

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.

БАКИ * БАКУ * ВАКУ

*** 2012 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *

* LITERARY SURVEYES *

1. Quliyev N.C., Rzayeva A.Ə., Nəsirova S.R.

YENİDOĞULANLARDA NEKROTİK ENTEROKOLİTİN KLİNİK-İMMUNOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ.....7

2. Насибова Э.М.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ В ПЕДИАТРИИ.....13

3. Гусейнова М.Х.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ УМСТВЕННО ОТСТАЛЫМ ДЕТЯМ.....22

4. Taghiyev Asaf*, Yang Ming*

Study on Celecoxib's I/R Protection Mechanism.....28

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

5. Абдуллаев И.Я.

MƏDƏ VƏ 12-BARMAQ BAĞIRSAĞIN PERFORATİV XORALARI ZAMANI XORANIN XARAKTERİNDƏN, PERFORASIYANIN LOKALİZASIYASINDAN VƏ PERİTONİTİN YAYILMA DƏRƏJƏSİNDƏN ASILI OLARAQ CƏRRAHİ TAKTİKANIN SEÇİLMƏSİ.....33

6. İsayev H.B., Cəfərov H.Z

YOĞUN BAĞIRSAĞIN SAĞ TƏRƏFİNİN PATOLOJİ HƏRƏKƏTLİLİYİ İLƏ BİRGƏ MÜŞAİDƏ OLUNAN BAUQİN QARAĞININ ÇATMAMAZLIĞININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ.....39

7. Багирова Х.Ф., Ахундов И.Т., Мамедова С.К., Гасанова С.К., Гусейнов Ш.Г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА.....44

8. Həsənova A.S., Əliyeva E.M.

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZ SİNDROMU OLAN QADINLARDA BAŞIN RENGENOLOJİ MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....49

9. Алиева К.Д.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЖАЮЩИМ АБОРТOM.....51

10. Musayeva M.N., Bağırova H.F.

UŞAQLIQ ARAKƏSMƏSİNİN HİSTEROREZEKTOSKOPIYA İLƏ MÜALİJƏSİNİN NƏTİJƏLƏRİ.....55

11. Sərdarlı F.Z., Həsənova M.Q., Quliyev Z.Y.

URATLI NEFROLİTİAZLI XƏSTƏLƏRİN DİSTANSİON ZƏRBƏ-DALĞALI LİTOTRİPSİYA İLƏ MÜALİCƏSİ.....59

12. Məmmədov Rəşad, Şimşir Adnan, Tuğlu İbrahim,**Evren Vedat , Gürer Ergün, Özyurt Ceyhun**

STRESS TİP SİDİK QAÇIRMA MODELİNDƏ TESTOSTERONUN “LEVATOR ANİ” ƏZƏLƏSİNƏ TƏSİRİ.....61

13. Namazova H.K.

BUYNUZ QIŞANIN FƏSADLAŞMIŞ ZƏDƏLƏRİ ZAMANI YUXARI YAŞ QRUPU XƏSTƏLƏRİNDƏ MÜALİCƏVİ PLASTIKANIN EFFEKTİVLİYİNƏ DAİR.....	65
14. Кудијева С.А., Исмајлов Г.М. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ.....	70
15. Qəlbınur.T.P YAŞA BAĞLI MAKULA DEGENERASIYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ANTI-VEGF PREPARATLARININ TƏSİRİ.....	73
16. Кахраманова С.М. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	75
17. Керимова Э.З., Гусейнова Н.И., Азизов В.А. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА КУРЕНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА II.....	86
18. Ахадова Ф.Ф., Я.З.Гурбанов, И.М.Мамедова УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ.....	90
19. Махмудов Ф.Р., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. ПРИМЕНЕНИЕ ТИМОЗИНА-АЛЬФА1 В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА.....	93
20. Nəsnov İ.N., Qojayeva N.I., Səfərəliyev F.R. DİŞ SIRASI QÜSURLARININ ƏLAVƏ VƏ TƏKRARİ PROTEZLƏNMƏSİNİN KLİNİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	98
21. Зейналова Н.В. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ.....	101
22. Агазаде А.Р. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ И НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ МЕТОДОМ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	104
23. Алиева Р.К., Амиралиева Р.С. ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ ДЕТЕЙ.....	110
24. Масталиев Я.К., Мурсалова З.Ш., Мехтиева А.А., Гусейнов Г.Г., Пашаев А.Г. ПОКАЗАТЕЛИ ЛДГ ЭРИТРОЦИТОВ И ЕЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ.....	113
25. Курзалиев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Гасанова С.А., Исмаилова З.Г., Балаева Ш.М. СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ 3-6 ЛЕТ ЛОГОПЕДИЧЕСКИХ ГРУПП ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ.....	117
26. Абдуллаев Р.Я., Маммадов И.Г. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА.....	120
27. Казымов А.Г., Мамедов А.М. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ 18 ЛЕТ В СПОКОЙНОМ СОСТОЯНИИ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭМОЦИОГЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ.....	126
28. Quliyev N.C., Əliyeva L.F. HEMOLİTİK SARILIQLI YENİDOĞULANLARDA HÜSEYRƏNİN ENERJİ TƏCHİZATININ POZULMASI.....	132

29. Сеидбекова Ф.О.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА.....138

30. Məmmədova Z.B., Süleymanzadə N.Q., Həsənova S.Ə., İsmayılova Z.Q., Balayeva Ş.M.

UŞAQLARDA XƏSTƏLİKÖNÜ VƏZİYYƏTİN AŞKAR EDİLMƏSİNDƏ FİZİKİ İNKİŞAFIN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ SKRİNİNQ TEST KİMİ.....141

31. Həsənov F.F., Kərimova G.E., Quliyev N.V., Niyazov Ə.N.

MÜXTƏLİF METAL XƏLİTƏLƏRİNDƏN HAZIRLANMIŞ ÇIXMAYAN DİŞ PROTEZLƏRİNİN AĞIZ BOŞLUĞUNDA ƏMƏLƏ GƏTİRDİYİ PATOLOCİ SİMPTOMOKOMPLEKSLƏR VƏ ONLARIN PROFİLAKTİKASI VƏ MÜALİJƏ PRİNSİPLƏRİ.....143

32. Vahabova Ş.B., Əliyeva E.M., Axundova N.N., Əsədova Ş.Ş.

İSTMİKİ SERVİKAL ÇATIŞMAZLIĞIN CƏRRAHİ KORREKSİYASI OLAN QADINLARDA HAMİLƏLİYİN VƏ DOĞUŞUN GEDİŞATI XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....145

* EKSPERİMENTAL TƏBƏBƏT *
* EKСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА *
* EKSPERIMENTAL MEDICINE *

33. Məhərrəmov D.M.

EKSPERİMENTAL OBTURASİON XOLESTAZ MODELİ YARADILMIŞ HEYVANLARDA ÖD YOLLARININ DEKOMPRESSİYASINDAN ƏVVƏL VƏ SONRA ENDOGEN İNTOKSİASİYA VƏ OKSİDLƏŞDİRİCİ STRES GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DİNAMİKASI.....149

34. Qarayeva K.Q., Hacıyeva G.İ.

ALKOQOL İNTOKSİKASİYA MODELİNİN İNKİŞAF DİNAMİKASINDA QAN PLAZMASINDA CİNSİ HORMONLARIN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI.....155

* SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *

35. Bağırova R.X., Ağayeva K.F.

DƏMİRYOLÇU ƏLİLLƏRİN HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN SƏCİYYƏLƏRİ.....159

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

36. Гасымова Е.А.

РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ПОЛИОР ГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....162

37. Allahverdieva L.I., Aliyeva A.A.

O ПРИМЕНЕНИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ПНЕВМОКОККОВОЙ КОНЬЮГИРОВАННОЙ ВАКЦИНЫ ПРЕВЕНАР-13 (PCV-13) У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ РАННЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ.....165

38. Rüstəmli Ü.G.

LAZER ŞÜASININ TƏBƏBƏTDƏ TƏTBİQİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.....171

39. Qafarov İ.H., Hüseynova V.O., Qarayeva S.Q., Hacıyeva G.İ.

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZ SİNDROMUNUN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ.....173

40. Cavadov S.S.

HEPATİT B VİRUSU: MORFO – BİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ YAYILMASI.....175

41. Касумов Н.А., Худиева С.Ф., Казымов А.К.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....	178
42. Əzizov V.Ə., Hüseynova N.İ., Sadıqova T.A., Bayramova N.A.	
DİASTOLİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ.....	183
43. Baxşəliyev A.B., Daşdəmirov R.L., Daşdəmirova P.E.	
QADINLARDA XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞININ KLİNİK GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ.....	186
44. Əzizov V.A., Qurbanova X.İ., Mədətli N.C.	
ANEMİYALI XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN GEDİŞ VƏ MÜALİCƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	191
45. Нагиева С.В.	
ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТА СЕЛЕНА.....	194
46. Гасанов Р.З.	
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ЗАПОРОМ.....	197
47. Салимов Т.Г., Шамхалов З.М., Исаев Э.Г., Садыгов Б.И., Асланова Л.С., Салимова Р.Т., Рустамли И.А., Гидаятова В.А, Гусейнова Х.Г., Махалова Н.Р., Мамедова Ш.С., Ибрагимова Р.Ю.	
ПРИМЕНЕНИЕ ОДЕСТОНА ПРИ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.....	200

* ƏDƏBİYYAT İCMALI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУР *
* THE REVIEW OF LITERATURES *

YENİDOĞULANLARDA NEKROTİK ENTEROKOLİTİN KLİNİK-İMMUNOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ.

Quliyev N.C., Rzayeva A.Ə., Nəsirova S.R.

K.Y. Fərəcova adına ET Pediatriya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

Yenidoğulanlarda nekrotik enterokolit (NEK) ağır xəstəliklərdən sayılaraq, 30-50% uşaqlarda ölümə səbəb olur (1,20,24). Intensiv terapiya şöbəsinə daxil olan yenidoğulanların 2,1%-də NEK təsadüf edilir. Onların da əsas hissəsi (76%) vaxtındanqabaq doğulmuş uşaqların payına düşür (17,24). 10-20% hallarda vaxtında doğulmuş uşaqlarda da NEK təsadüf edilir. Belə vəziyyət vaxtında doğulanlarda NEK-in inkişafı üçün bir sıra əlavə faktorların (anadangəlmə ürək qüsuru, polisitemiya, nazik bağırsağın atreziası və ya gastroşizis və s.) olması ilə əlaqədardır (20). Bəzi müəlliflərin fikrincə, NEK yenidoğulanlarda bu risk faktorları olmadan da inkişaf edə bilər (21). NEK, adətən, yenidoğulanlarda hestasiya yaşından asılı olaraq həyatının 10-30-cu günündə inkişaf edir. Axır illərdə yenidoğulanlarda NEK zamanı bağırsağ perforasiyaları artmaqda davam edir ki, bu da xəstəliyin müasir müalicə və profilaktika taktikasının seçilməsini vacib edir (6,9).

Xəstəliyin dəqiq etiologiyası məlum deyil. NEK-in əmələ gəlməsində vaxtından-qabaq doğulma, ante və intranatal dövrdə keçirilmiş hipoksiya, perinatal asfiksiya, göbək arteriyasının kateterizasiyası (vazospazm və trombemboliya), polisitemiya (bağırsağ damarlarında qan dövrünün azalması), arterial hipotenziya, immun sistemin yetişməzliyi, infeksiyon səbəblər, qidalanma problemləri, əsasən mədə-bağırsağ sistemində irsi və anadangəlmə patologiyaların olması əsas rol oynayır. Hal-hazırda NEK-in inkişafında əsas faktorlardan biri bağırsağın anomal kolonizasiyası, perinatal stress nəticəsində yaranan sirkulyator işemiyə sayılır (6,12). Bunlardan əlavə, xəstəliyin inkişafında əsas amillərdən biri də infeksiyadır. Bir sıra epidemioloji müayinələr nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, NEK bir və ya bir neçə bakterial floranın təsirindən inkişaf edə bilər. Bakterioloji müayinələr zamanı 20-30% xəstələrdə streptokokk, klebsiella, stafillok, qrammənfi mikroorqanizmlər aşkar edilmişdir (4,8). NEK yenidoğulanlarda erkən neonatal və postnatal dövrdə bətdaxili infeksiyalaşmanın aşkar əlamətləri olmadan da inkişaf edə bilər. Bu qrup uşaqlarda imminotrop terapiyanın aparılmaması çox vaxt letal nəticələrə gətirib çıxara bilər (2,3,7,10,23). NEK-in inkişafında anadangəlmə ürək qüsurları da rol oynayır (aortanın koarktasiyası, açıq arterial axaçaq və s.). Postnatal dövrdə NEK-in əsas inkişaf faktorlarından biri də süni qidalanmadır (9).

NEK-in patogenezi hələ də tam öyrənilməmişdir. Hazırda xəstəliyin patogenezinə əsas istiqamətlər aşağıdakılar hesab olunur:

1. Dölnün bətdaxili hipoksiyası fonunda uşaqlıq-cift və döl-cift qan dövrünü sistemlərində qan axınının, damar rezistentliyinin artması və bağırsağ qan dövrünün pozulması.

2. Enteral qidalanma nəticəsində bağırsağın selikli qişasının işemik və reperfuziya mənşəli zədələnmələri.

3. İnfeksiyon agentlərin təsiri nəticəsində bağırsağın selikli qişasının zədələnməsi və bakteriyaların mezenterial limfa düyünlərinə və sistem qan dövrünə daxil olması (9).

Patogenezdə əhəmiyyətli rol keçirilmiş perinatal hipoksiya və asfiksiyaya məxsusdur. Hipoksiya nəticəsində qan dövrünün mərkəzləşməsi baş verir ki, bu zaman

bağırsağ divarına qansızma və damarların trombozu inkişaf edir. Müəyyən olunmuşdur ki, dölün bətdaxili hipoksiyası uşaqlıq-cift və döl-cift qan dövranı sistemlərində qan axınının damar rezistentliyinin artması ilə müşayiət olunur ki, bu da visseral üzvlər, o cümlədən bağırsağın qanla təchizatının pozulmasına gətirib çıxarır. Ona görə də, NEK-in patogenezinə antenatal risk faktorları arasında bu konsepsiya nəzərdən keçirilir. Fetal hipoksiya və bağırsağ qan dövranının rediksiyası hələ antenatal dövrdə bağırsağın hipoksik-işemik zədələnməsinə səbəb olur. Göbək damarları vasitəsilə aparılan mübadilə qanköçürmə əməliyyatı və infuzion terapiya, anadangəlmə ürək qüsurları nəticəsində qan dövranının dekompensasiyası, Hirşsprunq xəstəliyi, toksikoseptik vəziyyətlər bu prosesi daha da ağırlaşdırır. Əgər qan dövranı pozğunluğu vaxtında bərpa olunmursa, toxuma hipoksiyası və metabolik asidoz artır, toxumanın vazoaktiv maddələri (kininlər, bəzi peptidlər, prostoglandinlər və s.) aktivləşir. Bunun nəticəsində kapilyarların keçiriciliyi pozulur, qanda damardaxili laxtalanma, kapilyarların trombozu, toxuma nekrozu inkişaf edir. Bağırsağın baryer funksiyasının pozulması, hətta bakteriemiya olmadıqda belə portal və sistem endoksemiyaya gətirib çıxarır ki, bu da hipermetabolik və immuniltihabi cavab üçün zəmin yaradır. NEK və sepsis olan xəstələrdə TNF- α və İL- β -nın konsentrasiyasının artması bu vəziyyətlərin patogenetik olaraq ümumiliyini göstərir (13,12).

