin yüksək səviyyəsi təqribən 40% hallarda birincili hipotireoz olan pasiyentlərdə aşkar edilir [5]. Birincili hipotireoz zamanı hiperprolaktinemiyanın mümkün mexanizmləri - hipotalamik dofaminin xaric olmasının və laktotroflarda dofaminə qarşı reseptorların həssaslığının zəifləməsi sayılır [5, 10, 11].

Hiperprolaktinemiya sindromunun diaqnostikasının əsas prinsipləri qanda hormonun səviyyəsinin laborator metodlarla qiymətləndirilməsi olmuşdur. Birincili hipotireoz zamanı hiperprolaktinemiya olan qadınlarda klinik-hormonal profilin öyrənilməsi məhz hazırkı tədqiqat işinin aparılması üçün zəmin yaratmışdır.

**Tədqiqatın material və metodları** Tədqiqata funksional hiperprolaktinemiya reproduktiv yaşlı 130 qadın daxil edilmişdir. Əsas qrupu 80 (61,5%) pasiyent təşkil etmişdir ki, onlarda müayinə zamanı hipotireozla birlikdə funksional hiperprolaktinemiya və prolaktinin səviyyəsinin yüksəlməsindən başqa, digər hormonların da səviyyəsində kəskin

dəyişikliklər (birgə təsadüf edilən funksional hiperprolaktinemiya) aşkar edilmişdir. Müqayisə qrupunu qalxanabənzər vəzin patologiyası olmayan və tədqiq edilən digər hormonların səviyyəsi normal qiymətlər həddində olan hiperprolaktinemiyalı (funksional hiperprolaktinemiya) reproduktiv yaşlı 50 (38,5%) qadın təşkil etmişdir. Nəzarət qrupunu anamnezdə spontan hamiləlikləri olan 30 qadın təşkil etmişdir ki, onlarda sonsuzluq, reproduktiv itgilər, qalxanabənzər vəzin patologiyaları prolaktinin və digər hormonların səviyyəsinin yüksəlməsi qeydə alınmamışdır. Müayinə olunan qadınların yaş qrupu 19 -dan 41 yaşa qədərdir. Əsas qrupdakı qadınların orta yaşı  $29,1 \pm 0,34$ , müqayisə qrupunda  $29,2 \pm 0,27$ , nəzarət qrupunda  $28,9 \pm 0,32$  yaş təşkil etmişdir.

Hormonal müayinələr üçün material qismində qan zərdabından istifadə edilmişdir. Pasiyentlərin hamısında Macro ELISA metodu ilə Access 2 laborator sistemi ilə qan zərdabında ümumi prolaktinin (PRL) səviyyəsindən başqa, tireotrop hormonun (TSH), sərbəst triyodtironin (T3), ümumi tiroksinin (T4), lüteinləşdirici hormonun (LH), follikulstimuləedici hormonun (FSH), estradiolun (E2), dehidroepiandrosteronun (DHEA) səviyyəsi təyin edilmişdir. Kontrol göstəricilər qismində sağlam qadınların qan zərdabında aybaşı tsiklinin gedişində hormonların səviyyəsi öyrənilmişdir.

Qalxanabənzər vəzin ultrasəs müayinəsi Voluson E6 ultrasəs aparatında (Avstriya, SN D55392 2012-02 istehsalı) 3,5 MHz tezlikli standart ultrasəs ötürücülərindən istifadə etməklə aparılmışdır. Qalxanabənzər vəzin müayinəsi zamanı onun forması, mövqeyi və exostrukturunu təyin edilmişdir. Vəzin həcmi aşağıdakı formula üzrə hesablanmışdır:

$$V = [(W \times D \times L) \text{ sağda} + (W \times D \times L) \text{ solda}] \times 0,479$$

Burada W, D, L – sonoqramlarda qalxanabənzər vəzin eni, qalınlığı və uzunluğudur.

Əldə olunan məlumatların statistik işlənməsi Microsoft Excel cədvəl redaktorundan istifadə etməklə variasion statistika metodu ilə aparılmışdır. Göstəricilər arasındakı fərqlərin dürüstlüyü Student metodu (t-kriteriyası) və Fişerin dəqiq metodu ilə təyin edilmişdir. Fərqlər  $p < 0,05$  qiymətlərində dürüst hesab edilmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi** Hipotireozun olub-olmamasından asılı olaraq hiperprolaktinemiya sindromunun formalaşmasını anlamaq üçün biz öyrənilən hormonların orta səviyyələrini təyin etmişik. Müqayisə qrupunda funksional hiperprolaktinemiyası olan pasiyentlərin hormonal status göstəriciləri cədvəl 1-də təqdim edilmişdir. Hormonal preparatların göstəriciləri nəzarət qrupunda orta normaya uyğun olmuşdur.

#### **Cədvəl № 1.**

*Funksional hiperprolaktinemiya olan pasiyentlərdə hormonal statusun göstəriciləri (müqayisə qrupu)*

Göstəricilər	Müqayisə qrupu (n=50)	Nəzarət qrupu (n=30)	Dürüstlük (p)
TSH	$2,8 \pm 0,14$ (0,50-4,2)	$2,5 \pm 0,19$ (0,5-4,2)	$p > 0,05$
T3	$3,0 \pm 0,04$ (2,5-3,8)	$3,0 \pm 0,06$ (2,6-3,9)	$p > 0,05$
T4	$1,2 \pm 0,06$ (0,52-1,98)	$0,93 \pm 0,05$ (0,56-1,68)	$p > 0,05$
PRL	$63,6 \pm 3,49$ (37,6-100,5)	$20,8 \pm 1,29$ (6,8-32,6)	$p < 0,001$
LH	$6,8 \pm 0,25$ (3,5-9,9)	$7,1 \pm 0,36$ (3,2-9,9)	$p > 0,05$
FSH	$7,9 \pm 0,24$ (4,5-10,6)	$8,1 \pm 0,34$ (4,6-10,9)	$p > 0,05$
E2	$107,8 \pm 1,88$ (76,0-150,0)	$106,7 \pm 1,98$ (96,0-150,0)	$p > 0,05$
DHEA	$291,2 \pm 2,08$ (269,2-320,3)	$142,3 \pm 6,20$ (110,0-260,6)	$p_1 < 0,001$

Qeyd:  $p_1$  – nəzarət qrupu göstəricisinə nəzərən fərqlin statistik dürüstlüyü

Hiperprolaktinemiya sindromunda prolaktinin səviyyəsinin yüksəlməsi (səbəbdən asılı olmayaraq) başlıca həlqə sayılır. Bununla əlaqədar olaraq, prolaktinin bazal səviyyəsinin qiymətləndirilməsi hiperprolaktinemiya sindromunun diaqnostikasının mühüm meyarı hesab edilir. Funksional hiperprolaktinemiya olan müqayisə qrupunun pasiyentlərinin plazmasında prolaktinin bazal səviyyəsi geniş hədudlarda - orta qiymət  $63,6 \pm 3,49$  nq/ml olmaqla  $37,6$  nq/ml-dən  $100,5$  nq/ml-ə qədər dəyişmişdir. Nəzarət qrupunda olan qadınlarda prolaktinin orta səviyyəsi  $20,8 \pm 1,29$  nq/ml təşkil etmişdir ( $p < 0,001$ ).

Funksional hiperprolaktinemiya qeyd edilən pasiyentlərdə TSH, T3, T4, LH, FSH və E2-nin orta səviyyəsi normal həddə olmuşdur, nəzarət qrupundakı göstəricilərdən o qədər də fərqlənməmişdir ( $p > 0,05$ ). Bu zaman xəstələrin qanında TSH-nin orta səviyyəsi  $2,8 \pm 0,14$  nq/ml, T3 –  $3,0 \pm 0,04$  nq/ml, T4 –  $1,2 \pm 0,06$  nq/ml, LH –  $6,8 \pm 0,25$  nq/ml, FSH –  $7,9 \pm 0,24$  nq/ml, E2 –  $107,8 \pm 1,88$  nq/ml təşkil etmişdir. Nəzarət qrupunda bu göstəricilər müvafiq olaraq: TSH –  $2,5 \pm 0,19$  nq/ml, T3 –  $3,0 \pm 0,06$  nq/ml, T4 –  $0,93 \pm 0,05$  nq/ml, LH –  $7,1 \pm 0,36$  nq/ml, FSH –  $8,1 \pm 0,34$  nq/ml, E2 –  $106,7 \pm 1,98$  nq/ml təşkil etmişdir.

Xəstələrin bu qrupunda prolaktinlə yanaşı, DHEA-nin miqdarının dürüst dəyişilməsi nəzərə çarpmış və onun orta qiyməti nəzarət qrupunda  $142,3 \pm 6,20$  nq/ml müqabilində  $291,2 \pm 2,08$  nq/ml təşkil etmişdir ( $p < 0,001$ ).

Beləliklə, yalnız funksional hiperprolaktinemiya olan pasiyentlər qrupunda prolaktinin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə bərabər, həmçinin qanda T4 və DHEA hormonlarının orta miqdarının dəyişilməsi qeyd edilmiş, digər hormonların səviyyəsi normal qiymətlər həddində qalmışdır.

Hipotireozla birgə hiperprolaktinemiya olan əsas qrupun pasiyentlərində hormonal statusun göstəriciləri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir. Cədvəlin məlumatlarından görüldüyü kimi, xəstələrin bu qrupunda prolaktinin orta səviyyəsi  $59,4 \pm 2,63$  nq/ml təşkil etmişdir ki, bu da nəzarət qrupundakı göstəricilərdən dürüst fərqlənmişdir ( $p < 0,001$ ).

TSH-nun səviyyəsi qalxanabənzər vəzin disfunksiyası inkişaf etdikdə daha tez dəyişən göstərici sayılır. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə xəstələrin bu qrupunun qan zərdabında TSH orta miqdarının –  $6,9 \pm 0,19$  nq/ml ( $p < 0,001$ ), DHEA –  $293,1 \pm 1,53$  nq/ml dürüst artması və T3 –  $1,4 \pm 0,08$  nq/ml ( $p < 0,001$ ), T4 –  $0,36 \pm 0,013$  nq/ml və E2 –  $99,8 \pm 0,99$  nq/ml səviyyəsinin azalması müşahidə edilmişdir ( $p < 0,001$ ). Pasientlərin qan zərdabında LH-nin orta miqdarı –  $7,2 \pm 0,17$  nq/ml və FSH –  $8,2 \pm 0,18$  nq/ml kontrol rəqəmlərlə müqayisə edilə bilər ( $p > 0,05$ ).

#### **Cədvəl № 2.**

*Müştərək funksional hiperprolaktinemiya olan pasiyentlərdə hormonal statusun göstəriciləri (əsas qrup)*

Göstəricilər	Əsas qrup (n=80)	Nəzarət qrupu (n=30)	Dürüstlük (p)
TSH	$6,9 \pm 0,19$ (4,31-12,1) $p_2 < 0,001$	$2,5 \pm 0,19$ (0,5-4,2)	$p_1 < 0,001$
T3	$1,4 \pm 0,08$ (0,1-3,8) $p_2 < 0,001$	$3,0 \pm 0,06$ (2,6-3,9)	$p_1 < 0,001$
T4	$0,36 \pm 0,013$ (0,10-0,53) $p_2 < 0,001$	$0,93 \pm 0,05$ (0,56-1,68)	$p_1 < 0,001$
PRL	$59,4 \pm 2,63$ (36,2-100,2)	$20,8 \pm 1,29$ (6,8-32,6)	$p_1 < 0,001$

	$p_2 > 0,05$		
LH	7,2±0,17 (3,8-9,6)	7,1±0,36 (3,2-9,9)	$p_1 > 0,05$
FSH	8,2±0,18 (4,5-10,6)	8,1±0,34 (4,6-10,9)	$p_1 > 0,05$
E2	99,8±0,99 (82,0-150,0)	106,7±1,98 (96,0-150,0)	$p_1 < 0,01$
DHEA	293,1±1,53 (269,9-330,2)	142,3±6,20 (110,0-260,6)	$p_1 < 0,001$

Qeyd:  $p_1$  – nəzarət qrupu göstəricisinə nəzərən fərqin statistik dürüstlüyü

Beləliklə, müştərək funksional hiperprolaktinemiya olan pasiyentlər qrupunda prolaktinin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə bərabər həmçinin qan zərdabında digər hormonların (TSH, T3, T4, E2 və DHEA) miqdarının dəyişilməsi nəzərə çarpır.

Hiperprolaktinemiya olan 130 pasiyentin hamısında USM metodu ilə qalxanabənzər vəzin funksiyası və vəziyyəti müəyyən edilmişdir. Qalxanabənzər vəzin exoqrafiyası zamanı tireoid vəzinin həcmi, exostrukturu və exogenliyi öyrənilmişdir.

Qadınların nəzarət qrupunda qalxanabənzər vəzin ultrasəs müayinəsi zamanı tireoid həcm təyin edilmişdir -  $5,68 \pm 0,37 \text{sm}^3$ . Hiperprolaktinemiya və hipotireozla birgə aşkar edilən hiperprolaktinemiya xəstələrdə tireoid həcmi müvafiq olaraq  $6,91 \pm 1,34 \text{sm}^3$  və  $14,26 \pm 2,01 \text{sm}^3$  ( $p < 0,001$ ) təşkil etmişdir.

Hiperprolaktinemiya olan pasiyentlərdə qalxanabənzər vəzin exoqrafik dəyişikliklərinin strukturu və tezliyi cədvəl 3-də təqdim edilmişdir.

### Cədvəl № 3.

Hiperprolaktinemiya olan pasiyentlərdə qalxanabənzər vəzin exoqrafik dəyişikliklərinin strukturu və tezliyi

Əlamət	Əsas qrup (n=80)		Müqayisə qrupu (n=50)	
	müt.	%	müt.	%
Qalxanabənzər vəzin həcmi dəyişilməsi				
- tiromeqaliya	47	58,8	3	6,0
-hipoplaziya	2	2,5	-	-
Qalxanabənzər vəzin strukturunun dəyişilməsi				
-diffuz endemik zob	42	52,5	6	12,0
-kistalar	8	10,0	2	4,0
-düyünlər	11	13,7	-	-
Qalxanabənzər vəzi dəyişilmişdir	68	85,0	5	10,0

Nəzarət qrupunda USM zamanı qalxanabənzər vəzi dəyişilməmişdir - adi formada olmuş, dəqiq kənalı, hamar sərhədləri vardır. Exostrukturu orta-exogen, eynicinsli və ya xırdadanəli, periferiya boyunca qalınlığı 1-2 mm dəqiq differensiasiya olunmuş kapsula ilə əhatə olmuşdur. Vəzi toxumasının xırdahücrəli strukturu eynicinsli olmuş, nöqtəvari, hipoxogen, dənəvərliyin diametri 1 mm-dən çox deyildir.

Qalxanabənzər vəzin həcmi və strukturunun dəyişilməsi funksional hiperprolaktinemiya olan müqayisə qrupunun pasiyentlərində 5 (10,0%) və əsas qrupda hipotireozla birgə təsadüf olunan hiperprolaktinemiya 68 (85,0%) pasiyentdə aşkar edilmişdir.

Qalxanabənzər vəzin həcmi və strukturunun dəyişilməsi daha çox hipotireozun hiperprolaktinemiya ilə birgə gedişi zamanı aşkar edilmişdir ki, bu da qrupun seçilməsinin

əsas meyarı kimi müəyyən edilmişdir. Bu pasiyentlərdə vəzin həcmnin dəyişilməsi 49 (61,2%) halda, strukturunun kista və düyünlər şəklində dəyişilməsi isə 19 (23,7%) halda müşahidə edilmişdir. Funksional hiperprolaktinemiya olan xəstələr qrupunda qalxanabənzər vəzin həcmnin dəyişilməsi 3 (6,0%), strukturunun dəyişilməsi isə 2 (4,0%) qadında qeydə alınmışdır.

Funksional mənşəli hiperprolaktinemiya olan pasiyentlərin hamısında tiromeqaliya daha çox (38,5%) aşkar edilmişdir, nəinki qalxanabənzər vəzin hipoplaziyası (1,5%) ( $p < 0,001$ ). Qalxanabənzər vəzin strukturu 48 (37,0%) pasiyentdə dəyişilmişdir ki, bu da 64,5%-də diffuz endemik zob üçün səciyyəvi olan xırdadanəli əlavələr şəklində baş vermişdir. Düyünlü formalar müştərək endokrin patologiyası olan pasiyentlərdə (13,7%) qeydə alınmışdır. Hiperprolaktinemiya və hipotireozu olan xəstələrdə qalxanabənzər vəzin qan cərəyanının müayinəsi zamanı vəzin əsasən zəif tip vaskulyariziyası nəzərə çarpmışdır.

Beləliklə, qalxanabənzər vəzin həcmnin və strukturunun dəyişilməsi funksional hiperprolaktinemiya pasiyentlərlə müqayisədə hipotireoz ilə birgə təsadüf edən hiperprolaktinemiya pasiyentlərdə daha çox aşkar edilmişdir ( $p < 0,001$ ). Əldə etdiyimiz məlumatlar bir daha onu göstərir ki, hiperprolaktinemiya endokrin patologiyaların ən çox rast gəlinən əlamətlərindən biridir, hipotireoz isə bu xəstəliyin inkişafının işəalma mexanizmi hesab edilir [5].

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

1. Вагапова Г.Р., Насыбуллина Ф.А. Эндокринные расстройства. Гиперпролактинемия. Дело жизни. 2015; 2:31-32
2. Гаффарова И.И., Бучнева Н.В. Гиперпролактинемия. диагностика и лечение. Наука и Мир. 2016; 5: 47-48
3. Котиева Н.М. Синдром гиперпролактинемии в амбулаторной практике эндокринолога и гинеколога. Клинические примеры. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2011; 2: 50-54
4. Кубанова А.А., Иловайская И.А., Каитова З.С. Клинические особенности у пациентов с различными вариантами синдрома гиперпролактинемии. Здоровье и образование в XXI веке. 2015; 2: 27-30
5. Надь Ю.Г. Сочетание гиперпролактинемии и субклинического гипотиреоза. Медицинский совет. 2009; 2: 54-57
6. Никонова Л.В., Тишковский С.В., Давыдчик Э.В., Гадамская В.И., Дорошкевич И.П. Синдром гиперпролактинемии. Часть I. Этиология. Патогенез. Клиника. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016; 3: 12-17
7. Никонова Л.В., Тишковский С.В., Давыдчик Э.В., Гадамская В.И., Дорошкевич И.П. Синдром гиперпролактинемии. Часть II. Современные критерии диагностики и лечения. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016; 4: 36-42
8. Овсянникова Т.В., Макаров И.О., Камилова Д.П. Гиперпролактинемия: современные подходы к диагностике и лечению. Гинекология. 2011. Т. 13. № 6. С. 4-7.
9. Соснова Е.А. Гиперпролактинемический синдром. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2017; 1: 4-14
10. Сохадзе Х.С., Сабуров А.В., Гаврилова Н.П. Реализация программы вспомогательных репродуктивных технологий у женщин с гиперпролактинемией и дисфункцией щитовидной железы. Фундаментальные исследования. 2013; 9: 734-743
11. Янгибаева Д.Т., Аскарова Ф.Ж., Каюмова Д.Т. Функциональная оценка репродуктивной системы у женщин с гиперпролактинемией и дисфункцией щитовидной железы /Сб. трудов Ташкентской медицинской академии. 2015:163-174.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ И СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ**

Гаджизаде Г.Г., Багирова Х.Ф., Сираджлы У.М., Азизова М.Э.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра акушерство-гинекологии II,  
г. Баку

Основные принципы диагностики синдрома гиперпролактинемии базируются на лабораторных методах оценки уровня гормона в крови. Изучение клинико-гормонального профиля у женщин с гиперпролактинемией при первичном гипотиреозе и послужило целью проведения настоящего исследования. В исследование были включены 130 женщин репродуктивного возраста с функциональной гиперпролактинемией.

Основную группу составили 80 (61,5%) пациенток, при обследовании у которых была установлена функциональная гиперпролактинемия в сочетании с гипотиреозом. Группу сравнения составили 50 (38,5%) женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемией без патологии щитовидной железы.

У пациенток группы сравнения с чистой функциональной гиперпролактинемией, наряду с повышением уровня пролактина отмечались изменения среднего содержания в крови гормонов Т4 и DHEA, а уровень остальных гормонов оставался в пределах нормативных значений. В группе пациенток с сочетанной функциональной гиперпролактинемией, наряду с повышением уровня пролактина, отмечались изменения содержания и других гормонов (TSH, T3, T4, E2 и DHEA) в крови. У пациенток с гиперпролактинемией, сочетанной с гипотиреозом, изменения объема и структуры щитовидной железы выявлялись достоверно чаще ( $p < 0,001$ ), чем у пациенток с чистой функциональной гиперпролактинемией.

*Ключевые слова: гиперпролактинемия, гипотиреоз, гормональный статус*

## SUMMARY

### CLINICAL AND HORMONAL PROFILE AND STATE OF THE THYROID GLAND IN WOMEN WITH FUNCTIONAL HYPEROPLACTINEMIA

Hajizade G. H., Baghirova Kh.F., Sirajli U.M., Azizova M.E.  
Azerbaijan Medical University II obstetric and gynecology, Baku.

The basic principles of the diagnosis of hyperprolactinemia syndrome are based on laboratory methods for assessing the level of the hormone in the blood. The study of clinical and hormonal profile in women with hyperprolactinaemia in primary hypothyroidism served as the purpose of this study. The study included 130 women of reproductive age with functional hyperprolactinemia. The main group consisted of 80 (61.5%) patients, in whom functional hyperprolactinaemia in combination with hypothyroidism was established. The comparison group comprised 50 (38.5%) women of reproductive age with hyperprolactinemia without thyroid pathology.

In comparison group of patients with pure functional hyperprolactinemia, along with an increase in the level of prolactin, there were changes in the average blood content of the hormones T4 and DHEA, and the level of the remaining hormones remained within the normative values. In the group of patients with combined functional hyperprolactinaemia, along with an increase in the level of prolactin, there were changes in the content of other hormones (TSH, T3, T4, E2 and DHEA) in the blood. In patients with hyperprolactinaemia associated with hypothyroidism, changes in the volume and structure of the thyroid gland were detected significantly more often ( $p < 0.001$ ) than in patients with pure functional hyperprolactinemia.

*Key words: hyperprolactinemia, hypothyroidism, hormonal state*

Daxil olub: 7.06.2017.

## HAMILƏLİYİN I TRİMESTRİNDƏ RETROXORIAL HEMATOMA OLAN QADINLARDA EXOQRAFİK GÖSTƏRİCİLƏR

Şamxalova İ.A., Orucova P.F.

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun  
mama-ginekologiya kafedrası.*

Retroxorial və ya subxorial hematoma hamiləlik düşüklərinin əsas aspektlərindən biri hesab edilir. Belə bir məlumatlar vardır ki, hamiləliyin I trimestrində retroxorial hematomanın olması birincili cift çatışmazlığı əlaməti deyildir, onun təzahür formasıdır. Bu da ana-xorion-embriyon sistemində hemodinamika və mikrosirkulyasiya pozuntusuna gətirib çıxarır [5,7].

Hazırda retroxorial hematomanın yaranması etiologiyası sona qədər aydın deyildir. Hamiləliyin erkən mərhələsində xorionun qopması, bir qayda olaraq, endoteliopatiya, immunoloji, immungenetik, hemostazioloji və ya hormonal pozuntuların nəticəsi ola bilər [5].

Hesab edilir ki, kiçik ölçülü hematomanın olması hamiləliyin kəsilməsi üçün risk deyildir [1,7]. Böyük ölçülü hematomalar praktik olaraq tam şəkildə döl yumurtasını uşaqlıq boşluğundan ayırmağa imkan verir ki, bu da spontan abortlara gətirib çıxarır. Bir qayda olaraq, hematomanın ölçüsü hestasiya kisəsinin səthinin 1/4-dən çox olursa proqnoz yaxşı olur [4,7].

Ədəbiyyat göstəricilərinə əsasən hamiləliyin I trimestrində özbaşına düşüklərin tezliyi 15%-dən 20%-ə qədər təşkil edir [5, 7, 10]. Bir sıra müəlliflər hesab edirlər ki, I trimestrdə özbaşına düşüklər təbii seçimin nəticəsidir, çünki abortların 60-80%-i xromosom anomaliyaları tapırlar [5, 10]. Eyni zamanda erkən düşüklərin 40%- və gec düşüklərin 80%-i normal kariotipi olan embrion/dölnün payına düşür və qarşısını almaq mümkündür [7, 10]. Lakin hazırki dövrə qədər embrion və dölün vəziyyətinin monitorinqi kifayət etmir. Bir çox uzaq xarici ölkələrdə əsas diqqət dölün vəziyyətinə yetirilir (biokimyəvi və ultrasəs) və risklər qiymətləndirilir: birinci hamiləlik zamanı qanaxmalar və retroxorial hematomaların yaranması 22-27-ci həftələrdə vaxtından əvvəl doğuş riskini 2,4%-dən 8%-ə qədər, 32-36-cı həftələrdə bundan 2 dəfə artırır [7]. Həmçinin normal yerləşən cift olduqda qopma riskinin artmasının qeyd etmək lazımdır. Bu problem üzrə alınan sonuncu göstəricilərdən məlum olur ki, birinci hamiləliyin retroxorial hematoma ilə ağırlaşması belə ağırlaşma üçün 2,2%-dən 5,8%-ə qədər riskini, normal yerləşən cift zamanı isə vaxtından əvvəl cift qopması riskini 2 dəfə artırır [1, 12].

Qeyd edilənlər və düşüklərin yüksək tezliyini nəzərə alaraq hamiləliyin kəsilməsi təhlükəsi diaqnostikasının gələcəkdə təkmilləşdirilməsi zəruridir. Vaxtında görülmüş tədbirlər və başlanan müalicə özbaşına düşüklərin qarşısını almağa imkan verir.

Hazırki tədqiqatın məqsədi hamiləliyin I trimestrində retroxorial hematoma ultrasəs və dopplerotmetrik parametrlərin təyin edilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tərəfimizdən hamiləliyin 7-13-cü həftələrində hamiləlik düşüklərinin təhlükəsi və retroxorial hematoma olan 20-36 yaşlar arasında 65 qadın müayinə edilmişdir. Onların orta yaş həddi  $27,6 \pm 1,48$  olmuşdur. nəzarət qrupunu hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan 22 qadın təşkil etmişdir, onların orta yaş həddi  $28,2 \pm 1,0$  olmuşdur.

Bütün qadınlardan anamnez toplanmış, ümumi klinik baxışları aparılmış, «Siemens sonoline G40» (Almaniya) cihazında, dopplerometriya ilə USM aparılmışdır.

Standart metodikalar tətbiq edilmişdir: transvaginal exoqrafiya və dolmuş sidik kisəsi şəraitində 6,5 MHz transvaginal ötürücücü və ikiölçülü exorejimdə 3,5-5 MHz



konveks ötürücüsü olan transabdominal skanirləmə, impuls və rəngli rejimlərdə doppler müayinəsi aparılmışdır.

Bədən kütlə indeksi Kettle formulu üzrə hesablanmışdır.

Alınan göstəricilərin statistik işlənməsi üçün Windows üçün MS Excel statistik proqramı və «Statistica 6.0» proqramından istifadə edilmişdir.  $p < 0,05$  (hədlərin 95%-li səviyyəsi) və  $p < 0,01$  (hədlərin 99%-li səviyyəsi) olduqda fərqlər statistik dürüst hesab olunur.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** 24 (36,9%) qadında hestasiya müddəti 7-10, qalan 41 (63,1%) qadında isə 11-13 həftə olmuşdur. Bədən kütlə indeksi retroxorial hematoma olan qadınlarda və nəzarət qrupunda orta hesabla, müvafiq olaraq  $22,82 \pm 1,06$   $\text{kg}/\text{m}^2$  и  $26,40 \pm 0,9$   $\text{kg}/\text{m}^2$  təşkil etmişdir.

Kəçirilmiş ginekoloji xəstəliklərin strukturu və tezliyi üzrə (uşaqlıq boynu ektopiyası, iltihabi xəstəliklər, çapıqlı deformasiya, endometriya displaziyası və s.) retroxorial olan hematoma olan qadınlarda uşaqlıq ektopiyası və iltihabi xəstəliklər üstünlük təşkil etmişdir.

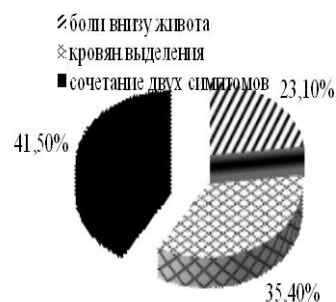
Anamnez göstəricilərinə əsasən menarxe yaşı 12-15 yaşlar arasında olmuş və orta yaş həddi əsas qrupda  $13,9 \pm 0,53$ , nəzarət qrupunda  $12,3 \pm 0,28$  yaş olmuşdur. Ümumlikdə, aybaşı sikli pozuntusu 62(95,4%) qadında qeydə alınmışdır, nəzarət qrupunda isə həmin qadınların sayı 2(9,1%) olmuşdur. Daha çox menorragiya- 43,1% halda (nəzarət - 0) və alqomenoreya- 33,8% halda (nəzarət- 9,1%,  $p < 0,01$ ) qeydə alınmışdır. Birinci hamilələr və təkrar hamilələr uyğun olaraq 24,6 və 75,4% təşkil etmişdir. Birinci doğanlar və təkrar doğanlar uyğun olaraq 73,8 və 26,2% olmuşdur. Bununla yanaşı olaraq hazırda hamilə olan təkrar doğanlarda 40,0% qadında ikinci hamiləlik, 24,6% qadında üçüncü, 7,7% dördüncü və 3,1% beşinci hamiləlik olmuşdur. 27,7% (nəzarət qrupunda 9,1%,  $p < 0,01$ ) qadının anamnezində abortlar, 16,9% düşüklər (nəzarət-0) və 26,2%-də inkişafdanqalan hamiləlik (nəzarət-0) olmuşdur.

Qadınların klinik müayinələri zamanı qadınlar qanlı ifrazatlardan şikayət etmişdir (Şək.1).

**Şək.1. Retroxorial hematomanın klinik təzahür hallarının tezliyi**

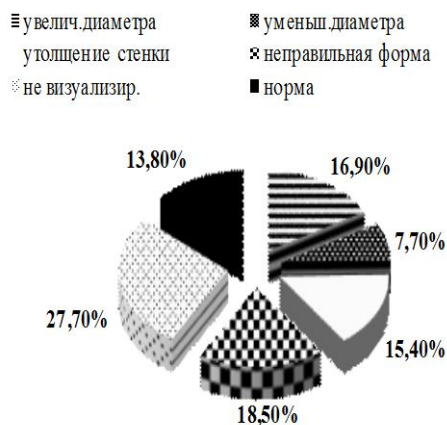
Gürüdüyü kimi qarnın aşağı nahiyəsində ağrılar 15, qanlı ifrazatlar 23 qadında olmuşdur. Bununla yanaşı 10 (15,4%) qadında qəhvəyi ifrazatlar, 13 (20,0%) qadında təzə qanlı ifrazatlar qeydə alınmışdır ki, bu da davam edən qanaxmaların və müvafiq olaraq retroxorial hematomaların olduğunu göstərir. 27 qadında ağrılar və qanlı ifrazatların yanaşı olması qeydə alınmışdır.

USM göstəricilərinə əsasən 33(50,8%) müşahidə zamanı hematoma qütb hematoma, 32(49,2%) müşahidədə divaryanı lokalizasiya vizullaşdırılmışdır. Exoqrafiya göstəricilərinə əsasən müəyyən edilmişdir ki, hematomanın həcmi orta hesabla  $7,4 \text{ sm}^3$ , tərəddüd intervalları 0,58-dən  $42,2 \text{ sm}^3$ -ə qədər olmuşdur. Uşaqlıq hipertonusu 37 (56,9%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Sarı kisənin USM-i zamanı 16,9% halda (n=11) onun böyüməsi, 7,7% halda (n=5) onun kiçilməsi müşahidə edilmişdir. Hamiləliyin 7-10 həftəliyində olan 10(15,4%) divarın qalınlaşması, 12(8,5%) qadında sarı kisənin qeyri-düzgün forması vizullaşdırılmışdır. 18(27,7%) müşahidə zamanı sarı kisə görünməmişdir, onlardan 9(13,8%) nəfərdə hestasiya müddəti 10-12 həftə olmuşdur ki, bu da sarı kisənin



regressini göstərmişdir (Şək.2).

**Şək.2. Retroxorial hematoma olan hamilələrdə I trimestrdə sarı kisənin exoqrafik parametrləri**



Alınan göstəricilər M. Whitworth et al. [12] və L.J. Salomon et al. [11] göstəriciləri ilə üst-üstə düşür, onların göstəricilərinə əsasən sarı kisənin təsvirində yüksək fərdi variabellik vardır.

Əksər müayinə edilən (89,2%, n=58) qadınlarda xorial və amnial boşluqların hamiləlik müddətinə uyğun gəlir, qalan hallarda (10,8%, n=7) amnial boşluqların hipoplaziyası qeydə alınır, yəni amniotik boşluğun diametri 10-12 mm-dən az olmuşdur, bununla yanaşı

ölçüləri qarşılıqlı olaraq köndələn skanirləmə zamanı perpendikulyar olmuşdur.

Erkən aşkar edilən azmayelik 40(61,5%), çoxmayelik 12 (18,5%) qadında olmuşdur. Bununla yanaşı olaraq bütün 5 qadında sarı kisənin həcmi azaldıqca azmayelik də qeydə alınmışdır.

Dopplerometriya göstəricilərinə əsasən sistolik-diastolik nisbət göstəriciləri və damar rezistentliyi indeksi (Rİ), spiral arteriyalarda nəbz I trimestrdə retroxorial hematoma olan qadınlarda nəzarət qrupu qadınlara nisbətən yüksək olmuşdur (Cədvəl 1).

**Cədvəl № 1.**

*Müayinə qruplarında spiral arteriyalarda qan axınının xarakteristikası*

Göstəricilər	Retroxorial hematoma olan hamilələr (n=65)	Nəzarət qrupu (n=22)
Sistolik-diastolik nisbət	4,53±1,17*	1,82±0,33
Rİ	0,70±0,06*	0,46±0,02
Nəbz indeksi	0,85±0,06	0,63±0,04

Qeyd: \* - qruplar arasında fərqlər dürüstlüyü ( $p < 0,05-0,01$ )

Təqdim edilən cədvəldən məlum olur ki, retroxorial hematoma olan xəstələrdə sistolik-diastolik nisbət orta hesabla 2,5 dəfə yüksək olmuşdur ki ( $p < 0,01$ ), bu da damar divarları tərəfindən yüksək periferik müqavimətin olduğunu göstərir və uşaqlıqda, ciftədə və döl toxumalarında qan lazımı qan həcmnin çatdırılmasında özünü göstərir. Retroxorial hematoma olan qadınlarda rezisnetlik indeksi nəzarət qrupundakı göstəricilərə nisbətən 1,5 dəfə yüksək olmuşdur ( $p < 0,05$ ). Pulsasiya indeksi də retroxorial hematoma olan qadınlarda yüksək olmuşdur, lakin nəzarət qrupu ilə müqayisədə fərqlər dürüst olmamışdır.

Beləliklə, retroxorial hematoma olan qadınlarda uşaqlıq arteriyası bəssəynində qan axınının vəziyyətinin orta göstəriciləri nəzərəçarpan dərəcədə nəzarət qrupu qadınlara nisbətən yüksək olmuşdur. Qeyd edilən dəyişikliklər, bizim fikrimizcə, spiral arteriyalarda yüksək hemodinamik gərginliyin olduğunu göstərir.

Rəngli doppler görüntülər zamanı tək-tək rəng lokusları və ya fasiləli damralaşma 27,7% (n=18), çoxsaylı rəng lokuslar 66,2% (n=43) halda müşahidə edilmiş və 6,1% (n=4) halda rəng lokusları olmamışdır.

Qısa müddətli vərdişi hamiləlik düşükləri zamanı daha əlverişsiz proqnostik US-əlaməti azmayelik ilə yanaşı olaraq sarı kisənin həcmnin böyüməsi olmuşdur [3,8]. Vərdişi düşüklər olan qadınlarda sarı kisə qiymətləndirildikdə aşkar edilmişdir ki, onun 7-9 həftəlik

hamiləlik zamanı 7 mm-dən çox dilatasiyası və ağırlaşmış haməlik gedişi ilə yanaşı sarı kisənin diametrinin azalması xoşagəlməz sonluğu proqnozlaşdırır. Ağırlaşmış mamalıq anamnezi olan hamilələrin xorionunda USM zamanı bəzi hallarda exo-mənfi artımlar aşkar edilir ki, bu da genital infeksiyanın olduğunu göstərir [9].

Beləliklə, retroxorial hematoma ilə ağırlaşmış hamiləlik düşüyü təhlükəsi olduqda hamiləliyin aparılması taktikasının seçilməsi üçün hematomanın lokalizasiya və həcmi nəzərə almaq, sarı kisənin həcmi, onun vaskulyarizasiyasını qiymətləndirmək lazımdır. Hamiləliyin dayandırılması riski retroxorial hematomanın ölçüləri ilə düz mütənətib əlaqədədir, müvafiq olaraq, hematomanın ölçüsü böyük olduqca və həmin nahiyədə qan axını intensiv olduqca, hamiləlik proqnozu pis olur. Tədqiqatçıların göstəricilərinə əsasən klinik əlamətlər USM göstəriciləri ilə müqayisə edildikdə hamiləliyin gedişatının aşağıdakı xüsusiyyətlərini ayırmaq lazımdır: hematoma korporal yerləşdikdə qarnın aşağı nahiyəsində ağrılar xarakterik olur, eyni zamanda superservikal hematoma zamanı həmişə cinsiyyət yollarından qanlı ifrazat qeydə alınır [2, 6]. Özbaşına düşüklər üçün ultrasəs meyarlar bunlardır: böyük həcmli (20 ml-dən çox) retroxorial hematomanın olması və liflər arası mühitdə və spiral arteriyalarda damar müqavimətinin yüksək olması; sarı kisə arteriyasında damar müqavimətinin yüksək olması; göbək ciyəsi venasında nıbz vuran qan axını spektrinin qalması [2, 8]. Bizim tədqiqatların göstəricilərindən məlum olur ki, retroxorial hematoma olan qadınlar təkcə özbaşına düşüklər ilə əlaqədar olaraq deyil, həm də hestasiya prosesində başqa ağırlaşmaların inkişafı və dölün funksional vəziyyətinin pozulması üzrə, xüsusilə fetoplasentar çatışmazlıq və dölün inkişafdanqalma sindromu üzrə yüksək risk qrupuna aid edirlər.

Bununla əlaqədar olaraq, hamiləliyin, onun kəsilməsi, fetoplasentar çatışmazlıq və dölün inkişafdanqalma sindromunun inkişafı proqnozunun yaxşılaşdırılması məqsədilə rəngli mənşərlərdən istifadə etməklə diaqnostik tədbirləri həyata keçirmək lazımdır. Formalaşmış retroxorial hematoma olan qadınlarda hamiləliyin gələcək inkişafı üzrə proqnozlar həm hematomanın mütləq ölçülərindən, həm də uşaqlıq boşluğunda olan sarı kisənin nisbi həcmindən asılı olur Kiçik hematoma olan qadınlarda hematomanın həcmi  $60 \text{ sm}^3$  olan qadınlara nisbətən yaxşı sonluq üçün bütün şanslar vardır. Həmçinin proqnoz ondan asılıdır ki, qan uşaqlıq boşluğunda toplanır, yoxsa qanlı ifrazat qismində axır.

Beləliklə, tədqiqatda alınan nəticələrdən belə qənaətə gəlmək olar ki, hamiləliyin I trimestrində retroxorial hematomanın olması əlverişsiz hamiləlik sonluğu üzrə yüksək riskə malik olan qadınların ayrılması üçün zəruri proqnostik əlamətdir. Bu göstəricilər əsasında retroxorial hematomanın olması hamiləliyin sonrakı dövrlərində dölün böyüməsi və inkişafının ultrasəs müayinələri, eləcə də III trimestrində antenatal müayinələrin aparılmasına göstərişlər kimi nəzərdən keçirilə bilər. Xüsusi olaraq, sarı kisənin inkişafının exoqrafik qiymətləndirmə meyarlarının və hestasiyanın I trimestrində fetoplasentar hemodinamikanın tətbiq edilməsi təkcə hamiləliyin əlverişsiz gedişatının və sonluğu riskini təyin etməyə imkan vermir, həm də vaxtından adekvat patogenetik müalicəni aparmağa imkan verir.

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

1. Волкова Е.В., Гайдамакина Л.Ф., Демидова А.И. и др. Течение беременности, осложненное ретрохориальной гематомой в первом триместре // Фарматека, 2016, №12 (325), с.53-55.
2. Гаджиева М.Т., Кохно Н.И. Ультразвуковая диагностика бессимптомных ретрохориальных гематом в I триместре беременности / Материалы XVII Всероссийского научно-образовательного форума «Мать и Дитя – 2016», Москва, 27-30 сентября 2016, 328 с., с.21-22.
3. Игнатко И.В., Тимохина Т.Ф., Львова А.Г. Ультразвуковые особенности фетоштацентарной системы на ранних фоках беременности при привычном невынашивании / Материалы IV Российского форума "Мать и дитя", Москва, 2002, с. 298-299.
4. Игнатко И.В., Львова А.Г. Прогностическое значение выявления ретрохориальной гематомы при ведении беременных с невынашиванием / Новые технологии в гинекологии, акушерстве и перинатологии. Москва-Сургут, 2003, с. 90-94.

- 5.Ковалева Ю.В. Ретрохориальная гематома. Вопросы этиопатогенеза, диагностики и терапии // Журнал акушерства и женских болезней, 2013, №4, с.37-47.
- 6.Львова А.Г. Прогностические возможности и перспективы использования эхографии в ранние сроки при невынашивании беременности / Проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии, Москва-Сургут, 2002, с. 135-140
- 7.Пирогова В.И. Клинико-параклинические аспекты беременности, которая осложнилась ретрохориальной гематомой // Репродуктивная эндокринология (Украина), 2014, №5 (19) с.108-110.
- 8.Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Т.Ф. Львова А.Г. Клиническое значение ультразвукового исследования эмбриона и экстраэмбриональных структур в прогнозировании исходов беременности у женщин с невынашиванием // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2003, Том 2, №2 с.5-12.
- 9.Торчинов А.М., Умаханова М.М., Доронин Г.Л., Рон М.Г. Беременность малого срока и ретрохориальная гематома: диагностика, лечение и прогнозы на современном этапе развития акушерства // Молодой ученый, 2013, №4, с. 659-662.
- 10.Maso G., D'Ottavio G., de Seta F. et al. First-trimester intrauterine hematoma and outcome of pregnancy // Obstetrics and Gynaecology, 2005, vol.105, No2, p. 339-344.
- 11.Salomon L.J., Bernard J.P., Duyme M. et al. Revisiting first-trimester fetal biometry // Ultrasound Obstet Gynecol., 2003, vol.22, p.63–66.
- 12.Whitworth M., Bricker L., Neilson J.P., Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy // Cochrane Database Syst Rev., 2010, vol.4: CD007058.

## РЕЗЮМЕ

### ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН С РЕТРОХОРИАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Шамхалова И.А., Оруджова Р.Ф.

С целью определения ультразвуковых и доплерометрических параметров у женщин с ретрохориальной гематомой в I триместре беременности обследовано 65 беременных с угрозой прерывания беременности и ретрохориальной гематомой в сроке 7-13 недель.

Применялись трансвагинальная эхография и трансабдоминальное сканирование с наполненным мочевым пузырем с использованием трансвагинального датчика 6,5 МГц и конвексных датчиков 3,5 и 5 МГц в двухмерном эхорежиме, доплеровское исследование в импульсном и цветном режимах.

По данным УЗИ в 50,8% наблюдениях визуализировалась полюсная локализация гематомы, в 49,2% - пристеночная локализация. Объем гематомы в среднем составил 7,4 см<sup>3</sup>, интервал колебания от 0,58 до 42,2 см<sup>3</sup>. Гипертонус матки наблюдался у 56,9% пациенток. Увеличение желточного мешка выявлено в 16,9% случаев, уменьшение - в 7,7%. У 15,4% беременных в сроке 7-10 недель визуализировалось утолщение стенки и у 18,5% - неправильная форма желточного мешка. В 27,7% наблюдениях желточный мешок не визуализировался, из них у 13,8% обследованных срок гестации составлял 10-12 недель, что указывало на регресс желточного мешка. Средние показатели состояния кровотока в бассейне маточных артерий у беременных с ретрохориальной гематомой значительно превышали таковые у женщин контрольной группы, При цветовом доплеровском картировании единичные цветовые локусы или прерывистая васкуляризация выявлены в 27,7%, множественные - в 66,2% наблюдений и в 6,1% (n=4) случаев цветовых локусов не наблюдалось.

*Ключевые слова:* беременные, ретрохориальная гематома, I триместр. УЗИ, желточный мешок, доплерометрия, маточный кровоток.

## SUMMARY

## SONOGRAPHIC PARAMETERS IN WOMEN WITH RETROCHORIAL HEMATOMA IN THE I TRIMESTER OF PREGNANCY

Шамхалова И.А., Оруджова Р.Ф.

In order to determine the ultrasonic and dopplerometric parameters in women with retrochorial hematoma in the I trimester of pregnancy is examined 65 pregnant women with threatened miscarriage and retrochorial hematoma in the period 7-13 weeks.

We used transvaginal sonography and transabdominal scanning with bladder filling, using transvaginal transducer 6.5 MHz Convex sensors 3,5 and 5 MHz in a two ehorzhime, Doppler pulsed and color modes.

On ultrasound in 50.8% of observations visualized pole localization of hematoma in 49.2% - parietal localization. Hematoma volume averaged 7.4 cm<sup>3</sup>, the interval fluctuations from 0.58 to 42.2 cm<sup>3</sup>. uterine hypertonus was observed in 56.9% of patients. Increasing the yolk sac observed in 16.9% of cases, the reduction - 7.7%. In 15.4% of pregnant women in the period of 7-10 weeks visualized wall thickening and 18.5% - irregular shape of the yolk sac. In 27.7% of cases, the yolk sac is not visualized, of whom 13.8% of the patients gestational age was 10-12 weeks, indicating that the regression of the yolk sac. Mean blood flow state in the uterine artery in pregnant women with retrochorial hematoma significantly higher than those of the women in the control group, at color Doppler mapping individual color loci or intermittent vascularization detected in 27.7%, multiple - in 66.2% of cases and 6, 1% (n = 4) cases were observed color loci.

*Keywords: pregnant, retrochorial hematoma, I trimester. Ultrasonography, the yolk sac, Doppler, uterine blood flow.*

Daxil olub: 2.05.2017.

**ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.

Преэклампсия представляет собой осложнение беременности, характеризующееся глубоким расстройством функции жизненно важных органов и систем. В структуре причин материнской смертности по-прежнему остается преэклампсия.

Известно, что до сих пор не существует способа, позволяющего с достаточной степенью определить степень тяжести преэклампсия. Одним из актуальных проблем является разработка методов позволяющих оценить степень тяжести преэклампсии и эффективность проводимого лечения. Этим методом является определение маркеров эндотелиальной дисфункции с помощью эндотелиальной дисфункции с помощью которого можно оценить степень тяжести преэклампсии и результаты проводимой терапии [2, 3, 4].

Имеются множество маркеров эндотелиальной дисфункции: фибро-нектин, простаглицлин, тромбоксан А<sub>2</sub>, фактор Виллебранта, васкулярный фактор роста (VEQF) и интерлейкины.

Одним из наиболее активных противовоспалительных цитокинов является фактор некроза опухолей (TNF-а). При физиологическом течении беременности содержание TNF-а в плазме крови остается стабильной на протяжении всей беременности и повышается только с 37-38 недель беременности. При преэклампсии уровень TNF-а и интерлейкина IL-6 повышена, одновременно увеличивается продукция молекул клеточной адгезии [1].

Васкулярный фактор роста (VEQF) является мощным стимулятором роста сосудов, участвующих в формировании нормального плацентарного кровообращения. При осложнении беременности преэклампсией. Содержание VEQF снижается, VEQF по структуре гомологичен с PIQF, который является мощным ангиогенным фактором роста. PIQF стимулирует ангиогенез в условиях ишемии, воспаления и репарации.

**Целью** настоящего исследования является оценка эффективности проводимой терапии при преэклампсии различной степени тяжести на основании изменения содержания маркеров эндотелиальной дисфункции.

**Материалы и методы исследования** У 24 беременных женщин с различной степени преэклампсии в сыворотке крови изучали содержание эндотелиальных маркеров: VeqF TNF-а. Эти 24 беременных женщин составили основную группу при сроке беременности 28 до 41 недель беременности. Проведен ретроспективный анализ истории родов у беременных без осложнений беременности в сроке от 28 до 41 недель, которые составили контрольную группу. Для оценки состояния беременных использовали общеклинические методы. Ультразвуковое, доплерометрическое исследование кровотока в маточных артериях пуповины проведено всем пациентам основной группы.

В зависимости от величины артериального давления и протеинурии беременные основной группы были разделены на 2 подгруппы. В 1 подгруппу вошли 16 (66,7%). Беременные с величиной артериального давления 140/90 мм рт.ст и протеинурией от 0,3 г/л до 1 г/л (это беременные с умеренной преэклампсией). Во вторую подгруппу вошли 8(33,4%) беременные с тяжелой преэклампсией с артериальным давлением 150/100 мм рт. ст и  $\geq$  с протеинурией от 1 г/л до 5 г/л. Количественный анализ VEQF и TNF-а проводили с применением иммуноферментного тест-системы.

**Результаты исследования и обсуждение.** В результате проведенного исследования выявлено прогрессивное снижение концентрации VEQF и увеличение концентрации TNF-а при нарастании степени тяжести преэклампсии по сравнению с контрольной группой. При легкой степени преэклампсии достоверных различий в концентрациях маркеров между I и II подгруппами не выявлено.

Береженным в I подгруппы назначили стационарное лечение в течение 10 дней. Всем беременным применяли внутривенно оксигенированный крахмал-инфунол по 250 мл 2-3 раза на курс лечения. Сульфат магнезии 25%-30 мл в 0,9% изотоническом растворе натрия хлор. Одновременно назначали симптоматическое лечение антиагреганты курантил по 50 мг 3 р в день антикоагулянты фраксипарин 0,3-0,6 мл в сутки, или клексан 0,4-0,6 мл. Из антигипотензивных препаратов применяли допегит по 250 мг 2-3 раза в день, либо коринфар по 10 мг 2-3 раза. Для улучшения функции почек применяли эуфилин по 0,1 -0,2, эссенциале по 2 г 3 раза в день. Основным препаратом в лечении является сульфат магния. Проведенное лечение улучшило самочувствие больных из 16 беременных 9 после лечения были выписаны с улучшением клинико – лабораторных показателей 7 были задержаны в стационаре до родоразрешения. Беременные, которые были выписаны в связи с ухудшением

состояния 4 были повторно госпитализированы в стационар. После проведенного стационарного лечения у беременных I подгруппы выявлено возрастание концентрации VEqF на 20%, концентрация TNF-а, уменьшились незначительно.

У пациенток II подгруппы с тяжелой преэклампсией применены более высокие дозы магнезия сульфат и более длительностью инфузионной терапии.

У 8 беременных с тяжелой преэклампсией применяли сочетанную инфузионную терапию (25%-ный раствор серыокислой магнезии на 30,0-40,0-мл ежедневно 6% р-р оксиэтилированного крахмала по 400 мл № 3-5 через день; актовегин 5 мл в сутки № 5-7. При угрозе преждевременных родов с целью профилактики респираторного дистресс синдрома у плода применяли бетаметазон (12 мг 2 раза в день – 2дня).

После проведенного лечения у 5 беременных отмечалось улучшение, что позволило пролангировать беременность до 37-38 недель, у 10 в связи с неэффективностью лечения беременность закончилась операцией кесарево сечение. На фоне проведенного лечения пациенток 2 группы выявлено возрастание концентрации VEqF на 33%, снижение TNF-а на 16%. На основе проведенной инфузионной и терапии сульфатом магния у 92% наблюдений пациентки отмечали улучшение самоотсутствия на первые же сутки после родоразрешения. Концентрация маркеров эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии после родоразрешения изменились незначительно. Концентрация VEqF увеличился на 43% TNF-а снизился на 12,2%, что свидетельствует о продолжающейся эндотелиальной дисфункции. Таким образом стационарное лечение в течение 10 дней незначительно влияет на эндотелиальную дисфункцию. Следует отметить, что наибольшая положительная динамика выявлена у пациенток, которым проведен курс сочетанной инфузионной терапией с высокими дозами серыокислой магнезией (2 подгруппа).

### **Выводы**

Содержание VEqF прогрессивно снижается при нарастании степени тяжести преэклампсии. Между основной группой и группой сравнения имеются статистически достоверные различия в концентрациях VEqF (васкулярный фактор роста) между пациентками 1 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести до и после лечения. У пациенток 2 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести концентрация VEqF достоверны до и после лечения ( $p \leq 0,05$ ); концентрация TNF-а (фактора некроза опухолей) возрастает в зависимости от степени тяжести преэклампсии, различия во всех группах статистически не достоверны.

Применение сочетанной инфузионной терапии оказывает наиболее положительное влияние на маркеры эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии. При умеренной преэклампсии возможно пролонгирование беременности при непрерывном лечении с использованием сочетанной инфузионной терапии не менее 2-3 раз в неделю. Терапия тяжелой преэклампсии неэффективно и требует досрочного родоразрешения в любом сроке путем кесарево сечения.

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

1. Преэклампсия /Под.ред. Т.Т.Сухих, А.Е.Мурашко.-М.: ГОЭТАР-медиа.- 2010
2. Сухих Т.Т., Вихляева Е.М., Ванько А.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акуш.-гинеколог.-2008.-№5- с.3-7.
3. Никитина Н.А. Оценка степени тяжести гестоза. Автореф. дис. канд. мед. наук. // – М. 2005
4. Петрицев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы фармакологическая коррекция – СПб: изд-во. СПбГМУ- 2003.

**X Ü L A S Ə****PREEKLAMPSİYANIN PROQNOZLAŞDIRILMASINDA ENDOTELIAL DİSFUNKSİYANIN MARKERLƏRİNİN TƏYİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.**

Тағйева И.А., Əлиева С.А., Əскəрова Ш.М., Савадова Г.Р.

Məqalənin məqsədi 24 hamilə qadında müxtəlif dərəcəli preeklampsiya zamanı qan zərdabında endotelial markerlərin VEQF və TNFα təyini aparılmışdır. Tədqiqata cəlb olunan hamilə qadınlar 2 yarımqrupa bölünmüşdür. Hər iki yarımqrupa aid olan hamilə qadınlara müalicə təyin olunmuşdur və qan zərdabında endotelial markerlər təyin olunmuşdur.

**S U M M A R Y****THE SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIAL DISFUNCTION MARKERS LEVEL DETERMINATION IN PREDICTION OF PREECLAMPSIA.**

Тағйева I.A., Алиева С.А., Аскəрова Sh.М., Јавадова Г.Р.

The goal of study is determination of VEQF and TNF endothelial markers serum level in pregnant women with different severity degrees of preeclampsia. All women included in study were divided to two subgroups. Women of both groups were treated and endothelial markers were determined.

Daxil olub: 20.02.2017.

**ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ**

Соков<sup>1</sup> Е.Л., Корнилова<sup>1</sup> Л.Е., Исмаилов<sup>2</sup> И.С., Соков<sup>1</sup> С.Л., Мирзоева<sup>2</sup> В.С., Нестеров<sup>1</sup> А.И.

<sup>1</sup>*Российский университет дружбы народов, Россия, Москва*  
<sup>2</sup>*Азербайджанский Медицинский Университет, Азербайджан, Баку.*

В борьбе за жизнь человека, пораженным в экстремальных условиях, весьма существенным недостатком при оказании неотложной медицинской помощи является невозможность осуществления немедленных вливаний в кровеносное русло. Вместе с тем, у большинства нуждающихся лечебный эффект и дальнейший прогноз заболевания зависит от быстроты и полноты оказания квалифицированной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Нередко причинами высокой летальности при чрезвычайных ситуациях являются несвоевременность оказания медицинской помощи, недостаточная эффективность лекарственной и инфузионной терапии, невозможность быстрого применения внутрисосудистых способов введения лекарственных растворов при транспортировке пострадавших, травматическом и геморрагическом шоке, обширных ожогах кожных покровов, судорожных припадках, психомоторном возбуждении [2, 3, 4], при оживлении новорожденных и детей раннего возраста [9, 10].



Несмотря на широкое использование венозных катетеров, признано, что потенциально большие ограничения догоспитальной реанимации обусловлены задержкой во времени и неудачами, связанными с получением сосудистого доступа. По данным различных авторов установка внутривенного доступа у взрослых в движущейся машине скорой помощи занимает до 10-12 минут, частота неудач при этом составляет 10-40%. Изучение попыток получения внутривенного доступа в педиатрической практике показало, что более чем в 30% случаев для завершения процедуры требовалось около 5 минут, в 25% случаев - свыше 10 минут, в 6% попыток было совершенно невозможно получить внутривенный доступ. В то же время при внутрикостном доступе у детей и взрослых пациентов в 70 - 100% случаев удавалось достигнуть успеха в течение одной минуты, поэтому, в критическом состоянии внутрикостные вливания позволяют наиболее рано начать эффективную борьбу за жизнь пострадавших [10].

Внутрикостный метод введения имеет еще ряд преимуществ перед классическим венозным или артериальным доступом. При шоке или массивном кровотечении внутрикостное введение осмотических жидкостей, кровезаменителей, крови наряду с быстрым восполнением кровопотери (нагнетания осуществляются со скоростью 150 мл жидкости в минуту) приводит к прессорному эффекту за счет мощной рефлекторной стимуляции сердечной и дыхательной деятельности. Терапевтическая эффективность внутрикостного введения адреномиметиков, допамина, глюкокортикоидов и др. препаратов такая же, как и при внутривенном введении, а, по мнению некоторых авторов, существенно выше [5,9]. При гиповолемической гипотензии внутрикостное введение лекарственных препаратов приводит к депонированию их в костной ткани и высвобождению из депо после нормализации кровообращения, что повышает эффективность трансфузионной терапии. Внутрикостные инфузии эффективны в качестве профилактики операционного шока у пораженных при активной хирургической тактике [4]. Вследствие прочной фиксации иглы в костной ткани, выполнение внутрикостных инфузий возможно одновременно с проведением активных реанимационных мероприятий и непрерывного закрытого массажа сердца на догоспитальном этапе. Применение внутрикостных вливаний безопасно у пациентов всех возрастных групп от новорожденных до пожилого и старческого возраста. Внутрикостные введения позволяют оказывать неотложную медицинскую помощь большому числу пострадавших малым количеством медицинского персонала особенно в полевых экстремальных условиях, на месте получения тяжелой травмы, в кабине движущегося реанимобиля, вертолета, самолета и т.д. Длительные и частые внутрикостные нагнетания не приводят к развитию посттрансфузионных пневмоний и микроэмболий, не вызывают спазма и тромбоза магистральных артерий с некрозом мягких тканей, как при внутриаириальном введении. При проведении внутрикостных вливаний невозможна перфорация сосудистой стенки, развитие флебитов, тромбэмболий, посттрансфузионного склерозирования вен, как при внутривенном введении. Кроме того, метод прост в техническом исполнении, выполним без дорогостоящего оборудования и аппаратуры. Следует отметить, что для внутрикостных вливаний в большинстве случаев используются иглы различных модификаций (Кассирского, Атясова и др.), вплоть до сложных конструкций. В последнее время фирмой WaisMed (Израиль) разработан и предложен для применения в практической медицине шприц-пистолет для внутрикостных инфузий B.I.G. (Bone Injection Gun TM) [11]. Однако наиболее часто используются иглы, приспособленные из обычных, либо спинальные иглы ввиду отсутствия

промышленного как отечественного, так и зарубежного производства игл для внутрикостного введения.

Благодаря исследованиям Н.И. Атясова с учениками (1992, 1998, 2000), в настоящее время внутрикостный путь введения можно рассматривать, как метод выбора, в экстремальной медицине и на догоспитальном этапе.

Идея внутрикостных вливаний в венозное русло костей при невозможности выполнить их в просвет магистральных вен не нова. При этом приоритет в разработке внутрикостного введения лекарственных растворов, внутрикостной анестезии и широком внедрении их в клиническую практику принадлежит Российским ученым.

В 1940-1950 г.г. благодаря целому ряду морфологических и гистологических исследований было дано теоретическое обоснование внутрикостной анестезии. Были подробно изучены пути оттока анестетика от кости и показано, что нагнетаемый в костный мозг лекарственный раствор равномерно инфильтрирует окружающие мягкие ткани. Неопределима так же установленная роль венозных капилляров губчатого вещества костномозговой ткани, как «биологического микрофилтра», предупреждающего тяжелые осложнения, вызываемые микросгустками крови и кровезаменителей, жировыми и воздушными микроэмболами. Исследованы изменения костной ткани в месте введения иглы и вливания даже многократно больших объемов различных препаратов. Как оказалось, эти изменения носят характер нормальных репаративных процессов, заканчиваются к 4-6 недели и не оказывают никакого отрицательного действия на морфологическое и функциональное состояние костной ткани и костного мозга [1]

С положительной стороны внутрикостная анестезия зарекомендовала себя в травматологии: при репозиции закрытых, открытых и огнестрельных переломах костей конечностей. Внутрикостные трансфузии применяются при реанимационных мероприятиях, особенно в педиатрии, как метод выбора при оживлении детей [9, 10].

Описываемые в литературе побочные эффекты и осложнения при внутрикостных вливаниях немногочисленны, даже при многократных инфузиях больших объемов жидкостей встречаются достаточно редко, менее 0,5% [1,9]. При погрешностях техники выполнения обычно в самом начале освоения метода и нарушения асептики авторами описывались такие осложнения, как оститы, болезненность и припухлость в месте вкола иглы, ограниченный периостит, поднадкостничная гематома, подкожный абсцесс. Е.И. Глотова и Н.П. Кудрякова (1955) сообщили о 7 наблюдениях локального, самостоятельно зажившего остеомиелита на опыте 1474 внутрикостных вливаний различных растворов.

Однако у многих врачей сложилось и укоренилось традиционное представление о не безопасности метода, якобы вызывающего выраженные местные повреждения костномозговой ткани, имеющего высокий риск развития остеомиелита, жировой или воздушной эмболии [7,8]. При этом всем известно отсутствие каких-либо необратимых последствий в красном костном мозге даже после длительного интрамедуллярного остеосинтеза длинных трубчатых костей металлическими спицами или стержнями.

Инфекционные осложнения при соблюдении асептики и антисептики практически не встречаются при внутрикостном введении препаратов большому числу пострадавших даже в полевых экстремальных условиях, на месте получения тяжелой травмы, в кабине движущегося транспортного средства.

Для возникновения жировой эмболии, дающей клиническую симптоматику у человека необходимо внутрикостное введение 50-60 г жира, что невозможно не

только при внутрикостном введении, но и при интрамедуллярном остеосинтезе различными металлическими конструкциями.

Следует заметить, что опасность воздушной эмболии при внутрикостных вливаниях при наличии воздуха в игле и шприце не исключена так же, как и при внутривенных инъекциях. Однако, удаление воздуха из шприца, использование иглы с мандреном и аспирация крови и костного мозга при проведении аспирационной пробы исключают развитие данного осложнения [1]. Сообщения о подобных осложнениях в литературе мы не нашли.

Метод внутрикостных введений не получил широкого распространения из-за неосведомленности врачей о его достоинствах особенно в экстремальных ситуациях на догоспитальном этапе [6].

Понимание и применение, с соблюдением принципов внутрикостной инфузии в настоящее время важны как никогда. Потенциал применения внутрикостного доступа возрос, и в ближайшем будущем можно ожидать возрастание интереса к этой жизнеобеспечивающей методике в мировой медицинской практике. Как в гражданской, так и в военной сфере, где время является критическим фактором и условия оказания скорой и неотложной медицинской помощи не всегда оптимальны, внутрикостная инфузия может рассматриваться как доступ выбора.

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

1. Атясов И.Н. Оценка выраженности локальных изменений костномозговой ткани после струйных внутрикостных вливаний. Автореферат дис... к.м.н.- Нижний Новгород-Самара, 2000.
2. Атясов Н.И. Внутрикостное введение лекарственных жидкостей в медицине катастроф // Ортопедия, травматология, протезирование.-1992.-№3.-С.60-64.
3. Атясов Н.И. Новые возможности использования венозного русла костей в экстремальной медицине// Актуальные вопросы медицины катастроф.-2000.-С. 76-78.
4. Атясов Н.И., Шаров Ю.Г., Бояринов Г.А. Внутрикостные вливания лекарств и других жидкостей по экстренным показаниям на догоспитальном этапе.- Саранск.- Издательство Мордовского университета. - 1998.- 68 с.
5. Ванд М.И. Опыт внутрикостных нагнетаний крови, кровезаменителей при шоке и терминальных состояниях в практике скорой помощи/ Материалы научно-практической конференции «Реанимация в клинике неотложной хирургии и травматологии».- Москва, 1970.- с.85-86.
6. Соков А.П., Соков Е.А., Соков С.А. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство— М.: ИД «Камерон», 2004.- 528 с.
7. Соков Е.А., Корнилова Л.Е., Соков Е.А. Остеогенная вертеброневрология и внутрикостные блокады — М.: Российский университет дружбы народов, 2013.— 205 с. Москва, РУДН.- 2013 г.- 225 с.
8. Корнилова Л.Е., Соков Е.А., Артюков О.П. Внутрикостные блокады (клинические наблюдения — М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2014 — 174 с.
9. Шувалова З.А. О внутрикостных вливаниях в детском возрасте. Сборник работ Свердловского медицинского института, 1962.- выпуск 37.- с.447-455.
10. Harte et al. Intraosseus fluid administration: a parenteral alternative in pediatric persuscitation // Anesthesia and Analgesia.-1987.-Vol.66.- p. 687-689.
11. <http://www.feldsher.ru/index.php?name=News&op=view&id=607>

Daxil olub: 25.04.2017.

## ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНА PAI-1 СОВМЕСТНО С ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА НА ЧАСТОТУ И ВРЕМЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИБС

Бахшалиев А.Б., Бабаев А.М., Зульфугарова Д.Б.

*НИИ Институт кардиологии Азербайджана*

**Введение** До настоящего времени предотвращение артериальной тромботической болезни состояло из модификации традиционных факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются в значительной степени экологическими (средовыми). Приблизительно половина всех тромботических событий происходит у пациентов без таких факторов риска, и эпидемиологические исследования демонстрируют, что они являются недостаточными для объяснения полной вариации степени и риска атеротромбоза (2, 3, 5).

Также доказано, что у носителей аллеля *4G* как в гетеро - так и в гомозиготном состоянии отмечается и более высокий уровень PAI-1 плазмы (6) и больший риск развития острых коронарных синдромов (4).

Показано, что к образованию нестабильных атероматозных бляшек и развитию острого коронарного синдрома приводит избыточная экспрессия PAI-1 в области сосудов (7)

**Целью** настоящей работы явилось исследование места и роли генотипов гена PAI-1 совместно с традиционными факторами риска ИБС в появлении первых симптомов болезни и прогнозирование возникновения ИБС.

**Материалы и методы исследования** Под наблюдением находилось 80 пациентов с ИБС (51 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 39 до 65 лет, проживающих в г. Баку.

Диагноз ИБС ставили на основе данных анамнеза в сочетании с результатами инструментальных исследований: ЭКГ покоя в 12 отведениях, тредмил-теста, эхокардиографии.

Генотипирование полиморфного маркера PAI-1 проводилось с помощью полимеразной цепной реакции с последующим анализом длин рестрикционных фрагментов.

Геномную дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) выделяли из лейкоцитов венозной крови с («Promega», США). Аллели выявляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим рестрикционным анализом (полиморфизм длин рестрикционных фрагментов). ПЦР проводили аппарате «CFX 96» («Biorad», США) на реактивах «Promega» (США), в 25 мкл смеси, содержащей: 5 мкл буфера (кат. номер M890A); 2,5 мкл смеси нуклеозидтрифосфатов (кат. Номер U151B); 2 мкл MgCl<sub>2</sub> (кат. номер A351H); 0,3 мкл Taq-ДНК-полимеразы.

Продукты ПЦР и ферментативного гидролиза подвергали электрофоретическому разделению в 6%-м полиакриламидном геле (ПААГ) в трисборатном буфере (трис 89 мМ, борная кислота 89 мМ, ЭДТА 2 мМ). Фрагменты ДНК в составе ПААГ окрашивали в водном растворе этидия бромида (0,5 мкг/мл) и визуализировали в ультрафиолетовом свете с помощью аппаратов «TCM-220M» и «DocPrint» («Vilber Lourmat», Франция).

Статистическую обработку результатов исследования проводили при помощи пакета статистических программ Statistica 10, (США). Частоты распределения

генотипов и аллелей гена вычисляли при помощи статистики  $\chi^2$ . Статистически значимыми считали значения  $p < 0,05$ .

Прогнозирование ИБС по наличию отдельных генотипов гена PAI-1 при помощи логистического регрессионного анализа.

**Результаты исследования** Проведено изучение влияния различных генотипов гена PAI-1 в сочетании как с модифицируемыми (метаболический синдром (МС), курение), так и с немодифицируемыми факторами риска (генотип e4/e4) на возраст возникновения первых клинических признаков ИБС и его осложнений.

Началом возникновения ИБС считали начальные жалобы пациентов в виде типичных болей за грудиной или в левой половине груди, подтвержденные инструментальными (ЭКГ, стресс-ЭКГ, эхокардиографией) и лабораторными методами диагностики (тропонин, МВ-КФКи, СРБ). Первыми проявлениями ИБС могли служить также нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда, подтвержденные инструментальными и лабораторными методами диагностики (ЭКГ, Эхокардиография, определение тропонина), ангиографически подтвержденное сужение одной или нескольких коронарных артерий более 70% просвета сосуда при обследовании по поводу неспецифических проявлений болезни (боли не ясного генеза, нарушение ритма и проводимости).

Результаты исследований о влиянии генотипов гена PAI-1 - 4G/G4, 4G/5G и 5G/5G как в сочетании с факторами риска ИБС, так и без факторов риска на возраст начала первых проявлений ИБС представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, у пациентов с генотипом 4G/G4 без факторов риска первые проявления ИБС начинаются в возрасте  $51,2 \pm 4,8$  лет, что статистически значимо меньше, чем у пациентов с генотипами 5G/5G и 4G/5G, без факторов риска, для которых возраст первых проявлений клиники ИБС был равен  $57,5 \pm 4,7$  лет и  $53,8 \pm 5,6$  лет, соответственно. Не отмечено значимой разницы для дебюта ИБС между генотипами PAI-1 при сочетании их с генотипом e4/e4 гена ApoE; для генотипа 4G/G4 этот возраст равен  $50,6 \pm 3,7$  лет, а для 5G/5G и 4G/5G генотипов – соответственно,  $54,4 \pm 5,8$  лет и  $52,7 \pm 4,9$  лет,  $p > 0,05$ . При сочетании генотипа 4G/G4 с модифицируемыми факторами риска – МС возраст при котором зафиксирован дебют ИБС был равным  $50,2 \pm 3,7$  лет, а при сочетании МС с генотипами 5G/5G и 4G/5G возраст начала проявлений ИБС составил, соответственно,  $52,3 \pm 3,3$  лет и  $2,3 \pm 4,1$  лет, что статистически не значимо.

Наличие генотипа 4G/G4 у курящих пациентов также не выявил достоверной разницы для первых проявлений ИБС ( $50,5 \pm 6,2$  лет) по сравнению с курящими пациентами с генотипами 5G/5G и 4G/5G, для которых этот возраст был равен  $52,9 \pm 5,2$  лет и  $52,2 \pm 5,5$  лет соответственно,  $p > 0,05$ . Несмотря на некоторое уменьшение возраста при котором обнаружены первые симптомы ИБС у пациентов с генотипом 4G/G4 как у лиц с МС, так и курящих лиц -  $50,2 \pm 3,7$  лет и  $50,5 \pm 6,2$  лет относительно соответствующих показателей при генотипах 5G/5G и 4G/5G, все же выявленная разница оказалась статистически не достоверной, (таблица 1).

*Влияние различных генотипов гена SERPIN E (PAI-1) в сочетании с факторами риска ИБС на начало развития первых симптомов ИБС*

Факторы риска ССЗ	Генотипы гена SERPIN E (PAI-1)					
	п	Генотипы 4G/G4 Возраст (годы)	п	Генотипы 4G/5G Возраст (годы)	п	Генотипы 5G/5G Возраст (годы)
Нет ФР	7	51,2 ± 4,8* ^	6	53,8 ± 5,6	6	57,5 ± 4,7
Генотип ApoE e4/e4	6	50,6 ± 3,7	8	52,7 ± 4,9	6	54,4 ± 5,8
МС	7	50,2 ± 3,7	7	52,3 ± 4,1	6	52,3 ± 3,3
Курение	6	50,5 ± 6,2	7	52,2 ± 5,5	8	52,9 ± 5,2
Всего	26		28		26	

\* $p < 0,05$  относительно пациентов с генотипом 5G/5G

^ $p < 0,05$  относительно пациентов с генотипом 4G/5G

Как известно, МС и курение, являясь факторами риска ИБС сами самостоятельно достаточно сильно влияют на возраст возникновения ИБС у всех пациентов, независимо от генотипа. Возможно поэтому при наличии этих факторов риска у пациентов сила влияния генотипа 4G/G4 на время появления первых симптомов ИБС снижается и между исследуемыми генотипами разница оказывается не достоверной.

Учитывая наличие у лиц определенных факторов риска ИБС: модифицируемых (курение, употребление алкоголя, излишний вес, выявляемый по ИМТ), частично модифицируемых факторов риска (ТГ, ХСЛПВП, НТГ, АДС, АДД, тахикардии в покое, отрицательного Т зубца, ST депрессии) и немодифицируемых (пол, отягощенная наследственность по ИБС), которые часто встречаются одновременно, при наличии у людей определенных генотипов, провоцирующих ИБС (в частности генотип 4G/4G гена PAI-1), и каждая оказывает провоцирующее действие на развитие ИБС, нам представлялось важным исследовать прогностическую значимость (силу влияния) каждого из описанных выше фактора в предсказание развития ИБС.

Данную задачу мы решали в рамках логистической регрессионной модели в пакете статистических программ Statistica 10, (США).

Результаты логистической регрессии представлены в таблице 2.

Для создания модели прогноза ИБС в качестве факторов риска отбирались хорошо известные факторы, модифицируемые, частично модифицируемые и немодифицируемые. В модель логистической регрессии включили: пол, генотип 4G/4G гена PAI-1, генотип e4/e4 гена ApoE, наличие курения, употребление алкоголя более 50 г. сутки, ПГТТ, уровень ТГ, уровень ХСЛПВП, АДС, АДД, наличие СД2, частые тахикардии в покое (более 3 раз в сутки), депрессия или подъем сегмента ST, изменение формы зубца Т (отрицательный, сглаженный), ИМТ выше 30 кг/м<sup>2</sup>, наличие отягощенной наследственности, (таблица 2).

**Таблица № 2**

*Модель прогнозирования вероятности развития ишемической болезни сердца у лиц с генотипом 4G/4G гена PAI-1 и с традиционными факторами риска*

	Признак	Оценка коэффициента	P	ОШ	ДИ
	Const.B0	2,42	0,3	11,26	0,099-127,0
X1	ПОЛ	2,58	0,01	13,2	1,8-96,7
X2	4G/4G	-3,46	0,003	0,09	0,007-0,07
X3	e4e4	-0,05	0,96	0,94	0,089-9,98
X4	Курение	-1,95	0,002	0,38	0,07-2,1

X5	Алкоголь	-1,13	0,23	0,31	0,048-2,12
X6	ПГТТ	0,45	0,61	1,57	0,26-9,6
X7	ТГ	-3,0	0,007	0,05	0,005-0,46
X8	ХСЛВП	3,78	0,0003	44,1	5,49-353,2
X9	АДС	-3,38	0,002	0,033	0,004-0,29
X10	АДД	0,47	0,61	1,59	0,26-9,66
X11	Тахик. в покое (90 ивыше>)	-1,1	0,18	0,32	0,059-1,7
X12	СД2	-3,8	0,0002	0,05	0,01-0,81
X13	ST изм. >1,5мм	-2,9	0,017	0,055	0,004-0,62
X14	Отриц. Т	-0,98	0,29	0,37	0,058-2,38
X15	ИМТ30 кг/м <sup>2</sup>	-2,29	0,016	0,1	0,015-0,67
X16	Отягощен наследств по ИБС	-2,23	0,015	0,11	0,017-0,66

Анализ полученных результатов регрессионной модели показал: свободный член уравнения прогноза риска –  $b_0$  равен -2,42. Вероятность (Y) развития ИБС у конкретного человека может быть рассчитана по следующей формуле:

$$Y = -2,42 - 2,58 \text{ Пол} + 3,46 \text{ G4/G4} + 0,05 \text{ e4e4} + 1,95 \text{ Курение} + 1,13 \text{ Алког.} - 0,45 \text{ ПГТТ} + 3,0 \text{ ТГ} - 3,78 \text{ ХСЛВП} + 3,38 \text{ АДС} - 0,47 \text{ АДД} + 1,1 \text{ Тах.п.} + 3,8 \text{ СД2} + 2,9 \text{ ST изм.} + 0,98 \text{ Отр.Т} + 2,29 \text{ ИМТ} + 2,23 \text{ Отяг.Насл.}$$

Из таблицы (2) видно, что статистически незначимыми являются коэффициенты для факторов «Генотип e4/e4», «Потребление алкоголя», «ПГТТ», «АДД», «Тахикардия в покое», «отрицательный Т» ( $p > 0,05$ ), т.е. для них принимается нулевая гипотеза о равенстве отношения шансов единице, т.е. эти факторы не влияют на риск развития ИБС.

Тогда формула прогноза выглядит следующим образом:

$$Y = -2,42 - 2,58 \text{ Пол} + 3,46 \text{ G4/G4} + 1,95 \text{ Курение} + 3,0 \text{ ТГ} - 3,78 \text{ ХСЛВП} + 3,38 \text{ АДС} - 3,8 \text{ СД2} + 2,9 \text{ ST изм.} + 2,29 \text{ ИМТ} + 2,23 \text{ Отяг.Насл.}$$

Влияние всех других факторов можно оценить по величине отношения шансов (ОШ) и доверительным интервалам для них. Значительно повышает риск возникновения ИБС СД2, уменьшение уровня ХСЛВП, генотип G4/G4 PAI-1, АДС, наследственная отягощенность по ИБС, депрессия ST сегмента  $> 0,15$ мм., курение и Пол мужской.

Следует сказать, что построенная регрессионная модель адекватна и высоко значима, так как уровень статистической значимости модели: хи-квадрат=105,37,  $p = 0,00000$ , ОШ=77,17

Точность предсказания прогноза составила 90,16% (таблица 3), что является высоким прогностическим процентом, способным предсказывать правильно вероятность возникновения ИБС по имеющимся факторам, у 90,16% лиц.

**Таблица № 3**

*Точность, чувствительность и специфичность прогностической модели ИБС*

Фактический	Предсказанный ИБС+	Предсказанный ИБС-	Процент коррект. прогноза 90,16%
ИБС+	73	7	91,25000
ИБС-	5	37	88,09524

После расчета Y полученный показатель умножается на 100 и выражается в процентах риска развития заболевания у конкретной женщины.

Разработанная прогностическая модель, включающая наряду с традиционными факторами риска, генетические факторы позволяет оценить риск развития ишемической болезни сердца у лиц с чувствительностью до 91,25% и специфичностью до 88,09%, (таблица 3).

Следовательно, такие признаки, как - Пол, генотип G4/G4, Курение, ТГ, ХСЛПВП, АДС, СД2, ST изм., ИМТ, Отягощенная наследственность по ИБС – являются факторами риска ИБС. Среди указанных факторов риска генотип G4/G4 является достаточно сильным фактором риска ИБС. В то же самое время, по силе влияния на вероятность возникновения ИБС данный генотип несколько уступает СД2 и уровню ХСЛПВП.

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

1. Cardiovascular prevention. Russian recommendation. Cardiovascular therapy and prevention 2011; 6 (Suppl.2) 64p. Russian (Кардиоваскулярная профилактика. Российские рекомендации ВНОК. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 6. Приложение 2. 64 с.)
2. Chow CK, Islam S, Bautista L et al. Parental history and myocardial infarction risk across the world: The INTERHEART study. J Am Coll Cardiol, 2011; 57: 619627.
3. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. Stroke. 2004;35 :212–227.
4. L. Iacoviello, F. Burzotta, A. Di Castelnuovo et al The 4G/5G polymorphism of PAI-1 promoter gene as a risk factor for myocardial infarction: a meta analysis. Tromb Hemost 1998; V80:P1029-1030
5. Marenberg ME, Zdravkovic S, Pedersen NL, deFair U. The effect of age on the genetic susceptibility to mortality from stroke in men and women: 35 years of follow-up in the Swedish Twin Registry. 29th International Stroke Conference, San Diego, Calif; 2004.
6. N. Iwai, H. Shimoike, Y. Nakamura et al. The 4G/5G polymorphism of the plasminogen activator inhibitor gene is associated with the time course of progression to acute coronary syndromes// Atherosclerosis.-1998.-V.136.-№1.-P.109-114.
7. Schneider, D. J., Sobel B. E. PAI-1 and diabetes: a journey from the bench to the bedside // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 10. – P. 1961–1967.

Daxil olub: .0.2017.

## **UŞAQLARDA İDİOPATİK HİPERTROFİK KARDİOMİOPATİYALAR ZAMANI ÜRƏYİN REMODELLƏŞMƏSİNDƏ MATRİKS METALPROTEİNAZALARIN ROLU**

**Həsənov Ə.Q., Səfərova İ.A., Həsənova N.S., Hacıyeva Ü.K.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin III Uşaq xəstəlikləri kafedrası, Bakı.***

Məqalədə İdiopatik hipertrofik kardiomiopatiyası (İHKMP) olan uşaqların qan zərdabında matriks metalproteinaza (MMP), onun toxuma inhibitorlarının səviyyəsi və bu göstəricilərlə exokardioqrafik parametrlər arasında əlaqənin öyrənilməsi məqsədilə aparılmış tədqiqat işi haqqında məlumat verilir. Tədqiqat yaşı 2 aylıqdan 16 yaşa qədər 36 idiopatik hipertrofik kardiomiopatiyası olan xəstə və eyni yaşlı 20 sağlam uşaq üzərində aparılmışdır. Xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: I qrupa – İHKMP-nin obstruktiv forması olan 20 uşaq, II qrupa qeyri-obstruktiv formalı 16 xəstə daxil olmuşdur. Tədqiqatın nəticəsi göstərir ki, uşaqlarda İHKMP zamanı qanda MMP və onun toxuma inhibitoru-1-in sintezində müxtəlif istiqamətli dəyişikliklər baş verir ki, bu da xəstəliyin obstruktiv forması zamanı daha kəskin şəkildə özünü büruzə verir. Bu xəstəlik zamanı MMP və onun inhibitoru-1 ilə bəzi exokardioqrafik göstəricilər arasında korrelyasiyanın olması ürəyin patoloji remodelləşməsi, sol mədəcik miokardının fibrozlaşma nəticəsində disfunksiyası, ürəyin ritm və keçiricilik pozulmalarına səbəb olmasını göstərir ki, bu dəyişikliklər də qəfləti ölüm hallarına əsas yaradır.



Açar sözlər: idiopatik hipertrofik kardiomiopatiyalar, matriks metalprotei-naza, exokardioqrafiya İdiopatik hipertrofik kardiomiopatiyalar (İHKMP) uşaq və yeniyetmələr arasında qəfləti ölüm hadisələrinin səbəbləri işərisində əsas yerlərdən birini tutur (1, 2, 3, 4, 5). İHKMP zamanı ürək çatışmazlığı inkişaf etmədiyinə və əksər hallarda xəstələrdə şikayət olmadığına görə xəstəliyin diaqnozu vaxtında qoyulmur.

Son illər ürək patologiyalarında matriks metalproteinaza 1 (MMP-1) və onun toxuma inhibitorlarının (TIMP-1) fəaliyyətindəki disbalans haqqında fikirlər meydana çıxmışdır(6).Ürəyin remodelləşməsi ilə müşayiət olunan kollagenin deqradasiyası və miokardın fibrozlaşması prosesində bu fermentlərin rolu tam aydınlaşdırılmamış məsələ kimi qalır. Bu baxımdan İHKMP zamanı ürəyin heometriyasının dəyişməsi və miokardın funksional vəziyyəti ilə MMP fəaliyyətindəki dəyişikliklər arasında əlaqənin öyrənilməsi vacib hesab olunur.

**Tədqiqatın məqsədi:** uşaqlarda İHKMP-ın inkişafında MMP-ın rolunun müəyyənəndirilməsi və onun ürəyin fəaliyyətinə təsirini qiymətləndirmək olmuşdur.

**Tədqiqatın vəzifələri:** İHKMP zamanı qan zərdabında matriks metalprote-inazalardan MMP-1, MMP-2, MMP-9, onun inhibitoru TIMP-1-in səviyyəsinin müəyyən edilməsi;

-İHKMP olan uşaqlarda matriks metalproteinaza ilə ürəyin exokardioqrafik göstəriciləri arasında əlaqəni öyrənmək.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqatı aparmaq üçün 2 ayılıqdan 16 yaşa qədər 36 hipertrofik kardiomiopatiyası olan xəstə, eyni yaşlı 20 sağlam uşaq müayinə olunmuşdur. İHKMP diaqnozu anamnez, kliniki baxış, instrumental müayinələrdən elektrokardioqrafiya, exokardioqrafiya, doppleroqrafiya, döş qəfəsi orqanlarının rentgen və kompyuter tomoqrafik müayinəsi əsasında qoyulmuşdur. Matriks metalproteinalardan MMP-1, MMP-2, MMP-9 ,onun toxuma inhibitoru TIMP-1-in miqdarı immunoferment təhlilin kəmiyyət metodu ilə təyin edilmişdir. Əldə olunmuş nəticələrin statistik təhlili “statistica 6,0” proqramının paketindən istifadə olunaraq həyata keçirilmiş,orta ədəd (M),orta xəta (m) hesablanmış,  $p < 0,05$  olduqda fərqlər statistik dürüst hesab olunmuşdur. Korrelyasion təhlil Pirson və Spirman metodu ilə aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri.** Tədqiq olunmuş uşaqlarda İHKMP zamanı xəstəliyin klinikası şikayətin olmaması və ya kasadlığı ilə səciyyələnmişdir. Müxtəlif formalı İHKMP-lı xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür.

I qrupa – İHKMP-nin obstruktiv forması olan 20 uşaq, II qrupa qeyri-obstruktiv formalı 16 xəstə daxil olmuşdur.

İHKMP-nin fərli xüsusiyyəti şikayətlər meydana çıxana qədər EKQ və ExoKQ-da dəyişikliklərin erkən inkişaf etməsidir.

İHKMP olan xəstələrdə ExoKQ müayinəsi zamanı mədəciklərarası çəpər (Q m.a.ç), sol mədəciyin arxa divarının qalınlığının (Qs.m.a.d) artması, sol mədəcik parametrləri (SDÖ, SSÖ, SDH, SSH) və ürəyin VH-nın azalması aşkar edilmişdir. Miokardın sistolik funksiyasını səciyyələndirən göstərici (AF) isə artmışdır. Obstruktiv formalı İHKMP olan xəstələrdə ürəyin parametrləri və funksiyası daha kəskin dəyişikliyə məruz qalmışdır.Həmçinin xəstəliyin obstruktiv forması olan xəstələrdə sol mədəciyin erkən diastolik dolması zamanı transmitral qan cərəyanı (V1) kəskin şəkildə zəifləmiş,sistola zamanı qulaqcığa transmitral qan cərəyanı(V2) həddən artıq artmış,sürətlər nisbəti (V1/V2) pozulmuş və sol mədəciyin izovolemik boşalma vaxtı(T ibv) çox uzanmışdır(Cədvəl 1).

*İdiopatik hipertrofik kardiomiopatiyalı uşaqlarda sol mədəcik miokardının diastolik funksiyasının dəyişiklikləri*

Exokardiografik parametrlər	Nəzarət qrupu (n=20)	Qeyri-obstruktiv forma (n=16)	Obstruktiv forma (n=20)
V1(mm/san)	0,84 ± 0,04	0,83 ± 0,03	0,64 ± 0,04* **
V2(mm/san)	0,52 ± 0,04	0,59 ± 0,04	0,65 ± 0,04*
V1/V2	1,65 ± 0,13	1,48 ± 0,11	1,06 ± 0,1* **
T ibv(mm/san)	0,025 ± 0,001	0,04 ± 0,002*	0,9 ± 0,002* **

*Qeyd \* işarəsi nəzarət qrupu ilə, \*\* işarəsi əsas qruplar arası müqayisədə xəstələrdə göstəricilərin düriüst dəyişikliyinə əks etdirir.*

Aparılmış tədqiqatlar İHKMP olan bütün xəstələrin qan zərdabında MMP-in və TİMMP-1-in miqdarı dəyişmiş və bu dəyişikliyin səviyyəsi xəstəliyin kliniki formasından asılı olmuşdur. Obstruktiv və qeyri-obstruktiv formalı İHKMP olan xəstələrdə MMP və TİMMP-1-də baş verən dəyişikliklərin istiqaməti eyni olmuşdur. Belə ki, hər iki qrupda MMP-1-in səviyyəsinin azalması TİMMP-1-in artması ilə müşayiət olunmuşdur. MMP-2 və MMP-9-un qan zərdabında səviyyəsi bütün xəstələrdə nəzarət qrupu ilə müqayisədə daha kəskin şəkildə artmışdır (Cədvəl 2).

**Cədvəl № 2.**

*İdiopatik hipertrofik kardiomiopatiyalı uşaqların qan zərdabında matriks metalproteinazaların və onların toxuma inhibitorunun konsentrasiyasındakı dəyişikliklər.*

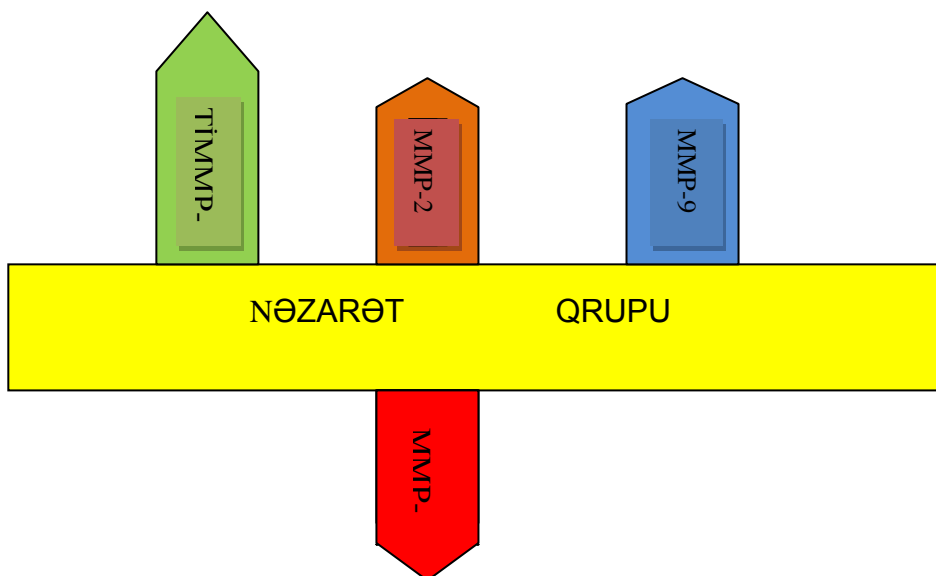
Parametrlər	Hipertrofik kardiomiopatiya		Nəzarət qrupu
	Obstruktiv forma	Qeyri-obstruktiv forma	
MMP-1 (nq/ml)	0,93±0,09 *	1,23± 0,12*	2,44±0,21
MMP-2 (nq/ml)	531,5±17,87*	473,77±20,67*	234,34±15,5
MMP-9 (nq/ml)	509,63±11,91*	487,46±22,63*	389,6±30,5
TİMMP-1 (nq/ml)	477,46±26,32*	464,99±14,82*	273,18±19,4

*Qeyd \* işarəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə xəstələrdə göstəricilərin düriüst dəyişikliyinə əks etdirir.*

Obstruktiv formalı xəstələrdə fermentlərin xüsusilə yüksək konsentrasiyası qeydə alınmışdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, MMP-1 miokarda elastiklik verən I tip kollagenin parçalanmasının başlanğıcını qoyur və MMP-2 ilə MMP-9 isə onun axıra qədər parçalanmasını təmin edir. Bu zaman TİMMP 1-in fəallığının artması isə miokarda sərtlik verən III tip kollagenin və digər fibroz toxumanın artmasına səbəb olur ki, bu da ürək əzələsinin qalınlaşması, qidalanmasının zəifləməsi, sinir keçiriciliyinin pozulması və ürəyin diastolik funksiyasının aşağı düşməsinə gətirib çıxarır.

Bu xəstələrdə MMP və toxuma inhibitoru ilə ExoKQ parametrlərin göstəriciləri arasında korrelyativ əlaqənin olması miokardial disfunksiya proseslərində bu fermentlərin iştirakını göstərir. Korrelyativ təhlil divar qalınlığı Qmaç və Qs.m.a.d. ilə MMP-nin konsentrasiyası arasında əlaqə olduğunu aşkara çıxarmışdır. Qmaç ilə MMP-1 arasında dərin mənfi ( $r=-0,77$ ,  $p<0,001$ ), Qmaç ilə TİMMP-1 ( $R=0,39$ ;  $P <0,01$ ) və Qs.m.a.d və MMP-2 ( $r=0,34$ ;  $p<0,01$ ) arasında zəif müsbət, AF və MMP-1-in zərdab səviyyəsi arasında əks əlaqə ( $r=-0,48$ ;  $p<0,01$ ) olmuşdur. Diastolik disfunksiyanı göstərən sol mədəciyin erkən diastolik dolma sürəti amplitudasının azalması ilə TİMMP-1-in artması səviyyəsi ( $r=0,67$ ;  $p<0,01$ ) və MMP-1-in konsentrasiyasının azalması ( $r=0,69$ ;  $p<0,01$ ) arasında korrelyasiya müəyyən edilmişdir.

Əldə olunmuş nəticələr əsasında MMP və TİMMP-1-in fəallığının dəyişməsinə görə İHKMP zamanı ürəyin remodelləşməsi tipini müəyyələşdirmək mümkün ola bilər. Belə ki, bu xəstəlik zamanı TİMMP-1-in miqdarının artması fonunda MMP-1-in azalması miokardın divarının hipertrofiyası, sol mədəcik həcmnin kiçilməsi və onun konsentrik remodelləşməsinə gətirib çıxarır (Şəkil 1).



**Şəkil 1.** Uşaqlarda İdiopatik hipertrofik kardiomiopatiya zamanı ürəyin remodelləşməsi.

Aşkar olunmuş korrelyasiya miokardın qalınlaşmasının həm kardiomyositlərin hipertrofiyası, həm də sonradan hüceyrəxarici matriksdə kollagenin daha çox inkişafı və fibroz destruksiyası ilə şərtlənməsi haqqında düşünməyə imkan verir. Əldə olunmuş korrelyasiya çox güman ki, mədəciklərarası çəpərin qalınlaşmasının fibrozlaşma hesabına baş verdiyini təsdiq edir. Beləliklə, MMP-1-in konsentrasiyasının azalması fonunda TIMMP-1-in artması kollagenin utilizasiyasını azaldır. Bundan başqa, TIMMP-1-in yüksək konsentrasiyası, kollagenin və digər zülal komponentlərinin sintezini fibroblastların fəallaşması yolu ilə gücləndirərək, tərəfimizdən tədqiq olunmuş obstruktiv formalı İHKMP olan xəstələrdə fibrozun inkişafına səbəb olaraq, miokardın sərtliyini artırır. Bu zaman I tipli kollagenin toplanması baş verir. Yüksək sərtliyə malik olan I tip kollagen miokardın gərginliyinə və boşalmasının pozulmasına gətirib çıxarır ki, bu da miokardın diastolik disfunksiyasının inkişafının əsas səbəbi hesab olunur. Bununla yanaşı, miokardın sərtliyinin artması sol mədəciyin sistola zamanı impulsiv yığılmasını gücləndirərək, AF-nın artmasına səbəb olur. Müəyinə olunmuş uşaqlarda miokardın hipertrofiyası ürəyin müxtəlif keçiricilik və ritm pozğunluğu, o cümlədən Hiss dəstəsinin tam atrioventrikulyar blokadası ilə müşahidə olunur ki, bu da bir sıra xəstələrdə qəfləti ölüm halları ilə nəticələnir(1).

Beləliklə, İHKMP olan uşaqlarda MMP və TIMMP-1 sisteminin balansında baş verən pozulmalar ürəyin patoloji remodelləşməsi, sol mədəciyin disfunksiyası, ürəyin ritm və keçiricilik pozulmalarına səbəb olur ki, bu da qəfləti ölüm hallarına əsas yaradır.

### **Nəticə.**

1. Uşaqlarda hipertrofik kardiomiopatiya zamanı qanda matriks metalproteinaza və onun toxuma inhibitoru-1-in fəallığında dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklər müxtəlif istiqamətli olub, xəstəliyin obstruktiv forması zamanı daha kəskin şəkildə özünü büruzə verir.

2. Hipertrofik kardiomiopatiya olan uşaqlarda matriks metalproteinaza və onun inhibitoru-1 ilə bəzi exokardioqrafik göstəricilər arasında korrelyasiya var. Belə ki, orta divarın qalınlığı ilə MMP-1 arasında əks, TIMMP-1 arasında düz, arxa divarın qalınlığı ilə MMP-2 arasında düz əlaqə aşkara çıxarılmışdır.

3. Hipertrofik kardiomiopatiyası olan uşaqlarda toxuma inhibitoru -1 səviyyəsinin artması, I tip kollagenin dəyişilməsinə səbəb olaraq, miokarda fibrozlaşma prosesinin inkişafına, miokardın sərtlik və gərginliyinin artımına gətirib çıxarır ki, bu da sol mədəciyin diastolik disfunksiyanın daha kəskin nəzərə çarpmasını müəyyənləşdirir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Леонтьева И.В., Николаева Е.А.. Кардиомиопатии при врожденных нарушениях метаболизма у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. N 2. -С.17-27.
2. Sudden cardiac death in children and adolescents (excluding Sudden Infant Death Syndrome). // Ann Pediatr Cardiol. 2010 Jul; Vol.3(2)P.107-12.
3. Semsarian C, Ingles J, Wilde AA. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. // Eur Heart J. 2015 Jun 1; Vol.36(21)P.1290-6.
4. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufloy J, A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. // N Engl J Med. 2016 Jun 23. Vol.374(25),P.2441-52.
5. Macintyre C., Lakdawala N.K. Management of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. // Circulation. 2016. Vol. 133. P. 1901-1905.
6. Капелько В.И. Ремоделирование миокарда: роль матриксных металло- протеиназ. // Кардиология. 2001, Т.41, №6, С.49-55.

**РЕЗЮМЕ****МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ СЕРДЦА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИХ КАРДИОМИОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ.**

Гасанов А.Г., Сафарова И.А., Гасанова Н.С., Гаджиева У.К.

Кафедра Детские болезни -III Азербайджанского Медицинского Университета Баку, Азербайджан.

Изучено содержание матриксных металлопротеиназ и их тканевого ингибитора в сыворотке крови, взаимосвязь между этими показателями и эхокардиографическими параметрами при идиопатических гипертрофических кардиомиопатиях (ИГКМП) у детей. Исследование было проведено у 36 больных с ИГКМП в возрасте от 2-х месяцев до 16 лет, у 20 практически здоровых детей того же возраста. Больные с различными формами ИГКМП были разделены на 2 группы: в I группу вошли 20 детей с обструктивной формой, во вторую 16 больных с необструктивной формой ИГКМП. В результате было установлено, что у детей при ИГКМП происходят разнонаправленные изменения соотношений концентрации матриксных металлопротеиназ и тканевого ингибитора – 1, которые были более выражены у больных с обструктивной формой. Обнаружение корреляционной зависимости матриксных металлопротеиназ и их тканевого ингибитора-1 от некоторых эхокардиографических показателей показывает причину развития патологического ремоделирования сердца, диастолической дисфункции левого желудочка путем фиброзирования миокарда, нарушений ритма и проводимости сердца, которые в результате приводят к внезапной смерти больных.

*Ключевые слова: идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия, матриксные металлопротеиназы, эхокардиография.*

**SUMMARY****IDIOPATHIC HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN**

Qasanov A.Q., Safarova I.A., Qasanova N.S., Hajieva U.K.

The department of Children disease-III, of Azerbaijan Medical University Baku, Azerbaijan.

The level of matrix metalloproteinaz (MMP) and his inhibitors in blood, connection of these indicators with Echo KQ parameters indicators was investigated. This investigation was carried out in 36 patients with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy (IHCM) aged 2 months 16 years and 20 healthy children same aged. Patients were divided into 2 groups: I group 20 children with obstructive form of IHCM, II group 16 patients with non-

obstructive form. The results of investigation showed that in children with IHCM there were different directly changers in level of MMP and his inhibitors-1 which more pronounced in children with obstructive form. Correlation between MMP and his inhibitors-1 with same Echo KQ indicators show the development pathology remodeling of heart ,disfunction of left ventricle at the result of fibrosis and disturbance of rithm and conductivity function which can bring to sudden death of child.

*Key words: idiopathic hypertrophic cardiomyopathy, matrix metalloproteinaz, echocardiografi.*

Daxil olub: 3.05.2017.

## BAĞIRSAQLARIN FUNKSIONAL POZULMALARININ TƏNZİMLƏNMƏSİNDƏ PROBIOTİK TƏRKİBLİ QIDA MƏHSULLARININ ROLU

**Hidayətov Ə.A., Məcidova S.A., Əlixanova İ.Ç., Hidayətova L.Ə.,  
Abdullayev Ə.Y., Verdiyev A.A., Abdullayev F.M., Əliyeva S.Ə.,  
Hidayətova V.Ə.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası.*

Funksional qida konsepsiyasının yaradılması çoxlu sayda elmi kəşf və tədqiqatlara əsaslanaraq XX əsrin sonlarına təsadüf edir. Funksional qidalanma elementlərinə probiotiklər və probiotik mikroorqanizmlərlə zəngin qida məhsulları daxildir (1, 2).

Probiotik mikroorqanizmlərlə zəngin tərkibə malik olan qidaların qəbulu insan orqanizminə müsbət təsir göstərir. Onların qida rasionuna daxil edilməsi isə sağlamlığı təmin edir. Müxtəlif orqan və sistemlərə xarici mühütün mənfi faktorlarının təsirini azaldaraq stress və bir sıra sosial xəstəliklərin inkişaf riskini ləngidir.

Makroorqanizm və onun mikroflorası vahid, dinamik bir ekoloji sistem təşkil edir. İnsan mikroflorası  $10^{15}$  mikrob hüceyrələrindən ibarətdir ki, bu da orqanizmin hüceyrələrindən on dəfə çoxdur. 60% mikroflora mədə-bağırsaq sisteminin müxtəlif şöbələrində yerləşmişdir. Bağırsaq mikroflorası praktiki olaraq bütün insan orqanizminin fəaliyyətində iştirak edərək protektiv, detoksikasiya, sintetik, həzm, immunogen, trofik və bakteriosid funksiyaları yerinə yetirir (3, 4).

Yoğun və düz bağırsaq mikroflorası insanın normal mikroflorasının həm kəmiyyət, həm də keyfiyyət nöqteyi-nəzərindən dominantlıq təşkil edir və bu bakteriyaların 500-dən 1000-ə qədər növü mövcüddür. Orqanizmin həyat fəaliyyətinə normal floranın təsiri böyükdür və onun pozulması orqan və sistemlərin funksiyasına əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Mədə-bağırsaq sisteminin normal mikroflorası rezistent (obliqat), fakultativ (saprofit), və təsadüfi (tranzitor) floradan ibarətdir. Yoğun bağırsaqda obliqat mikroflora üstünlüyə malikdir və anaerob bakteriyalardan (bifidobakteriyalar, eubakteriyalar, bakterioidlər) 90% -ni təşkil edir (5,6).

Aerob bakteriyalar (laktobakter, bağırsaq çöpü, enterokokklar) 8-9%, fakultativ və tranzitor mikroflora isə 1-2% təşkil edir. Probiotiklər canlı mikroorqanizmlər olub, bağırsağın normal mikroflorasının təbii nümayəndələridir və onların qəbulu bağırsaq mikroflorasına müsbət təsir göstərir (7).

Hal-hazırda aparılan tədqiqatlara əsasən probiotiklərin, süd-turşu bakteriyaları qrupunun mədə – bağırsaq sisteminin normal tərkibi olduğu təsdiq edilmişdir. Probiotiklərin geniş spektrə malik olmasına baxmayaraq onların təsir mexanizmi sona qədər öyrənilməmişdir (8, 9). Kombinə olunmuş probiotiklər (multişəttəm, multi növ) digərlərinə

nisbətən üstünlük təşkil edir və bir-birinin təsirini gücləndirir (sinergizm). Müasir probiotiklər aşağıda göstərilən xüsusiyyətlərə malik olmalıdırlar:

- dəqiq bioloji, biokimyəvi və genetik xüsusiyyətlərə (10).
- elmi tədqiqatlarla sübut olunmuş probiotik təsirinə malik olan mikroorqanizmlərdən ibarət olması,
- həyat qabliyyətinin saxlanması
- patogen və toksiki təsire malik olmaması
- koloniya əmələgətirmə potensialına malik olması
- mədə, mədəaltı vəz şirələrinə və öd turşularına davamlı olması
- preparatda milliarddan az olmayan ( $1 \times 10^9$ ) bakterial hüceyrələrə malik olması
- orqanizmə bağırsaqdan daxil olma qabliyyətinin minimal olması
- uzun müddətli qaldığı zaman stabil olaraq həyat qabliyyətini saxlanması.

Hal-hazırda probiotiklər yalnız həzm sistemi orqanlarının deyil, digər orqan və sistemlərin xəstəliklərində də müalicə məqsədi ilə geniş istifadə olunur.

Probiotiklər arasında bifidobacterium lactis, bifidobacterium longum, bifidobacterium infantis, lactobacillus, acidophilus, lactobacillus rhammosus (GG), lactobacillus casei, lactobacillus delbrueckii, subsp, bulgaricus, Streptococcus, thermophilus və s. daha çox tədqiq edilmişlər. Bifidobakteriyaların bu ştammları mədə-bağırsaq şirələrinə və öd turşularına kifayət qədər dayanıqlıdır və bakteriyaların əsas hissəsi yoğun bağırsağa dəyişməmiş şəkildə daxil olur.

Bəzi probiotiklərin digər orqan və sistemlərin xəstəliklərinin profilaktikası və müalicəsində effektivliyi sübut olunmuşdur. Belə ki, tərkibində L.Rhammosus GG, Bifidobacterium sp., L.Acidophilus və S.Salivaris, subsp.termophilus olan süd turşusu məhsulunun üç həftə ərzində hər gün qəbul edilməsi burunun selikli qişasının patogen bakteriyalarla kolonizasiyası dərəcəsini azaltmış olur (11). Probiotiklərin qəbul edilməsi yuxarı tənəffüs yollarının kəskin infeksiyasının başvermə tezliyini və xəstəlik müddətini azaldır. Hamilə qadınlarda atopik dermatitin profilaktikasında probiotiklərin effektivliyi barədə məlumatlar mövcuddur (12).

Son illər tərkibinə probiotiklər- bifidobakteriyalar, süd-turşu bakteriyalarına malik olan funksional qida məhsulları intensiv öyrənilmişdir. Süd-turşu bakteriyalarının insan orqanizminə müsbət təsirini ilk dəfə Nobel mükafatı laureatı İ.İ.Meçnikov qeyd etmişdir. Probiotiklərin dərman formaları ilə yanaşı, probiotiklə zənginləşdirilmiş funksional qida məhsulları da geniş yayılmışdır. Onların arasında «Aktivia» adlı məhsul xüsusi yer tutur (Danon şirkəti). Bu məhsul böyüklərin və uşaqların sağlamlığına müsbət təsir göstərən yaxşı öyrənilmiş süd turşusu mikroorqanizmlərinin ştammlarından biri olan Bifidobacterium animals (lactis) DN 173 010 (kommersiya adın ActiRegulyaris) probiotik ştammları ilə zənginləşdirilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, bifidobakteriyaların bu ştammları mədə, mədəaltı vəzi şirələrinə və öd turşularının təsirinə kifayət qədər dayanıqlıdır; bakteriyaların əsas hissəsi yoğun bağırsağa dəyişilməmiş şəkildə daxil olur. Probiotiklərin terapiya sxeminə daxil edilməsi xoralı kolitli xəstələrdə kliniki yaxşılaşma ehtimalını və klinik remissiyanın baş verməsini ciddi şəkildə artırır (13, 14).

Təcrübi və kliniki tədqiqatlar bu ştammin effektivliyini müəyyənləşdirilmiş və ədəbiyyatda geniş təqdim edilmişdir. Laboratoriya sıçanlarında xoralı kolit modelində tərkibində B.animals, (lactis) DN 173 010 ştammi olan «Aktivia» probiotik məhsulunun tətbiqi yalnız bağırsağın mikroflorasının normallaşmasına və TNF- $\alpha$ 1 ekspressiyasının azalmasına deyil, həmçinin bağırsaq divarının iltihabı dəyişikliklərinin reqressiyasına gətirməsi müşahidə olunur. Eyni zamanda, kor bağırsağın pH səviyyəsinin azalması, qısa zəncirli yağ turşularının profilinin dəyişməsi, laktat qəbul edən və butirat istehsal edən

bakteriyaların sayının artması müşahidə olunur ki, bu da nəticədə patogen mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti üçün yararsız mühitin yaranmasına gətirib çıxarır (15).

Qıcıqlanmış bağırsaq sindromu (QBS) olan xəstələrdə probiotik kompleksinin istifadəsi xəstəliyin əsas kliniki simptomlarının azalmasına və həyat keyfiyyətinin yüksəlməsinə səbəb olur (16).

Çox mərkəzli ikiqat kor tədqiqatların nəticələri qəbizliyin üstünlük təşkil etdiyi QBS-li xəstələrdə «Aktivia» süd-turşu məhsulunun effektivliyini sübut etmişdir. Defekasiya aktının normallaşması və dispeptik pozulmaların azalması səbəbindən həyat keyfiyyətinin də yaxşılaşması müşahidə olunmuşdur (17).

Qeyd edilənləri nəzərə alaraq Azərbaycanda probiotik süd-turşu məhsulu olan bifidobacterium-Acti Regularis (DN173010) ştammlanmış «Aktivia» qida məhsulunun bağırsaqların funksional pozulmalarına təsirinin öyrənilməsi istiqamətində elmi- praktiki iş aparılmışdır.

Tədqiqatda 18-62 yaş arasında qəbizliklə müşayiət olunan qıcıqlanmış bağırsaq sindromu olan 366 pasiyent (46 kişi, 320 qadın) iştirak etmişdir. Müayinələri Bakı şəhərindən 10 xəstəxana və poliklinikasından 18 tədqiqatçıdan ibarət işçi qrupu yerinə yetirmişdir.

Tədqiqat zamanı pasiyentlər xüsusi tərtib olunmuş anketlərdə verilən sualları cavablandırmışlar. Bununla pasiyentlərin müayinənin əvvəlində və sonunda əhval-ruhiyyəsi, iş xarakteri, meyvə-tərəvəzdən, probiotiklərdən istifadə etməsi, qəbul edilən mayenin miqdarı, ümumi vəziyyətləri, qidalanma xüsusiyyətləri, həzm sistemində olan pozulmalar, həyat tərzi, fiziki işlə məşğulluğu qeyd edilmişdir. Qida rasionundan digər süd-turşu məhsulları, defekasiya aktını tənzimləyən dərman preparatları, antibiotiklər çıxarılmışdır. Bundan əlavə «Aktivia» süd-turşu qida məhsuluna aid suallar da cavablandırılmışdır (müayinədən əvvəl «Aktivia»-dan istifadə və onun haqqında məlumatların olub-olmaması).

İştirak edən bütün pasiyentlər istifadə olunan «Aktivia» süd-turşu qida məhsulunun göstərilən temperatur rejimində saxlanması haqda məlumatlandırılmış və 14 gün ərzində 1 ədəd «Aktivia» süd-turşu məhsulunu qəbulu tövsiyyə olunmuşdur.

Göstəricilərin müqayisəsi üçün X2-Pirson (teraxorik və polixorik əlaqə göstəricisi) meyarından istifadə olunmuşdur.

Anketlərdə verilən suallar əsasında əhval-ruhiyyəsi orta qiymətləndirilən pasiyentlər üstünlük təşkil etmişlər (206 pasient 71,06%). Digər pasiyentlərin isə əhval-ruhiyyəsi kafi, yaxşı və pis qiymətləndirilmişdir.

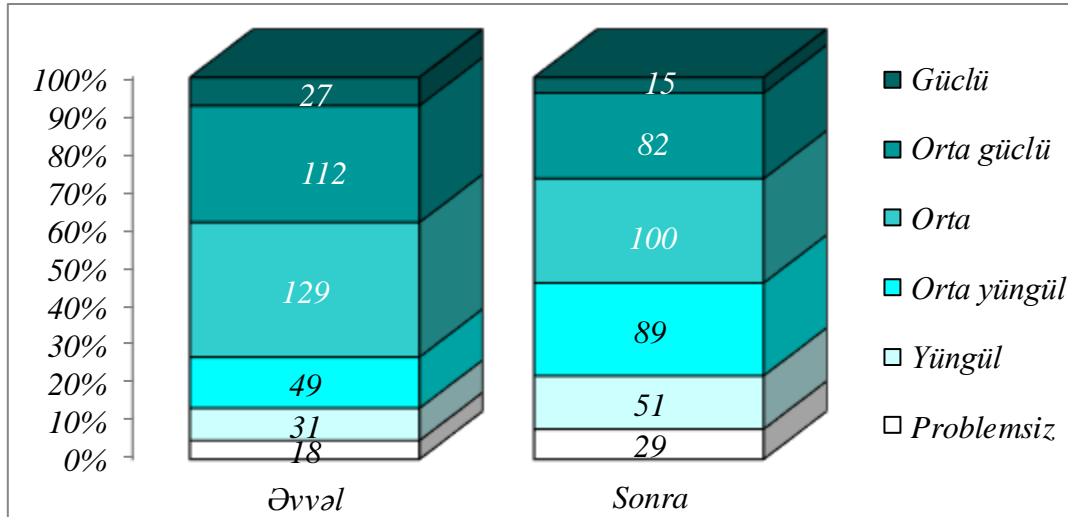
203 pasient (55,5%) oturaq həyat tərzi, sürməsinə qeyd etmiş, 163 pasient (44,5%) isə- fiziki işlə məşğul olduqların bildirmişlər. 162 pasient (44,3%) meyvə-tərəvəzdən hər gün, 93 pasient (25,4%) probiotiklərdən gündəlik istifadə etmişlər. Digər pasiyentlər isə probiotiklərdən və meyvə-tərəvəzdən həftədə 1 dəfə, 1-2 gündən bir istifadə etməsini qeyd etmişlər. Pasiyentlərin əksəriyyətinin (206 pasient 56,3%) gün ərzində qəbul etdiyi maye 1 litrdən az, 136 pasient (37,2%) isə 1-2 litr maye qəbul etdiyini bildirmişdir.

Müayinəyə qədər 359 pasient (98,1%) «Aktivia» haqqında məlumatı verilən reklamlarla, digərləri isə müxtəlif mənbələrlə əlaqələndirmişlər. 196 pasient (53,6%) «Aktivia»-dan qeyri-mütəmadi, 123 pasient (33,6%) isə mütəmadi istifadə etmişdir. «Aktivia » qəbulundan əvvəl pasiyentlər yeməkdən sonra mədədə ağırlıq və dolma hissi, diskomfort, ağrı, qəbizlik, defekasiyanın ləngiməsi, köp, nəcisin konsistensiyasının qeyri-normal olmasını qeyd etmişlər.

Simptomların ağırlıq dərəcələri güclü, orta güclü, orta, orta-yüngül, yüngül, problemsiz kriteriyalarına ayrılmışdır.

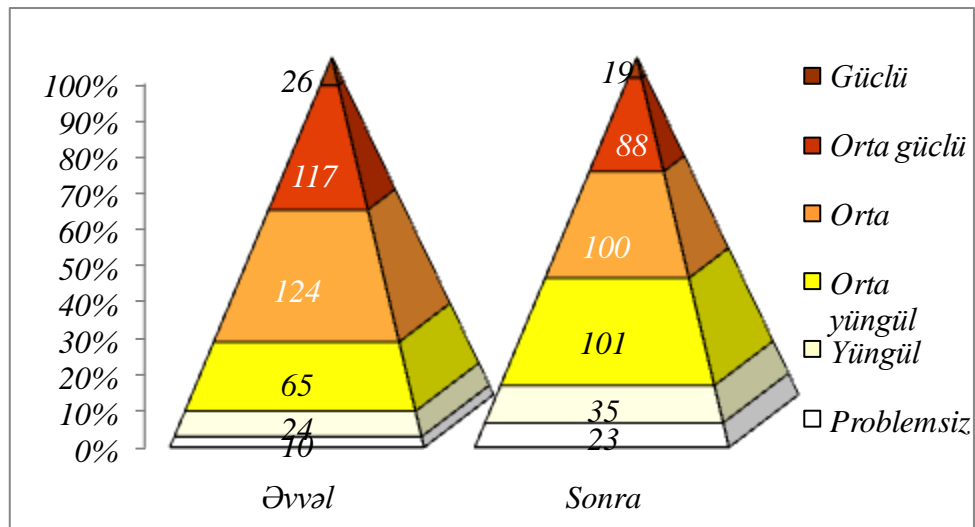
Aktivia yogurtunun effektivliyi pasientlərin müalicədən əvvəl və 14 günlük istifadədən sonra anket məlumatlarının analizi əsasında qiymətləndirilmişdir.

Aktivianın qəbulundan əvvəl müşahidə altında olan pasientlərin ancaq 43-də ( $11,7 \pm 1,7\%$ ) ağrı hissi güclü və orta güclü olmuşdur, xəstələrin əksəriyyətində isə ( $222-60,7 \pm 2,6\%$ ) orta, orta yüngül və yüngül olmuşdur; 101 ( $27,6 \pm 2,3\%$ ) şəxs ağrıdan şikayət etməmişdir (şək.1). Aktivianın qəbulundan sonra güclü ağrı hissi 2 ( $0,5 \pm 0,4\%$ ) pasientdə, orta güclü ağrı hissi 17 ( $4,6 \pm 1,1\%$ ) şəxsdə qeydə alınmışdır, bu zaman ağrısı olmayan və yüngül ağrı hissi olanların sayı 195-ə ( $53,3 \pm 2,6\%$ ) qədər yüksəlmişdir. Ağrı hissənin müalicədən əvvəl və sonrakı dəyişiklikləri statistik cəhətdən etibarlı olmuşdur ( $\chi^2 = 19,9$ ;  $p < 0,01$ ).



Şəkil 1. Ağrı

QBS-i olan xəstələr ən çox rahatsız edən simptomlardan biri köpdür. Bu pasientlərin 26 ( $7,1 \pm 1,3\%$ )-də güclü və 117-də ( $32,0 \pm 2,4$ ) orta güclü (toplam 143-39,1%) köp qeydə alınmışdır. Aktivianın qəbulundan sonra güclü köpü olanların sayı 19 ( $5,2 \pm 1,2$ ), orta güclü köpü olan pasientlərin sayı isə 88-ə ( $5,2 \pm 1,2\%$ ) düşmüşdür. Ümumilikdə aktivianın qəbulu nəticəsində 159 ( $43,4 \pm 2,6\%$ ) pasientdə köp orta, orta yüngül və ya şikayətsiz olmuşdur. Köp hissənin dəyişiklikləri statistik əhəmiyyətli olmuşdur ( $\chi^2 = 22,742$ ;  $p < 0,001$ ).

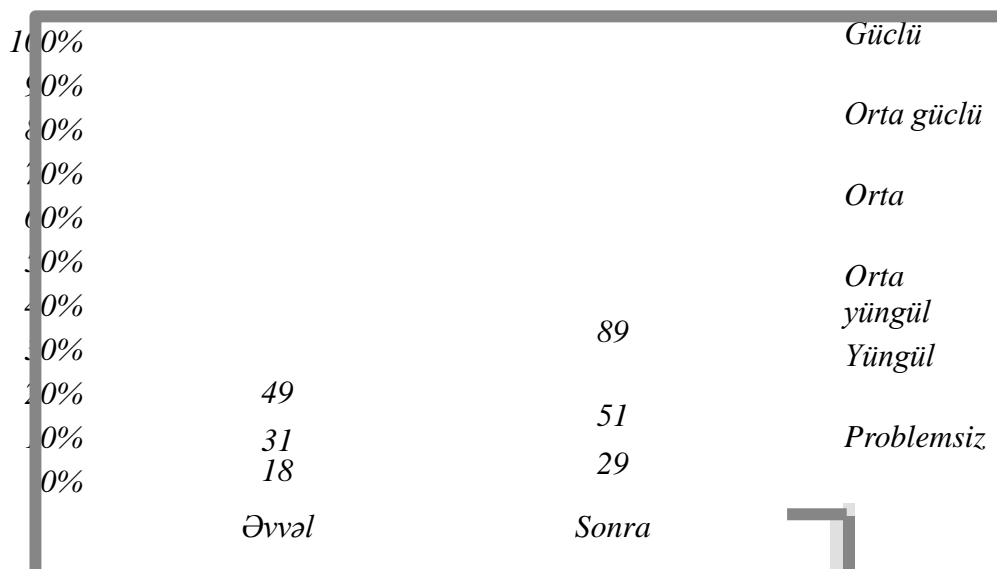


Şəkil 2. Köp

Tədqiqatın əvvəlində müayinə olunanların böyük əksəriyyətində 348-də ( $95,1 \pm 1,1$ ) müxtəlif dərəcəli qazəmələgəlmədən şikayət etmişdir (şək.3). Onlardan 129 ( $35,2 \pm 2,5\%$ )

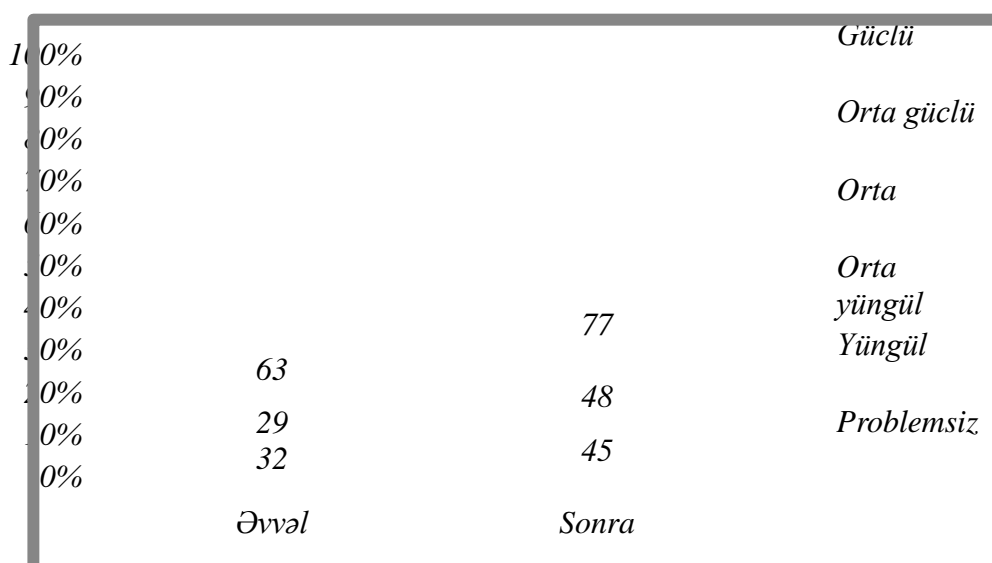


orta dərəcəli qazəmələgəlmə müşahidə olunmuşdur; güclü və orta güclü qazəmələgəlmə simptomu 112 (30,6±2,4%) pasientlərdə qeydə alınmışdır. «Aktivianın» qəbulundan sonra aparılmış müşahidələrdə 178 pasientdə şikayətin ya tam aradan qalxdığı ya da yüngül, orta yüngül dərəcədə olduğu qeydə alınmışdır. Müalicədən sonra alınan göstəricilər müalicədən əvvəlki göstəricilərdən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir ( $x^2=30,787$ ;  $p<0,001$ ).



Şəkil 3. Qazəmələgəlmə

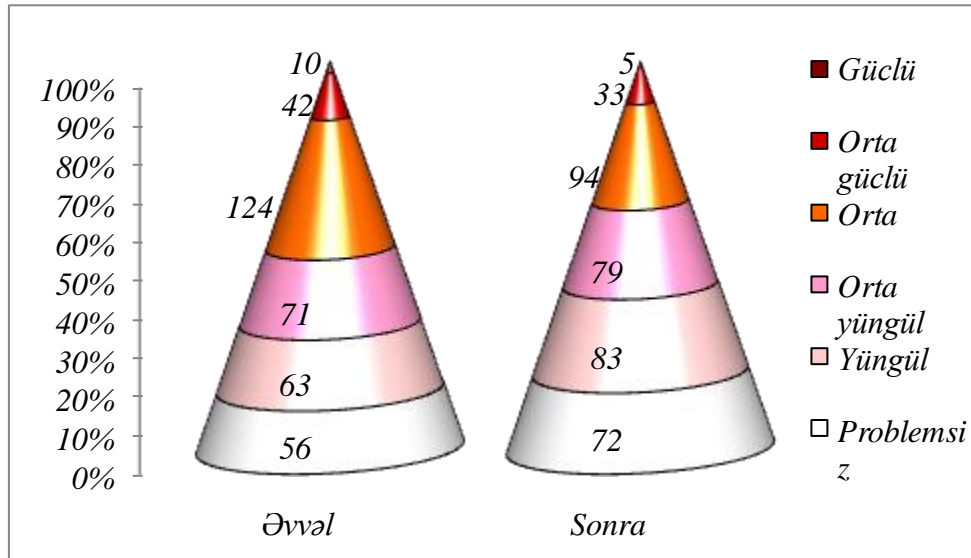
«Aktivia» qəbulundan əvvəl güclü qəbizlikdən 27 (7,4±1,4%) pasient və orta güclü qəbizlikdən isə 78 (21,3±2,1) pasient şikayət etmişdir (şək.4) 14 günlük müalicədən sonra 27 xəstənin 6-da (1,6±0,7) defekasiya aktı normallaşmış, 4-də (1,1±0,5%) orta güclü, 3-də (0,8±0,5%) orta və 2-də (0,5±0,4%) orta yüngül dərəcələrə keçmişdir, 12 şəxsdə (3,3±0,9%) isə effekt alınmamışdır. Müalicədən əvvəl və sonra alınmış nəticələrin müqayisəsi aktivianın təsirinin statistik dürüst olduğunu göstərmişdir ( $x^2=18,29$ ;  $p<0,01$ ).



Şəkil 4. Qəbizlik

Müayinə olunanların 310-da (84,7±1,9%) defekasiya aktının tam olmaması simptomu olmuşdur (şək.5). bunların 52-də (14,2±1,8%) bu hissiyat güclü və orta güclü dərəcəli olmuşdur. Müalicədən sonra bu göstərici bir qədər azalaraq 10,4±1,6%-ə düşmüşdür. Alınan bu nəticə defekasiya aktının tam olmaması hissiyatını aradan qaldırmaq

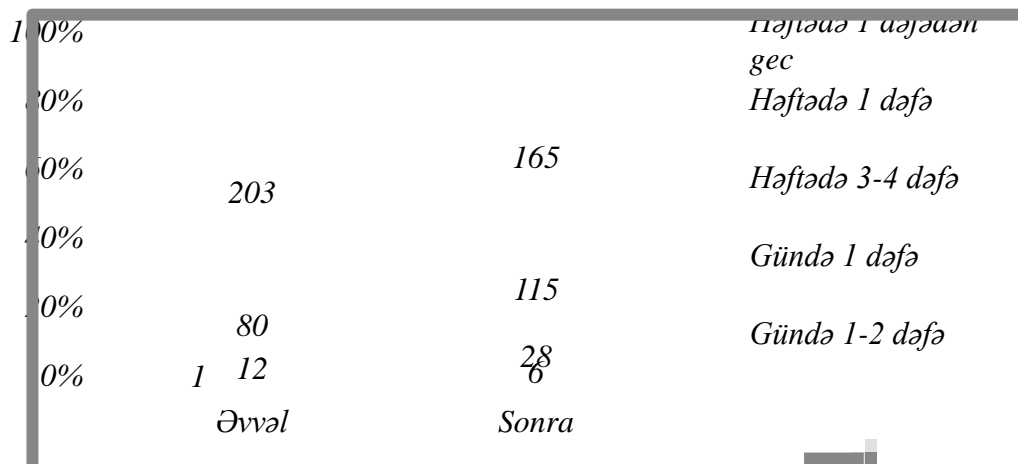
üçün aktivianın qəbul müddətinin uzadılması və günlük miqdarının artırılması kimi tədbirlərin sınaqdan keçirilməsini gündəmə gətirir.



Şəkil 5. Qeyri-tam defekasiya

«Aktivia» qəbulundan əvvəl defekasiya aktı müşahidə olunanların 70-də (19,1±2,1%) həftədə 1 dəfədən gec, 203-də (55,5±2,6%) həftədə 1 dəfə, 80-də (21,9±2,2) isə həftədə 3-4 dəfə olduğu qeydə alınmışdır (şək.6). 2 həftəlik aktivianın qəbulu 242 (66,1±2,5%) pasientdə defekasiya aktının normallaşmasına səbəb olmuşdur ( $x^2=22,8$ ;  $p<0,001$ ).

Qeyd etmək lazımdır ki, aktivia yogurtu istifadə edənlərin əksəriyyətində ümumi vəziyyətdə yaxşılaşma və klinik simptomların dərəcəsinin azalması və ya itməsi qeydə alınmışdır. Bu zaman xəstələrin heç birində ümumi vəziyyətin pisləşməsinə və digər arzuolunmaz vəziyyətlərə rast gəlinməmişdir. «Aktivianın» təsirinə siz inanırmısınız? sualına sorğuda iştirak edənlərin 73% müsbət cavab vermişdir.



Şəkil 6.

«Aktivia» bifidobacterium Acti-regularis-in ( $DN170010$ )\* $10^8$  14 gün mütəmadi qəbulu:

- 1.Mədə-bağırsaq sisteminin normal işləməsini tənzimləyir
- 2.Qastrointestinal simptomların (köp, ağrı, diskomfort, gəbizlik və s.) azalmasına və ya aradan qalxmasına səbəb olur.
- 3.Pasientlərin əhval-ruhiyəsini yüksəldərək pozitiv effekt verir və həyat keyfiyyətini artırır.

4.Klinik simptomların analizinə əsaslanaraq pasientlərin gündəlik rasionuna daxil edilməsi tövsiyyə olunur.

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

- 1.Шульпекова Ю.О. Пробиотики и продукты функционального питания. Россия 2012, № 3, с.70-79
- 2.Щербаков П.А., Щербакова М.Ю., Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Кузьмина Т.Н. Клиническая эффективность функционального питания у больных с желудочно-кишечной патологией. //Тер.архив, 2014, 8, с.62-69
- 3.Sekirov I, Russel S.L., Caetano M.et.al. Gut microbiota in health and deasies//Physiol.Rev.-2010;90,3:859-904.
- 4.Полуэктова Е.А., Ляшенко О.С., Шифин О.С. и др. Современные методы изучения микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека. //Рос.журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2014;2;85-91
5. Hattori M, Taylor T. The human intestinal microbiome a new frontier in human biology DNA Res.,2009,16,1-12
- 6.Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 1998. №1, стр. 61-65.
- 7.Циммерман Я.С., Несчисляев В.А., Субботина Л.В. Микробный антогонизм и обоснование включения пробиотиков в комплексном лечении Helicobacter pylori- зависимых заболеваний. //Клиническая медицина 2010, №4, стр. 35-42.
- 8.Shida K, Nanno M. Probiotics and immunology separating the wheat from the chaff. Trends Immunol 2008 v 29, p 565-573.
- 9.Пилипенко В.И. Пробиотики как сигнальные молекулы: Saccharomyces boulardii. //Клиническая гастроэнтерология и гепатология, 2008, №6, стр. 456-462.
- 10.Маев И.В., Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю. и др. Пробиотики и пребиотики в клинической практике, //Фармотека, 2011, № 5, стр. 33-41.
- 11.Gluck U, Gebbers JO. Ingested probiotics reduce nasal colonization with pathogenic bacteria (Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, and beta-hemolytic streptococci). //Am J Clin Nutr.2003; 77:517-20
- 12.НАО Q., Lu Z., Dong B. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections// Cochrane Database of Syst.Rev-2011;9:CD00 6895
- 13.Пиманов С.И., Макаренко С.В. Рекомендации консенсуса Маастрих-4 по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции. Обсуждение на Европейской гастроэнтерологической неделе// Consilium medicum, 2012, №8, стр.20-21
- 14.Успенский Е.П., Суворова А.Н., Барышникова М.В. Инфекция Helicobacter pylori в практике. Санкт-Петербург, 2011, с.572.
- 15.Полуэктова Е.А., Сидорина Е.О., Кучулеова С.Е. и др. Основание применения и оценка эффективности пробиотиков у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2015, №2, с.58-68.
- 16.Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Шептулин А.А. и др. Сравнительная эффективность композиции B.bifidum, B.longum, B.infantis, L.rhamnocus və S.boulardii в лечение больных с диарейным вариантом синдрома раздраженного кишечника //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2015, № 2, с.10-21.
- 17.Guyonnet D., Chassany O., Ducrotte P., et al., Effect of a fermented milk containing Bifidobacterium animalis DN-173 010 on the healt-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentere, randomized, double-blind, controlled trial. Aliment Pharmacol Ther 2007;26(3):475-86

Daxil olub: 18.12.2016.

### **VAXTINDA DOĞULAN UŞAQLARDA PNEVMONIYANIN VƏ VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA RESPIRATOR DİSTRESS-SİNDROMUN (RDS) İNKİŞAFININ TƏHLÜKƏLİ FAKTORLARININ PROQNOZLAŞDIRILMASI.**

**Məstəliyev Y.Q., Nadirli Z.Ö., Mustafayeva S.Y., Mehtiyeva A.Ə., Məcidova H.B., Mirzəyeva İ.Ə., Kərimova N.T., Tağıyeva N.Ə.**

***K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, ATU-nun I uşaq xəstəlikləri kafedrası.***

*Ключевые слова: пневмония, респираторный дистресс синдром, новорожденные.*

*Key words: pneumonia, respiratory distress-syndrome, newborn*

Yenidoğulanların pnevmoniyası və vaxtından əvvəl doğulanların respirator distress sindromu uşaqlarda böhran vəziyyətlərinin baş verməsində tez-tez rast gəlinən səbəblərdən biridir (1,2,3).

Odur ki, bu patologiyaların ağırlaşmalarının profilaktika və müalicəsinə yeni konseptual yanaşmaların işlənilib hazırlanması üçün yenidoğulanlarda mübadilə proseslərinin, xüsusilə sitokin statusun və immun pozğunluqların vaxtında aşkar edilməsi vacibdir (4,5).

**Məqsəd:** Tənəffüs pozğunluğunun (TP) təhlükəli faktorları müəyyən edildikdən sonra məlumatları sindromal təhlil etməklə aydın, konkret nozoloji formalar üçün daha əhəmiyyətli olanları ayırd etmək olmuşdur.

Bu məqsədlə erkən yaşlı uşaqlarda pnevmoniyası olan xəstələr (50), həmçinin vaxtından qabaq doğulan RDS-lu uşaqlar (50) yarım qrupu, «kontrol»- vaxtında doğulan sağlam uşaqlarla (43) müqayisə edilmişdir.

Qanın göstəricilərinin dinamikada öyrənilməsi xəstəliyin 1-2 və 7-8-10-cu günlərində aparılmışdır. Statistiki əhəmiyyətli göstəricilər fərqlərin  $p < 0.05$  olduğu hallar hesab olunmuşdur.

Anaların yaş kateqoriyaları belə olmuşdur: müqayisə qrupunda 22 yaşa kimi-5, 22-29 yaş -20, 30 yaşdan yuxarı-18, pnevmoniyalı uşaqların anaları uyğun olaraq 8, 29, 13; vaxtından qabaq doğulan uşaqların anaları isə 6, 25, 19 (cədvəl 1).

Bu cədvəldən belə qərara gəlmək olar ki, hər 2 qrup üzrə yenidoğulanların böyük əksəriyyəti yaşı 22-29-a qədər olan analardan doğulanlardır (54%).

Müayinə olunan 100 yenidoğulanın 67 nəfəri oğlan, 33 nəfəri isə qız olunmuşdur (cədvəl 2).

**Cədvəl № 1.**

*Anaların yaşlara görə bölünməsi*

Qruplar	22 yaşa kimi	22-29 yaş	30 yaşdan yuxarı
I (n=43)	5 11.6±4.9%	20 46.5±7.6%	18 41.9±7.5%
II (n=50)	8 16±5.2%	29 58±7.0%	13 26±6.2%
III (n=50)	6 12±4.6%	25 50±7.1%	19 38±6.9%

**Cədvəl № 2.**

*Yenidoğulanların cinsinə görə bölünməsi*

Qruplar	Oğlanlar	Qızlar
I (n=43)	24 55.8±7.6%	19 44.2±7.6%
II (n=50)	33 66.0±6.7%	17 34.0±6.7%
III (n=50)	34 68.0±6.6%	16 32±6.6%

Uşaqların cinslərə görə bölünməsi analizində xəstə I qrupunda 33, II qrupda isə 34 oğlan uşaqlarının statistik əhəmiyyətli üstünlüyü müəyyən edilmişdir (uyğun olaraq 66% və 68%).

Beləliklə, kişi cinsi vaxtında doğulan yenidoğulan uşaqlarda TP-nun baş verməsində təhlükə amili kimi hesab oluna bilər. Çünki, kişi cinsi olan döldə surfaktantın sintezinin daha gec başlanması ilə tənəffüs pozğunluğunun əlaqəli olduğu fərz olunur, bu da androgenlərin təsir etməsi ilə başa gəlir(6).

Hər iki qrup uşaqlarda xəstəliklərin inkişafında təhlükə amilləri hamiləlik vaxtı rast gəlinən aşağıdakı fəsadlar ola bilər (cədvəl 3,4).

**Cədvəl № 3.***Hamiləliyin gedişinin qiymətləndirilməsi*

Analarda hamiləliyin gedişi	Qruplar				
	I(n=43)	II(n=50)	$\chi^2$ ;p	III(n=50)	$\chi^2$ ;p
Sağlam hamiləliklər	14 32.6±7.1%	12 24.0±6.0%		12 24.0±6.0%	
Anemiya	6 14.05.3%	20 40.0±6.9%	$\chi^2=7.79$ <0.01	24 48.0±7.1%	$\chi^2=12.26$ <0.001
İnfeksiyon xəstəliklər	21 48.8±7.6%	5 10.0±4.2%	$\chi^2=17.31$ <0.001	9 18.0±5.4%	$\chi^2=10.06$ <0.01
Toksikoz		21 42.0±7.0%	$\chi^2=20.99$ <0.01	11 22.0±5.9%	$\chi^2=8.72$ <0.01
BDİ		10 20.0±5.7%	$\chi^2=7.66$ <0.01	2 4.0±2.8%	
Nefropatiya		2 4.0±2.8%			
Preeklampsiya	5 11.6±4.9%				

Vaxtında doğulan yenidoğulanlarda fiziki inkişaf göstəriciləri statistik əhəmiyyətli fərqlənmişlər.

Vaxtında doğulan uşaqların sağlam həyata gələcəyini təyin edən faktorlara aiddir: döldə asfiksiyanın olmaması, yenidoğulanın yetkin bioloji yaşı, qənaətbəxş bədən kütləsi.

Yuxarıda sadalanan əlamətlərin cəmləşməsinin (birləşməsinin) məntiqi sonluğu (bitməsi, qurtarması) sağlam, vaxtında doğulan yenidoğulanlarda doğuşdan sonra birinci dərəcələrdə respirator terapiyaya tələbatın olmamasıdır.

**Cədvəl № 4.**

## Müayinə qrupları üzrə doğulanların gedişi

Qruplar	Cərrahi doğuş	Təbii doğuş	$\chi^2$ ;p	$\chi^2$ ;p <sub>1</sub>
I(n=43)	24 55.8±7.6%	19 44.2±7.6%		
II(n=50)	13 26.0±6.2%	37 74.0±6.2%	$\chi^2=8.58$ p<0.01	
III(n=50)	28 56.0±7.0%	22 44.0±7.0%		$\chi^2=9.30$ p <sub>1</sub> <0.01

Belə uşaqların həyata gəlməsində ananın yaşı mühüm əhəmiyyət kəsb edir, çünki onlardan sağlam uşaqlar doğulur: 21-dən 23 yaşa qədər dövr, hamiləlik qabiliyyəti olan, mayalanmaya meyilli dövr olub qənaətbəxş hesab edilir

Doğulan zaman tənəffüs pozğunluğunun olmamasına təsir edən intranatal faktorlar içərisində nisbi uzun susuz dövr ayırd edilir (12 saatdan çox).

Bunu müayinələr və klinik müşahidələr təsdiqləyir. Qeyd olunur ki, bu fakt surfaktantın yetişməsinə sürətləndirir və beləliklə TP-nun tezliyini azaldır (7).

Yenidoğulan uşaqlarda pnevmoniyanın inkişafında təhlükə amilləri hamiləlik vaxtı rast gəlinən aşağıdakı fəsadlar ola bilər: hestozlar 25%, BDİ-20%, infeksiyon xəstəliklər 10%, keysəriyyə əməliyyatı-26%.

Hamiləliyin ikinci yarısının hestozları cift çatışmazlığı kimi qəbul olunur ki, bu da simptomokompleks olub, hamiləliyin yüksək təhlükəli bütün fəsadlarını praktiki olaraq müşayət edir. O hipoksiya, dölün bətdaxili ləngiməsi ilə müşayət olunaraq daha çox rast gəlinən perinatal xəstələnmə (60%-ə qədər) və ölüm hallarının səbəbi hesab olunur. Bütün bu sadalananlar dölün bətdaxili hipoksiyasına gətirib çıxarır.

Həmçinin keysəriyyə əməliyyatının xüsusilə də doğuş fəaliyyəti başlamazdan əvvəl olunması, dölü əvvəlcədən proqramlaşdırılan, təbiət tərəfindən bəxş olunan kompensator uyğunlaşma reaksiyalarından məhrum edir və həmçinin bətnxarici varlığa qovuşmaqdan islah etmiş olur deyən erkən neonatal dövrdə adaptasion reaksiyaları pozmuş olur. Belə faktorlardan biri doğuş yollarını keçərkən dölün ağciyərlərindən fetal mayenin qovulması və cərrahi yolla doğuşun idarəsi zamanı onun artıqlığıdır. Fərz olunur ki, belə mexanizm yenidoğulanlarda TP-nun inkişafına təsir edir.

Cərrahi yolla doğuşun idarə olunması zamanı həyata gələn yenidoğulanlarda pnevmoniyanın əmələ gəlməsi təhlükəsi faktoru ümdə momentlərdən biridir.

Doğuş zamanı vaxtından qabaq doğulan uşaqların bədən kütləsi onun yaşama qabiliyyətinin olmasının meyarı kimi qiymətləndirilir.