NEK-in inkişafında infeksiya agentlərin- aerob, anaerob bakteriyalar və virusların da rolu danılmazdır. Xəstəliyin gedişində Kl.pneumonia, E.coli, Clostridium, Streptococcus, koaqulozaneqativ stafillokokk, Candida göbələkləri, ureaplazma əsas rol oynayır. Bağırsağın selikli qişasının zədələnməsi, müdafiə mexanizmlərinin yetişməzliyi və qrammənfi floranın çoxalması nəticəsində bakteriyalar mezenterial limfa düyünlərinə və sistem qan dövranına daxil olurlar (bakterial translokasiya). İltihabi dəyişikliklər, əsasən qalça bağırsağın terminal hissəsində və köndələn çənbər bağırsağın qalxan hissəsində bağırsağın tam zədələnməsinə qədər inkişaf edir (5,6,22).

Müəyyən olunmuşdur ki, nekrotik enterokolitdə nəinki yerli, həm də sistem iltihabi reaksiya müşahidə edilir (16,17). Bu zaman infeksiya agentin təsiri nəticəsində bağırsağın selikli qişasının baryer funksiyası pozulur, qan dövranının translokasiyası baş verir və bu da selikli qişanın tamlığının pozulmasına, koaqulyasiya nekroza səbəb olur.

NEK-in patogenezinə yenidoğulmuşun qidalanması da əsas rol oynayır. Ana südü çoxlu doymamış yağ turşuları, qlutamin, arginin ilə zəngin olduğuna görə intestinal mukozaya trofik təsir göstərir. Eyni zamanda, ana südündə lizosim, laktoferrin, immunoglobulin A,M,G, laktoperoksidaza və s. vardır ki, bu da ana südünün yüksək əhəmiyyətli qoruyucu vasitə olduğunu bir daha göstərir. Ana südü ilə qidalanan uşaqlarda NEK-in nəzərəcarpacan dərəcədə azalması bir çox araşdırmalarda öz əksini tapmışdır (20,19).

NEK-in klinik əlamətləri spesifik və qeyri-spesifik olur. Erkən spesifik əlamətlər qidanın həzm olunmaması, mədənin təftişi zamanı qida qalığının olması, qarının köp olmasıdır. Sonra isə gecikmiş qeyri-spesifik əlamətlər müşahidə edilir: apnoe, bradikardiya, letargiya, termolabilik, hipoxlikemiya və şok. Qidalanma klinik əlamətləri daha da dərinləşdirir. Əsas spesifik əlamətlər mədə-bağırsağ traktının zədələnməsi ilə əlaqədardır: qidalanmadan sonra qaytarma (70% hallarda), qusma (70%), düz bağırsağda qan (79-86%), diareya (4-26%). Xəstəlik inkişaf etdikcə palpasiya zamanı ağrı, dartılmış bağırsağ ilgəkləri, bəzən qarın divarının krepitasiyası müşahidə olunur. Ödem və qarının ön divarının hiperemiyası peritonitin inkişaf etdiyini göstərir. Az çəkili uşaqlarda xəstəlik çox tez hemokolit, qarının ön divarının gərginliyi şəklində ağırlaşır. Terminal dövr letal nəticəyə gətirib çıxaran septiki şokun inkişafı ilə xarakterizə olunur. Beləliklə, NEK müəyyən dövrlərlə xarakterizə olunur ki, bu da müalicə taktikasının seçilməsində əsas rol oynayır (11,10). NEK-in klinik gedişində aşağıdakı dövrlər ayırd edilir:

I- prodromal dövr. Xəstənin ümumi vəziyyəti kafidir (lakin bəzi bətn daxili hipoksiya keçirmiş və infeksiyalaşma təhlükəsi olan uşaqlarda ümumi vəziyyəti ağır ola bilər), dəri örtüyü mərmərşəkillidir, tək-tək apnoe tutmaları, qaytarma və qidaya toleranlığın azalması müşahidə olunur. Qarın köp və palpasiya zamanı həssasdır, nəcisi selikli, iysizdir, qan izləri yoxdur.

II- NEK-in aşkar klinik əlamətləri dövrü. I-li əlamətlər morfoloji dəyişikliklərin ağırlığından asılı olub, həyatın 6-9-cu günündə inkişaf edir. Bu dövr mədə-bağırsağ traktının (MBT) distoniya və diskineziya əlamətləri, sfinkterlərin spazmı, əmmə qabiliyyətinin zəifləməsi, tez-tez süd və öd qarışığı ilə qaytarma, bədən kütləsinin tez müddətdə azalması ilə xarakterizə olunur. Sonra qarın köp, palpasiya zamanı ağırlı olması müşahidə olunur. Nəcis ifrazı tez-tez, az miqdarda, selikli olur.

III- perforasiyadan əvvəlki dövr (seroz peritonit dövrü). Bu dövrün davam etmə müddəti 12-24 saatdır. Bağırsağ parezi əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Uşağın vəziyyəti get-gedə pisləşir, toksikoz, eksikoz əlamətləri artır. Bağırsağ möhtəviyyəti və ödlə qusma baş verir, qarın kəskin köp və ağırlı olması, gərginliyi aşkar edilir. Bağırsağın peristaltikası azalır, auskultasiyada zəif eşidilir. Nəcis və qazlar olmur. Anal dəlik spastik yığılır. Düz bağırsağın selikli qişasının zəif zədələnməsi müşahidə olunur. Prosesə hemorragik bağırsağ sindromu qoşulur: düz bağırsaqdan al qan və “qəhvə xıltı” şəklində qusma.

IV- perforativ peritonit dövrü. Peritoneal şok əlamətləri, qaraciyər kütlüyünün itməsi və diafraqma qövsü altında qazların yığılması ilə xarakterizə olunur.

Xəstəliyin diaqnostikasında bir sıra müayinə metodlarından istifadə edilir. NEK zamanı əsasən, neytro-, trombositopeniya və metabolitik asidoz müşahidə olunur. Artıq xəstəliyin I dövründən neytrofillərin miqdarı az olur. Neytropeniya qrammənfə septisemiya və sümük iliynin supressiyası ilə əlaqədardır. Metabolitik asidoz NEK-in xarakter əlaməti olub, bağırsağ nekrozunun markeri hesab edilir. Süni qidalanan uşaqların müayinəsi zamanı nəcis kütləsində laktozanın miqdarının artması aşkar edilir. Qan zərdabında hekzozaminidazanın artması xarakterlidir. Əhəmiyyətli müayinələrdən biri də koprofiltratda İg A-nın təyini. Perspektiv diaqnostika metodlarından İL-1-in konsentrasiyasının (150 000pkq/ml-dən çox), prokalsitoninin miqdarının artmasını (2 nq/ml-dən çox) da göstərmək olar (4). Bəzi müəlliflərin fikrincə, bağırsaqda yağ turşularının zülal birləşdirici zərdabının səviyyəsinin öyrənilməsi NEK-in erkən diaqnostikasında əhəmiyyətli marker sayıla bilər (15).

Ultrasəs müayinə metodu bağırsağ nekrozunu, qarın boşluğunda sərbəst mayeni və qaraciyərin portal sistemində qazı müəyyən edir. NEK zamanı qarın boşluğunun rentgenoloji müayinəsindən də geniş istifadə edilir. Son zamanlar bəzi tədqiqatlar göstərir ki, abdominal sonografiya NEK zamanı adi rentgen müayinəyə nisbətən daha çox informasiya verir (13). Xəstəliyin rentgenoloji əlamətləri bağırsağ ilgəklərinin qeyri-bərabər şişməsi, bağırsağ divarının pnevmatozu, qaraciyər portal sistemində qaz, pnevmoperitoneum, qarın boşluğunda mayedir. Pnevmatoz və qaraciyər portal sistemində qaz NEK-in rentgenoloji müayinəsi zamanı əsas rentgenoloji əlamətlər sayılır.

Hal-hazırda bir çox pediatrlar və cərrahlar NEK-in erkən diaqnozunun qoluyması və müalicə taktikasının seçilməsi üçün Walsh və Kliegman diaqnostik alqoritmindən istifadə edirlər (cə.d.1).

Nekrotik enterokolitin diaqnostik alqritmi (Walsh və Kliegman,)

NEK-in gedişinin dövrləri Əlamətlər

SomatikMBT tərəfindən Rentgenoloji

1. Şübhəli 1a Davamlı olmayan hərərət, apnoe, bradikardiya, süstlük Qarın zəif köp olması Bağırsağ ilgəkləri adi və ya azacıq genişlənməmişdir, horizontal səviyyələr ola bilər 1b Eynilə Eynilə + nəcis kütləsində açıq-qırmızı rəngdə qan qarışığının olması Eynilə

2. Aşkar2aEyniləEynilə+qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan (və ya olmayan) bağırsağ parezi Bağırsağ ilgəklərinin çox miqdarda horizontal səviyyələrlə genişlənməsi, bağırsağ divarının pnevmatozu

Cədvəl № 1.

NEK-in gedişinin dövrləri		Əlamətlər		
		Somatik	MBT tərəfindən	Rentgenoloji
1. Şübhəli	1a	Davamlı olmayan hərərət, apnoe, bradikardiya, süstlük	Qarın zəif köp olması	Bağırsağ ilgəkləri adi və ya azacıq genişlənməmişdir, horizontal səviyyələr ola bilər
	1b	Eynilə	Eynilə+nəcis kütləsində açıq-qırmızı rəngdə qan qarışığının olması	Eynilə
2. Aşkar	2a	Eynilə	Eynilə+qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan (və ya olmayan) bağırsağ parezi	Bağırsağ ilgəklərinin çox miqdarda horizontal səviyyələrlə genişlənməsi, bağırsağ divarının pnevmatozu
	2b	Eynilə+aşkar müşahidə edilən asidoz və trombositopeniya	Eynilə	Eynilə + portal venada qaz, assit
3. Proqressivləşən	3a	Eynilə+qarığیق asidoz, trombositopeniya, neytropeniya, arterial hipotenziya, koaqlasion dəyişikliklər	Generalizə olunmuş peritonit, qarın kəskin köp olması, qanlı nəcis, qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan bağırsağ parezi	Bağısağın köpü, çox miqdarda horizontal səviyyələr, bağırsağ divarının pnevmatozu, portal venada qaz, aşkar müşahidə olunan assit
	3b	Eynilə+DDL sindromu	Generalizə olunmuş bağırsağ peritoniti əlamətləri, qarın kəskin köp olması, qanlı nəcis, qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan bağırsağ parezi	Bağısağın köpü, çox miqdarda horizontal səviyyələr, bağırsağ divarının pnevmatozu, portal venada qaz, aşkar müşahidə olunan assit, pnevmoperitoneum

2bEynilə+aşkar müşahidə edilən asidoz və trombositopeniya EyniləEynilə + portal venada qaz, assit

3. Proqressivləşən3aEynilə+qarığیق asidoz, trombositopeniya, neytropeniya, arterial hipotenziya, koaqlasion dəyişikliklər Generalizə olunmuş peritonit, qarın kəskin köp olması, qanlı nəcis, qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan bağırsağ parezi Bağısağın köpü, çox miqdarda horizontal səviyyələr, bağırsağ divarının pnevmatozu, portal venada qaz, aşkar müşahidə olunan assit

3bEynilə+DDL sindromu Generalizə olunmuş bağırsağ peritoniti əlamətləri, qarın kəskin köp olması, qanlı nəcis, qarın boşluğunun palpasiyasına reaksiya ilə müşayiət olunan bağırsağ pareziBağısağın köpü, çox miqdarda horizontal səviyyələr, bağırsağ divarının pnevmatozu, portal venada qaz, aşkar müşahidə olunan assit, pnevmoperitoneum

NEK-in müalicəsi kompleks olub, xəstəliyin dövrlərindən, klinik əlamətlərin gedişindən asılıdır. Xəstəliyin müalicəsi müasir diaqnostikadan çox asılıdır. Bu xəstələrə pediatr və cərrah birgə nəzarət etməlidir. Kompleks terapiyanın ümumi prinsipləri aşağıdakılardır: optimal antibakterial, intensiv və əvəzedici terapiya, homeostazın pozulmalarının korreksiyası, cərrahi müdaxilə, qidalanmanın korreksiyası. İlk növbədə

tənəffüs pozğunluğu zamanı oksigenoterapiya və ağciyərlərin süni ventilyasiyası aparılmalıdır. Hemodinamik pozğunluqları bərpa etmək məqsədilə təzə dondurulmuş plazma (10ml/kq) təyin edilir. Böyrək və daxili üzvlərin qan dövranını mormallaşdırmaq məqsədilə az dozada dopamin (2-5 mkq/kq/dəq), turşu-qələvi müvazinətini bərpa etmək məqsədilə natrium-hidrokarbonat təyin olunmalıdır. NEK zamanı xəstələr, adətən, parenteral qidalandırılmalıdır. Tam parenteral qidalanmaya keçid- uzunmüddətli, çoxmərhləli proses olub, NEK-in ağırlıq dərəcəsiindən və dövrlərindən asılıdır. Bu zaman uşağın qidalanmasında aşağıdakı dövrlər ayırd edilir: tam parenteral qidalanma, parenteral və enteral süni qidalanmanın əlaqələndirilməsi, tam enteral süni qidalanma, əlavə süni qidalanma və təbii qidalanma və nəticədə tam təbii qidalanma (6,10,12).

NEK-in dövrlərindən asılı olaraq klinik praktikada aşağıdakı terapevtik yanaşmadan istifadə edilir:

1a və 1b dövrü- enteral qidalanmanın kəsilməsi, parenteral qidalanmanın başlanması, antibiotiklərin təyini (3 gün müddətində).