Həmçinin hestasiya yaşı da, bədən kütləsi kimi yenidoğulan uşağın əvvəlcədən xəbər verici parametrlərindən biri hesab olunur: hestasiya yaşı nə qədər azdırsa, qeyri-qənaətbəxş nəticə bir o qədər yüksəkdir (cədvəl 5).

Daha sonra əhəmiyyətinə görə hamiləlik zamanı kəskin infeksiyaları hesaba alsaq: RDS vaxtından qabaq doğulan uşaqlarda kifayət qədər tez-tez ananın keçirdiyi infeksiyalar zamanı baş verir, nəinki, surfaktantın fizioloji defisiti olduqda. Demək olar ki, vaxtından qabaq doğulanlarda RDS-inkişafını öncədən xəbər verən faktorlar kompleks olur: plasental çatmamazlıqlar, ananın infeksiyaları, yatrogen faktorlar.

Anamnestik, klinik və genetik təhlükə faktorlarını özündə cəmləşdirən öncədən xəbərdar edən əlamətlərin müəyyən edilməsi bizim nəzərimizcə önəmli təcrübi əhəmiyyət daşıyır, çünki gələcəkdə xəstəliyin müalicəsini korreksiya etməyə imkan verən anlardır.

Yenidoğulanlarda müqayisə qrupunda erkən neonatal uyğunlaşma dövrü əlverişli, qənaətbəxş olmuş, bu tam dəyərli, yararlı, bitmiş, respirator hemodinamik uyğunlaşma ilə əlaqədar olub, bətnxarici həyat şəraitinə funksional sistemlərin tam müvazilik yaratması ilə, endogen surfaktantın sintezi və daha yetkin morfoloji tənəffüs sistemi ilə əlaqədardır.

#### **Cədvəl № 5.**

##### *Hestasiya yaşına uyğun olaraq qiymətləndirmə*

Qruplar	≥ 38	34-37	28-33	22-27	$\lambda^2$ ;p	$\lambda^2$ ;p <sub>1</sub>
I(n=43)	38 88.4 ±4.9%	5 11.6±4.9				
II(n=50)	38 76.0±6.0%	12 24±6.0%				
III(n=50)		26 52.0±7.1%	22 44.0±7.0%	2 4.0±2.8%	$\lambda^2=76.3$ <0.001	$\lambda^2=67.16$ <0.001

Beləliklə iki qrup xəstələrin birgə tədqiq edilməsi xəstəliklərin dinamikasının monitorinqində mühüm rol oynayır.

Yəni qətiyyətlə demək olar ki, yeni doğulanlarda pnevmoniya və vaxtından əvvəl doğulan uşaqlarda RDS-mu zamanı təhlükəli faktorların vaxtında aşkar edilməsi ilə onların potoloji proseslərin potogenezinə əhəmiyyətli rol oynadığı sübuta yetirilir.

Deyilənləri yekunlaşdıraraq aşağıdakı nəticəyə gəlmək mümkündür:

1. Пневмониянын risk faktorları bunlardır: hestozlar, BDI-lar, yoluxucu: xəstəliklər, keysəriyyə əməliyyatları (doğuş fəaliyyəti başlamadan aparılan əməliyyatlar).

2. Vaxtından qabaq doğulan uşaqlarda RDS-un risk faktorları isə cift çatmamazlığı ananın infeksiyaları, yatrogen faktorlardır.

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

1. Володин Н.Н. Перинатология. Исторические вехи, перспективы развития // Вопросы практической педиатрии-2006-№3(1)-с 5-24
2. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. Современная концепция организации перинатальной помощи в России // Рос. вест. перинатологии и педиатрии-2006-Т.51, №6-с.19-22
3. Туnell Р., Укса Ф., Рюмина И.И. Базовая помощь новорожденному Международный опыт-М:ГЭОТАР-Медиа, 2008-203с. Шифры РНБ:2008-5/10403;Ур733.2/Б-177.
4. Carrie K. Shapiro-Mendoza et al. Effect of late-preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk.-Pediatrics.-2008.-V.121.-№2.-P.e223-e232.
5. Rocha G Cord blood levels of IL-6; IL-8 and IL-10 may be early predictors of bronchopulmonary dysplasia in oterm newborns small for gestational age. Disease Markers 2012;33 (1);51-60.
6. Torday J.S. The sex difference in fetal lung surfactant production/ J.S.Torday, H.C.Nielsen/ /Exp.LungRes.-1987.-Vol.12.-P.1-19.
7. Ярцева И.Н. Клинико-метаболические критерии эффективности лечения и прогнозирования ранних исходов респираторного дистресс синдрома у недоношенных новорожденных: автореф. дис... канд.мед.наук.-Самара,2008.-30с.

#### **РЕЗЮМЕ**

### **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС СИНДРОМА (РДС) У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.**

Масталиев Я.Г., Надирли З.О., Мехтиева А.А., Мустафаева С.Е.,  
Мирзоева И.А., Меджидова А.Б., Керимова Н.Т., Тагиева Н.А.

Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени К.Я. Фараджевой кафедра детских болезней I, АМУ, Баку, Азербайджан.

Факторы риска развития пневмонии доношенных и РДС у недоношенных изучались у 50 больных детей. Следует отметить, что параллельное исследование двух групп больных играет важную роль в мониторинге динамики заболевания. Своевременное выявление факторов риска свидетельствует в большой степени о важной роли их в патогенезе патологических процессов (пневмонии, РДС)

Выявлено: факторами риска пневмонии у доношенных новорожденных является: гестоз, внутриутробные инфекции, операция «кесарево сечение» (операции, произведенные до начала родовой деятельности), а факторы риска РДС у недоношенных детей: плацентарная недостаточность, материнские инфекции, ятрогенные факторы.

#### **SUMMARY**

### **PREDICTION OF RISK FACTORS FOR PNEUMONIA IN TERM NEONATES AND RDS IN PREMATURE INFANTS.**

Mastaliyev Y.Q., Nadirli Z.O., Mehtiyeva A.A., Mustafayeva S.Y.,  
Mirzayeva I.A., Machidova H.B., Karimova N.T., Tagiyeva N.A.  
Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Y. Farajova

Risk factors for pneumonia in term babies and RDS (respiratory distress syndrome) in preterm studied at 45 patients. It should be noted that the parallel study two groups of patients

plays an important role in monitoring the dynamics of the disease. Early identification of risk factors to a large extent reflects on their important role in the pathogenesis of pathological processes (pneumonia, RDS)

Conclusion. Risk factors for pneumonia in term infants are : gestosis, intrauterine infection, Caesarean operation (operation produced before onset of labour)

Risk factors associated with preterm birth: placental insufficiency, maternal infection, iatrogenic factors.

Daxil olub: 18.12.2016.

## **ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ IL-4, IL-10 ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА**

**Магеррамова С.Г.**

*Институт генетических ресурсов НАНА, г.Баку.*

С каждым годом продолжает увеличиваться число больных с аллергической патологией, в том числе аллергическим бронхитом (АБ). Заболеваемость аллергическим бронхитом связана, в первую очередь, с воздействием факторов окружающей среды и генетической предрасположенностью организма (1, 2, 3).

АБ относится к многофакторным заболеваниям, в развитие которых принимает участие множество генов. Неблагоприятный генетический фон реализуется при взаимодействии с факторами среды и проявляется в формировании патологического фенотипа (1,3).

Современные успехи молекулярной генетики привели к возможности реального выделения и изучения генетических маркеров у больных АБ. В настоящее время известно более 600 генетических маркеров, обуславливающих развитие аллергических заболеваний. Накоплены результаты множества исследований, свидетельствующие об ассоциации аллельных вариантов генов интерлейкинов (IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$ ), рецепторов (IgE receptor (MS4A2), IL-4 receptor (IL 4R) (4,2,5).

Цитокины определяют сложные межклеточные кооперативные взаимоотношения иммунокомпетентных клеток и при этом, имеют свой генетический маркер (6,7). В свою очередь, интерлейкины определяют различный тип Th1- bTh2-иммунного реагирования и формирование различных вариантов АБ (8). Цитокины играют существенную роль в контроле всех стадий развития и поддержания аллергических реакций и воспаления, поэтому анализ регуляции их активности имеет очень большое значение для понимания молекулярных основ патогенеза бронхолегочных заболеваний (2,3,9). Разнообразие генетических факторов определяет клинический полиморфизм и гетерогенность патологии (9).

Полиморфизм по изучаемым генотипам может значительно отличаться в зависимости от этнической принадлежности и регионального фактора и определяется содержанием цитокинов и общего IgE в сыворотке крови пациентов (10).

Поэтому изучение генетического полиморфизма ведущих цитокинов IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$  у больных аллергическим бронхитом является актуальной современной проблемой.

**Материалы и методы** Анализировался полиморфизм генов интерлейкинов IL-4 (С– 589Т), IL-10 (G– 1082А) и TNF- $\alpha$  (G– 308А) с помощью тест систем



ГОСНИИ генетики (г.Москва) методом полимеразной цепной реакции в режиме «real-time». Материалом для исследования были образцы периферической крови.

Генотипы АБ по изучаемым маркерам интерлейкинов соответствовали нормальной гомозиготе, гетерозиготе и мутантной гомозиготе.

Иммуногенетическое исследование проведено 111 детям грудного возраста. Всего под наблюдением находился 271 ребенок с диагнозом «аллергический бронхит».

Для статистической обработки данных использовали прикладную программу «Статистика-6». Применяли непараметрические методы статистики. При сравнении двух выборочных средних в пределах одной выборки использовали критерий Вилькоксона, при сравнении групп между собой – критерий Манна Уитни.

**Результаты и обсуждение** У детей грудного возраста с аллергическим бронхитом выявлена различная встречаемость генетического полиморфизма цитокинов. Наиболее частотным оказался гетерозиготный генотип: СТ IL-4 (С – 589Т) у 54,05%, GA IL-10 (G – 1082A) у 70,27% пациентов (таблица 1). Реже наблюдался нормозиготный генотип по всем изучаемым видам цитокинов: в 1,35 раз IL-4, в 2,5 раза IL-10. При изучении генотипа TNF-α наблюдали другую тенденцию: нормозигота GG (G– 308A) встречалась в 5 раз чаще, чем гетерозигота GA (G– 308A) (таблица 1). Доля выявления мутантной гомозиготы для IL-4, IL-10 и TNFα была достоверна по всем видам цитокинов, хотя и встречалась реже по сравнению с другими генотипами. Мутантная гомозигота выделена по IL-4 TT (С – 589Т) всего у 6 (5,41%), по IL-10AA (G– 1082A) у 3 (2,70%) и по TNFα AA (G– 308A) у 3 (2,70%) больных детей. Данные были достоверно значимые при сравнении частоты встречаемости гетерозигот с мутантной зиготой и мутантной зиготой с нормозиготой по всем группам генов цитокинов, соответственно ( $p < 0,05$ ) (таблица 1).

Частота встречаемости генотипов цитокинов IL-4, IL-10, TNFα при АБ у детей грудного возраста.

Известно, что IL-4 является основным цитокином Th2 иммунного реагирования, определяя продукцию IgE-антител к этиотропным аллергенам. Таким образом, именно аллель гена STIL-4 (С– 589Т), возможно, является ведущей в развитии АБ.

Сочетание гетерозиготного и монозиготного генотипирования является прогностически неблагоприятным и определяет более тяжелое течение основного и сопутствующих заболеваний, а нормозиготное, наоборот, – более благоприятное, контролируемое.

У 111 детей с аллергическим бронхитом изучен полиморфизм генов интерлейкинов IL-4 (С–589 Т), IL-10 (G– 1082A) и TNF-L (G–308A) тест системами ГосНИИ генетики (г.Москва) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме «real-time».

**Таблица № 1**

*Частота встречаемости генотипов цитокинов IL-4, IL-10, TNFα при аллергическом бронхите у детей грудного возраста*

Зиготы	IL-4 (С-589Т)		IL-10 (G-1082A)		TNFα (G-308A)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальная гомозигота	45	40,54	30	27,03	90	81,08
Гетерозигота	60	54,05*	78	70,27	18	16,22
Мутантная гомозигота	6	5,41**	3	2,70**	3**	2,70
Всего	111	100	111	100	111	100

\* -  $p < 0,05$  *достоверность частоты встречаемости гетерозиготы и мутантной гомозиготы*; \*\* -  $p < 0,05$  – *достоверность частоты встречаемости нормозиготы и мутантной гомозигот*

Наиболее часто встречается генотип: CTIL-4 (C-589T) у 54,05%, GAIL-10 (G – 1082A) у 70,27%. Мутантная гомозигота выделена по IL-4 TT (C – 589T) всего у 6 (5,41%) по IL-10AA (G – 1082A) у 3 (2,70%) и по TNF $\alpha$  AA (G – 308A) у 3 (2,70%) больных. Полиморфизм генов определяет особенности патогенеза АБ. Генотипы гетерозиготы и мутантной гомозиготы по всем видам генов цитокинов являются предиктором тяжелого течения АБ.

### **ВЫВОДЫ.**

1. Генетические факторы играют важную роль в развитии аллергического бронхита.

2. Анализ полиморфизма генов цитокинов у больных детей показал, что наиболее часто встречается генотип: CTIL-4 (C– 589T) у 54,05%, GAIL-10 (G– 1082A) у 70,27% пациентов.

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

1. Будчанов Ю.И. Генетика бронхиальной астмы // Практическая медицина. 2010, т. 45, № 6, с. 19-21.
2. Гречанина Е.Я., Безродная А.И., Ходош Э.М. Иммуногенетические характеристики бронхиальной астмы // АСТМАНААЛЕРГИЯ, 2011, № 3, с.23-26.
3. Локшина Э.Э., Зайцева О.В. Роль генетических маркеров в ранней диагностике атопических заболеваний // Педиатрия, 2006, №3, с.87-91.
4. Брагина Е.Ю., Фрейдин М.Б., Тен И.А., Огородова Л.М. Полиморфизм генов биотрансформации ксенобиотиков GSTT1, GSTM1, CYP2E1 и CYP2 C19 у больных атопической бронхиальной астмой // Бюллетень СО РАМН, 2005, т.117, № 3, с.121-125.
5. Миронова Ж.А. Молекулярные механизмы стероидорезистентности при бронхиальной астме: роль интерлейкинов 4 и 13 // Казанский медицинский журнал, 2011, т.92, № 6, с. 880-882.
6. Ризванова Ф.Ф., Пикуза О.И., Файзуллина Р.А., и др. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов // Практическая медицина, 2010, т.45, № 6, с.41-43.
7. Szalai C., Ungvari L., Pelyhel L., Tolgyesi A Falus Asthma from a pharmacogenomic point of view // British Journal of Pharmacology. 2008, vol.153, p.1602-1614.
8. Damsker J.M., Hansen A.M., Caspi R.R. Th1 and Th17 cells // Ann NY Acad. Sci., 2010, vol. 83, № 11, p. 211-221.
9. Андрейчикова Е.А., Пискунов А.А., Сенников С.В., Козлов В.А. Сравнительные аспекты аллельного полиморфизма гена IL-4 у коренных и пришлых жителей Хакасии, больных бронхиальной астмой // Бюллетень СО РАМН. 2011, т.31, № 6, с. 69-73.
10. Kabesch M., Tzotcheva I., Carr D., et al., A complete screening of the IL4 gene: novel polymorphisms and their association with asthma and IgE in childhood // J Allergy Clin Immunol. 2003, 112, № 5, p. 893-898.
11. Annunziato F., Romagnani S. The transient nature of the Th17 phenotype // Eur. J. Immunol., 2010, vol. 40 №12, p.3312-3316.

## **X Ü L A S Ə**

### **SÜDƏMƏR YAŞ DÖVRÜNDƏ ALLERGIK BRONXİTLİ UŞAQLARDA İL-4, İL-10 SİTOKİN GENLƏRİNİN POLİMORFİZMİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ**

Məhərrəmovə S.H.

AMEA Genetik Resurslar İnstitutu, Bakı ş.

Məqalədə allergik bronxitli xəstə südəmərlər uşaqlarda IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$  sitokin genlərinin polimorfizminə həsr edilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, uşaqlarda südəmərlər yaş dövründə allergik bronxitin inkişafında genetik amillər vacib rol oynayır. Xəstə uşaqlarda sitokin genlərinin polimorfizminin analizi göstərir ki, pasiyentlərin 70,27%-də CTIL-4 (C– 589T), 54,05%, GAIL-10 (G– 1082A) isə genotipinə daha tez-tez rast gəlinir. Genlərin polimorfizmi allergik bronxitlərin patogenezinə vacib rol oynayır. Bütün növ sitokinlərin heteroziqot genləri və homoziqot mutantları allergik bronxitlərin ağır gedişinin aparıcısıdır.

## SUMMARY

## STUDY OF POLYMORPHISM IN IL-4, IL-10 CYTOKINE GENES OF THE BABES WITH ALLERGIC BRONCHITIS IN BREASTFEEDING PERIOD

Maharramova S.H.

This article is dedicated to polymorphism in IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$  cytokine genes of the babes with allergic bronchitis in breastfeeding period. It was found that, genetic factors play an important role in development of allergic bronchitis during breastfeeding period. Analysis on polymorphism of cytokine genes demonstrates that, CTIL-4 (C– 589T) genotype in 70,27% and GAIL-10 (G– 1082A) genotype in 54,05% of the patients are found more frequently. Polymorphism of genes plays an important role in pathogenesis of allergic bronchitis. Heterozygote genes and homozygote mutants in all types of cytokines are leading of heavy course in allergic bronchitis.

Daxil olub: 7.04.2017.

**ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У ЛИЦ С ГАЛЬВАНОЗОМ ПОЛОСТИ РТА****Гасанов Ф.Ф., Оруджов А.В., Кулиев Н.В.***Кафедра детской стоматологии АМУ.*

Влияние материалов зубных протезов на состояние полости рта и организма в целом, считается одной из актуальных проблем стоматологии [2, 6, 7, 10]. В последнее десятилетие наблюдается тенденция к увеличению числа лиц, имеющих различные реакции на металлические зубные протезы [3, 5, 8].

Сплавы металлов зубных протезов в среде полости рта подвергаются коррозии. Продукты коррозии являются причиной развития электрогальванических потенциалов между металлическими протезами, известное в литературе как гальваноз [2, 6, 8].

На фоне гальваноза могут возникнуть различные заболевания полости рта: пародонтиты, функциональные нарушения слизистой оболочки полости рта (СОПР), глоссалгия, лейкоплакия, красный плоский лишай, язвенные и эрозивные поражения СОПР, изменения микробиологического статуса полости рта и др. [1, 4, 8, 10].

До настоящего времени не достаточно изучены биохимические критерии смешанной слюны на фоне гальваноза полости рта, а именно показатели гликолитической активности и содержание фермента каталазы, продукты перекисного окисления липидов, ряда микроэлементов и др. при сочетании различных видов металлических протезов в полости рта.

**Цель исследования** – изучение некоторых показателей ферментативной активности смешанной слюны и перекисного окисления липидов на фоне гальваноза полости рта, вызванного сочетанием металлических протезов, изготовленных их разнородных материалов.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 73 пациентов (26 мужчин и 47 женщин) в возрасте от 20 до 65 лет, с жалобами на непереносимость металлических зубных протезов. Диагноз гальваноз был подтвержден у 33 пациентов, имеющих разнометаллические зубные протезы и

высокие показатели электрического потенциала. 25 пациентов имели схожие симптомы с гальванозом, низкие электромеханические потенциалы полости рта при пользовании разнометаллическими протезами.

Электромеханические потенциалы полости рта мы измеряли с помощью электропотенциометра ЭФА-1, предложенного нами (удост.на рац.предл. №396 от 20.06.2000г). Ферментативная активность изучалась по методике Веремеенко. Показатели ПОЛ: МДА и ДК изучались спектрометрическим методом. Изученные показатели смешанной слюны сравнивались с аналогичными показателями смешанной слюны здоровых лиц, не имеющих в полости рта никаких металлических зубных протезов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Показатели ПОЛ свидетельствуют о том, что у больных происходит активация воспалительного процесса в полости рта, в частности, у обследованных нами больных основной группы (33 человек). Клиническая картина в полости рта на фоне гальваноза, а также при сопутствующих заболеваниях –желудочно-кишечного тракта, сердечно сосудистой системы, печени, эндокринных расстройствах и др., является примером активации воспалительного процесса в полости рта.

В физиологических условиях активация регулируемого эндогенного перекисного окисления липидов является необходимым механизмом обновления мембранных структур и в нормально функционирующих клетках продукты окисления постоянно содержатся в небольших концентрациях. При аномальных явлениях, например при воспалительных процессах, происходит активация перекисного окисления липидов, процессы интенсифицируются за счет обилия липидных субстратов и активной деятельности фагоцитоза в очаге воспаления, выбрасывающих в свободное межклеточное пространство свободные радикалы. Как видно, происходящие метаболические сдвиги в целостном организме обладают выраженными негативными воздействиями на течение биохимических процессов и в полости рта. Этому процессу способствует также воздействие в полости рта несвойственных и чуждых организму металлических сплавов, оказывающих токсико-аллергическое воздействие на организм, в целом, создавая при этом и электрохимические потенциалы в полости рта.

**Таблица № 1**

*Показатели ПОЛ в обследованных группах больных (ДК и МДА),  $M \pm m$  (min-max)*

Группы обследованных	Показатели ПОЛ	
	ДК, л/мл	МДА, нмоль/мл
(контрольная) без метал. протезов в полости рта (n=14)	0,20±0,017 (0,11-0,33)	0,87±0,058 (0,65-1,2)
(контрольная) с металлич. протезами в полости рта, но без гальваноза (n=13)	0,21±0,021 (0,11-0,37)	0,99±0,095 (0,5-1,7)
	P <sub>1</sub>	>0,05
гальваноз полости рта сочетание металлов золото-сталь (n=14)	0,39±0,014 (0,31-0,45)	2,42±0,041 (2,2-2,7)
	P <sub>1</sub>	<0,001
	P <sub>2</sub>	<0,001
гальваноз полости рта сочетание металлов сталь-сталь (n=16)	0,46±0,032 (0,33-0,83)	2,63±0,125 (2,1-3,8)
	P <sub>1</sub>	<0,001

	P <sub>2</sub>	<0,001	<0,001
гальваноз полости рта сочетание металлов золото-сталь- нитрид титана, КХС – серебр.амальгама, (n=15)		0,51±0,019 (0,4-0,6)	2,73±0,154 (2-3,8)
	P <sub>1</sub>	<0,001	<0,001
	P <sub>2</sub>	<0,001	<0,001

В таблице 1 представлены данные компонентов ПОЛ –малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) в слюне в контрольных группах и в исследуемой основной группе больных.

В контрольной группе здоровых лиц, не имеющих в полости рта какие-либо зубных протезов из металла, показатели МДА были на уровне  $0,87 \pm 0,058$  (0,65-1,2) нмоль/мл; ДК –  $0,20 \pm 0,017$  (0,11-0,33) мл/л.

У обследованных нами больных 1-ой контрольной группы, с металлическими протезами в полости рта, но без явлений гальваноза полости рта, эти показатели были нижеследующими: МДА-  $0,90 \pm 0,095$  (0,5-1,7). ДК –  $0,21 \pm 0,021$  (0,11-0,37). Как видно из приведенных данных, при отсутствии гальваноза полости рта разница в показателях контрольной группы и группы больных с металлическими протезами, но без гальваноза, статистически не достоверна ( $p_1 > 0,05$ ).

Статистически достоверная разница в показателях ДК и МДА у больных с гальванозом полости рта и при сочетании металлов сталь-золото по отношению к 1-ой и 2-й контрольной подгруппам свидетельствует о том, что гальванические токи в полости влияют на гомеостаз в полости рта и способствуют усилению воспалительного процесса за счет накопления в тканях и субстратах недоокисленных продуктов. Так, уровень ДК возрастает до  $0,39 \pm 0,014$  (0,31-0,45), а МДА – до  $2,42 \pm 0,041$  (2,2-2,7), в каждом случае  $p_1 > 0,001$ . Небезинтересно отметить, что если у больных с металлическими протезами, но без гальваноза электрохимический потенциал между металлическими включениями не превышает 50мВ, а рН –6,5, то среди больных имеющих протезы в сочетании сталь-золото, электрохимический потенциал достигает уровня от 350 до 500 мВ.

Из таблицы 1 также следует, что у больных с гальванозом полости рта при сочетании сталь-сталь обнаруживаются также статистически достоверные показатели ПОЛ –ДК –  $0,46 \pm 0,032$  (0,33-0,83) и МДА- $2,63 \pm 0,125$  (2,1-3,8) -  $p_1 < 0,001$  и  $p_2 < 0,001$ ).

Следует отметить, что показатели электрохимического потенциала в полости рта у этих больных наиболее высоки – до 620 мВ, а рН – 8,5. По –видимому, выхождение заряженных ионов из протезов стальных протезов за счет припоя, активной коррозии в местах спая и наибольшего числа протезных единиц в полости рта, способствуют столь высоким показателям ПОЛ. Следует отметить, что и жалобы больных, характерных для гальваноза полости рта, особенно металлический привкус в полости рта, кисловатый привкус, першение в горле, горечь во рту, отмечались именно у больных, имеющих в полости рта металлические протезы сталь-сталь и сталь-сталь, покрытые нитридом титана.

С увеличением числа металлических включений в полости рта и числа протезных единиц, при более длительных сроках пользования протезами, а также при наличии сопутствующих заболеваний у больных (заболевании желудочно-кишечного тракта и климактерический фактор), способствуют более значимому изменению показателей ПОЛ. Так, у больных с гальванозом полости рта, при сочетании в полости рта комбинированных протезов из золота-сталь, отдельных стальных протезов, протезов из металлокерамики, или имеющих серебряные амальгамовые

пломбы в полости рта, показатели ПОЛ наиболее высокие – ДК –  $0,51 \pm 0,019$  (0,4-0,6) и МДА –  $2,73 \pm 0,154$  (2-2,8)  $p_1 < 0,001$  и  $p_2 < 0,001$

Гликолитическая активность слюны усиливается при протезировании полости рта разнородными металлами и под влиянием электрохимического потенциала полости рта (таблица 2).

**Таблица № 2**

*Гликолитическая активность, каталазное число и Рн слюны среди обследованных,  $M \pm m$  (min-max)*

Группы обследованных	Показатели		
	Гликолитическая активность	Каталазное число	pH
(контрольная) без метал. протезов в полости рта n=14	$21,4 \pm 0,57$ (18-25)	$6,7 \pm 0,1$ (5,4-8,1)	$6,96 \pm 0,05$ (6,6-7,2)
(контрольная) с металлич. протезами в полости рта, но без гальваноза n=13	$28,2 \pm 2,41$ (14-41)	$6,4 \pm 0,09$ (5,3-7,5)	$6,92 \pm 0,1$ (6,2-7,6)
P <sub>1</sub>	>0,05	>0,05	>0,05
гальваноз полости рта сочетание металлов золото-сталь n=14	$36,4 \pm 1,16$ (28-41)	$3,9 \pm 0,05$ (2,6-5,2)	$6,85 \pm 0,04$ (6,5-7,1)
P <sub>1</sub>	<0,01	<0,001	>0,05
P <sub>2</sub>	<0,01	<0,001	>0,05
гальваноз полости рта сочетание металлов сталь-сталь n=16	$58,4 \pm 0,61$ (55-62)	$3,5 \pm 0,07$ (2,3-5,1)	$6,55 \pm 0,10$ (6,05-7,2)
P <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	>0,01
P <sub>2</sub>	<0,001	<0,001	>0,05
гальваноз полости рта сочетание металлов золото-сталь- нитрид титана, КХС –серебр.амальгама, n=15	$54,3 \pm 1,09$ (47-62)	$3,3 \pm 0,06$ (1,4-5,2)	$6,43 \pm 0,09$ (6,03-7,03)
P <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>	<0,001	<0,001	<0,001

Наряду с усилением гликолитической активности слюны, наблюдается угнетение ферментативной активности каталазы. Об этом ярко свидетельствуют показатели каталазного числа (таблица 2).

Если в группе здоровых лиц, не имеющих никаких металлических протезов в полости рта каталазное число равно  $6,7 \pm 0,1$  (5,4-8,1) то у больных с металлическими протезами в полости рта, но без явлений гальваноза, это показатель, хотя статистически и не достоверно, снижается до уровня  $6,4 \pm 0,09$  ( $p > 0,05$ ), каталазное число статистически достоверно снижается в присутствии металлов в комбинации золото-сталь и на фоне повышенного электрохимического потенциала полости рта.

Следует отметить, что на фоне различных металлов золото-сталь; сталь-сталь; золото-сталь-КХС, нитрид-титана –серебряная амальгама показатели каталазного числа близки по значению –  $3,9 \pm 0,05$ ;  $3,5 \pm 0,07$ ;  $3,3 \pm 0,06$ . Но разные уровни электрохимического потенциала в полости рта, по-видимому, оказывают существенное влияние на показатели каталазного числа. В целом, полученные данные свидетельствуют о том, что на фоне металлических протезов в полости рта и электрогальванических токов, происходит снижение активности фермента каталазы. Кроме того, на фоне гальваноза полости рта происходит сдвиг pH в кислую сторону.

### **Выводы:**

В смешанной не стимулированной слюне пациентов показатели ПОЛ при гальванозе в полости рта возрастают: ДК – до  $0,51 \pm 0,019$  (в контроле –  $0,20 \pm 0,017$ ); МДА – до  $2,73 \pm 0,154$  нмоль/мл (в контроле –  $0,20 \pm 0,017$ ); МДА – до  $2,73 \pm 0,154$  нмоль/мл (в контроле –  $0,87 \pm 0,058$ ). Гликолитическая активность слюны повышается более чем в 2 раза, доходя до уровня  $54,3 \pm 1,09$ ; более чем в 2 раза снижается каталазное число –  $3,3 \pm 0,06$ ; наблюдается сдвиг рН в кислую сторону ( $6,43 \pm 0,09$ ) Происходит возрастание уровня Са (до  $1,56 \pm 0,05$ ), снижение уровней К (до  $65,3 \pm 1,24$ ), Na (до  $30,2 \pm 0,69$ ), неорганического фосфора (до  $4,63 \pm 0,1$  мл/л).

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

- 1.Будылина С.М., Хватова В.А. Роль местных и общих факторов в возникновении некоторых форм глоссалгий //Стоматология, 1980, №2, с.59-60.
- 2.Гожая Л.Д. Заболевания слизистой оболочки полости рта, обусловленные материалами зубных протезов (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). Автореф. дисс. ... кан. мед. наук . М., 2001, 53 с.
- 3.Волкова В.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения нового композиционного электрохимического покрытия на основе золота «КЭМЗ»: Автореф. дисс. ... кан. мед. наук . М., 2000, 19 с.
4. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М., 2001, 271 с.
- 5.Марков Б.П., Жириков Ю.А., Пустовая Е.П. Клинические проявления непересимости металлических зубных протезов // Проблемы стоматологии и нейростоматологии, 1997, №1, с. 55-58
- 6.Кириллова Л.А. Диагностика, профилактика и лечение гальваноза у пациентки с несъемными металлическими зубными протезами: Автореф. дисс. ... кан. мед. наук . Смоленск, 2004, 16 с.
- 7.Котляр А.М. Электрохимические показатели паяных зубных протезов с многослойными покрытиями на основе нитрида титана // Стоматология, 1990, №5, с.53-56
8. Пырьков С.Т. Клинико-лабораторное обоснование диагностики и лечения непересимости металлов в полости рта. Автореф. дисс. ... кан. мед. наук . М., 1990, 22 с.
9. De Rossi S.S., Greenberg M.S. Intraoral contact allergy: a literature review and case reports // J/Am. Dent. Assos, 1999, Jan: 130(1): 24.26
- 10.Yokoyama K., Hamada K., Moriyama K. Degradation and fracture of Ni-Ti superelastic wire in an oral cavity //Biomaterials, 2001, v. 22, №16, pp.2257-2262.

#### **X Ü L A S Ə**

### **AĞIZ BOŞLUĞUN QALVANOZU İLƏ ŞƏXSLƏRDƏ QARIŞIQ AĞIZ SELİYİNİN FERMENTATİV AKTİVLİYİ VƏ LİPİDLƏRİN PEROKSİDLƏŞMƏSİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİ**

Həsənov F.F., Orucov Ə.V., Quliyev N.V.

Azərbaycan Tibb Universitetinin uşaq stomatologiyası kafedrası, Bakı.

Tədqiqat işi ağız boşluğu qalvanozunun patogenik amillərini öyrənmək məqsədilə aparılmışdır. Nəzarət altında metal diş protezlərinə dözülməzlik şikayətləri ilə stomatoloqa müraciət edən 20-65 yaş arası 73 xəstə (26 kişi və 47 qadın) olmuşdur. 33 xəstədə ağız boşluğunun qalvanozu diaqnozu qoyulmuşdur. 10 xəstədə qlossalgiya, mədə-bağırsaq traktı patologiyası üçün xarakterik hallar qeydə alınmışdır. Kontrol qrupunu 30 nəfər sağlam, ağızda metal diş protezi olmayan şəxs təşkil etmişdir. Alınan nəticələr göstərmişdir ki, ağız boşluğunun qalvanozu fonunda qarışıq ağız seliyində qlikolitik aktivlik 2 dəfə artır və katalaza ədədi 2 dəfə azalır. Xəstələrdə lipidlərin peroksid oksidləşməsinin göstəriciləri: DK və MDA statistik dürüst olaraq artmışdır.

*Açar sözlər: ağız boşluğunun qalvanozu, lipidlərin peroksidləşməsi*

## SUMMARY

### INDICES OF ENZYMATIC ACTIVITY AND LIPID PEROXIDATION OF MIXED SALIVA AT PATIENTS WITH GALVANONOSIS OF ORAL CAVITY

Hasanov F.F., Orucov A.V., Quliyev N.V.  
Department of child dentistry, Azerbaijan Medical University, Baku

The goal examination was investigations of pathogen factors for oral cavity galvanosis. For this purpose 73 patients (26 men and 47 women) at age of 26-65 years old with complaints for intolerance of metallic dentures were under observation. The diagnosis of oral cavity galvanosis was revealed at 33 patients. 10 patients had complaints characterized for glossalgia, diseases of gastrointestinal tract and etc. The control group was formed from 30 health persons not having metallic dentures.

Results of research indicated the rise of glycolytic activity in twice and decrease of catalase number in two times in the mixed saliva on the background if oral cavity galvanosis. Indices of lipid peroxidation -MDA and DK –were increased for certain.

*Key words: galvanosis of oral cavity, lipid peroxidation*

Daxil olub: 18.12.2016.



\* EKSPERİMENTAL TƏVABƏT \*  
\* EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA \*  
\* EKSPERİMENTAL MEDİCİNE \*

### МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛОГО ТАЗА ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

**Хыдыров Э.А., Ганбаева Ш.Ф.**

*Кафедра анатомия человека АМУ г. Баку.*

**Актуальность проблемы.** Строение таза и соотношение его параметров имеет большое практическое значение для течения и исхода родов. Какие-либо отклонения в анатомии таза, особенно уменьшение его размеров, затрудняют течение родов или приводят к чрезвычайным осложнениям этого и так весьма непростого физиологического процесса [3,4,8,9].

Самым важным по значимости среди всех методов исследования таза является метод пельвинометрии, то есть его измерение. Зная размеры таза, можно судить о течении родов, о допустимости самопроизвольных родов при данной форме и размерах таза, а также прогнозировать возможные осложнения этого процесса. Однако, большинство внутренних размеров малого таза недоступны для измерения. По этой причине обычно измеряют наружные размеры таза и по ним приблизительно судят о величине и форме малого таза [1,2,5,6,7].

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования было изучение некоторых размерных характеристик малого таза у женщин зрелого возраста. В ходе



работы планировалось установление пельвиометрических признаков малого таза на выборке современных азербайджанок, а также выявление доли крайних вариантов анатомического строения, таких как узкий таз, плоский таз и т.д.

**Материалы и методы.** Материалом исследования были клинические данные о пациентках клиники MedEra Hospital, а также тазовые кости, хранящиеся в анатомическом музее кафедры анатомии человека АМУ. Из клинических данных в общем всего были использованы данные пельвиометрии 25 женщин в возрасте от 21 года до 48 лет. По клиническим данным у этих женщин диагностировался узкий таз. Из остеологической коллекции в исследование было привлечено 10 смонтированных тазов. Это были целые тазы, измеренные на музейных скелетах, либо на препаратах целого таза, которые используются в учебном процессе.

В клинике и антропологии исследование таза производят путем осмотра, ощупывания и измерения [2]. Непосредственно измерения таза производят специальным инструментом – тазомером. Тазомер имеет форму циркуля, снабженного миллиметровой шкалой, на которой нанесены сантиметровые и полусантиметровые деления. На концах ветвей тазомера имеются пуговицы, которые прикладывают к точкам, расстояние между которыми подлежит измерению. Нами были изучены нижеследующие пельвиометрические признаки:

Анатомическая конъюгата – расстояние между мысом крестца и верхним краем лобкового симфиза.

Истинная конъюгата – расстояние между мысом крестца и наиболее выступающей в полость таза точкой лобкового симфиза.

Диагональная конъюгата – расстояние между мысом крестца и нижним краем лобкового симфиза.

Продольный размер полости малого таза – расстояние между нижним краем симфиза и верхушкой крестца.

Поперечный диаметр – расстояние между наиболее удалёнными точками на дугообразных линиях.

Косой диаметр – расстояние между крестцово-подвздошным соединением одной стороны и подвздошно-лобковым возвышением противоположной стороны.

Конъюгата выхода из полости малого таза – расстояние между нижним краем симфиза и верхушкой копчика.

Поперечный размер выхода из полости малого таза – расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров.

Измерить истинную конъюгату на живых лицах почти не представляется возможным. Как правило для определения истинной конъюгаты из размера диагональной конъюгаты вычитают 1,5-2 см. Однако, есть и другие способы, для установления этого размера. В частности в данной работе мы использовали размер ромба Михаелиса и индекс Франка. Размеры ромба Михаелиса часто используются в гинекологической практике. Вертикальная ось описываемого ромба это расстояние от надкрестцовой ямки до начала ягодичной складки, а линия проведенная между задними верхними седалищными остями – горизонтальная ось. Концы указанных отрезков являются вершинами ромба Михаелиса. Горизонтальную ось ещё часто обозначают как межостный размер и его среднее значение около 11,2см. Изменения размеров ромба Михаелиса в вертикальном и горизонтальном направлении даёт представление об определенной форме таза. Идеальным при оценке таза считается ромб, приближающийся по форме к квадрату. Чем шире крестец, тем больше поперечник ромба. Линия, горизонтально проведенная между задними верхними седалищными остями, разделяет ромб на два треугольника, которые сходятся своими основаниями. При нормальном тазе оба треугольника, составляющие ромб Михаелиса, почти одинаковы, при узком же тазе заметна разница в их размерах. При этом, чем резче изменен против нормального таз, тем значительно уменьшен

верхний треугольник. Вертикальная ось ромба в норме равна приблизительно 11 см. и этот размер соответствует, как правило, величине истинной конъюгаты. Данный размер становится короче, если крестец опущен, что наблюдается при плоскорахитическом тазе. То есть при плоском и особенно плоскорахитическом тазе отмечается укорочение вертикальной диагонали за счет снижения расположения верхнего угла ромба (порой до уровня поперечной диагонали), а несимметричная форма ромба свидетельствует о наличии кососмещенного таза. Ещё один размер, позволяющий определять истинную конъюгату это индекс Франка – расстояние от яремной ямки до острого отростка VII шейного позвонка. Данный размер соответствует величине истинной конъюгаты.

**Результаты исследования.** В анатомическом отношении малый таз представляет собой костную часть родового канала. Передняя стенка малого таза образована лобковыми костями и симфизом, задняя стенка состоит из крестца и копчика, а боковые стенки образованы седалищными костями. Малый таз имеет следующие отделы – вход, полость и выход. Отдел, именуемый полостью малого таза, подразделяется на широкую и узкую части. В соответствии с таким разделением в общей сложности различают 4 плоскости малого таза:

- 1) плоскость входа в таз;
- 2) плоскость широкой части малого таза;
- 3) плоскость узкой части полости таза;
- 4) плоскость выхода таза.

Плоскость входа в таз имеет границы: спереди – верхний край симфиза и верхневнутренний край лобковых костей; с боков – дугообразные линии подвздошных костей, сзади – крестцовый мыс. В этой плоскости определяют три размера: истинную конъюгату, поперечный диаметр, а также правый и левый косые размеры (правый косой размер определяется по расстоянию от правого крестцово-повздошного сочленения до левого повздошно-лобкового возвышения, а левый, наоборот – от левого сочленения до правого возвышения). В нашем исследовании определялись два первых размера, так как косые размеры лучше характеризуют плоскость широкой части полости таза и этот признак замерялся в качестве показателя следующей части таза. Измеренные параметры в норме (за норму принимались размеры, определяемые на остеологическом материале) оказались следующими. Истинная конъюгата в среднем равнялась 10,5 см. (размах колебаний от 9,8 см. до 11,1 см.), а среднее значение поперечного диаметра составило 13,7 см. (размах колебаний от 13,0 см. до 14,4 см.). На живых лицах при определении истинной конъюгаты в 8-ми случаях использовали индекс Франка, в 7-и случаях размер ромба Михаелиса и в 10 случаях вычисляли по диагональной конъюгате.

Плоскость широкой части полости таза имеет границы: спереди – середина внутренней поверхности симфиза, по бокам – середина вертлужных впадин и сзади место соединения 2 и 3 крестцовых позвонков. В этой плоскости определяют три размера. Помимо косого диаметра, здесь это прямой размер (интервал от середины внутренней поверхности симфиза до точки соединения II и III крестцовых позвонков) и поперечный размер (расстояние между серединами вертлужных впадин). В нашем исследовании размеры этого отдела рассматривались только на остеологическом материале. Определялись косой диаметр (правый) и поперечный размер. Косой диаметр характеризовался очень низкой дисперсией и в норме был равен в среднем 12,9 см. Среднее значение поперечного размера в норме было равно 12,5 см., а размах колебаний признака находился в интервале от 11,5 см. до 13,6 см.

Плоскость узкой части полости таза имеет границы: сзади – крестцово-копчиковое сочленение, спереди – нижний край симфиза, а с боков ости седалищных костей. В этом отделе определяли продольный размер полости малого таза. Среднее

значение этого параметра в норме составило 11,5см., а размах колебаний находился в интервале от 9,5см. до 12,5см.

Плоскость выхода таза имеет границы: спереди – нижний край симфиза; с боков – седалищные бугры; сзади – верхушка копчика. В выходе таза различают два размера: конъюгату выхода из полости малого таза и поперечный размер выхода из полости малого таза. Размер конъюгаты выхода из полости малого таза на костях в среднем был равен 9,7см. (минимальное значение параметра составило 8,5см., максимальное – 11,4см.). Поперечный размер выхода из полости малого таза в нашем исследовании оказался равен в норме 11,1см. (размах колебаний от 9,2см. до 12,3см.). Более детально цифровые характеристики изученного материала представлены в таблице 1.

**Таблица № 1**

*Размерные показатели малого таза женщин зрелого возраста в норме*

Плоскость таза	n	Размеры ( в см-ах)					
		Прямой		Поперечный		Косой	
		min	max	min	max	min	max
Вход в таз	10	9,8	11,1	13,0	14,4	-	-
Широкая часть полости таза	10	11,2	13,6	11,5	13,6	12,8	13,0
Узкая часть полости таза	10	9,5	12,5	9,2	12,6	-	-
Выход таза	10	8,5	11,4	9,2	12,3	-	-

Полученные данные в какой-то мере позволяют судить о возможных вариациях форм таза в изучаемой выборке. Во всяком случае, набор изученных признаков по соотношениям своих параметров позволяют их использование при интерпретации понятия узкий таз.

В акушерстве различают два понятия узкого таза: анатомически и функционально (клинически) узкий таз. Анатомически узкий таз – это таз с уменьшением одного или нескольких размеров на 1,5-2см. и более. При анатомическом сужении таза могут быть уменьшены все размеры (прямые, поперечные, косые) или только некоторые. Чаще всего уменьшенным оказывается истинная конъюгата – если она меньше чем 11см., то такой таз является анатомически узким. О размере истинной конъюгаты судят по величинам диагональной конъюгаты и наружной конъюгаты. Так, если диагональная конъюгата равна 12см. и меньше, а наружная – 18см. и меньше, то такой таз тоже уже может считаться анатомически узким. Нижней границей нормы считают следующие размеры таза: прямой размер входа – 11см.; прямой размер широкой части полости – 12,5см.; прямой размер выхода – 9,5см. (при родах увеличивается на 1,5см. из-за отклонения копчика); поперечный размер выхода и широкой части – 12,5см.; межостный размер – 10,5см.

Если таз характеризуется уменьшением поперечных размеров, то он считается поперечносуженным, а тазы, с уменьшением прямых размеров – плоские. Тазы с уменьшением как прямых, так и поперечных размеров обозначаются как общеравномерносуженные. При плоском тазе укорочены прямые размеры при нормальной величине поперечных и косых размеров. При этом сужение бывает двояким, поэтому различают простой плоский и плоскорихитический таз. Простой плоский таз характеризуется уменьшением всех прямых размеров. Весь крестец приближен к лобковому симфизу. Поперечные размеры таза нормальные или увеличены. Характерным признаком простого плоского таза является уменьшение размеров диагональной и наружной конъюгаты, а форма входа в малый таз имеет поперечно-овальную конфигурацию. При этом поперечные и косые размеры нормальной величины, деформации костей таза и скелета не наблюдается.

В наших исследованиях на живых лицах у женщин с простым плоским тазом отмечалось обычное телосложение и длина тела в пределах нормы. Размер наружной

конъюгаты в среднем составил 17,8см., а диагональной – 11,4см. Конъюгата выхода из полости малого таза в среднем была равна 11,4см., а истинная конъюгата – 10,2см.

Для плоскоррахитической формы таза характерны уменьшение прямого размера входа при увеличении остальных прямых размеров малого таза. Данное обстоятельство обусловлено тем, что при этом крестец смещается вокруг горизонтальной оси таким образом, что основание его приближается к лобковому симфизу, а тело и верхушка вместе с копчиком бывают отклонены кзади. Мыс крестца резко выступает вперед, в связи с чем форма входа в малый таз приобретает очертания так называемого "карточного" сердца. Крестец, как правило, расширен и укорочен, наблюдается его уплощение. Вертикальная ось ромба Михаэлиса становится короче, что чаще всего наблюдается при опущении крестца. В наших исследованиях резко была заметна разница в размерах соответствующих треугольников, при чём чем резче были отклонения от нормального таза, тем значительнее был уменьшен верхний треугольник и в 3 случаях из 5, когда был диагностирован плоскоррахитический таз, верхняя точка ромба Михаэлиса почти совпадала с основанием нижнего треугольника. То есть конфигурации ромба как такого не наблюдалось. В одном случае мы наблюдали сближение боковых точек ромба по направлению к линии остистых отростков. В случаях, когда мы наблюдали плоскоррахитическую форму таза, среднее значение величины наружной конъюгаты было равно 15,6см., а размер диагональной конъюгаты в среднем составил 12,1см. Средний размер истинной конъюгаты был ещё меньше – 10,2см. Размер конъюгаты выхода из полости малого таза в среднем составил 12,0см. Отметим, что все случаи плоскоррахитической формы таза представляли впоследствии значительные затруднения для нормального течения родов.

Довольно высокой в нашей выборке была и частота поперечносуженного таза (16%). Для поперечносуженной формы таза характерно уменьшение поперечных размеров на 0,5-1см. при нормальных или даже увеличенных прямых размерах малого таза. Плоскость входа в малый таз имеет не поперечно-овальную, а округлую или продольно-овальную форму. При этом удлинен и уплощен крестец, нередко утолщен. Вследствие указанного уменьшается емкость и увеличивается высота (длина) таза, а также уменьшается поперечный размер пояснично-крестцового ромба. В наших исследованиях при поперечносуженном таза поперечный размер выхода из полости малого таза (межбугорный размер) в среднем был равен 10,9см., поперечный диаметр в среднем 12,4см., а межостный размер – 10,1см. При этом диагональная конъюгата равнялась в среднем 13,2см., а истинная конъюгата – 12,3см. Из четырёх пациенток, таз которых по нашим данным классифицировался как поперечносуженный, у 3-ёх по клиническим показаниям было проведено кесарево сечение. Более подробно численные значения изученной выборки представлены в таблице №2.

**Таблица № 2**

*Средние размеры (см.) малого таза при различных формах узкого таза*

Форма таза	Прямые размеры			Поперечные размеры			
	Входа	Широкой части	Выхода	Входа	Широкой части	Меж-остный	Меж-бугорный
Поперечно-суженный таз	12,3	13,2	12,8	12,4	11,4	10,1	10,9
Простой плоский	10,2	11,4	11,4	13,5	13,1	11,4	12,3
Плоско-рахитический	10,2	12,1	12,0	13,1	12,4	10,5	11,1
Общеравно-мерносуженный	11,0	12,0	11,7	12,0	11,4	10,1	10,6

Таким образом, наши исследования показали, что степень сужения и форма таза влияет на прогноз родов. Если форма анатомически узкого таза определяет механизм вставления и предлежания, а также продвижения плода, то это обязательно должно учитываться при планировании родов.

**Выводы.** Результаты проведенных исследований ещё раз показали, что анатомическая форма таза и пельвинометрические размеры определяют течение и исход родов. Форма и параметры анатомически узкого таза непременно должны учитываться в акушерской практике при планировании родов. Для подготовки соответствующих методологических рекомендаций необходимы более широкие морфологические исследования анатомии и метрических характеристик таза.

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

1. Аристова И.С., Николенко В.Н. Антропометрическая характеристика девушек-студенток саратовского региона. // Актуальные проблемы морфологии. // Красноярск, 2005, 170-171 с.
2. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека. // Учебник для медицинских ВУЗов. // Санкт-Петербург, 2004, т.1, 596 с.
3. Горемыкина Е.В. Частота и исходы родов у женщин с функционально узким тазом в условиях крупного промышленного центра. // Автореф. дис... канд. мед. наук. // Москва, 2006, 20 с.
4. Лазарев А.Ф., Костенко Ю.С. Большие проблемы малого таза // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н.Приорова. // 2007, №4, с. 83-87.
5. Сырова О.В. Размерные характеристики и формы таза у девушек 17-19 лет. // Сб. науч. Трудов., Саратов. // 2008, с. 81-82.
6. Хребтова О.М., Ходова Л.М. Размеры таза у девушек и женщин в возрасте от 13 до 35 лет в зависимости от соматотипа. // Сборник материалов XIV научно-практической конференции врачей, Новосибирск. // 2004, с. 25-26.
7. Хребтова О.М. Размеры анатомически нормального и узкого таза у девушек и женщин разных конституциональных типов. // Хирургия, морфология, лимфология, Бишкек. // 2004, №1, с.35-38.
8. Poki L.H., Koubaka R., Itoua C., Mbemba Moutounou G.M. Teenage pregnancy and delivery // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 2004, vol.33, No1, pp.37-42
9. Jonsdottir G. No correlation between rates of cesarean section and perinatal mortality in iseland // Laeknabladid. 2006, vol.92, No3, pp.191-195.

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

### **THE MORPHOMETRIC FEATURES OF THE PELVIS OF OLDER WOMEN**

**Khidirov E.A, Ganbaeva Sh.F.**

**Department of Human Anatomy of AMU, Baku**

The aim of this study was to investigate some of the dimensional characteristics of the pelvic organs in women of mature age.

The material of the study was clinical data about patients of Med Era Clinic Hospital and pelvic bones stored in the anatomical museum of the Department of Human Anatomy of AMU. Generally, all pelvometric data of 25 women of 21 - 48 years of age were used.

In our study, the size of pelvis is investigated only osteological materials. We determined the oblique diameter (right) and a transverse dimension. Oblique diameter characterized by a very low dispersion, and was equal averagely to 12,9 cm. The transverse size averagely is equal to 12,5 cm, and size of these dimensions varies in the range of 11,5 cm to 13,6 cm.

The plane of the narrowest part of the pelvis has its limits: posteriorly – by the sacrococcygeal joint, anteriorly – by the lower edge of the symphysis and laterally- by the sciatic spine. The longitudinal dimension of the pelvis cavity in this part is determined. The mean value of this parameter was 11,5 cm, and it varies in the range of 9,5 cm to 12,5 cm.

For the transverse narrowed shape of the pelvis, decreasing of the transverse dimensions about 0.5-1.0 cm is characteristic in normal or even increased direct pelvic size. The plane of the entrance to a lesser pelvis has no cross-oval and round or longitudinal oval. At the same time the sacrum is lengthened and flattened, often is thickened.

In our studies at the transverse – narrowed pelvis, the transverse dimension of the output of the pelvic cavity (inrettuberal dimension) was equal averagely to 10.9 cm, and interspinous size to

10,1 cm. On the 3 patients from 4 with a transverse – narrowed pelvis caesarean delivery were carried out.

Thus, our studies have shown that the degree of narrowing of the pelvis and the shape influences to the forecast of delivery. If the shape of anatomically narrow pelvis defines a mechanism for inserting and presentation, as well as the promotion of the fetus, it must necessarily be taken into account when planning delivery.

Daxil olub: 10.02.2017.



\* SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ \*  
\* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ \*  
\* HEALTH ORGANIZATION \*

## LƏNKƏRAN İQTİSADI RAYONUNDA XÜSUSƏN XRONİKİ BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI İLƏ XƏSTƏLƏNMƏNİN YAYILMASI VƏ STRUKTURU

Ramazanov R.A.

*Lənkəran Müalicə Diaqnostika Mərkəzi, Lənkəran, Azərbaycan.*

**Giriş.** Xroniki böyrək çatışmazlığı (XBÇ) böyrəklərin ekskretor və inkretor funksiyasının, turşu-qələvi, su-duz mübadiləsinin pozulması, uremik intoksikasiya ilə müşayiət olunan simptomokompleks olub səhiyyənin ən aktual problemlərindən biridir. Son illərdə uro-nefroloji xəstəliklərin sayının artması [2,4,8] əhali arasında xroniki böyrək çatışmazlığının da geniş vüsət almasına gətirib çıxarmışdır. XBÇ-nin risk faktorları arasında birinci yerdə hiperxolesterinemiya və artıq çəki, daha sonra siqaretçəkmə, hiperqlikemiya, arterial hipertenziya böyrəyin xroniki xəstəlikləri və hiperurikemiya durur [1].

Uro-nefroloji xəstəliklərin geniş yayıldığı Lənkəran iqtisadi rayonunda xroniki böyrək çatışmazlığının az öyrənilməsi bu istiqamətdə tədqiqatın aparılmasının vacibliyini ön plana çıxarır.

**Məqsəd.** Lənkəran iqtisadi rayonu nümunəsində xroniki böyrək çatışmazlığı ilə ilkin xəstələnmənin yayılması və strukturunun analizi və bunun nəticəsində bu simptomokompleksin səbəblərinin və xüsusiyyətlərinin araşdırılması olmuşdur.

**Material və metod.** Bu məqsədlə 2006-2012-ci illərdə Lənkəran Müalicə Diaqnostika Mərkəzinin Hemodializ şöbəsinin «HEMODİALİZ XƏSTƏNİN AMBULATOR TİBBİ KARTASI» sənədləri əsas götürülmüşdür. Tədqiqat vahidi XBÇ-li xəstə olmuşdur.

2006-2012-ci illər ərzində 331 XBÇ ilə ilkin xəstələnmə hadisəsi (o cümlədən kişilər-202, qadınlar -129) aşkarlanmışdır. Həm ümumilikdə, həm də ayrı-ayrı cinslər üzrə əhalinin hər 1000000 nəfərinə düşən xəstələnmə hadisələri və onun orta xətası müəyyən edilmişdir. İldən ilə xəstələnmənin dəyişilməsinin və cinslər arasındakı fərqi dərəcəsi təyin edilmişdir.

Bütün xəstələnmə hadisələri XBÇ-ni əmələ gətirən nozoloji vahidə görə də qruplaşdırılmışdır, hər nozoloji vahidin XBÇ-nin strukturundakı payı hesablanmış və bu payın cinslər üzrə fərqi dəqiqləşdirilmişdir.

Alınmış nəticələrin analizi Excel proqramının köməyi ilə təsviri statistik metodlarla aparılmışdır. Ayrı-ayrı qruplar arasındakı fərq Studentin t kriteriyasına əsasən aparılmışdır.

**Alınmış nəticələr.** Lənkəran iqtisadi rayonunda XBC ilə ilkin xəstələnmənin dinamikası cədvəl 1-də göstərilmişdir. 2006-2012-ci illər ərzində əhalinin hər 1000000 nəfərinə orta hesabla  $57,68 \pm 8,36$ , o cümlədən kişilər arasında  $70,71 \pm 13,10$ , qadınlar arasında isə  $44,62 \pm 10,36$  xəstələnmə düşməsinə görmək olar.

Kişi və qadın xəstələnmələri arasındakı fərq 2008 və 2010cu illərdə statistik dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=2,62, 2,29$ ). Digər illərdə və xronoloji orta göstəricilər arasındakı fərq əhəmiyyətsizdir (müvafiq olaraq  $t=1,56; 1,69; 0,70; 0,82; 1,09; 1,56$ ).

2006-cı ildə əhalinin hər 1000000 nəfərinə  $69,17 \pm 9,33$ , o cümlədən kişilər arasında  $83,92 \pm 14,61$ , qadınlar arasında isə  $54,74 \pm 11,67$  xəstələnmə düşmüşdür. 2007-ci ildə bu göstəricilər müvafiq olaraq  $67,09 \pm 9,13, 82,71 \pm 14,40, 51,74 \pm 11,29$ , 2008-ci ildə isə  $82,15 \pm 10,04, 108,66 \pm 16,38, 56,02 \pm 11,68$  kimi müəyyən edilmişdir. Bu illər ərzində göstəricilər arasındakı fərq statistik dürüst olmamışdır ( $t=0,16; 0,06; 0,18$  və  $1,11; 1,19; 0,26$ ).

2009-cu idə ümumi, kişi və qadın xəstələnmə göstəriciləri müvafiq olaraq  $71,76 \pm 9,34, 77,81 \pm 13,75$  və  $64,99 \pm 12,51$ , 2010-cu ildə isə müvafiq olaraq  $45,60 \pm 7,40, 62,23 \pm 12,20$  və  $28,57 \pm 8,25$  olmuşdur. 2009-2010-cu illərdə ümumi və qadınlar arasında xəstələnmə fərqi statistik dürüst olmuşdur (uyğun olaraq  $t=2,20, 2,43$ ), 2008-2009-cu illərdə və 2009-2010-cu illərdə kişilər arasındakı xəstələnmə fərqi statistik dürüst olmamışdır ( $t=0,76, 1,44, 0,52$  və  $0,85$ ).

### Cədvəl № 1.

Lənkəran iqtisadi rayonunda XBC ilə ilkin xəstələnmənin dinamikası.

	Ümumi əhali			Kişilər			Qadınlar		
	N	n	$\frac{n}{N} * 1\ 000\ 000$	N	n	$\frac{n}{N} * 1\ 000\ 000$	N	n	$\frac{n}{N} * 1\ 000\ 000$
2006	795150	55	$69,17 \pm 9,33$	393250	33	$83,92 \pm 14,61$	401900	22	$54,74 \pm 11,67$
2007	804900	54	$67,09 \pm 9,13$	399000	33	$82,71 \pm 14,40$	405900	21	$51,74 \pm 11,29$
2008	815550	67	$82,15 \pm 10,04$	404950	44	$108,66 \pm 16,38^*$	410600	23	$56,02 \pm 11,68^*$
2009	822200	59	$*71,76 \pm 9,34$	411250	32	$77,81 \pm 13,75$	415450	27	$*64,99 \pm 12,51$
2010	833250	38	$*45,60 \pm 7,40$	417800	26	$62,23 \pm 12,20^*$	419950	12	$*28,57 \pm 8,25^*$
2011	849450	37	$*43,56 \pm 7,16$	424600	21	$49,46 \pm 10,79$	424850	16	$37,66 \pm 9,41$
2012	861900	21	$*24,36 \pm 5,32$	431650	13	$30,12 \pm 8,35$	430250	8	$18,59 \pm 6,57$
	826057	331	$57,68 \pm 8,36$	411786	202	$70,71 \pm 13,10$	415557	129	$44,62 \pm 10,36$

N-əhalinin orta illik sayı

n- xəstələnmə hadisələrinin sayı

\*-bu qruplar arasındakı fərq statistik dürüstdür

### Cədvəl № 2.

XBC-nin etioloji səbəblərə görə bölgüsü(cəmə görə %-lə).

	XBCyə səbəb nozologiya	K	%	Q	%	Cəmi	%
1	Xroniki qlomerulonefrit	98	$48,51 \pm 3,52$	79	$61,24 \pm 4,29$	177	$53,47 \pm 2,74$
2	Diabetik nefropatiya	59	$29,21 \pm 3,20$	24	$18,60 \pm 3,42$	83	$25,08 \pm 2,38$
3	Sidik daşı xəstəliyi	23	$11,39 \pm 2,24$	4	$3,10 \pm 1,53$	27	$8,16 \pm 1,50$

4	Böyrəklərin polikistozu	11	5.44±1.60	10	7.75±2.35	21	6.34±1.34
5	Böyrəklərin amiloidozu	1	0.50±0.50	3	2.33±1.33	4	1.21±0.60
6	Böyrəklərin vərəmi	2	0.99±0.70	1	0.78±0.77	3	0.91±0.52
7	Digər xəstəliklər	8	3.96±1.37		6.20±2.12	16	4.83±1.18
	<b>Cəmi</b>	202	100	129	100	331	100

2011-ci ildə ümumi, kişi və qadın xəstələnmə göstəriciləri müvafiq olaraq  $43,56 \pm 7,16$ ,  $49,46 \pm 10,79$  və  $37,66 \pm 9,41$ , 2012-ci ildə isə müvafiq olaraq  $24,36 \pm 5,32$ ,  $30,12 \pm 8,35$  və  $18,59 \pm 6,57$  kimi təyin olunmuşdur. 2011-2012-ci illərdə ümumi göstəricilərin fərqi əhəmiyyətli olmuşdur ( $t=2,15$ ). 2010-2011 və 2011-2012-ci illərin digər hallarında xəstələnmə göstəriciləri arasındakı fərq statistik dürüst olmamışdır ( $t=0,20$ ,  $0,78$ ,  $0,73$  və  $1,42$ ,  $1,66$ ).

Lənkəran iqtisadi rayonunda XBC-nin etioloji səbəblərinə görə bölgüsü cədvəl 2-də göstərilmişdir. Buradan məlum olur ki, XBC-nin böyük bir qismi xroniki qlomerulonefrit ( $53,47 \pm 2,74$ ) və diabetik nefropatiyadan ( $25,08 \pm 2,38$ ) sonra əmələ gəlir. XBC-yə səbəb olan nozologiyadan asılı olaraq xəstəliyin cinslər arasında yayılmasını müvafiqlik kriteriyasına əsasən hesablasaq  $\chi^2=8,2997$ ,  $p<0,25$  nəticəsi alınır.

XBC-nin etioloji səbəbi kimi xroniki qlomerulonefrit kişilərə nisbətən ( $48,51 \pm 3,52$ ) qadınlar ( $61,24 \pm 4,29$ ) arasında daha çox rast gəlinir. Bu qruplar arasındakı fərq ( $t=2,29$ ) statistik dürüstdür.

Diabetik nefropatiya kişilər arasında daha geniş yayılmışdır. Kişi ( $29,21 \pm 3,20$ ) və qadın ( $18,60 \pm 3,42$ ) qruplarının xəstələnməsi arasındakı fərq statistik əhəmiyyətlidir ( $t=2,27$ ).

Sidik daşı xəstəliyi üzrə də kişi qrupunun xəstələnməsi ( $11,39 \pm 2,24$ ) qadın qrupunun ( $3,10 \pm 1,53$ ) xəstələnməsindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənir ( $t=3,06$ ).

Böyrəklərin polikistozu və amiloidozu qadınlar arasında cüzi üstünlük təşkil edir. Bu nozologiyalar üzrə kişi və qadın xəstələnmələri arasındakı fərq statistik dürüst deyil (müvafiq olaraq  $t=0,81$ ,  $1,29$ ).

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** 2008 və 2009-cu illərdə əhalinin hər 1000000 nəfərinə düşən XBC ilə ilkin xəstələnmə hadisəsinə görə aldığımız nəticə (müvafiq olaraq  $82,15$  və  $71,76$ ) Rusiya Federasiyasında qeyd olunan göstəricidən çoxdur (hər 1000000 nəfərə 51). Qeyd edək ki, 2006-2012-ci illər üçün xronoloji orta göstərici də ( $57,68$ ) bu rəqəmdən çoxdur.

### **Nəticələr**

1.Lənkəran iqtisadi rayonunda 2006-2012-ci illər ərzində əhalinin hər 1000000 nəfərinə orta hesabla  $57,68 \pm 8,36$ , o cümlədən kişilər arasında  $70,71 \pm 13,10$ , qadınlar arasında isə  $44,62 \pm 10,36$  ilkin xəstələnmə hadisəsi düşür.

2.XBC-nin böyük bir qismi xroniki qlomerulonefrit ( $53,47 \pm 2,74$ ) və diabetik nefropatiyadan ( $25,08 \pm 2,38$ ) sonra əmələ gəlir.

3.XBC-nin etioloji səbəbi kimi xroniki qlomerulonefrit kişilərə nisbətən qadınlar arasında ( $t=2,29$ ), diabetik nefropatiya və sidik daşı xəstəliyi isə kişilər arasında (müvafiq olaraq  $t=2,27$  və  $3,06$ ) daha geniş yayılmışdır.

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

1. Болотова Е.В., Дудникова А.В., Каменева Е.С., и др., Выявление начальных стадий хронической болезни почек при профилактических медицинских осмотрах: анализ факторов риска и расчет скорости клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ // Журнал "Нефрология и диализ" 2015, т.17, №4.
2. Заболеваемость населения России в 2009 году: Статистические материалы, Часть I. Москва: 2010, 120 с.
3. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика, 1999, 459 с.



4. Arora P., Vasa P., Brenner D., et al., Prevalence estimates of chronic kidney disease in Canada: results of a nationally representative survey // CMAJ. 2013. 185: 417-423.
5. Changjie G., Xusheng Z., Feng H., et al., Evaluation of glomerular filtration rate by different equations in Chinese elderly with chronic kidney disease // NCBI, Int Urol Nephrol.2016 Jul 11.
6. Lv W., Guan L., Zhang Y., et al., Sclerostin as a new key factor in vascular calcification in chronic kidney disease stages 3 and 4 // NCBI, Int Urol Nephrol.2016 Jul 27
7. Ye Z., Wang C., Zhang Q., et al., Prevalence of Homocysteine-Related Hypertension in Patients With Chronic Kidney Disease // NCBI, J Clin Hypertens (Greenwich).2016 Jul 21.
8. Zhang L., Uang F., Wang L. et al. Prevalence of chronic kidney disease in China:a cross-sectional survey // Lancet. 2012. 379:815-822.
9. Zhang Q.L., Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies:systematic review // BMC Public Health. 2008. 8:117.

## РЕЗЮМЕ

### РАСПРОСТРАНЕНИЕ И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЧАСТНОСТИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЛЕНКОРАНСКОМ ЭКОНОМИЧЕСКОМ РАЙОНЕ

Рамазанов Р. А.

В период 2006-2012 гг. были взяты за основу документы «Амбулаторная медицинская карта больного гемодиализом» отделения гемодиализа Ленкоранского Центра Лечения и Диагностики. Единицей исследования являлся пациент с хронической почечной недостаточностью. Были определены случаи заболеваемости и в целом, а также между разными полами на 10000 человек населения и средняя угроза этого заболевания. Была определена изменение заболеваемости с каждым годом и точность разницы между полами. Все случаи заболеваемости были сгруппированы в соответствии с нозологическими единицами, образующие хроническую почечную недостаточность и была определена разница этой доли между полами.

**Результаты:** За 2006-2014 годы в Ленкоранском экономическом районе на каждую 1000000 населения в среднем попадает  $57,68 \pm 8,36$  первичные случаи заболевания, в том числе  $70,71 \pm 13,10$  среди мужчин, а среди женщин  $44,62 \pm 10,36$ . Большая часть хронической почечной недостаточности формируется после хронического гломерулонефрита ( $53,47 \pm 2,74$ ) и диабетической нефропатии ( $25,08 \pm 2,38$ ). Как этиологическая причина хронический гломерулонефрит более широко распространена среди женщин ( $t=2,29$ ), чем среди мужчин, а диабетическая нефропатия и мочекаменная болезнь среди мужчин (соответственно  $t=2,27$  и  $3,06$ ).

*Ключевые слова:* хроническая почечная недостаточность, распространенность и структура заболеваемости

## SUMMARY

### DISTRIBUTION AND STRUCTURE OF INCIDENCE IN PARTICULAR WITH A CHRONIC RENAL FAILURE IN THE LANKARAN ECONOMIC REGION

Ramazanov R. A.

For this purpose, during the period of 2006-2012 the documents of “Outpatient medical card of hemodialysis patient” of hemodialysis department of Lankaran Center for Treatment and Diagnosis were taken as a basis. The unit of study is patients with chronic kidney disease. The cases of disease have been identified generally, as well as between different sexes in the 10,000 persons of the population and an average threat of this disease. The changes in diseases were determined from year to year and the accuracy of the difference between the sexes. All diseases cases were grouped according to the nosological units that form chronic kidney disease and was determined that the proportion of the difference between the sexes.

**Results:** During 2010-2014, in Lankaran economic region for every 1000000 of population on average gets  $57,68 \pm 8,36$  primary cases of disease, including  $70,71 \pm 13,10$  among men and

among women  $44,62 \pm 10,36$ . The majority of chronic kidney disease is formed after chronic glomerulonephritis ( $53,47 \pm 2,74$ ) and diabetic nephropathy ( $25,08 \pm 2,38$ ). As the etiologic reason chronic glomerulonephritis is more widespread among women ( $t = 2,29$ ), than among men, and diabetic nephropathy and kidney stones among men ( $t = 2,27$  and  $3,06$ ).

Key words: *chronic renal failure, prevalence and structure of incidence*

Daxil olub: 4.04.2017.

## **HEMOFİLİYANIN AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNDƏN ASILI PASİYENTLƏRDƏ STASİONAR MÜALİCƏSİ TƏLƏB EDƏN HEMORRAGİYA VƏ ONUN TƏHLÜKƏSİ EPİZODLARININ SƏBƏBLƏRİ VƏ TEZLİYİ**

**Əlizadə G.Ə., Qədimova E.Ə.**

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

**Giriş.** Hemofiliya xəstəliyi əhali arasında az yayılmış xəstəlik olsa da (orta hesabla 10 min nəfərə 1 xəstələnmə hadisəsi) hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının çoxluğu və ağırlığı ilə bağlı bahalı tibbi yardıma ehtiyac çoxalır [1 – 6]. Profilaktik müalicə proqramları olmayan ölkə və regionlarda belə epizodların sayı və fəsadları artır. [3] müşahidə müddətini nəzərə almadan göstərir ki, Rusiyada 72 xəstədə 225 hemartroz epizodu, o cümlədən ağır dərəcəli hemofiliya ilə 17 xəstədə 93 hemorragiya epizodu qeydə alınır. Bütün ölkələrdə, o cümlədən Azərbaycanda geniş profilaktik əvəzedici müalicə tətbiq etmək imkanı yoxdur. Əsasən hemorragiya və onun təhlükəsi (cərrahi əməliyyat zərurəti) epizodlarında xəstələri əvəzedici müalicə ilə təmin etmək mümkün olur. Ona görə də xəstələrin laxtalanma faktoruna tələbatını qabaqcadan əsaslandırmaq və planlı surətdə onun ehtiyatını yaratmaq zəruridir. Bununla bağlı müəyyən müşahidə dövrü üçün ehtimal olunan hemorragiya epizodlarının tezliyini dəqiq müəyyənəşdirməyə ehtiyac var. Ədəbiyyatda bu sahədə məlumat bazası məhduddur və qənaətbəxş deyildir.

**Tədqiqatın məqsədi.** Hemofiliya xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsiindən asılı stasionar müalicəsini tələb edən hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının səbəbləri və tezliyini qiymətləndirmək.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Hemofiliya Mərkəzində aparılmışdır. Müşahidə vahidi – hemofiliya diaqnozu təsdiq olunmuş xəstə olmuşdur (252 nəfər). Xəstələrin 102 nəfərində ağır dərəcəli (faktorun aktivliyi  $<1\%$ ), 150 nəfərində orta ağır dərəcəli (faktorun aktivliyi  $1 - 5\%$ ) hemofiliya diaqnozu qoyulmuşdur. Hemorragiya epizodları xəstəliyin davam müddətindən asılı olduğuna görə pasiyentlərin seçimində müşahidə müddəti əsas şərt kimi götürülmüşdür. Xəstəliyin diaqnozu təsdiq olunandan sonra birinci, ikinci, üçüncü, dördüncü, beşinci və altıncı ay ərzində baş vermiş hemorragiya və onun təhlükəsi epizodları barədə məlumat xəstələrin fərdi müşahidə kartına əsasən qeydə alınmışdır. 6 aydan az müddətdə qeydiyyatda olan xəstələr müşahidə toplumuna daxil edilməmişdir. Ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliya diaqnozu ilə müşahidəyə daxil etdiyimiz 102 və 150 xəstələrin hamısında 6 ay, onlardan 94 və 141 nəfərində 12 ay, 83 və 130 nəfərində 18 ay, 72 və 122 nəfərində 24 ay, 66 və 108 nəfərində 30 ay ərzində baş vermiş hemorragiya epizodları barədə məlumat bazası toplanmışdır. Beləliklə, ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliya diaqnozu ilə müvafiq olaraq 102 və 150 xəstənin 6942 və 11100 xəstə ay dövrü üçün baş vermiş 1122 və 1293 hemorragiya və onun təhlükəsi epizodu barədə məlumat əldə olunmuşdur. Nəticələr keyfiyyət əlamətlərinin statistikasi metodları ilə işlənmiş, hər 6 aylıq dövrdə 100 xəstəyə düşən epizodların sayı, orta xəstəsi hesablanmışdır [ 7].

**Alınmış nəticələr.** Alınmış nəticələrin kəmiyyət səciyyələri 1 və 2-ci cədvəllərdə verilmişdir. Ağır və orta ağır hemofiliya olan xəstələrdə hemorragiya ə onun təhlükəsi epizodlarının nisbətən çox hissəsi oynaqlarda ( $34,4 \pm 1,4$  və  $37,6 \pm 1,5\%$ ) qanaxmanın payına düşür, hematuriyaların ( $16,5 \pm 1,1$  və  $11,8 \pm 0,9\%$ ), dərialtı və əzələdaxili hematomaların ( $14,2 \pm 1,1$  və  $13,8 \pm 1,0\%$ ), mədə - bağırsağ qanaxmalarının ( $12,1 \pm 1,0$  və  $3,6 \pm 0,5\%$ ), xroniki hemartrozların kəskinləşməsi ( $11,6 \pm 1,0$  və  $13,9 \pm 0,9\%$ ) epizodları da nisbətən çox paya malikdir.

Ağır və orta ağır dərəcəli hemafiliya diaqnozu ilə pasiyentlərin hər 100 nəfərinə 6 ay ərzində orta hesabla 269,2 və 197,1 hemorragiya və onun təhlükəsi epizodu qeydə alınmışdır. Orta illik epizodların sayı 100 xəstəyə görə ağır dərəcəli hemofiliyada (538,4) orta ağır dərəcəli hemofiliya ilə müqayisədə (397,2) 1,4 dəfə çox olmuşdur. Müşahidə aparılmış beş 6 aylıq müddətlər ərzində hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının 100 xəstəyə düşən sayı ağır dərəcəli hemofiliyada 264,7 – 276,4, orta ağır dərəcəli hemofiliyada 177,8 – 216,0 intervalında dəyişmişdir. Oynaqlarda hemorragiya epizodunun tezliyi qeyd olunan müddətlərdə müvafiq olaraq  $87,3 \pm 3,3$  –  $95,7 \pm 2,1$  ( $t=2,2$ ;  $p<0,05$ ) və  $70,4 \pm 4,4$  –  $76,3 \pm 3,5$  ( $t=1,2$ ;

**Cədvəl № 1.**

*Ağır dərəcəli hemofiliya diaqnozu ilə xəstələrdə hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının tezliyi (100 xəstəyə görə - p) N – xəstələrin sayı, n – epizodların sayı, p – 100 xəstəyə görə epizodlar*

Müşahidə müddətləri ( ilkin qeydiyyatlardan sonra keçən aylar)		I	II	III	IV	V	Orta
		6 ay N 102	6 ay N 94	6 ay N 83	6 ay N 72	6 ay N 66	6 ay
Müalicənin səbəbləri							
Oynaqlarda qanaxma	n	89	90	79	68	60	77,2
	p	$87,3 \pm 3,3$	$95,7 \pm 2,1$	$95,2 \pm 2,4$	$94,4 \pm 2,7$	$90,9 \pm 3,5$	92,7
Hemoturiyalar	n	39	41	36	35	34	37
	p	$38,2 \pm 4,8$	$43,6 \pm 5,1$	$43,4 \pm 5,4$	$48,6 \pm 5,8$	$51,5 \pm 6,2$	45,1
Dərialtı və əzələdaxili hematomalar	n	41	36	29	28	25	31,8
	p	$40,2 \pm 4,9$	$38,3 \pm 5,0$	$34,9 \pm 5,2$	$38,9 \pm 5,8$	$37,9 \pm 6,0$	38,0
Mədə - bağırsağ qanaxmaları	n	34	30	27	26	19	27,2
	p	$33,3 \pm 4,7$	$31,9 \pm 4,8$	$32,5 \pm 5,1$	$36,1 \pm 5,7$	$28,8 \pm 5,6$	32,5
Peritonarxası hematomalar	n	10	9	8	6	6	7,8
	p	$9,8 \pm 2,9$	$9,6 \pm 3,0$	$9,6 \pm 3,2$	$8,3 \pm 3,3$	$9,1 \pm 3,5$	9,3
Təcili cərrahi əməliyyat zərurəti	n	4	3	2	2	1	2
	p	$39 \pm 1,9$	$3,2 \pm 1,8$	$2,4 \pm 1,7$	$2,8 \pm 1,9$	$1,5 \pm 1,5$	2,8
Planlı cərrahi əməliyyat	n	5	3	3	2	2	3,0
	p	$4,9 \pm 2,1$	$3,2 \pm 1,8$	$3,6 \pm 2,0$	$2,8 \pm 1,9$	$3,0 \pm 2,1$	3,5
Diş ekstraksiyası	n	6	5	4	3	2	4,0
	p	$5,9 \pm 2,3$	$5,3 \pm 2,3$	$4,8 \pm 2,3$	$4,2 \pm 2,4$	$3,0 \pm 2,1$	4,6
Xroniki hemartrozların kəskinləşməsi	n	31	29	26	23	21	26
	p	$30,4 \pm 4,6$	$30,9 \pm 4,8$	$31,3 \pm 5,1$	$31,9 \pm 5,5$	$31,8 \pm 5,7$	31,3
Digər	n	11	10	8	6	5	8,0
	p	$10,8 \pm 3,1$	$10,6 \pm 3,2$	$9,6 \pm 3,2$	$8,3 \pm 3,3$	$7,6 \pm 3,3$	9,4
Cəmi	n	270	256	222	199	175	224,4
	p	264,7	272,3	267,5	276,4	265,2	269,2

$p>0,05$ ) intervallarında dəyişmişdir (müvafiq olaraq 100 ağır və orta ağır hemofiliyalı xəstəyə görə). Oynaqlarda hemorragiya epizodlarının bir xəstəyə görə orta illik sayı müvafiq olaraq 1,85 və 1,49 təşkil etmişdir. Bu epizodun riski ağır dərəcəli hemofiliyada orta ağır dərəcəli hemofiliya ilə müqayisədə 1,25 dəfə yüksəkdir.

Ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyalı xəstələrin 100 nəfərinə düşən hematuriya epizodlarının sayı beş altı aylıq müddətlərdə müvafiq olaraq  $38,2 \pm 4,8$  –  $51,5 \pm 6,2$  ( $t=1,7$ ;  $p>0,05$ ) və  $19,4 \pm 3,8$  –  $28,0 \pm 3,7$  ( $t=1,6$ ;  $p>0,05$ ) intervalında dəyişmiş, dəyişiklik statistik dürüst deyildir. Ağır dərəcəli hemofiliya orta ağır dərəcəli hemofiliya ilə müqayisədə 2 dəfə

çox hematuriya epizoduna səbəb olur. Orta illik hemoturiya epizodlarının bir nəfərə düşən sayı müvafiq olaraq 0,90 və 0,46 təşkil etmişdir.

Müşahidənin beş 6 aylıq müddətlərində dərialtı və əzələdaxili hematoma epizodlarının sayı da stabil olmamışdır, ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyada  $34,9 \pm 5,2 - 40,2 \pm 4,9$  və  $22,2 \pm 4,0 - 30,7 \pm 3,8$  intervalında dəyişmiş ( $t \leq 1,4$ ;  $p > 0,05$ ), orta hesabla ildə bir nəfərə düşən epizodlar 0,76 və 0,54 təşkil etmişdir. Bu növ epizodların riski ağır dərəcəli hemofiliyada 1,4 dəfə böyükdür.

Mədə - bağırsağ qanaxmalarının sayı beş altı aylıq müddətdə nisbi stabil olmuşdur, ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyalı xəstələrdə 100 nəfərə görə sayı  $28,8 \pm 5,6 - 36,1 \pm 5,7$  və  $6,5 \pm 2,4 - 8,0 \pm 2,2$  intervalında dəyişmişdir. Bir nəfərə düşən orta illik qanaxmaların sayı müvafiq olaraq 0,65 və 0,14 təşkil etmişdir. Ağır dərəcəli hemofiliya orta ağır dərəcəli hemofiliya ilə müqayisədə mədə - bağırsağ qanaxmalarının riski 4,6 dəfə yüksəkdir.

Peritonarxası hematoma epizodu da müşahidə müddətlərində nisbi stabil sayda qeydə alınmışdır: 100 nəfərə görə ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyada  $8,3 \pm 3,3 - 9,8 \pm 2,3$  və  $8,3 \pm 2,6 - 12,0 \pm 2,7$  ( $p > 0,05$ ). Bir nəfərə düşən orta illik epizodların sayı müvafiq olaraq 0,186 və 0,192 təşkil etmişdir.

### Cədvəl № 2.

*Orta ağırlıqlı hemofiliya diaqnozu ilə xəstələrdə hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının tezliyi (100 xəstəyə görə - p) N – xəstələrin sayı, n – epizodların sayı*

Müşahidə müddətləri (ilk qeydiyyatdan sonra keçən aylar)		I	II	III	IV	V	Orta
		6 ay	6 ay	6 ay	6 ay	6 ay	6 ay
		N	N	N	N	N	
		150	141	130	122	108	
Müalicənin səbəbləri							
Oynaqlarda qanaxma	n	115	109	97	89	76	97,2
	p	$76,7 \pm 3,5$	$72,3 \pm 3,5$	$74,6 \pm 3,87$	$72,9 \pm 4,0$	$70,4 \pm 4,4$	74,4
Hemoturiyalar	n	42	34	30	25	21	30,4
	p	$28,0 \pm 3,7$	$24,1 \pm 3,6$	$23,1 \pm 3,7$	$20,5 \pm 3,7$	$19,4 \pm 3,8$	23,0
Dərialtı və əzələdaxili hematomalar	n	46	41	39	28	24	35,6
	p	$30,7 \pm 3,8$	$29,1 \pm 3,8$	$30,0 \pm 4,0$	$22,9 \pm 3,8$	$22,2 \pm 4,0$	27,0
Mədə - bağırsağ qanaxmaları	n	12	11	9	8	7	9,4
	p	$8,0 \pm 2,2$	$7,8 \pm 2,3$	$6,9 \pm 2,2$	$6,6 \pm 2,2$	$6,5 \pm 2,4$	7,2
Peritonarxası hematomalar	n	18	15	12	11	9	13,0
	p	$12,0 \pm 2,7$	$10,6 \pm 2,6$	$9,2 \pm 2,5$	$9,0 \pm 2,6$	$8,3 \pm 2,6$	9,8
Təcili cərrahi əməliyyat zərurəti	n	10	9	8	6	5	7,6
	p	$6,7 \pm 2,0$	$6,4 \pm 2,1$	$6,2 \pm 2,1$	$4,9 \pm 2,0$	$4,6 \pm 2,0$	5,8
Planlı cərrahi əməliyyat	n	4	4	3	3	2	3,2
	p	$2,7 \pm 1,3$	$2,8 \pm 1,4$	$2,3 \pm 1,3$	$2,5 \pm 1,4$	$1,8 \pm 1,2$	2,4
Diş ekstraksiyası	n	17	16	14	13	11	12,2
	p	$11,3 \pm 2,6$	$11,4 \pm 2,7$	$10,8 \pm 2,7$	$10,7 \pm 2,8$	$10,2 \pm 2,9$	10,9
Xroniki hemartrozların kəskinləşməsi	n	44	39	36	32	29	36,0
	p	$29,3 \pm 3,7$	$27,7 \pm 3,8$	$27,7 \pm 3,9$	$26,2 \pm 4,0$	$26,8 \pm 4,3$	27,5
Digər	n	16	14	12	10	8	12,0
	p	$10,7 \pm 2,5$	$9,9 \pm 2,5$	$9,2 \pm 2,5$	$8,2 \pm 2,5$	$7,4 \pm 2,5$	9,1
Cəmi	n	324	292	260	225	192	258,6
	p	216,0	207,1	200,0	184,4	177,8	197,1

Təcili cərrahi əməliyyat zərurəti nisbətən az müşahidə olunmuşdur ( $1,5 \pm 1,5 - 3,9 \pm 1,9$  ağır,  $4,6 \pm 2,0 - 6,7 \pm 2,0$  orta ağır dərəcəli hemofiliyalı 100 xəstəyə görə). Orta hesabla bir xəstədə il ərzində 0,03 və 0,06 sayda təcili cərrahi əməliyyat zərurəti yaranmışdır.

Planlı cərrahi əməliyyat zərurəti bir xəstəyə görə ildə 0,07 və 0,04 sayda olmuşdur. Bütövlükdə cərrahi əməliyyat zərurəti il ərzində bir xəstəyə görə ağır dərəcəli (0,10) və orta ağır dərəcəli (0,10) hemofiliyada bir – birinə bərabərdir.

Dişlərin çəkilməsi zərurəti ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyada 100 xəstəyə görə il ərzində orta hesabla 9,2 və 21,8 sayda qeydə alınmışdır. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı bu epizodun ehtimalı statistik dürüst olmamışdır.

Ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliya fonunda xroniki hemartrozların kəskinləşməsi epizodu beş altı aylıq müddətdə  $30,4 \pm 4,6 - 31,9 \pm 5,5$  ( $p > 0,05$ ) və  $26,2 \pm 4,0 - 29,3 \pm 3,7$  ( $p > 0,05$ ) intervalında dəyişmiş və dəyişmə statistik dürüst olmamışdır. Epizodun bir xəstəyə düşən orta illik sayı müvafiq olaraq 0,62 və 0,55 səviyyəsindədir.

Beləliklə, hemofiliyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı xəstələrdə hemorragiya epizodlarının tezliyi beş 6 aylıq intervalında nisbi stabil qalmış və orta illik epizodların sayı xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olmuşdur.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Ədəbiyyatda, xüsusən klinik protokollarda hemofiliyalı xəstələrin hemorragiya epizodları barədə məlumatlar müxtəlif metodologiyaya əsaslandığına görə fərqlidirlər. Belə ki, Azərbaycanda klinik protokollarda göstərilir ki, ağır dərəcəli hemofiliya zamanı həftədə 1 – 2, orta ağır dərəcəli hemofiliyada ayda 1 dəfə qanaxma epizodu ola bilər [1]. Rusiyanın müvafiq sənədində ayda 4 dəfə qanaxma epizodunun baş verməsi ehtimalı göstərilmişdir [2]. [3] qeyd edir ki, 223 xəstədə 314 artropatiya müşahidə olunmuşdur.

Bu sənədlərin qüsuru ondadır ki, bütün hemorragiya epizodlarını və konkret müddəti əhatə etmir. [4] bu baxımdan daha etibarlı məlumat əldə etmişdir, göstərilir ki, bir nəfərə il ərzində 4,9 oynaq qansızmaları epizodu düşür. [5] 29 nəfər ağır və 40 nəfər orta ağır dərəcəli hemofiliyalı xəstənin il ərzində müvafiq olaraq 94 və 128 dəfə hemorragiya epizodu ilə bağlı stasionar müalicəsini almasını müşahidə etmişdir (bir nəfərə ildə 3,24 və 3,20 dəfə). Bizim müşahidəmizin metodoloji əsasları fərqlidir və daha məqsədyönlü planlaşdırılmışdır. Amma nəticələrdə oxşarlıq var, orta hesabla bir ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliyalı xəstəyə 5,38 və 3,94 hemorragiya epizodu düşmüşdür. Oynaq hemorragiyalarının xüsusi çəkilişi bizim müşahidəmizdə (34,4 və 37,6%) [5]- in müşahidəsindən (26,6 və 24,8%) bir qədər fərqlənmişdir. Belə fərq hematuriyaların – (16,5 və 11,8%; 16,0 və 9,6%), dərialtı və əzələ daxili hematomaların (14,2 və 13,8%; 20,2 və 24,0%), mədə - bağırsağ qanaxmalarının (12,1 və 3,6%; 7,4 və 4,8%), xroniki hemartrozların kəskinləşməsi (11,6 və 13,9%; 5,3 və 7,2%) epizodlarına görə də müşahidə olunmuşdur. [6] göstərir ki, profilaktik müalicəyə cəlb olunmamış uşaqlarda 6 ay ərzində 45,4% - də hemorragiya epizodu müşahidə edilmişdir. Müəllif epizodların tezliyini araşdırmadığına görə müqayisə aparmaq çətindir. Qeyd olunanlardan diqqəti cəlb edən ümumi nəticə odur ki, hemofiliyanın fəsadlarının kəmiyyət səciyyələrinin konkret vaxt çərçivəsində öyrənilməsinin standart metodologiyası yoxdur, ona görə də müşahidə olunmuş hemorragiya epizodlarının tezliyi barədə məlumatlar bir – birindən fərqlənir. Bu da onu sübut edir ki, hər ölkədə səhiyyənin mövcud durumuna müvafiq xəstələr arasında baş verən hemorragiya epizodlarının tezliyini qiymətləndirilmək zəruridir.

### **Nəticələr**

1. Hemofiliyanın tələbata görə müalicəsi üçün zəruri resurs təminatını planlaşdırmaq üçün uzunmüddətli müşahidəyə əsasən orta illik hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının orta sayını müəyyən etmək vacibdir.

2. Ağır və orta dərəcəli hemofiliya fonunda orta illik hemorragiya və onun təhlükəsi epizodlarının sayı müvafiq olaraq 5,38 və 3,94 təşkil edir.

3. Ağır və orta ağır dərəcəli hemofiliya fonunda hemorragiya (16,5 və 11,8%) epizodlarının böyük qismi oynaq hemorragiyalarının (34,4 və 37,6%) və hematuriyanın payına düşür.

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

1. Hemofiliyanın diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol. PPPP 2015., 64 s.
2. Протокол ведения больных. Гемофилия. М.2005.141 с.

3. Кабаева Е.Н. результаты лечения острых гемартрозов и гематом у пациентов с гемофилией с применением методов электро- и криотерапии // Медицинские новости, 2014, №3, с.67 – 71 .
4. Lucia F., Aznar J.A., Abad-Franch L., et al. Prophylaxis therapy in haemophilia A: current situation in Spain / [https:// hal. archives – ouvertes.fr / hal – 0059932](https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-0059932)
5. Блаженнич И.А., Поспелова Т.И. Терапевтические проблемы больных гемофилией // Бюллетень сибирской медицины, 2008, Т-7, с.9 – 10
6. Ragni M.V. Rationale for a randomized controlled trial comparing two prophylaxis regimens in adults severe hemophilia A: the Hemophilia Adult prophylaxis Trial // Expert Rev Hematol. 2011, 4(5), 495 – 507.
7. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

## РЕЗЮМЕ

### ПРИЧИНЫ И ЧАСТОТА ЭПИЗОДОВ ГЕМОРРАГИИ И ЕЕ РИСКА ТРЕБУЮЩИХ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕМОФИЛИИ

Ализаде Г.А., Кадимова Э.А.

Цель исследования: Оценка причины и частота эпизодов геморрагии и ее риска у пациентов в зависимости от степени тяжести гемофилии.

Материалы и методы исследования. Наблюдение проводилось сплошным охватом 252 пациента (102 тяжелая, 150 среднетяжелая форма гемофилии), которые находились на учете более 6 месяцев. Информация об эпизодах геморрагии была собрана отдельно для каждого 6 месячного срока в течении 30 месяцев. Определялась частота геморрагических эпизодов.

Результаты. Частота (на 100 пациентов) эпизодов геморрагии и ее риска у пациентов с тяжелой и средне тяжелой формой гемофилии в течение первого (267,7 и 216,0), второго (272,3 и 207,1), третьего (267,5 и 200,0), четвертого (276,4 и 184,4) и пятого (265,2 и 177,8) шестимесячного срока была разной. На одного пациента в год приходится 5,38 и 3,94 случая эпизодов геморрагии и ее риска. В структуре геморрагических эпизодов преобладали кровоизлияния в суставах.

Выводы. Целесообразно установить количество геморрагических эпизодов у больных гемофилией путем расчета на человека/лет.

*Ключевые слова: геморрагия, частота, степень тяжести, причина госпитализация*

## SUMMARY

### THE REASON AND THE FREQUENCY OF CASES OF HEMORRHAGE AND ITS RISKS, REQUIRING HOSPITALIZATION OF THE PATIENT, DEPENDING ON THE DEGREE OF SEVERITY OF HEMOPHILIA

Alizadeh H.A., Gadimova E.A.

Purpose of the study: Assessment of reasons and frequency of hemorrhage cases and its risks for patients depending of degree and severity of hemophilia.

Materials and methods of the study. Observation was held among 252 patients (102 high severity, 150 middle severity forms of hemophilia), who has been registered for more than 6 months. Information about episodes of hemorrhage have been collected separately for each 6-month period within 30 months. It determines the frequency of bleeding episodes.

Result. The frequency (per 100 patients) of hemorrhage episodes and its risks for patients with high and middle severity of hemophilia for first (267,7 and 216,0), second (272,3 and 207,1), third (267,5 and 200,0), fourth (276,4 and 184,4) and fifth (265,2 and 177,8) and sixth months were different. Each patients has 5,38 and 3,94 cases and risk of bleeding during a year. Bleeding into the joints dominated in the structure of hemorrhagic episodes.

Conclusions. It is advisable to set the number of bleeding episodes in patients with hemophilia by calculating per person / year.

*Key words: hemorrhage, frequency, severity degree, reason of hospitalization*

Daxil olub: 15.03.2017.

## HƏRBİ XİDMƏTƏ ÇAĞIRIŞA QƏDƏR YENİYETMƏLƏRDƏ SAĞLAMLIQ İMKANLARININ MƏHDUDLUĞU VƏ HƏRBİ XİDMƏTƏ YARARLILIQ POTENSİALI

Musayev F.İ.

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

**Giriş.** Gənclərin sağlamlığının möhkəmləndirilməsinə xidmət edən ən mühüm dövlət tədbirlərindən biri onların uşaq yaşlarında dispanzerizasiyasını təşkil etməkdir. Azərbaycanda uşaq əhalisinin dispanzerizasiyası barədə dövlət proqramı çərçivəsində geniş profilaktik işlər həyata keçirilir. Bu işlərin son nəticəsinin meyarlarından biri yeniyetmələrin hərbi xidmətə yararlılıq potensialıdır. Ədəbiyyatda hərbi çağırışa qədər yeniyetmələrin sağlamlıq problemləri barədə məlumatlar ildən -ilə çoxalır və onların əsasında sağlamlaşdırıcı tibbi tədbirlərin prioritetləri araşdırılıb [2, 4, 7].

**Tədqiqatın məqsədi.** Ölkə miqyasında hərbi çağırışa qədər yeniyetmələrin sağlamlıq imkanlarının məhdudluğunun əsas trendini və səbəblərini, onun regional xüsusiyyətlərini və hərbi xidmətə yararlılıq potensialına təsirini qiymətləndirmək.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Tədqiqatın məqsədinə müvafiq aşağıdakı məlumatlardan istifadə olunmuşdur:

–Dövlət statistika komitəsinin “Azərbaycanda səhiyyə, sosial təminat və mənzil şəraiti” illik məcmuələri (2012, 2013, 2014, 2015, 2016-cı illər) [1];

–Lənkəran iqtisadi rayonunda hərbi qeydiyyat yaşlı (15) gənclər arasında ilk dəfə sağlamlıq imkanları məhdud olan (əlil) uşaqların ambulator kartları (2011, 2012, 2013, 2014, 2015- ci illər);

–Lənkəran iqtisadi rayonunda 2015-ci ildə ilkin hərbi qeydiyyata alınan gənclərin (192 Astarada, 241 Lənkəranda, 189 Lerikdə, 117 Yardımlıda, 240 Masallıda və 240 Cəlilabadda) tibbi şəhadətləndirilməsi sənədləri;

Toplanmış materiallarının statistik işlənməsində kəmiyyət və keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodları istifadə olunmuşdur [3]. Sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşması (ilkin əlilliyin) hadisələrinin tezliyi (10 min müvafiq yaşlı oğlan əhalisinə görə), ilkin əlilliyin nozoloji səbəblərinin xüsusi çəkilişi (%), həmçinin şəhadətləndirilənlərin hərbi xidmətə yararlılıq kateqoriyalarına görə bölgüsü (müvafiq standartlara uyğun) müəyyən edilmişdir. Rayonlar arasında ilkin əlilliyin orta xronoloji səviyyəsinə görə fərqin dürüstlüyü bir amilli dispersion analizlə qiymətləndirilmişdir. Dispersion analiz fərdi kompüterdə Excel proqramının “məlumatların analizi” paketi vasitəsi ilə həyata keçirilmişdir.

**Alınmış nəticələr.** Azərbaycanda 14-17 yaşlı gənclərin ilkin əlillik səviyyəsi və əlilliyin nozoloji strukturu barədə məlumatlar 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Göründüyü kimi, 2011-2015-ci illərdə ilkin əlilliyin səviyyəsi 2011-2015-ci illərdə 17,9-20,6<sup>0</sup>/<sub>000</sub> intervalında dəyişmiş və bir-birindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməmişdir. Əlilliyin nozoloji səbəbləri arasında əsas yerləri sinir sistemi xəstəlikləri (21,3-24,0%) və ruhi pozulmalar (11,7-15,0%) tuturlar (müvafiq olaraq I və II yerlər). Sonrakı yerlərdə duran tənəffüs orqanlarının (6,0-8,0%), göz xəstəlikləri (7,5-9,1%) travmaların nəticələri (6,5-7,6%), anadangəlmə anomaliyalar (5,1-5,8%), qan dövranı (4,3-5,0%) və endokrin sistemi xəstəliklərinin (3,5-3,7%) reytingləri stabil olmamışdır: göz xəstəliklərinin reytingi 2011–2015-ci illərdə bir qədər artmış, tənəffüs orqanlarının reytingi isə azalmışdır. Bütün nozoloji səbəblərinin 2011-2015-ci illərdə xüsusi çəkilişinin dinamikası statistik dürüst deyildir.

Lənkəran iqtisadi rayonunda ilkin əlilliyin səviyyəsinin Azərbaycan Respublikası üzrə göstəricinin 2011-2015-ci illərdəki dinamikasının müqayisəsini 2-ci cədvəldəki məlumatlardan izləmək olur. Göründüyü kimi, ümumrespublika səciyyəsinə fərqli olaraq regionun rayonlarında ilkin əlilliyin səviyyəsi dəyişkəndir. Xronoloji orta göstərici

**Cədvəl № 1.***14-17 yaşlı gənslərin ilkin əlillik səviyyəsi və nozoloji səbəbləri*

Göstəricilər	2011	2012	2013	2014	2015
Əlilliyin səviyyəsi (10min nəfərə görə)	20,6	17,9	19,2	20,5	19,0
Əlilliyin nozoloji səbəbləri (cəmə görə %)	100	100	100	100	100
Vərəm	1,5±0,3	1,5±0,3	1,4±0,3	1,3±0,3	1,2±0,3
Tənəffüs orqanlarının xəstəlikləri	8,0±0,7	7,9±0,7	7,8±0,7	6,4±0,6	6,0±0,6
Endokrin sistemi xəstəlikləri, maddələr mübadiləsinin pozulması	3,6±0,4	3,5±0,4	3,7±0,5	3,6±0,5	3,7±0,5
Ruhi pozulmalar	15,0±0,9	14,7±0,9	14,0±0,9	11,7±0,8	14,8±0,9
Sinir sistemi xəstəlikləri	22,8±1,0	23,0±1,1	21,3±1,0	23,3±1,1	24,0±1,1
Göz xəstəlikləri	7,9±0,6	7,7±0,7	7,5±0,7	9,1±0,7	9,0±0,7
Qulaq xəstəlikləri	2,7±0,4	2,8±0,4	2,5±0,4	2,5±0,4	2,4±0,4
Qan dövranı sistemi xəstəlikləri	5,0±0,6	4,8±0,5	4,7±0,6	4,3±0,5	4,5±0,6
Anadangəlmə anomaliyalar	5,8±0,6	5,7±0,6	5,1±0,6	5,7±0,6	5,5±0,6
Travmaların nəticələri	7,5±0,7	7,6±0,7	6,5±0,7	7,3±0,7	7,0±0,6
Digər xəstəliklər	20,2±0,9	20,8±0,9	25,5±1,1	24,8±1,1	21,9±1,1

**Cədvəl № 2.***Lənkəran iqtisadi rayonunda hərbi qeydiyyat yaşlı gənclərin ilkin əlilləşmə səviyyəsinin dinamikası*

	2011	2012	2013	2014	2015	Xronoloji orta
Azərbaycan Respublikası, o cümlədən Lənkəran iqtisadi rayonunun inzibati rayonları	20,6	17,9	19,2	20,5	19,0	19,4±0,5
Astara	11,1	12,3	17,2	25,8	20,4	17,4±2,6
Lerik	19,0	10,8	6,8	24,4	10,5	14,3±3,2
Lənkəran	27,4	10,8	42,1	25,5	28,6	26,9±4,9
Masallı	28,4	24,9	13,9	23,8	25,0	23,2±2,4
Yardımlı	10,4	13,4	28,3	23,8	24,2	20,0±3,4
Cəlilabad	15,1	15,1	12,2	34,7	18,5	19,1±4,0

**Cədvəl № 3.***Lənkəran iqtisadi rayonunda ilkin hərbi qeydiyyat zamanı gənclərin hərbi xidmətə yararlılığının kateqoriyalarına görə bölgüsü*

	Astara (N=192)	Lənkəran (N=241)	Lerik (N=189)	Yardımlı (N=117)	Masallı (N=240)	Cəlilabad (N=240)
Hərbi xidmətə yararlıdır (A)	74	92	70	42	90	88
	38,5	38,2	37,0	35,9	37,5	36,7
Sıradan kənar hərbi xidmətə yararlıdır (B)	51	67	49	30	63	64
	26,6	27,8	25,9	25,6	26,3	26,7
Sülh dövründə hərbi xidmətə yararsız, müharibə dövründə məhdud yararlıdır (C)	35	45	38	21	43	46
	18,2	18,7	20,1	17,9	18,8	19,2
Hərbi xidmətə müvəqqəti yararsızdır (Ç)	31	35	31	23	40	40
	16,2	14,5	16,5	19,8	16,6	16,6
Hərbi uçotdan çıxarılaqla hərbi xidmətə yararsızdır (D)	1	2	1	1	2	2
	0,5	0,8	0,5	0,8	0,8	0,8



Lənkəranda ( $26,9 \pm 4,9\%$ ) və Masallıda ( $23,2 \pm 2,4\%$ ) nisbətən yüksək, Lərikdə ( $14,3 \pm 3,2\%$ ), Astarada ( $17,4 \pm 2,6\%$ ) nisbətən aşağı səviyyədədir. Rayonların bir-biri ilə qoşa müqayisəsi yalnız Lerik, Lənkəran və Masallı arasında statistik dürüst fərq aşkar etməyə imkan vermişdir ( $p < 0,05$ ). Amma 6 rayonda ölkənin ümumi səviyyəsi ilə müqayisədə ilkin əlilliyin xronoloji orta göstəricisinin bir amilli dispersion analizi statistik dürüst fərq aşkar etməyə əsas vermir ( $F=1,5$ ;  $p > 0,05$ ).

Lənkəran iqtisadi rayonunda ilkin hərbi qeydiyyat zamanı gənclərin hərbi xidmətə yararlığın kateqoriyalarına görə bölgüsü 3-cü cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi, şərtsiz hərbi xidmətə tam yararlı olan yeniyetmələrin xüsusi çəkili bütünlükdə rayonlarda bir-birinə yaxındır və çox dar intervalda ( $35,9-38,5\%$ ) tərəddüd edirlər. Sıradan kənar hərbi xidmətə yararlı olanların da xüsusi çəkili yüksəkdir və bir-birinə yaxındır ( $25,6-27,8\%$ ). Sülh dövründə hərbi xidmətə yararsız, müharibə dövründə məhdud yararlı sayılan yeniyetmələrin xüsusi çəkili  $17,9-20,1\%$  arasında olmuşdur. Şəhadətləndirilənlərin  $17,5-19,8\%$ -i hərbi xidmətə müvəqqəti,  $0,5-0,8\%$ : uçotdan çıxarılaqla yararsız sayılmışdır  $F=1,5$  (kritik səviyyə  $2,4$ )  $p > 0,05$ .

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Səhiyyə sistemində gənclərin sağlamlığının mühafizəsinin effektivliyinin əsas meyarı olan hərbi xidmətə yararlılıq göstəricisi ölkənin cənub regionunda ( $35,9-38,5\%$ ) Rusiyanın Kirov vilayəti ilə müqayisədə ( $33,4\%$ ) yüksəkdir, Lənkəran iqtisadi rayonu Kirov vilayəti ilə müqayisədə həmçinin hərbi uçotdan çıxarılaqla hərbi xidmətə yararsız (kateqoriya D) hesab edilənlərin xüsusi çəkiliyə görə də qənaətbəxş durumdadır, (müvafiq olaraq  $0,5-0,8\%$  və  $1,4-1,7\%$ ). Qeyd olunanlar səhiyyə sisteminin səmərəli fəaliyyətini göstərsə də regionun problemləri də mövcuddur. Belə ki,  $25,6-27,8\%$  yeniyetmə yalnız sıradan kənar xidmətə yararlıdır,  $14,5-19,8\%$  isə hərbi xidmətə müvəqqəti yararsızdır. Bu onu göstərir ki, qısa müddət ərzində (ilkin uçotdan sonra həqiqi hərbi xidmətə çağırışa qədər) səhiyyə sistemi gənclərin böyük qismi arasında kompleks müalicə-reabilitasiya tədbirləri həyata keçirməlidir. Yeniyetmələrin bərpa müalicələrinin əsas prioritetlərinə sinir sistemi, tənəffüs orqanları və göz xəstəlikləri ruhi pozğunluqlar və travmaların nəticələri ilə mübarizə aid edilə bilər.

### **Nəticələr**

1. Azərbaycanca 14-17 yaşlı gənclərin  $17,9-20,6\%$  – də sağlamlıq imkanları məhduddur və bunun əsas səbəbləri sinir sistemi xəstəlikləri, ruhi pozulmalarla bağlıdır.

2. Lənkəran iqtisadi regionunun inzibati rayonları 14-17 yaşlı gənclərin sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşma riskinə görə fərqlənsələr də ölkənin müvafiq səviyyəsindən statistik dürüst fərqlənmirlər.

3. Yeniyetmələrin hərbi xidmətə yararlılıq potensialı qənaətbəxş olsa da onların böyük qisminin həqiqi hərbi xidmətə çağırışa qədər bərpa müalicəsinə ehtiyacı vardır.

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

1. Azərbaycanca səhiyyə, sosial təminat və mənzil şəraiti. Statistik məcmuə, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, [www.stat.gov.az](http://www.stat.gov.az)
2. Агева К.Ф., Мусабекова Г.Н. Сравнительная оценка динамики заболеваемости и инвалидности детей вследствие психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2012, №4, с. 64-66
3. Стентон Г. Медико-биологическая статистически М.1999.- 459 с.
4. Каграманова А.Ф., Агаева К.Ф. Роль болезней глаз в ограничении возможностей здоровья детского населения // Казанский медицинский журнал 2015, №6, с. 1057-1060
5. Петров М.В., Завалин А.В. Медицинское освидетельствования юношей 15-16 летнего возраста при первоначальной постановке на воинский учет // Проблемы социальной гигиены и здравоохранения истории медицины, 2009, № 5, с.22-25
6. Sanuer K., Barkmann C., Klasen F. et al. How often do German children and adolescents show signs of common mental health problems ?Results from different methodological approaches –a cross-sectional study // BMC Public Health. 2014.14:229
7. Rahman S., Islam T., Alam D. Obesity and over weight in Bangladeshi children and adolescents; a scohing review // BMC Public Health. 2014.14:70

## РЕЗЮМЕ

### ОГРАНИЧЕНИЯ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ЗДОРОВЬЯ ДОПРИЗЫВНИКОВ И ПОТЕНЦИАЛ К ПРИГОДНОСТИ ДЛЯ ВОИНСКОЙ СЛУЖБЫ

Мусаев Ф.И.

Цель исследования. Изучение уровня и причины ограничения возможностей здоровья (инвалидности) допризывников в масштабе страны и в районах Ленкоранского экономического региона.

Материалы и методы. Использованы данные официальные материалы Госкомстата и результаты медицинского освидетельствования юношей при постановке на воинской учет.

Результаты. Уровень распространённости случаев ограничения возможностей здоровья среди юношей в возрасте 14-17 лет в республике колебался в интервале 17,9-20,6% и 10,4-42,1% в административных районах Ленкоранского экономического региона.

Выводы. Риск ограничения возможностей здоровья среди допризывников в Ленкоранском экономическом регионе сходный с таковым в республике. Внутри административных районов региона имеет место существенное различие риска инвалидности юношей.

*Ключевые слова: ограничения, допризывники, пригодность для воинской службы*

## SUMMARY

### LIMITING OF HEALTH ABILITIES OF YOUTH OF PREMILITARY AGE AND POTENTIAL FOR FITNESS FOR MILITARY SERVICE

Musayev F.I.

Purpose of the study: Studying of the level and reasons of limitation of health abilities (disability) among young boys of pre-military age in whole republic and districts of Lenkaran economical region.

Materials and methods: official materials of the State Statistic Committee and results of the medical examination of the young men when they were put on military records have been used for the study.

Results: The prevalence of cases of restriction of health opportunities among boys aged 14-17 years in the republic changes between 17,9-20,6% and 10,4-42,1% in administrative districts of the Lenkaran economic region.

Conclusion: The risk of disability among young boys of pre-military age in Lenkaran economic region and in whole republic is similar. There is significant difference of risk of disabilities among young boys between districts.

*Key words: disabilities, premilitary age, fitness for military service*

Daxil olub: 20.03.2017.



\*ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ\* ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ\*  
\*PROBLEMS of PHORACOLOSY\*

AZƏRBAYCANIN ƏCZAÇILIQ BAZARINDA İNNOVASİON İDARƏETMƏ

Atakişizadə S.A.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası*

*Məqalədə Azərbaycan Respublikasının əczaçılıq sektorunun idarəetmə sisteminin innovativ inkişafından, ölkədə vahid qiymət sisteminin yaradılmasından və onunla dövlət və özəl əczaçılıq sektorunun tənzimlənməsindən məlumatlar verilir. Göstərilir ki, Azərbaycanda əczaçılıq sektoru özünəməxsus innovativ islahatları ilə ölkəmizin sosial-iqtisadi tərəqqisinə təkan verib digər sahələrdə olduğu kimi beynəlxalq tələblərə uyğun inkişaf mərhələsindədir.*

*Açar sözlər: əczaçılıq bazarı, innovasiya, əczaçılıq sektoru*

*Key words: pharmaceutical market, innovation, pharmaceutical sectors*

**İşin aktuallığı:** Müstəqil Azərbaycan Respublikasında milli əczaçılıq sektoru hərtərəfli və özünəməxsus formada inkişaf edir. Hər bir ölkədə əczaçılığın inkişafı üçün əczaçılıq fəaliyyətinin milli strategiyası formalaşır. Dünyanın bir çox ölkəsində Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) tələblərinə uyğun olaraq Milli Dərman siyasəti işlənib hazırlanır, dövlət səviyyəsində təsdiqini taparaq bir qanun kimi əczaçılığın inkişafında rəhbər, hüquqi sənədə çevrilir (ÜST, 2014). ÜST özünün WHO/EDM/OSM/99.1 sayılı qətnaməsində ölkələrə Səhiyyə Nazirliyinin nəzdində və ya onun tabeliyində olmaqla dərmanların keyfiyyətinə nəzarət üçün müvafiq struktura malik, hüquq və vəzifələri olan milli səlahiyyətli orqanlar yaratmalarını tövsiyə edir [1]. Bunu nəzərə alaraq bizim ölkədə əczaçılıq sahəsinə nəzarət etmək üçün 2007-ci ildə Səhiyyə Nazirliyinin struktur bölməsi kimi Dərman Vasitələrinin Analitik Ekspertiza Mərkəzi (DVAEM) yaradıldı. Mərkəzin funksiyası Azərbaycan Respublikasında dərman vasitələrinin dövriyyəsinin bütün mərhələlərində (dərman vasitələrinin istehsalı, saxlanması, daşınması, satışı və s.) onların keyfiyyəti, səmərəliliyi və təhlükəsizliyi üzərində nəzarətin həyata keçirilməsindən ibarətdir [2].

Hazırda ölkəmizdə milli əczaçılıq sektorunun inkişafı strateji, sosial və iqtisadi əhəmiyyət kəsb etdiyindən, dövlətimizin ən mühüm vəzifələrindən biri də Milli Dərman siyasətini uğurla həll edib, əhalimizi fasiləsiz olaraq keyfiyyətli, təhlükəsiz və səmərəli dərmanlarla təmin etməkdən ibarətdir. Ölkəmizdə Milli Dərman siyasətinin uğurlu həlli üçün əczaçılıq sektorunda köklü islahatlar aparıb, idarəetmənin müasir strategiyasını müəyyənləşdirmək və yerlərdə ona müvafiq tədbirlər görmək vacib və aktualdır.

Milli dərman siyasətinin konsepsiyasında əczaçılıq sektorunun idarə olunması ilə yanaşı, onun inkişafının əsas prinsipləri, əhalinin dərman vasitələri ilə təminatının dövlət strategiyası, əczaçılıq fəaliyyətinin qayda və koordinasiyası təsdiq olunmalıdır.

Ölkəmizin kifayət qədər təbii resurslara malik olması səhiyyənin modernləşməsinə, milli innovativ layihələrin qısa müddətdə tətbiqinə, bir sıra xəstəliklərin səmərəli üsulla və keyfiyyətli dərman vasitələri ilə müalicəsinə, pasiyentlərin sağlam həyat tərzinin stimullaşmasına və ölüm səbəblərinin azalmasına imkan verir. Ona görə də, əczaçılıq sektorunda istehsalat-ticarət və tibbi-kliniki infrastrukturların subyektləri arasında şəffaf və qloballaşan vahid informasiya sahəsinin, innovation fəaliyyətin effektiv idarə olunması sisteminin təkmilləşdirilməsi həddən artıq zəruri və aktualdır. Bu günə qədər ölkəmizin əczaçılıq bazarında aparılan ardıcıl innovasiya siyasəti fraqmentar xarakterli olub, əsasən

aptekin biznesinin rəqabətlik strategiyasının artmasına və ya əhalinin dərman təchizatı sistemində dövlət strukturlarının modernləşməsinə səbəb olmuşdur.

Dünya miqyasında effektiv idarəetmənin innovasiyasına aid çoxsaylı metodik yanaşmalar tətbiq olunur, son nəticənin alınmasında elmi-tədqiqatların əsas məqsədi sosial-iqtisadi gəlirlərin əldə olunmasıdır[9]. Bu problemlərin obyektiv qiymətləndirilməsi üçün ölkəmizin əczaçılıq sektorunda innovativ idarəetmənin metodiki yanaşmalarının sistemləşməsi vacib və aktualdır.

**İşimizin məqsədi** ədəbiyyat materiallarına əsaslanaraq ölkəmizin əczaçılıq sektorunda innovativ idarəetmə siyasətinin öyrənilməsidir.

**Material və üsullar:** Elmi məqalədə Azərbaycan Respublikasının Konstitutsiyası, “Dərman vasitələri haqqında” Azərbaycan Respublikasının qanunu, “Əhalinin sağlamlığının qorunması haqqında” Azərbaycan Respublikasının Qanunu, “Dərman vasitələrinin dövlət qeydiyyatına alınması və reyestrinin aparılması qaydaları, Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin “Əczaçılıq fəaliyyəti və dərman vasitələrinin təhlükəsizliyi, effektivliyi və keyfiyyəti üzərində nəzarətin həyata keçirilməsi haqqında” təlimatları, Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin “Dərman Vasitələrinin Analitik Ekspertiza Mərkəzi”-nin 2007-2012-ci illərin hesabatı, “Azərbaycan Respublikasında 2009-2015-ci illərdə elmin inkişafı üzrə Milli Strategiya”nın həyata keçirilməsi ilə bağlı Dövlət Proqramının təstiq edilməsi haqqında Azərbaycan Respublikası Prezidentinin sərəncamı[5], Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 2015-ci il 3 iyun tarixli 209 nömrəli “Dövlət qeydiyyatına alınmış dərman vasitələrinin qiymətlərinin tənzimlənməsi və həmin qiymətlərə nəzarətin həyata keçirilməsi” haqqında qərarı və bu qərar və qanunlardan irəli gələn digər müvafiq normativ-hüquqi aktlardan və Azərbaycan Respublikasının da qoşulduğu Beynəlxalq müqavilələr istifadə olunmuşdur.

**Nəticələr və müzakirələr** - Dərman vasitələrinin istehsalı, təchizatı, keyfiyyətinə nəzarət, satışı, saxlanması, tibbi xidmətlər, xəstəliklərin profilaktikası və sağlamlığın qorunması ilə bağlı təşkilatların, müəssisələrin, assosiasiyaların, elmi cəmiyyətlərin, mütəxəssislərin və digər təsərrüfat subyektlərinin tabeliyində, təşkilatı – hüquqi formasından və fəaliyyətindən asılı olmayan birlik səhiyyə sistemi adlanır. Müasir dövrdə səhiyyədə islahatlar əsasən aşağıdakı strateji istiqamətlərdə aparılır: inkişaf siyasətinin əsaslandırılması, islahatın normativ-hüquqi bazasının formalaşdırılması, idarə sisteminin qeyri mərkəzləşdirilməsi, yeni, səmərəli, iqtisadi cəhətdən daha əlverişli tibbi texnologiyaların tətbiqi, səhiyyənin maliyyələşmə sisteminin yeni kanallar əsasında təkmilləşdirilməsi, kadrların hazırlanmasında müasir konsepsiyanın formalaşması və onun realizasiyası [3]. Bu islahatların içərisində əczaçılıq sahəsində islahatların aparılması zəruridir.

Bazar iqtisadiyyatı dövründə əhaliyə dərman xidməti sahəsində innovasiyalar mövcuddur. Bu işə mərkəzləşdirilmiş təchizat üsullarına və dərmanlara vahid qiymətlərin tətbiqinə əsaslanır ki, o da Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 2015-ci il 3 iyun tarixli 209 nömrəli qərarı ilə təsdiqlənmişdir[6]. Azərbaycanda dərmanların qiyməti dövlət tərəfindən tənzimləndikdən sonra iş adamlarının ölkəyə daha ucuz qiymətə dərman gətirmələrinə imkan yaranacaqdır. Tənzimləmə məqsədi ilə Tarif (qiymət) Şurası tərəfindən 5-dən 10-dək baza ölkəsi müəyyən edilmişdir. Dərman istehsalçılarının bu ölkələrin topdansatış müəssisələrinə satış qiymətləri əsasında bazis qiymətləri müəyyən olunur. Baza ölkələrindəki qiymətlər barədə məlumatları istehsalçı və ya idxalçı Tarif Şurasına təqdim edir, Tarif Şurası məlumatların düzgünlüyünü baza ölkəsinin məlumatları əsasında dəqiqləşdirib ölkədə həmin dərmanların qiymətlərinin düzgün tənzimlənməsinə nəzarət edir. Dərman vasitələrinin əlavə dövlət vergisiz topdan və pərakəndə satış qiymətlərinin müəyyən edilməsinə aid aşağıdakı cədvəl 1-də məlumat göstərilir.

Bundan əlavə, lahiyədə təklif edilir ki, reseptlə buraxılan dərmanlar üçün bazis ölkələrindəki ən aşağı, reseptsiz buraxılan dərmanlar üçün ən yuxarı qiymətlər bazis qiyməti kimi qəbul edilsin. Bazis qiymətinin üzərinə qaydalarla müəyyən edilmiş faiz dərəcəsinə

uyğun əlavələr edilməklə topdansatış qiyməti, topdansatış qiymətinin üzərinə əlavələr edilməklə pərakəndə satış qiyməti müəyyən olunur. Dərmanların qiymətləri artdıqca topdan və pərakəndə satışa görə tətbiq edilən faizlərin səviyyəsi azalır..

**Cədvəl № 1.**

*Tarif Şurası tərəfindən dərman vasitələrinin satış qiymətlərinin tənzimlənməsi.*

Dərman vasitəsinin ölkədaxili topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiyməti	Topdansatış əczaçılıq müəssisəsi üçün əlavə	Aptek təşkilatı üçün əlavə
1	2	3
5 manata qədər olduqda (5 manat daxil olmaqla)	Topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiymətinin 20 faizi	Topdansatış qiymətinin 20 faizi
5-20 manat arasında olduqda (20 manat daxil olmaqla)	1 manat+topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiymətinin 5 manatdan çox olan məbləğinin 17 faizi	Topdansatış qiymətinin 20 faizi
20-50 manat arasında olduqda (50 manat daxil olmaqla)	3,55 manat+topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiymətinin 20 manatdan çox olan məbləğinin 13 faizi	Topdansatış qiymətinin 20 faizi
50-100 manat arasında olduqda (100 manat daxil olmaqla)	7,45 manat+topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiymətinin 50 manatdan çox olan məbləğinin 7 faizi	11,49 manat+topdansatış qiymətinin 57,45 manatdan çox olan məbləğinin 13 faizi
100 manatdan artıq olduqda	10,95 manat+topdansatış əczaçılıq müəssisəsinə şərti satış qiymətinin 100 manatdan çox olan məbləğinin 3 faizi	18,45 manat+topdansatış qiymətinin 110,95 manatdan çox olan məbləğinin 11 faizi

Təsdiq edilmiş qiymətlər dərmanların qablaşdırılmasının üzərində istehsalçı tərəfindən çap edilir, bu mümkün olmadıqda dərmanların üzərinə qiymətlər idxalçı tərəfindən digər üsullarla (holoqram, ştempel və s.) vurularaq satışa çıxarılır [6].

Yaradılan innovativ idarəetmə sistemi Azərbaycanda əczaçılıq yardımının real iqtisadi perspektivləri, səhiyyə sistemində milli dövlət siyasətinə və əczaçılıq bazarının davamlı inkişafına təkan verir.

Azərbaycan Respublikasının 2016-cı il üçün müəyyən olunan dövlət büdcəsində Səhiyyə xərcləri ümumi xərclərin 4.6%-ni və ya 744.8 milyon manat təşkil edir. Bu xərclərin bir qismi müəyyən xəstəliklərin müalicəsi üçün dövlət tərəfindən alınan və xəstələrə pulsuz verilən dərman preparatlarının alınmasına xərclənir. Məlumdur ki, dərmanların qiyməti onların hazırlanma texnologiyasından, xammalın keyfiyyətindən və onu istehsal edən şirkətin brendindən asılı olur. Hazırda Azərbaycanın dərman bazarında original dərmanlarla yanaşı generik dərmanlara daha geniş yer verilir. Bu da əczaçılıq sektorunda aparılan islahatların bir istiqaməti olaraq ölkəmizin əhalisinə əczaçılıq xidmətinin bir növü kimi bahalı original dərmanların generik dərmanlarla əvəz edilməsi səhiyyə sistemində dövlət xərclərinə qənaət olunmasına gətirib çıxarır.

Generik dərmanların idxal olunması ilə dövlət büdcəsinə qənaət olunmasına və əhalinin ucuz dərmanlarla təmin edilməsinə nail olmaq üçün ilk növbədə bu sahədə güclü dövlət nəzarəti və keyfiyyət nəzarət sistemi kimi çalışan Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Dərman Vasitələrinin Analitik Ekspertiza Mərkəzinin fəaliyyətini müsbət qiymətləndirməliyik.

Beləliklə, Respublikamızda mövcud olan əczaçılıq fəaliyyətinin innovativ inkişafına aid sənədlərin təhlili göstərir ki, Azərbaycanın əczaçılıq bazarında da digər sahələrdə olduğu kimi innovativ dəyişikliklər aparılır, əczaçılıq sektorunun fəaliyyəti isə beynəlxalq tələblərə uyğun inkişaf mərhələsindədir. Əczaçılıq sistemində qanunvericilik bazasının yenilənməsi milli nəzarətedici orqan olan Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi DVAEM-inn bir başa köməyi ilə əldə edilən nailiyyətlər Azərbaycan əczaçılıq

sektorunun ÜST-nin və digər beynəlxalq qurumların tələblərinə müvafiq innovativ inkişafının göstəricisidir.

[s.atakishizade@gmail.com](mailto:s.atakishizade@gmail.com)

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

- 1.Vəliyeva M.N., Abdullazadə Ə.A., Əzizbəyov P.X.. “Ölkədə əczaçılıq fəaliyyətinə dövlət nəzarətinin təşkili”. Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı. Bakı. 2012, №1, s. 5-10.
- 2.Vəliyeva M.N.. “Əczaçılıq fəaliyyətinin dövlət tərəfindən tənzimlənməsi”. İxtisaslaşdırılmış tibb jurnalı.Konsilium. Bakı, 02. (64). 2011. s. 10-13
- 3.Vəliyeva M.N. “Əczaçılıq məhsullarının keyfiyyəti, səmərəliliyi, təhlükəsizliyinin təmin edilməsi”. İxtisaslaşdırılmış tibb jurnalı. Bakı, 04. (66) . 2011.s. 48-51.
- 4.Məhbubə Vəliyeva, Şəfiqə Cabbarova “ Əczaçılığın idarə olunması və iqtisadiyyatı”. Dərslük. Bakı 2013. 735 s.
- 5.“Azərbaycan Respublikasında 2009-2015-ci illərdə elmin inkişafı üzrə Milli Strategiya” nın həyata keçirilməsi ilə bağlı Dövlət Proqramı təstiqləndirilməsi haqqında Azərbaycan Respublikası Prezidentinin sərəncamı. Bakı 4 may, 2009.
- 6.Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 2015-ci il 3 iyun tarixli 209 nömrəli qərarı. Dövlət qeydiyyatına alınmış dərman vasitələrinin qiymətlərinin tənzimlənməsi və həmin qiymətlərə nəzarətin həyata keçirilməsi.
- 7.Azərbaycan Respublikasının “Qanunvericilik Toplusu”. Bakı şəhəri, 31 may 2009, №(143), maddə 336.
- 8.Atakışizadə S.A.,Əbilova V.K, Əliyeva A.H., Vəliyeva M.N. Müasir əczaçılığın innovativ siyasətinin bəzi aspektləri. Jurnal: Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. 2015. Bakı, №1, s 176-180.
- 9.Атакишизаде С.А. Стратегия фармацевтической этики в инновационной научно практической деятельности фармацевтов. Qərb Universiteti «Elmi xəbərlər»jurnalı Bakı, 2015,№1, s12-18.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **К ИННОВАЦИОННОМУ УПРАВЛЕНИЮ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА АЗЕРБАЙДЖАНА.**

Атакишизаде С.А.

Азербайджанский медицинский Университет, кафедра фармацевтической технологии и управления фармации

В статье приводятся сведения по мероприятиям направленными на совершенствование системы управления инновационным развитием государственного и частного фармацевтического рынка с учетом социально - экономического развития Азербайджанской республики.

*Ключевые слова: фармацевтический рынок, инновация, фармацевтический сектор*

#### **SUMMARY**

#### **BY THE INNOVATIVE MANAGEMENT OF PHARMACEUTICAL MARKET.**

Atakishizade S.A.

Azerbaijan medical University, Department of Pharmaceutical Technology and Pharmacy Management

The article provides information on activities aimed at improving the management of innovative development of public and private pharmaceutical market, taking into account the socio-economic development of the Azerbaijan Republic.

Daxil olub: 8.06.2017.

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

**I –II QRUP VƏRƏMƏLEYHİNƏ DƏRMANLARIN MÜALİCƏSİ  
 NƏTİCƏSİNDƏ VƏ B VƏ C VİRUS HEPATİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ƏMƏLƏ  
 GƏLƏN TOKSİKİ-ALLERGİK REAKSİYALARIN QARŞISININ  
 ALINMASINDA OZONOTERAPİYANIN ROLU.**

**Murquzova N.M., Məmmədbəyov E.N., Axundova İ.M., Qasımov İ.Ə.**

*Azərbaycan Respublikası SN Elmi Tədqiqat Ağ Ciyər Xəstəlikləri İnstitutu*

*Açar sözlər: Toksik-hepatit, ozonoterapiya, Dərmana Davamlı Vərəm*

*Ключевые слова: Токсический гепатит, озонотерапия, лекарственно-устойчивый туберкулез*

*Key words: Toxic hepatitis, ozonotherapy, Drug resistant TB*

Aparılan müayinə və müşahidələr əsasında aydın olur ki, I-II qrup vərəm əleyhinə preparatlar qaraciyərdə toksiki- allergik təsirə malikdir [5,3].

Vərəməleyhinə spesifik dərmanlara davamlı xəstələrin sayı ildən ilə artır, bu da epidemioloji vəziyyəti gərginləşdirir.

I–II sıra vərəməleyhinə preparatlardan daha şox hepatotoksik təsirə malik preparatlar bunlardır: İsoniazid (H)+Rifampisin (R)+Pirazinamid (Z)+Protionamid (Pro)+Etionamid (Eto) və PASK.

Bu və ya digər yanaşı xəstəlikləri olan vərəm xəstələrində dərmanların toksiki və allergik təsiri nəticəsində xəstənin kliniki vəziyyəti ağırlaşır, intoksikasiya əlamətləri və vərəmdən ölüm faizi artır, xəstə dərman preparatlarından imtina edir və ya müalicə kursunu tam ardıcılıqla davam etmir. Əlavə dərman reaksiyası təhlükəsi immun sistemi zəif olanlarda artır və müalicənin birinci iki ayında özünü göstərir [3, 1, 4]. Müalicədə dəyişiklik tələb edən ən çox rast gəlinən reaksiyalara mədə- bağırsağ pozğunluqları və hepatit daxildir.

Vərəmlə yanaşı B və C virus hepatitli xəstələrdə hepatotoksik təsirlər yüksək olur, qaraciyər funksiyaları pozulur. Kliniki əlamətlərdən: qaşınma, səpgi, hərarət, ağızda acılıq və sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrı hissləri müşahidə olunur [2, 5].

B və C virus hepatitlərində qaraciyərdə metabolizə olunan dərmanlar doza tələbatını artırır. Lakin uzun illərin təcrübəsi göstərir ki, hepatitlə yanaşı gedən vərəmli xəstələrinin antibakterial müalicəsindən sonra fəsadları aradan qaldırmaq daha çətin olur. Aparılan dezintoksikasiya və desinsibilizasiya və anti- hepatotoksik preparatların qəbulu həmişə arzu olunan effekti vermir [5,2]. Müalicə və profilaktika məqsədi ilə istifadə olunan vərəm preparatları qaraciyərə toksiki- allergik təsir edir, ikincili hepatit 10-15% hallarda bütün dərman preparatlarında yaranır. Ona görə də hepatitlərin müalicəsində yeni metod axtarmağa çalışırlar [5].

**Məqsəd:** Ozonoterapiya tətbiq etməklə I və II qrup vərəməleyhinə dərmanların müalicəsi nəticəsində B və C virus hepatitlərində əmələ gələn hepatotoksik allergik reaksiyaların qarşısını almaqdır. (Ağ ciyərin destruktiv vərəm formalarında və ÇDDV xəstələrdə)

**Material və metodlar:** Ozonoterapiya aparmaq məqsədi ilə 52 xəstə randomizasiya üsulu ilə seçilmişdir. Xəstələrin yaş həddi 18- 60 arasında olmuşdur.

Stasionrada ozonterapiya ozon (O3) MEDOZONS BM aparatında 0,9% -200ml NACL fizioloji məhlulu 2,5mg /1 dozada hazırlanır, vena daxili yeridilməsi vasitəsilə həyata keçirilir.

Ozonterapiyanın klinik effektləri protrombinin səviyyəsinə təsir göstərməməklə AIAT- nin fəallıq səviyyənin 36,3% ( 11,1- 1,30) ümumi bilirubin konsentrasiyasının 19, 4% (11,5-0,63), timol sınağının 18,2% (0,18-0,01) etibarlı (p -0,05) enməsi ilə müşahidə olunmuşdur. Proteinoqrammada cüzi 1,4% qanda albuminlərin konsentrasiyasının artması, gamma- qlobulinlərin 7,3% (14,4- 0,77; p- 0,05) azalması qeyd olunmuşdur.

C virus hepatiti xəstələrdə müalicədən qabaq AIAT- nin fəallığı (45,8- 35,0) ozonterapiyası kursundan sonra etibarlı azalmışdır- 25,6% (34,0-3,40; P- 0,05), C virus hepatiti xəstələrdə ümumi bilirubin çıxış göstəricisi sağlam şəxslərdən 27,5% (16,83-1,23; p- 0,05), müvafiq olaraq timol sınağının göstəricisi 76,9% (0,29- 0,02; p- 0,001) artıq olmuşdur, protrombin indeksi isə 5,7% azalmışdır. Tibb oğrunun parenteral yeridilməsinin 10- cu prosedurdan sonra nəzarət qrupunun göstəricisi (p- 0,01; p- 0,05) ilə etibarlı fərq yaradaraq ümumi bilirubin səviyyəsi 22,8% (13,0- 0,84), timol sınağı isə 20,1% (0,23-0,02) etibarlı (p- 0,05) azalmışdır. Müalicənin sonunda protrombin fəallığı yalnız 4,7% (91,9- 1,35;p- 0,05) artmışdır.

#### **Cədvəl № 1.**

##### *Müalicədən əvvəl və müalicədən sonra qaraciyərdə biokimyəvi göstəricilər.*

Biokimyəvi göstəricilər	Müalicədən əvvəl mkol/l	Kimyəvi terapiyadan 10 gün sonra	Ozonoterapiyadan 1 ay sonra
ALT	30 +_	180	25
AST	23 ±	132	13
Bilrubin	12 ±	48	12
Timol	10 ±	30	12

Cədvəldən göründüyü kimi biokimyəvi göstəricilər spesifik müalicədən sonra artmışdır. Eyni zamanda xəstədə iştahsızlıq, ürəkbulanma və sağ qabırğaltında ağrılar, dəridə səpgilər müşahidə olunmuşdur. Spesifik müalicə hepatoprotektorlar və dezinfeksiyon terapiya fonunda aparılmışdır. Xəstələr ozonoterapiya qəbul etdikdən sonra xəstədə kliniki əlamətlər yaxşılaşmışdır, iştahası yaxşılaşmış, dəridə səpgi azalmış və sağ qabırğa altı nahiyədə ağrılar müşahidə olunmamışdır. Xəstələrdə SAO2- 95% olmuş, təngnəfəslik azalmışdır. Xəstələrdə ağ ciyərlərin rentgen şəklində boşluqlarda kiçilmə müşahidə edilmişdir.

**Yekun:** Beləliklə araşdırmamıza əsaslanaraq deyə bilərik ki, ozonoterapiya destruktiv ağ ciyər xəstəlikləri, ÇDDV və yanaşı gedən hepatit B və C virus xəstələrinin müalicəsində I-II qrup dərmanların toksiki-allergik və hepatotoksik reaksiyaların azalmasında böyük rol oynayır. Belə ki, metabolizmin aktivləşdirilməsi, antiseptik xüsusiyyətləri, iltihab əleyhinə təsiri, intoksikasiya əleyhinə təsiri, imunitetin möhkəmləndirilməsi ilə seçilir. İmmun sisteminin hüceyrələrinə təsir edərək faqositar funksiyasını yüksəldir, orqanın yatmış hüceyrələrini oyadır. Daha sonra əsas klinik simptomların müalicə dövrlərinin azalmasına zülal fraksiyalarının hemotoloji dəyişikliklərinin, qaraciyərin funksional sınaqları (timol, bilirubin, ALAT, ASAT)

göstəricilərinin normallaşmasına şərait yaradır. Stasionarda yeni müalicə metodunun təkmilləşdirilməsi və müşahidələrimiz davam edir.

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

1. Antimekrob dərman vasitələrinin istifadəsi üzrə kliniki protokol Bakı -2009 səh.104
2. Нарушения функции печени у больных к туберкулезом оргонов дыхания и их коррекция димефосфоном. Автореф. Дис. Кон.мед. наук. Элисовна Г. М., Москва, 1994 ст. 4-12



3. Azərbaycan Vərəm Əleyhinə Mübarizə Proqramı “Yeni Strategiya üzrə metodik vəsait” 2006- ci il səh. 64-71  
 4. Vərəm və Ağ ciyər xəstəlikləri üzrə beynəlxalq elmi- praktiki konfrans. Azərbaycan, Bakı -2011 oktyabr  
 5. Комплексное влияние химио и озонотерапии на иммунный статус больных деструктивным туберкулезом легких. Платнова .И.Л., Иванов Г.А., Писаренко Е.У., Пуская М.Б., Щирко Г.Б., Топорович О.И., Ткар Е.А., Павленко О.В., Гречуха Н.Р., / Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2008№ 2 с. 20-22

## РЕЗЮМЕ

### ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ПРИНИМАЮЩИХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ I И II РЯДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗНИКАЮЩИХ ТОКСИЧЕСКИХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ВИРУСОМ ГЕПАТИТОМ В И С

Мургузова Н.М ., Маммадбейов Е.Н., Ахундова И.М., Гасымов И.А.

Антибактериальный и иммуностимулирующий эффект озонотерапии дает возможность применять ее при туберкулёзе . При лечении туберкулеза озон, с одной стороны, оказывает выраженное лечебное действие даже в тех случаях, когда выявляется практически полная устойчивость микроорганизмов к традиционным лекарственным препаратам, а с другой - при включении в лечебный комплекс озона усиливается эффективность используемых лекарственных средств.

## SUMMARY

### STUDY EFFECTIVE USE OF OZONE THERAPY IN PATIENTS RECEIVING ANTI-TB DRUGS I AND II AS A RESULT OF A NUMBER OF EMERGING TOXIC AND ALLERGIC REACTIONS IN PATIENTS WITH HEPATITIS B AND C

Murquzova N.M ., Mammadbeyov E.N., Axundova .M., Qasimov I.A.

Ozone therapy was successfully used by established medical professionals to treat tuberculosis. Ozone therapy can stimulate the production of white blood cells and interleukin-2, which are both critical for healthy immune function - especially when dealing with tuberculosis. In addition, ozone kills most tuberculosis bacteria - at relatively low concentrations; makes the entire antioxidant enzyme system work better.

Daxil olub: 25.04.2017.

## I TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN UŞAQLARDA KƏSKİN VƏ XRONİKİ GİNGİVİTLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏ OLUNMUŞ FƏRQLİ MÜALİCƏ ÜSULLARININ NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ

Nağıyeva S.A.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq stomatologiyası kafedrası*

*Açar sözlər: I tip şəkərli diabet, uşaqlar, gingivit*

**Mövzunun aktualığı:** Şəkərli diabet parodontitin ağır və progressivləşən formalarının əmələ gəlməsində, parodont toxumalarının və çənə sümüklərinin infeksiyalaşmasında, diş-dişəti birləşməsinin dağılmasına gətirib çıxaran vacib risk faktoru kimi qeyd olunur (2,3). Bu xəstələrin oral gigiyenalarının yaxşılaşdırılması və ağızdaxili

infeksiyalarının müalicəsinin təxirə salınmaz olaraq həyata keçirilməsinin həyati vacibliyi var (5,6). Aparılan tədqiqatların mövcud məlumatları şəkərli diabeti olan uşaqlarda parodont xəstəliklərinin profilaktikasında və müalicəsində daha səmərəli üsullardan istifadə etmənin yollarını göstərmir. Buna görə də I tip şəkərli diabetli uşaqlarda parodont xəstəliklərinin müasir, səmərəli və daha keyfiyyətli müalicəsini təmin etmək üçün araşdırmaların aparılmasına ehtiyac vardır və bu araşdırmaların nəticələri ətraflı olaraq təqdim və təhlil olunmalıdır.

Ozon müasir dövrümüzdə stomatologiyada ağızda istifadə olunan alternativ antiseptik maddə olaraq nəzərdən keçirilməkdədir. Onun güclü antimikrob təsirinin dərmanlardan fərqli olaraq, davamlılıq yaratmadığı ədəbiyyatda öz əksini tapmışdır. Stomatologiyada ozon qaz formasında və ya sulu formada kariyes əmələ gətirən patogenlərə qarşı, kök kanallarının dezinfeksiyasında, dişlərin yaxalanmasında istifadə olunmaqdadır (1). Bizim diqqətimizi çəkən ozonlaşdırılmış qliserin məhlulu bir çox müəlliflərin fikrincə uzunmüddətli sterilizasiya təsiri yaradır. Tədqiqatlar zamanı ozon gəlin gözə və dəriyə zərərli təsirinin olmadığı, antimikrob və homeostaz təsirlərə malik olduğu da aşkar olunmuşdur (4). Bundan başqa bir sıra elmi tədqiqatlarda ozonun parodont xəstəliklərində müalicəvi təsiri qeyd olunmuşdur (7).

**İşin məqsədi:** I tip şəkərli diabetli uşaqlarda parodont toxumaları xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında ozonoterapiyanın səmərəliliyinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın materialı və müayinə üsulları:** Tədqiqat işinin gedişi zamanı Bakı şəhəri 6 saylı uşaq kliniki xəstəxanasının endokrinoloji şöbəsində 2013-cü ildən 2016-cı ilədək stasionar müalicə alan, Bakı şəhərində, həmçinin Azərbaycan Respublikasının digər şəhər və rayonlarında yaşayan 79 nəfər I tip şəkərli diabeti olan uşaqların ağız boşluğunda müayinə aparılmışdır. Tədqiqata cəlb olunan uşaqların valideynlərinə bu müayinələrin nə üçün aparıldığı izah olunmuş və onların razılığı alınmışdır.

Müayinələrdə yaş ortalaması  $12,3 \pm 3,4$  yaş (2 -17 yaş arası), şəkərli diabetlə xəstələnmə müddəti ortalaması  $5,1 \pm 3,6$  il (1-12 il arası) olan 79 (46 qız, 33 oğlan) uşaq iştirak etmişlər.

I tip şəkərli diabet diaqnozlu uşaqlara Bakı şəhəri 6 saylı uşaq kliniki xəstəxanasının endokrinoloji şöbəsində həkim-endokrinoloq tərəfindən qanın ümumi analizi, sidinin analizi, qanda qlükozanın səviyyəsini təyin etməklə qanın biokimyəvi analizini əhatə edən laborator müayinələr nəticəsində qoyulmuşdur.

Seçim kriteriyaları kimi dişətində gingivit əlamətlərinin olması və ortodontik müalicəyə ehtiyacın olmaması götürülmüşdür.