2a dövrü-eynilə, antibiotiklər 7-10 gün müddətində

2b- eynilə, antibiotiklər 14 gün müddətində

3a dövrü- eynilə, əlavə olaraq kardiotoniklər, ağciyərlərin süni ventilyasiyası, laparosentez

3b- 3a dövrü ilə eyni və mütləq cərrahi müdaxilə

NEK-in müalicəsində antibakterial terapiya əsas yerlərdən birini tutur. Əsasən, geniş təsir spektrli antibiotiklərdən istifadə edilir (vankomitsin+gentamitsin, vankomitsin+III nəsil sefalosporinlər). Antibiotikoterapiya ilə yanaşı, bütün xəstələrə göbələk əleyhinə terapiya aparılmalıdır.

Axır illərdə NEK-in kompleks terapiyasında, həmçinin venadaxili immunoqlobulinlər istifadə olunur ki, bu da NEK-in gedişini yaxşılaşdırmağa imkan verir.

Xəstəliyin müalicəsində bağırsağın mikroflorasını, bağırsağın qoruyucu funksiyasını bərpa etmək üçün biopreparatların tətbiqi xüsusu əhəmiyyət kəsb edir. Lakin bu aspektdə aparılan tədqiqatlar tək-təkdir və ziddiyyətlidir. Müəyyən edilmişdir ki, probiotiklərin yüksək dozada tətbiqi xəstəliyin klinik gedişinin yaxşılaşmasına şərait yaradır, parenteral qidalanmanın müddətini azaldır (4,24). Bəzi ədəbiyyatlarda isə, probiotiklərin tətbiqi zamanı fungemiya, sepsisin inkişafı haqqında fikirlərə rast gəlinir (24).

Xəstələrin hestasiya yaşından asılı olaraq NEK-in gedişi müxtəlifdir:

-İldırımsürətli gediş- doğuş zamanı asfiksiya, baş və ya onurğa beyni travması, hemolitik xəstəlik və MBT qüsurları olan vaxtında doğulan yenidoğulmuşlar üçün xarakterikdir. Bu xəstələrdə apnoe, respirator sindrom, kəskin ürək-damar çatmamazlığı müşahidə edilir. Qaytarma və yeməkdən əvvəl mədədə çoxlu miqdarda qida qalığı olur. Qreqersen reaksiyası müsbətdir. Bəzən nəcisdə qan müşahidə edilir.

-Kəskin gediş- vaxtından qabaq doğulmuş uşaqlar üçün xarakterdir. Xəstəlik, adətən, həyatın II-IV həftəsində MBT tərəfindən aşkar əlamətlərlə başlayır: qaytarma və qusma, qidadan imtina, qarnın köp olması. Tezliklə digər ümumi somatik əlamətlər də bu prosesə qoşulur.

-Yarımkəskin gediş- ekstremal az çəkili vaxtından qabaq doğulmuşlar üçün xarakterikdir. Əlamətlər həyatın III həftəsindən inkişaf etməyə başlayır. Erkən əlamətlər- enteral qidalanmaya qarşı intolerantlığın əmələ gəlməsi və nəcisin xarakterinin dəyişməsidir. Meteorizm müşahidə edilir, ancaq palpasiya zamanı qarın yumşaqdır, qarın əzələlərinin rigidliyi olmur, auskultasiya zamanı peristaltika küyü eşidilir. Belə xəstələrə dərhal müayinələr və terapiya başlanılmalıdır (6).

NEK zamanı ən qorxulu ağırlaşmalardan biri mədə-bağırsağ traktının perforasiyası sayılır ki, bu zaman letallıq 40-80 %-ə, bəzi ağır yanaşı patologiyalar olan

xəstələrdə isə 100% -ə bərabərdir (9). Ağırlaşmalar arasında aşağıdakılar daha çox aşkar edilir:

-Cərrahi müdaxilə zamanı bağırsağ funksiyasının pozulması ilə əlaqədar (nazik bağırsağ svişləri, nazik bağırsağın qısalması sindromu, malabsorbsiya sindromu, dempinq sindrom, xroniki ishal, stoma vasitəsilə elektrolitlərin və mayenin itirilməsi nəticəsində eksikoz, inkişafın ləngiməsi, residiv, bağırsağ stenozu, abseslər)

-Uzun müddətli parenteral qidalanma ilə əlaqədar (raxit, hepatit, xolestaz)

-MSS-nin zədələnməsi

-II-li infeksiyalar

NEK-in antenatal profilaktikası vaxtından əvvəl baş verən doğuşların qarşısını almaqdır. Bu mümkün olmadıqda analarda respirator distress sindromunun profilaktikası aparılmalıdır. Bundan başqa, profilaktikada əsas rolu körpələrin ana südü ilə qidalanması tutur. Bəzi müəlliflərin fikrincə, insan immunoqlobulinlərinin enteral qəbulu NEK-in rastgəlmə tezliyini və ağırlıq dərəcəsini azaldır, lakin bu hələ tam öyrənilməmiş və sübuta yetirilməmişdir. Çoxsaylı tədqiqatlar göstərir ki, probiotiklər vaxtından qabaq doğulmuşlarda nekrotik enterokolitin inkişafının qarşısını alır (19). Probiotiklərin profilaktik təsir mexanizmi hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır. Bu zaman aşağıdakı amillər əsas götürülür:

-yerli humoral immun cavabın stimulyasiyası

-immunoqlobulinlər sintez edən B-limfositlərin, o cümlədən spesifik İg A-nın miqdarının artması

-makrofaqların faqositar aktivliyinin güclənməsi.

-bağırsağ mikroflorasının normallaşması (14,19).

Avstriyada aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, vaxtından qabaq doğulmuşlarda qidaya probiotiklərin əlavə edilməsi nekrotik enterokolitin inkişaf riskini azaldır. Müəlliflər hesab edirlər ki, ana südü ilə qidalanan uşaqlarda qidaya probiotiklərin əlavə edilməsi NEK-in ağırlıq dərəcəsini və rastgəlmə tezliyini azaldır və bu mövzuda tədqiqatların aparılması vacib problemlərdən biridir. Bununla yanaşı, NEK-in profilaktikasında əsas faktor kimi qidalanmaya daha böyük diqqət yönəldilməlidir. Həmçinin müayinələrdə qeyd olunmuşdur ki, probiotiklərin təyini sepsisin inkişaf riskini azaldır (17). Bu nəticələr göstərir ki, probiotiklərin effektivliyi şübhəsizdir. Ancaq bu fikirlər müxtəlifdir. Bəzi müəlliflər belə hesab edirlər ki, probiotiklərin NEK zamanı effektivliyini və dozasını müəyyən etmək mümkün deyil, aparılan müayinələr ancaq meta-müayinələrdir. Bundan başqa, probiotiklərin uşağın qidalanmasından asılı olaraq (təbii və ya süni) müsbət təsiri də tam araşdırılmamış məsələlərdən biri olaraq qalır. Eyni zamanda, NEK-in əmələ gəlməsində və eləcə də bu xəstəliyin gedişində immun sistemin vəziyyətinin kompleks qiymətləndirilməsi məsələləri hələ də öz həllini tapmamışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1.Аболина Т.Б., . Бобковская Е.Е, Новоселова О.В. Диагностика и лечение некротического энтероколита у недоношенных новорожденных детей //Педиатрия и детская хирургия , Том 2 2011.

2.Володина Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии, М. 2004

3.Володина Н. Н. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей, М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002; 100.

4.Караваева С.А. Диагностика и особенности клинического течения некротического энтероколита у детей // Вестник хирургии. — 2002. — № 4. — С. 41-46.

5.Красовская, Т.В. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных : методические рекомендации / М., 2001. - 65 с.

6.Линчевский Г.Л, Головки О.К., Воробьева О.В. Некротический энтероколит новорожденных //Журнал «Здоровье ребенка», Неонатология, 1(4) 2007, стр. 78-82.

7.Новопольцева Е.Г., Воробьева В.А. и др. Особенности течения язвенно-некротического энтероколита у недоношенных детей с внутриутробной инфекцией // Журнал «Трудный пациент», № 7–2011, стр 103-110

8.Паршиков В.В, Батанов Г.Б. и др. Клинико-иммунологическая характеристика энтероколита у недоношенных детей с внутриутробными инфекциями (прогнозирование и лечение) //Детская хирургия, 2011.-N 1.-С.37-40

9.Подкаменев А. В. Патогенез и лечение язвенно-некротического энтероколита и перфорации желудочно-кишечного тракта у новорожденных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2008.

10. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2002.

11.Яцык, Г.В. Руководство по неонатологии / М., 1998.-397 с.

12.. Claud E.C, Walker WA. Hypothesis: inappropriate colonization of the premature intestine can cause neonatal necrotizing enterocolitis. FASEB J 2001 Jun;15(8):1398–403

13.Dilli D, Suna Oguz Ş, Erol R et. al., Does abdominal sonography provide additional information over abdominal plain radiography for diagnosis of necrotizing enterocolitis in neonates. //Pediatr Surg Int (2011) 26:321-327

14.Eaton TJ, Gasson MJ. Molecular screening of Enterococcus virulence determinants and potential for genetic exchange between food and medical isolates. //Appl Environ Microbiol 2001;67(4): 1628-33.

15.Eras Z, Oğuz S, Dizdar E. et. al., Serum Amyloid-A Levers in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. //Journal of Clinical Laboratory Analysis 25:233-237 (2011)

16.Halpern MD, Holubec H, Dominguez JA, et. al., Hepatic inflammatory mediators contribute to intestinal damage in necrotizing enterocolitis. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2003 Apr;284(4):G695–702

17.Jeff Pietz Prevention of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants: A 20-Year Experience, Pediatrics. January 2007; 119: 164-170

18.Lanari M., Papa I., Venturi V., Lazzarotto T. et al. Congenital infection with human herpesvirus 6 variant B associated with neonatal seizures and poor neurological outcome. //J Med Virol. 2003 Aug; 70 (4): 628–632

19.Millar M, Wilks M, Costeloe K. Probiotics for preterm infants? //Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003;88(5):F354-8.

20.Nase L, Hatakka K, Savilahti E, et al. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, Lactobacillus rhamnosus GG, in milk on dental caries and caries risk in children. //Caries Res 2001;35(6):412-20.

21.Ostlie D.J., Spilde T.L., St Peter S.D. et al., Nekrotizing Enterocolitis in fullterm infants // J. Pediatr Surg. — 2003. — Vol. 38 (7). — P. 1039—1042.

22.Ozdemir R, Erdeve O, Yurttutan S et. al., Nekrotizing Enterocolitis is Associated with ureaplasma colonization in preterm infants? The Turkish //Journal of Pediatrics, 2011; 53: 423-424

23.Remington J.S., Klein J.O., eds. . Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant, 5th ed., Philadelphia,PA: WB, Saunders Co; 2001: 389–424.

24.Yurdakok M. Antibiotic use in neonatal sepsis. Turk J Pediatr 1998;40(1):17-33

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ В ПЕДИАТРИИ

Насибова Э.М.

Кафедра детской хирургии АМУ, Баку, Азербайджан.

При всем многообразии средств и методов проведения общей анестезии существуют две принципиально разные модели защиты больного от хирургического стресса: эта ингаляционная анестезия и внутривенная анестезия. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки.

Преимущества ингаляционной анестезии:

- безболезненная индукция в наркоз;
- хорошая управляемость глубиной анестезии;
- низкая угроза сохранения сознания во время анестезии;
- предсказуемый быстрый выход из анестезии;

Недостатки ингаляционной анестезии:

- относительно медленная индукция;
- проблемы стадии возбуждения;
- угроза развития обструкции дыхательных путей;
- высокая стоимость (при использовании традиционной анестезии с высоким газовым потоком);
- загрязнение воздуха операционной (18,20,8,15).

Несмотря на преимущества, многие исследователи предсказывают закат ингаляционной анестезии благодаря ее высокой стоимости и загрязнению окружающей среды. Придет время, и тотальная внутривенная анестезия полностью заменит ингаляционную. Но это событие еще далеко и летучие анестетики продолжают занимать важное место в анестезиологической практике (24,6).

В анестезиологической практике мы часто встречаемся с понятием «идеальный» анестетик. «Идеального» ингаляционного анестетика не существует, но определенные требования предъявляются к любому из ингаляционных анестетиков. «Идеальный» анестетик должен обладать рядом свойств, перечисленных ниже.

Физические свойства:

1.Химическая стабильность. Препарат должен иметь длительный срок хранения и быть стабильным в широком диапазоне температур, он не должен реагировать с металлами, резиной или пластмассами. Он должен сохранять определенные свойства при ультрафиолетовом облучении и не требовать добавок стабилизаторов.

2.Отсутствие консервантов.

3.Невоспламеняемость и невзрывоопасность. Пары не должны воспламеняться и поддерживать горение при клинически используемых концентрациях и смешивании с другими газами, например с кислородом.

4.Должен обладать приятным запахом, что немаловажно особенно в детской анестезиологии.

5.Безопасность для окружающей среды. Препарат не должен разрушать озоновый слой или вызывать изменения окружающей среды даже в минимальных концентрациях.

6.Приемлемая стоимость. Препарат должен быть дешев и легко производим.

Биохимические свойства:

1.Высокий коэффициент растворимости жир:газ (т.е. жирорастворимый); соответственно – низкий МАК.

2.Низкий коэффициент растворимости кровь:газ (т.е. низкая растворимость в жидкости).

3.Не метаболизируется – не имеет активных метаболитов, выводится в неизменном виде.

4.Не токсичный.

Клинические свойства:

1.Аналгетический, противорвотный и противосудорожный эффекты.

2.Отсутствие респираторной депрессии, бронхолитические свойства.

3.Отсутствие отрицательного влияния на ССС, снижения коронарного, почечного и печеночного кровотока.

4.Отсутствие влияния на мозговой кровоток и ВЧД.

5. Не триггер злокачественной гипертермии.

Существуют определенные требования к препаратам для ингаляционной вводной анестезии у детей:

- отсутствие едкого запаха;
- отсутствие раздражающего действия на дыхательные пути;
- безопасность и нетоксичность;
- быстрое начало и окончание действия;
- высокая активность;
- минимальное угнетение сердечной деятельности и дыхания;
- обезболивающий эффект;
- дозозависимая миорелаксация.

Механизм действия ингаляционных анестетиков:

1. Теория Мейера-Овертона (критического объема). Согласно этой теории ингаляционные анестетики связываются с бимолекулярным слоем фосфолипидов в клеточных мембранах нейронов и расширяют его до критического объема после чего нарушается функция ионных каналов мембраны клетки.