Anamnez toplandıqdan sonra I tip şəkərli diabeti olan uşaqların vizual baxışı həyata keçirilmişdir. Bu zaman onların xarici görünüşünə fikir verilmiş, dəri örtüyünün vəziyyəti, onların nəmliyi, rəngi və patoloji elementlərin olmasına fikir verilmişdir. Müayinə olan uşaqların ağızlarına vizual baxış təbii işıq altında stomatoloji güzgü və zondun köməyi ilə aparılmışdır. Ağızın orqan və toxumalarına baxış zamanı, əsasən, fərdi gigiyenanın səviyyəsinə, parodont toxumalarının vəziyyətinə diqqət verilmişdir. Xüsusilə diş ətinin vəziyyəti, diş ətində qızartı, şişkinlik, ciblərin, nekrotik toxumaların olub-olmaması nəzərdən keçirilmişdir. Diş ərpi, diş daşlarının varlığına diqqət yetirilmişdir.

Gingivit xəstəliyinin ağırlığı və iltihabın dərəcəsi kliniki müayinələrə görə müəyyən olunmuşdur. Müayinələrdə indekslərindən istifadə olunmuşdur. Bütün pasientlərə tövsiyələrə əsasən uyğun olaraq təkmilləşmiş stomatoloji yardımın birinci səviyyəsinə uyğun müalicəvi – profilaktik tədbirlər həyata keçirilmişdir. Bura daxildir: Ağıza fərdi gigiyena qaydalarının öyrədilməsi və onun həyata keçirilməsi nəzarətinin aparılması, ağıza professional gigiyenanın aparılması, dişətialtı və dişətiüstü diş yığıntılarının mexaniki təmizlənməsi, parodontal cib olarsa, qranulasiyaların kənar edilməsi, diş ərpinin

retensiyasına şərait yaradan yerli faktorların (plombların asılan və iti kənarların hamarlanması, kontakt nöqtələrinin bərpa edilməsi və s.) aradan qaldırılması, okkluziyanın pozğunluqlarının düzəldilməsi ( dişlərin seçilərək cilalanması).

Tədqiq olunacaq pasientlər iki qrupa ayrılmışdır. Birinci qrupda ozonlaşdırılmış qliserin ilə müalicə təyin edilmişdir. Bu qrupa kəskin kataral gingiviti olan 10 nəfər, xroniki kataral gingiviti olan 21 nəfər olmaqla cəmi 31 nəfər I tip şəkərli diabetli uşaq daxil edilmişdir. İkinci qrupda isə Metrogil - denta preparatı ilə müalicə aparılmış və bu qrupa isə kəskin kataral gingiviti 10 nəfər, xroniki kataral gingiviti 22 nəfər olmaqla cəmi 32 nəfər I tip şəkərli diabetli uşaq daxil edilmişdir.

Ozonlaşdırılmış qliserin və Metrogil –denta preparatı aşağıdakı üsulla tətbiq edilmişdir: 7 gün ərzində gündə 2 dəfə diş ətinə sürtülməsi təyin olunmuşdur.

I tip şəkərli diabetli uşaqlarda ağızın gigiyenik vəziyyətinin obyektiv qiymətləndirilməsi, diş ərpinin və diş daşlarının əmələ gəlmə dərəcəsini və müalicəyə ehtiyacı öyrənmək, həm də aparılan müalicənin nəticələrini qiymətləndirmək üçün indekslərdən istifadə olunmuşdur:

Gingivit indeksi – [Gİ] ( Loe & Silness, 1963, 1967)

Papil qanama indeksi [ PBI], (Saxer & Mühleman ,1975)

Kompleks parodontal indeks [KPI], (P.A. Leus ,1988)

PMA indeksi [PMA]; (Massler & Sehour,1949, Parma, 1960)

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Bütün hesablamalar EXCEL-2010 elektron cədvəlində aparılmış, nəticələr cədvəllərdə və diaqramlarda cəmləşdirilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi:** Müayinə olunmuş I tip şəkərli diabetli uşaqlarda parodontun vəziyyəti indekslərlə qiymətləndirildikdən sonra, onların 20 nəfərində kəskin kataral gingivit, 43 nəfərində xroniki kataral gingivit aşkarlanmış, 16 nəfərin parodont toxumalarında heç bir patologiya aşkar edilməmişdir.

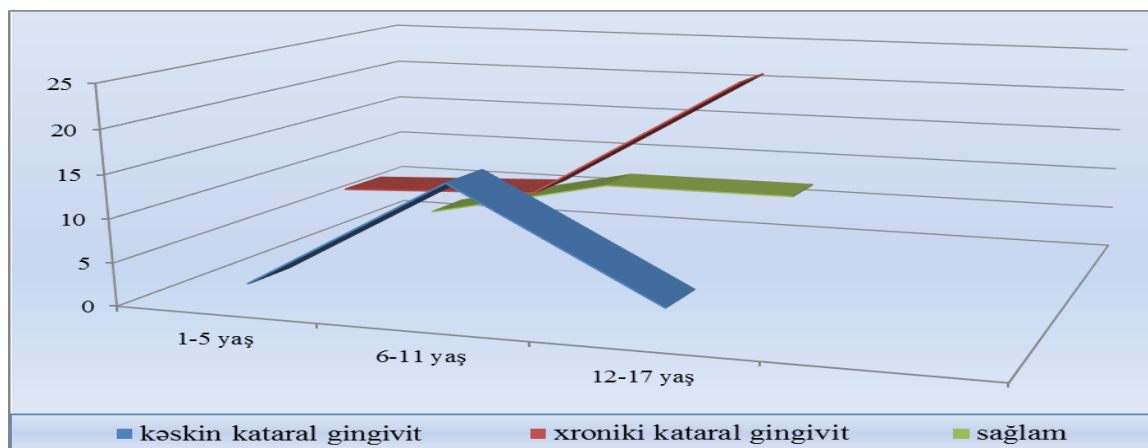
#### **Cədvəl № 1.**

##### *Müalicə olunanların yaşlar və cinslər üzrə təsviri*

Diaqnoz	Ümumi sayı	Kişi						Qadın					
		1-5 yaş		6-11 yaş		12-17 yaş		1-5 yaş		6-11 yaş		12-17 yaş	
		beşliq	%	beşliq	%	beşliq	%	beşliq	%	beşliq	%	beşliq	%
Kəskin kataral gingivit	20	2	10,0±3,4	6	30,0±5,1	-	-	-	-	9	45,0±5,6	3	15,0±4,0
Xroniki Kataral Gingivit	43	1	2,3±1,7	3	7,0±2,9	13	30,2±5,2	8	18,6±4,4	7	16,3±4,1	11	25,6±4,9
Sağlamlar	16	1	6,2±2,7	3	18,8±4,4	4	25,0±4,9	1	6,2±2,7	4	25,0±4,9	3	18,8±4,4
Cəmi:	79	4	5,1±2,5	12	15,2±4,0	17	21,5±4,6	9	11,4±3,6	20	25,3±4,9	17	21,5±4,6

Cədvəldən görüldüyü kimi kəskin kataral gingiviti olan 1-5 yaşlı uşaqların 2nəfəri (10,0±3,4%) oğlan, 6-11 yaşlı uşaqların 6 nəfəri (30,0±5,1%) oğlan və 9 nəfəri (45,0±5,6%) qız; 12-17 yaşlı uşaqların isə 3 nəfəri qız (15,0±4,0%) olmuşdur. 12-17 yaşlı oğlanlarda və 1-5 yaşlı qızlar arasında kəskin kataral gingivite rast gəlinməmişdir. Xroniki kataral

gingiviti olan 1-5 yaşlı uşaqların 1 nəfəri ( $2,3 \pm 1,7\%$ ) oğlan və 8 nəfəri ( $18,6 \pm 4,4\%$ ) qız, 6-11 yaşlı uşaqların 3 nəfəri ( $7,0 \pm 2,9\%$ ) oğlan və 7 nəfəri ( $16,3 \pm 4,1\%$ ) qız, 12-17 yaşlı uşaqların 13 nəfəri ( $30,2 \pm 5,2\%$ ) oğlan və 11 nəfəri ( $25,6 \pm 4,9\%$ ) qız olmuşdur. Belə ki, oğlanlar arasında kəskin kataral gingivit 1-5 yaş dövründən başqa tədqiq olunan digər yaş dövrlərində qızlara nisbətən daha az təzahür etmiş, xroniki kataral gingivit isə 12-17 yaş dövründən başqa tədqiq olunan digər yaş dövrlərində qızlar arasında oğlanlara nisbətən daha azlıq təşkil etdiyinin şahidi olur. Parodont toxumalarında problem olmayan I tip şəkərli diabetli uşaqlara isə ən çox 12-17 yaş qrupunda rast gəlik və bütün qruplar üzrə oğlan və qız sayları eynilik təşkil etməkdədir.



**Diagramma 1.** I tip ŞD olan uşaqlarda gingivitlərin yaşlar üzrə paylaşılması

**Cədvəl № 2.**

*Kəskin və xroniki kataral gingivitli xəstələrdə ozonoterapiya üsulu ilə müalicədən əvvəl və sonrakı vəziyyət*

Xəstəliyin adı	Müt	%	Gİ		PBİ		KPI		PMA	
			əvvəl	sonra	əvvəl	sonra	əvvəl	sonra	əvvəl	sonra
Kəskin kataral Gingivit	10	32,3 ±8,4	1,47±0,17	1,32±0,17	1,51±0,08	1,32±0,08	1,53±0,06	1,33±0,09	32,72±1,55	30,95±1,56
Xroniki Kataral Gingivit	21	67,7 ±8,4	0,58±0,05	0,46±0,05	0,54±0,04	0,38±0,04	0,69±0,05	0,56±0,04	23,04±0,31	21,39±0,41
Ümumi	31	100±0,0	0,85±0,07	0,72±0,07	0,88±0,07	0,72±0,07	0,95±0,07	0,81±0,07	26,43±1,14	24,71±1,14

**Cədvəl № 3.**

*Kəskin və xroniki kataral gingivitli xəstələrdə metrogil denta üsulu ilə müalicədən əvvəl və sonrakı vəziyyət*

Xəstəliyin adı	Müt	%	Gİ		PBİ		KPI		PMA	
			əvvəl	sonra	əvvəl	sonra	əvvəl	sonra	əvvəl	sonra
Kəskin kataral.gingivit	10	31,3±8,2	1,73±0,10	1,61±0,10	1,58±0,11	1,44±0,11	1,63±0,10	1,47±0,12	37,52±0,94	35,75±1,36
Xronikika t.ging	22	68,7±8,2	0,69±0,04	0,55±0,04	0,68±0,04	0,53±0,04	0,80±0,04	0,65±0,03	23,84±0,28	22,04±0,26

Ümumi	32	100± 0,00	1,01± 0,07	0,88± 0,07	0,96± 0,07	0,81± 0,07	1,06± 0,06	0,90± 0,06	28,12±0 ,85	26,32±0, 85
-------	----	--------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	----------------	----------------

Diaqramdan göründüyü kimi kəskin kataral gingivit I tip şəkərli diabetli uşaqlarda 6-11 yaşlarında ən çox rast gəlinmişdir. 1-5 və 12- 17 yaş dövrlərində isə kəskin kataral gingivitə daha az rast gəlirik. Xroniki kataral gingivit isə I tip şəkərli diabetli uşaqlarda kəskin kataral gingivitin tam əksi olaraq 12-17 yaşlarında daha çox təsadüf edilmişdir.

2-ci və 3-cü cədvəllərdə ozonoterapiya və metrogil denta ilə müalicədən əvvəl və sonra indekslər üzrə əldə etdiyimiz göstəriciləri vermişik. 7 günlük müalicə dövrünün əvvəlində və sonunda hesablanan indekslər arasındakı fərqləri görməmək mümkün deyil. Belə ki, kəskin kataral gingivitli xəstələrdə gingivit indeksi ozonoterapiya ilə (cədv.2.) müalicədən əvvəl orta hesabla  $1,47 \pm 0,17$  olmuşdursa; müalicədən sonra bu göstəricinin azalaraq  $1,32 \pm 0,17$  olduğunu görürük. Analoji olaraq kəskin kataral gingivit üçün PBİ indeksində müşahidə olunan göstəricilərimiz  $1,51 \pm 0,08$  və  $1,32 \pm 0,08$ ; Pİ indeksində müşahidə olunan göstəricilərimiz  $1,53 \pm 0,06$  və  $1,33 \pm 0,09$ ; PMA indeksi üçün müşahidə olunan göstəricilərimiz  $32,72 \pm 1,55$  və  $30,95 \pm 1,56$  olmuşdur. Bütün hallarda indekslərinin göstəricilərinin nəzərə çarpacaq dərəcədə dəyişərək azaldığının şahidi oluruq. Xroniki kataral gingiviti olan I tip şəkərli diabetli uşaqlarda kliniki indekslərin göstəricilərinə nəzər saldıqda bu göstəricilərdə də baş verən dəyişiklikləri görməmək mümkün deyil. Belə ki, Gİ indeksinin göstəriciləri  $0,58 \pm 0,05$  dən azalaraq  $0,46 \pm 0,05$ , PBİ göstəriciləri  $0,54 \pm 0,04$  dən azalaraq  $0,38 \pm 0,04$ ; Pİ indeksinin göstəriciləri  $0,69 \pm 0,05$  dən azalaraq  $0,56 \pm 0,04$ ; PMA indeksinin göstəriciləri isə  $23,43 \pm 0,31$  dən azalaraq  $24,71 \pm 1,14$  olmuşdur. Ozonoterapiya müalicəsi alan qrupun ümumi göstəriciləri isə müalicədən əvvəlki və sonrakı mənzərəni daha detallı şəkildə əks etdirir: Gİ indeksinin ortalam göstəriciləri müalicədən əvvəl  $0,85 \pm 0,07$  olduğu halda, müalicədən sonra bu göstəricilər  $0,72 \pm 0,07$ -yə qədər azalmış, PBİ indeksi  $0,88 \pm 0,07$  dən  $0,72 \pm 0,07$ -yə qədər; Pİ indeksi  $0,95 \pm 0,07$ -dən  $0,81 \pm 0,07$ -dək, PMA indeksinin göstəriciləri isə  $26,43 \pm 1,14$ - dən  $24,71 \pm 1,14$ -dək azalmışdır.

Metrogil - denta preparatı ilə aparılan müalicənin nəticələrini araşdırarkən (cədv.3) ozonoterapiya ilə müalicənin sonuclarından çox da fərqli olmayan görüntülərlə qarşılaşırıq. Belə ki, Gİ indeksinin, PBİ indeksinin, Pİ indeksinin və PMA indeksinin göstəricilərini metrogil denta ilə müalicədən əvvəl kəskin kataral gingiviti olan I tip şəkərli diabetli uşaqlarda uyğun olaraq  $1,73 \pm 0,10$ ;  $1,58 \pm 0,11$ ;  $1,63 \pm 0,10$ ;  $37,52 \pm 0,94$  olduğu halda, müalicədən sonra azalmalar müşahidə edilərək son nəticələr  $1,61 \pm 0,10$ ,  $1,44 \pm 0,11$ ;  $1,47 \pm 0,12$  və  $35,75 \pm 1,36$  alınmışdır. Xroniki kataral gingiviti olan I tip şəkərli diabetli uşaqlarda aldığımız nəticələr Gİ indeksi üçün müalicədən əvvəl  $0,69 \pm 0,04$  və müalicədən sonra  $0,55 \pm 0,04$  olmuşdursa, PBİ indeksində, Pİ indeksində və PMA indeksində də oxşar vəziyyətlər, yəni nəticələrin azaldığının şahidi oluruq.

I tip şəkərli diabetli uşaqlar arasında apardığımız müayinələrin nəticələrini araşdırarkən belə bir nəticəyə gəlmək olur ki, I tip şəkərli diabetli uşaqlar arasında parodont xəstəliklərindən ən çox rast gəlinəni xroniki kataral gingivit olmuşdur ki, bu da 12-17 yaşlı oğlanlar arasında yüksək faiz göstəricisi ( $30,2 \pm 5,2$ ) ilə qarşıımızdadır.

Digər tərəfdən parodont xəstəliyi olan I tip şəkərli diabetli uşaqlarda kəskin və xroniki gingivitlərin müalicəsində istifadə etdiyimiz Metrogil - denta və Ozonlaşdırılmış qliserinlə müalicə gedişinin kliniki indekslərlə qiymətləndirilməsi sonuclarının bir-birinə çox yaxın olması Ozonlaşdırılmış qliserinin bu xəstələrdə istifadəsinin daha məqsədə uyğun olması fikrini əsaslandırmağa imkan verir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Qurbanov V.A. "Ağız suyu vəzilərinin xroniki iltihabi və distrofik xəstəliklərinin kompleks müalicəsində ozonoterapiyanın təsir effektivliyinin qiymətləndirilməsi" "Tibb üzrə fəlsəfə doktoru alimlik dərəcəsi almaq üçün dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı 2016
2. Kurtiş M.B. Diyabetin Periodontal Dokular Üzerindeki Etkisi //TurkiyeKlinikleri Journal of Periodontology-Special Topics. – 2015. – T. 1. – №. 1. – С. 1-6
3. Богомолов М. В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета. Подходы к профилактике //Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19. – №. 13.
4. Орехова Л.Ю, Лобода Е.С. Клинический опыт применения озонотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология №3 (68) 2013. С. 41-42
5. Ajita M. Periodontal disease and type 1 diabetes mellitus: associations with glycemic control and complications: an Indian perspective //Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. – 2013. – Т. 7. – №. 2. – С. 61-63
6. Bassir L. Relationship between dietary patterns and dental health in type I diabetic children compared with healthy controls //Iranian Red Crescent Medical Journal. – 2014. – Т. 16. – №. 1.
7. Fukui T. Antimicrobial effects of ozone gel against periodontal bacteria //Journal of Hard Tissue Biology. – 2014. – Т. 23. – №. 4. – С. 445-448.

**Р Е З Ю М Е**

**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

Нагиева С.А.

Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра детской стоматологии

Сравнительное оценка показателей пародонтологических индексов при лечении заболеваний пародонта у детей, страдающих сахарным диабетом I типа, с использованием препарата метрогил - дента и озонированного глицерина показало приблизительно одинаковые результаты. Это позволяет обосновать использование озонированного глицерина при лечении заболеваний пародонта у детей страдающих сахарным диабетом I типа.

**S U M M A R Y**

**COMPARING DIFFERENT TREATMENT STRATEGIES OF ACUTE AND CRHONIC GINGIVITIS IN CHILDREN WITH TYPE I DIABETES.**

Naghiyeva S.A.

Azerbaijan Medical University Department of Pediatric Dentistry.

Parodontal index similarity in treatment of acute and chronic gingivitis in children with Type I diabetes with Metrogil - denta and Ozonificated Gliserin indicates that usage of Ozonificated Gliserin in children with Type I diabetes is more purposeful.

Daxil olub: 18.04.2017.

## İMMUN ÇATIŞMAZLIQLAR ZAMANI BƏZİ İNFEKSİON VƏ FİZİOLOJİ VƏZİYYƏTLƏRİN TƏHLİLİ

Qarayev Z.Ö., Süleymanova T.H., Mansurova H.T., Baxışova Y.A.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası, Bakı şəhəri*

*Açar sözlər: immun çatışmazlıqlar, II-li tranzitor immun çatışmazlıqlar, infeksiyalara həssaslıq*

Orqanizmin digər sistemlərində olduğu kimi immun sistemində də zədələnmələr ola bilər. Bunun nəticəsində də, onun funksiyasında müxtəlif pozğunluqlar, immunitetin zəifləməsi və immun çatışmazlıqlar (immun defisitlər) yaranır. İmmun çatışmazlıqlar immun sisteminin hər hansı sahəsinin tamlığının struktur və funksional pozğunluğudur. Bunun nəticəsində orqanizmin müxtəlif infeksiyalara qarşı müqaviməti zəifləyir və orqanlarda baş verən pozğunluqları bərpa edə bilmir. Bundan başqa immun çatışmazlıqlar zamanı immun hüceyrələrinin yenilənməsi ya zəfləyir, ya da təmamilə dayanır [1,3].

İmmun çatışmazlıqlar zamanı insan yalnız adi infeksiyalara qarşı deyil, hətta immun statusunda heç bir qüsuru olmayan şəxslərdə xəstəlik törədə bilməyən mikroorqanizmlərə qarşı da aciz qalır. Çünki, immun sistemin normal funksiyası bu mikroorqanizmlərin inkişaf edib çoxalmasına imkan vermir. Buna misal olaraq, Pnevmonocystis carinii göstərmək olar. Bu törədici normal halda praktiki olaraq hər bir insanın respirator traktında rast gəlinir. Lakin, immun sistemin normal funksiyası zamanı bu mikroorqanizmlər heç bir təhlükə törədə bilmirlər, immun çatışmazlıqlar zamanı isə orqanizm üçün ciddi patologiya - pnevmosist pnevmoniyasına səbəb olurlar. Bundan başqa, immun çatışmazlıqlar insanda mövcud olan və ciddi əlamətlər yaratmayan və ola bilsin ki, heç bir zaman insan orqanizmi üçün fəsadlar yarada bilməyən bir sıra xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsinə səbəb olurlar [4].

İmmun çatışmazlıqlar normal immun statusun pozğunluğu olub, immun cavabın bir və ya bir neçə immun cavab mexanizminin anadangəlmə və qazanılmış patologiyasıdır. Bu halda, immunokompetent hüceyrələrin müxtəlif populyasiyalarının miqdarının ciddi azalması, yaxud immunoqlobulinlərin sintezinin pozulması baş verir. İmmun sistemində bir və ya bir neçə sahənin funksiyasının pozulması, yaxud çatışmazlığı, immun cavabın pozulmasına və immunopatologiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, buna immunodefisit vəziyyət deyilir. Bütün immunodefisit hallar iki qrupa bölünür: bunlara anadangəlmə (irsiyyətlə əlaqəli) immunodefisitlər və sonradan qazanılmış immunodefisitlər aiddir [7].

Anadangəlmə (irsiyyətlə əlaqəli), yəni birincili immunoji çatışmazlıqlar immun sistemin hüceyrələrində genetik determinasiya olunmuş çatışmazlıqlardır. Anadangəlmə, irsiyyətlə əlaqəli, yaxud birincili immunoji çatışmazlıqlar spesifik immunoçatışmazlığa və qeyri - spesifik immunoçatışmazlığa bölünür. Spesifik immunoçatışmazlıqla əlaqəli xəstəliklərin yaranmasına səbəb, qazanılmış immunitetin əsasını təşkil edən T- limfositlərin, B- limfositlərin funksiyasının pozulmasıdır. Qeyri - spesifik immunoçatışmazlıq isə immun sistemin elementlərindən olan, immun cavabda qeyri - spesifik fəaliyyət göstərən komplementin və fagositozun pozğunluqları ilə əlaqədardır [2].

Qazanılmış immunodefisitlər, yəni ikincili immunoji çatışmazlıqlar isə immun sistemin hüceyrələrinə xarici mühit amillərinin təsiri nəticəsində meydana çıxır. İkincili immunodefisitlərin əmələ gəlməsinə səbəb olan dəqiq öyrənilmiş xarici mühit amillərinin təsiri nə müxtəlif kimyəvi şüalarla şüalanmanı, farmakoloji preparatları, qazanılmış

immunodefisit sindromunu yaradan insanın immun çatışmazlıq viruslarını və başqa səbəbləri göstərmək olar.

İkincili immunodefisitlərin son dövrdə tərtib olunmuş təsnifatı:

I. İkincili tranzitor immunodefisitlər:

- 1) ikincili rekonvalessent immunodefisitlər
- 2) infeksiyon xəstəliklər keçirdikdən sonra
- 3) digər kəskin patoloji proseslərdən sonra.

II. İkincili fizioloji immunodefisitlər:

- 1) mühtədən asılı ikincili immunodefisitlər;
- 2) ikincili kombinasiyalı immunodefisitlər.

Bütün uşaqlıq dövrü fizioloji immunodefisitlərə aid edilir və beş kritik dövrə ayrılır:

➤ doğuşdan sonrakı 28 gün - immun cavabın bütün variantlarının supressiyası və anadan alınmış passiv immunitetin dominant dövrüdür;

➤ 4-6 ay - anadan alınmış anticisimlərin katabolizmi və İqM-in sintezi hesabına ilkin immun cavabın əmələ gəlməsi;

➤ 2 yaş - helper tipli supressor humoral immun cavabın formalaşması ilə əvəz edilməsi;

➤ 4-6 yaş-hüceyrəvi immun cavabın formalaşmasının başa çatması;

➤ 12-15 yaş - yerli immun cavabın formalaşmasının başa çatması və humoral immunitetin fəallaşması [3].

12-16 yaşa qədər uşaq infeksiyaları adlanan xəstəliklərin baş verməsinin əsas səbəbi kimi uşaqlarda immun cavabın tam formalaşmaması nəzərə alınmalıdır. Bu dövrdə opportunist infeksiyaların, o cümlədən kandidozun uşaqlar arasında yayılma ehtimalı çox yüksəkdir [3,4].

İmmun sistemin fəaliyyətində pozğunluqlar, kompleks pozğunluqlarla, yəni immunitetin bir çox hissələrində çox şaxəli əmələ gələn defisitlərin nəticəsində də əmələ gələ bilər.

İmmun çatışmazlıq hallarında bir çox infeksiyalara qarşı həssaslıq yüksəlir. Bu zaman baş verən infeksiyaları əsasən iki qrupa bölmək olar: immunoqlobulinlərlə, komplement komponentlərlə və faqositar fəallıqla əlaqəli olan pozğunluqlar zamanı kapsula əmələ gətirən (pnevmonokoklar və ya irin əmələ gətirən bakteriyalar) bakteriyalar tərəfindən törədilən təkrar infeksiyalara qarşı həssaslıq artır [5].

T- hüceyrə immuniteti sistemində pozğunluqlar olduqda geniş yayılmış və normada təhlükəsiz olan mikroorqanizmlərə (maya göbələklərindən viruslara qədər) həssaslıq yüksəlir. Sağlam insanlarda bu mikroorqanizmlərə qarşı rezistentlik tez yaranır, T-hüceyrə funksiyalı xəstələrdə isə ölümlə nəticələnən infeksiyalar yarada bilər. Belə xəstəliklər opportunistik infeksiyalar adlanır [1,5].

Müəyyən edilmişdir ki, bakterial və virus infeksiyalarının patogenezinin mexanizmində iki unikal xarakter qanunauyğunluq baş verir. Birincisi - immun cavaba zədələyici təsir; ikincisi-xəstələrdə müvəqqəti immunodefisitlərin inkişafı. Sübut edilmişdir ki, orqanizmdən törədici təmamilə yox olduqdan sonra, immunopatoloji mexanizm kəsildikdən və immunoloji reaktivliyin müvəqqəti defekti aradan qalxdıqdan sonra tam sağalma baş verir. İnfeksiyon və xroniki xəstəliklərin, ilk növbədə immun cavabın immunopatoloji təsirinə və immunodefisitlərin inkişafının qarşısının alınması bir çox xəstəliklərin profilaktikasının ən vacib şərtlərindəndir [2,7].

İkincili immunodefisitlər probleminə yalnız bir istiqamət göstərilə bilər. Bu, kəskin xəstəliklər keçirildikdən sonra, rekonvalessensiya immunodefisiti də adlandırmaq olar. Bu qrupda ən aktual və vacib şərtlər aşağıdakılardan ibarətdir: - ikincili immunodefisitlərin uzun müddətli mövcud olması və özünə məxsus xüsusiyyətləri. Bu



törədiciyin və ya hər hansı patologiyayın xüsusiyyətlərindən asılıdır: - əlavə immunotrop amillər olduqda, ikincili immunodefisitın uzun müddətli mövcud olması və onun xassələri [4].

İkincili immunodefisitlərin müvəqqəti davam etmə intervalı immun çatışmazlığın riskini göstərir. Bu hala təkrari kəskin xəstəliklər, xarici mühitin ekstremal, yaxud qeyri - ekstremal amilləri (ekoloji qeyri-əlvərişsizlik) səbəb ola bilər [6].

Xarici mühitin qeyri - ekstremal, yaxud xroniki təsiri (ekoloji qeyri-əlvərişsizlik), onun immun sistemə tropizmindən asılı olaraq patologiyayın əmələ gəlməsinə, xüsusən rekonvalessent immunodefisitın müvəqqəti mövcudluğunun intervalının uzanmasına səbəb ola bilər. Hər bir halda immun çatışmazlığın, yaxud immunopatologiyayın inkişaf riski daha çox artır. Məsələn, qızılça, cüzam, vərəm, visserial leyşmanioz, infeksiyon mononukleoz immunitetin həm T-hüceyrə və həm də B-hüceyrə şaxələrini zəiflədir. Stafilokoklar, streptokoklar, salmonellalar, mikobakteriyalar, kandidalar və başqaları T-hüceyrələrin, B-hüceyrələrin və makrofaqların poliklonal aktivliyini supressiya edirlər [6].

Bakteriyaların immunotropluğu, yəni limfotropuqları, neyrotropuqları, hepatotropuqları və başqa struktur, requlyator, metabolistik xassələrini və onların digər əmələ gətirdikləri maddələrin sintezini pozur, kandidozun və başqa opportunistik xəstəliklərin inkişafına zəmin yaradır. Endotoksinlər və ekzotoksinlər immunokompetent hüceyrələrin strukturunu və funksiyalarını pozurlar. Epşteyn-Barr virusunun hüceyrə immunitetində əmələ gətirdiyi pozğunluq 250 günə qədər davam edir [3].

*Mexaniki travmalar* zamanı immun sistemdə baş verən dəyişkənliyi araşdırsaq tutaq ki, cərrahi müdaxilələrdən sonrakı dövrlərdə (7-60 gün müddətində) CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>19</sub>, İgA, İgG-nin azalması, CD<sub>8</sub>-in artması müşahidə olunur və bu xəstələrin 57%-də infeksiyon fəsadların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Cərrahi əməliyyatlardan 90-360 gün keçdikdən sonra, CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>-in miqdarı normaya düşür, CD<sub>19</sub>, İgA, İgG-nin miqdarı nəzərə cərpacaq dərəcədə artır. Bu dövrdə allergik xəstəliklərin miqdarı artır. Termiki travmalar, yəni yanıqlar nə qədər ağır olarsa bir o qədər CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>19</sub> miqdarı azalır, faqositoz pozulur, mikroorqanizmlərin adheziya qabiliyyəti artır, sekretorluq yüksəlir, udulma, miqrasiya azalır, neytrofillərin membranının keçiricilik qabiliyyəti pozulur [7].

*Stres* - limfopeniyaya səbəb olur, T və B limfositlərin qan dövranına miqrasiyası güclənir, qranulopoezin və B-limfopoetik aktivliyi müşahidə olunur. İmmunoqlobulinlərin (A,M,C) sintezi zəifləyir və hətta ola bilər ki, tamam kəsilir. Bu halda irinli-iltihabi proseslər və opportunist infeksiyalar, o cümlədən kandidoz inkişaf edə bilər. Bununla bərabər intensivliyi kiçik olan xarici mühitin qeyri-ekstremal amillərin immun sistemində təsiri ikincili immunodefisitlərin inkişafına səbəb ola bilər. Bunun üçün əsas şərt bu amillərin uzun müddətli, davamlı və fasiləsiz təsir etməsi vacibdir. Bu qrup immunodefisitlər mühitdən asılı ikincili immunodefisitlər adlanırlar. Bu qrupda ən aktual məsələ aşağıdakılardan ibarətdir: hər hansı müddət ərzində kiçik intensivli mühit amillərinin təsiri ikincili immunodefisitlərin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər və bu təsir göstərən amilin xüsusiyyətlərindən və təsir göstərmə müddətinin intervalından asılıdır [1,2].

Bununla əlaqədar olaraq, ikincili immunodefisitlərin formalaşmasına əsas səbəb, rekonvalessensiya dövrünə kiçik intensivli qeyri-əlvərişli xarici mühit amillərinin ayrı-ayrı təbəqələrə bölünməsidir. İnfeksiyon xəstəliklərin törədiciyələri immun sistem üçün daha təhlükəlidir. Bu kombinasiyalar immun çatışmazlığın əsasını təşkil edir. İmmunodefisitlərin əsas aspektlərindən biri də, kiçik intensivli xarici mühitin qeyri-əlvərişli amillərlə immun sistemin qarşılıqlı təsiridir. Kiçik intensivli xarici mühit qeyri-əlvərişli amillərinə immun sistemin qarşılıqlı təsirinin ən real vasitəçisi kimi metabolizmi göstərmək olar. Bütün struktur pozğunluqlar, son nəticədə metabolizm pozğunluqlarının nəticəsidir. Metabolizm

də, öz növbəsində, hər şeydən əvvəl, enerji-plastik təchizatdan və tənzi-medici proseslərdən asılıdır [4].

İstənilən populyasiyada xroniki patologiyalı xəstələr əsas yer tutur. Digər sistemlər kimi, immun sistem kimi də, hər bir xroniki patoloji proseslərdə mütləq iştirak edir. Lakin onun iştirakı müxtəlif dərəcələrdə təzahür edir. Patogenezin əsas hissəsi, onun komponentlərinə reaksiyalardan ibarətdir [3,7].

Bununla əlaqədar olaraq, əlavə faktorlar immun sistemdə struktur dəyişiklikləri yarada bilər və həmin konkret xəstəliyin patogenezinə dəyişib, onu modifikasiya edərək gedişini dəyişdirə bilər. İmmun sistemin sərbəst struktur dəyişikliyi kimi qəbul olunan immunodefisit vəziyyət xroniki xəstəliklərin tərkib hissəsini təşkil edir və bir qayda olaraq, onların gedişini ağırlaşdırıb fəsadlar yarada bilər [6].

Medikamentoz immunodefisitlər də, ikincili immunodefisitlərə aiddir. Xroniki xəstələrdə olan patoloji prosesin müalicəsində və immun sistemin pozulmuş statusunun bərpa edilməsində dərman preparatlarından geniş istifadə edilir. Bu "immunodefisit" termini sərbəst halda işlədilməsi düzgün hesab edilə bilməz. Çünki, bu halda immun sistemində əmələ gələn pozğunluqlar xroniki xəstəliklərin patogenezinin bir hissəsini təşkil edir və bu pozğunluqlar xəstəliyin kəskinləşməsinə, proqnozunu isə pisləşməsinə səbəb ola bilər. Qeyd edilməlidir ki, dərman preparatları ilə xroniki xəstəliklərin müalicəsi üçün istifadə edildiyinə görə, medikamentoz ikincili immunodefisitlərin ayrıca bir qrup şəklində götürülməsi yersiz hesab edilə bilər. Ona görə də patoloji prosesin və onun immun sistemində yaratdığı struktur pozğunluqları müalicə etmək məqsədilə istifadə edilən medikamentoz müalicə patogenezin immunoloji hissəsini təşkil edir [1, 2].

Fizioloji immunodefisitlər. Bu patologiyalara yaşdan asılı olaraq əmələ gələn immunodefisitlər aiddir. Bu, ikincili immunodefisitlərin xüsusiyyətləri ondan ibarətdir ki, immun sistemin (uşaq yaşlarından tam formalaşmaması, ağıl yaşlarında involyusiyası, hamiləlik və adaptasiya dövründə) gərginləşməsi immunodefisitlər üçün xarakter olan patologiyaların inkişafının risk dövrü hesab edilir. İmmun sistemində struktur dəyişikliklərin əmələ gəlməsində əsas amil orqanizmin fizioloji vəziyyətidir. İmmun sistemində yaranan struktur dəyişikliklərin uzun müddətli davam etməsi fizioloji vəziyyətin davamiyyət müddəti ilə əlaqədardır [6].

Adaptasiyanın təsiri. Təbii - iqlim şəraitinin dəyişikliyinə adaptasiya immun sisteminin hüceyrə-tənzi-medici potensialının total zəifləməsinə səbəb olur. Qanda leykositlərin ümumi miqdarının zəifləməsi neytrofillərin və monositlərin, yəni faqositozda real iştirak edən hüceyrələrin potensialının artmasına səbəb olur. Bu hala, keyfiyyət çatışmazlığı kompensasiyası kimi baxmaq olar. Çünki, qanın faqositar fəallığı proqressiv olaraq aşağı düşür və oksigendən asılı killing zəifləyir. Daha acınacaqlı hal, humoral mübadilənin əsas spesifik anticismi olan İqG-nin miqdarının nəzərə çarpacaq dərəcədə azalmasıdır. Bu göstəricilərə əsasən belə nəticəyə gəlmək olar ki, təbii - iqlim zonasını dəyişən insanlarda vaksinoprofilaktikanın effektivliyinin az olması infeksiya xəstəliklərin və allergik reaksiyaların geniş yayılmasına səbəb olur [5].

Hamiləlik. Əvvəllər belə güman edilirdi ki, döl və ya rüşeym antigen quruluşuna görə inkişaf etməmişlər. Hazırda məlum olmuşdur ki, bölünmənin dördüncü-səkkizinci mərhələsindən başlayaraq, implantasiya dövrünün əvvəlinə kimi embrionun bütün toxumaları alloantigenlər kimi immunoloji rədd oluna bilər. Ana toxumalarını döldən ayıran sistem özünə məxsus antigen baryeri rolunu oynayır. Beləliklə, mayalanmış yumurta heceyrəsi inkişafın ilk mərhələsində ekspressiya olunmuş antigenləri ananın immun sistemi eləcə də plasenta və xüsusilə də trofoblast tərəfindən rədd edilməlidir. Bu sistem dölnün antigenlərini öz səthinə kifayət qədər ekspressiya etmə qabiliyyətinə malik deyil. Hal-hazırda məlumdur ki, dölə məxsus olan ata genotipli antigenlər trofoblast hüceyrələrində yerləşir. Hamiləliyin

normal gedişi, ananın və atanın antigenlərinin kifayət qədər heterogenliyindən asılıdır. QKQC genlərinin kişilərdə və qadınlarda ümumi olması dölün məhv olmasına səbəb olan amildir [1,4,7].

Hamiləlik zamanı immun sistemin bütün sahələrində dəyişiklik baş verir. Bu dəyişikliklərə ikincili dəyişikliklər kimi baxmaq olar. Onun səbəbi, yumurtahüceyrənin mayalanması anından, ananın hormonal spektrində dəyişikliklərin baş verməsi ilə başlanır. Hamiləlik dövründə fetoplasentar immun sistemin vahid mərkəzi orqanına çevrilir və immun sistemin dinamik dəyişikliklərinə cavabdeh olur. Riskin patologiyaya keçməsinin qarşısının alınmasında hamilə qadına ehtiyatlı davranmaq, yalnız həyati göstərişlər olduqda dərman preparatlarından minimal miqdarda istifadə etmək məsləhət görülür. Təsirli profilaktika üçün, hamiləlik baş verməzdən əvvəl, qadına, həmin yaşayış sahəsi üçün, aktual olan antigenlərlə tam keyfiyyətli vaksinasianın aparılması məsləhətdir. Həmçinin hamiləlik dövründə infeksiyon amillərlə və xarici mühitin aqressiv amillərlə qadının kontaktına nəzarət edilməlidir [1,5].

Hamiləlik dövründə qadının immun sisteminin funksional zəifləməsi və doğuş zamanı doğuş yollarında mikro və makro travmaların əmələ gəlməsi, doğuşdan sonra zahı qadınlarda bir sıra infeksiyaların, xüsusilə opportunist infeksiyaların inkişaf etməsinə səbəb ola bilər. Belə opportunist infeksiyalara Candida cinsindən olan şərti-patogen mayayabənzər göbələklərin də doğuşdan sonrakı patologiyaların inkişafında rolunu qeyd etmək vacibdir [2,6].

Doğuşdan sonrakı patologiyaların ən təhlükəlisi sepsisdir. Sepsis generalizasiya olunmuş şərti-patogen mikroorqanizmlər tərəfindən törədilən infeksiyadır və o, öz-özünə sağalmayan patoloji prosesdir. Sepsis aşağıdakı dövrlər üzrə inkişaf edir: 1. İlkin dövr. Onun patogenezinə mikrobların intoksikasiyası əsas yer tutur. Klinik olaraq yüksək temperatura ilə müşayiət olunur. 2. Gecikmiş dövr. Patogenezinə mikroblarla bərabər prosesə çoxlu toxumalar qarışdığı üçün "toxuma" intoksikasiyası rol oynayır. Klinikasında yüksək temperatura müəyyən fasilələrlə baş verir. 3. Son dövr. Bu dövrdə ən çox trombohemorraqik sindrom müşahidə olunur [4].

Mikrobun qana daxilolma yollarından asılı olaraq sepsisin dəridən yoluxma, kriptogen, cərrahi əməliyyatdan sonra, doğuşdan sonra, abortdan sonra, tonzillojen, septiki endokordit və başqa formalar mövcuddur. Bakteriyanın sepsis törətməsinin əsas şərtləri aşağıdakılardır:

1. İmmundefisitlərin, yəni başlanğıc immunokompromentasiyanın olması;
2. Mikroorqanizmlərin həddindən artıq patogen olması;
3. Şərti-patogen floranın, o, cümlədən kandidaların generalizasiya olunmasıdır.

Bu şərtlərin əsasını təbii immunitetin (qeyri-spesefik) tükənməsi və adaptasion immunitetin (spesefik) adekvat reaksiyasının formalaşmaması təşkil edir. Nəticədə mikrobların çoxalma sürəti, spesefik immunitetin inkişaf sürətindən (adaptiv və təbii immunitetin balanslaşdırılmış qarşılıqlı təsiri) yüksək olur [3,4].

Sepsis xroniki və kəskin formalarda olur. Xroniki sepsis (zəif defisitli, periodik residivləşən) generalizasiya olunan infeksiyon xəstəlikidir. Bu zaman orqanlarda və toxumalarda görünən iltihabi ocaqlar ya heç olmur, ya da az olurlar. Lakin onların məhv edilməsi tam sağalma ilə nəticələnmir. Bəzi hallarda xroniki sepsis kəskin sepsisin başlanğıcı olur və bu halda o, ikincili xroniki sepsis adlanır. Digər təzahür edilən kəskin dövr olmur və xəstəlik birincili xroniki sepsis kimi inkişaf edir. Kəskin sepsis mikro və makroorqanizmin elə qarşılıqlı təsiridir ki, bu halda makroorqanizmin rezistentliyi və özünü müdafiə etmə qabiliyyəti təməmilə yox olur [5].

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Долгих В. Т. Основы иммунопатологии, Феникс, Ростов-на-Дону, 2007, с.119-158
2. Стефани Д. В., Вельтицев Ю. Е. Иммунология и иммунопатология, Москва, Медицина, 1996, с.88-170
3. Хайтов Р. М., Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение, 1999
4. Кирзон С. С. Клиническая иммунология и аллергология, М. : Медицина, 1990
5. Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии, М., 2002
6. Stiehm E.R. New and old immunodeficiencies. Ped. Res. 33(1 suppl.):2—8, 2013.
7. WHO Scientific Group: Primary immunodeficiency diseases. Immunodeficiency Rev. 3:195—236, 2002.

Daxil olub: 20.04.2017.

**AĞIZ XƏRÇƏNGİNİN MÜALİCƏSİNDƏ REABİLİTASIYA TƏDBİRLƏRİ****Davudov M.M.***Azərbaycan Tibb Universiteti, ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası.*

Ağız boşluğu xərçənginin müalicəsi danışma, udma, ağız suyunun və çeynəmə proseslərinin pozulması daxil olmaqla müxtəlif funksiyalar pozula bilər (1, 2).

Xərçəng xəstəliyinin müalicəsində şiş toxuması götürüldükdən sonra ağız boşluğu toxumasının bərpa olunması istiqamətində son illər yeni rekonstruksiya və reabilitasiya üsulları tətbiq edilir. Mürəkkəb protez vasitəsi ilə reabilitasiya sərt və yumşaq toxuma qüsurlarını adətən kifayət dərəcədə bərpa edə bilmir. Buna görə də reabilitasiya həm cərrahi həm də protez reabilitasiyasını özündə birləşdirən stomatoloqların da daxil olduğu çoxistiqamətli tibbi heyət tərəfindən həyata keçirilir. Reabilitasiyanın son məqsədi, həyat keyfiyyətinin təmin olunmasını məqsəd qoyaraq ağız boşluğu funksiyalarının bərpa olunmasıdır(3, 5, 6).

Uğurlu reabilitasiya və həyat keyfiyyəti bir birilə bağlılıq təşkil edir. Ona görə ki, xəstələrin münasibət və adaptasiyaları müxtəlif olur, və onların ağız boşluğu xərçənginə görə müalicəsindən öncə həyat keyfiyyətini proqnozlaşdırmaq çox çətindir. Bundan başqa, cərrahi rekonstruksiyada yeni texnologiyaların istifadə olunması üz-çənə ortopedlərinin işində daha da yeni fərsətlər açır. Üz-çənə və baş-boyun cərrahlarına reabilitasiya mərhələsində real məqsədlər seçmək üçün stomatoloqlar komandasının təcrübəli olması çox vacibdir (4, 7, 8).

Çoxistiqamətli xərçəng müalicəsinin (ablyativ cərrahiyyə, rekonstruktiv cərrahiyyə, şüa terapiyası, və\ya kimya terapiyası) mövcud olması ilə yanaşı, stomatoloji reabilitasiya həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasında vacib rol oynayır (10).

Stomatoloji reabilitasiya bütün xərçəng müalicə planlarına daxil olunmalıdır; bir çox hallarda, ablyativ baş və boyun cərrahi əməliyyatı və şüa terapiyasının fəsadlarını yumşaldar, minimallaşdırar, yaxud müalicədən əvvəl mürəkkəb protez və digər müdaxilələr müvafiq planlaşdırılırsa hətta birgə aradan qaldıra bilər.

Ağız boşluğu xərçəng xəstəliyi olan xəstələrin reabilitasiya strategiyası və texnikası bilavasitə xərçəngin yerləşməsi, ölçüsü və istifadə olunan cərrahi müdaxilə və şüa müalicəsi ilə əlaqədardır. Erkən kliniki mərhələlərdə təyin olunmayıb və qiymətləndiril-məyən ağız boşluğu xərçəngi adətən yanaşı yerləşən strukturlara invaziya olurlar, beləliklə də sonradan şüa terapiyası aparmaqla geniş cərrahi prosedurlar üçün şərait yaradırlar (9, 11, 12).

Dilin geniş sahələrinin, ağız boşluğunun alt hissəsi, alt çənə, yumşaq və sərt damaq və həmçinin regional limfa düyünlərinin götürülməsi geniş reabilitasiya müalicəsini tələb edir (15). Ümumiyyətlə, üz-çənə ortopedləri əng rezeksiyalarından sonra yaranan

qüsurları obturator protezlərlə bərpa edirlər. Lakin, bir çox hallarda optimal reabilitasiya üçün yuxarı çənədə yumşaq damaq çıxışı ampula-obturator saxlanması (velofarinqeal funksiyaların bərpa olunması üçün) yaxud protezin damaq genişlənməsi (dilin funksiyası itirildiyi halda) tələb olunur.

Hal-hazırda, maksiloektomiya və ya yumşaq damaq qüsurunun obturator protez vasitəsi ilə reabilitasiya funksiyasının bərpa olunmasında ən effektivdir. Mikrovaskulyar sərbəst toxuma köçürülmələrində son nailiyyətlər alt çənə, yanaq selikli qişasının və dilin struktur qüsurlarının bərpa olunmasında istifadə oluna bilər.

Hal-hazırda ağız boşluğu xərçənginin müalicəsində reabilitasiya tədbirləri 5 təməl prinsipə əsaslanır (8):

1. Reabilitasiya prosesi ilkin diaqnoz və müalicə planlaşdırılan andan başlayır.
2. Diş sırası mümkün qədər saxlanmalıdır.
3. Reabilitasiya müalicə planları protez, diş sırasının profilaktik və diş sırasının konservativ bərpa olunması daxil olmaqla fundamental prinsiplərə əsaslanmalıdır.
4. Protezlə reabilitasiyadan əvvəl cərrahi müdaxilə ablyativ cərrahiyyə, rekonstruktiv cərrahiyyə, və ya şüa terapiyasından sonra mövcud olan anatomik konfigurasiyanı düzəltmək üçün göstəriş ola bilər.
5. Xərçəng xəstəliyinin çoxistiqamətli müalicəsindən yüksək funksional, fiziki və psixoloji nəticəyə nail olmaq tələb olunur.

Şiş xəstəliyinin məqsədyönlü müalicəsinə ehtiyacın olması tez-tez reabilitasiyanın planlanmasını ləngidir. Üz-çənə nahiyəsinin reabilitasiyasına ehtiyacı olan xəstələr üçün planlaşdırma aparanda üst çənə, alt çənə, dilin, yumşaq damağın, və orofassial nahiyənin kombinə olan qeyri-normal quruluşu ilə xəstələr daxil olmaqla üz nahiyəsində cərrahi əməliyyatla əlaqəli qüsurlar nəzərə alınır. Şüa terapiyasının və kimyəvi terapiyasının təsiri və rolu həmçinin nəzərə alınmalıdır.

Xüsusi qeyri-normal vəziyyətlər bilavasitə xərçəng xəstənin proqnoz və sistem statusu;

- qüsurun yerləşmə nahiyəsi və potensial ölçüsü;
- funksional və yaxud kosmetik qüsurun potensial xüsusiyyəti;
- yanaşı aparılan əlavə müalicə (məsələn xəstəliyin müalicəsinin genişliyi və xüsusiyyəti, həmçinin xəstənin müalicəsi ilə yaranan dəyişikliklərə funksional və psixoloji cavab vermək qabiliyyəti) ilə nəticələnir. Buna görə, reabilitasiya rinolaliya, çeynəmə və udma disfunksiyalarına, ağız suyunun ifrazına nəzarətə, ierarxik əlaqələrin zəifləməsinə, nitq pozulmasına (dilin dizartikulyasiyasına), tüpürçək vəzilərinin disfunksiyalarına və ya kosmetik istiqamətə yönəlməlidir (12).

Son illərdə ağız boşluğu xərçəngi xəstəliyi ilə xəstələrin reabilitasiya strategiyasında əhəmiyyətli üstünlüklər baş verib. Bura biomaterialların fundamental keyfiyyətinin yaxşılaşması (osteointegrasiya üçün implantlar), mikrovaskulyar sərbəst toxuma köçürülməsi və hiperbarik oksigen texnologiyası daxildir (17).

Protezləri daima nəzərdən keçirmək, uyğunlaşdırmaq və adətən vaxt getdikcə dəyişmək lazımdır. Əsas ekstraoral protezlər hər iki üç ildən bir yenidən düzəldilməlidir; çıxarılan intraoral mürəkkəb protezlərə müntəzəm olaraq texniki qulluq olunmalıdır və ümumiyyətlə hər 5-dən 7 ilə qədər müddətdə dəyişdirilməlidir. Bundan əlavə, ağız boşluğu xərçəngi zamanı uzunmüddətli şüa terapiyasına məruz qalma stomatoloqdan periodontu optimal vəziyyətdə saxlamasını tələb edir. Bundan başqa, intraoral mürəkkəb protezlərin saxlanması üçün restavrasiya olunan dayaq dişlər davamlı və kariozsuz olmalıdır, və bu əhali qrupunda implant protezinin optimal funksional nəticəsi üçün geniş texniki qulluq tələb olunur.

Damaq rezeksiyasına (maksiloektomiya, palatektomiya, və\ya yumşaq damaq rezeksiyası) məruz qalmış xəstələrin mürəkkəb protezlənməsi üç mərhələdən ibarətdir:

1. Dərhal cərrahi obturator protezin yerləşdirilməsi (əməliyyat otağında yerləşdirilməsi).

2. Müvəqqəti və ya aramüddətli cərrahi əməliyyatdan sonra obturator protezin yerləşdirilməsi (cərrahi obturatordan sonra yerləşdirilən və əməliyyatdan 7 gün sonra qablaşdırmadan çıxarılan, əməliyyatdan sonrakı sağalma dövründə istifadə olunur).

3. Yekun postoperativ obturator protezin yerləşdirilməsi.

Son illərdə osteointeqrasiya sahəsində baş vermiş böyük texnoloji üstünlüklər dental implantların istifadəsini yüngülləşdirmişlər. Brånemark və həmkarları ilk olaraq bugün istifadə olunan və implant materialının normal funksiya zamanı sümüklə struktur və funksional olaraq yaranan gücə davamlı olan müasir texnologiyayı istifadə etməyə başlamışdılar. Dental implantlardan hal-hazırda həm ekstraoral həm də intraoral məqsədlərlə istifadə olunur və əhəmiyyətli dərəcədə hər iki formanın və funksiyanın ağız boşluğu və kraniofassial nahiyənin bərpa olunmasını əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırıb. Potensial olaraq, implant-sümük protezləri intraoral və ekstra oral qüsurların bir çoxunda istifadə oluna bilər. Lakin, intraoral qüsurlarla xəstələrdə, əsas istifadə olunan implant sahələri şüa terapiyası sahəsinə daxil olmamalıdır. İstisna olaraq, fibula sərbəst dilimlərinin istifadəsi zamanı implantlardan əməliyyatdan sonra və şüa terapiyasından əvvəl rezeksiya olunmuş alt çənənin bərpası zamanı istifadə olunur. Ekstraoral protezlərə gəldikdə isə, bioadhezivlərə ənənəvi olaraq saxlanmanı artırmaq üçün istifadə olunurlar, lakin onların istifadəsində əhəmiyyətli məhdudiyyətlər var. Həqiqətən, xəstələr və klinisistlər tez-tez adhezivlərlə optimal effektdə çatmaqda çətinliklərlə rastlaşırlar. Uğurlu osteointeqrasiyanın xüsusiyyətlərinə daxildir:

- 1) bioloji uyğun implant materialları;
- 2) qeyri-travmatik, aseptik cərrahi prosedurlar;
- 3) funksional güc yüklənməsi baş verən ilkin sağalma mərhələsi;
- 4) stressi azaldan protezləşmə prosedurları.

Xəstələr böyük diqqətlə seçilməlidirlər və müvafiq xidmət və təqib vacibdir. Uğurlu osteointeqrasiya çənə qüsurlarının sərbəst mikrovaskulyar fibula dilim köçürülməsi ilə aradan qaldırılmasından sonra çeynəmə funksiyasının bərpa olunmasına imkan yaradır. Əng rezeksiyası keçirmiş xəstələrdə osteointeqrasiya və implantın saxlanması ilə mürəkkəb üz protezi dünyanın bütün böyük mərkəzlərində məqbul hesab olunur.

Cərrahi reabilitasiya Üz-çənə nahiyəsinin (üz, ağız, çənələr və boyun) kompleks rekonstruksiyası və rekonstruksiyada istifadə olunan sərbəst dilimin alındığı donör sahə ilə əlaqəli mühüm sistemik və yerli fəsadlaşmalar ayırd edilir. Belə fəsadlaşmalar xəstələrin düzgün hazırlanması, uyğun əməliyyat növünün seçilməsi, yaraya düzgün qulluq edilməsi və yeni cərrahi prosedurların tətbiqi ilə azaldıla bilər. Bir sıra kliniki faktorlar bu kimi fəsadlaşmaların arşdırılmasında çətinliklər yaradırlar. Nəticələri düzgün qiymətləndirmək və ədəbiyyatla müqayisə etməklə yaraya qulluq proseduralarını təkmilləşdirmək olar.

Ağız xərcəng xəstəliyi həm xəstələrə həm də həkimlərə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərən adi olmayan bədxassəli şişdir. Hal-hazırda mövcud olan müalicə standartlarına cərrahi üsul və adyuvant şüa terapiyası daxildir. Rekonstruksiya və reabilitasiya üsullarının yaxşılaşdırılmasında böyük nailiyyətlər xəstəliyin xüsusi nəticəsinə və həyat keyfiyyətinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir.

Ağız xərcəng xəstəliyinin müalicəsinə çox istiqamətli yanaşma yüksək nəticələr əldə etmək üçün əhəmiyyətlidir. Belə yanaşma baş və boyun nahiyəsi üzrə onkoloqlar və digər komanda üzvləri arasında yaxın təması təmin edir. Bu, xüsusən ablyasiya və rekonstruksiya prosesləri üçün çox vacibdir, ki şişin rezeksiyası və keyfiyyətli

rekonstruksiyası arasında çox dəqiq tarazlığın təyin olmasına ehtiyac olur. Yuxarı tənəffüs-həzm traktının şişləri zamanı ağız boşluğunun təbii kompleksini saxlamaq çox çətin ola bilər. Kompüter tomoqrafiyası (KT), maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT), və pozitron emission tomoqrafiya (PET) daxil olmaqla aparılan diaqnostika ilə həm xəstə seçimində həm də şişin qiymətləndirilməsində, böyük nailiyyətlər yaranmışdır. Eyni zamanda, yüksək səviyyədə tibbi idarə olunma, yaxşılaşdırılmış anestezioloji texnika, və cərrahi əməliyyatdan sonra monitoring xəstələrə məhdud ağırlaşma ilə bir çox kompleks prosedurları keçməyə imkan yaradır (15,16).

Uğurlu rekonstruksiyanın məqsədlərinə ağız boşluğunun normal funksiyasını yenidən bərpa etmək, qənaətbəxş kosmetik nəticə əldə etmək daxildir. Ağız boşluğu şişləri bir neçə kritik sahələri əhatə edə bildiyindən (məsələn, alt çənə, paranazal sinuslar, orbita və almacıq sümüyünün əsası nahiyəsini) və əhəmiyyətli dərəcədə hava yolları, danışma, udma və ya çeynəmə proseslərində funksional pozulmalara səbəb olduğundan bu çətin ola bilər. Cərrahi texnikada nailiyyətlər, biliklərin yaxşılaşdırılması ilə əldə olunur (17).

Qiymətləndirmə və planlama: Ağız boşluğu qüsurunun bərpa olunmasının planlamasından öncə şişin və xəstə üçün risk amillərinin qiymətləndirilməsi vacibdir. Risk amillərinə şəkərli diabet, qara ciyər xəstəliyi, hava yollarında xroniki məhdudiyət, periferik vaskulyar xəstəlik və ikincili şiş kimi yanaşı olan xəstəliklər aiddir. Əlavə olaraq, xəstənin psixoloji vəziyyəti əhəmiyyətli rol oynayır və buna ağız xərcəngi ilə xəstələrin xüsusi ehtiyacları haqqında bilikləri olan psixiatrın köməyi yararlı ola bilər. Rekonstruktiv üsulun daha sonrakı seçimi fayda-risk təhlilinə əsaslanır və hər zaman xəstəyə qarşı diqqətli olmalıdır. Uzun müddətli anesteziya, hospitalizasiya müddəti və uzun reabilitasiya dövrü tələb edən xəstənin aparılmasının cərrahi planı, əməliyyata götürülməmişdən öncə, cərrahi əməliyyatdan əvvəl olan interkurrent orqanik və funksional pozulmaların qiymətləndirilməsi həyati vacib məsələdir. Şiş amillərinə əvvəlki müalicə, histoloji növ, ilkin yerləşmə, ölçü və distant xəstəliklərin mövcudluğu haqqında biliklər daxil edilməlidir. Əvvəlki şüa terapiyası ətrafda yerləşən toxumaların mikrovaskulyar quruluşuna təsir edərək yumşaq toxumanın zədələnməsinə, fistulanın formallaşmasına, sümük iliyinə və karotid damarlara təsir kimi əhəmiyyətli problemlərlə nəticələnə bilər. Bərpanın uğurlu nəticəsini əldə etmək üçün ümumiyyətlə distant və vaskulyarizasiya olunmuş toxumadan istifadə etmək tələb olunur. Yastı (skvamoz) hüceyrə karsinoması ağız boşluğu bədxassəli şişlərinin ən geniş yayılmış formasıdır, lakin tüpürcək vəzi şişlərinin, ilkin sümük toxumasının şişi və dişlərdən irəli gələn şişlərdə daha az rast gəlinir və adətən kənarları 1 sm yuxarı olduqda xəstəliyə nəzarət tələb olunur (19,20,22).

Ağız boşluğunda şişin ilkin sahəsi aydın şəkildə seçilmiş bərpa növünə təsir göstərir. Dilin hərəkətli hissəsinin qüsuru nazik, yumşaq və hissiyatlı toxuma vasitəsilə və eyni zamanda şiş aşağı alveolyar kənardan yarandıqda sümük və ya yumşaq toxuma vasitəsilə daha yaxşı bərpa olunur. Damaq zədələnmələri adətən sadə ablyasiya üsulu ilə və böyük qüsurlarda çox saylı rekonstruktiv dilimlərin vacibliyi olduqda diş protezləri ilə müalicə olunur. Donor tərəfindən amillər istifadə olunan toxuma növünün seçilməsində vacibdir və xəstə üçün spesifik və rekonstruktiv cərrah üçün həyati vacib olan hissəyə bölünə bilər. Donor toxumasının seçilməsi həm funksional həm də forma və qüsura tələb olunan uyğunluq baxımından xəstə üçün minimal ağırlaşma ilə nəticələnməlidir. Donor toxumasının keyfiyyətinə vacib olan yumşaq, dərinin ölçüsü, toxuma həcmi, vaskulyar ayaqcığın təbiəti və həm hissiyat həm də rəngin uyğun olması daxil olunur. Donor toxuması mümkün qədər asan götürülə bilən və ideal olaraq ikili yanaşmada cərrahi əməliyyat vaxtını azaltmağa imkan verməlidir. Toxumanın uğurlu asan götürülməsinə əks göstəriş olan donor tərəfindən amillərə ilkin zədələnmə yaxud cərrahi əməliyyat (məsələn, sınıqlar, yumşaq toxuma travması, periferik vaskulyar cərrahi əməliyyatı), əvvəlki irradiasiya, son zamanlar

venadaxili kanyulayasiya ( məsələn, radial ön qol sərbəst dilimi), və qeyri-adekvat kollateral sirkulyasiya ( məsələn, periferik vaskulyar xəstəlik yaxud dominant radial arteriya) aiddir (13, 14).

Seçilmiş hallarda müvafiq vizualizasiya və anesteziya altında aparılan müayinə ilə hərtərəfli fiziki müayinə ilkin şişin ölçülərini və tələb olunan rekonstruksiya növünü müqayisəli qiymətləndirilməsinə imkan verir. Maqnit rezonans tomoqrafiyası şişin xüsusilə də dildə yumşaq toxuma xüsusiyyətini təyin etməkdə üstündür, halbuki sümük toxumasından irəli gələn yaxud ona birləşik olan şişlər daha dəqiq KT istifadəsi ilə təyin olunurlar. Əlavə olaraq, okklüzion görüntü yaxud ortopantomografiya alt çənənin minimal kortikal sümüyünün eroziyasına şübhə olduqda əlverişli ola bilər (18, 21).

Beləliklə, ağız boşluğu xərçəngində kombinə olunmuş fiziki müayinə ilə yuxarıda təsvir olunmuş müvafiq vizualizasiya üsulları toxuma qüsurlarının xüsusiyyətinin qiymətləndirməsini yaxşılaşdırır və müvafiq reabilitasiya üsulunun seçilməsi üçün əsas hesab olunur.

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

1. Futran ND, Mendez E. Developments in reconstruction of midface and maxilla. *Lancet Oncol.* 2006; 7:249-58.
2. Bou C, Pomar P, Miquel JL, Poisson P. Maxillo-facial prostheses: an issue in public health. *Odontostomatol Trop*2006; 29:34-40.
3. Goiato MC, Pesqueira AA, dos Santos DM, Antenucci RM, Ribeiro Pdo P. Evaluation of dimensional change and detail reproduction in silicones for facial prostheses. *Acta Odontol Latinoam* 2008; 21:85-8.
4. Mortellaro C, Garagiola U, Lucchina AG, Grivetto F, Milone G, Pappalardo S, et al. The use of silicon elastomer in maxillofacial rehabilitation as a substitute for or in conjunction with resins. *J Craniofac Surg*2006; 17:152-62.
5. Karayazgan B, Gunay Y, Evlioglu G. Improved edge strength in a facial prosthesis by incorporation of tulle. *J Prosthet Dent* 2003; 90:526-9.
6. Tsuji M, Noguchi N, Ihara K, Yamashita Y, Shikimori M, Goto M. Fabrication of a maxillofacial prosthesis using a computer-aided design and computer aided manufacturing system. *Int J Prosthodont* 2004; 13:179-83.
7. Ciocca L, Maremonti P, Bianchi B, Scotti R. Maxillofacial rehabilitation after rhinectomy using two different treatment options: clinical reports. *J Oral Rehab*2007; 34:311-5.
8. Goiato MC, Pesqueira AA, Ramos da silva C, Gennari Filho H, Micheline Dos Santos D. Patient satisfaction with maxillofacial prosthesis: literature review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62:175-80. Epub 2008 Dec 6.
9. Booth PW. *Maxillofacial Surgery*. 2nd ed., Vol. 1. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier Ltd.; 2006. p. 570-77.
10. Kademani D, Mardini S, Moran SL. Reconstruction of head and neck defects: a systematic approach to treatment. *Semin Plast Surg* 2008;22:141-55.
11. Langdon J, Patel M, Brennan P, Ord R. *Textbook of Operative Oral and Maxillofacial Surgery*. 2nd ed. London, UK: Hodder & Stoughton Ltd.; 2010. p. 83-7.
12. Narasimhan HV, Dheeraj D, Darshana D, Sreekumar AV. Contemporary concepts in treatment planning, reconstruction and rehabilitation of the maxillofacial region: an overview of methods used in practice. *J Contemp Dent Pract* 2012;13:938-44. 10. Stell P, Maran A. *Textbook of Head and Neck Surgery and Oncology*. 5th ed. India: CRC Press; 2012. p. 106-7.
13. Kröll SS, Evans GR, Goldberg D, Wang BG, Reece GP, Miller MJ, et al. A comparison of resource costs for head and neck reconstruction with free and pectoralis major flaps. *PlastReconstrSurg* 1997;99:1282-6.
14. Pompei S, Caravelli G, Vigili MG, Ducci M, Marzetti F. Free radial forearm flap and myocutaneous flaps in oncological reconstructive surgery of the oral cavity, Comparison of functional results. *Minerva Chir* 1998;53:183-92.
15. Shah JP, Johnson NW, Batsakis JG. *Oral Cancer*. 1st ed. 2002. London: Martin Dunitz. p. 299-32.
16. Carlson ER. Pectoralis major myocutaneous flap. *Oral MaxillofacSurgClin North Am* 2003;15:565-75, vi.
17. Yokoo S, Komori T, Furudoi S. Three dimensional reconstruction after oral oncologic surgery using single free radial forearm flaps or free rectus abdominismusculocutaneous flaps. *J Oral Sci*2004;46:65-70.
18. Booth PW. *Maxillofacial Surgery*. 2nd ed., Vol. 1. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier Ltd.; 2006. p. 570-77.
19. Kademani D, Mardini S, Moran SL. Reconstruction of head and neck defects: a systematic approach to treatment. *SeminPlastSurg* 2008;22:141-55.
20. Langdon J, Patel M, Brennan P, Ord R. *Textbook of Operative Oral and Maxillofacial Surgery*. 2nd ed. London, UK: Hodder & Stoughton Ltd.; 2010. p. 83-7.
21. Narasimhan HV, Dheeraj D, Darshana D, Sreekumar AV. Contemporary concepts in treatment planning, reconstruction and rehabilitation of the maxillofacial region: an overview of methods used in practice. *J Contemp Dent Pract* 2012;13:938-44.
22. Stell P, Maran A. *Textbook of Head and Neck Surgery and Oncology*. 5th ed. India: CRC Press; 2012. p. 106-7.

Daxil olub: 20.06.2017.

## **ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYƏSİNİN ODLU SİLAH YARALANMALARI**

**Quliyev A.H.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası*



Orqanizmin bütün travmaları içərisində mürəkkəb klinikasına və ağırlıq dərəcəsinə görə odlu silah yaraları özünəməxsus yer tutur (1).

Hazırda odlu silah travması nəinki hərbi tibbin və həm də böyük tibbi-sosial əhəmiyyətə malik müasir səhiyyənin vacib problemidir (2). Üz-çənə nahiyəsinin fiziki, termiki, xüsusilə güllə, mərmə zədələnmələri nəticəsində sifətdə əmələ gələn eybəcərliklər mənəvi həyəcana, şəxsi və social, ailəvi problemlərə, iztiraba səbəb ola bilər. Sifətin odlu silah yaralarından sonra tənəffüsün, görmə qabiliyyətinin, qida qəbulunun və nitqin pozulması xəstələrdə funksional pozğunluğa və psixi gərginliyə səbəb olur (2).

Üz-çənə nahiyəsinin anatomik xüsusiyyətləri ilə bağlı olaraq odlu silah zədələnmələrindən sonra əmələ gələn yaraların görünüşü çox vaxt onların ağırlıq dərəcəsinə uyğun gəlmir və üzdə böyük estetik pozğunluq əmələ gətirir. Xüsusilə ağız boşluğuna, burunun əlavə ciblərinə daxil olan, həmçinin yumşaq toxumaların qopub ayrılması və defektlər yaranması ilə nəticələnən odlu silahla zədələnmələri zamanı xəsarət alan şəxsin yaralanmasının çox ağır dərəcəli olması barədə təsəvvür yaradır. Odur ki, üz-çənə nahiyəsindən odlu silahla xəsarət alanlara ilkin baxış və müayinə, eləcə də ilk yardım göstərən zaman çox diqqətli olmaq lazımdır ki, bağışlanılmaz səhvlərə yol verilməsin (3,4).

Böyük Vətən Müharibəsi (1941-1945) təcrübəsi üz-çənə nahiyəsi yaralarının açıq üsulla müalicəsinin məqsədəuyğun olmadığını göstərdi. Birincili təxirəsalınmaz tikişlərə göstərişlər genişləndirildi, ikincili lövhəli tikişlər geniş istifadə edilməsi tövsiyyə olundu. Qranulyasiya olunan yaraların müalicəsində ikincili tikişlərin qoyulması məqsədə uyğun hesab edildi (5). Çənə fraqmentlərinin fiksasiyası üçün monomaksilyar və bimaksilyar şinalanma üsullarından istifadə edilirdi (6).

Təcrübə göstərdi ki, sümük yaralarının cərrahi işlənməsi zamanı bütün sərbəst olan qırıntılar çıxarılmalıdır, ancaq yumşaq toxumalarla əlaqəsi olan böyük qəlpələr saxlanıla bilər. Üz-çənə nahiyəsinin geniş zədələnmələri olduqda yara kənarlarının qatlanıb tikilməsi, yəni dəri kənarının ağızın selikli qişası ilə birləşdirilməsi aparılırdı ki, bu da yara kənarlarının tez zamanda epitelizasiyasına gətirib çıxarırdı (7). Bütün bunların nəticəsi olaraq üz-çənə yaralıların 70%-i yenidən döyüş bölgəsinə qayıtmışdır (8).

Üzün və çənələrin odlu silah travmasından sonra çoxsaylı ağırlaşmalar qeydə alınmışdır. Sifətin çapıq deformasiyası ilə yanaşı travmatik osteomyelitin baş verməsi demək olar ki, qaçılmazdır. Bəzi müəlliflər 98% hallarda, bəziləri 80%, digərləri isə 58% hallarda odlu silah yarasından sonra yaranan osteomyeliti müşahidə etmişlər. Xəstəlik tarixlərinin analizi belə fikir yürütməyə imkan verir ki, odlu silahla zədələnmədən sonra yaranan travmatik osteomyelitin müalicəsi çox böyük problemdir. Çətinliklərə baxmayaraq bu diaqnozla olan yaralıların müalicəsi uğurla nəticələnib. Digər ağırlaşmalardan üz sinirinin parezi, çənənin kontrakturası, fraqmentlərin gecikən konsolidasiyası və yalançı oynaqların yaranmasını qeyd etmək lazımdır (6).

Respublikamızda stomatologiya fakültəsinin əsasını qoyanlardan biri, ağız və üz-çənə cərrahiyyəsinin və eyniadlı kafedranın banisi, əməkdar elm xadimi, t.e.d., professor Gülbala Rəhman oğlu Qurbanov II Dünya Müharibəsi illərində və sonra üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralanmaları zamanı çoxsaylı yaralılarda bərpəedici cərrahi əməliyyatlar aparmışdır. Bu illərdə Bakı şəhərində təşkil olunmuş hospitalların birində üz-çənə yaralıların müalicəsi ilə məşğul olmuşdur. Professor G.R.Qurbanovun böyük təcrübəsi aşağıdakı nəticələri əldə etməyə imkan vermişdir:

-alt və üst dodaqların tam defektləri zamanı, əgər ağızətrafi toxumalar zədələnməyibsə, müəlifin modifikasiyası ilə Sedullo və Bruns üsullarından, dodaqların və ətraf toxumaların tam dağılmalarında isə Filatov çubuğundan istifadə etmək vacibdir;

- ağız bucağı defektlərində isə yaxın sağlam toxumalardan istifadə olunmalıdır;

- xüsusi çənəaltı nahiyənin qopması və yaxud dağılması zamanı isə boynun ön səthindən və başın tüklü hissəsindən toxuma parçaları götürməklə bərpa etmək lazımdır;

- çənəaltı nahiyənin yumşaq toxumalarının deformasiyasında yerli toxumalardan istifadə effektiv nəticə verir;

- sifətin dərisinin böyük defektlərini yerli toxumalarla və ayaqcıqda olan toxumalarla aradan qaldırmaq mümkündür;

-burunun hissəvi defektlərində alından götürülən toxuma parçasından və Filatov çubuğundan, tam defektlərində isə Filatov çubuğundan və müəllifin təklif etdiyi üsuldən istifadə etmək səmərəlidir (9).

G.R.Qurbanov hələ keçən əsrin əvvəllərində üz skeletinin odlu silah yaralanmaları zamanı tibbi yardımın əsas prinsipləri, o cümlədən, yaraların cərrahi işlənməsinin taktikası, ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi barədə ətraflı olaraq məlumat vermişdir (9).

Odlu silah zədələnmələrindən sonrakı çənə sümüyü defektlərinin sümük plastikası ilə müalicəsinə çox böyük diqqət yetirilmişdir. Aparılmış tədqiqatlarda sümük plastikasını yaralanmadan 6 ay sonra, yəni çapıqlar formalaşdıqdan sonra aparılması məsləhət görülürdü. Kliniki təcrübədə antibiotiklərin geniş tətbiq olunması və sümük fraqmentlərinin etibarlı təsbit edilməsi sümük plastikasını daha erkən vaxtlarda, sınıqların konsolidasiyası mərhələsində, o cümlədən, irinli yaralarda aparılması üçün elmi araşdırmalar aparmağa imkan verdi (10,7).

Koreya, Vyetnam, İrak və Folklen adalarındakı müharibələr zamanı da üz-çənə nahiyəsi yaralarının müalicə təcrübəsini əks etdirən məqalələr dərc edilmişdir. Bu işlərdə, ümumiyyətlə yaralanmalar arasında üz-çənə nahiyəsi yaralarının faizinin yüksək olduğu – 7,5% və hətta 10-15% təşkil etdiyi qeyd edilirdi (6,11). Üz-çənə nahiyəsinin yaralanmaları zamanı ölüm hadisələri çox olduğundan bir çox xarici cərrahlar təxliyyəyə hazırlıq tədbiri kimi traxeotomiyadan geniş istifadə etməyi tövsiyə edirlər. Ona görə də Vyetnam müharibəsi zamanı 47,2% hallarda yaralılara traxeotomiya edilmişdir. Bu da əvvəlki müharibələrlə müqayisədə traxeotomiyadan 5 dəfə çox istifadə olunmasını göstərir. Həmçinin ölüm hallarının azalmasını döyüş zonasından yaralıların sanitariya vasitəsilə tez zamanda – birbaşa ixtisaslaşdırılmış hospitallara çatdırılması ilə əlaqələndirirlər (11).

Əfqanıstan müharibəsində üz-çənə yaralılarına edilən yardım təcrübəsi göstərdi ki, Sovet Ordusunun tibb müəssisələrinin müasir tələbatlara uyğun avadanlıq və ləvazimatlarla təmin olunmasına baxmayaraq müharibənin ilk illərində yumşaq toxumaların irinli iltihabi ağırlaşmaları 36%, sümük toxumalarında isə 41% olmuşdur. Bu rəqəmlər Böyük Vətən Müharibəsi ərzində qeyd olunan nəticələrdən praktik olaraq fərqlənmir (12).

Üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralarının müalicəsinin mənfi nəticələri aşağıdakı faktorlarla izah olunur:

-yaralanmaların daha ağır olması, uzun yumşaq və sərt toxumalarının zədələnmələrinin daha geniş olması ilə müşayiət olunan yaralayıcı mərmilərin ballistik xüsusiyyətlərinin dəyişilməsi;

-müasir silahların xassələrinin dəyişməsi çoxsaylı yaralanmaların və müştərək travmaların nisbi kütləsini artırır;

-üz-çənə nahiyəsinin anatomo-fizioloji xüsusiyyətlərini nəzərə almadan müharibədə yaralılara ənənəvi yanaşma ilə cərrahi yardımın göstərilməsi bu yaralıların çoxmərhələli müalicəsinə gətirib çıxarır;

-üz-çənə nahiyəsinin müştərək travmaları ilə olan yaralıların cərrahi müalicəsi üçün vahid təsdiq edilmiş sistemin və ya protokolun olmaması;

-bakteriyaların antibiotiklərə rezistent olan ştamlarının yaranması ilə yara infeksiyasının profilaktikası üçün istifadə olunan antibiotiklərin effektivliyinin azalması (13).

Əfqanıstan müharibəsində üz skeletinin odlu silahla zədələnməsi 81,8%, yumşaq toxumaların zədələnməsi isə 18.2% təşkil etmişdir. Çənənin yaralanması 49,6%, əngin 15,0%, hər iki çənənin 11,8%, almacıq sümüyünün 9,5%, dişlər və alveol çıxıntısı isə 13% hallarda zədələnməyə məruz qalmışdır. Üz skeletinin odlu silah yaralanmaları ağır zədələnmələr qrupuna aid edilir. Ona görə ki, zərbə dalğasının beyinə ötürülməsi kəllə-beyin travmasına, ətraf toxumalarda yaranan ödematoz vəziyyət tənəffüs pozğunluğuna, udqunma, çeynəmə və nitq funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır (14).

Üz-çənə cərrahiyyəsinin əsas vəzifələrindən biri də bu nahiyənin zədələnmələri ilə olan xəstələrin müalicəsinin yüksək səviyyədə təşkilidir. Yaralanma nəticəsində bu nahiyədə olan orqanların funksional pozğunluqları yaralılarda əlilliyə səbəb olan əsas faktorlardır. Üz-çənə nahiyəsinin anatomik pozğunluqlarının aradan qaldırılması, funksional və estetik bərpası çox mühüm sosial məsələdir.

Müharibələrdə üz-çənə yaralılarının cərrahi yardımın təşkilinə aid olan ədəbiyyatın analizi göstərir ki, indiki zamanda hərbi-səhra üz-çənə cərrahiyyəsi hərbi səhra cərrahiyyəsinin xüsusi tərkib hissəsi kimi formalaşmışdır.

Üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralanmaları probleminə görə aparılan analiz nəticəsində üz-çənə cərrahlarının işini yaxşılaşdırmaq üçün aşağıda göstərilən tövsiyələr qəbul edilmişdir:

-üzün və boynun toxumalarının yüksəksürətli güllələrlə yaralanması zamanı yara kanalı istiqamətində toxumaların geniş həcmdə birincili dağılması və kliniki sərhədi bir neçə gündən sonra görünən ikincili nekrozun daha iri həcmli olması ilə müşayiət olan yara prosesinin gedişatının xüsusiyyətini nəzərə almaq lazımdır;

-çənələrin ağız boşluğuna daxil olan yaralanmaları zamanı yaranın ilkin tam tikilməsinə göstərişlər azaldılmalıdır;

-təxirə salınmış tikişlərin istifadəsi ilə daha yaxşı nəticələr alınmışdır;

-yaranın birincili tam tikilməsi isə yalnız yumşaq toxumaların yaralanmaları zamanı antibakterial terapiya, yaranın drenaj və dializ olunması ilə yerinə yetirilə bilər (15).

Bəzən üz-çənə nahiyəsinin travmatik zədələnmələri içərisində toxumaların defekt və deformasiyalarının müalicəsi mürəkkəblilər və çətinliklərlə müşayiət olunur. Xüsusən çənənin frontal hissəsində belə defektlərin rastgəlmə tezliyi üstünlük təşkil edir. 10-20%-ə qədər hallarda çənədə olan hissəvi defektlərə odlu silah yaralanmaları səbəb olur. Bəzi müəlliflərin fikrinə görə belə defektləri aradan qaldırmaq üçün yalnız müxtəlif diş-çənə konstruksiyalarını tətbiq etmək, digərlərinin fikri isə çənənin sümük plastikası əməliyyatlarının aparılmasından ibarətdir. Qeyd etmək lazımdır ki, çənənin tamlığı pozulduqda, o cümlədən, sümük defekti olduqda ortopedik müalicənin aparılması böyük çətinliklər törədir. Çünki belə vəziyyət xüsusi şarnir birləşmələrin hazırlanmasını tələb edir, həm də texniki təkmilləşməyə baxmayaraq belə ortopedik qurğunun uzun müddət saxlanması dayaq dişlərin laxlamasına və nəhayət ortopedik qurğunun sınımasına gətirib çıxarır. Sümük defektləri 1cm-dən artıq olmayanda, belə ortopedik müalicənin effekti olur. Hazırda üz-çənə bərpaedici cərrahiyyəsinin inkişafı sümük defektləri zamanı osteoplastika əməliyyatının aparılmasına imkan verir. Aparılmış osteoplastika əməliyyatından bir müddət sonra ortopedik müdaxilə aparıla bilər. Belə taktikanın xəstələrdə tətbiqi səmərəli nəticələrə səbəb olur (10).

Artıq uzun illərdir ki, davam edən Qarabağ Müharibəsində də odlu silah yaralanmaları nəticəsində çoxsaylı yaralılara həkimlərimiz yüksək səviyyədə və şəərəflə tibbi yardım göstərişlər. Bildiyimiz kimi Qarabağ Müharibəsi zamanı odlu silah yaralanmalarına dair çoxsaylı tədqiqatlar aparılıb. Lakin bu müharibədə üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralanmalarının klinikasına, yaralanmaların xüsusiyyətlərinə, diaqnostikasına, müalicəsinə aid fundamental tədqiqatlar yoxdur və müasir tibbi ədəbiyyatda öz əksini tapmamışdır.

Aparılan elmi işlər yalnız fraqmentar xarakter daşıyır (4,16). Həm də Qarabağ Müharibəsində üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralanmaları ilə olan xəstələrin müalicəsinin nəticələrinin kliniki analizinə elmi ədəbiyyatda rast gəlinmir. Əlavə olaraq Qarabağ Müharibəsində yaralanan xəstələrdə üz-çənə nahiyəsinin odlu silah yaralarının xüsusiyyətləri müəyyənəlməyib. Bir də ki, bu yaralanmaların müqayisəli xarakteristikası aparılmayıb və verilməyib. Həmçinin odlu silah yaralarına aid aparılmış çoxsaylı tədqiqatlarda (5,12) müalicə və diaqnostika üsulları işlənilsə də bu problem öz aktuallığını hələ də saxlayır. Çünki bu xəstələrin müalicəsinə aid qarşıda çoxlu yerinə yetirilməmiş vəzifələr vardır. Aparılmış tədqiqatların uğurlu və effektiv nəticələrinə baxmayaraq bu problem öz aktuallığını itirməmiş və yeni müalicə üsullarının işlənilməsi üçün qarşımızda perspektivlər açmışdır.

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

1. Beyaztaş F., Can M., Bütün C. Ateşli silah yaralanmaları. Klinik Gelişim, 2009, 22,44-47.
2. Вафина И.И. Медико-социальные проблемы челюстно-лицевого травматизма. Автореф. Дис. ... канд.мед.наук, Казань, 2005, 23 с.
3. Uzunismail A., Aydın E., Özgenc Ö. və d. Yüz bölgəsi ateşli silah yaralanmasından alınacaq ders. //Türk Plastik Rekonstruktiv və Estetik Cerrahisi Dergisi, 2008, cilt 16, № 1, 23-27.
4. Yusubov Y.Ə., Bilalzadə S.Y. Üz-çənə cərrahiyyəsi və cərrahi stomatologiya. "Elm və təhsil", Bakı-2011, səh.265-274.
5. Лимберг А.А., Кьяндский А.А. Огнестрельные ранения лица и челюстей.- М., 1950, стр. 14-25.
6. Энтин Д.А. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной Войне 1941-1945 гг. Том 6, 3 раздела, Медгиз- 1951, стр. 303-330.
7. Александров Н.М. Особенности огнестрельных ранений челюстно-лицевой области. // Военная стоматология – СПб.: Изд-во ВМедА, 1997,286с.
8. Михельсон Н.М. Характеристика огнестрельных повреждений лица и челюстей // В кн. Челюстно-лицевые ранения и их лечения / под ред. Рауэра А.Э. / Медгиз – 1947, стр.7-11.
9. Курбанов Г.Р. Материалы к изучению восстановительной хирургии лица. Баку, Азернешр, 1953, 181 с.
10. Балон Л.Р. Местная пластика мягких тканей в ранние сроки при огнестрельных ранениях челюстно-лицевой области: Дис. ... д-ра мед.наук. – Л., 1948. 430 с.
11. Triplett R.G. Management of war injuries to the jaws and related structures // Rev. Int. Serv. Sante Forces Armes. -1979, T.52. №11, P.843-846.
12. Нечаев Э.А. Хирургические аспекты уроков войны в Афганистане // Воен.-мед.журн. – 1991. № 8, стр.7-12.
13. Лукьяненко А.В. Одномоментная исчерпывающая первичная хирургическая обработка в системе лечения раненых в челюстно-лицевую область на войне: Автореф. Дис. ... д-ра мед.наук. – Л.,1995, 30с.
14. Могильницкий Г.Л. Пути совершенствования специализированной медицинской помощи пострадавшим с боевой травмой лица в условиях локальных и приграничных конфликтов. Дис. ... канд.мед.наук, Москва – 2002, стр.32-40.
15. Александров Н.М. Особенности огнестрельных ранений челюстно-лицевой области. // Военная стоматология – СПб.: Изд-во ВМедА, 1997,286с.
16. Бабаев Т.А., Гусейнов А.Г., Ахмедов Э.Т. Деонтологические аспекты при лечении раненых с дефектами и деформациями челюстно-лицевой области. // Patoloji proseslər və onların korreksiya üsulları // Bakı 1998, səh.78-79.

Daxil olub: 2.06.2017.

## **MÜXTƏLİF KONSTRUKSİYALI PROTEZLƏMƏDƏN SONRA AĞIZ BOŞLUĞU MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ**

**Sadıqov O.M., Axundov Y.H.**

***Ortopedik Stomatologiya Kafedrası, ATU, Bakı, Azərbaycan.***

İnsan orqanizminin normal mikroflorasının öyrənilməsi son illərin tədqiqatlarında diqqət mərkəzindədir. Bu böyük ehtimalla insan orqanizminin həyatı vacib funksiyalarının

tənzimlənməsində orqanizmlə mikrofloranın simbioz münasibəti ilə izah olunur və nəticədə problemin praktik səhiyyədə aktuallığını artırır. Normal və patogen mikrofloranın bir çox nümayəndələri insan orqanizmində patoloji vəziyyətin və xəstəliklərin əmələ gəlməsində və inkişafında iştirak edir. Ağız boşluğu, onun selikli qişası və üz-çənə nahiyəsinin limfa sistemi insan orqanizmi ilə onu əhatə edən mikrob aləmi arasında vacib rol oynayır. Mikroblar orqanizmdə qida məhsullarının həll olunmasında, vitaminlərin sintezində, immun sisteminin formalaşmasında iştirak edirlər. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə ağız boşluğunda 160-dan 300-ə qədər bakteriya növünə rast gəlmək olur. Bakteriyaların əsas hissəsi ağız boşluğuna hava, su və qida vasitəsilə ilə düşür və tranzit mikroorqanizmlər adlanır. Ağız boşluğunda daimi yaşayan bakteriya növlərinin 85-90%-ni koklar təşkil edir (1).

Ağız boşluğu mikrobiosenozun pozulması immun sisteminin fəaliyyətinin, əsasən də qranulositar-makrofaqal müdafiənin zəifləməsi ilə əlaqədardır. İmmunopatologiyanın yaranmasında ağız boşluğunun selikli qişasının iltihabi xəstəlikləri xüsusi yer tutur. Bundan başqa məlumdur ki, ağız boşluğu selikli qişasının iltihabi xəstəlikləri daxili orqanların müxtəlif patologiyaları ilə etioloji və patogenetik cəhətdən əlaqəlidir (2,3).

Müxtəlif növ mikrobların istifadə edilən protez materiallarına adgeziya dərəcəsi əhəmiyyətli surətdə dəyişə bilər ki, bu da protezlərin bu və ya digər bakteriyalarla kolonizasiyası xüsusiyyətlərini təyin edir. Çıxmayan protezlərin aşağı keyfiyyətli hazırlanması ağız boşluğuna mənfi təsir edir, belə ki, ağız boşluğunun zədələnməsinə və mikroorqanizmlərin adgeziyasına səbəb olur (4,5).

Ağız boşluğu mikroorqanizmlərin bəzi növləri lövhəli protezlərin üzərində daha aktiv inkişaf edir və çoxalır. Mikrobların daşıyıcı təsirinə daha çox plastmas məruz qalır (6).

Araşdırmalarımızdan belə məlum olur ki, ağız boşluğunun iltihabi xəstəliklərinin səbəbi mikrofloranın dinamikası ilə sıx əlaqədardır. Bu dinamikanın dəyişməsində endogen və ekzogen faktorlarla yanaşı diş sırasının qüsurları zamanı hazırlanmış müxtəlif konstruksiyalı çıxan və çıxmayan protezlər də əsas rol oynayır.

Beləliklə, ağız boşluğunun normal mikroflorasının insan orqanizminin fəaliyyəti üçün vacibliyini nəzərə alaraq müxtəlif konstruksiyalı protezləmədən əvvəl və sonra ağız boşluğunda müşahidə olunan bakteriyaların dinamikasında (kəmiyyət və keyfiyyət) baş ver dəyişikliklərin öyrənilməsi, protezləmədən sonra yaranan disbakteriozun immunokorreksiyası, müalicə və profilaktika tədbirlərinin işlənilməsi apardığımız tədqiqatın əsas istiqamətidir.

Bu məqsədlə biz protezləmədən sonra ağız boşluğunda və dişəti cibində mikroflorada baş vermiş dəyişikliyi öyrənmişik. 20 nəfərdə protezləmədən sonra ağız boşluğu distillə olunmuş su ilə yaxalanaraq sınaq şüşəsinə yığılmışdır. Filtrlı kağızdan hazırlanmış steril disk vasitəsi ilə dişəti cibindən material götürülərək içərisində fizioloji məhlul olan sınaq şüşəsinə yerləşdirilmiş və sonra qidalı mühitdə əkilmişdir. Mikrobioloji tədqiqatların köməyi ilə ağız boşluğu mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət dinamikası öyrənilmişdir. Alınmış nəticələrdən belə məlum olmuşdur ki, protezləmədən sonra həm ilk günlərdə, həm də 2 aydan sonra hemolitik streptokokklar yayılaraq çoxalır. Onlar dişəti cibində qarışıq şəkildə artırlar. Bu onunla izah olunur ki, mikroorqanizmlərin inkişafı üçün dişəti cibində daha yaxşı şərait yaranır. Protezləmədən sonra mikrobioloji tədqiqatların nəticəsinin müqayisəsi göstərir ki, metaldan hazırlanmış çıxmayan və plastik kütlədən hazırlanmış şıxan protez gəzdiren şəxslərin ağız boşluğunda mikroorqanizmlərin dinamikasında artım müşahidə olunur. Həmçinin plastik kütlədən hazırlanmış lövhəli protezlər zamanı hemolitik streptokokkların yayılma sahəsi artmışdır.

Beləliklə, ağız boşluğu mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət tərkibi diş protezləri materiallarının növündən birbaşa asılıdır. Plastik kütlədən və metallardan hazırlanmış protez gəzdirən şəxslərin ağız boşluğunda mikroorqanizmlərin ümumi və onların bəzi növlərinin dinamikasında çoxalma müşahidə olunur. Bu hal plastik kütlədən hazırlanmış diş protezləri zamanı daha çox nəzərə çarpır.

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

- 1.Томников А.Х., Корсеневиç В.И. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний. Стоматология для всех, 1998, №3, с.41-42
- 2.Земсков В.М., Барсуков А.А. Изучение функционального состояния фагоцитов человека (кислородный метаболизм и подвижность клеток) Методические рекомендации МЗ. СССР Москва, 1998, 18с
- 3.Хаитов Р.М. и соавт. Иммунология. М. Медицина, 2000
- 4.Царев В.Н., Абакаров С.И., Умарова С.Г. Динамика колонизации микробной флорой полости рта различных материалов, используемых для зубного протезирования. Стоматология, 2000 №1, с,55-57
- 5.Сафаралиев Ф.Р. Обоснование роли гигиенических мероприятий при пользовании несъемными зубными протезами. Автореф. дис. кан.мед.наук. Баку.2005, 20с.
- 6.Седунов А.А., Котова А.А., Жагитаров М.С. Влияние различных зубопротезных материалов на микрофлору полости рта. Здравоохранения Казахстана. 1988, №1, с.35-36

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

#### **CONDITION OF MICROFLORA OF THE ORAL CAVITY AFTER THE PARTIAL REMOVABLE ORTHOPAEDIC PROSTHESIS**

Sadigov O.M., Akhundov Y.H.

Department of Orthopaedic Stomatology, AMU, Baku, Azerbaijan

Studied change microflora of a cavity of a mouth and parodontal pocket after orthopedic treatment. The quantitative and qualitative structure microflora of a cavity of a mouth is in direct dependence on a kind of a material. At the persons using plastic and metal tooth artificial limbs, the increase in dynamics general distribution by microorganisms and growth of their separate kinds is observed. And it is most expressed at plastic tooth artificial limbs.

Daxil olub: 9.02.2017.

#### **QARACİYƏRİN BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ, DİAQNOSTİKA ÜSULLARININ İMKANLARI VƏ ÜSTÜNLÜKLƏRİ.**

**Əhmədov E.Ə., Səlimov B.R.**

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

Hepatosellular karsinoma (HSK) qaraciyərin ilkin bədxassəli şişlərindən ən çox rast gəlinəndir (80%). Dünya əhalisi arasında müxtəlif millətlərdə hepatosellular karsinomanın rast gəlinmə tezliyində müxtəlif fərqliliklər müşahidə olunur. ABŞ, Kanada və İngiltərədə bu xəstəliyin rast gəlinməsi aşağı səviyyədə olub, kişilərdə 1000000 –dan 1,5, qadınlarda isə 0,5 nəfərdir. Bu göstərici ekvatorial Afrika və Asiya ölkələrində nəzərəçarpacaq dərəcədə yüksəkdir. Bütün dünya üzərində kişilərdə bu xəstəliyin rast gəlinməsi qadınlardan 5 dəfə çoxdur. Bu hal kişilərdə alkoqoldan sui-istifadə, xroniki qaraciyər xəstəliyi və hepatit B

infeksiyasının rast gəlinməsi ilə əlaqədardır [1,2]. İldə ortalama 1 milyon insanda yeni hepatosellular karsinoma törəməsinə rast gəlinir (HSK). HSK olan xəstələrin 90% -ində sirroz müşahidə olunur. HSK səbəbindən qaraciyər rezeksiyası tətbiq edilmiş xəstələrdə 5 illik yaşama müddəti 30% -dir. Rezeksiya olunmayan HSK xəstələrinin ortalama yaşama müddəti 3-6 aydır [3].

### **Cədvəl № 1.**

*HSK əmələ gəlməsində rol oynayan amillər.*

Mütləq risk amilləri	Nisbi risk amilləri
Xroniki HBV infeksiyası	Oral kontraseptivlər
Xroniki HBC infeksiyası	Siqaretçəkmə
Aflatoksin	İrsi hemakromatoz
Sirroz	Wilson xəstəliyi
	Digər səbəblər

Hepatosellular karsinomanın patogenezini tam aydınlaşdırılmamışdır. Ancaq bu xəstəliyin meydana gəlməsində əsas rol kimi hepatit B və C virus infeksiyası, yeməklərdəki kanserogenlər, sirroz göstərilir (cədvəl 1).

HBV (hepatit B virusu) ilə hepatosellular karsinoma arasında hər hansı bir əlaqənin olmasına dair bütün göstəricilərə baxmayaraq, yalnızca HBV–nin transformasiyaya səbəb olması isbat edilməmişdir. Bu qeyri–müəyyənlik HBV genomunun onkogen ardıcılığa malik olmamasından qaynaqlanır. Digər ehtimal isə HBV–nin birbaşa kanserogen olmadığına baxmayaraq, dolayı yolla qaraciyərdə aflatoksin kimi bədxassəli dəyişikliklər törədə bilən digər amillərin təsirini stimulyasiya etməsidir [4].

Aspergillus Flavus–dan əmələ gələn aflatoksinlər təcrübə heyvanlarında olduqca kanserogen effekt verir. Aflatoksinlərə çoxlu miqdarda yer fındığında da olur. Son tədqiqatlar HSK–nin əmələ gəlməsində HBV–nin daha birbaşa təsirini vurğulamaqdadır.

Hepatosellular karsinomaların 60% -i sirroza uğramış qaraciyərlərdə əmələ gəlir. HBV infeksiyası ilə əlaqədar postnekrotik sirroz hallarında xərçəngin inkişaf etmə riski daha yüksəkdir. Bu risk hepatit C virus infeksiyası, hemoxromatoz və alfa 1 antitripsin çatışmazlığı ilə əlaqədar meydana gəlmiş sirroz hallarında isə HBV hallarına nisbətən az, alkoqol sirrozu hallarında isə ən azdır [5].

Hepatosellular karsinoma 3 formada müşahidə olunur:

1-Nəzərəcarpacaq hepatomeqaliyaya səbəb olan tək massiv şiş kütləsi.

2-Daha az hepatomeqaliya törədən qaraciyər səthində çoxsaylı düyünlər.

3-Şiş prosesi ilə birlikdə inkişaf etmiş sirrozun aşkar edilməsini çətinləşdirəcək formada qaraciyərin şişlə diffuz infiltrasiyası.

Birincili qaraciyər xərçənglərinin proqnozu bədbindir və xəstələr tədricən sarılıq və digər qaraciyər çatışmazlığı əlamətləri ilə müşayiət olunan kliniki mənzərə ilə diaqnoz qoyulduqdan təxminən 6 ay sonra vəfat edirlər.

Fibrolamellar karsinoma hepatosellular karsinomanın gənc xəstələrdə rast gəlinən suptipidir (15-35 yaş). Bu subtipin proqnozu HSK –ya nisbətən daha yaxşıdır və adətən sirroz olmayan qaraciyərlərdə meydana gələ bilər və adətən bir kütlə şəklində mövcud olur. Bu xəstələrdə əksər hallarda serumda alfa-feto protein (AFP) səviyyəsi yüksəlməmiş halda, bəzi hallarda isə yüngül şəkildə yüksəlmiş, nadir hallarda isə nəzərəcarpacaq dərəcədə artması müşahidə olunmuşdur [6,7,8]. Fibrolamellar karsinomada sağ qalma ehtimalı 60% -dir. KT müayinə zamanı əksər hallarda böyük tək kütlə və ya daha az sıxıqlı çoxsaylı şişlər müşahidə oluna bilər [5].

Qaraciyər ağciyərdən sonra ən çox metastatik şişi olan orqandır. Adətən qaraciyərə metastaz verən şişlər, portal vena sisteminə venoz drenajı olan orqanların şişləridir. Portal sistemlə drenaj olmayan orqanların şişlərinə də qaraciyərdə metastazı müşahidə olunur. Buna misal kimi, birincili ağciyər və süd vəzisi şişləri portal sistemə drenaj olunmamasına

baxmayaraq, qaraciyər metastazı verə bilirlər. Adətən kolorektal və neyroendokrin şişlərin (NET) metastazları tez-tez müşahidə olunur [8]. Qaraciyər metastazları kolorektal və qeyri–kolorektal olaraq təsnif olunur. Qeyri–kolorektal metastazlara pankreas, mədə, süd vəzisi, ağciyər, yumurtalıq və bədxassəli melanomalar aiddirlər [9].

Yoğun və düz bağırsağın xərçəngləri ABŞ –da xərçəng sıralamasında 3–cü yerdə durur. Yalnız 1998–ci ildə müəyyən edilən kolorektal xərçəng xəstələrinin sayı 131600 olmuşdur. Bu say bütün xərçəng diaqnozu qoyulan xəstələrin 11%-ini təşkil edir. ABŞ–da bir ildə kolorektal xərçəng diaqnozundan ölənlərin sayı 56500 olmuşdur, bu da ümumi xərçəng diaqnozu ilə ölənlərin 10%-ni təşkil edir. Qaraciyər kolorektal şişlərin ən çox metastaz verdiyi orqandır. Kolorektal xərçəng diaqnozu qoyulmuş xəstələrin 20%-ində qaraciyərə metastaz verir. Birincili şişlərin rezeksiyasından sonra 50% xəstələrdə yaşama müddəti ərzində qaraciyər metastazı müəyyən edilir. Bir ildə ABŞ–da qaraciyər metastazı aşkar edilən kolorektal xərçəngli xəstələrin sayı təxminən 30000–i əhatə edir. Müalicə edilməmiş qaraciyər metastazlı xəstələrin ortalama yaşama müddəti 6-12 ay, 5 illik sağ qalma tezliyi isə 1% olduğu tədqiqatlarda müşahidə edilmişdir [10]. Başqa bir elmi məlumatda isə müalicə edilməyən kolorektal xərçəngli xəstələrdə ortalama yaşama müddətinin 7 ay olduğu qeyd edilmişdir [11].

Stangl və əməkdaşları qaraciyər metastazlarına müdaxilə edilməmiş 480 nəfər kolorektal karsinomalı şəxslərdə ortalama sağ qalma dərəcəsi 1 il üçün 31%, 2 il üçün 7,9%, 3 il üçün 2,6% və 4 il üçün 0,9% kimi müəyyən etmişlər [12]. Xəstələrin bu vəziyyətlərdə yaşama müddətlərinə təsir göstərən amillər xərçəng yayılmış qaraciyər payının həcmi, ekstrahepatik və müsariqədə metastatik limfa düyünün mövcudluğu, karsinoembrional antigenin (CEA) səviyyəsi və xəstənin yaşıdır. Bu amillərin olub–olmamasına görə xəstənin yaşama müddəti 3,8 -21 ay arasında dəyişilə bilər. Uanebo və əməkdaşları cərrahi yolla çıxarılmış tək qaraciyər metastazlarında ortalama sağ qalma yaxud digər sözlə yaşama müddətinin 19 ay, 5 il yaşama ehtimalının isə 0% olduğunu, bununla bərabər tək qaraciyər metastazlarının çıxarıldığı xəstələrdə isə ortalama sağ qalma müddətinin 36 ay, 5 illik sağ qalma ehtimalının isə 25% olduğunu qeyd etmişlər [13].

Neyroendokrin şişlərin qaraciyərə metastaz verməsi şişin tipinə görə fərqlilik göstərir. Appendikulyar karsinoid şişi və insulinomalar çox nadir hallarda qaraciyər metastazı verirlər, ancaq nazik bağırsağın karsinoid şişləri və digər adacıq hüceyrələrinin şişlərindən qastrinoma və qlükaqonoma kimi şişlərin 40% hallarda qaraciyər metastazı müşahidə olunmaqdadır. Burada vacib məqam metastatik neyroendokrin şişlərin funksional olmaqla hormon ifraz etmələridir. Funksional metastatik şişlər özlərini sindromlarla göstərirlər. Sindromların inkişafı şişin tipinə görə dəyişilir. Metastatik karsinoid şişlərdə vazoaaktiv peptidlər və serotoninlər ifraz edirlər ki, bu da karsinoid sindroma səbəb olur. Karsinoid şiş və adacıq hüceyrə şişi metastazlarında yaşama müddəti kolorektal xərçəng metastazlarına nisbətən daha uzunmüddətlidir. Müalicə olunmamış neyroendokrin şişi metastazlarında ortalama yaşama müddəti 20-24 aydır [9].

Qaraciyərin öz toxuması yaxşı inkişaf etmiş sinir sistemində malik deyildir. Bu səbəbdən qaraciyərin parenximasındakı böyük şişlər belə simptomuz ola bilirlər. Qlisson kapsulunda somatik hissi liflər olduğundan kapsulun iynə ilə penetrasiyası və ya qaraciyərin böyüməsilə əlaqədar kapsulun gərilməsi ağrıya səbəb ola bilər. Diafraqmanın mərkəzi hissəsinə uyğun gələn şişlərdə diafraqma sinirinə irradiasiya ilə əlaqədar olaraq, çiyin ağrıları meydana gələ bilər [14].

Xəstələrin təxminən yarısında qarın ağrısı ilə birlikdə bədən kütləsinin itirilməsi və halsızlıq əlamətləri qeydə alınır. Ağrılar adətən nəzərəcarpacaq dərəcədə olmayıb küt şəkildir.



**Cədvəl № 2.***Qaraciyər şişlərində simptomların və fiziki əlamətlərin rast gəlinməsi.*

Simptomlar	Rast gəlinməsi (% -lə)	Fiziki əlamətlər	Rast gəlinməsi (% -lə)
Abdominal ağrı	59-95	Hepatomeqaliya	54-98
Bədən kütləsinin itirilməsi	34-71	Qaraciyərdə xırıltı	6-25
Halsızlıq	22-53	Assit	35-61
Qarında şişkinlik	28-43	Splenomeqaliya	27-42
Qeyri spesifik Gİ simptomları	25-28		
Zəifləmə	25-41		
Sarılıq	5-26		

Qaraciyər adətən böyümüş olub, qeyri –həssasdır. Sarılıq əlamətləri 20-58% arasında tərdüdü edir.

Hepatosellular karsinoma tez-tez hallarda sirroz fonunda inkişaf etsə də, nadir hallarda sağlam qaraciyərdə də inkişaf edə bilər. Sirroz fonunda HSK inkişaf edən xəstələrdə qaraciyərin parenximasının xroniki xəstəliyinin simptom və əlamətlərindən başqa digər əlamətlər müşahidə olunmur (cədvəl 2). Buna baxmayaraq, sirroz prosesinə qeyd etdiyimiz xərçəng prosesi də qoşulduqda, əvvəl kompensə olunan hala artıq assit, ensefalopatiya, sarılıq və qanaxmaya meyillik halları kimi dekompensasiya əlamətləri də qoşulur. Bəzi xəstələrdə xəstəliyin erkən dövrlərində halsızlıq, qarın ağrısı, bədən kütləsinin itirilməsi və tez doyma hissi, daha az hallarda sarılıq, diareya, metastazla əlaqədar sümük ağrıları, nəfəsalmının çətinləşməsi, intraabdominal hemorragiyalar müşahidə olunur. Sağlam qaraciyərdə inkişaf edən hepatosellular karsinoma hallarında qarının sağ yuxarı dördüdə birində ağrı, zəifləmə, halsızlıq, ürəkbulanma, qusma kimi qeyri–spesifik simptomlar müşahidə oluna bilər. Hepatosellular karsinomanın simptomologiyasında paraneoplastik sindromlara aid əlamətlər əhəmiyyətli yer tutur. Qaraciyər metastazlarında klinik əlamətlər adətən birincili şişlə əlaqədar olur. İnkişaf etmiş hepatik metastaz hallarında 67% hallarda hepatik ağrı, assit, sarılıq, anoreksiya və kütlənin itirilməsi müşahidə olunur [4] (Cədvəl 2). Müayinə zamanı bəzən qaraciyərin şişkinliyi müəyyən edilir.

Karsinoid şişlərdə isə hepatik metastazlar karsinoid sindromun inkişafında ən əhəmiyyətli səbəblərdir [15].

HSK–lı xəstələrdə qan göstəriciləri xroniki qaraciyər xəstəliyində olan göstəriciləri ilə demək olar ki eyniyyət təşkil edir. Belə ki, bu xəstəlikdə transaminazalar adətən normal olur və xolestatik fermentlər normal göstəricilərin 2-3 qatından yuxarı olmur. HSK üçün ən çox istifadə edilən müəyyənədiçi serumda alfa-feto protein (AFP) olub, xəstəlik hallarının 70-90%-ində yüksək səviyyədə olur. AFP normal halda hamiləlik dövründə fetal qaraciyər və rüşeym kisəsi tərəfindən əmələ gətirilən qlipoproteindir. AFP HSK xəstəliyindən başqa hamiləlikdə, qonadol mənşəli şişlərdə, HSK olmadan inkişaf edən qaraciyər xəstəliklərində (xüsusilə hepatosellular nekroz zamanı) və metastatik şişlər zamanı yüksələ bilər. HSK olmadan baş verən xroniki qaraciyər xəstəliyi fonunda artan AFP HSK–nın diaqnozuna çətinlik yaratmasına baxmayaraq, onun miqdarının 300-500 mcg/l–dən yüksək miqdarda olması HSK–nın olması haqqında şübhə oyadır. Ancaq hər şiş AFP əmələ gətirmədiyinə görə HSK–nın diaqnozu üçün AFP–nin yüksək miqdarda olması əsas şərt hesab olunmur və müayinələrdə normal göstəricilər çərçivəsində aşkar oluna bilər. Bundan başqa, serumdakı konsentrasiya göstəricisi ilə şişin ölçü göstəricisi uyğunluq nümayiş etdirmir. AFP–dən başqa HSK üçün serumda müəyyənədiçi kimi müxtəlif maddələr tədqiq olunmuşdur, ancaq onlardan heç biri AFP–dən üstün olmadığı üçün istifadəyə tövsiyə edilməmişdir. Bunlara aşağıdakıları misal göstərmək olar:

0. Des-qamma-karboksi-protrombin,
1. Şiş mənşəli qammaqlütamiltranspeptidaza,
2. Serumda dövr edən hüceyrədaxili adheziya molekulunun konsentrasiyası,
3. Serumda alfa-1-fukosidazanın aktivliyi.

Qaraciyərin metabolik funksional pozğunluqlarının müəyyən edilməsində tez- tez istifadə olunan qaraciyərin funksional testləri adətən hepatik metastazların diaqnozunda kömək etmir. Qələvi fosfataza (QF) və laktat dehidrogenaza (LDH) göstəriciləri isə 80% xəstələrdə yüksəlidir. Karsinoembrional antigen (CEA) göstəriciləri metastatik kolorektal xərçənglər üçün müəyyənedicidir. Kolorektal xərçənglərin hepatik metastazı olan xəstələrin təxminən 90%–ində CEA səviyyələri yüksək olur [14].

Qaraciyər şişlərində istifadə olunan görüntü verən əlavə müayinə üsullarına ultrasəs müayinə (USM), kompüter tomoqrafiya (KT), maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) və pozitron emissiya tomoqrafiyası (PET) aid etmək olar.

USM birincili və metastatik qaraciyər şişlərində qeyri–invaziv, ucuz və asan tətbiq olunan müayinə üsuludur. Bu üsulla birincili və metastatik şişləri bir–birindən ayırd etmək olur. Bundan başqa, USM doppler ilə birlikdə istifadə olunduqda vaskulyar yatağın açıqlığı və invaziya baxımından informativ olduğuna görə əhəmiyyətlidir. USM texnologiyalarında kontrast maddələrin də tətbiq edilməyə başlanılması bu müayinə üsulunun HSK –nın diaqnozunda əhəmiyyətini artırmışdır.

Intraoperativ USM (İOUS) zamanı isə müayinə başlığı birbaşa qaraciyər üzərinə qoyularaq müayinə prosesi icra edilir. İOUS qaraciyər şişlərinin görüntülənməsində 92–100% arasında həssaslığa malikdir. İOUS üsulunun ilkin olaraq tətbiq olunması tövsiyə olunur. Bu üsulun yardımı ilə həm daha dəqiq rezeksiya sərhəddini müəyyən etmək mümkün olur, həm də KT və MRT müayinə üsulları ilə müəyyən edilə bilməyən və əməliyyat zamanı palpasiya ilə əllə hiss olunmayan kiçik düyünləri də müəyyənləşdirmək olur. İOUS ilə KT, MRT və USM ilə müəyyən edilə bilməyən şişləri adı sadalanan müayinə üsulları ilə müqayisədə 25–30% daha yaxşı aşkar etmək və 5 sm–lik metastatik düyünləri müəyyənləşdirmək olur. Bundan başqa, şişlə vaskulyar və biliar strukturlar arasındakı əlaqə daha dəqiq ortaya çıxır. İOUS üsulunun müşayiəti ilə loko–regional müalicə üsulları da icra edilə bilər. Xüsusi İOUS müayinə başlıqları ilə laparoskopik eksplorasiya icra etmək mümkündür [16].

KT izodens və ölçüsü 1 sm–dən kiçik olan şişlər istisna olmaqla digər şişlərin aşkar edilməsi və qaraciyərdən kənara yayılmasını göstərə bilmək baxımından diaqnoz qoyulmasında ən çox istifadə olunan üsullardandır. Konvansional KT ilə aşkar edilə bilinməyən törəmələr zamanı dinamik KT və spiralli KT üsulları tətbiq edilir və bu zaman diaqnozun dəqiqliyi 90%–dən yüksək olur. Arteriyadaxili lipiodolun tətbiqi bu üsulun həssaslığını 97%–ə qədər qaldıra bilir və tez–tez tətbiq edilir.

MRT üsulunda nefrotoksik amilin istifadə olunmaması və ionlaşmış şüaların tətbiq olunmaması onun üstünlüyüdür. Dual kontrast MRT HSK–nın diaqnozunda ən etibarlı MRT üsulu olub, diaqnostik dəyəri spiralli KT–yə yaxındır. Ancaq bu üsul daha bahalı olması onun çatışmazlığıdır. MRT üsulunun həssaslığı qaraciyər zədələnmələrində 85%–ə kimi olduğu bildirilir. MRT KT–yə nisbətən daha kiçik qaraciyər metastazlarını göstərə bilir [16].

Son zamanlarda yeni müayinə üsulu kimi pozitron emissiyası tomoqrafiyası (PET) qaraciyər şişlərində istifadə olunmaqdadır. F18 pozitron emissiya izotoplu flurodeoksiqlüköz (FDG –PET) ilə icra edilən görüntüləmə üsulunda həssaslıq 92–100%, spesifiklik isə 82–100% müəyyənləşdirilmişdir. KT –də isə həssaslıq 60% kimi qiymətləndirilmişdir [17].

Technetium -99m işarələnmiş anti–AFP və anti–CEA sintiqrafiyası birincili və metastatik zədələnmələrin aşkar edilməsində müvəffəqiyyətli nəticələr əldə etməyə imkan verir, ancaq praktikada öz yerini tapmamışdır [4].

Diagnostik hepatik arteriografiya HSK–lı xəstələrdə yaxşı görüntüləmə üsulu olmasına baxmayaraq, qaraciyər metastazlarının qiymətləndirilməsində zəifdir. KT arteriopografiya hepatik KT görüntüləmə üsulunun bir forması olub, seçici olaraq kontrast maddənin qarın boşluğu və yuxarı mezenterium arteriyasına yeridilməsi ilə icra edilir. Bu üsulun həssaslığı 85% –ə kimidir [4].

Biopsiya qaraciyər şişlərində dəqiq diaqnoz üsuludur. Bu üsul dəri vasitəsilə iynə ilə qaraciyər toxuması və toxuma mayesi götürülərək mikroskop altında şiş hüceyrələrinin birbaşa müəyyən edilməsinə əsaslanır. İynə biopsiyasının dəqiqlik dərəcəsi 70%–ə yaxındır. Biopsiyanın cüzi səviyyədə risk amilləri var. Bir çox şişlər qan damarları ilə zəngin olduğuna görə biopsiya zamanı ölümlə nəticələnən massiv qanaxma baş verə bilər. HSK və hemangiomalar buna misal ola bilər. Biopsiya KT və USM–in müşayiəti ilə icra edilməlidir.

Biopsiyaya bir sıra göstəriş və əks –göstərişlər aşağıdakılardır:

a) Göstərişlər

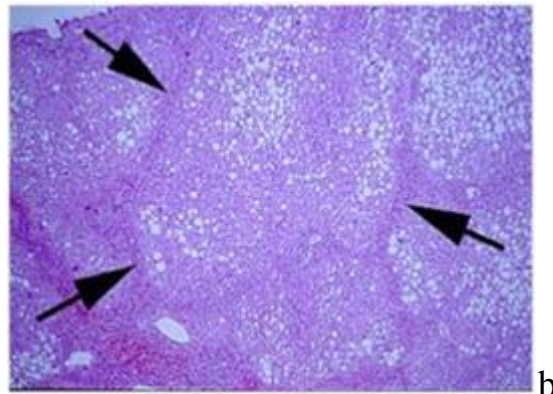
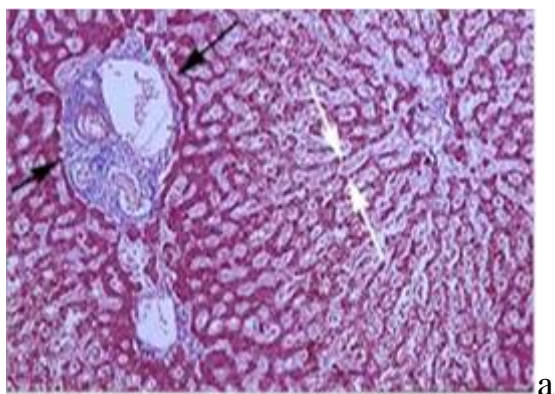
- Sirroz
- Xroniki hepatit
- Hemoxromatoz
- Birincili və metastatik qaraciyər şişləri
- Hepatomeqaliya

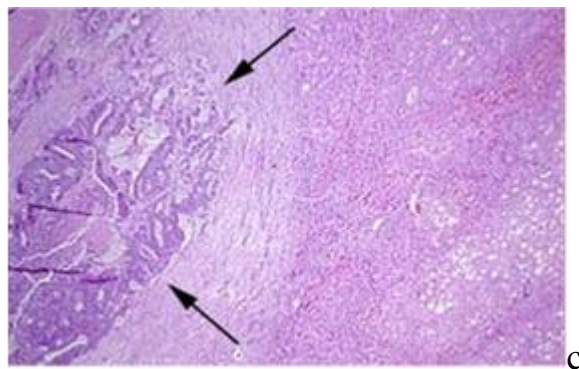
b) Əks –göstərişlər

- 100000/mm<sup>3</sup> –dən aşağı trombosit sayı
- protrombin müddətinin 15 saniyədən çox olması
- böyük ölçülü venaya qonşu olan qaraciyər şişləri
- güclü assit
- damar mənşəli bədxassəli qaraciyər şişləri (hemangioma) [18].

Şəkil 1. a–da histoloji normal qaraciyər toxuması təsvir olunmuşdur. Ağ oxlar qaraciyər sinusoidlərini göstərir. Qara ox isə portal triadanı göstərir ki, onun da 3 elementi mövcuddur (qaraciyər arteriyası, vena və öd axacağı). Qan portal triadadakı vena və arteriyadan qaraciyər sinusoidlərinə oradan da mərkəzi venaya keçir.

Şəkil 1. b–də sirroza uğramış qaraciyərin mikroskopik görüntüsü təsvir edilmişdir. Oxlar qaraciyərdəki sirroz düyünlərini göstərir. Şəkil 1. c –də isə metastaza uğramış qaraciyər təsvir olunmuşdur. Oxlar fibroz toxuma ilə əhatələnmiş şiş hüceyrələrini göstərir [19].





Şəkil 1. a) normal qaraciyər, b) sirroza uğramış qaraciyər və c) metastatik qaraciyərin histoloji görünüşü.

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

1. Brat PM, Labadie M, Bretagnolle M, Poliard P, Fond A, Valette PJ. Hepatocellular carcinoma: Diagnosis by percutaneous fine needle biopsy. *Gastrointest Radiol* 1998;13:253–255.
2. Wands J, Blum H. Primary hepatocellular carcinoma. *N.Eng. J. Med* 325:729,1991.
3. Yamamoto J, Imamura H. Extension of the frontiers of surgical indications in the treatment of liver metastases from colorectal cancer: long-term results. *Ann Surg* 2000;231:487-99.
4. Özen, B.Şahin, Uğur Yılmaz, İrfan Soykan *Gastroenteroloji* 2002;s-611- 612
5. Friedman AC, Lichenstein JE, Goodman Z, Fishman, EK, Siegelman SS, Dacman AH: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma 157:583–587,1985
6. Choi Bİ, Kim Tk, Han JK, et al: Power versus conventional solar Doppler sonography: comparison in depiction of vascularite in liver tumors, *Radiology* 1996;200:55–58.
7. Craig JR, Peters RL, Edmonson HA, Omata M: Fibrolamellar carcinoma of the liver: a tumor of adolescents and young adults with distinctive clinicopathologic features. *Cancer* 46:372–379,1980
8. Liver transplantation and surgery, vol 5, no 1 (january), 1999, 65–80
9. Pickren JW, Tsukada Y, Lane W. Liver metastasis: analyses of autopsy veri. Weiss. E, editörs. Boston: G.K. 1982. p.2.
10. Paul Moroz, Stephen K. Jones Bruce N. Gray Status of hyperthermia in the treatment of Advanced Liver Cancer *Journal of Surgical Oncology* 2001;77:259–269
11. Huang P, Mathur, H. Quinn Phase I study of percutaneous cryotherapy for colorectal liver metastasis. *British Journal of surgery*: 2002.89.303–310
12. Stangl R, Altendorf-Hofmann A, Charnley RM, Scheele J. Factors influencing the natural history of colorectal liver metastases. *Lancet* 1994;343:1405-1410
13. Wanebo HJ, Semoglou C, Attiyeh F, Stearns MJ. Surgical management of patients with primary operable colorectal cancer and synchronous liver metastases. *Am J Surg* 1978;135:81-5
14. Sugarbaker P, Kemeny N; Management of Metastatic Cancer to the Liver. *Adv. Surg*, 22;1–56,1989
15. Schwartz, S.I. Shires G.T., Spencer, F.C: Principles of Surgery, Fifth Edition Mc Graw–Hill Company 136-140
16. Leese T, Bismuth H. Intraoperative ultrasonic evaluation: hepatic anatomy. *Vascular diagnosis*. Mosby Inc. St. Louis. 1993;733–744
17. Vincet Donckier, Jean LUC Van Laethem F–18 FDG-PET as Tool for early recognition of incomplete tumor destruction after radiofrequency ablation for liver metastases *Journal of Surgical Oncology* 2003;84:215–223.
18. Dr. Joseph F. Smith Medical Library Liver Cancer: mart 2005.
19. Liver Cancer Network Allegheny General Liver Cancer Program 320 East North Avenue Pittsburgh, PA 15212–4772 .

Daxil olub: 12.12.2016.

## **REPERFUZİON MƏNŞƏLİ QASTRODUODENİT REFLÜKSLƏRİN TƏŞƏKKÜL MƏRHƏLƏLƏRİ**

**Rüstəmov A.A., Rəcəbova F.O.**

***Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi***

Reperfüzion sindrom (RPS) kəskin və xroniki olmaqla iki növə ayrılır: 1. Kəskin (RPS) əsasən eksperimentdə və bəzi xəstəliklərdə məqsədyönlü olaraq əməliyyat zamanı damarlara liqatura qoymaqla orqanın qısa müddətli qanla təchizatını ləngitməklə hipoksiya

yaratmaqdan ibarətdir. 2.Xroniki (RPS) sindrom isə orqanın uzun sürən xəstəlikləri nəticəsində maddələr mübadiləsinin ara məhsullarının qan vasitəsilə toxumanın hüceyrəsində metabolizmin pozulması ilə əlaqələndirilir: [1, 2].

1.Qanda baş verən asidoz və hipoksemiya nəticəsində toxuma tənəffüsünün pozulması baş verir ki, bu da hüceyrədə destruktiv proseslərə gətirib çıxarır. RP sindromu ilə gedən xəstəliklərdən birisi də müasir təbabətin aktual problemlərindən olan gastroduodenit ezofaquslu reflüklərdir. Reflüks sözü “əksinə, geriye axıram” deməkdir. Reflüks zamanı mədə sekresiyası mədənin girəcəyindən borusundan qayıtdığından və onun selikli qişasında dəyişiklik əmələ gətirdiyinə görə reflüks ezofagit adlanır. Öd, möhtəviyyatını onikibarmaq bağırsaqdan pilori vasitəsilə mədənin antrol hissəsinə ifraz edərək, selikli qişada dəyişikliklər əmələ gətirir ki, buna reflüks bulbit deyilir. Beləliklə, mədənin kardial sfinkterinin və onikibarmaq bağırsağın bulbar sfinkterinin vəziyyətini mədə, öd möhtəviyyatını geriye qayıtmasını nəzərə alaraq, ezofaquslu diodenit reflüklər başlıca olaraq reflüks ezofagit və reflüks bulbit formasında kliniki təzahür edirlər. Bu xəstəliyin ölkəmizdə rastgəlmə tezliyi 20% təşkil edir. [3, 4].

Xəstəlik aşağıdakı diaqnostik testlərə əsaslanaraq təsdiq olunur.

1.Vizual ezofaqus gastroduodenal endoskopik fibroskopiya.

2.Kontrast rentgenoskopiya.

3.Ezofagit, intraqastral pH-metrik manometriya.

Aparat ucunda elektrod olan zond vasitəsilə mədənin sekresiyasının turşuluq dərəcəsini və təzyiqi müəyyən edir.

4. Öd yollarının ultrasəs müayinəsi.

#### Reflüks ezofagit

Bu diaqnozla iyirmi xəstə müşahidəyə götürülmüşdür. Anamnestik məlumatlara görə əksər şəxslərdə ilkin mərhələdə mədənin selikli qişasında səthi dəyişiklikdən diffuz formada olan patoloji proseslərdən əziyyət çəkirlər. Bunlardan yayılmış eroziv qastritləri və mədə xorasını göstərmək olar. (65%). Növbəti mərhələdə isə mədədə baş verən sekretor və kinetik pozğunluqlar tutur. (35%) Bura mədə sekresiyasının hiperacidizmi və hiperkinetik tipli diskeniziyaları aiddir. Nəticədə intraqastral təzyiq yüksəlir ki, bu da mədə möhtəviyyatının geriye qayıdaraq qida borusuna keçməsinə şərait yaradır. Bununla yanaşı olaraq qida borusunun, mədənin kardial hissəsinə keçən yerdəki sfinkterdə baş verən anatomik, struktural pozğunluqları da göstərmək olar. Müxtəlif funksional və üzvi patoloji proseslər zamanı sfinkterin əzələlərində gərginləşmə baş verir ki, nəticədə boş aralıqlardan mədə möhtəviyyatı geriye qaydır ki, buna axalaziya kardiya deyilir. Nəhayət həlledici amillərdən diafraqmal yırtığın rolunu göstərmək olar.

#### Qida borusunun terminal şöbəsinin reflüks ezofagiti

Kliniki olaraq reflüks ezofagitin kəskinləşmə dövründə xəstədə qıçırma, döş sümüyünün arxasında meydana çıxan göynəmə, ağrı bəzən də udqunmanın çətinləşməsi (disfagiya), mədə möhtəviyyatı ağız boşluğuna rekurqitasiyası ilə səciyyələnir. Nəticədə mədə möhtəviyyatı qida borusunda yığılması ilə əlaqədar olaraq udma aktının çətinləşməsi və uzanması baş verir. Bu da həzm prosesinin normal getməsinə maneəçilik yaradır. Xəstəliyin inkişafda olmasını göstərən əlamətlərdən yanğınlıq hissiyatını və hava ilə gəyirməni də qeyd etmək olar. Qıçırma əksər hallarda doymuş halda naharda və şam yeməyindən sonra baş verərək mədədə ağırlıq hissiyatı və hava yığılması ilə müşaiət olunur. Xarakterik xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, bu simptom qidanın kəmiyyət və keyfiyyətini nəzərə almadan özünü sağlam hissetmə fonunda baş verir. Sonda mədə sekresiyasının ferment və turşu komponentlərinin, qida borusunun selikli qişasının səthi dəyişiklikdən eroziv və korroziv (dağılma) proseslərinə gətirib çıxarır.

Müasir dövrdə reflüks ezofagitin təşəkkül müddətindən asılı olaraq 1994-cü ildə ABŞ-da hərflərlə işarə olunmuş beynəlxalq təsnifatı verilmişdir ki, bu da A,B,C,D ilə göstərilir. Rusiyada isə xəstəliyin inkişaf dərəcəsini nəzərə alaraq hərflə işarə edilmədən 4 mərhələyə bölüblər.

1.Qida borusunun terminal hissəsinin selikli qişasında 5 mm ölçüdə eroziyanın mövcud olması.

2.Selikli qişada birləşməyə meyli olan bir neçə eroziyanın mövcud olması.

3.Selikli qişanın bütünlüklə xoralaşması.

4.Dördüncü dərəcədə xoranın stenoza fəsadlaşması ilə nəticələnərək xəstəliyin xroniki gedişli olması.

Qida borusunun selikli qişasının aqressiv faktorların təsirindən müdafiə edən xüsusi maddə olmadığından proses iltihabdan başlayaraq, eroziya, xora və fəsadların mövcudluğuna qədər inkişaf edə bilər. Səbəbləri-məlumdur ki, diafraqma qarın boşluğu orqanları ilə döş qəfəsi orqanları arasında müdafiə sərhədi təşkil edərək bu üzvlərin bir boşluqdan digərinə yerdəyişməsinin qarşısını alır. Diafraqmanın sürüşən yırtığından mədənin yuxarı hissəsi döş qəfəsinə keçərək qastroezofagit reflüksün inkişafına şərait yaradır.

Xəstəni erkən narahat edən simptomlardan horizontal vəziyyətdə hıçqırma və gəyirmə ilə müşayiət olunan həm gündüz, həm də gecənin istənilən vaxtında baş verən döş sümüyü ətrafında göynəmə hissiyatıdır. Bəzi xəstələrdə döş qəfəsində ürəyə irradiasiya edən ağrılarda ola bilər. Bir neçəsində isə ağrı olmadan udqunmanın çətinləşməsi narahat edir. (20%) Bu isə xəstədə qida borusu mənfəzinin daralmasına dəlalət edən simptomlardan sayılmalıdır.

Obyektiv müayinə-xəstələrin rənglərinin tutqun olmasını bəzən isə qarınüstü nahiyədə dərinin siyanozlu olduğunu göstərir. Palpasiya zamanı epigastral nahiyədə orta xətt boyunca yellənmiş fonda ağrı nöqtələri təyin olunur.

Ezofaqogastro fibroskopiyada xəstəliyin inkişaf stadiyalarına uyğun olaraq qida borusunun terminal şöbəsinin selikli qişasının hiperiləşməsi, ödemli fonunda dərin dəyişikliklər aşkar olunur. Vizual olaraq bunlara selikli qişanın ocaqvari eroziyasını (50%) birləşməyə meyli xoranı (30%) və korroziv morfoloji dəyişiklikləri (20%) göstərmək olar. Nadir hallarda qida borusunun stenozu və törəmələri ilə nəticələnən fəsadlarına da rast gəlinir. (0,1%)

İntraqastral manometrik pH metrik zamanı mədə möhtəviyyatını turşuluq səviyyəsi kəskin yüksəlmiş olur. (pH 1,5-2,5) Mədənin turşuluğunu neytrallaşdırən funksiyanın çatışmazlığı özünü göstərir. (pH 5,5-7,0) Manometrik şkala isə mədə divarının təzyiqinin 40 sm su sütununa qədər qalxdığını qeyd edir. Rentgenoloji müayinədə üç xəstədə kontrast maddənin mədədən qida borusuna qayıtması müşahidə olunmuşdur ki, bu da xəstədə diafraqmal dəbəliyin mövcudluğunu təsdiq etmişdir.

Reflüks bulbit-buna duodenalqastral reflüks deyilir. Bu zaman mədənin pilorik hissəsi ilə onikibarmaq bağırsağın soğanağı arasında yerləşən sfinkterin funksional tamlılığının geriyə pozulması nəticəsində öd mədənin antrol şöbəsinə qaydır. Ödün tərkibindəki öd turşuları və duzları selikli qişanın səthində degenerativ pozğunluqlar əmələ gətirir. Ezofagidə olduğu kimi selikli qişanın hiperemiyası, ödemi, bəzən də dərin proses nəticəsində qişa korroziyaya uğrayaraq atrofilləşir. Reflüks bulbitin formalaşmasında başlıca amillərdən öd yollarında olan patoloji prosesi göstərmək lazımdır. Ultrasəs müayinəsi əksər hallarda ödün böyüməsini, ödün bulanıq olmasını və çöküntülərin mövcudluğunu göstərir ki, buna ödün diskiriyası deyilir. (50%) İltihabi proseslərdən əlavə ultrasəs müayinəsi öd yollarında hərəkəti pozğunluqları aşkar etmişdir. Bunlar öd yollarının diskeniziyaları adlanır.

Hiperkinetik tip diskineziya 30%, hipokinetik tip isə 20 % təşkil edir. Öd yollarının hər iki hərəki pozğunluqları zamanı öd axacaqlarında spazm dilatasiya ilə növbələşərək ödənin bağırsağa axmasını təmin edir. Durgunluq nəticəsində öd təzyiq altında bağırsaqdan geriyyə qayıdaraq soğanağa axır.

Xəstələri səhər erkən ağızda olan acılıq və göynəmə hissiyatı 60%-dan yuxarı narahat edir. Reflüks bulbitin fəsadlarından onikibarmaq bağırsağın soğanağının xorasını və çarıqlaşmanı qeyd etmək olar.

#### Tövsiyələr

1.Qidalardan-kərə yağ, mandarin, apelsin, mayonez, yağlı ət, şokalad, kofenin qəbulunu məhdudlaşdırmaq.

2.Neytral reaksiyalı ilıq-yarımduru və soyuqvari xörəklərin, çaytikanı, zeytun yağlarının qəbulu.

3.Almagel, fosfolyugel, moksol, pantosid pereparatların qəbulu.

4.Mədə möhtəviyyatı qida borusuna qayıtmasının qarşısını almaq və kardial sfinkterin tonusunu yüksəltmək məqsədilə metokla pramidin istifadəsi məsləhət görülür.

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

- 1.Sebastian Pratschke. // Protocol TOP-Study (tacrolimus organ perfusion): a prospective randomized multicenter trial to reduce ischemia reperfusion injury in transplantation of marginal liver grafts with an vivo tacrolimus perfusion. Transplantation Research. 2013 №3. P.6-8.
- 2.Seehofer D.,Euricha D.,Velizke-Schliekera W.,Neuhaus P.Biliary.// Complications After Liver Transplantation: Old Problems and New Challenges. The American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons. 2013 №12. P.260-268.
3. Васильев Ю.В. «Актуальные вопросы гастроэнтерологии». 1979, с.45-50.
4. Чаговец В.Ю. «Электрогастрография». 1957.с.185-198.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕФЛЮКСОВ ГАСТРОДУОДЕНИТА РЕПЕРФУЗИОННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

Рустамов А.А., Раджабова Ф.О.

Научно-исследовательский центр Азербайджанского Государственного Медицинского Университета

Гастродуоденит рефлюксы проявляют себя в гастроэзофагеальном и дуодено-гастральном виде. В первоначальном этапе их формирования можно отметить дискинезии желудочных и желчевыводящих путей. В последующих этапах образуются функциональные и структурные недостатки в кардиальном сфинктере желудка и пилорическом сфинктере, расположенном между антральным отделом и луковицей двенадцатиперстной кишки, завершается возникновением диафрагмальной грыжи. На это воздействует гиперацид в желудочной секреции, застой в желчевыводящих путях. В результате происходят глубокие морфологические изменения в слизистых оболочках пищевода и антральном отделе желудка. Если болезнь вовремя будет обнаружена и проведено лечение, можно предотвратить возникновение серьезных осложнений.

## SUMMARY

### STAGES OF FORMATION OF GASTRODUODENITIS REFLUXES ORIGINATED FROM REPERFUSION

Rustamov A.A., Rajabova F.O.  
Scientific-Research Center of Azerbaijan Medical University

Gastroduodenitis refluxes demonstrate itself in gastroesophageal and duodenogastral form. It may be noted the dyskinesia of gastric and biliary tract in the formation of them at the first stage. At the next stages it may be noted functional and structural deficiencies happening in pyloric sphincter located in cardiac sphincter of gastric and between antrol part and duodenum bulb, and result in diaphragmatic hernia. It is affected by hyperacid in gastric secretion and haemostasia in biliary tracts. As a result deep morphological changes happen in mucous membranes of esophagus and gastric antrol part. If the disease is found in time and treated, it can be prevented serious effects.

Daxil olub: 13.02.2017.

## AĞCIYƏR XƏRÇƏNGİ ZAMANI ŞÜA TERAPİYASI

**Əliyeva G.İ., Abdullayeva R.S., Ağamaliyeva A.C.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Şüa diaqnostikası və şüa terapiyası kafedrası.*

Ağciyər xərçəngi ən çox rastgəlinən bədxassəli şişlərin sırasında olub onların 20-25%-ni təşkil edir. Bu patologiya kişilərdə qadınlara nisbətən dəfələrlə çox rast gəlinir.

Müalicə taktikasını seçmək üçün əsas amillərdən biri də törəmənin histoloji strukdurudur.

Onkoloji praktikada ağciyər xərçənginin 2 histoloji tipi ayırd edilir:

1. Qeyri kiçik hüceyrəli xərçəng – (yastı hüceyrəli xərçəng, adenokarsinoma, böyük hüceyrəli xərçəng)

2. Kiçik hüceyrəli xərçəng

Ağciyər şişlərinin 15-18%-ni kiçik hüceyrəli xərçəng, qalanını isə qeyri kiçik hüceyrəli xərçəng təşkil edir. [1]

Aparılan tədbirlərə baxmayaraq hazırda ağciyər xərçəngi daha çox gecikmiş mərhələlərdə aşkarlanır. Patoloji prosesin yayılması və yanaşı gedən ciddi xəstəliklər cərrahi müdaxiləni mümkünsüz edir. Ona görə də şüa terapiyası əsas müalicə növü kimi aparılır.

Qeyri kiçik hüceyrəli xərçəng şüaya bir o qədər də həssas deyil. Ağciyər xərçəngində şüa terapiyasının effektivliyini artırmaq üçün yeni təkmilləşmiş aparatların işə salınması, yeni fraksiyaların, radiosensibilizatorların tətbiqi şiş toxumasının selektiv zədələnməsini artırır və nəticədə radioterapevtik intervalı genişləndirir.

Uzun illər ağciyər xərçənginin şüa müalicəsində ənənəvi klassik fraksiyalar tətbiq edilib. Yəni BOD- 1,8-2,5 Qr olmaqla hər gün, həftədə 5 dəfə, COD- 60 QR-ə qədər. Bu şüalandırma rejimi ətraf birləşdirici toxumanın yaxşı postradiasion bərpasını təmin edir. Şüa müalicəsinin effektivliyini artırmaq üçün son illərdə mütəxəssislər yeni fraksiyaların axtarışındadırlar. Qeyri kiçik hüceyrəli ağciyər xərçənginin müalicəsində klassik rejimlə



paralel böyüdülmüş (orta) 3-5 Qr, böyük (6Qr) fraksiyalarla yanaşı dinamik, hiper- və ya multi-fraksiyalar da tətbiq olunur.

Dinamik şüalanma rejimi orta fraksiyalardan dərhal sonra daha kiçik fraksiyaların tətbiqini nəzərdə tutur.

Gündəlik dozanı 2-3 fraksiyaya bölərək 4-5 saat fasilə ilə gün ərzində verilməsi multifraksiya adlanır və hazırda effektivliyi öyrənilir. [2]

Qeyri kiçik hüceyrəli ağciyər xərçənginin III stadiyasında ən uğurlu nəticə BOD-1,2 Qr, 6 saatdan bir gündə 2 dəfə, COD-69,6 Qr olmaqla alınır. 3 il yaşama müddəti 20%-ə çatır. [3]

Müxtəlif müəlliflərə əsasən COD 50 QR-dən 80 Qr-ə qədər ola bilər. Bu doza 5-8 həftə ərzində verilir. Bu seçim törəmənin histoloji strukturdan asılıdır.

Yastihüceyrəli xərçəng üçün COD 60-65 Qr, vəzili xərçəng üçün isə

COD 70-80 Qr təşkil edir. Müalicə məqsədilə statik və ya rotasion qamma terapiya və ya tormozlanmış şüalardan istifadə olunur.

Yüksək enerjili şüa mənbələrinin paylanma tendensiyası patoloji ocaqda yüksək doza, ətraf normal toxumalarda isə kiçik dozada şüalanma əldə etməyə imkan yaradır. Bu səbəb də şüa enerjisinin səmərəli tətbiqinə gətirib çıxarır.

Qarşımıza qoyduğumuz məqsədlərə əsasən ağciyər xərçənginin müalicəsi palliativ və radikal ola bilər.

Radikal məqsədlə aparılan şüa terapiyası şüalanın həcmdə şiş hüceyrələrinin hamısının letal zədələnməsini, uzunmüddətli və dayanıqlı nəticə əldə etməyə nəzərdə tutur.

Palliativ məqsədlə aparılan şüa terapiyası isə törəmənin ölçüsünün 2 dəfə kiçilməsinə və xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarır.

Radikal nəticə almaq üçün birincili törəmənin bütün həcmilə bərabər bronxopulmonal, kökətrafi, bifurkasion, traxeobronxial, paratraxial limfatik düyünlər şüalanmalıdır. Sadaladığımız zonalar ağciyər törəməsi üçün metastazlar ehtimalı yaradan I-II-III etaplı limfogen zonalardır.

Hansı xəstələrə radikal müalicə aparılır?

Mərkəzi və ya periferik lokalizasiyadan asılı olmayan ilkin ocağın ölçülərinin I-III stadiyalara uyğun olan, bu və ya digər səbəbdən cərrahi müdaxilədən imtina edən və ya əks göstəriş olan xəstələr. Bu xəstələrə verilən COD 60-70 Qr-dən az olmamalıdır.

Bəs hansı xəstələrə palliativ müalicə aparılır?

Bu zaman COD 40 Qr-dən çox olmamalıdır.

1.Mərkəzi və ya periferik ağciyər xərçəngi, bütün divararalığı limfatik düyün qruplarına metastazlar;

2.Birincili şişin döş qəfəsi divarına geniş yayılması, divararalığı magistral damarların sıxılması, perikard və diafraqmaya sirayət etməsi;

3.Körpücüküstü limfatik zonada metastazların olması;

4.Residivlər;

5.Sınaq torakotomiya zamanı divararalığını təşkil edən toxumalarda geniş yayılmış metastazlar.

Xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması, şişin kəskin repressiyası palliativ məqsədlə başlanan şüa müalicəsini sonradan radikal proqramla bitirməyə əsas verir .

Bəs hansı hadisələr şüa terapiyasına əks göstərişdir:

1.İlkin ocağın distruksiyası və ya dağılma ocaqları olan atelektaz;

2.Güclü qanhayxırma;

3.Yüksək temperatur müşahidə olunan pnevmonit;

4.Ağciyərlərdə çoxsaylı metastazlar;

5.Plevral boşluqda maye;

- 6.Limfangit;
- 7.Anemiya, leykopeniya, trombositopeniya ilə müşahidə olunan intoksikasiya;
- 8.Yeni keçirilmiş miokard infarktı;
- 9.Aktiv vərəm;
- 10.Ağır formalı şəkərli diabet;
- 11.Ürək-damar, qaraciyər və böyrək çatışmazlığının aşkar simptomatikası;
- 12.Psixi pozğunluqlar.

Sözsüz ki, ağciyər xərçəngi şüa terapiyasının effektivliyi prosesin yayılma dərəcəsindən şişin histoloji strukturundan, COD-dan və şüanın verilmə metodlarından asılıdır.