2. Гипотеза белковых рецепторов. По этой гипотезе ингаляционные анестетики связываются с белками клеточной мембраны нейронов и меняют функцию мембраны.

3. Теория нейротрансмиттеров. По этой теории ингаляционные анестетики связываются с рецепторами нейротрансмиттеров и нарушают передачу нервных импульсов (9,10).

Все ингаляционные анестетики характеризуются по трем основным параметрам:

1. Растворимость и потребление. Растворимость в крови характеризуется коэффициентом отношения кровь/газ. Коэффициент является простым соотношением количества газа растворенного в крови, к его количеству, контактирующему с кровью. Анестетик с большой растворимостью в крови (высокий коэффициент) обладает более медленным началом действия, т.е. медленнее насыщает. Таким образом, хорошо растворимые анестетики (например, эфир) растворяется в большом количестве крови до того, как мозговая концентрация станет достаточной для получения анестезии. Анестетик растворяется во всех тканях в соответствии с коэффициентом растворимости ткань/газ. Кровоток в тканях и объем тканей определяют количество анестетика, достигающего и накапливающегося в них. Жировые хранилища, такие как мозг, имеют очень высокое сродство с анестетиком. Для введения в анестезию, жировые отложения тела имеют слабый кровоток, поэтому во время коротких и средних по продолжительности операций в них растворяется сравнительно небольшое количество анестетика. Большой сердечный выброс, который может быть следствием болевого или психоэмоционального стресса может усиливать растворение препарата в крови и тканях, но не в мозге, откладывая тем самым начало действия на ЦНС. При этом говорится о большом потреблении препарата организмом, т.е. венозный возврат крови к сердцу имеет низкую концентрацию анестетика. Парадоксально, что большое потребление означает поглощение большого количества анестетика организмом, его уровень в крови поднимается медленно, и проходит много времени прежде, чем пациент засыпает.

Большое потребление означает также медленное просыпание, т.к. в процессе индукции и поддержания анестезии в крови, в жирах и других тканях (например, в мышцах) как в большом резервуаре накапливается анестетик. В конце длительной операции этот «резервуар» медленно выделяет из себя анестетик, замедляя восстановление. Например, эфир является высоко растворимым анестетиком,

поэтому покидает организм очень медленно, долго циркулирует, прежде чем элиминироваться через легкие. Его уровень в крови снижается медленно, задерживая восстановление сознания. Жирорастворимый галотан также остается в течение нескольких часов в жировых депо (особенно у тучных больных) на субанестезирующем уровне, медленно вымываясь в послеоперационном периоде. Однако, его растворимость в крови ниже, чем у эфира, поэтому концентрация галотана в крови снижается быстрее, следовательно, концентрация в мозге также снижается, гораздо быстрее. Таким образом, время восстановления сознания после фторатанового наркоза значительно меньше, чем в случае с эфиром. Основными факторами, определяющими выведение высоко растворимых препаратов, является тканевой кровоток и сердечный выброс. Противоположная ситуация наблюдается при шоковых состояниях, когда снижается сердечный выброс. В этом случае уровень анестетика в крови поднимается быстро, а потребление медленное.

Теперь становится понятным, что происходит при использовании анестетика с низкой растворимостью в крови (низкий коэффициент растворимости кровь/газ). Уровень в крови поднимается очень быстро, что приводит к быстрому наступлению наркотического сна. При прекращении введения препарата наступает обратный процесс: уровень в крови падает очень быстро, после короткого промежутка времени наступает восстановление сознания, независимо от того, как долго вводился препарат. Изменения сердечного выброса при этом имеют незначительное влияние на скорость введения в наркоз. Закись азота, десфлюран, изофлюран и севофлюран являются очень малорастворимыми препаратами (8,24).

2.Летучесть. Анестетик с низкой точкой кипения легко испаряется и поэтому быстрее достигает цели, чем препараты с более высокой точкой кипения. Эфир очень летучий и практически не имеет ограничений по доставляемой концентрации. Трихлорэтилен наоборот крайне нелетуч, что затрудняет доставку его к больному в достаточном количестве. Галотан находится между этими препаратами и физические свойства близки к идеальным. Индексом летучести является давление насыщенного пара (ДНП). Он указывает на максимальное парциальное от атмосферного давление, создаваемое парами анестетика. Эфир имеет ДНП 425 мм.рт.ст. теоретически максимальная создаваемая им концентрация 56% ($425/760 \cdot 100$). ДНП зависит только от температуры, но не от атмосферного давления (18,8,6).

3.Мощность. В отличие от растворимости и точки кипения каждый препарат имеет свое собственное значение мощности. Она называется МАК – минимальная альвеолярная концентрация. МАК – это мера активности (эквивалентности) ингаляционного анестетика и определяется как минимальная альвеолярная концентрация в фазе насыщения (steady-state), которой достаточно для предотвращения реакции 50% больных на стандартный хирургический стимул (разрез кожи), находящихся на уровне моря ($1 \text{ атм} = 760 \text{ мм.рт.ст} = 101 \text{ кПа}$). Таким образом, мощность различных препаратов можно сравнить по тому, какое количество требуется для создания желаемого эффекта, выраженного в процентах (18,20,24,6).

Препараты с низким МАК являются мощными анестетиками, т.к. требуется небольшое их количество для создания состояния анестезии. Высокая МАК говорит, о том, что анестетик слабый, потому что для анестезии потребуется большое его количество. Эфир имеет большую МАК, это слабый препарат, в то время как трихлорэтилен имеет очень маленькую МАК, он гораздо мощнее, поэтому оказывает эффективное действие в малой концентрации, в сравнении с той, что необходима для развития эффектов эфира. Галотан имеет идеальную МАК, находящуюся в промежутке между этими двумя препаратами. Если препарат используется у

больных со спонтанным дыханием, анестезиологу требуется установить на испарителе концентрацию, как минимум, в три раза превышающую МАК, для поддержания анестезии на необходимом для оперативного вмешательства уровне. МАК, любого анестетика определяется его растворимостью в жирах: чем лучше его растворимость, тем выше его мощность.

Факторы, превышающие МАК:

- дети до 3-х лет;
- гипертермия;
- гипертиреоз;
- катехоламины и симпатомиметики;
- злоупотребление алкоголем (индукция системы Р450 печени);
- передозировка амфетаминами;
- гипернатриемия.

Факторы, снижающие МАК:

- период новорожденности;
- старческий возраст;
- беременность;
- артериальная гипотония, снижение СВ;
- гипотермия;
- гипотиреоз;
- альфа 2-агонисты;
- седативные препараты.

Таблица №1.

Физические свойства ингаляционных анестетиков.

	Галотан	изофлюран	энфлюран	десфлюран	Севофлюран
MW	197	184	184	168	200
Ткипения	50,2	48,2	56,5	22,8	58,5
ДПН	243	238	175	669	157
МАК при дыхании 100% O ₂	0,75	1,15	1.8	6	2,05
МАК при дыхании 70% N ₂ O	0,29	0,56	0,57	2,5	0,66
Кровь/газ	2,2	1,36	1,91	0,45	0,6
Жир/газ	224	98	98,5	28	47

Фармакокинетика ингаляционных анестетиков характеризуется следующими параметрами:

- глубина анестезии определяется концентрацией анестетика в тканях головного мозга;

- концентрация анестетика в альвеолах (F_a) связана с концентрацией анестетика в тканях головного мозга;

- на альвеолярную концентрацию анестетика влияют факторы, связанные:

- с поступлением анестетика в альвеолы
- с элиминацией анестетика из альвеол.

Факторы, влияющие на поступление анестетика в альвеолы следующие:

- концентрация анестетика во вдыхаемой смеси (F_i), которая зависит от следующих факторов:

- поток свежего газа;
- объем дыхательного контура;
- абсорбция анестетика в дыхательном контуре.

- чем больше поток свежего газа, меньше объем дыхательного контура и ниже абсорбция, тем точнее концентрация анестетика во вдыхаемой смеси соответствует концентрации, установленной на испарителе (более быстрая индукция и пробуждение после анестезии);

- вентиляция:

• при увеличении альвеолярной вентиляции увеличивается поступление анестетика в альвеолы;

• депрессия дыхания замедляет увеличение альвеолярной концентрации.

Факторы, влияющие на элиминацию анестетика из альвеол следующие:

- растворимость анестетика в крови:

• чем она выше, тем медленнее растет F_a по отношению к F_i и соответственно медленнее скорость индукции.

- альвеолярный кровоток:

• в отсутствии легочного или внутрисердечного шунтирования крови равен сердечному выбросу;

• при увеличении сердечного выброса увеличивается скорость поступления анестетика из альвеол в кровоток, уменьшается рост F_a , таким образом индукция длится дольше;

• низкий сердечный выброс наоборот увеличивает риск передозировки анестетиков, так как при этом F_a возрастает гораздо быстрее и этот эффект наиболее выражен у анестетиков с высокой растворимостью и отрицательным воздействием на сердечный выброс.

- разница между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и венозной крови:

• зависит от поглощения анестетика тканями;

• определяется растворимостью анестетика в тканях и тканевым кровотоком (18,8,24,6).

В настоящее время наиболее часто используемыми ингаляционными анестетиками являются:

- закись азота

- галотан

- изофлюран

- десфлюран

- севофлюран

- ксенон.

Закись азота. Низкая мощность закиси азота ограничивает применение его, в ряде случаев используется в качестве газа-носителя для других более мощных ингаляционных анестетиков.

Галотан имеет некоторые характеристики идеального ингаляционного анестетика (достаточная мощность, отсутствие раздражающего действия на дыхательные пути), однако высокая растворимость в крови и тканях, выраженное кардиодепрессивное действие и риск гепатотоксичности (1:35000 – 1:60000) привели к вытеснению его из клинической практики современными ингаляционными анестетиками.

Изофлюран имеет следующие характеристики:

- обладает раздражающим действием на дыхательные пути (кашель, ларингоспазм, апноэ);

- при резком увеличении концентрации оказывает выраженное влияние на гемодинамику (тахикардия, гипертензия);

- не рекомендуется для индукции в анестезию;

- потенциальная гепатотоксичность (1:1000000);

-относительно высокая растворимость в крови и тканях (выше чем у севофлюрана и десфлюрана);

- оказывает минимальное воздействие на озоновый слой;

- более дешевый препарат по сравнению с севофлюраном и десфлюраном.

Десфлюран:

- оказывает раздражающее действие на верхние дыхательные пути;

- при резком увеличении концентрации вызывает тахикардию и гипертензию;

- не рекомендуется для индукции в анестезию;

- имеет наименьшую растворимость в органах и тканях по сравнению с изофлюраном и севофлюраном (быстрое пробуждение после окончания анестезии);

- не обладает гепатотоксичностью;

- экологически безопасен;

- обладает кардиопротективным действием;

- относительно высокая стоимость, сравнимая с севофлюраном.

Севофлюран:

- не вызывает раздражения дыхательных путей;

- обладает кардиопротективным действием;

- не обладает гепатотоксичностью;

- менее растворим в крови и тканях, чем галотан и изофлюран;

- продукты метаболизма обладают нефротоксичностью (не отмечено достоверных случаев нефротоксичности после применения его);

- повышает эпилептиформную активность на ЭЭГ;

- экологически безопасен;

- в ряде случаев способен вызывать развитие послеоперационной ажитации;

- является препаратом выбора для ингаляционной индукции в педиатрии (8,24,6,19,12,11).

Ксенон:

- мощный анестетик, обладающий хорошими анальгетическими и вегетостабилизирующими свойствами;

- не вызывает выраженного возбуждения при введении в анестезию;

- выход из анестезии быстрый (2-4 мин), с полным восстановлением всех жизненно важных функций, субъективно приятный;

- сохраняет полную амнезию с частичной анальгезией;

- не отмечено интра- и послеоперационных осложнений, которые можно было бы отнести за счет специфических свойств ксенона;

- благодаря своей выраженной инертности ксенон полностью индифферентный в организме и совершенно не имеет токсического влияния;

- применение низкочастотной анестезии сделало его использование вполне ректабельным и экономически выгодным, несмотря на его высокую стоимость (7,2,21,9,1,22).

Наиболее оптимальные схемы ингаляционной анестезии на сегодняшний день выглядит так: 1) индукция севофлюраном, поддержание анестезии – десфлюран (или галотан) или 2) комбинированная анестезия на основе ксенона.

Прогресс в медицинском приборостроении способствовал развитию метода низкочастотной анестезии в педиатрической анестезиологии (20,21,22).

Преимуществами низкочастотной анестезии являются:

1.Снижает расход ингаляционного анестетика и стоимость анестезии;

2.Обеспечивает температуры и увлажнение газовой смеси в дыхательном контуре;

3. Уменьшает вероятность передозировки или недостаточной подачи ингаляционного анестетика, так как его концентрация в контуре изменяется медленно.

Таблица №2.

Влияние ингаляционных анестетиков на сердечно-сосудистую систему.

	Галотан	изофлюран	десфлюран	севофлюран	ксенон
СВ	↓↓	↓	↓	↓	↔
ОПСС	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↔
ЧСС	↓	↑	↑	↑↓	↔
Сенсибилизация к КА	+++	+	-	-	-

Таблица №3.

Влияние ИН на ЦНС.

	галотан	изофлюран	десфлюран	севофлюран	ксенон
Церебральный кровоток	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑
ВЧД	↑↑	↑	↑↑	↑	↔

Наиболее распространенные методы ингаляционной анестезии:

- высокопоточковая анестезия (high flow anesthesia);
- среднепоточковая анестезия (medium flow anesthesia) – газоток 1-2 л/мин;
- низкопоточковая анестезия (low flow anesthesia) – газоток 1-0,5 л/мин;
- анестезия с минимальным потоком (mini flow anesthesia) – газоток 0,25- 0,5 л/мин;
- анестезия по закрытому контуру (closed system anesthesia, metabolic flow) – поток свежего газа равен поглощению газов и паров анестетика организмом в данный момент времени.

Низкопоточковая анестезия стремительно входит в повседневную практику детских анестезиологов. Существуют определенные требования к аппаратуре при проведении низкопоточковой анестезии:

1. Использование реверсивного контура, контроль за состоянием абсорбера и своевременная его замена.

2. Герметичность дыхательного контура.

3. Испарители анестетиков должны иметь механизм термобарокомпенсации и обеспечивать корректное дозирование анестетика в широком диапазоне потоков газа (от 0,2 до 15 л/мин).

При проведении низкопоточковой анестезии необходимо соблюдение определенных требований к мониторингу:

- мониторинг концентрации кислорода на вдохе и выдохе;
- мониторинг концентрации углекислого газа на вдохе и выдохе;
- мониторинг концентрации ингаляционного анестетика на вдохе и выдохе;
- мониторинг частоты дыхания, дыхательного объема, минутного объема вентиляции легких, давления в дыхательных путях;
- мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SaO₂;
- определение pH и газов крови.

Методика проведения низкопоточковой анестезии:

1. Индукцию в наркоз проводят ингаляционным способом через лицевую маску с высоким газотоком (> 4 л/мин), что обеспечивает быстрое достижение хирургической стадии анестезии.

2. После интубации трахеи и начала ИВЛ снижаем поток свежего газа до 1л/мин.

3. При необходимости быстрого изменения уровня общей анестезии переходят на высокий газоток с одновременным изменением подаваемой концентрации ингаляционного анестетика.

4. При начале ушивания кожной раны поток свежего газа в дыхательном контуре увеличивают и прекращают подачу анестетика, переходя на чистый кислород.

Противопоказания для проведения низкотоковой анестезии:

- недостаточная герметичность дыхательного контура;
- истощение абсорбента;
- невозможность обеспечения должного мониторинга;
- масочная анестезия;
- анестезия при бронхоскопии;
- анестезия длительностью менее 15-20 мин;
- выраженные нарушения функции внешнего дыхания (острый бронхоспазм, бронхиальная астма);
- нарушения диффузионной способности альвеолокапиллярной мембраны (пневмосклероз);
- кетоацидоз и алкогольное опьянение;
- ситуации трудно предсказуемого потребления кислорода (сепсис, злокачественная гипертермия) (17,10,14).

Подытоживая вышесказанное, можно сказать, что основные преимущества ингаляционной анестезии – возможность быстрого управления глубиной анестезии и простота использования у детей сделали ее альтернативным методом в педиатрической анестезиологии. Так, по данным 2003 г., 69% операций в странах Евросоюза и 73% в Новом Свете проведены с применением ингаляционных анестетиков, что не может не наводить на определенные размышления.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Авдеев С.В. Анестезиологическое обеспечение при операциях резекции печени. Автореф. Дисс. Докт. Мед.наук. М.2003.
2. Буров Н.Е. Ксенон – лучший газовый анестетик XXI века // Альманах МНОАР – 1999. – с.22.
3. Буров Н.Е., Молчанов И.В., Николаев А.А., Ращупкин А.Б. Методика низкотоковой ксеноновой анестезии. Анестезиология и реаниматология. 2003, №3., с.31-34.
4. Буров Н.Е., Макеев Г и др. «Low flow» анестезия с ксеноном. // 11-й Всероссийский пленум правления Федерации анестезиологов-реаниматологов. – Омск, 1997. – с. 101.
5. Волчков В.А., Кубынин А.Н., Боровских Н.А. Ингаляционная анестезия: к вопросам истории и механизма действия. //Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2010. - №6. – с.50-57.
6. Грегори Д.А. Анестезия в педиатрии. Пер. С англ. М.Медицина, 2003 – 1192с.
7. Годин А.В., Титов В.А., Стамов В.И и др. Первые результаты применения ксенона в анестезиологии.//Анестезиология и реаниматология. 1999. - №5. – с.56-59.
8. Дж. Эдвард Морган – мл. Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология. Книга третья. Пер. С англ. – М.Москва, 2007. – 296с.
9. Китиашвили И.З., Буров Н.Е. и др. Динамика иммуноглобулинов и цитокинов под влиянием операции и анестезии ксеноном и закисью азота //Вестник ИТ. 2005, №4,
10. Короткова П.В. Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей. Обзор литературы.// Вестник интенсивной терапии. 2006. - №4. – с.42-46.
11. Лазарев В.В., Цыпин А.Е. Синдром постнаркотического возбуждения при ингаляционной анестезии севофлюраном у детей. // Анестезиология и реаниматология, 2010. - №1. – с.62-66.
12. Лихванцев В.В., Басов В.Е., Большедворов Р.В., Сунгуров В.А. Ингаляционная анестезия – взгляд на проблему. //Анестезиология и реаниматология, 2010. - №3. – с.57-59.

13. Лихванцев В.В. Практическое руководство по анестезиологии. 2011.
14. Лекманов А.У. Низкопоточная анестезия на основе галогана у детей. //Детская хирургия. 2002. - №2. –с.26.
15. Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и реаниматология. М. Медицина, 2001. – 480с.
16. Михельсон В.А., Сидоров В.А., Степаненко С.М. Анестезия и интенсивная терапия в педиатрии // Краткое практическое руководство. М., Дельрус, 2007. – 125с.
17. Сидоров В.А., Михельсон В.А., Цыпин Л.Е., Гребенников В.А. Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей. Обзор литературы. //Вестник интенсивной терапии. 2005. - №4. – с.42-46.
18. Сидоров В.А., Цыпин Л.Е., Гребенников В.А. Ингаляционная анестезия в педиатрии. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 184с.
19. Сидоров В.А., Михельсон В.А., Цыпин Л.Е., Гребенников В.А. Индукция галогенсодержащими анестетиками у детей. // Анестезиология и реаниматология. 2006. - №1. – С.18-22.
20. Энн Блэк. Ангус Макьюан. Детская анестезиология. Пер. С англ. – М. Практика, 2007. – 228с.
21. Burov N., Makeev G., Potopov V. Clinical Evaluation of xenon anaesthesia 12th World Congress of Anaesthesia. Montreal, Canada. -2000. – p.165-166, P4. 4.04.
22. Luttrupp H., Romner B. et al. Left ventricular performance and cerebral haemodynamics during xenon anaesthesia. //Anaesthesia. – 1993. – v.48. – p.1045-1049.
23. Luttrupp H., Rydgren G. A Minimal Flow System for Xenon anesthesia // Anesthesiology. – 1991. v.75. p.896 – 902.
24. MD Paul G.Barash, MD Bruce F. et al. Stoelting. Clinical Anesthesia. Year: 2000. Pages: 1576.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ УМСТВЕННО ОТСТАЛЫМ ДЕТЯМ

Гусейнова М.Х.

***Кафедра терапевтической стоматологии
Азербайджанский Медицинский Университет.***

Стоматологический статус детей со сниженным интеллектом (умственная отсталость) представляет собой достаточно важную медицинскую и социальную проблему. Установлено, что умственная отсталость сама является фактором риска развития стоматологических заболеваний [12]. У детей со сниженным интеллектом отмечается частая распространенность заболеваний твердых тканей зубов [18]. По мнению ряда авторов, стоматологическая помощь таким детям оказывается несвоевременно, в недостаточном объеме и часто не совсем эффективна [11,12,13]. В связи с этим проблема профилактики стоматологических заболеваний выдвигается в число наиболее актуальных. В тоже время стоматологические профилактические программы разработаны и проводятся среди детей с нормальным интеллектом, в частности в Азербайджане [1]. Необходимо отметить, что затронутая проблема стоматологической помощи умственно отсталым детям у нас в республике практически не изучалась.

Как известно профилактика в стоматологии – это умение управлять физиологическими процессами в тканях и органах зубочелюстной системы и направлена она на предупреждение всей зубочелюстной патологии. К путям профилактики относят: оздоровление внешней среды; повышение защитных свойств организма медикаментозными и немедикаментозными средствами; воздействие на функции слюны; повышение резистентности твёрдых тканей зуба к кариесу; гигиеническое воспитание детей. Методы профилактики основных

стоматологических заболеваний, как известно, это коммунальные, групповые и индивидуальные и, кроме того, обязательным компонентом является санитарно-просветительная работа и гигиеническое обучение [13]. Среди перечисленных методов для умственно отсталых детей важное значение имеет индивидуальный метод, учет индивидуальных особенностей каждого ребенка, при котором основное внимание уделяется гигиене полости рта.

В 2003г. Генеральной Ассамблеей Международной стоматологической ассоциации (Federation Dental International) было принято заявление об оказании стоматологической помощи инвалидам [20], в котором указано:

- FDI поддерживает принцип, согласно которому каждый человек должен иметь доступ к наилучшей медицинской помощи для достижения оптимального стоматологического здоровья;

- профессиональный стоматолог должен защищать стоматологическое здоровье пациентов независимо от их состояния;

- FDI поддерживает декларацию ООН о том, что инвалиды не должны подвергаться дискриминации в отношении доступа к медицинскому обслуживанию;

- стоматологическая помощь инвалидам должна осуществляться по тем же нормам, которые существуют для людей без инвалидности, с учетом последствий заболеваний полости рта и/или их лечения для инвалидов;

- стоматологическое здоровье инвалидов должно поддерживаться путем просвещения в этой области и профилактики заболеваний полости рта;

- сотрудничество с разработчиками методик и другими заинтересованными сторонами должно быть частью единой стратегии развития и осуществления стоматологической помощи инвалидам.

Недостаточная гигиена полости рта, неблагоприятные условия для самоочищения зубов (отсутствие зубов - антагонистов), нахождение зубов в неполной окклюзии и другие причины, приводят к недостаточности минерализации твердых тканей зуба. [19].

Роль мотивации в поддержании хорошей гигиены полости рта неоспорима. Известно, что для успешного осуществления методов комплексного лечения и профилактики и, в конечном итоге, для получения положительного эффекта необходимым и обязательным являются подготовительные мероприятия в виде обучения и тщательного контроля за соблюдением гигиены полости рта [12].

Обучение правильной технологии чистки зубов, использования средств личной гигиены, кратности посещения врача-стоматолога с целью проведения профессиональной гигиены особенно важно в детском и подростковом периоде, когда складывается система жизненных ценностей, приоритетов, тех или иных мотивов. Причем основой успешного гигиенического воспитания детей и подростков является создание привычки в поддержании хорошей гигиены полости рта. Приобретение умений и формирование стереотипов поведения особо актуальны в подростковом возрасте [21].

Доказано, что процесс убеждения пациента изменить свои привычки и приобрести новые идет медленными, повторяющимися шагами и на первых стадиях обратим. Для выработки полезной привычки человек должен идти в теории от знания через понимание до убеждения. Затем следуют практические этапы - выработка навыков выполнения гигиенических манипуляций, которые путем многократных упражнений превращаются в привычку [23].

По данным исследователей, формы воспитания стойкой привычки определяются особенностью развития мотивационно-волевой сферы личности [17]. При рассмотрении внутренних условий мотивации важно учитывать психологические особенности личности (тип нервной системы, темперамент,

характер). Эти особенности накладывают неповторимый отпечаток на структуру исходных побуждений и динамику процессов мотивации [17].

Известно, что общая осведомленность, понятливость, способность к нахождению сходства понятий, конструктивное мышление исследуемого являются основанием для построения обучающих методик, определяющих суть профилактического процесса. Поэтому прежде, чем приступать к процессу обучения и воспитания потребностей в поддержании хорошей гигиены ротовой полости, необходимо иметь представление об уровне интеллекта личности, к которой будут обращены эти процессы [24].

В ходе деятельности, дети с нарушением интеллекта обычно руководствуются близкими мотивами, направленными на осуществление отдельных операций и действий, а не задачей в целом, что не способствует достижению далеких целей [24]. Однако деятельность совершается, как правило, не ради одного мотива. Любая особенная деятельность может быть вызвана целым комплексом мотивов. Полимотивированность человеческих действий - типичное явление, причем один из мотивов всегда является ведущим, а другие - второстепенными. Эти второстепенные мотивы представляют собой мотивы-стимулы, которые не столько «запускают», сколько дополнительно стимулируют данную деятельность [14,24].

Совместная деятельность детей - это процесс группового достижения целей. Общие знания и представления образуют групповое сознание детского коллектива, которое отражает существенные черты совместной деятельности. В структуре недоразвития детей с нарушением интеллекта особое место занимает специфическое нарушение речи, тесно связанное как с интеллектуальным, так и с общим личностным недоразвитием детей данной категории. Отмечается сниженная активность во всех видах деятельности, повышенная тревожность по отношению к другим детям, очень редко наблюдаются случаи личностных контактов детей друг с другом, что в свою очередь осложняет проведение должных лечебно-профилактических мероприятий [22].

Все вышеизложенные факты позволяют отнести детей со сниженным интеллектом в группу повышенного риска по заболеваниям полости рта.

Большинство исследователей задачами лечебно-профилактических мероприятий считают: 1) контроль за гигиеническим состоянием полости рта пациентов; 2) проведение профессиональных гигиенических мероприятий; 3) своевременное лечение воспалительных изменений в тканях пародонта; 4) своевременное выявление и лечение аномалий зубных рядов; 5) устранение факторов, способствующих развитию патологических изменений в пародонте (углубление преддверия полости рта, коррекция тяжей, уздечек), используя хирургические методы лечения [22,25].

По мнению И.Ю. Литвиной и соавт. [14], медицинские работники при проведении санитарно-просветительной работы с детьми с умственной отсталостью должны подготавливать излагаемый материал адаптировано и дифференцировано. При разработке программы гигиенического воспитания и обучения детей с нарушениями интеллекта в организованных коллективах необходимо учитывать факторы риска развития основных стоматологических заболеваний. Возникающие положительные эффекты в привитых мануальных навыках по уходу за полостью рта имеют тенденцию к быстрому угасанию и требуют увеличения кратности проведения мероприятий по гигиеническому воспитанию.

Специфическая профилактика кариеса основана на эндо- и экзогенном воздействии фтора на твердые ткани зуба до и после их прорезывания. Установлено, что фтор при приеме внутрь улучшает иммунную систему, попадая через кровь в эмаль, вызывает образование более резистентной к действию кислот кристалли-

ческой структуры эмали, а также фториды в полости рта снижают метаболизм сахаров бактериями, что приводит к снижению кислотообразования и роста зубного налёта [10].

Ряд авторов рекомендует включение фторированной соли в пищевой рацион детей, воспитывающихся в школах-интернатах, а также систематическое применение местных фторсодержащих препаратов (гель, лак, полоскания раствором фторида натрия) у всех детей и ежедневное использование фторсодержащих паст [25]. Анализ клинической эффективности фторпрофилактики в различные возрастные периоды, показал, что сочетанное применение фторированной соли, фтористого геля в сочетании с соблюдением гигиены полости рта было наиболее эффективным (40-46,4 % редукции кариеса зубов по индексу КПУ). Наибольший эффект достигнут при использовании данного метода, начиная с 8-9 летнего возраста (56,3-58,8 % редукции кариеса зубов по индексу КПУ). Использование фторгеля оказалось менее эффективным (24,32,2 %), вместе с тем при применении данного метода с 8-9-летнего возраста достигнута редукция КПУ 46,9-50,0 %. Применение фторированной соли в сочетании с фторсодержащей зубной пастой обеспечило только 4,0 -14,3 % редукции по индексу КПУ, однако, при использовании данного метода с 8-9-летнего возраста редукция возрастала до 25,0-29,4 % [10]. Клиническая эффективность проведенной фторпрофилактики подтверждалась лабораторными исследованиями, в частности отмечалось достоверное повышение кислотоустойчивости эмали, повышение буферной емкости и концентрации ионов фтора ротовой жидкости [10].