İlkin mərhələlərdə dayanıqlı remissiya əldə etmək mümkündür. Təxminən 50% xəstədə COD-nı 60 Qr klassik rejimlə verdiyimiz halda effekt əldə etmək olur.

Prosesin yayılma dərəcəsi müalicənin proqnozu üçün əsas amildir. [4]

Müxtəlif müəlliflərin (D. Dosoretz-1992, K. Kayakawe-1992, S. Rosenthal-1992, B. Kaskowitz-1993) verdiyi statistik göstəricilərə əsasən I-III mərhələli ağciyər xərçəngi olan xəstələrdə COD 60-80 Qr olduğu zaman 2 ildən az yaşayanlar 33-75% təşkil edir, 5 ildən az yaşama faizi isə 6-31%-dir. [5]

Şüa terapiyasının effektivinə müasir fraksiyalaşdırma metodları təsir edir.

M. Saunders və S. Dische məlumatlarına əsasən qeyri kiçik hüceyrəli ağciyər xərçəngi ilə 12 gün ərzində COD 50,4 Qr, BOD 1,4 Qr olmaqla gündə 3 dəfə 6 saatdan bir şüalananan xəstələrdə - 1 il sağ qalanların sayı 64%, 2 il sağ qalanlar isə 32%-ə çatıb. (IIIa və IIIb mərhələləri) [6]

Sınaq torakotomiya aparılan xəstələrdə radikal şüa terapiyası aparmaq məqsəduyğundur. Çünki 47,3% xəstələr 1 il, 28% 2 il, 15,4% 3 il yaşayıb.

COD artdıqca lokal residivlərin miqdarı kəskin azalır. COD 50 Qr-dən böyük olmadıqda 50%, COD 60 Qr-dən artıq olduqda 5% xəstədə lokal residivlər müşahidə olunur.

Deməli, ağciyər xərçənginin şüa terapiyasının imkanları tükənməyib. Ətraf normal toxumalar ilə şiş toxuması arasındakı fərqi müasir radiobiologiya elminin nailiyyətlərinə əsasən dəyişmək, yəni, radioterapevtik intervalı genişləndirməklə şüa müalicəsinin nəticələrini davamlı yaxşılaşdırmaq mümkündür. Bununla paralel şüa terspiyasının kimyəvi dərman preparatları ilə və immunostimulyatorlarla birgə istifadəsi daha da perspektivlidir.

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

- 1.Əliyev C.Ə., İsayev İ. H. “ Bədxassəli şişlərin şüa müalicəsi: nəzəri əsasları, tətbiqi, nəticələri” . Bakı-2012 . səh. 489-492
- 2.Дарьялова С.А., Бойко А.В., Черниченко А. В. Современные возможности лучевой терапии злокачественных опухолей // Рос.онк.журнал -2000.- № 1- стр.48-55
3. Cox J., Azarnia N., Byhardt R. et al. A randomized phase I / II trial of hyperfractionated radiation therapy with total doses of 60 Gy to 72.9 Gy., non-small lung carcinoma : Repot of Radiation Therapy Group 83-11// J. Clin. Oncol.-1990.-Vol. 8.- P. 1543-1555.
- 4.Hayakawa K., Mitsuhashi N., Furuta M. Et al. High- dose radiation therapy for inoperable non-small cell lung cancer without mediastinal involvement ( clinical stage N0, N1 ) // Strahlenther. Oncol. – 1996. Vol. 172 (9) – P. 489-495.
- 5.Rozenthal S., Curran W. J., Herbert S. et al. Clinical stage II non-small cell lung cancer treated with radiation therapy alone : The significance of clinically staged ipsilateral hilar adenopathy ( N 1 disease) // Cancer (Philad.) -1992.-Vol. 70.-P. 2410-2417.
- 6.Saunders M., Dische S. Continuous, hyperfractionated, accelerated radiotherapy (CHART) in non-small cell carcinoma of the bronchus // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. -1990.- Vol. 19.- P. 1211-1215.

## РОЛЬ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Идрисова Х.С.

*Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии, г. Баку.*

Послеродовые кровотечения (ПРК) являются одной из лидирующих причин материнской заболеваемости и смертности [1, 2, 3]. В структуре причин смертности ПРК занимают 3-е место после тромбоэмболии и гипертензивных нарушений. Несмотря на научно-практические достижения мировой медицины, акушерские кровотечения продолжают сохранять актуальность как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде [4, 5, 6]. По данным экспертов ВОЗ в мире ежедневно около 830 женщин умирают от предотвратимых причин, связанных с беременностью и родами [7]. Статистические данные свидетельствуют, что в мире ежегодно от послеродовых кровотечений, как прямой причины МС, умирают более 130 тыс. женщин, половина из которых - от гипотонии матки [1, 3]. Более 529 тыс. женщин ежегодно умирают от осложнений, связанных как с беременностью, так и с родами [2]. Согласно Национальным статистическим данным, в США прямой показатель МС, связанных с беременностью составляет примерно 7-10 женщин на 100000 родов. Данные показывают, что около 8% из этих смертей вызваны ПРК. По странам Западной Европы ПРК является ведущей причиной МС, составляя 9-17% случаев. По последним данным Бюллетеня Американского колледжа акушеров и гинекологов, в год происходит 140000 случаев материнской смертности, примерно каждые 4 минуты от ПРК погибает 1 женщина. Согласно данным Информационного бюллетеня, МС за период 1990-2015 гг. в мире снизилась почти на 44% [8]. Как сообщает ВОЗ, в 2015 году МС во время и после беременности и родов составило примерно 303000 женщин. Почти все случаи материнской смерти происходят в развивающихся странах, в странах с низким доходом. Согласно материалам ВОЗ послеродовые кровотечения определяется как потеря крови более 500 мл после вагинальных родов или более 1000 мл после кесарева сечения.

В последние годы значительное внимание уделяется модернизации здравоохранения, направленное на осуществление реализации современных и инновационных программ, приоритетным направлением которых является совершенствование медицинской помощи акушерско-гинекологического профиля во время беременности и родов, в послеродовом периоде, гинекологическим больным, а также предупреждение и снижение материнской смертности (МС). Сегодня стратегическим подходом в борьбе с ПРК является его остановка на консервативном этапе [5, 9]. Одним из методов остановки ПРК признана баллонная тампонада (БТ) матки, которая на сегодняшний день является высокотехнологичным и эффективным способом профилактики и лечения ПРК [10, 11, 12]. Данный метод можно применять на ранних этапах послеродового кровотечения, не допуская развития массивных кровопотерь, что особо актуально для повседневной акушерской практики. Использование баллонной тампонады позволяет сократить массивную кровопотерю 3,5 раза, частоту гистерэктомий в 4 раза, частоту возникновения гнойно-септических осложнений в 4,5 раза, а также уменьшить сроки пребывания пациентки в стационаре в послеродовом периоде при кесаревом родоразрешении. В последние годы Британским институтом акушерства и гинекологии была оценена эффективность консервативных методов лечения ПРК, где эффективность применения баллонной

тампонады матки в процентном отношении составило 84%; маточного компрессионного шва - 91,7%; эмболизация маточных артерий – 90,7%; перевязка внутрен-них подвздошных артерий – 84,6% [13].

Таким образом, послеродовые акушерские кровотечения, являясь одной из ведущих и актуальных причин материнской смертности, определяют большую часть ее структуры, так как в чистом виде составляют 20-25%; как конкурирующая причина - 42%; как фоновая - до 78% [13].

Несмотря на многочисленные научно-исследовательские работы и в том числе на накопленный клинико-практический опыт в течение последних 10 лет, проблема ПРК остается дискуссионной, актуальной и конкретно нерешенной. Много споров и сомнений по поводу применения тех или иных технологий как с целью профилактики, так и лечения ПРК, так как возникновения акушерских кровотечений влечет за собой массу серьезных осложнений с фатальным исходом и у матери, и у плода [14, 15].

Таким образом, несмотря на длительную и упорную борьбу с ПРК материнская смертность в процентном соотношении продолжает неуклонно расти. Не случайно в литературе ПРК возглавляют "большую пятерку" ("big five") причин материнской смертности [3]. В России в структуре МС массивные акушерские кровотечения продолжают занимать одно из ведущих мест, являясь в 20-25% случаев единственной причиной смертельных исходов [2].

Для уменьшения материнской заболеваемости и улучшения здоровья женщины, необходим комплексный подход на всех уровнях системы оказания медицинской помощи, активное управление и эффективная экстренная акушерская помощь, которые будут способствовать предотвращению послеродовых кровотечений. В последние годы широко обсуждается и вопрос о влиянии возраста женщины в возникновении ПРК. Так, Fullerton G., Danielian P.J. Bhattacharya S.(16) в 2013 году в Абердинском родильном доме Шотландии (Великобритания) провели клинические исследования рожениц с ПРК [16]. Анализ результатов показал, что все женщины были повторнородящими (в анамнезе настоящая беременность - вторая). Из 34 334 женщин у 10% наблюдалось ПРК во время их первой беременности. Статистически значимых различий во время второй беременности между женщинами, у которых во время первой их беременности отмечалась ПРК, выявлено не было. На основании проведенных статистических анализов, авторы пришли к выводу, что если ПРК наблюдается при первой беременности, то неблагоприятного воздействия на результат второй беременности не происходит. Следующей наиболее частой причиной, приведшей к массивному кровотечению в раннем послеродовом периоде, согласно исследованию Бреслав И. Ю. (17) является гипотония матки (56,7%), иногда (6,6%) - на фоне травм мягких родовых путей. Как свидетельствует автор, на 2-м месте по частоте (37,5%) стоят кровотечения при предлежании плаценты, из них 24,8% случаев составляют истинное вращение плаценты в миометрий [17]. Автор также рекомендует, что вне зависимости от причины ПРК перевязка магистральных сосудов таза является эффективным методом в системе лечебных мероприятий по борьбе с массивными кровопотерями. Перевязка внутренних подвздошных артерий позволяет ограничиться органосохраняющими операциями в 73,6% при гипотонии матки, в 57,5% - при предлежании плаценты, в 82,1% - при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Автор указывает, что при истинном вращении плаценты перевязка гипомагистральных артерий улучшает гемостаз после проведения органосохраняющих операций. Применение аутодонорства и аппаратной

реинфузии аутологичной эритроцитарной взвеси является альтернативой обычному в акушерской практике использованию донорской крови.

Таким образом, акушерские кровотечения, оставаясь одной из ведущих причин МС в мире (127 000 или 24% материнских смертей ежегодно) [18], что еще раз свидетельствует об актуальности и перспективности изучения данной проблемы.

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

- 1.Баев О.Р., Давыдов А.И. Послеродовое кровотечение: акушерская тактика и интенсивная терапия. // Ж. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011, том 10, №6, с.65-69
- 2.Киличева И.И. Система профилактики и раннего лечения послеродовых кровотечений у беременных высокого риска. Автореф. дисс. .... на соиск. уч.ст. к.м.н. 2015. Сургут, 24 с.
- 3.Ломова Н.А., Кан Н.Е., Тютюнник В.А., Баев О.Р. Баллонная тампонада в протоколе лечения послеродового кровотечения. // Ж. Практика. 2015, № 1(1), с.10-11.
- 4.Милованов А.П. Анализ причин материнской смертности: руководство для врачей. М.: Медицина. 2008, 228 с.
- 5.Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. М.: Медицина.2006, 848 с.
- 6.Abedi P., Jahanfar S., Namvar F., Lee J. Drestfeeding or nipple stimulation for reducing postpartum haemorrhage in the third stage of labour. // The Cochare database of systematic review 1: CD010845.doi: 10.1002/14651858. CD010845. pub2.PMID 26816300; 2012
- 7.Баллонная тампонада Жуковского в профилактике и лечении послеродовых кровотечений. Материалы XIV Всероссийский научный форум "Мать и дитя". // Ж.Эффективная фармакотерапия. 2014, №11, с.54-66
- 8.Материнская смертность. Всемирная статистика здравоохранения, 2014, г. Женева, ВОЗ, Информационный бюллетень №348, ноябрь, 2015 г.
- 9.Стрижаков А.Н., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. с соавт. Лечение и профилактика послеродовых кровотечений при высоком при риске их развития. // Ж.Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015, т.14, № 2, с.11-21
- 10.Бреслев И.Ю. перевязка внутренних подвздошных артерий в лечении массивных акушерских кровотечений. Автореф. дисс. .... на соиск. уч.ст. к.м.н. 2009. Москва, 25 с.
- 11.Жуковский Я.Г., Кукарская И.И. Управление риском: режим тотального контроля. Баллонная тампонада Жуковского и новая акушерская практика. //Ж." StatusPraesens". 2013, №3(14), с.1-6
12. Кукарская И.И. Управляемая баллонная тампонада матки при операции кесарева сечения как метод профилактики острой массивной кровопотери. // Ж. Акушерство и гинекология. 2012, № 7, с. 1-4
13. Лялина Е.А. Модель управления предотвратимыми факторами риска материнской смертности от акушерских кровотечений в современных условиях. Автореф. дис. ... на соиск. уч.ст. канд. мед. наук. Иваново, 2006, 23 с.
- 14.Giannella L., Mfuta K., Pedroni D. et al. Delays in the delivery room of a primary maternity unit: a retrospective analysis of obstetric outcomes. // J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2013, vol. 26, p.593-596
- 15.Nayata E., Matsuda H., Furuya K. Rare case of postpartum hemorrhage caused by rupture of a uterine artery pseudoaneurysm 3 months after Cesarean Delivery. // J. Ultrasound. 2010, vol. 38, p.205-208
- 16.Fullerton G., Danielian P.J. Bhattacharya S. Outcomes of pregnancy following postpartum haemorrhage. // VJOG. 2013, vol. 120(5), p. 621-627
- 17.Оленев А.С. Баллонная тампонада матки как метод лечения гипотонических акушерских кровотечений. Автореф. дисс. .... на соиск. уч.ст. к.м.н. 2009. Москва, 14 с.
- 18.Balki M., Dhumme S., Kasodekar S., Seawar G. et al. Blood transfusion for primary postpartum hemorrhage: a tertiary care hospital review. // Journal of Obstetrics and Gynaecology. Canada. 2008, vol.30, №11, p. 1002-1007

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

#### **POLE OF POSTNATAL BLEEDING IN OBSTETRIC PRACTIC**

Idrisova H.S.

Scientific – Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku.

The ways of reducing maternal mortality caused by obstetric hemorrhage are considered in the paper. The basic alternative radical techniques for arresting obstetric hemorrhage including balloon tamponade of the uterus are discussed. Presence of risk factors for development of obstetric hemorrhage should be an indication for using balloon tamponade of the urine cavity.

*Keywords: balloon tamponade, hemorrhage, puerperal complications.*

Daxil olub: 14.02.2017.

## **СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ: ВНУТРИОПЕРАЦИОННАЯ НАХОДКА ИЛИ КЛИНИЧЕСКИЙ ФАКТ?**

**Азим А., Магалов И.**

*Кафедра Акушерства и Гинекологии АМУ.*

В современном акушерстве операция кесарева сечения получила новый статус «абдоминального родоразрешения». На данном этапе развития медицины – это хирургическое вмешательство, производимое с целью извлечения плода посредством разрезания передней брюшной стенки и матки, считается при наличии показаний альтернативой естественным родам (1, 2). Такой подход обуславливает повышение частоты использования кесарева сечения в повседневной практике, что подтверждается мировой статистикой (1, 2). С другой стороны, как видно из научных публикаций, увеличение числа повторных операций кесарева сечения повлекло за собой рост определенных акушерских осложнений, включая приращение плаценты (1-4). Кроме того, данная тенденция сопряжена с повышенной вероятностью необходимости переливания крови, «одномоментной» гистерэктомии и длительного пребывания в реанимационном отделении (1-4).

В то время, как острые осложнения кесарева сечения и связанные с ними неотложные состояния находятся под пристальным вниманием специалистов, хронические нарушения здоровья, которые могут возникнуть впоследствии перенесенной операции, кажется, представляют меньший интерес (5,6). Сюда можно отнести и проблему послеоперационного спаечного процесса.

*Частота спаечного процесса после кесарева сечения?*

Согласно до сих пор опубликованным результатам про- и ретроспективных исследований, сращения в брюшной полости и полости малого таза встречаются в 24-73% случаев после кесарева сечения (1, 3, 7-9). В качестве объяснения бросающемуся в глаза разбросу данных приводятся две основные причины. Во-первых, для оценки выраженности спаечного процесса авторами применяются различные критерии. Во-вторых, кесарево сечение выполняется не только часто и повсеместно, но и по-разному, т.е. эта операция не стандартизирована (3, 4, 5).

Есть еще одно объяснение, которое учитывает время проведения исследования или же датирование операций, которые вошли в эти исследования. При этом допускается, что ранее сращения после кесарева сечения встречались чаще, в связи с особенностями шовного материала тех времен и более частыми септическими осложнениями (5).

Существует еще одно мнение, что, в принципе после кесарева сечения, сращений должно быть меньше, чем после других вмешательств в малом тазу (5). Такое мнение основывается на том, что большие размеры беременной матки препятствуют непосредственному контакту раневой поверхности на ней с другими структурами непосредственно после операции (3,5) и фибринолитической активностью околоплодных вод (3,5).

Однако все авторы, практически единодушны в том, что частота возникновения сращений и их выраженность будет возрастать с каждой последующей операцией кесарева сечения (1,3-5,7-9).

*Влияют ли разрез и способ ушивания раны на частоту возникновения сращений?*

Много работ посвящено тому, как техника выполнения операции кесарева сечения может оказывать влияние на возникновении в последующем сращений в брюшной полости и полости малого таза (3, 5, 10). Больше всего обсуждается характер разреза на матке (3, 5, 10) и способ его ушивания (3, 5, 10), а также будет произведена перитонизация или нет (3, 5, 10). Эти вопросы остаются открытыми, поскольку ответы на них остаются противоречивыми. В большинстве работ указывается, что закрытие брюшины уменьшает спайкообразование, не исключая того, что сам процесс обусловлен многими факторами и отдельные операционные приемы нуждаются в стандартизации (3-5,10). Другие, предоставляют сведения о том, что невыполнение перитонизации не приводит к спайкам (3-5,10) или, по крайней мере, никакой разницы при сравнении с ее выполнением не наблюдается (3-5, 10).

В одном из исследований было сделано интересное наблюдение: закрытие висцеральной брюшины повышает, а ушивание прямых мышц живота понижает риск развития сращений (11).

Два больших известных на сегодняшний день рандомизированных исследований CAESAR и CORONIS (12-14), к сожалению, не дали прямого и однозначного ответа на интересующий вопрос. Кохрейновский обзор на основании 29 исследований заключил, что все невыполнение перитонизации все же более эффективно в отношении образования спаек в послеоперационном периоде (10)

*Имеются ли клинические проявления сращений после кесарева сечения?*

Клинические проявления наличия спаечного процесса после кесарева сечения, согласно, публикациям выражены меньше, чем после абдоминальных гинекологических операций (5). Пациентки с кесаревым сечением в анамнезе часто жалуются на хронические боли внизу живота, которые, весьма условно, можно отнести на счет образовавшегося спаечного процесса. Характер этих болей слабый, невыраженный, и лишь незначительное число женщин могут обратиться за хирургическим лечением из-за их интенсивности. Опубликованы противоречивые наблюдения относительно взаимосвязи тяжести болевого синдрома, запоров, диспареунии, дисменореи и степени выраженности спайкообразования (4,5).

Сообщения об острых ситуациях, возникающих в раннем послеоперационном периоде, которые, как правило, приписывают к наличию сращений, такие как непроходимость кишечника, например редки и носят больше казуистический характер (5).

Делаются попытки, чтобы установить или исключить влияние кесарева сечения на репродуктивную функцию женщины и возникновение трубной беременности в последующем, т.е. обсуждается вероятность образования сращений в области маточных труб (3-5).

Естественно, что спайки после кесарева сечения, чаще всего обнаруживаются во время следующей такой же операции. Следовательно, не удивительно, что клиническое значение спаечного процесса после адоминального рассматривается с позиции внутриоперационных осложнений (затрудненное извлечение плода, повышенная кровопотеря, более длительное вмешательство) (1-5) и повреждения соседних органов (ранение мочевого пузыря) (3-5) во время повторного вмешательства.

В последнее время, в связи с развитием лапароскопической хирургии и активным внедрением эндовизуального способа удаления матки, появляются публикации о сложности выполнения тотальной лапароскопической гистерэктомии у женщин с одним и более кесаревых сечений в анамнезе (15).

*Локализация и степень выраженности?*

Как было отмечено выше, единого подхода к оценке выраженности спаечного процесса не существует (3-5). Сращения, которые могут возникнуть после кесарева сечения, рассматриваются не системно, а в свете интересующей исследователей проблемы, например в непосредственной близости от оперативного доступа или же, наоборот, в области возникновения придатков (5-6).

Традиционно считается, что спаечный процесс после кесарева сечения, изменяет взаиморасположения мочевого пузыря и матки, а также приводит к тому, что область раны на матке подтягивается к передней стенке брюшной полости (16, 17).

Первые попытки ввести стандартную классификацию с подсчетом баллов на основании локализации и характера сращений делаются группой Т. Tulandi (18). Получат ли критерии, предлагаемые авторами, широкое признание, и будут ли они использоваться на практике, покажет время, но идея и подход представляются интересными и заслуживают внимания.

Методы выявления? В принципе, документация наличия сращений невозможна без интраоперационной ревизии брюшной полости. Хотя специалисты по ультразвуковой диагностике полагают, что в «умелых руках» сонографическое обследование в сочетании с пальпацией достаточно для констатации спаечного процесса в малом тазу. В качестве аргумента они ссылаются на высокую точность УЗИ в выявлении эндометриоза, которая подтверждается во время хирургического вмешательства (19, 20). При этом отмечается, что спайки технически легче обнаружить в переднем отделе полости малого таза, чем позади матки и в зоне прилатков (19, 20). Логически сращения после кесарева сечения должны быть локализованы между ранами на брюшной стенке и на матке, соответственно, подобно изменениям вокруг эндометриоидных очагов их все -таки можно визуализировать во время сонографии.

Количество публикаций, где для изучения спаечного процесса после кесарева сечения использовали УЗИ, очень ограничено. Авторы сами указывают на слабые стороны своих исследований: отсутствие информативности при тонких и невыраженных спайках, а также вовлечении анатомических структур вне полости малого таза (19,20).

### **Заключение**

Анализ научной литературы показывает, что спаечный процесс после кесарева сечения и обусловленные ими нарушения взаиморасположения органов полости малого таза могут иметь клинические последствия при последующих повторном кесаревом сечении или гинекологических вмешательствах. Эта тема заслуживает более детального изучения и нуждается в дальнейшей разработке.

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

- 1.Morales KJ, Gordon MC, Bates GW Jr. Postcesarean delivery adhesions associated with delayed delivery of infant. Am J Obstet Gynecol. 2007 May;196(5):461.e1-6
- 2.Özcan S, Karayalçın R, Kanat Pektas M, et. al., Multiple repeat cesarean delivery is associated with increased maternal morbidity irrespective of placenta accreta. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015;19(11):1959-63.
- 3.Poole JH. Adhesions following cesarean delivery: a review of their occurrence, consequences and preventative management using adhesion barriers. //Womens Health(Lond). 2013 Sep;9(5):467-77.
- 4.Shi Z, Ma L, Yang Y, et. al., Adhesion formation after previous caesarean section-a meta-analysis and systematic review. BJOG. 2011 Mar;118(4):410-22.
- 5.Awonuga AO, Fletcher NM, Saed GM, Diamond MP. Postoperative adhesion development following cesarean and open intra-abdominal gynecological operations: a review. Reprod Sci. 2011Dec;18(12):1166-85



6. ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J, Bakkum EA, Rovers MM, van Goor H. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ*. 2013 Oct 3;347:f5588.
7. Hamel KJ. Incidence of adhesions at repeat cesarean delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2007.196(5), e31-e32
8. Tulandi T, Agdi M, Zarei A, et. al., Adhesion development and morbidity after repeat cesarean delivery. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2009. 201(1), 56
9. Rossouw JN, Hall D, Harvey J. Time between skin incision and delivery during cesarean. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2013. 121(1), 82-85
10. Bamigboye AA, Hofmeyr GJ. Closure versus non-closure of the peritoneum at caesarean section: short- and long-term outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Aug 11;(8):CD000163.
11. Lyell DJ, Caughey AB, Hu E, et. al., Rectus muscle and visceral peritoneum closure at cesarean delivery and intraabdominal adhesions. // *Am J Obstet Gynecol.* 2012 Jun;206(6):515.e1-5.
12. CAESAR study collaborative group. Caesarean section surgical techniques: a randomised factorial trial (CAESAR). *BJOG.* 2010 Oct;117(11):1366-76.
13. Abalos E, Addo V, Brocklehurst P, et. al., Caesarean section surgical techniques: 3 year follow-up of the CORONIS fractional, factorial, unmasked, randomised controlled trial. // *Lancet.* 2016 Jul 2;388(10039):62-72.
14. Addo V, Brocklehurst P, et. al., Caesarean section surgical techniques (CORONIS): a fractional, factorial, unmasked, randomised controlled trial. // *Lancet.* 2013 Jul 20;382(9888):234-48.
15. Lim S, Lee S, et. al., Safety of total laparoscopic hysterectomy in patients with prior cesarean section. // *J Obstet Gynaecol Res.* 2017 Jan;43(1):196-201.
16. El-Shawarby SA, Salim R, Lavery S, Saridogan E. Uterine adherence to anterior abdominal wall after caesarean section. *BJOG.* 2011 Aug;118(9):1133-5.
17. Levin D, Tulandi T Dense adhesions between the uterus and anterior abdominal wall: a unique complication of Cesarean delivery . // *Gynecol Surg* 2011 8:415-416
18. Tulandi T, Lyell D J. Classification of intra-abdominal adhesions after cesarean delivery // *Gynecol Surg* (2013) 10:25-29
19. Moro F, Mavrelou D, Pateman K, et. al., Prevalence of pelvic adhesions on ultrasound examination in women with a history of Cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015 Feb;45(2):223-8
20. Rodgers SK, Kirby CL, Smith RJ, Horrow MM. Imaging after cesarean delivery: acute and chronic complications. *Radiographics.* 2012 Oct;32(6):1693-712.

Daxil olub: 18.05.2017.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ

**Гусейнова Н.М., Мамедова Ш.Ф., Шихалиева Н.Б.**

*Кафедра Инфекционных болезней А М У, Баку.*

*Ключевые слова: дети, кишечная микрофлора, пробиотики, лечение, профилактика.*

В статье представлены современные данные о роли нормальной кишечной микрофлоры в детском организме. Описаны её позитивные и негативные функции, обсуждаются наиболее часто встречающиеся причины дисбиоза кишечника. С клинических позиций описаны показания к назначению препаратов пробиотиков при различной гастроэнтерологической патологии у детей различного возраста.

Кишечная микрофлора (КМФ) играет важную роль в детском организме, защищает организм от различных заболеваний (1, 2). КМФ ингибирует пролиферационную колонизацию патогенов (1,3). Кроме того, КМФ способствует созреванию резистентных кишечных иммунных клеток, а также Ig A продуцирующие В- лимфоциты (4), так же является метаболической средой, которая взаимодействует с клетками хозяевами и обеспечивает функциональное поддержание гомеостаза (5). Именно поэтому различные изменения КМФ становятся пусковым фактором в хронизации заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (6).

Причинами развития дисбиоза кишечника могут быть как внешние (например, диета, аппендэктомия и применение антибиотиков), так и внутренние факторы (например, генетическая предрасположенность, стресс).

Исследования показали, что введение антибиотиков в первый год жизни ассоциируется с ростом числа больных детей с воспалительными заболеваниями кишечника. (7, 8). Дисбиоз кишечника, который обусловлен применением антибиотиков, приводит к чрезмерному росту патогенных микроорганизмов, напротив, *Clostridium difficile* (9, 10) *Clostridium difficile* вызывает значительную заболеваемость и смертность у детей, и является серьезным осложнением.

Помимо антибиотикотерапии, существенные изменения биоценоза происходят в результате воспалительных заболеваний тонкой и толстой кишки как инфекционной, так и неинфекционной природы (11). У детей, получавших антибиотики в первые годы жизни, в дальнейшем существенно возрастает заболеваемость болезнью Крона. Этот риск увеличивается количеством курсов антибиотикотерапии (12).

Ряд исследований свидетельствует о том, что изменения микробиоценоза кишечника могут внести свой вклад в развитие или прогрессирование целиакии.

Многими авторами неоднократно подчеркивалось, что ОКИ являются причиной нарушений микробиоценоза детей, при этом особенно значимые изменения микробиоценоза отмечаются со стороны ЖКТ. (14). В патогенезе ОКИ у детей наличие отклонений в составе компонентов микрофлоры оказывает негативное влияние на течение и исход болезни, за счет снижения потенциала колонизационной резистентности, повышения вероятности сенсibilизации, снижения темпов репаративных процессов, усугубления интоксикации за счет высвобождения токсинов патогенных возбудителей и условно- патогенной микрофлоры, которые при ОКИ возрастает.

У детей больных ОКИ отмечаются снижение уровня бифидобактерий, (ББ) дефицит лактобактерий (ЛБ) и дефицит кишечной палочки, сопровождающийся появлением штаммов с измененной ферментативной активностью (гемолизующие лактозонегативные *E.coli*). При снижении протективной функции ББ и ЛБ при ОКИ у детей приводит к увеличению условно- патогенной флоры (энтерококки, стафилококки, клостридий грибы рода *Candida*) (15). Расчет интегрального индекса колонизационно й резистентности (16) одного из новых перспективных направлений оценки микрoэкологии различных биогенов организма, у детей, больных ОКИ, позволил установить существенное снижение данного параметра у всех пациентов.

Индекс колонизационной резистентности рассчитывается из соотношения разности показателей факторов, повышающих колонизационную резистентность. (ББ и ЛБ и др.) Значения индекса колонизационной резистентности, находящиеся в пределах от 0,81 до 1,0 ед. оценивают как нормальные, соответствующие возрасту состояние микробиоценоза исследуемого и его колонизационную резистентность. Снижение данного параметра, а тем более его отрицательные значения, говорят о дисбалансе микробиоценоза и преобладании условно- патогенной или патогенной микрофлоры.

Проведенное нами исследование микробиоценоза кишечника в остром периоде (1-3 сутки) заболевания у детей в возрасте до трех лет с легкими (16 детей), средне- тяжелыми (43 ребенка) и тяжелыми (23 ребенка) формами ОКИ показало, что при средне- тяжелых и тяжелых формах острых инфекционных диарей у детей отмечается значительное снижение колонизационной резистентности. При легких формах ОКИ данный показатель был достоверно ниже.

Такие изменения со стороны микрофлоры ЖКТ при ОКИ делают очевидным проведение терапии, направленной на восстановление микробиоценоза кишечника. Все это диктует необходимость рассматривать пробиотики как необходимый патогенетически обоснованный компонент комплексной терапии ОКИ у детей.

Современное определение пробиотиков было дано ВОЗ в 2002г.: «Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение здоровья организма – хозяина» (16). Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые могут быть включены в состав различных типов пищевых продуктов включая лекарственные препараты и пищевые добавки. Часто, используются штаммы лактобактерий (ЛБ) и бифидобактерий (ББ). Также для этой роли могут служить дрожжевые *Saccharomyces cerevisiae* и некоторые штаммы кишечной палочки. Кроме термина, "пробиотики", достаточно часто употребляются еще два "пробиотики" и "симбиотики". Пребиотики – неперевариваемые ингредиенты пищи, которые способствуют улучшению здоровья за счет избирательной стимуляции роста или метаболической активности одной или нескольких групп бактерий, обитающих в толстом кишечнике (18). Симбиотики являются объединяющим понятием (пробиотики + пребиотики) и рассматриваются как вещества, улучшающие выживаемость и приживаемость в кишечнике ПБ, а также стимулирующие рост и жизнедеятельность индигенных ЛБ ББ (19).

Согласно требованиям ВОЗ, микроорганизмы, входящие в состав ПБ, должны обладать следующими свойствами; быть непатогенными нетоксичными; выживать в кишечнике, не должны угнетать нормальную КМФ.

О положительных эффектах пробиотических лекарственных средств при ОКИ сообщалось ранее как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Терапевтические эффекты пробиотиков при ОКИ связаны с их механизмом действия. Выраженная антогоническая активность против возбудителей ОКИ, иммуностропное влияние, биосовместимость с эндогенной микрофлорой больного и потенцирование ее роста и является механизмом действия пробиотиков

Ранее существовало мнение о необходимости назначения пробиотиков только в периоде выздоровления ОКИ детей. Однако нами проведенное исследование у детей в возрасте от 6 мес. до 10 лет, больных острым инфекционным гастроэнтеритом показало, что длительность основных симптомов ОКИ сокращены, такие как диарея, рвота, бледность и мраморность кожных покровов, боли в животе и т.д.

Таким образом, при ОКИ у детей использование пробиотиков (в тактике "стартовой" терапии) с клинической эффективностью в сочетании с регидратацией и энтеросорбентами является оптимальным выбором.

Надо отметить, что не все пробиотики показали свою эффективность в практике, что диктует необходимость анализа данных о свойствах пробиотических штаммов, входящих в состав лекарственного средства.

Пробиотики с недостаточными доказательствами об их эффективности при ОКИ у детей (*Bifidobacterium lactis* B12, *Escherichia coli* Nissl 1917, *Lactobacillus acidophilus clausii*) не исключаются из клинической практики. Отсутствие доказательств их эффективности в настоящее время не означает, что будущие исследования не установят их пользу для здоровья.

Таким образом, полученные результаты наших исследований позволяют рекомендовать пробиотики при ОКИ у детей в составе комплексной терапии, необходимо основываться на данных об эффективности и безопасности применения.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Allen S.J. Probiotics for treating acute infections diarrhoea. Cochrane Database Syst. Rev. 2010: CD 003048
2. Atarashik K, Tanoue T, Shima T, et al. Induction of colo-clostridium species. Science. 2011;331 (6015);337-341.
3. Clinit M.C. et al. Intestinal Microbiota and Celiac Disease Cause, Consequence or Co-Evolution Nutrients. 2015; 7(8); 6900-6923.:
4. Furusawa Y, Obata Y, Fukuda S, et al. Commensal microbe derived butyrate induces the differentiation of colonic regulatory T-cells. Nature. 2013;504 (7480):446-450.
5. Hoesl C.L, Altwein J.E. The probiotic approach: an alternative treatment option in urology. Eur. Urol. 2005; 47, 288-296.
6. Holid A, Svaustrom H, French M. Использование антибиотиков и воспалительные заболевания кишечника у детей. Qut. 2011; 60: 49-54
7. Kamada N, Seo Su, Chen G. I., Nunez G. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. Nat. Rev. Immunol., 2013; 13(5); 321-335.
8. Kamada N, Nunez G. Regulation of the immune system by the resident intestinal bacteria. Gastroenterology, 2014; 146(6): 1477-1488.
9. Kamada N., Chen G. I, Nunez G Control of pathogens and pathobionts by the gut microbiota. Nat. immunol. 2013;14(7) ; 685-690.
10. Kronman M.P. et al. Antibiotic exposure and IBD development among children: a population-based cohort study. Pediatrics. 2012; 130(4): 794-803
11. Mylonaki M., Landmend L., Pantas A. et al. Enteric infection in relapse of inflammatory bowel disease: importance of microbiological examination of stool. Eur. J. Gastroenterol. hepatol. 2004;16(9) 775-778.
12. Sanders M.E, Huis in't Veld J. Bringing a probiotic containing functional food to the market: microbiological product regulatory and labeling issues. Antoi van Leeuwenhoek. 1999;76: 293-315.
13. Show SY., Blouchard J.F., Bernstein C.N. Association between the use of antibiotics in the first year of life and pediatric inflammatory bowel disease. Am. J. Gastroenterol, 2010, 105(12), 2687-2692.
14. Shreiner A, Huffnagle Q.B, Nowerr MC. The Microflora Hypothesis of allergic disease. Adv. Exp. med. Biol. 2008;635: 113-134.
15. Ильенко А.И. Холодова И.Н. Дисбактериоз кишечника у детей. Лечебное дело. 2008; 2; 3-13. Усенко Д.В. Михайленко Е.И. Горелов и др. Взаимосвязь микробиологических нарушений желудочно-кишечного тракта и репродуктивной системы у детей, больных острыми кишечными инфекциями. Инфекционные болезни. 2008; 6(3): 61-64.
16. Горелов А.В. Плоскирева А.А. Способ оценки состояния колонизационной резистентности микробиоценоза биотопа организма человека (варианты). Патент на изобретение RU 2381504 29.07.2008.
17. Ладодо К.С. Боровик Т.Э. Скворцова В.А. Использование продуктов про- и пребиотического действия в детском питании. Вопросы современной педиатрии 2006;5(6);64-69.
18. Плоскирева А.А. Тхакушинова Н.Х. Горелов А.В. Результаты сравнительного исследования по оценке эффективности и безопасности пробиотиков в стартовой терапии ОКИ вирусной этиологии у детей. Инфекционные болезни 2013;11(1):50-55.
19. Усенко Д.В. Михайленко У.И. Горелов и др. Взаимосвязь микробиологических нарушений желудочно-кишечного тракта и репродуктивной системы у детей, больных острыми кишечными инфекциями. Инфекционные болезни. 2008; 6(3) : 61-64.
20. Усенко Д.В. Острые кишечные инфекции у детей с атопическим дерматитом: клинико-иммунологические особенности, тактика терапии и реабилитации. Автореф. дисс. докт. мед. наук, М. 2013.

Daxil olub: 28.02.2017.

## **MÜASİR DÖVRDƏ AZƏRBAYCANDA DƏRİ LEYŞMANIOZU OSAQLARINDA HÜNÜLƏRİN COĞRAFİ-BİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ EPİDEMİOLOJİ ƏHƏMİYYƏTİ**

**Cəlilov V.Ç.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti, epidemiologiya kafedrası.***

*Açar sözlər: parazitər xəstəliklər, transmissiv xəstəliklər, dəri leyşmaniozu, hünülər, flebotomus.*

*Ключевые слова: паразитарные болезни, трансмиссивный болезни, кожный лейшманиозы, москиты, флеботомус.*

*Keywords: parasitic disease, transmissible diseases, cutaneous leishmaniosis, mosquitoes, phlebotomy.*

Leşmaniozlar yüksək qızdırma, arıqlama, progressiv anemiya, dalağın xeyli böyüməsi, dərinin bəzən selikli qışaların xoralaşması ilə nəticələnən transmissiv yoluxma mexanizminə malik parazitar xəstəlikdir [1]. Leşmanioz xəstəliyinin keçirici amili hünülərdir. 1940-cı ildə ilk dəfə Swaminath, Shortt, Anderson Hindisanda, Adler, Berr Fələstində *L. donovani*, *L. tropikanın* *Phlebotomus* cinsinə aid hünülər tərəfindən ötürüldüyünü aşkarlamışdılar [4].

Baxmayaraq ki, hünülərin dəqiq və ümumiləşdirilmiş təsnifatı indiyə qədər verilməmişdir, onlar köhnə dünyada yeni dünyaya nisbətən daha geniş öyrənilmişdir. Son zamanların ən geniş təsnifatı Qalatidə verilmişdir. Bu təsnifata görə hünülər 464 növdə, 22 cinsdə, 20 yarım cinsdə 3 qrupda, 28 sırada klassifikasiya olunmuşdur. Lakin leşmanioz xəstəliyinin yayılmasına görə epidemioloji əhəmiyyət kəsb edən köhnə dünyada *Phlebotomus*, yeni dünyada isə *Lutzomyia* yarım cinsinə aid hünülərdir [5, 6].

Leşmaniozların keçiriciləri haqqında müxtəlif ədəbiyyat materiallarının olmasına və bu keçiricilərlə əlaqədar yerli və xarici mütəxəssislər tərəfindən müxtəlif tədqiqatlar aparılmasına baxmayaraq bu sahədə həllini tapmamış müxtəlif suallar hələ də qalmaqdadır. Hünülərin biologiyasının (inkışafın bütün mərhələləri, qidalanması, yayılması, fəaliyyətin digər formaları) tədqiqi ilə leşmaniozların epidemiologiyasının öyrənilməsi və hünülərə nəzarət sisteminin təşkil olunması arasında çox mürəkkəb əlaqə vardır. Bu həşəratların 800-ə yaxı növdən yalnız 93-ü leşmaniozun ötürülməsində rol oynayır [4].

Azərbaycanda da bu sahədə aparılan tədqiqatların az olması və leşmaniozun ölkəmizdə yetərinə geniş coğrafiyaya malik olması problemin geniş tədqiqinə zəmin yaradır. Azərbaycan Respublikası ərazisində dəri leşmaniozunun endemik ərazilərinə həmişə rast gəlinmişdir. Ağdaş, Göyçay, Ağsu, İsmayılı, Gəncə, Ucar, Şəki və digər regionlar dəri leşmaniozu üçün endemik zonalar hesab olunur. Bu regionlardan mütəmadi olaraq hər il dəri leşmaniozu qeydə alınan Ağdaş və Göyçay rayonlarında hünülərin coğrafi-bioloji və epidemioloji xüsusiyyətlərini öyrənmişik.

Tədqiqat işləri Ağdaş rayonunda Aşağı Ləki, Bulaqotağı, Göyçay rayonunda isə Bıdır, Qaraməryəm kəndlərində aparılmışdır. Tədqiqatlar ancaq yaşayış mənzilərinin ərazisində aparılmışdır.

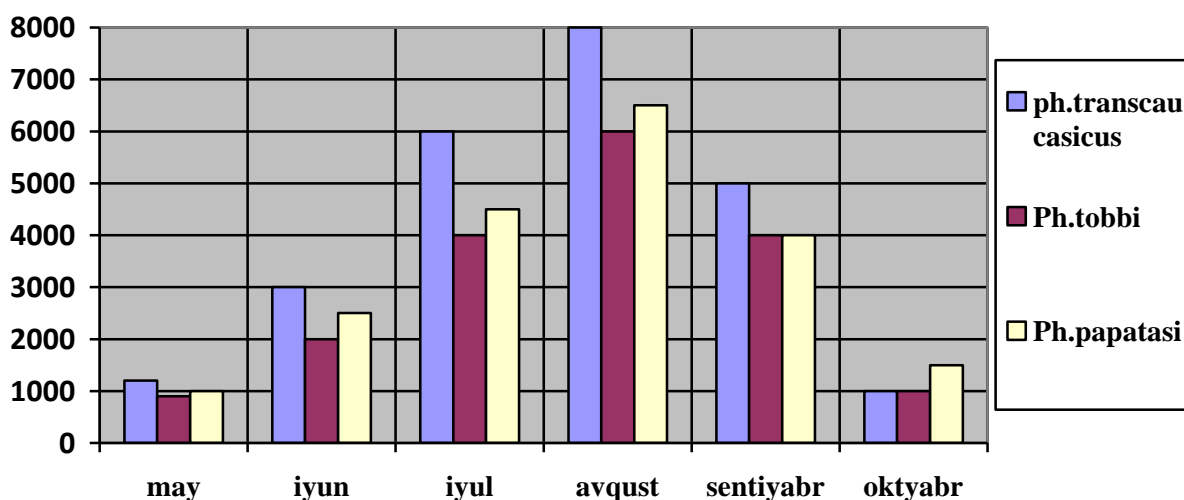
**İşin məqsədi.** Tədqiqatın əsas məqsədi hünülərin göstərilən regionlarda spesifik faunasını və ekologiyasını, fəslə dinamikasını, gündəlik aktivliyini, göstərilən ərazilərdə çoxluq təşkil edən hünülərin insanlara qarşı aqressivliyini, hünülərin ən çox həssaslıq göstərdiyi insektisidləri müəyyən etmək və nəticədə onlara qarşı effektiv mübarizə tədbirləri işləyib hazırlamaqdan ibarətdir.

**Material və metodlar.** Tədqiqatlarda eksqausterdən, yapışqanlı lentlərdən (bayraqcılardan), işıq tələlərindən, sınaq şüşələrindən, entomoloji iynələrdən, mikroskopdan, ekspress “Elisa” testlərdən, əşya şüşələrindən, Romonovski-Gimza məhlulundan, etil spirtindən, rəngləyici vasitələrdən, dezinfaldan, avtomaksdan istifadə olunmuşdur. Tədqiqatda əldə olunmuş mütləq və nisbi kəmiyyətlər, ekstensivlik və intensivlik göstəriciləri vasitəsilə hesablanması aparılmış və nəticələr müvafiq qrafik təsvirlərdə əks olunmuşdur.

Tədqiqat aparılan regionların hamısında demək olar ki işin prinsipi eyni olmuşdur. Yapışqanlı lentlərdən ölmüş halda hünülər entomoloji iynələr vasitəsilə götürülüb və 96%-li spirtlə doldurulmuş prabirkalara toplanmış və hünülərin növünü təyin etmək üçün istifadə olunmuşdur. Diri halda hünüləri toplamaq üçün eksqausterlə işıq tələlərindən hünülər toplanmışdır. Hünülərdən preparatlar hazırlamaq üçün tələlərdən götürülmüş hünülər efirlərdə dondurulur.

**Nəticələr.** Ağdaş rayonunda 25 ev və həyətyanı sahələrdə 120 nöqtədə, Göyçay rayonunda isə 20 ev və həyətyanı sahədə 100 nöqtədə müşahidələr aparılmışdır. Bu rayonlar eyni coğrafi regionda, Böyük qafqaz dağ silsiləsinin ətəyindəki Şirvan düzündə yerləşdiyi üçün fəsil dinamikasını müəyyən edərkən aparılan müşahidələr eyni nəticələnmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hünülərin fəsil aktivliyi may ayının birinci 10 günlüyündə tədricən artmağa başlayır və avqust ayında maksimum həddə çatır. Oktyabr ayının ikinci on günlüyündən sonra isə hünülərin üçüş dinamikası müşahidə olunmur. Hünü növlərindən ən çox təsadüf edilən *Ph.transcaucasicus*, *Ph.tobbi* və *Ph.papatasidə* demək olar ki, fəsil dinamikası eyni intensivlikdə baş verir.

Göyçay və Ağdaş rayonları ərazisində hünülərin yaşayış məntəqələrindəki say intensivliyi müşahidə olunmuşdur. Tədqiqatlar Göyçay rayonunda Qaraməryəm Ağdaş rayonunda isə Aşağı Ləki kəndlərində aparılmışdır. Bunun üçün hər iki ünvanda 15 həyət evində və əkin sahələrində (parniklərdə), hərəsində 20-25 nöqtədə yapışqanlı lentlər qurulmuşdur. Lentlər evlərin həyətyanı sahələrində, parniklərə yaxın yerlərdə, zirzəmilərdə, ağacların aralarında, otaqlarda, toyuq və heyvan damlarında quraşdırılmışdır. Müşahidələr 5 gün davam etdirilmişdir. Sonra say intensivliyi nəzərdən keçirilmişdir. Eyni nöqtələrdə həmçinin hünülərin növ tərkibi öyrənilmişdir. Məlum olmuşdur ki, evlərin həyətlərində 31,16%(1200±100), zirzəmilərdə 20,77%(800±60), parniklərdə 25,97% (1000±90), otaqlarda 14,30%(550±60), damlarda 7,80%(300±40) hünüyə rast gəlinmişdir. Aşkarlanmış hünülərin ən çox miqdarı *Ph.transcaucasicus* (45,71%), *Ph.tobbi* (15,45%) və *Ph.papatasinin*(24,69%) payına düşür. 14,15% hününün növünü isə təyin etmək mümkün olmamışdır.



**Şəkil 1.** Ağdaş və Göyçay rayonunda hünülərin fəsil dinamikası.

**Cədvəl № 1.**

*Ağdaş və Göyçay rayonunda yaşayış məntəqələrində hünülərin say intensivliyi.*

Aşkarlanma nöqtələri						
	Həyətyanı sahə	Parniklərin ətrafı	Zirzəmilər	Otaqlar	Damlar	Cəm
	1200±100 (31,16%),	1000±90 (25,97%)	800±60 (20,77%)	(14,30) 550±60	(7,80%) 300±40	
Hünülərin növləri						
Ph.transcaucasicus	560±50	480±40	350±80	220±50	150±30	≈1760
Ph.papatasi	240±40	240±50	280±50	120±30	70±15	≈950
Ph.tobbi	170±40	130±30	120±30	125±20	50±10	≈595
Digər növlər	230±30	150±50	50±10	85±10	30±10	≈545
						3850

Dəri leşmaniozu ocaqlarında hünülərin növ tərkibi visseral leşmanioz ocaqlarında olduğundan müəyyən qədər fərqlənir. Məsələn, bu ocaqlarda Ph.papatasinin say intensivliyi daha yüksəkdir. Bu həmin zonalarda hünülərin epidemioloji təhlükəliliyini artırır. Çünki, Ph.papatasi permissiv hünülərə aid edilir. Yəni ki, o nəinki bir növ paraziti, hətta bir neçə növ paraziti keçirə bilər. İkinci bir təhlükəli cəhəti ondan ibarətdir ki, Ph.papatasinin diş fərdləri yumurta qoyma mərhələsində bir neçə dəfə qan sora bilirlər. Buda keçiricinin epidemioloji təhlükəliliyini artırır.

İnsektisidlərə qarşı həssaslığı öyrənmək üçün tədqiqatlar 80-ci illərdə bəzi müəlliflər tərəfindən aparılmışdır(2,3). Tədqiqat aparmaq üçün çipermetrin və deltametrinin preparatlarından istifadə olunmuşdur. Əvvəlcə müxtəlif qapalı otaqlarda süni işıqlandırıcı ekranlarla həşəratlar cəlb edilmişdir və ekran üzərində yetərincə hünülər (bu zaman digər həşəratlar da ekran üzərinə qona bilər) olduqda 15%, 25% və 35%-li çipermetrin emulsiyalarından 10 l suya 60ml qatılaraq dezinfalla ekrana və otağa püsgürdülür. Təqribən 100m<sup>2</sup> sahə işlənmişdir. 2-3 saat gözlədikdən sonra nəticələr müqayisə olunur. Müqayisələr zamanı təqribən 25% və 35%-li çipermetrin məhlulu ilə 100%, 15%-li məhlulla isə 80% nəticə əldə edilmişdir. İstifadədən sonra təsir müddəti 3-4 həftə olur. Deltametrinin 1%, 2,5%, 3,5%-li məhlullarından istifadə edilmişdir. Bunun üçün hər üç qatılıqlı məhluldan 100ml götürülərək 10 l suya qatılaraq işçi məhlul düzəldilib təqribən 100 m<sup>2</sup> sahə işlənmişdir. İstifadə zamanı 1% və 2,5%-li məhlullarda 60%, 3,5%-li məhlulda isə 80% nəticə əldə edilmişdir. İşlənmədən sonra 1-2 həftə təsiri qalmışdır.

Lakin bu ocaqlarda hünülərin say intensivliyi çox olduğu üçün və xəstələnmə hadisələri visseral leşmanioza nisbətən epidemik alovlanmalar şəkilində baş verdiyi üçün, daha aqressiv xüsusiyyətli insektisidlərdən yaşayış olmayan yerlərdə məsələn, böyük ölçülü zirzəmilərdə, xarabalıqlarda, yaşayış olmayan tikililərdə 2%, 3%, 4%-li malation məhlulundan istifadə daha məqsədəuyğundur. Çünki bu preparatın istifadəsindən sonra 100% letallıq əldə edilmiş və təsir müddəti 3-5 ay davam etmişdir.

**Müzakirələr.** Aparılan tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur :

- Göstərilən regionda epidemioloji əhəmiyyətli hünülərin əksər hissəsi Ph.transcaucasicus (45,71%), Ph.tobbi (15,45%) və Ph.papatasinin(24,69%) və s növlərin payına düşür.

- Hünülərin fəslə dinamikası əsasən may ayından oktyabr aylarına kimi təqribən 6 ay çəkir.

- Yaşayış məntəqələrində hünülər əsasən evlərin həyətlərində, zirzəmilərdə, pərniklərdə, otaqlarda, damlarda daha çox toplaşır.
- Əksepideмик tədbirlər aparılarkən yaşayış məntəqələrində 25%-li çipermetrinin istifadəsi daha məqsədəuyğun hesab edilmişdir.

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

1. Vəliyev Ə. İnfeksiyon xəstəliklər erkən diferensial diaqnozu. Bakı, 2003, s.447-451.
2. Гаджибекова Э.А. “Экология москитов в очаге висцерального лейшманиоза и обоснование тактики борьбы с ними”. Баку-1986, стр. 2-4.
3. Фарамазов А.З. “Иммунологическая структура населения и заболеваемость висцеральным лейшманиозом”. Баку-1987. стр.23-26
4. Доклад на заседании Комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом, Женева, 22–26 марта 2010 года.
5. Young, D.G. and M.A. Duncan, 1994. Guide to the Identification and Geographic distribution of Lutzomyia sand flies in Mexico, the West Indies, Central and South America (Diptera: Psychodidae). Mem.American Entomol. Inst., 54: 1–881.
6. Galati, 2003 E.A.B. Galati, Classificação de Phlebotominae. In: E.F. Rangel and R. Lainson, Editors, Flebotomíneos do Brasil, FIOCRUZ, Rio de Janeiro (2003), pp. p.23–51.

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

### **THE EPIDEMIOLOGICAL IMPORTANCE AND GEOGRAFICAL-BIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE MOSQUITOES IN THE CUTANEUS LEISHMANIASIS TERRITORY OF THE AZERBAIJAN IN MODERN TIME.**

Jalilov V.Ch.

Leishmaniosis are parasitic infection, that is characterized with high fever, weight loss, progressive anemia, enlargement of the spleen, ulcers of the skin and mucous membranes, transmissible transfer mechanism. Transfer factor of the leishmaniosis are mosquitoes. The first time, lively conductors is discovered by Swaminath, Shortt, Anderson in India and by Adler, Burr in Palestine in 1940.

Although the general classification of the mosquitoes were not accurate until now, but it was learned very much level in old world than new world. Broad classification of the mosquitoes were accurate in Galati in 2003. Mosquiteots were classified 464 types, 22 species, 20 subfamilies, 3 groups. Phlebotomus and Lutzomyia has epidemiological important in transfer of the leishmaniosis.

Daxil olub: 2.03.2017.





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

## RETROPERITONEAL FIBROZ – ORMOND XƏSTƏLİYİ

### Xəstə təqdimatı

**Şirinova X.N., Məmmədov R.A., Bayramov N.Y.**

*ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Azərbaycan, Bakı.*

*Açar sözlər Retroperitoneal fibroz – Ormond xəstəliyi – Obstruksion uropatiya*

**Giriş** Retroperitoneal fibroz (RPF) az rast gəlinən xəstəlik olub, retroperitoneal toxumada xroniki iltihabi və fibroz toxumanın inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunur. Bu xəstəlik xəstələrin 2/3-də idiopatikdir. Bu təqdimatda qarın ağrısı və qaraciyər funksional göstəricilərində anormallıq müşahidə olunmuş xəstə ətraflı müayinə olunmuş və diaqnoz qoyulmuşdur.

Xəstə 67 yaşlı qadın 2-3 aydır ki, sağ qabırğaaltı nahiyədə yayılmış küt ağrı şikayətlərilə klinikamıza daxil olmuşdur. Xəstənin bədən kütlə indeksi 31,6 olaraq hesablanmışdır. Daxil olarkən arterial təzyiq 132/94 mmHg, nəbz 88/dəq. vurğu, ritmik, orta dolğunluqda olmuşdur. Obyektiv müayinə zamanı patologiya aşkarlanmamışdır. Xəstədə sağ qabırğaaltı nahiyədə olan ağrıları düşünərək qaraciyərin funksional göstəriciləri yoxlanmışdır. Ümumi bilirubin 11,3 mq/dl (norma 0,3 – 1,2 mq/dl), ALP – 233,4 U/l (norma 42 – 98 U/l), QQT – 199,2 U/l (norma 7 – 32 U/l), AST – 263,6 U/l (norma <31 U/l), ALT – 164,9 U/l (norma <31 U/l); bundan başqa qlükoza (aqlıq) – 143 mq/dl (norma 74 – 106 mq/dl), Kreatinin – 0,93 (norma 0,7 – 1,3 mq/dl), CRP – 60,20 mq/l (norma <5mq/l), EÇS – 81 mm/s (norma 0 – 20 mm/s), leykositlər –  $15,4 \times 10^9/L$  (norma  $4-12 \times 10^9/L$ ). Abdominal USM zamanı patologiya aşkarlanmamışdır. Abdominal MRT müayinəsində “Retroperitoneal sahədə infrarenal nahiyədə aortanı və aşağı boş venanı əhatə edən, sağ ureteri, inferior mezenterik arteriyanı özünə doğru çəkən və 12 barmaq bağırsağın III seqmentinə yapışmış T1 hipointens, T2 izo – hiperintens fibroz toxuma (Ormond xəstəliyi)” aşkarlanmışdır. İmmunoloji analizdə ANA – 0,39 (norma <1,0), İgG<sub>4</sub> – 0,83 q/L (norma – 0.18 – 0,29 q/L) onkomarkerlərdən sadəcə CA 15 – 3 – 31,58 U/ml (norma <30U/ml) cüzi dərəcədə yüksək olduğu görülmüşdür. Döş qəfəsi orqanlarının rentgenoskopiyası zamanı patoloji dəyişiklik qeyd edilməmiş və vərəm həssaslıq sınaqlarının neqativ olduğu görülmüşdür. Xəstəyə steroid və immunosupressiv müalicə təyin edilmişdir. Xəstə klinik yaxşılaşma ilə evə yazılmışdır.



**Şəkil 1.** Abominal MRT müayinəsi (aortanı əhatə edən fibroz toxuma ox

*ilə işarəli )*

**Müzakirə** Retroperitoneal fibroz, retroperitoneal toxumada fibroz və ya xroniki iltihabla biruzə verən, nadir hallarda rast gəlinən bir xəstəlikdir (1). Retroperitoneal sahədəki vaskulyar toxumaları, ureterləri və psoas əzələ kimi strukturları əhatə edən, taxta sərtliyində olan infiltratların varlığı ilə xarakterizə olunur (1,3). RPF-nin rastgəlmə tezliyi 0-1/100000 olub, bu halların 2/3-si idiopatikdir (2). Kişilərdə qadınlara nisbətən 2 dəfə daha çox rast gəlinir. Adətən 50 – 60 yaşlarda rast gəlinir, lakin ədəbiyyatda pediatrik hadisələr də qeyd edilmişdir.

İdiopatik RPF-nin etiologiyası və patogenezi bəlli deyil. Bizim xəstəmizdə də etioloji faktor tapılmadığı üçün idiopatik qəbul edildi. Xəstəliyin səbəbinin immunoloji mexanizmlə əlaqəli yaranmış periaortit ola biləcəyi irəli sürülmüşdür (6). Buna baxmayaraq, idiopatik RPF-li xəstələrdə kəskin faza zülallarının artmış olması, autoantigen səviyyələrinin yüksəkliyi, bəzən də digər orqanları əhatə edən autoimmun xəstəliklərin varlığı, bu xəstəliyin sadəcə ateroskleroza qarşı yaranmış cavab reaksiyasından daha çox sistem autoimmun xəstəliyin nəticəsi olmasını düşündürür (7,8). Etioloji səbəbi aşkarlanmış hallar 1/3 təşkil edir və ikincili RPF adlanır (9). Xəstəliyin etiologiyasında rol oynayan dərman preparatlarına miqrenin müalicəsində istifadə edilən erqotamin (erqot alkaloidləri), bundan başqa dopamin aqonistləri,  $\beta$  – blokatorlar, hidralazin, aspirin və fenasetin və s. aiddir (9). Xəstəmizin anamnezində dərman istifadəsi qeyd edilməmişdir. Bədxassəli törəmələrə qarşı orqanizmdə desmoplastik cavab yaranması RPF-yə səbəb ola bilər. Şüa terapiyasından sonra da şüalanmanın sklerozlaşdırıcı təsiri ilə əlaqədar RPF inkişaf edə bilər (11). Nadir olaraq tuberkulyoz, aktinomikoz, qonoreya, şistosozomiazis və s. infeksiyalar RPF-nin etiologiyasında rol oynayır. RPF-nin etiologiyasında rol oynayan digər nadir səbəblərə travma, abdominal cərrahi müdaxilə, proliferativ xəstəliklər və s. olaraq sıralanır (9).

RPF-nin klinik əlamətləri adətən zəif və ləng gedişli olub, bəldə ağrılar, ümumi zəiflik, çəki itkisi ilə xarakterizə olunur. Xəstələr əsasən fibrozun yerli təsiri ilə bağlı yaranmış şikayətlərlə klinikaya müraciət edirlər (4). Bu dövrdə istifadə edilən İƏQSP analgetik təsirlə yanaşı iltihabəleyhinə təsir də göstərdikləri üçün şikayətlərin azalmasına səbəb olurlar. Fibrozun ureterlərə təzyiq göstərməsi və ureteral obstruksiya nəticəsində inkişaf edən hidronefroz və uremiya xəstələrdə halsızlıq, subfebril temperatur, mədə bulanması, qusma, çəki itkisi və mialgiyaya səbəb olur. Xəstələrdə bəzən oliquriya, bəzən də parsial inkomplet urinar obstruksiya varsa, poliuriya ola bilər. Bu xəstələrin yarısında hipertenziya qeyd edilir. Uremik ensefalopatiya ilə müraciət edən xəstələr də bildirilmişdir (12). Obyektiv müayinədə adətən patoloji dəyişiklik aşkarlanmır. Bəzi xəstələrdə abdominal törəmə palpasiya oluna bilər. Aortanın dilatasiyası varsa, periumblikal küy eşidilir. Xəstələrin müraciət etmə səbəblərinin spesifik olmaması və obyektiv müayinə zamanı ciddi əlamət aşkarlanmaması diaqnozun gec qoyulmasına və bəzən xəstələrin RPF ilə əlaqədar yaranan kəskin və xroniki böyrək yetməzliyi ilə diaqnozu ilə klinikaya daxil olmasına səbəb olur (9).

Laborator müayinələrdə EÇS-in artması, CRP-nin yüksəlməsi, mülayim leykositoz, elektrolit pozğunluqları və anemiya ilə müşayiət olunan böyrək çatışmazlığı aşkarlanır. Proteinuriya və makrohematuriya daha az rast gəlinir. İdiopatik halların 60%-də antinuklear antigenin müsbət olması aşkarlanır (7). Bundan başqa Revmatoid faktor, düz əzələ antigeni, DNT antigeninin pozitivliyi qeyd edilir. Bu analizlərin müsbət olması RPF ilə yanaşı, hər hansı bir birləşdirici toxuma xəstəliyini düşündürməli və müayinə bu yöndə dərinləşdirilməlidir. Son illər idiopatik RPF – nin İgG<sub>4</sub>qrupu xəstəliklərinə aid olduğuna dair məlumatlar da vardır. İgG<sub>4</sub>autoimmun xəstəliklərdən olub, toxumalarda İgG<sub>4</sub>auto – anticisimlər ifraz edən B – limfositlərin infiltrasiyası və fibroz inkişafı ilə xarakterizə

olunur. Autoimmün pankreatit, birincili skleroz xolangit və s. bu qrup xəstəliklərdəndir. Bizim xəstədə İgG<sub>4</sub> yüksək olmuş və xolestatik enzimlərin yüksəkliyinin bununla bağlı olduğu düşünülmüşdür.

RPF – nin diaqnostikasında prinsipial yanaşma ondan ibarətdir ki, şübhəli xəstələrdə əvvəlcə fibrozun olub – olmadığı dəqiqləşdirilir, fibroz dəqiqləşsə, ilk növbədə ikincili səbəblər araşdırılır. Səbəbi tapılmayan fibrozlar idiopatik qəbul edilir. Retroperitoneal fibroza şübhə yaradan hallara ikincili fibroz törədə bilən xəstəliklərdə (dərman qəbul edənlərdə, qarın əməliyyatları, limfomalarda, vərəm və histoplazmoz və s.) bel ağrısı, hidronefroz, hipertoniya və aşağı ətraflarda ödem müşahidə edilməsi; autoimmün xəstəliklər, o cümlədən İgG<sub>4</sub> xəstəliyi olanlar; tək və ya ikitərəfli daşsız hidronefroz; refrakter hipertoniya; aşağı ətraflarda ikitərəfli venoz durğunluq aiddir. RPF diaqnozunun dəqiqləşdirilməsi kontrastlı KT ilə aparılır. KT – də aorta ətrafında tək və ya ikitərəfli infiltratlar xarakterikdir. Bununla yanaşı, sidik axarlarında obstruksiya, hidronefroz, damar sıxılması və s. kimi ağırlaşma əlamətləri də görünə bilər. Böyrək çatmazlığı olan xəstələrdə MRT istifadə edilə bilər. RPF – nin spesifik klinik və laborator əlaməti yoxdur. Laborator müayinələr qeyri – spesifikdir, iltihab əlamətləri (EÇS və CRP artması), bəzi anticisimlərdə (ANA, İgG<sub>4</sub>), kreatinin və qalıq azotda artma müşahidə edilə bilər. Bundan başqa, PET-in də RPF-nin diaqnostikasında istifadə ediləcəyi bildirilmişdir. Spesifikliyinin aşağı olmasına baxmayaraq, xüsusilə retroperitoneal sahənin metabolik və iltihabi aktivliyinin diaqnostikası və izlənməsində PET-in faydalı ola biləcəyi düşünülür. Lakin PET testi rutin istifadə üçün çox bahalıdır (13,14). RPF təyin edildikdən sonra ikinci məsələ səbəbin təyiniyədir. Klinik və anamnestik məlumatlara görə səbəb müəyyən olunmursa, bədxassəli xəstəlikləri və xroniki spesifik iltihabı təsdiq və ya inkar etmək üçün biopsiya edilir.

İdiopatik RPF-nin müalicəsində məqsəd fibro – iltihabi prosesi dayandırmaq, ureter və digər retroperitoneal strukturlarda meydana gələn obstruksiyanı aradan qaldırmaq, residivin və xəstəliyin progressivləşməsinin qarşısının alınmasıdır (9). Böyrək çatmazlığı ilə daxil olan xəstələrə təcili nefrostomiya kateteri qoyulmalı və ya ureteral stent taxılmalıdır. RPF-yə səbəb ola biləcək dərman preparatlarının (erqot alkaloidləri) qəbulu varsa, dayandırılmalıdır. Bəzən mülayim dərəcədə hidronefrozu olan xəstələrdə preparatın kəsilməsi xəstəliyin gerilməsinə səbəb ola bilər. Bədxassəli törəməni istisna etmənin və ureteral obstruksiyanın uzunmüddətli müalicəsinin ən qısa yolu, kütlənin biopsiyası və ureterolizisdir (4).

RPF-nin müalicəsində ən çox istifadə olunan kortikosteroidlərdir. Prednizolon 40 – 60 mq/gün dozada istifadə edilir, dozanın azaldılaraq 2 il ərzində istifadə edilməsi məsləhət görülür (15). Siklofosamid, Azatioprin kimi immunosupressiv preparatlar da tez – tez istifadə olunan dərmanlardır. Antiestrogen olan Tamoksifen desmoid şişlərdə gerilməyə səbəb olmaqla RPF xəstələrində uğurla tətbiq edilir. Steroidə davamlı xəstələrdə mikofenolat mofetil əlavə edilir, əks göstəriş olanlarda isə tamoksifen istifadə edilir (9).

Cərrahi müalicə əsasən ureteral obstruksiyanı aradan qaldırmaq məqsədilə icra edilir. Ureterolizis medikamentoz müalicəyə cavab verməyən xəstələrdə kütlənin biopsiyası ilə birlikdə aparılmalıdır. Bədxassəliliyi istisna etmək məqsədilə çoxlu sayda bioptat götürülməli və frozen araşdırılmalıdır. Dekompressiyadan sonra böyrək funksiyaları normallaşmazsa, nefrostomiya gərəkə bilər. Cərrahi müalicə sadəcə obstruksiyanı aradan qaldırır, lakin xəstəliyin gediş və residivin qarşısını almır. Buna görə də RPF-nin müalicəsində cərrahi və medikamentoz müalicə birlikdə aparılmalıdır (9).

**Yekun** Retroperitoneal fibroz tapılan xəstələrdə ilk növbədə ikincili səbəblər araşdırılmalıdır. İdiopatik retroperitoneal fibroz diaqnozu qoyulan xəstələrdə, xüsusən qaraciyər enzimləri yüksək olanlarda İgG<sub>4</sub> təyini unudulmamalıdır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.İlie CP, Pemberton RJ, Tolley DA. İdiopathic retroperitoneal fibrosis: the case for nonsurgical treatment. *BJU-İnt* 2006;98:137 – 40.
- 2.Uibu T, Oksa P, Auvinen A, et al. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. // *Lancet* 2004;363:1422 – 6.
- 3.Katz R, Golijanin D, pode D, Shapiro A. Primary and postoperative retroperitoneal fibrosis – experience with 18 cases. *Urology* 2002;60:780 – 3.
- 4.Streem SB, Franke JJ, Smith JA. Management of upper urinary tract obstruction. İn: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds *Campbell’s Urology 8<sup>th</sup> edition*, Philadelphia: WB Saunders; 2002. P.463 – 512.
- 5.Koep L, Zuidemia GD. The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. // *Surgery* 1977;81:250.
- 6.Parums DV, Brown DL, Mitchinson MJ. Serum antibodies to oxidized low – density lipoproteins and ceroid in chronic periaortitis. // *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:383 – 7.
- 7.Vaglio A, Corradi D, Manenti L, et. all., Evidence of autoimmunity in chronic: a prospective study. // *Am J Med* 2003;114:454 – 62
- 8.Vaglio A, Buzio C. Chronic periaortitis: a spectrum of disease. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17:34 – 40.
- 9.Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. // *Lancet* 2006;367:241 – 51.
- 10.Vaglio A, Buzio C. Clinical manifestations and diagnosis of retroperitoneal fibrosis. Uptodate version 2011;19.2.
- 11.Moul JW. Retroperitoneal fibrosis following radiotherapy for stage I testicular seminoma. // *J Urol* 1992;147:124 – 6.
- 12.Gursu M, Aydin Z, Uzun S, Öztürk S, Kazancıoğlu R. A case of retroperitoneal fibrosis presenting with uremic encephalopathy. // *Banta Journal* 2008;6:38 – 40.
- 13.Salvarani C, Pipitone N, Versari A, et al. Positron emission tomography (PET): evaluation of chronic periaortitis. // *Arthritis Rheum* 2005;53:298 – 303.
- 14.Vaglio A, Versari A, Fraternali A, Ferrozzi F, Salvarani C, Buzio C. (18)F – fluorodeoxyglucosae positron emission tomography in the diagnosis and followup of idiopathic retroperitoneal fibrosis. // *Arthritis Rheum* 2005;53:122 – 5.
- 15.Kardar AH, Kattan S, Lindstedt E, Hanash K. Steroid therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: dose and duration. // *J Urol* 2002;168:550-5.

Daxil olub: 27.03.2017.

## **ТЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ СО СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ височной ДОЛИ.**

**Меликова Ш.Я.**

*Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра Неврологии, Баку, Азербайджан.*

Височная эпилепсия (ВЭ) - одна из наиболее распространенных локально обусловленных форм эпилепсии, при которой эпилептогенный очаг примерно в 60-70% случаев располагается в медиальных и значительно реже - в латеральных отделах височной доли. На долю ВЭ приходится до 1/4 всех случаев эпилепсий, а среди симптоматических парциальных эпилепсий - до 60%. Одной из частых причин возникновения височных эпилептических припадков является мезиальный височный склероз. Другими этиологическими факторами могут быть глиома, артериовенозные мальформации, посттравматические изменения, фокальные кортикальные дисплазии [1,2].

Эпилепсия и беременность - одна из важнейших и актуальных проблем эпилептологии. Взаимное влияние эпилепсии и беременности изучалось разными авторами [5,8,9,14]. Однако, сведения об изменении частоты припадков во время беременности противоречивы. Обзор 27 исследований 2165 беременностей, опубликованных между 1884 г. и 1980г. показал, что в среднем частота приступов увеличилась во время беременности у 24,1% (4-67%) женщин с эпилепсией, снизилась у 22,7% (0-82%), не изменилась у 53,2% (4-96%) [18]. Согласно данным EURAP (2013

г.), среди 3806 беременностей у женщин с эпилепсией отсутствие припадков во время беременности было выявлено у 73,6% женщин с идиопатическими формами эпилепсий и 59,5% - с парциальными формами [5].