Представленные в литературе результаты двухлетней программы, основанной на контроле чистки зубов у школьников в 7–8-летнем возрасте с использованием зубных паст «R.O.C.S.» (реминерализующая система защиты), показали очень хороший результат в снижении показателя состояния зубов с кариесом на 48–49 % по сравнению с «пассивным» контролем без влияния на чистку зубов и выбор зубной пасты [4,7,16].

Долгосрочное, рандомизированное, «слепое» клиническое исследование, проведенное показало высокую медицинскую эффективность детской минерализующей бесфтористой зубной пасты в профилактике кариеса постоянных зубов у детей младшего школьного возраста (7–10 лет), принявших участие в программе контролируемой чистки зубов в школе под наблюдением учителей [16]. По данным авторов [16], редукция прироста КПУ постоянных зубов у детей 7–8 лет за два года составила для бесфтористой зубной пасты 49 %, что сравнимо с медицинским эффектом профилактики кариеса зубов паст, содержащих минимальные концентрации аминофторида (500 р.р.т. F) или оптимальную концентрацию фторида натрия (1000 р.р.т. F). Достоверных различий между эффективностью минерализующей зубной пасты без фтора, AmF и NaF в данном исследовании не было, что дало основание авторам рекомендовать минерализующие зубные пасты с активным компонентом «Минералин Кидс» как равноценное средство локальной профилактики кариеса зубов наряду с известными фторсодержащими продуктами для гигиены рта.

По данным исследования А.И. Исмаилова [2], одним из наиболее эффективных лечебно-профилактических методов борьбы с кариесом зубов у лиц со сниженным интеллектом является применение стеклоиономерного цемента Fuji Triage.

Наиболее эффективным методом экзогенной профилактики кариеса в настоящее время является герметизация фиссур постоянных моляров [7]. В то же время Н.С. Iglesias et al. [21] после 5,5-летнего наблюдения (3 года активной профилактической программы + 2,5 года после прекращения ее) приводят

результаты, отражающие отсутствие существенного влияния герметических фиссур и программ фтор-лака на состояние полости рта.

В организованных детских коллективах делается акцент на местную профилактику, проводимую с меньшими затратами и строго индивидуально [5].

При лечении заболеваний пародонта особое внимание уделяют состоянию нервной системы пациента, особенно в период полового созревания. Состояние нервной системы является одним из главных факторов возникновения, развития и течения данной патологии. Большинство авторов подчеркивает эффективность применения препаратов, регулирующих функции ЦНС путем торможения процессов возбуждения, что создает в организме благоприятный фон для воздействия всего комплекса лечебных мероприятий [12].

В решении проблемы снижения распространенности и интенсивности заболеваний пародонта у детей с нарушением развития интеллекта особое внимание уделяется первичной профилактике, направленной на улучшение гигиенического состояния, уменьшения количества микроорганизмов в полости рта. Для многих индивидуумов, имеющих физические и умственные нарушения, основные методы оральной гигиены не эффективны. Это обуславливается трудностями, которые дети испытывают при выполнении гигиенических мероприятий. В силу своих особенностей (неуверенность и некоординированность движения рук, сниженная работоспособность, механическая память) чистка зубов не стала для них привычкой, необходимой процедурой. Поэтому в группах детей с интеллектуальной недостаточностью для повышения уровня гигиены полости рта рекомендуют использовать бактерицидные и бактериостатические препараты как дополнение к механическим процедурам или замены их. Наиболее интересным в этом плане является хлоргексидин биглюконат. Доступный метод его применения - полоскания полости рта. Однако, из-за наличия побочного действия - изменение цвета зубов, пломб, языка, вкусовых ощущений применение его ограничено [22].

В стоматологии у пациентов со сниженным интеллектом при лечении гингивита, стоматитов, пародонтита предлагается использовать препарат «Элюдрил», который благодаря своему составу обладает бактерицидным, противогрибковым, противовоспалительным и болеутоляющим действием [15].

Большинство стоматологов, при пародонтите у детей со сниженным интеллектом считают, что вместе с врачом-педиатром нужно оптимизировать режим питания. Затем подобрать общеукрепляющие средства и препараты, повышающие общую резистентность организма. Для этих целей рекомендуется проводить осенью и весной курсы из витаминно-минеральных комплексов в сочетании с настойками эхинацеи пурпурной, аралии или элеутерококка [6,9].

Среди профилактических мероприятий у детей важное место занимает функциональная систематическая нагрузка на ткани пародонта, которая способствует улучшению гемодинамики и усилению обменных процессов. Одним из основных способов сохранения здорового пародонта является повышение интенсивности жевания, для чего в рацион следует вводить достаточное количество сырых овощей и фруктов, сухое печенье, кисломолочные продукты, которые стимулируют слюноотделение, способствуют самоочищению ротовой полости [3].

В комплекс профилактической программы целесообразно включение работы с родителями и воспитателями специализированных школ-интернатов. Методом работы является анкетирование, с помощью которого возможно выявление различного отношения родителей к сотрудничеству со стоматологами и недостаточно внимательного отношения к собственному стоматологическому здоровью и здоровью своих детей. При первом анкетировании выявилось, что только 57 % родителей проявили готовность к сотрудничеству со стоматологами; регулярно чистят зубы

своим детям 96 % опрошенных родителей; 36 % анкетированных родителей начали чистить зубы детям в возрасте от 6 до 12 месяцев [12].

В программу профилактики входит также вторичная профилактика, целью которой является лечение ранних признаков патологических изменений в тканях пародонта с целью предупреждения их прогрессирования. Составными компонентами вторичной профилактики являются: полноценный гигиенический уход за полостью рта и профессиональная гигиена полости рта; лечение аномалий прикуса и мягких тканей; санация полости рта; использование реминерализующих средств для предупреждения кариеса [12].

Разработка и проведение программ профилактики стоматологических заболеваний является одним из приоритетных направлений стоматологии детского возраста, но их составление, внедрение, коррекция невозможны без постоянного мониторинга стоматологического здоровья и факторов риска возникновения заболеваний полости рта. Очень важно изучение стоматологического статуса детей различных социальных групп, в том числе умственно отсталых детей для совершенствования и адаптации системы профилактических мероприятий.

Многие исследователи обращают внимание на изменение характера питания населения за последние десятилетия, в частности, отмечается резкое сокращение детьми потребления молочных и кисломолочных продуктов, потребление балластных веществ (клетчатки); резкое увеличение потребления сахаров, колбасных изделий [5,8].

Таким образом, результаты различных исследований свидетельствуют о том, что высокая интенсивность кариеса зубов и поражений пародонта у детей с умственной отсталостью диктуют необходимость применения эффективных профилактических мер, которые должны включать использование современных профилактических препаратов, своевременное применение лечебно-профилактических мероприятий, а также регулярную мотивацию умственно отсталых детей к уходу за полостью рта.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиева Р.К. Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской республики: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2001, 43 с.
2. Исмаилов А.И. Профилактика стоматологических заболеваний у лиц с умственной отсталостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2008, 24 с.
3. Пашаев А.Ч. Эпидемиологические аспекты основных стоматологических заболеваний населения Азербайджана и разработка эффективных лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Баку, 2011, 50 с.
4. Васина С.А., Лапатина А.В., Смирнова Т.А. Опыт применения лечебно-профилактических зубных паст серии «MEXIDOL dent» // Dental Forum, 2005, №3, с. 50-55.
5. Давыдова Е.Ю., Шаталина Е.А., Потёмкина Н.М. Оценка стоматологического статуса детей и подростков организованных коллективов / Актуальные проблемы стоматологии детского возраста: Сборн. науч. статей I региональной научно-практ. конфер. по стоматологии детского возраста. Под ред. проф. А.А. Антоновой. Хабаровск: Издательство «Антар», 2011, с.49-53.
6. Денисова Е.Г. Заболевания пародонта у детей. Харьков, 2008, 113 с.
7. Жардецкий А.И., Жугина Л.Ф., Новикова В.В. и др. Медицинская эффективность детских зубных паст R.O.C.S. // Стоматологический журнал, 2011, т. XII, №1, с. 53-58.
8. Залазаева Е.А., Данилова М.А., Бронников В.А. Особенности профилактики воспалительных заболеваний пародонта у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / Актуальные проблемы стоматологии детского возраста: Сборн. науч. статей I региональной научно-практ. конфер. по стоматологии детского возраста. Под ред. проф. А.А. Антоновой. Хабаровск: Издательство «Антар», 2011, с. 68-70.
9. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Алибекова А.А. Результаты стоматологического обследования

дошкольников и школьников г. Москвы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т.Х. №1(36), с. 40–44.

10.Ковалевская А.В. Эффективность гигиенического воспитания подростков в коммунальной программе профилактики кариеса зубов и болезней пародонта: Автореф. дисс...канд. мед. наук. Минск, 2003. 20 с.

11.Ковальчук Н.В. Кариес зубов и его профилактика у школьников с нарушением развития интеллекта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1999, 17 с.

12.Кузьмина Э.М., Молчанов А.С., Исмаилов А.И. Руководство для педагогов-воспитателей и стоматологического персонала специализированных учреждений по поддержанию гигиены полости рта у лиц со сниженным интеллектом. Москва, 2008, 43 с.

13.Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. Москва: Медицинская книга, 2008, 444 с.

14.Литвина И.Ю., Литвина Т.И., Антонова А.А. Особенности психического и психологического развития младших школьников с легкой степенью умственной отсталости и задержкой психического развития / Актуальные проблемы стоматологии детского возраста: Сборн. науч. статей I региональной научно-практ. конфер. по стоматологии детского возраста. Под ред. проф. А.А. Антоновой. Хабаровск: Издательство «Антар», 2011, с. 105-110.

15.Мельниченко Э.М., Афанасьева Л.Р. Применение раствора "Элюдрил" в профилактике заболеваний пародонта у детей с нарушением развития интеллекта // Новое в стоматологии, 2002, №1, с.92-95.

16.Полянская Л.Н., Жардецкий А.И., Леус Л.И. и др. Профилактика кариеса зубов у детей младшего школьного возраста // Современная стоматология, 2011, №4, с.16-18.

17.Райт Дж.З., Старки П.Э., Гарднер Д.Э. Управление поведением детей на стоматологическом приеме. Москва: Медпресс-информ, 2008, 304 с.

18.Савичук Н.О., Дзюба С.О., Степаненко Л.В. Оценка стоматологического статуса детей с психоневрологическими расстройствами // Современная стоматология, 2011, №4, с.46-50.

19.Chu C.H., Lo E.C.M. Oral health status of Chinese teenagers with cerebral palsy // Community Dental Health, 2010, v.27, No4, p.222-226.

20.FDI STATEMENT Oral and Dental Care of People with Disabilities Adopted by the FDI General Assembly: 18in September 2003, http://www.osap.org/resource/resmgr/Docs/5_Infection_control_statemen.pdf

21.Iglesias H.C., Prados Atienza M.B., Bravo M. et al. Impact of public preventive programmes on oral quality of life of 11 to 12-yr-old school students // Med Oral Patol Oral Cir Bucal., 2007, v.12, No5, p.E408-411.

22. Lewis C.W. Dental care and children with special health care needs: a population-based perspective // Acad Pediatr., 2009, v. 9, No6, p.420–426.

23.Persson K. Oral health problems and support as experienced by people with severe mental illness living in community-based subsidised housing - a qualitative study // Health Soc Care Community, 2010, v.18, p.529-536.

24.Van Cleave J., Davis M.M. Preventive care utilization among children with and without special health care needs: associations with unmet need // Ambul Pediatr., 2008, v.8, No5, p.305–311.

25.Waldman H.B. Children with special health care needs: results of a national survey // J Dent Child (Chic.) 2006, v.73, p.57-62.

STUDY ON CELECOXIB'S I/R PROTECTION MECHANISM

Taghiyev Asaf*, Yang Ming*

Li Yuncheng, Sun Deguang, Liang Rui and Wang Liming

Hepatic ischemia reperfusion injury (I/R) is a pathologic process occurred in liver transplantation, liver tumor resection and hemorrhagic shock or other diseases or surgeries. Cyclooxygenase 2(COX-2) is the key rate-limiting enzyme to catalyze arachidonic acid to synthesize prostacyclin (PGI₂) and thromboxane (TXA₂) with a very low expression under normal circumstances but with significantly increased expression in the process of Inflammation tumor and I/R. Celecoxib is a COX-2 inhibitor that can restrain the high expression of COX-2, thus restraining the imbalance of the

proportion of the metabolin of arachidonic acid (TXA₂/PGI₂) to alleviate inflammatory response, improve microcirculation, relieve tissue damage and cellular edema and reduce hepatic I/R. In this experiment, various dosages of Celecoxib were added to the ischemia reperfusion models of the rat's liver to restrain the activity of COX-2, and the expressions of such indicators like COX-2 and p-Stat3 (pTry705) of the rats' livers with ischemia reperfusion of all groups were measured to further explore the role and mechanism of Celecoxib in hepatic I/R.

1 Material and method

1.1 Material

30 healthy male SD rats of clean grade were selected. The rats were bought from the Laboratory Animal Center of Dalian Medical University and their weight range was from 250 to 350 grams. The other materials included: malondialdehyde (MDA) testing cassette, myeloperoxidase (MPO) kit, STAT3 antibody of rabbit anti-rat, P-Stat3 (pTry705) of rabbit anti-rat, β -actin antibody of goat anti-rat, Keygen protein extraction and SDS PAGE Gel electrophoresis kit, Keygen protein extraction and SDS PAGE Gel electrophoresis kit, Keygen Western Blotting test kit, 5 \times SDS-PAGE loading buffer, ECL test kit (Nanjing KeyGEN), COX-2 antibody of rabbit anti-rat, anti-rabbit and anti-goat (HRP label) (Thermo packed) and Celecoxib (Pfizer).