В литературе отмечается, что у беременных с эпилепсией причина повышения частоты припадков окончательно неясна и считается мультифакториальной. К факторам, способствующим учащению припадков во время беременности, относятся физиологические (депривация сна), эндокринные (повышение эстрогенов в сыворотке крови), психологические (усиление стресса и тревоги), а также фармакокинетические изменения АЭП во время беременности [7, 13].

Литературные данные по особенностям течения парциальной эпилепсии в период беременности немногочисленны. Кроме того, имеющиеся в литературе сведения о течении отдельных форм эпилепсии в зависимости от структурных изменений головного мозга беременной, единичны.

**Целью** данной работы является изучение особенностей течения височной эпилепсии в период беременности у женщин с различными структурными изменениями височной доли.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 103 беременные женщины с эпилепсией за период с 2013 по 2017 годы. Беременные были исследованы на базах кафедры Неврологии и медицинской генетики Учебно-Терапевтической Клиники Азербайджанского Медицинского Университета, отделения Неврологии и Родильного отделения Клинического Медицинского Центра, в женских консультациях N 7,9,10, в родильных домах N1,2 города Баку. Клиническое исследование беременных состояло из подробного сбора анамнеза, неврологического осмотра, изучения клинического проявления припадков. Нейровизуализационные методы исследования [компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)], электроэнцефалография (ЭЭГ) использовались для выявления очаговой органической патологии и с целью диагностики форм эпилепсии и типов припадков.

У 68 женщин (66%) были обнаружены парциальные формы, у 35(34%) - генерализованные формы эпилепсий. ВЭ была диагностирована у 34 женщин, что составило 50% беременных с парциальными формами эпилепсий. У 5 беременных с ВЭ на МРТ были обнаружены структурные поражения височной доли: у двух - мезиальный темпоральный склероз, у третьей - кавернозная ангиома в правой височной доле, у четвертой - арахноидальная киста и глиотический очаг в правой височной доле, у пятой - арахноидальная киста, сдавливающая тело левого гиппокампа.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У первой беременной (24 года) дебют эпилепсии наблюдался в 10 лет. У больной наблюдались простые парциальные припадки (эпигастральные, вегетативные) с трансформацией сложные парциальные припадки и во вторично-генерализованные тонико-клонические припадки (ВГТКП). На МРТ был выявлен левосторонний мезиальный темпоральный склероз. Текущая беременность была второй. Первая беременность завершилась естественными родами и рождением здорового ребенка. В течение года до беременности припадки наблюдались с частотой 3-4 в год. Больная получала ламотриджин (ЛТД) в дозе 125 мг/сут. Во время беременности в первом триместре припадков не наблюдалось, во втором триместре наблюдались 3 припадка. При рутинной ЭЭГ патологических изменений не выявлено. После коррекции терапии с повышением дозы ЛТД количество припадков уменьшилось, и в третьем триместре наблюдался только один припадок.

Повышение частоты припадков у беременной, по-видимому, было связано со снижением плазменной концентрации ЛТД, нередко наблюдающимся в период беременности [10,12]. Так, согласно литературным данным, при приеме ЛТД припадки контролировались хуже, чем при приеме вальпроата, карбамазепина (КБЗ) или фенobarбитала, что, по мнению авторов (Battino D. et al; Vajda FJE et al), по крайней мере, частично было связано со снижением концентрации ЛТД в плазме крови [5,19].

У второй беременной (34 года) дебют эпилепсии наблюдался в 8 лет. У больной наблюдались эпигастральная аура с вегетативными симптомами, ороалиментарные автоматизмы. На МРТ был выявлен правосторонний мезиальный темпоральный склероз. Текущая беременность была пятой. От первой беременности у женщины был один здоровый ребенок, в трех случаях беременность завершилась медицинским абортom. До беременности припадки повторялись с частотой 2-3 раза в месяц. До и в период беременности больная получала бензобарбитал в дозе 100 мг/сут. Во время беременности наблюдалось только два припадка - один - в первом, другой - во втором триместре. При рутинной ЭЭГ отмечалась фокальная эпилептоидная активность в передних и средних отделах правой височной области.

У третьей больной, 41 года, обратившейся к нам на 34-й неделе беременности, наблюдались простые (вегетативные, сенсорные, дисмнестические, моторные) парциальные припадки с трансформацией в сложные парциальные припадки. Приступы впервые появились в возрасте 35 лет и далее повторялись с частотой 1 раз в 3 месяца, иногда – 1 раз в 4-5 месяцев. Последний приступ наблюдался за 4 месяца до беременности. Во время беременности рецидив произошел на 20-й и 32-й неделях. По поводу приступов больная к неврологу не обращалась и соответствующего лечения не получала. Текущая беременность была второй. Первая беременность наблюдалась в 26-летнем возрасте и завершилась рождением здоровой девочки. При рутинной ЭЭГ патологических изменений не выявлено. Во время беременности (после обращения к нам) больной была рекомендована антиэпилептическая терапия. Однако пациентка отказалась принимать антиэпилептический препарат (АЭП) из-за опасения его тератогенного эффекта. После родоразрешения пациентке была проведена МРТ головного мозга: в правой височной доле обнаружена кавернозная ангиома (КА) размером 9x13мм. Больной был назначен леветирацетам в дозе 500 мг/сут с последующим повышением дозы до 1000 мг/сут. После этого приступов не отмечалось.

Литературные данные, касающиеся беременных с КА, немногочисленны. Описаны лишь единичные случаи беременности, сопровождающиеся КА и эпилептическими припадками [3,15,17]. Согласно данным Awada A. и соавторов, потенциальными механизмами, обуславливающими обострение эпилептических приступов при сосудистой мальформации во время беременности, помимо изменений в фармакокинетике АЭП, несоблюдения комплаентности к терапии, являются влияние эстрогена на темпоральные структуры, участвующих в эпилептогенезе, а также изменения в самой мальформации, происходящие ввиду прямого действия эстрогена и гемодинамических изменений во время беременности [3]. Обзор Yalan Xu и соавторами 12 научных статей, включивших 25 беременных с кавернозными ангиомами, показал развитие геморрагии у 19, эпилептических припадков - у 8 пациентов с кавернозной гемангиомой [20]. В исследовании Aladdin Y. и соавторов описывается случай дебюта эпилепсии и эпилептического статуса (ЭС) на 10-й неделе беременности у женщины с КА лобной доли. В связи с тем, что ЭС у беременной не купировался в течение 48 часов под общей анестезией, было проведено прерывание

беременности, после чего приступы у нее не наблюдались. Это обстоятельство, по мнению авторов, указывает на гормональные изменения как на основной, провоцирующий припадки фактор у этой беременной [4]. До сих пор нет единого мнения относительно лечения кавернозной мальформации (КМ), сочетанной с эпилептическими приступами во время беременности. По данным Simonazzi G. и соавт., симптоматические КМ редко требуют нейрохирургического вмешательства во время или после беременности и не повышают риск преждевременных родов [17].

Четвертая больная, 20 лет, первобеременная, дебют припадков отмечался в 8 лет. У больной наблюдались слуховые галлюцинации, ороалиментарные автоматизмы. На рутинной ЭЭГ в правых теменно-височных отведениях выявлена эпилептиформная активность, на МРТ-арахноидальная киста (15x17 мм) и глиотический очаг в правой височной доле. В течение нескольких лет, включая и момент наступления беременности, больная принимала карбамазепин (КБЗ) в дозе 400 мг/сут. На протяжении всего заболевания припадки повторялись с частотой 1 раз в месяц, однако с первых недель беременности частота припадков повысилась до 2-5 раз в неделю, в связи с чем доза АЭП была повышена до 600 мг/сут. В результате частота припадков со второго триместра снизилась до 1 раз в неделю, в третьем триместре - до 1 раза в месяц. Вероятно, причиной учащения припадков у этой больной явилось сочетание гормональных, метаболических, физиологических факторов, наблюдающихся во время беременности, поскольку именно в этот период у нее произошло резкое обострение заболевания.

Согласно литературным данным, арахноидальные кисты составляют около 1% всех атравматических внутричерепных массовых поражений. Известно, что одним из наиболее распространенных симптомов арахноидальных кист являются эпилептические припадки [11]. Однако, сведения об арахноидальных кистах и их связи с беременностью, имеющиеся в литературе, единичны. Мы обнаружили единственный описанный в литературе случай беременной с арахноидальной кистой, основным симптомом которой являлись судорожные припадки [6].

Пятая больная (25 лет), первобеременная, дебют припадков отмечался в 19 лет. У больной наблюдались простые парциальные припадки (эпигастральные, вегетативные) с трансформацией в сложные и во ВТКП. До беременности припадки повторялись с частотой 1 раз в месяц. На протяжении 4 лет больная принимала КБЗ. Однако после замужества самовольно прекратила прием АЭП. На рутинной ЭЭГ патологии не обнаружено. На МРТ обнаружена арахноидальная киста, сдавливающая тело левого гиппокампа (12x8 мм). Во время беременности у больной наблюдались только простые парциальные припадки с трансформацией в сложные, частота припадков уменьшилась: 3 припадка отмечались в первом, один - во втором триместре. Беременная отказалась от приема АЭП из-за опасения тератогенного эффекта препарата.

Урежение припадков, наблюдаемое у второй, третьей и пятой беременных, возможно, было связано со случайным изменением частоты припадков. В литературе также отмечается, что в некоторых случаях причину улучшения течения эпилепсии при беременности объяснить невозможно, и оно может быть связано со случайной флуктуацией частоты припадков или с другими факторами (например, гормональными изменениями) [16].

В первых двух случаях беременность завершилась естественными срочными родами, в трех других - плановым кесаревым сечением. У всех пяти женщин роды закончились рождением живых младенцев. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте

жизни составила 7 баллов, на 5-й минуте - 7 и 8 баллов. Врожденных пороков выявлено не было.

Таким образом, у всех представленных беременных с патологическими очагами в височной доле в период беременности наблюдались припадки. Эпилептические припадки при беременности нередко могут быть симптомом структурных поражений головного мозга. Своевременное обследование женщины до и во время беременности позволят выбрать оптимальную тактику лечения и ведения этих беременных и избежать осложнений как у матери, так и у ребенка.

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

- 1.Магалов Ш.И. Эпилепсия. Баку: 2014.160 стр.
2. Мухин К.Ю. Височная эпилепсия//Журнал неврологии и психиатрии N 9-2000, стр.48-57
- 3.Adnan Awada, Tim Watson, Tahir Obeid. Cavernous Angioma Presenting as Pregnancy-Related Seizures// Epilepsia. 1997; 38(7):844-846.
- 4.Aladdin Y. Gross DW. Refractory status epilepticus during pregnancy secondary to cavernous angioma// Epilepsia. 2008; 49: 1627-1629.
- 5.Battino D., Tomson T., Bonizzoni E., Craig J., Seizure control and treatment changes in pregnancy: Observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry//Epilepsia.2013, 54(9):1621-1627.
- 6.Buitrón García R1, Juárez Azpilcueta A, Bravo Gutierrez R Ramírez Arellano M, Peláez González H.Arachnoid cyst and pregnancy//Ginecol Obstet Mex. 2003 Sep;71:476-9. Report of a case.
- 7.Crawford P. Epilepsy and pregnancy.MIDIRS.2002; 12(3):327-1.
- 8.Cynthia L. Harden, Jennifer Hopp et al. Management issues for women with epilepsy — Focus on pregnancy (an evidence-based review): I. Obstetrical complications and change in seizure frequency//Epilepsia. 2009; 50(5):1229-1236.
- 9.EURAP Study. Seizure control and treatment in pregnancy: Observations from the EURAP Epilepsy Pregnancy Registry//Neurology 2006, 66:354-360.
- 10.Franco V1, Mazzucchelli I, Gatti G et al.Changes in lamotrigine pharmacokinetics during pregnancy and the puerperium.//Ther Drug Monit. 2008 Aug;30(4):544-7.
- 11.Gelabert-González M.Intracranial arachnoid cysts//Rev Neurol. 2004 Dec 16-31;39(12):1161-6.
- 12.Ohman I1,Vitols S,Tomson T.Lamotrigine in pregnancy: pharmacokinetics during delivery, in the neonate, and during lactation// Epilepsia. 2000 Jun;41(6):709-13.
- 13.Patel Sima I. and Pennell PB. Management of epilepsy during pregnancy: an update // Therapeutic advances in neurological disorders.2016 Mar; 9(2): 118-129
- 14.Sabers A, Rogvi-Hansen B, Dam M, et al. Pregnancy and epilepsy: a retrospective study of 151 pregnancies// Acta Neurol Scand.1998; 97:164-170.
15. Safavi-Abbasi S, Feiz-Erfan I, Spetzler RF, et. all., Hemorrhage of cavernous malformations during pregnancy and in the peripartum period: causal or coincidence? Case report and review of the literature// Neurosurg Focus 2006; 21: e12.
- 16.Schmidt D. The effect of pregnancy on the natural history of epilepsy.A review of literature.In: Janz D, Dam M, Bossi L, et. all., (Eds)//Epilepsy, Pregnancy, and the Child. New York, Raven Press, Ltd.; 1982, pp. 3-14.
- 17.Simonazzi G, Curti A, Rapacchia G, et. all., Symptomatic cerebral cavernomas in pregnancy: a series of 6 cases and review of the literature// J Matern Fetal Neonatal Med 2014; 27: 261-264.
- 18.Umberto Aguglia, Giancarlo Barboni, Dina Battino et al. Italian Consensus Conference on Epilepsy and Pregnancy,Labor and Puerperium//Epilepsia.2009; 50(Suppl. 1):7-23.
- 19.Vajda F.J.E., Hitchcock A., Graham J. et al. Seizure control in antiepileptic drug-treated pregnancy // Epilepsia.2008;Vol. 49(1):P. 172-176.
- 20.Yalan Xu, Yijun Song, Xiya Zhou, Pregnancy combined with epilepsy and cerebral cavernous hemangioma: a case report and literature review// Int J Clin Exp Med 2017;10(3):5705-5710.

#### **X Ü L A S Ə**

#### **GİCGAH PAYINDA STRUKTUR DƏYİŞİKLİKLƏRİ OLAN HAMILƏLƏRDƏ EPILEPSİYANIN GEDİŞİ.**

Məlikova Ş.Y.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Nevrologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Gicgah epilepsiyası (GE) parsial epilepsiyanın ən tez-tez rast gəlinən formalarından biridir. 17 yaşdan 41 yaşadək olan 103 epilepsiyalı hamilə qadın öyrənilmişdir. Müayinə olunmuş



qadınların 34-də GE aşkar edilmişdir. Onların 4-də magnit rezonans tomoqrafiyasında gicgah payının struktur dəyişiklikləri aşkarlanmışdır. Beləliklə, bəzən hamiləlik zamanı epileptik tutmaların baş beyin struktur zədələnməsinin simptomu ola bilər.

*Açar sözlər: hamiləlik, gicgah payı, epilepsiya, epileptik tutmalar.*

## SUMMARY

### THE COURSE OF EPILEPSY IN PREGNANT WOMEN WITH STRUCTURAL CHANGES IN THE TEMPORAL LOBE.

Melikova Sh.Y.

Azerbaijan Medical University, Chair of Neurology, Baku, Azerbaijan

Temporal lobe epilepsy (TLE) is one of the most common forms of localization-related epilepsy. 103 pregnant women with epilepsy aged from 17 to 41 years have been studied. TLE was diagnosed in 34 among all observed women, in 4 of them structural lesions have been detected in the temporal lobe on magnetic resonance imaging. Thus, epileptic seizures during pregnancy may sometimes be a symptom of structural lesions of the brain.

*Keywords: pregnancy, temporal lobe, epilepsy, seizures.*

Daxil olub: 24.04.2017.

## HEMOFİLİYANIN PROFİLAKTİK MÜALİCƏSİ FONUNDA XƏSTƏLƏRİN HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN SƏCİYYƏLƏRİ

Əlizadə G.Ə.

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşmədirmə İnstitutu,  
Hematologiya kafedrası*

**Giriş.** İnsanların həyatı üçün daimi təhlükə yaradan və həyat keyfiyyətini aşağı salan hemofiliya xəstəliyinin mövcud tələbata görə müalicə modelinin effektivliyi az, məsrəfləri isə həddən çoxdur [1]. Son on illiklər ərzində tətbiq olunan profilaktik müalicə modeli faktor infuziyasına məsrəfləri xeyli artırır, amma xəstəliyin ağır fəsadlarının, həyat üçün təhlükəli epizodlarının sayını əhəmiyyətli dərəcədə azaldır, həm də xəstələrin həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırır [2 - 5]. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Hemofiliya Mərkəzində profilaktik müalicə modeli 2009-cu ildən başlayaraq Bakı şəhərində tətbiq olunur. Bununla bağlı xəstələrin həyat keyfiyyətinin dəyişikliklərinin öyrənilməsi tədqiqatımızın əsas məqsədi olmuşdur.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Müşahidə ucdantutma yolu ilə profilaktik müalicəyə cəlb olunmuş (52 ağır, 40 orta ağır hemofiliya hadisəsi) xəstələri əhatə etmişdir. Nəzarət qrupu kimi tələbata görə müalicə olunan eyni yaş və cins əlamətlərinə malik və eyni sayda xəstələr seçilmişdir. Hər iki qrupda (əsas və nəzarət) xəstələrin durumu klinik protokola müvafiq qiymətləndirilmişdir. Xəstələrin həyat keyfiyyətini öyrənmək üçün beynəlxalq SF-36 sorğu anketi istifadə olunmuşdur [6]. Sorğu anketi orijinaldan (ingilis

dilində) tərcümə edilmişdir (SF 36v Health Survey). Sorğu anketində müəyyən olunmuş ballarla qiymətləndirilən 36 suala xəstələr öz durumuna müvafiq cavabı qeyd edirlər.

Orqanizmin fiziki imkanları (fiziki funksionallıq-physical functioning) anketin 3-cü hissəsinin 10 sualına görə müəyyən edilmişdir (a, b, c, d, e, f, g, h, i, j sualları, hər birinin 3 variantda cavabları – 1, 2, 3 balla). Fiziki imkanların məhdudlaşması ilə bağlı şəxsin gündəlik həyatının çətinlikləri (mövqeyinin azalması) sorğu anketinin 4-cü hissəsindəki 4 sualın (a, b, c, d) cavablarına görə 2 variantda (1, 2) ballarla qiymətləndirilmişdir (mövqe fəallığı – role physical).

Ağrı ilə bağlı gündəlik həyat fəaliyyətinin çətinliyi (bodily pain) anketin 7-ci və 8-ci hissəsində 6 və 5 variantlı cavablara görə öyrənilmişdir.

Ümumi sağlamlıq (general health) birinci hissədəki 5 variantlı, 11-ci hissədəki 4 sualın (a, b, c, d) 5 ballı cavabları əsasında qiymətləndirilmişdir.

Fərdin həyat qabiliyyəti (vitality) anketin 9-cu hissəsindəki 4 sualın 6 variantlı cavablarına əsasən müəyyən olunmuşdur (a, c, g, i).

Fərdin sosial funksionallığı (social functioning) 6 və 10-cu hissədəki sualların 5 variantlı cavablarına əsaslanır. Emosional funksionallıq (role emotional) 5-ci hissədəki 3 sualın 2 variantlı, psixi sağlamlıq (mental health) isə 9-cu hissədəki b, c, d, f suallarının 6 variantlı cavablarına görə müəyyən edilmişdir.

Sorğu anketinin nəticələrinə görə kal ballar qiymətləndirici ballara aşağıdakı hesablamalara əsasən çevrilmişdir:

$$\frac{(\text{suala cavabın fərdi balı} - \text{suala cavabın minimal balı}) \times 100}{\text{Suala cavabın maksimal və minimal ballarının fərqi}}$$

Beləliklə, hər pasiyentin 8 şkala üzrə (fiziki funksionallıq, mövqe fəallığı, ağrı, ümumi sağlamlıq, həyat qabiliyyəti, sosial funksionallıq, emosional funksionallıq, psixi sağlamlıq) qiymətləndirici balları (%-lə) müəyyənləşdirilmişdir. Alınmış fərdi göstəricilərin təsviri statistikası Excel proqramının “məlumatların analizi” zərfi ilə həyata keçirilmişdir [7]. Göstəricinin modası, meridianası, orta səviyyəsi, orta xətsi, 95%-li etibarlılıq intervalı ( $t=1,96$  olmaqla) hesablanmışdır. Əsas və nəzarət qrupları arasında fərqlin statistik dürüstlüyü Yeyts düzəlişi etməklə  $t$  meyarı ilə qiymətləndirilmişdir.

**Alınmış nəticələr.** Ağır və orta ağır hemofiliya A diaqnozu ilə tələbata görə və profilaktik müalicə olunan xəstələrin həyat keyfiyyətinin göstəriciləri 1-ci və 2-ci cədvəllərdə verilmişdir.

Sorğu şkalasının üçüncü bəndində nəzərdə tutulmuş ağır, mülayim və yüngül fiziki yük, adi hərəkətlər (pilləkənlə qalxmaq, əyilib diz üstündə durmaq, müəyyən məsafəni qət etmək, şəxsi gigiyenasını təmin etmək) zamanı müşahidə olunan məhdudiyətlərin dərəcəsini müəyyən edən fiziki funksionallıq (physical functioning) tələbata görə müalicə olunan ağır və orta ağır hemofiliya A fonunda müvafiq olaraq  $70,9 \pm 2,4$  və  $79,1 \pm 2,3\%$  təşkil etmiş və bir-birindən statistik dürüst ( $P < 0,05$ ) fərqlənmişdir (95% etibarlılıq intervalı  $66,1 - 75,7$  və  $74,5 - 83,7\%$ ). Bu qruplar göstəricinin modasına ( $72,3$  və  $78,2\%$ ) və medianasına ( $74,1$  və  $78,9\%$ ) görə də fərqlidirlər. Tələbata görə müalicə olunan ağır hemofiliya A

**Cədvəl № 1.**

*Ağır hemofiliyanın tələbata görə (a) və profilaktik müalicəsi (b) fonunda xəstələrin həyat fəaliyyətinin səciyyələri (SF-36 sorğusunun nəticələri) N=52*

Şkalalar, göstəricilər	Təsviri statistika meyarları								
	Moda		Mediana		Orta səviyyə və orta xəta		95% etibarlılıq intervalı		P
	b	a	b	a	b	a	b	a	
Fiziki funksionallıq (PF)	81,4	72,3	79,5	74,1	80,5±2,3	70,9±2,4	75,9-85,1	66,1-75,7	<0,05
Mövqe fəallığı (fiziki fəallıqla) (RP)	75,2	67,4	77,3	69,6	78,1±3,1	69,7±2,8	75,9-85,1	64,1-75,3	<0,05
Ağrılar (P)	61,5	54,7	62,4	58,0	60,3±2,4	51,6±2,3	71,9-84,3	4,70-56,2	<0,05
Ümumi sağlamlıq (GH)	72,1	63,8	74,1	66,2	70,4±2,5	60,5±2,6	55,5-65,1	55,3-65,9	<0,05
Həyat qabiliyyəti (VT)	62,1	52,8	64,2	55,0	60,5±2,7	51,2±2,6	65,4-75,4	46,0-56,4	<0,05
Sosial funksionallıq (SF)	80,9	73,5	78,6	72,4	80,4±2,1	72,4±2,2	55,1-84,6	68,0-76,8	<0,05
Emosional funksionallıq (RE)	79,0	69,9	78,1	68,2	78,2±3,1	69,3±2,9	76,2-84,4	64,1-74,5	<0,05
Psixi sağlamlıq (MH)	75,6	66,4	77,2	68,4	74,5±2,7	65,3±2,6	69,1-79,9	60,1-70,5	<0,05

fonunda xəstələrin fiziki funksionallığı daha çox azalmışdır. Profilaktik müalicə olunan ağır (80,5±2,3%) və orta ağır (88,2±2,2%) hemofiliya fonunda fiziki funksionallıq həm bir-birindən, həm də müvafiq nəzarət (tələbata görə müalicə olunan) qruplarından (70,9±2,4 və 79,1±2,3%) statistik dürüst fərqli olmuşdur. Profilaktik müalicə həm ağır, həm də orta ağır hemofiliyada xəstələrin fiziki funksionallığını çoxaldır.

Fiziki funksionallığın məhdudluğu ilə bağlı insanın əmək və digər həyati fəaliyyətin pozulma dərəcəsini qiymətləndirən mövqe funksionallığı (role functio ning) tələbata görə müalicə olunan ağır və orta ağır hemofiliya fonunda (69,7±2,8 və 76,2±2,7%; P<0,05) bir-birindən, profilaktik müalicədə olan müvafiq qruplardan (müvafiq olaraq 78,1±3,1 və 85,6±2,8%; P<0,05) statistik dürüst fərqlənirlər. Qruplararası fərq göstəricisinin moda, medianası və 95% etibarlılıq intervalına görə nəzərə çarpandır. Bu göstəriciyə görə də aydın görünür ki, profilaktik müalicə fonunda pozitiv nəticə statistik dürüst yüksəkdir.

SF-36 sorğu anketinin 7-ci və 8-ci sualları bədən ağrıların intensivliyini qiymətləndirmək üçündür. Ağrıların (bodily pain) intensivliyi ilə əlaqədar fəaliyyətin məhdudluq dərəcəsinin orta göstəricisi müraciələ bağlı və profilaktik müalicə fonunda ağır (60,3±2,4 və 51,6±2,3%; P<0,05) və orta ağır (69,2±2,3 və 58,9±2,4%; P<0,05) hemofiliyalı xəstələrdə bir-birindən statistik dürüst fərqlənir. Profilaktik müalicə həm ağır, həm də orta ağır hemofiliya fonunda ağrılarla bağlı funksional məhdudluğun azalması ilə assosiasiya olunur.

**Cədvəl № 2.**

*Orta ağır hemofiliyanın tələbata görə (a) və profilaktik müalicəsi (b) fonunda xəstələrin həyat fəaliyyətinin səciyyələri (SF-36 sorğusunun nəticələri) N=40*

Şkalalar, göstəricilər	Təsviri statistika meyarları								
	Moda		Mediana		Orta səviyyə və orta xəta		95% etibarlılıq intervalı		P
	b	a	b	a	b	a	b	a	
Fiziki funksionallıq (PF)	87,4	78,2	88,7	78,9	88,2±2,2	79,1±2,3	83,8-92,6	74,5-83,7	<0,05
Mövqe fəallığı (fiziki fəallıqla) (RP)	86,2	76,9	87,0	77,2	83,6±2,8	76,2±2,7	80,0-91,2	70,8-81,6	<0,05

Ağrılar (P)	70,1	60,2	71,2	62,8	69,2± 2,3	58,9± 2,4	64,6- 73,8	54,1- 63,7	<0,05
Ümumi sağlamlıq (GH)	80,5	70,4	81,2	72,6	79,6± 2,4	69,2± 2,7	74,8- 84,4	63,8- 74,6	<0,05
Həyat qabiliyyəti (VT)	71,8	61,5	70,9	61,2	70,2± 2,5	59,3± 2,4	65,2- 75,2	54,5- 64,1	<0,05
Sosial funksionallıq (SF)	88,0	77,9	87,6	78,2	86,4± 2,4	76,9± 2,5	81,6- 91,2	71,9- 81,9	<0,05
Emosional funksionallıq (RE)	82,2	75,4	85,1	76,8	84,6± 2,9	76,2± 2,8	78,8- 90,4	70,6- 81,8	<0,05
Psixi sağlamlıq (MH)	84,2	74,9	87,0	76,9	83,6± 2,8	74,6± 2,7	78,0- 89,2	69,2- 80,0	<0,05

Ümumi sağlamlıq (general health) meyarının fərdi qiymətləndirilmə səviyyəsi profilkatik müalicə alan xəstələrdə ağır və orta ağır hemofiliya fonunda (70,4±2,5 və 79,6±2,4%; P<0,05) həm bir-birindən, həm də müvafiq nəzarət qrupundan (60,5±2,6 və 69,2±2,7%; P<0,05) statistik dürüst fərqli olmuşdur, fərq moda, mediana və 95% etibarlılıq intervalına görə də əhəmiyyətlidir. Profilkatik müalicə fonunda xəstələrin öz sağlamlıq durumuna dair pozitiv fikri üstünlük təşkil edir. Həyat qabiliyyəti (vitality) meyarına görə də pozitivlik aydın görünür. Belə ki, göstəricinin səviyyəsi profilaktik müalicə alanlarda nəzarət qrupu ilə müqayisədə statistik dürüst çox olmuşdur.: 60,5±2,7 və 51,2±2,6% (P<0,05) ağır, 70,2±2,5 və 59,3±2,4 % (P<0,05) orta ağır hemofiliya fonunda.

Sosial funksionallıq (social functioning) dərəcəsi profilkatik müalicə olunan ağır və orta ağır hemofiliya fonunda (80,4±2,4 və 86,4±2,4%; P>0,05) müvafiq nəzarət qrupunun göstəricisindən (72,4±2,2 və 76,9±2,5%; P>0,05) statistik dürüst çox olmuşdur. Profilkatik müalicə fonunda xəstələrin sosial fəallığı artır. Oxşar nəticə emosional funksionallığın dərəcəsində görə də izlənilir. Emosional funksionallığın dərəcəsi tələbata görə və profilkatik müalicə olunan xəstələrin ağır (69,3±2,9 və 78,2±3,1%; P<0,05) və orta ağır (76,2±2,8 və 84,6±2,9%; P<0,05) hemofiliya fonunda bir-birindən statistik dürüst fərqlənmişdir.

Psixi sağlamlıq (mental health) dərəcəsi də profilkatik müalicə fonunda (74,5±2,7% ağır, 83,6±2,8% orta ağır hemofiliya) tələbata görə müalicə fonu ilə müqayisədə (müvafiq olaraq 65,3±26 və 74,6±2,7%) statistik dürüst çox olmuşdur.

Beləliklə, profilkatik müalicə həm ağır, həm də orta ağır hemofiliya fonunda xəstələrin həyat keyfiyyətinin bütün səciyyələrinə görə pozitiv nəticə əldə etməyə imkan verir.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Hemofiliyanın profilaktik müalicəsi fonunda xəstələrin həyat keyfiyyəti SF-36 sorğu anketi ilə Kanada alimləri tərəfindən qiymətləndirilmişdir [2]. Müqayisə üçün həyat keyfiyyətinin standartlarının populyasiya səviyyəsi istifadə olunmuşdur. Azərbaycanda SF-36 sorğusu ilə populyasiya səviyyəsində standartlar mövcud olmadığına görə tədqiqatımızda müqayisə üçün nəzarət qrupu seçilmişdir. Bu yanaşmaların üstünlüyü ondadır ki, bilavasitə profilaktik müalicənin effektivliyi barədə məlumat əldə etməyə imkan verir.

[2] profilaktik müalicə fonunda fiziki funksionallıq (PF), mövqe fəallığı (RP), ağrı (P), ümumi sağlamlıq (GH), həyat qabiliyyəti (VT), sosial funksionallıq (SF), emosional funksionallıq (RE) və psixi sağlamlıq (MH) barəsində çox yüksək nəticələr (müvafiq olaraq: 90,0; 86,1; 75,9; 82,6; 71,2; 83,7; 89,7 və 80,4%) alınmışdır. Bizim müşahidəmizdə ağır (80,5; 78,1; 60,3; 70,4; 60,5; 80,4; 78,2; 74,5%) və orta ağır (88,2; 85,6; 69,2; 79,6; 70,2; 86,4; 84,6 və 83,6%) hemofiliya fonunda nəticələrin pozitivliyi statistik dürüst (nəzarət qrupu ilə müqayisədə) olsa da bir sıra şkalalar üzrə (həyat qabiliyyəti və ağrı) Kanada alimlərinin nəticələrindən xeyli geri qalır.

### **Nəticələr**

1. Ağır və orta ağır hemofiliya A diaqnozu ilə xəstələrin profilaktik müalicəsi fonunda həyat keyfiyyətinin bütün səciyyələrinə görə pozitiv nəticə alınır.

2. Profilaktik müalicənin pozitiv nəticələri ağır və həyat qabiliyyəti şkalalarına görə nisbətən az, fiziki, mövqə, sosial və emosional funksionallıq şkalalarına görə isə nisbətən çoxdur.

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

1. Зозуля Н.И., Свирин П.В. Диагностика и лечение гемофилии. Национальные клинические рекомендации. 2014. 38 с.
2. Louis J., Urajnik D.J., Menard F. et al. Generic and disease –specific quality of life among youth and young men with hemophilia in Canada // BMC hematology, 2016, 16:13
3. Freeling M.A., Davis W.R., Chiang G. The SF-36 N2 and SF-12 N2 health surveys in New Zealand: norms, scoring coefficients and cross-country comparisons // Australian and New Zealand journal of Public Health, 2013, vol.37, N1, c.24-31
4. Traore A.N., Chan A.K., Webert K.E. et al. First analysis of 10-years trends in national factor concentrates usage in hemophilia: data from CHARMS, the Canadian Hemophilia Assessment and Resource Management System // Hemophilia, 2014, 20, c 251 – c 259
5. Jackson S.C., Yang M., Minuk L. et al. Prophylaxis in older Canadian adults with hemophilia A: lessons and more questions // BMC Hematology, 2015, 15:4
6. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide // The Health Institute, New Zealand Medical Centre. Boston, Moss – 1993.
7. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М. 1999 –459 с.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФИЛИИ**

Ализаде Г.А.

**Цель исследования.** Изучение изменения качества жизни больных на фоне профилактического лечения гемофилии.

**Материалы и методы.** Профилактическое лечение получило 52 пациента с тяжелой и 40 пациента со среднетяжелой гемофилией А. Контрольная группа включала пациентов, находившихся на лечении по требованию. Качество жизни пациентов оценено опросником SF-36.

**Полученные результаты.** Больные основной и контрольной группы тяжелой гемофилией существенно отличались друг от друга по величине показателей по шкалам физическое функционирование ( $80,5 \pm 2,3$  и  $70,9 \pm 2,4\%$ ), ролевое функционирование ( $78,1 \pm 3,1$  и  $69,7 \pm 2,8\%$ ), боль ( $60,3 \pm 2,4$  и  $51,6 \pm 2,3\%$ ), общее здоровье ( $70,4 \pm 2,5$  и  $60,5 \pm 2,6\%$ ) жизнеспособность ( $60,5 \pm 2,7$  и  $51,2 \pm 2,6\%$ ), социальное функционирование ( $80,4 \pm 2,1$  и  $72,4 \pm 2,2\%$ ), эмоциональное функционирование ( $78,2 \pm 3,1$  и  $69,3 \pm 2,9\%$ ) и психическое здоровье ( $74,5 \pm 2,7$  и  $65,3 \pm 2,6\%$ ). Сходные результаты получены в группе больных со среднетяжелой гемофилией.

**Выводы.** Профилактическое лечение больных гемофилией ассоциируется позитивными переменами в качестве жизни пациентов.

*Ключевые слова:* качества жизни, больные, профилактика, гемофилия

#### **SUMMARY**

#### **ASSESSMENT OF LIFE QUALITY OF PATIENTS DURING THE PROPHYLACTIC TREATMENT OF HEMOPHILIA**

Alizadeh G.A.

**Purpose of the study.** To study the changes of life quality of patients on the background of the prophylactic treatment of hemophilia.

Materials and methods. 52 patients with severe, and 40 patients with moderate A hemophilia had preventive treatment. The control group included patients who had demand treatment. The life quality of was assessed by questionnaire SF-36.

Results. Patients of main and control groups of severe hemophilia differed from each other according to the value of physical functioning ( $80,5 \pm 2,3$  and  $70,9 \pm 2,4\%$ ), role functioning ( $78,1 \pm 3,1$  and  $69,7 \pm 2,8\%$ ), pain ( $60,3 \pm 2,4$  and  $51,6 \pm 2,3\%$ ), overall health ( $70,4 \pm 2,5$  and  $60,5 \pm 2,6\%$ ) viability ( $60,5 \pm 2,7$  and  $51,2 \pm 2,6\%$ ), social functioning ( $80,4 \pm 2,1$  and  $72,4 \pm 2,2\%$ ), emotional functioning ( $78,2 \pm 3,1$  and  $69,3 \pm 2,9\%$ ) and mental health ( $74,5 \pm 2,7$  and  $65,3 \pm 2,6\%$ ). Similar results were obtained in patients with moderate hemophilia.

Conclusion. Preventive treatment of patients with hemophilia is associated with positive change of life quality of patients.

Key words: *life quality, patients, preventive, hemophilia*

Daxil olub: 15.03.2017.

## DEHELMİNTİZASIYANIN EFFEKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏ YOLLARININ ÖYRƏNİLMƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİ

**Xələfli X.N.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin epidemiologiya kafedrası, Bakı.*

Müasir dövrdə parazitər xəstəliklər ümumdövlət problemi kimi qəbul edilmişdir. Bu, onların hər yerdə yayılması, əhalinin sağlamlığına göstərdiyi mənfi təsir və çoxlu iqtisadi itkilərə gətirib çıxarması ilə əlaqədardır. Helminthozlarla xəstələnmə göstəriciləri kəskin respirator virusların infeksiyası və qriplə xəstələnmənin birlikdə götürülmüş göstəriciləri ilə müqayisə olunur. Helminthozlar əhalinin sağlamlıq vəziyyətini xeyli dərəcədə müəyyən edən çox geniş xəstəliklər qrupudur. Helminthozlar əhalinin, ilk növbədə isə uşaqların sağlamlıq vəziyyətinə müxtəlif patoloji təsir göstərir. Belə ki, onlar immunitetin zəifləməsi ilə müşayiət olunan kəskin allergiyalaşma törədir, ikincili infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklərin inkişafına səbəb olurlar. Helminthoz fonunda kəskin bağırsağ və respirator xəstəliklərlə 2-4 dəfə çox xəstələnilirlər [1, 2, 3, 4].

Məlumdur ki, bağırsağ helminthləri mədə-bağırsağ yolu mənəfəzində ximizmi dəyişir ki, bu da bağırsağın normal mikroflorasının tərkibinin dəyişməsinə gətirib çıxara bilər. Ona görə də, çox vaxt bağırsağ disbakteriozunu qurd invaziyaları müşayiət edir və onlar mədə-bağırsağ yolu tərəfindən baş verən funksional pozğunluqlarla bu vəziyyətlərin klinik mənzərəsini ağırlaşdırırlar. Mikroekoloji pozğunluqlar isə öz növbəsində, çox vaxt patoloji proseslərin baş verməsi, sonra isə davam etməsi üçün işə salma mexanizmi rolu oynayırlar [5, 6, 7]. Bununla əlaqədar olaraq, helminthozlarla invaziyalaşmış şəxslərdə bağırsağ mikrobiosenozunun öyrənilməsinin aktuallığı şübhə doğurmur.

**Hazırkı tədqiqatın məqsədi** dehelmintizasiyanın effektivliyinin qiymətləndirilməsində yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin, iltihabəleyhinə sitokinlərin miqdarının, qan zərdabında T3, T4 və TTH miqdarının əhəmiyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Bizim müşahidəmiz altında askaridozun bağırsağ mərhələsi ilə 72 xəstə olmuşdur (əsas qrup). Kontrol qrupa 30 sağlam şəxs daxil edilmişdir. Xəstələrin tədqiqata qoşulmasının meyarı aşağıdakılardır: hər iki cinsdən olan böyük yaşlı xəstələr (18 yaşdan yuxarı). Tədqiqatdan çıxarılan meyarları: askaridozun bağırsağ mərhələsi olan xəstələrdə yanaşı gedən kəskin xəstəliklərin və ya xronik keçən somatik xəstəliklərin kəskinləşməsi hallarının olmasıdır. Askaridoz diaqnozu klinik-

epidemioloji və laborator məlumatların əsasında qoyulmuşdur. Xəstələrin hamısında askaridoz diaqnozu nəcisdə yumurtaların nativ yaxma və Kato metodu ilə aşkar edilməsi yolu ilə təsdiq edilmişdir. Bağırsağın mikrobiosenozunu müayinə etdikdə bifido- və laktobakteriyaların, normal və aşağı fermentativ aktivliyə malik bağırsaq çöpünün, enterokokların, stafilokokların, hemolizə uğrayan bağırsaq çöpünün, şərti-patogen laktoneqativ enterobakteriyaların (klebsiella, protey, enterobakter, sitrobakter və s.), mayayabənzər və Candida cinsi göbələklərinin miqdarı müəyyən edilmişdir. Müayinələr bağırsağın disbakteriozunun diaqnostika-sına dair metodik tövsiyələrdə təsvir edilmiş standart metodika üzrə həyata keçirilmişdir. Sitokin profili dinamikada qan zərdabının müayinəsi zamanı kəmiyyətə bərk fazalı immunferment (İFA) metodu ilə qiymətləndirilmişdir. Tireotrop hormonun (TTH), triyodtironin (T3) və tiroksinin (T4) kəmiyyətə miqdarı bərk fazalı İFA metodu ilə qiymətləndirilmişdir [4]. Alınan nəticələr aşağıdakı biometrik metodlarla işlənmişdir: orta ədədi kəmiyyət və Styudent meyarları.

**Nəticələr və müzakirə.** Tədqiqat işinin aparılması zamanı biz yoğun bağırsağın mikroflorasının, qan zərdabında iltihabəleyhinə sitokinlərin, T3, T4 və TTH miqdarının dinamikada müalicədən əvvəl və sonra müayinəsinin nəticələrinin müqayisə edilməsinin əsasında həyata keçirmişik. Cədvəl 1-də müalicə nəticəsində yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin dinamik göstəriciləri təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1-də təqdim edilmiş göstəricilərin statistik işlənməsi zamanı biz askaridozun bağırsaq mərhələsi ilə xəstələrdə yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin yaxşılaşmasının aydın nəzərə çarpan meyliyini izləmişik. Bu məlumatların təhlili əsasında aşağıdakıları söyləmək olar: birincisi – tətbiq etdiyimiz müalicə kompleksi yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinə müsbət təsir göstərir. Tamdəyərli bağırsaq çöpünün sayı təhlil edilən bütün xüsusiyyətlər üzrə bərpa olunmuş, bifidofloranın sayı aşağı olan xəstələrin sayı azalmış, protey, hemolitik stafilokok, Kandida cinsi mayayabənzər göbələklərin sayı azalmışdır. Müalicədən sonra Pseudomonas cinsi göbələkləri aşkar edilməmişdir. İkincisi - cədvəl 2-nin məlumatlarının əsasında qeyd etmək olar ki, yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin müayinəsi dehelmintizasiyanın effektivliyinin mühüm əlavə meyarı sayılır. Diaqnostikanın və müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsində daha informativ məlumatları biz aparılan müalicədən əvvəl və sonra aşkar edilmiş disbakterioz hallarının müqayisəsi zamanı əldə etmişik (Səh. 1).

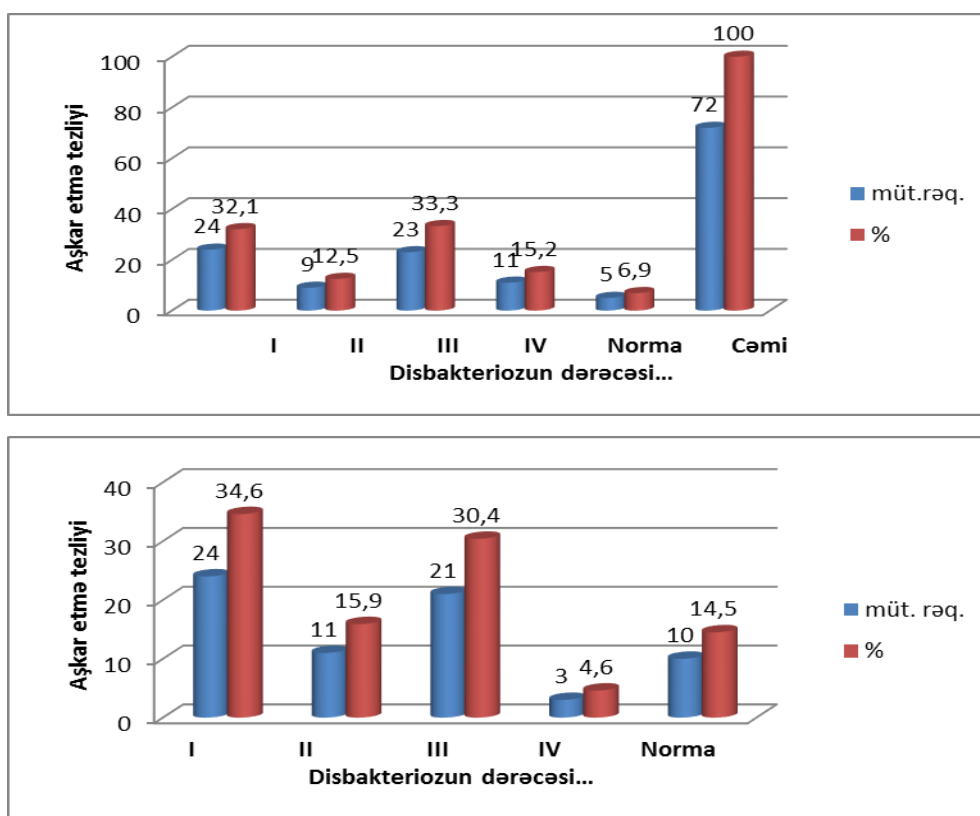
Şək.1-də təqdim edilmiş məlumatların təhlili belə söyləməyə əsas verir ki, dehelmintizasiyanın təsiri altında III-IV dərəcəli disbakteriozu olan xəstələrin sayı azalır, zəif nəzərə çarpan I-II dərəcəli disbakteriozu olan xəstələrin sayı, həmçinin disbakteriozu olmayan xəstələrin sayı artır. Lakin bu dəyişikliklər statistik cəhətdən dürüst xarakter

#### **Cədvəl № 1.**

*Askaridozun bağırsaq mərhələsi olan xəstələrdə müalicə kompleksinin tətbiqi nəticəsində yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin dinamik göstəriciləri (müalicədən əvvəl n=72, müalicədən sonra n=69)*

Dəyişikliklərin xarakteri	Mikrofloranın müxtəlif dəyişikliklərinin aşkar edilməsi tezliyi			
	Müalicədən əvvəl (n=72)		Müalicədən sonra (n=69)	
	Müt.	%	Müt.	%
Tamdəyərli bağırsaq çöpi:				
- normal sayı	45	61,4±5,7	59	85,5±4,2
- aşağı sayı	19	26,4±5,2	10	14,5±4,3
- yüksək sayı	8	12,2±3,8	-	-

Şerti-patogen enterobakteriyaların xüsusi çəkisinin artması	9	12,5±3,8	6	8,7
Kokların xüsusi çəkisinin artması	23	31,9±5,4	5	7,3
Süd-turşu bakteriyaların sayının	16	22,2±4,8	21	30,6±5,6
Fermentativ çatışmazlığı olan bağırsaq	14	19,5±4,7	8	11,2±3,7
Bifidofloranın azalması	33	45,8±5,8	21	35,6±5,7
Hemolitik stafilokokkun olması	27	37,5±5,7	19	27,5±5,4
Hemolitik bağırsaq çöpi	36	50,0±5,8	18	26,1±5,3
Pseudomonas cinsi mikrobları	5	6,9	-	-
Proteyin aşkar edilməsi	5	6,9	5	7,3
Kandida cinsi mayayabənzər göbəkləri	28	38,9±5,6	15	21,7±4,9



**Şək.1.** Aparılan müalicədən əvvəl və sonra askaridozun bağırsaq mərhələsi olan xəstələrdə disbakteriozun aşkar edilməsi tezliyi (müalicədən əvvəl n=72, müalicədən sonra n=69)

daşımır. Müxtəlif dərəcəli disbakteriozu və askaridozun bağırsaq mərhələsi olan xəstələrin və dinamik müşahidə (10 gün intervalla 3 dəfə) zamanı dehelmintizasiyadan sonar askarida yumurtaları aşkar edilməyən şəxslərin müayinəsi zamanı statistik əhəmiyyətli məlumatlar (disbakteriozun öyrənilməsinin xeyrinə olaraq müalicənin effektivliyinin meyarı kimi) əldə edilmişdir. Bizim fikrimizcə, aparılan müqayisə disbakteriozun ağırlıq dərəcələrinin dinamik təyin edilməsini askaridozun müalicəsinin effektivliyinin yeni diaqnostik meyarı hesab etməyə əsas verir. Cədvəl 2-də müalicənin nəticəsindən asılı olaraq iltihabəleyhinə sitokinlərin miqdarının dinamik dəyişiklikləri təqdim olunmuşdur.



Cədvəl № 2.

*Helmintəlyehinə müalicənin effektivliyindən asılı olaraq askaridozun bağırsağ mərhələsi ilə xəstələrdə iltihabəlyehinə sitokinlərin miqdarı*

Sitokinlər	M±m, pq/ml		p<
	Müalicədən əvvəl (n=72)	Müalicədən sonra (n=69)	
İL-1	104,7±12,2	88,4±11,4	0,05
İL-6	90,5±11,7	69,1±11,3	0,05
ŞNA-a	92,1±13,6	75,6±12,8	0,05
Kontrol qrup (n=30)			
İL-1	31,2±11,8		
İL-6	20,7±7,2		
ŞNA-a	25,9±10,2		

*Qeyd : \* - fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətlidir. İL- interleykin; ŞNA- şiş nekroz amili*

Cədvəl 2-də təqdim edilmiş məlumatların təhlili zamanı yüksək əminliklə söyləmək olar ki, xəstəliyin gedişi iltihabəlyehinə sitokinlərin səviyyəsinin xeyli yüksəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. Bütün 3 iltihabəlyehinə sitokinlərin miqdarı kontrol qrupla müqayisədə yüksək olmuşdur ( $p<0,05$ ). Aparılmış müalicədən sonra sitokinlərin səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisədə bir qədər artmasına baxmayaraq, iltihabəlyehinə sitokinlərin səviyyəsi azalmış və onların normallaşması meyli izlənmişdir, lakin fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur. Eyni zamanda biz 2 qrupda olan xəstələrdə iltihabəlyehinə sitokinlərin dinamikasında əhəmiyyətli fərqlərini aşkar etmişik. Müalicənin nəticələrinə əsasən 1-ci qrupda dinamikada iltihabəlyehinə sitokinlərin səviyyəsi həm kontrol qrupda, həm də 2-ci qrupun xəstələrində qeyd edilən müvafiq göstəricilərdən statistik cəhətdən dürüst yüksəkdir. Askaridozun bağırsağ mərhələsi ilə xəstələrdə iltihabəlyehinə sitokinlərin səviyyəsi və klinik gedişi arasında korrelyasiya əlaqələrinin təhlili onların müştərək dəyişdiyini göstərmişdir. İltihabəlyehinə sitokinlərin dinamikasının klinik əlamətlərlə korrelyasiya asılılığın şərhinə keçməzdən əvvəl qeyd edək ki, 91,8±5,3% xəstələrdə intoksikasiya sindromu, 72,8±4,6% xəstələrdə – mədə-bağırsağ yolunun disfunksiyası sindromu müşahidə edilmişdir. Biz aşağıdakılar arasında sıx korrelyasiya əlaqəsini aşkar etmişik: intoksikasiya sindromu və İL-1 ( $r=0,76$ ); intoksikasiya sindromu və ŞNA-a ( $r=0,82$ ); intoksikasiya sindromu və İL-6 ( $r=0,68$ ).

Beləliklə, müalicənin nəticələrindən asılı olaraq iltihabəlyehinə sitokinlərin dinamikasının müayinəsi aparılmış dehelmintizasiyanın effektivliyinin əlavə meyarı kimi xidmət edə bilər. Dehelmintizasiyanın effektivliyindən asılı olaraq müalicədən əvvəl və sonra qalxanvari vəzin hormonlarının göstəricilərinin müqayisəsi əsasında belə fikir söyləmək olar ki, aparılmış müalicədən sonra tədqiq olunan hormonların səviyyəsi normallaşma meylinə malikdir, lakin kontrol ilə müqayisədə dəyişmişdir (cədvəl 3).

Cədvəl 3-də təqdim edilmiş məlumatlara əsasən qeyd etmək olar ki, müalicədən əvvəl TTH-nin səviyyəsi kontrol qrupdakı şəxslərin göstəricilərindən dürüst yüksək olmuşdur. Kontrol qrupdakı göstəricilər və xəstələrin göstəriciləri arasında belə dürüst fərqlər T3, T4 münasibətdə müəyyən edilmişdir. Bu hormonların səviyyəsi xeyli aşağı olmuşdur. Müalicədən əvvəl və sonra kişilərdə və qadınlarda TTH-nin dinamikasının göstəricilərinin statistik işlənməsi zamanı biz dürüst fərqlər əldə etməmişik ( $p>0,05$ ). Həm müalicədən əvvəl, həm də müalicədən sonra T3, T4 göstəricilərinin dinamikasının statistik işlənməsinin nəticələrinin müqayisə olunması kişilərdə və qadınlarda statistik əhəmiyyətli fərqlər aşkar etməmişdir ( $p>0,05$ ).

*Helmintəleyhinə müalicənin təsiri sayəsində askaridozun bağırsağ mərhələsi ilə xəstələrin qan zərdabında TTH, tiroksin və triyodtironinin miqdarının dinamikası*

Hormonlar	Kontrol (n=30)	Müalicədən əvvəl (n=72)	Müalicədən sonra (n=69)	p<0,05
TTH (mBV/l), o cümlədən	1,26 ± 0,01	2,14±0,02*	1,52±0,01	0,05
qadınlar	1,42 ± 0,04	2,18±0,02*	1,91±0,03	0,05
kişilər	1,17 ± 0,05	2,01±0,01*	1,38±0,02	0,05
T4 (mq/l), o cümlədən	86,8±1,4	64,7±2,3*	75,3±1,6	0,05
qadınlar	92,6±1,2	56,1±2,8*	68,4±1,5	0,05
T3 (mq/l), o cümlədən	0,97 ±0,04	0,71±0,03*	0,82±0,01	0,05
qadınlar	1,2 ±0,02	0,68±0,05*	0,71±0,02	0,05
kişilər	0,92 ±0,03	0,75±0,03*	0,83±0,04	0,05
kişilər	85,2±1,3	72,6±2,4*	79,2±1,5	0,05

*Qeyd: \*kontrola nisbətə fərqlərin dürüstlüyü.*

Beləliklə, apardığımız müayinələrin nəticələrinə əsasən müalicənin effektivliyinin meyarı qismində TTH, T3, T4 müayinəsinin tövsiyə edilməsi vacib deyildir. Lakin apardığımız müayinələrin nəticəsində belə məlumatlar əldə olunmuşdur ki, 24,8% müayinə olunmuş xəstələrdə hipotireozun klinik təzahürləri nəzərə çarpır. Bu, bizim aşağıdakı fikrimizi – askaridozun bağırsağ mərhələsində diaqnostik müayinə kompleksinə qalxanvari vəzin hormonlarının və müalicə prosesinə yod preparatlarının daxil edilməsinin vacib olmasını əsaslandırır.

Həyata keçirilən müayinələr aşağıdakı nəticələri əldə etməyə imkan verir:

1. Yoğun bağırsağın mikroflorasının vəziyyətinin, iltihabəleyhinə sitokinlərin göstəricilərinin dinamikasının müayinəsi böyük yaşlı xəstələrdə askaridozun bağırsağ mərhələsinin dehelmintizasiyasının effektivliyinin qiymətləndirilməsinin əlavə meyarı kimi xidmət edə bilər.

2. Bizim məlumatlara əsasən müalicənin təsiri sayəsində T3, T4, TTH-nin dinamik dəyişilməsi helmintəleyhinə müalicənin dürüst meyarı qismində götürülə bilməz. Böyük yaşlı xəstələrdə askaridozun bağırsağ mərhələsində T3, T4, TTH-nin miqdarının müayinəsi hipotireozun klinik əhəmiyyətli əlamətlərini aşkar etməyə imkan vermişdir ki, bunu müalicənin təşkili zamanı nəzərə almaq məqsədəuyğundur.

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

1. Елгандиева Н.К., Абдиев Т.А. Ситуация по паразитарным болезням в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010, № 3, с.51-52
2. Жук Е.Ю., Дорофеева О.Н. Паразитологическая ситуация по энтеробиозу среди детей Рогачевского района / Труды Международной научно-практической конференции «Современная паразитология: проблемы и перспективы», Витебск, 2010, с.27-31
3. Кузьмин С.М., Левин В.М. На пути к паразитологическому мониторингу воды / Материалы VIII Всероссийского Общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, Москва, 2011, Т-1, с.347-349
4. Халафли Х.Н. Этиология кишечных паразитозов у детей в Азербайджане // Российский вестник перинатологии и педиатрии, Москва, 2013, №6, стр.80-86
5. Чобанов Р.Э., Мамедли Г.М., Джанахмедова Ш.Н. Интеграция методов диагностирования кишечных паразитозов // Журнал инфектологии, Ст. -Петербург, 2009, №2, с. 73-74
6. Arruda L.K., Santos A.B. Immunologic responses to common antigens in helminthic infections and allergic disease // Curr Opin Allergy Clin Immunol., 2009, vol 5, No 5, p.399-402
7. Lynch N.R., Hagel I., Vargas V., Rotundo A. Comparable seropositivity for ascariasis and toxocarasis in tropical slum children // Parasitol-Res, 2010, vol 79, No 7, p.547-550

## РЕЗЮМЕ

## ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПУТЕЙ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ

Халафли Х.Н.

Кафедра эпидемиологии Азербайджанского Медицинского Университета

Проведенными исследованиями показано, что динамика различных показателей уровня цитокинов и состояния микрофлоры кишечника, может служить дополнительным критерием при оценке значения эффективности проведенной дегельминтизации аскаридоза в кишечной стадии. Проведенный анализ связей корреляции между клиническими проявлениями и уровнями провоспалительных цитокинов при аскаридозе в кишечной стадии у больных показал их соответствие. В качестве оценки критерия эффективности проводимой дегельминтизации по результатам проведенных нами исследований не рекомендуется исследование тироксина, трийодтиронина и тиреотропного гормона. Хотя полученные в ходе исследований данные о том, что в 24,8% случаях у больных имелись клинические признаки заболеваемости гипотиреозом, позволяет предложить включение в диагностический комплекс при аскаридозе кишечной стадии исследование уровня тиреоидных гормонов.

## SUMMARY

## ESTIMATION OF THE VALUE OF EFFECTIVE WAYS DEWORMING

Khalafli Kh.N.

Department of Epidemiology of Azerbaijan Medical University

Studies have shown that the dynamics of the various indicators of the level of cytokines and the state of intestinal microflora may serve as an additional criterion for assessing the efficiency values deworming ascariasis in the intestinal stage. The analysis of correlation relations between the clinical manifestations and levels of proinflammatory cytokines in the intestinal ascariasis stage patients showed their satisfaction. As the evaluation criteria effectiveness of deworming based on the results of research carried out by us is not recommended study thyroxine, triiodothyronine, and thyroid-stimulating hormone. Although received during the survey data that 24.8% of patients had clinical signs of disease hypothyroidism, it allows to offer a diagnostic system including ascariasis intestinal stages study thyroid hormone levels.

*Ключевые слова: кишечные паразитарные заболевания, паразитозы человека, глистные инвазии*

*Key words: intestinal parasitic diseases, human intestinal parasitosis, helminthic infections*

Daxil olub: 22.06.2017.

## QALXANABƏNZƏR VƏZİ SİSTEMİNİN PATOFİZİOLOJİ ƏSASLARI

Rüstəmov A.A.

*Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi.*

Qalxanabənzər vəzi tək üzvlərdən olub nəfəs borusu ilə qırtlağın önündə yerləşir. Rəngi sarımtıl-qırmızı, konsistensiyası yumşaq və xarici səthi paylıdır. Vəz boğazdan sağ

və sol paylardan ibarətdir. Boğazın ön səthi qabarıq, arxa səthi isə basıq olub nəfəs borusunun üçüncü və dördüncü qığırdaq halqalarına söykənmişdir. Payların uzunluğu 6 sm, eni 4 sm, qalınlığı isə 2 sm-dir. Ümumiyyətlə, vəzin kütləsi qadınlarda kişilərə nisbətən artıq olaraq hamiləlik dövründə bir az da qalınlaşır. Xaricdən boyunun xüsusi fasiyasından kəşf olan fibroz kapsula ilə əhatə olunaraq qonşu üzvlərdə təsəvvir olunmuşdur [5]. Kapsuldan vəzin daxilinə xüsusi liflər daxil olaraq onu müxtəlif travmalardan mühafizə edir. Vəzin daxili birləşdirici toxumadan ibarət olan stromadan və follikulardan təşkil olunan parenximdən ibarətdir. Follikullar birləşərək paycıqlar əmələ gətirir ki, onların arasındakı boşluqda zülali yodlu qlobulinlərdən təşkil olunmuş sarımtıl şüşəyabənzər kolloid maddə yerləşir. Qalxanabənzər vəzin hormonunun yodlu qlobulinlərdən həmçinin də epitel hüceyrələri tərəfindən ifraz olunduğu güman edilir [1]. Müəyyən olunmuşdur ki, orqanizimdə yod çatışmayanda bu hüceyrələrin fəaliyyəti zəifləyərək qanda treoidin hormonunun çatışmazlığına bəsləyərək vəzinin xəstəlikləri ilə nəticələnir.

Vəzin yan payları damar dəstəsinə, cismi isə udlağa söykəndiyindən patoloji proses nəticəsində hipertrafiyaya uğrayaraq xəstədə tənqənəfəsləyə və taxikardiyaya səbəb olur. Ağız boşluğu ilə kor dəlik vasitəsilə funksional əlaqədə olur. Çox nadir edilən liflərdə qalxanabənzər vəzin inkişafdan qalaraq onun aplaziyasına da rast gəlmək olur. Döldə və kiçik yaşlı uşaqlarda sonra isə həddi-buluğ dövründə vəzinin çəkisi nisbətən artıq olur. Yaşlandıqca parenximada gedən dəyişiklik nəticəsində vəzi həm kiçilir, bəzən də atrafiyaya uğraya bilər. Vəzinin boyun kötüyündən sərbəst ayrılan qalxanabənzər arteriya qidalandıraq onun qanla təhçizatını və konsistensiyasını sabit saxlayır [10].

Venalar isə tək və kələflər şəklində bəzi venasına birləşərək vidaci venalarla əlaqələndirilir. Limfa damarlarının miqdarı artıqlıq təşkil edərək vəzin follikulları ilə birləşərək tireoidin hormonunun sintezində iştirak edirlər. Qalxanabənzər vəzin innervasiyasında simpatik və parasimpatik sinir şaxələri rol oynayaraq vəzin vazomotor və sekretor funksiyalarını nizamlayırlar.

Treoidin hormonu maddələr mübadiləsinə təsir göstərərək oksidləşmə prosesini yaxşılaşdırır, yağların yanmasını nizamlayaraq bədəndə enerjinin yaranmasını artırır [2]. Sümüklərin uzununa inkişafını təmin edərək epifizləri birləşdirərək onun möhkəmliyini saxlayır. Heyvanlarda vəzi çıxartdıqda sümük inkişafdan qalır. Heyvan çox əsəbi görünür, beynin həcmi kiçilir eybəcərləşərək arıqlayır ki, buna cachexia thyreopriva adlanır [6].

Uşaqlarda isə boy inkişafdan qalır əqli inkişaf mifləyir. Dəri yumşalaraq qabarıq əl vurduqda barmaqların izi qalır, cinsiyyət üzvləri nəzərə çarpan dərəcədə inkişafdan ləngiyir. Böyüklərdə isə sulu şiş deyilən miksedema xəstəliyi baş verir. Müəyyən səbəblərdən treoidin hormonu qanda artıqda insanlarda yüksək dərəcədə həssaslığına vegetativ sinir şöbəsinin pozğunluğuna gətirib çıxarır ki, bu da nəbz tezleşməsi, tərləmə, ətrafların soyuması ilə göz almasını irəli çıxararaq onun bəzəlməsi ilə nəticələnir [9].

Qalxanabənzər vəzin törəmələrindən danışarkən bunlar qadınlarda kişilərə nisbətən çox rast gəlinir. Xüsusən endemik zonalarda prosesin xərçənglə nəticələndiyinə rast gəlinir. Bu zonalara ABŞ-1 və İzraili göstərmək olar. Xəstələrdə səsin xırıltılı olması, boyun nahiyəsində ağrılar regionar boyun limfa vəzilərinin böyüməsi, udqunmanın və nəfəs almanı çətinləşdirir dəridə ulduzcuqlarla müşayiət olunan teleanginada ektaziyaların əmələ gəlməsi nəzərə çarpır. Obyektiv müayinədə vəzin böyüməsi qabarıq və qalın olması konsistensiyası bərk və düyünlü olması nəzərə çarpır.

Histoloji müayinə nəticəsində follikulyar və papilyar forması ayırd edilir ki, onlardan follikulyar forma daha da fəsadlı gedişə malik olur.

Qalxanabənzər vəzin funksiyasını və patoloji vəziyyətlərini aşağıdakı müayinələr vasitəsilə müəyyənləşdirirlər. Qanın analizi, ultrasəs müayinəsi (USM), PET, MRT, biopsiya liflərin qoskopiya və angioqrafiya.

Qalxanabənzər vəzi tiroksin və triyotironin hormonları ifraz edərək boyatmanı, toxuma mübadiləsini assimilasianı, dissimlasianı tənzimləyərək orqanizmdə enerji mübadiləsini də stabilləşdirir.

Vəzin hiperfunksiyası və hipofunksiyası müxtəlif patoloji proseslərin inkişafına gətirib çıxarır. Eyni zamanda ekoloji pozğunluqlarla əlaqədar olan radiasiya, genetik faktorlar, qidada yod çatışmazlığı və zərərli vərdişlər də xəstəliyə yol açır. Təcrübə göstərir ki, vəzin hormonlarında dəyişiklik olunmadıqda belə digər orqanlarda metabolik dəyişikliklər aşkar oluna bilər. Aparılan elmi tədqiqat müşahidələri göstərmişdir ki, vəzin sekresiya etdiyi hormonların səviyyəsinə digər daxili sekresiya vəzilərinin (hipoviz, böyrəküstü vəzi, hipotalamus və cinsiyyət vəziləri) statusları da təsir göstərir.

Hipovizin ciddi xəstəlikləri zamanı qalxanvari vəzdə ikincinsli hipertrioz baş verir ki, bu da ümumi halsızlıq, taxikardiya, tərləmə, yuxunun pozulması, nevroitik pozğunluq, iştahanın artması, bədən kütləsinin azalması, bağırsağın dissfunksiyası, işıqdan qorxma (fotofabiya), göz suyunun axması, ekzaftulm və menstrual tsiklin pozulması ilə səciyyələnir. Hipertrioz ciddi xəstəlik olub vaxtında müalicə olunmadır. Çünki, diqqət olunmadıqda ürək əzələsinə toksiki təsir göstərərək qulaqcıqların fibrilyasına gətirib çıxarır [4].

Hipotrioz isə qalxanvari vəzi hormonlarının azalması nəticəsində baş verir. Buna xaşirmoto yaxud ilkin treoidit də deyilir. Hipotriozun digər formaları hipotalamusda da olan dəyişikliklər nəticəsində inkişaf edə bilər.

Hipotriozun bu formalarında sifətdə və ətraflarda ödemənin olması bədən kütləsinin artması, depressiv vəziyyət, saçların, dırnaqların nazıqlaşaraq qırılması, səsin xırıltılı və danışıqın yavaşması, yaddaşın zəifləməsi və dərinin quruluğu ilə səciyyələnir. Hormonlar universal olduğundan bütün orqan və sistemlər zədələnmiş olur.

Hipertrioz ilə hipotriozun müalicəsində vəzin hormonlarının əvəzedicilərini uzunmüddət qəbul etməklə aparılır. Düyünlü formalarda isə əməliyyata ehtiyac duyulur. Uşaqlarda anadangəlmə hipotrioz ana hamilə olan zaman yod çatışmazlığı nəticəsində meydana çıxır və kiritinizm və fiziki inkişafdan geri qalma ilə özünü göstərir.

İnsanlarda qalxanabənzər vəzin dissfunksiyası ilə müşahidə olunan xəstəliklərdən biri tireotoksikozdur.

Bu vəzin əsas zədələnmə sindromlarından olmaqla əsasən diffuz toksiki düyünlü zob, autoimmun treoiditin müəyyən inkişaf mərhələlərində meydana çıxır. Xəstələri ürək döyünməsi, arıqlama, tərləmə, əl barmaqlarının əsməsi, bəzi hallarda sinir psixi oyanıqlığın yüksəlməsi, diqqət ilə yaddaşın zəifləməsi narahat edir [3].

Digər daha təsadüf olunan xəstəliklərindən biri də boğaz urudur. Bu xəstəlik zamanı qalxanabənzər vəzi böyüyünə qədər insanları narahat edən şikayətlər olmur. Həcmi böyüyərkən ətraf toxumalara təzyiq göstərdiyinə görə xəstəlik bəzi əlamətlərlə özünü biruzə verir. Bunlara öskürək, səsin tutqunluğu tez-tez qəhərlənmə hissi, udqunmanın çətinləşməsi, əylərkən başın hərlənməsi aiddir.

Hipotriozlu endemik ur üçün tənəffüs yollarının tezləşən iltihabi, arterial təzyiqin azalması, ürək nahiyəsində ağrılar, fiziki iş zamanı tənənfəslik, qarın köpü, bədən temperaturunun azalması, saçların tökülməsi, gecə yuxusuzluğu xarakterikdir [11].

Diffuz və ya düyünlü toksiki ur zamanı nəbzın sürətlənməsi və intensiv olması, aritimiya, ürək ağrıları, qıcıqlanma, hafizənin zəiflənməsi, kişilərdə potensiyanın zəifləməsi, qadınlarda isə çox vaxt aybaşının olmaması, aclıq fonunda çəkinin azalması, uzun sürən subfebril hərərət ( $37,5-38\text{ C}^0$ ), dərinin quru və isti olması, bəzəmiş gözlər nəzərə çarpır.

Diagnoz USM ilə və qanda qalxanvari vəzin hipovizin hormonlarını təyin etməklə dəqiqləşir. Xəstəliyin ilk günlərindən vəzi əlləmək mümkün olur, lazım gəldikdə zobun düyünündən iynə vasitəsilə biopsiya götürüb histoloji müayinəyə göndərilir.

Cərrahi əməliyyata göstəriş olduqda müasir dövrdə xəstəyə əməliyyatdan sonra estetik qüsurlar üçün məqsəd endoskopik müayinəni monitorqun nəzarəti altında aparırlar [8].

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Atlas of Human Cardiac Anatomy - Endoscopic views of beating hearts - Cardiac anatomy.
2. Anatomy: Embryologie.
3. <https://health.mail.ru/disease/tireotoksikoz/>.
4. [immunitet.az/news/endokrinoloji.../1577-hipertrioz.htm](http://immunitet.az/news/endokrinoloji.../1577-hipertrioz.htm).
5. Jump up↑ Prof. Kamil Əbdülsalam oğlu Balakışiyevin, İnsanın Normal Anatomiyası, III cild, səh. 256-279, "MAARİF" Nəşriyyatı, Bakı – 1982.
6. Med Ekspert.
7. [medportal.ru](http://medportal.ru) › Энциклопедия › Эндокринология.
8. [news.atv.az/.../25374-zob-xesteliyi-haqqinda-bilmediklerimi...](http://news.atv.az/.../25374-zob-xesteliyi-haqqinda-bilmediklerimi...)
9. Prof. Kamil Əbdülsalam oğlu Balakışiyevin, İnsanın Normal Anatomiyası, III cild, "MAARİF" Nəşriyyatı, Bakı – 1982.
10. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека (4 тома)
11. [saglamolun.az/.../383-zobun-simptomlar-muealicsi-v-profila..](http://saglamolun.az/.../383-zobun-simptomlar-muealicsi-v-profila..)

Daxil olub: 27.03.2017.