1.2 Method

30 rats were divided randomly and equally into five groups (with 6 rats in one group). There was also one control group. 300mg/kg of 10% chloral hydras was injected into the enterocoelia for anesthesia. Use the median incision into the abdomen to dissect the primary porta and separate portal vein, hepatic artery and common bile duct. Clamp close both portal vein and hepatic artery with no damage artery clip for 30 min, then open the artery clip for gastric lavage with 1% normal saline before the abdomen was closed. Start timing when the artery clip was released. 6 hours later, the abdomen was opened again. Blood sample was extracted from the abdominal aorta with centrifuge at 3000RPM. Supermate was taken 15min later to store at -20°C. Take the tissue of the left lobe of the liver and freeze it in liquid nitrogen. Then put it immediately into the refrigerator of -80°C. Take the right lobe of the liver and immerse it into the formalin. Make this sample into the wax block for storage. For the sham operation group, only laparotomy surgery was done without blocking. Then the sample was taken directly for storage (with the same method as that of the control group). The blocking method for the three pretreatment groups was the same as that of the experimental group, while the dosage of respectively 10mg/kg, 20mg/kg and 40mg/kg melted into 1ml normal saline were injected into the stomach. The abdomen was opened again 6h later to take out the sample for storage (with the method same as above).

1.3 Measurement of indicators

Measure ALT and AST levels in the serum: The ALT and AST levels of the centrifugal serum were analyzed within 12 hours by the fully automatic biochemical analyzer. Measure MDA content in the hepatic tissue: The kit was used following the instructions of the kit. Test MPO activity of the hepatic tissue: The kit was used following the instructions of the kit. Test the expressions of COX-2, STAT3 and p-Stat3 for protein immune: The wrapped wax sample was sliced and HE staining to observe the damage to the hepatic tissue.

1.4 Statistical method

The data was shown as mean \pm standard deviation (M \pm s), and SPSS17.0 statistical software was used for the processing of the experimental data. P<0.05 of difference was taken as the statistical significance. One-way AVONA was used for comparisons among the groups and when the variances were homogeneous, LSD

approach and SNK approach were used for comparisons among the groups. When the variances were non-homogeneous, t test or t' test were adopted for comparisons of pairs.

2 Result

2.1 Measurement of ALT, AST, MDA & MPO and result analysis

Alanine aminotransferase (ALT), aspartic acid transaminase (AST), malondialdehyde (MDA) and myeloperoxidase (MPO) are mainly found in hepatic cells and the significant increase of these values often indicate the liver injury. (Refer to Table 1 for the results).

Table 1

Relative expressions of ALT, AST, MDA and MPO protein with the effects of different dosages of Celecoxib

Group	ALT	AST	MDA	MPO
Control group	1137.67 ± 197.25	1391.5 ± 356.2	5.5 ± 0.23	1.92 ± 0.205
Sham operation group	42.67 ± 7.99a	128.33 ± 22.04a	3.56 ± 0.26a	0.53 ± 0.142a
Low dosage group	976.17 ± 298.91bc	1128.67 ± 283.79bc	4.11 ± 0.15abc	1.48 ± 0.249abc
Medium dosage group	520.5 ± 192.61ab	829.17 ± 153.05ab	3.88 ± 0.15ab	1.151 ± 0.179ab
High dosage group	1089.83 ± 193.98bc	1079.17 ± 345.08b	4.71 ± 0.21abc	1.386 ± 0.339abc

a P<0.05 comparison with control group, b P<0.05 comparison with sham operation group, c P<0.05 comparison with medium dosage group.

2.2 Expressions of STAT3, p-Stat3 and COX-2 for immunoblot monitoring and result analysis (refer to Table 2 and Figure 1 for results)

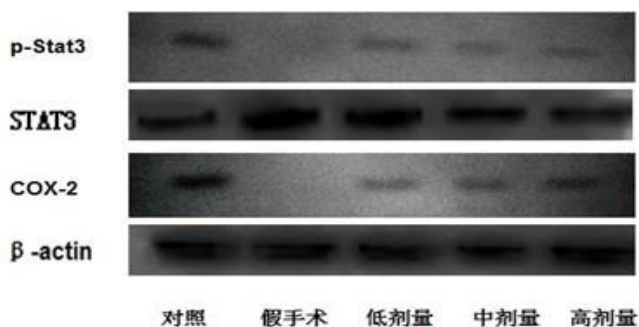
Table 2

Relative expressions of STAT3, p-Stat3 and COX-2 with the effects of different dosages of Celecoxib

Group	STAT3	p-Stat3	COX-2
Control group	0.946 ± 0.102	0.977 ± 0.095	0.614 ± 0.107
Sham operation group	1.015 ± 0.144	0.369 ± 0.059a	0.152 ± 0.032a
Low dosage group	1.006 ± 0.943	0.733 ± 0.071abc	0.38 ± 0.035abc
Medium dosage group	1.027 ± 0.104	0.525 ± 0.067ab	0.206 ± 0.014ab
High dosage group	0.921 ± 0.109	0.765 ± 0.085abc	0.407 ± 0.017abc

a P<0.01 comparison with control group, b P<0.05 comparison with sham operation group, c P<0.05 comparison with medium dosage group.

Figure 1



HE staining result analysis (refer to Figure 2)

It can be seen from the figure above that the hyperemia and expansion of the hepatic sinusoid was apparent with obvious hepatic cellular edema, hyperchromatic nuclei and small necrosis. In the sham operation group, only a little cellular edema was seen and the structure of the hepatic lobule was generally normal. In the three pretreatment

groups, some cell edema and hyperchromatic nuclei was seen with plaque-forming cell necrosis, light expansion of portal area and a little hyperemia. The hepatic cell injury of the medium dosage group was comparatively lower than that of the low or high dosage groups.

3 Discussion

Hepatic ischemia reperfusion injury (I/R) is a common pathologic process occurred in liver surgery and liver transplantation surgery. At the early stage, its main characteristics are Kupffer cell activation and the release of oxygen radical. Then a lot of inflammatory cell factors are released^[7], which further cause the expressions of the adhesion molecules and chemotactic factors for the large number of [neutrophile granulocyte](#) to infiltrate in the liver resulting in serious damage to liver function.

Celecoxib is a specific COX inhibitor that mainly restrains cyclooxygenase-2 (COX-2)^[8]. It is often used in the clinical practice to alleviate the symptoms of [osteoarthritis](#) and RA (rheumatoid arthritis). The daily dosage recommended to the patients of moderate hepatic impairment (Child-Pugh II or above) should be reduced for about 50%. Those patients of severe hepatic impairment should use it with special care. (COX-2) catalyzes arachidonic acid to generate prostacyclin (PGI₂) and thromboxane (TXA₂) while PGI₂ and TXA₂ are a pair of physiological antagonists^[9,10], which are balanced. TXA₂ has chemotaxis and can cause [neutrophile granulocyte](#) and platelet to gather and adhere to the vascular endothelium resulting in increased vasoconstriction, angiemphraxis and vascular permeability that finally cause the microcirculatory disturbance of the transplanted liver and worsened liver injury^[11,12]; The functions of PGI₂ are exactly opposite to those of TXA₂, as PGI₂ can restrain the congestion of [neutrophile granulocyte](#) and platelet, weaken the chemotaxis towards [neutrophile granulocyte](#)^[13], improve the hepatic microcirculatory blood flow, and alleviate hepatic injury. The change of the levels of TXA₂ and PGI₂ are controlled by the COX-2 of the upstream. So to restrain the high expression of COX-2 can significantly correct the imbalance of TXA₂/PGI₂ level, improve the hepatic microcirculation, and alleviate hepatic ischemia reperfusion injury (I/R). In this experiment, Celecoxib was given to the pretreatment groups to restrain the expression of COX-2 so as to control the imbalance of TXA₂/PGI₂ level, which is the metabolin of arachidonic acid^[1,4], to reduce liver I/R.

The STAT3 cell signaling channel is closely related to the cell proliferation and differentiation and apoptosis. The excessive activation of STAT3 may cause the high expressions of various genes such as apoptosis suppressor genes, cell cycle control genes and angiogenesis related genes, which results in the abnormal proliferation and malignant transformation of the cells. So it is now defined as the cancer gene^[14]. It was reported in some researches^[15] that (p-Stat3), the active form of STAT3 is positive relative to COX-2 expressions. It was also documented that Celecoxib can restrain the phosphorylation expression of STAT3. As seen from this experiment, in the groups with higher COX-2 expressions, the expressions of p-Stat3 was increased too. The expressions of COX-2 and p-Stat3 were the strongest in the control group, and the weakest in the sham operation group. In the pretreatment groups, the expression of the medium dosage group is lower than that of the low and high dosage groups with the statistical significance (P<0.05).

The expressions of ALT, AST, MDA and MPO are all positively relative to the injury degrees of hepatic I/R. Alanine aminotransferase (ALT) and aspartic acid transaminase (AST) mainly exist in hepatic cells and their significant increases indicate hepatic injury. Malondialdehyde (MDA) organism generates oxygen radical via enzyme system and non-enzyme system, and the latter can attack polyunsaturated fatty acid in the biomembrane to trigger lipid peroxidation to form lipid peroxidant such as aldehyde

group (MDA) and ketone group. Some of the lipolysis products generated in the lipid peroxidation can cause cellular metabolism disorders or cell death. So, the determination of MDA content can often reflect the degree of the lipid peroxidation in the organism, which indirectly reflects the cellular injury degree. MDA can condensate with thiobarbituric acid (TBA) to form red products with the maximum absorption value at 532nm; there is MPO in [neutrophile granulocyte](#) of myeloperoxidase (MPO) and the enzyme content of each cell is limited to 5% of the cell dry weight. This enzyme enables the hydrogen peroxide reduction, so this feature is utilized to analyze the activity of the enzyme and to determine the number of [neutrophile granulocyte](#). Yellow compound was generated via adjacent leagule fennel amine for hydrogen body, the amount of A product was determined at 460nm via colorimetric estimation, so as to estimate MPO activity, the amount of H₂O₂ reduced and the number of white cells. It was found from the results above mentioned that the rat hepatic cell I/R of the control group was the most severe, and the rat hepatic cells of the sham operation group was basically normal. In the three pretreatment groups, the rat hepatic cell I/R was less severe than the control group (P<0.05) and the rat hepatic cell I/R of the group of medium dosage of Celecoxib was less severe than that of the other two groups (P<0.05).

In summary, Celecoxib can alleviate the degree of rat hepatic ischemia reperfusion injury (I/R), and the drug effects vary for different dosages. This provides a reference for using Celecoxib to alleviate hepatic ischemia reperfusion injury of the patients. However, since this drug can injure the patient's liver to a certain extent, overdosage should be avoided. And the dosage should be lowered for those patients with poor liver function (Child-Pugh II or higher), or the function of Celecoxib against I/R will be greatly impaired. So, it remains to be studied that different dosages of Celecoxib shall be selected for different patients in combination with the consideration of using other drugs at the same time to eliminate adverse effects to make Celecoxib further play its role against I/R.

ÖDƏBİYYAT - İHTİPATYPA – REFERENCES:

1. Zhang Hui, Li Yumin, Li Xun et al. Impacts of COX-2 on PGI in hepatic ischemia reperfusion injury during rat liver transplantation [J] . Journal of Lanzhou University (medical edition) 2010 ; 36(4) : 26-30.
2. Liu Liping, et al. Impacts of COX-2 on IP/TP in hepatic ischemia reperfusion injury during rat liver transplantation [J] . Chinese Journal of Bases and Clinics in *General Surgery*, 2009 ; 16(7) : 534-539.
3. Jin Huiming, Lu Jian, Yin Lianhua. Cell and molecular pathology physiology. [M] . 1999 . 203-210.
4. Luo Chuanming, Bi Guinan Study on protection function and mechanism of Celecoxib against rat's focal cerebral ischemia reperfusion. [J] . J Apoplexy and Nervous Diseases , 2007 ; 24(2) : 160-163
5. Hamada T , Tsuchihashi S , Avanesyan A , et al. Cyclooxygenase-2 deficiency enhances Th2 immune responses and impairs neutrophil recruitment in hepatic ischemia/reperfusion injury [J] . //J Immunol , 2008 ; 180(3) : 1843-1853.
6. Ozturk H , Gezici A , Ozturk H . The effect of celecoxib , a selective COX-2 inhibitor , on liver ischemia / reperfusion-induced oxidative stress in rats[J] . //HepatoI Res , 2006 ; 34(2) : 76-83.
7. CONSTANTINO F , RONALD W B , JERZY W K . Hepatic ischemia reperfusion injury a fresh look [J] . //Experiment and Molecular Pathology , 2003 ; 74(6) : 86-93.
8. Hawkey CJ . COX-2 inhibitors[J] . Lancet , 1999 ; 353(9149) : 307-314.
9. Mochizuki M , Ishii Y , Role of 15-deoxy $\Delta^{12,14}$ prostaglandin J2 and Nrf2 pathways in protection against acute lung injury [J] . //Am J Respir Crit Care Med , 2005 ; 171(11) : 1260-1266.
10. Cheng Y , Austin SC , Rocca B , et al . Role of prostacyclin in the cardiovascular response to thromboxane A2 [J] . //Science , 2002 ; 296(5567) : 539-541
11. GENDRON M E , HHORIN E . A change in the redox environment and thromboxane A2 production precede endothelial dysfunction in mice[J] . //Am J Physiol Heart Circ Physiol , 2007 ; 293(4) : 508-515.
12. [12] Liu Xiaowei, Yang Li, Liu Xiaoyun, et al. Progress on study of skeletal muscle ischemia reperfusion injury mechanism [J] . //Journal of Lanzhou University (medical edition), 2005 ; 31(3) : 83-85 .

13. STEPHEN J W , EMER M . Smyth internalization and recycling of the human prostacyclin receptor is modulated through its isoprenylation-dependent inter-action with the subunit of cGMP phosphodiesterase 6[J] . //Journal of Biological Chemistry , 2006 ; 281(17) : 780-786 .
14. Wu Minhua, Chen Xiao Yi. Progress on study of relationship between STAT3 expression and tumor. [J] . //Journal of Guanzhou Medical College, 2007 ; 25(5) : 567-570
15. Feng D Y , Zheng H , Tan Y , et al . Effect of phosphory lation of MAPK and STAT3 and espression of c-fos and c-jun proteins on hepatocarcino-genesis and their clinical significance[J] . //World J Gastroenterol , 2001 ; 7(1) : 33-36.
16. Lun Jun, He Weiming, Liu Yong, Zhou Chaoyu. Celecoxib combined with Lovastatin to reduce caveolin protein expression of prostate cancer cell and activation of downstream signal molecule [J] . //China Modern Doctor , 2011 ; 49(5) : 14-16.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

MƏDƏ VƏ 12-BARMAQ BAĞIRSAĞIN PERFORATİV XORALARI ZAMANI XORANIN XARAKTERİNDƏN, PERFORASIYANIN LOKALİZASIYASINDAN VƏ PERİTONİTİN YAYILMA DƏRƏCƏSİNDƏN ASILI OLARAQ CƏRRAHİ TAKTİKANIN SEÇİLMƏSİ

Abdullayev İ.Ə.

Naxçıvan Dövlət Universitetinin Ümumi Təbabət və Gigiyena kafedrasından və Naxçıvan Diaqnostika Müalicə mərkəzindən.

Giriş. Son illər ərzində mədə və 12-barmaq bağırsağın xora xəstəliyinin diaqnosti-kasının asanlaşması, xora əleyhinə yüksəkeffektli konservativ müalicə tədbirlərinin aparılmasında sayəsində bu xəstəliyə görə aparılan planlı cərrahi müdaxilələrin sayı xeyli azalmışdır (4,5). Buna baxmayaraq, xora xəstəliyinin peritonitlə nəticələnən perforasiya və 2-3 dəfə çoxalmışdır (3). Bu zaman əməliyyatdan sonrakı letallıq 2,17-17,9% həddində təbəddüd edir (9,10,11).

Hal-hazırda bu qəbildən olan xəstələrin müalicəsində vahid cərrahi taktika mövcud olmayıb, hansı üsulun daha münasib və effektiv olması haqqında diskussiyalar davam etməkdədir. Belə ki, perforativ xoranın gözənməsi öz sadəliyi, az travmatikliyi, təhlükəsizliyi və qarın boşluğunda olan iltihabi prosesin dərinliyindən, həmçinin cərrahın professionallıq səviyyəsindən asılı olmayaraq icrasının mümkünlüyü ilə fərqlənir (6). Bununla bərabər xəstəliyin daha radikal müalicə üsulu sayılan mədənin klassik üsulla rezeksiyasından (7) və xora nahiyəsində drenləşdirici əməliyyatlarla yanaşı aparılan vaqotomiya kimi orqansaxlayıcı əməliyyatların tətbiqinin tərəfdarları da vardır (8).

Tədqiqat işinin məqsədi. Mədə və 12-barmaq bağırsağın perforativ xoraları zamanı seçilmiş jərrahi taktikanın, perforasiyanın vaxtından, lokalizasiyasından, xoranın xarakterindən və peritonitin yayılma dərəcəsiindən asılı olaraq əsaslandırılmasından ibarətdir.

Material və metodlar. Biz 1989-2008-ci illərdə N.Nərimanov adına Naxçıvan Respublika xəstəxanasının cərrahiyyə və reanimasiya şöbələrində, həmçinin Ə.Nağıyev adına Naxçıvan şəhər xəstəxanasının jərrahiyyə şöbəsində mədə və 12-barmaq bağırsağın perforativ xorası diaqnozu ilə cərrahi müdaxilə keçirmiş 207 xəstənin xəstəlik tarixlərini analiz etmişik. Bu xəstələrin illər üzrə və yaş qruplarına görə bölgüsü 1-ci cədvəldə göstəriləni kimi olmuşdur.

Cədvəl 1.

1989-2008- ci illərdə perforativ mədə xorası diaqnozu ilə əməliyyat keçirmiş xəstələrin yaş qruplarına görə bölgüsü

İllər	1989-1990	1991-1992	1993-1994	1995-1996	1997-1998	1999-2000	2001-2002	2003-2004	2005-2006	2007-2008	Cəmi
16-25 yaş	-	4	4	-	1	3	2	2	1	2	19
26-35 yaş	3	6	6	9	3	3	5	4	1	-	40
36-45 yaş	4	5	8	3	4	6	4	9	6	6	55
46-55 yaş	4	3	2	4	3	6	6	6	3	8	45
56-65 yaş	3	3	4	5	5	4	-	2	-	2	28
65 yaşdan yuxarı	1	-	1	2	3	3	3	1	3	3	20
Cəmi	15	21	25	23	19	25	20	24	14	21	207

Cədvəldən göründüyü kimi bu qəbildən olan xəstələr (140 nəfər) aktiv əmək fəaliyyəti ilə məşğul olan əhali qrupu arasında daha çox (67,63%) təsadüf edilir.

Perforativ xora diaqnozu izə mürəjət edənlərin jinsi və xoranın xarakteri 2-ci Cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi perforativ xora diaqnozu ilə jərrahi müdaxilə keçirənlər arasında kişilərlə qadınlar arasında nisibət 13:1-ə nisbəti kimi olmuşdur. Perforasiyaya uğramış xoraların 45,41%-i xroniki xoralar, 46,85%-i kalloz xoralar, və yalnız 7,72%-i maliqnezasiyaya uğramış xoralar olmuşdur.

Kliniki olaraq perforasiya baş verdikdən stasionar müalicə üçün mürəjət edilənə qədər keçmiş vaxt nöqtəyi nəzərindən ilk 6 saat ərzində 87 (42,02%), 7-24 saat ərzində 81 (39,13%), ilk 48 saat ərzində 28 (13,52%), 48 saatdan sonra isə 11 (5,31%) xəstə stasionara daxil olmuşdur.

Cədvəl 2.

1989-2008- ji illərdə perforativ xora diaqnozu ilə əməliyyat keçirmiş xəstələrin, xoranın xarakterinə və xəstələrin jinsinə görə bölgüsü

№	Xəstələrin jinsi	Xoranın xarakteri			Cəmi
		Xroniki xoralar	Kalloz xoralar	Maliqnezasiya etmiş xoralar	
1	Kişilər	89	94	15	189
2	Qadınlar	5	3	1	8
Cəmi		94	97	16	207

Xəstələrdən 109 nəfərində (52,65%) əvvəllər rentgenoloci və ya endoskopik olaraq xroniki mədə xorası xəstəliyi təsdiq olunmuş, 27 nəfərdə (13,04%) bir dəfə, 12 nəfərdə isə (5,79%) təkrari mədə bağırsağ qanaxması olmuş, bu xəstələr stasionar şəraitində konservativ müalicə kursları qəbul etmişlər. Xora xəstəliyi diaqnozu təsdiq olunmuş xəstələrin hamısı 2 dəfədən az olmayaraq konservativ müalicə kursu qəbul etmiş, əksəriyyəti sanator-kurort müalicəsində olmuş, hətta 73 nəfərinə (35,26%) cərrahi müdaxilə təklif olunmuşdur. Bu xəstələrdə aparılan konservativ müalicə tədbirləri təhlil edildikdə müəyyən edilmişdir ki, müalicə, əksər hallarda, Helicobacter Piloni əleyhinə farmakoterapiya tələblərinə uyğun aparılmamışdır.

61 xəstədə (27,6%) anamnestic olaraq mədə xorası xəstəliyi, yaxud xroniki qastrit əlamətləri olması aşkar edilmiş, və bu xəstələr, yalnız systemsiz olaraq simptomatik müalicə kursları qəbul etmişlər. Qalan 37 xəstədə isə (29,46%) mədə xorası, habelə xora qabağı xəstəliklərə aid heç bir əlamət aşkar edilməmişdir.

Daxil olan zaman xəstələrin ümumi vəziyyəti 56 nəfərdə (27,05%) kafi, 91 nəfərdə (43,96%) orta ağır, 25 nəfərdə (12,07%) ağır olmuşdur. Xəstələrin 146-da (70,53%) mədə və ya 12-barmaq bağırsağın perforasiyası üçün xarakterik olan klassik simptomlar müsbət olmuşdur. Digər hallarda (29,46%) ağrıların küt xarakterli olması, bir neçə gün davam edərək tədricən kəskinləşməsi, boğulmuş (1 xəstədə) və yerinə keçməyən göbək yırtığı (3 xəstədə) olan xəstələrdə yırtığa aid edilməsi, əzələ gərginliyinin və Şoktin-Blumberq simptomunun zəif müsbət olması diaqnostik çətinliklər törədir. Bu zaman qara jiyər kütlüyünün itməsi, ağrıların korpücükaltı nahiyələrə irradiasiya etməsi, qarın boşluğu orqanlarının icmal rentgen müayinəsində sərbəst havanın, mayenin və dinamik bağırsağ keçməməzliyi əlamətlərinin olması, USM zamanı qarın boşluğunda sərbəst mayenin olması diaqnozu dəqiqləşdirməyə kömək edir.

Cədvəl 3.

1989-2008- ci illərdə perforativ mədə xorası diaqnozu ilə əməliyyat keçirmiş xəstələrin perforativ xoranın lokalizasiyası və peritonitin yayılma dərəcəsinə görə bölgüsü

№	Perforativ xoranın lokalizasiyası	Peritonitin yayılma dərəcəsi			Cəmi
		Məhdud	Diffuz	Yayılmış	
1	Mədənin kiçik ayrılıyında	17	19	9	45
2	Mədənin jismində	8	19	8	35
3	Mədənin pilorik hissəsində	9	33	34	76
4	Mədənin dibi	-	1	-	1
5	12 barmaq bağırsaqda	5	21	24	50
	Cəmi	39	93	75	207

Tədqiqatın nəticələri və müzakirə. Klinik olaraq məhdud (39 xəstə – 18,84%), diffuz (93 xəstə – 44,92%) və yayılmış (75 xəstə – 34,78%) peritonit əlamətləri aşkar edilən xəstələrdə nazoqastrol zondlama aparılaraq hemodinamik, tənəffüs və metabolik çatmamazlıqları, habelə intoksikasiya əlamətlərini aradan qaldırmaq məqsədi ilə aparılan infuzion-dezintoksikasion terapiya tədbirləri eyni zamanda jərrahi müdaxiləyə hazırlıq xarakteri daşmışdır. Peritonitin yayılma dərəcəsi 3-cü cədvəldə öz əksini tapmışdır.

Cərrahi müdaxilələr 174 xəstədə (84,75%) təxirəsalınmaz qaydada, xəstələr stasionara daxil olduqları ilk 1-2 saat ərzində, həyata keçirilmişdir. 33 xəstədə (15,94%) yayılmış iirli peritonit septiki şok və poliorqan çatmamazlığı əlamətləri ilə müşahidə olunduğundan xəstələr bir neçə saatlıq əməliyyatdan qabaqki hazırlıq tədbirlərindən sonra jərrahi müdaxiləyə götürülmüşlər.

Qarın boşluğu açılarkən aşkar edilən patoloji ekssudatın xarakteri və miqdarı perforasiya anından keçən vaxtdan, perforasiyadan qabaq qəbul edilmiş qidanın miqdarından, xarakterindən və perforasion dəliyin ölçülərindən asılı olmuşdur. Perforasiya anından keçən müddət nə qədər qısa, qəbul olunmuş qida miqdarı az, xarakterinə neytral, perforasion dəliyin diametri nə qədər kiçik olarsa, peritonit əlamətləri də bir o qədər məhdud və səthi olar. Əksinə, perforasiya anından çox zaman keçdikdə, qəbul olunmuş qida maddəsi çox və qıcıqlandırıcı olduqca, həmçinin perforasion dəliyin ölçüləri böyük olduqca peritonit əlamətləri də daha kəskin olub geniş sahəni əhatə edir. Perforasiya anında mədədə spirtli içki ilə qarışmış qida qalıqlarının olması və bu qarışıqla qıjıqlanmış periton qişasından xaric olan toxuma mayesi və bioloji aktiv maddələrin hesabına patoloji ekssudatın miqdarca artmasına, tərkibində olan mikrofloranın tez bir zamanda inkişaf etməsinə və peritonitin progressiv şəkildə yayılmasına şərait yaradır.

Bizim xəstələrimizdən 4-də (1,93%) patolci ekssudat, demək olar ki, olmamışdır. Digər 59 xəstədə (28,50%) qida qalıqları və mədə şirəsi, 76 xəstədə (36,71%) mədə möhtəviyyəti qalıqları

ilə birlikdə fibrin lifləri və bulanıq seroz maye, 52 xəstədə (25,12%) irinli, 11 xəstədə (5,31%) irinli-iyli, 5 xəstədə (2,41%) isə hemorragik möhtəviyyət aşkar edilmişdir.

Perforativ xoralar 157 xəstədə (75,84%) mədədə, 50 xəstədə isə (24,15%) 12-bar-maq bağırsaqlarda yerləşmişdir. Xoraların topik lokalizasiyasına gəldikdə 76 halda pilorik hissədə (3 xəstədə arxa divarda), 45 halda kiçik əyrilikdə (5 xəstədə arxa divarda), 35 halda mədənin cismində, 1 xəstədə isə mədənin dibində yerləşmişdir. 12-barmaq bağırsağın arxa divarına perforasiya etmiş xoraya təsadüf etməmişik.

Perforasion dəliyin diametri 164 xəstədə (83,5%) 5 mm-dək, 27 xəstədə (11,7%) 10 mm-dək, 16 xəstədə isə (4,8%) 10 mm-dən böyük olmuşdur. Perforasion dəlik ətrafında olan infiltrat isə 94 halda (45,41%) 3 sm-dək, halda (46,85%) 5 sm-dək, 16 halda isə (7,72%) 5 sm-dən böyük diametrdə olmuşdur. Beləliklə, perforasiya etmiş xoralar 94 xəstədə xroniki, 97 xəstədə kalloz və 16mədə xorasından inkişaf etmiş mədə xərçənginin perforasiyası kimi xarakterizə edilmişlər.

Perforativ xoralar zamanı rast gəlmiş peritonitin yayılma dərəcəsi və buna uyğun olaraq seçilmiş cərrahi taktika 4-cü cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, perforativ xoraların operativ müalicəsində Opper-Polikarpov üsulu ilə perforativ dəliyin gözənməsi və ayaqciq üzərində piyliklə tamponada edilməsinə üstünlük veririk. Bu üsul öz sadəliyi, ixtisas dərəcəsinə asılı olmayaraq bütün ümumi cərrahlar tərəfindən edilə bilməsi, stenoz vermə ehtimalının az olmasına görə etibarlı müalicə üsulu kimi uzun illərin sınağından çıxmış və bir çox müəlliflər tərəfindən qəbul edilmişdir (1,2,4).

Bu üsulla 185 xəstədə (89,37%) xoranın gözənməsi aparılmışdır. 15 xəstədə (7,24%) peritonit əlamətləri zəif olduğundan, uzun müddətli xora xəstəliyi anamnezi olduğundan və xoranın kalloz, yaxud maliqnezasiya etmiş olduğundan mədənin 2/3 hissəsinin Bilrot-II üsulu ilə rezeksiyası əməliyyatı aparılmışdır. 7 xəstədə (3,81%) xoranın pazvarı rezeksiyası və yalnız 1 xəstədə (0,48%) 12-bar-maq bağırsaqlarda stenoz olduğuna görə mədədə olan perforativ xoranın gözənməsi ilə yanaşı gastroenteroanastomoz da qoyulmuşdur.

Cərrahi müdaxilə zamanı 1 xəstədə mədə jismində olan perforasiyanın ətrafında, qaraciyərin altında absses formalaşdığı aşkar edilmiş, absses möhtəviyyəti aspirasiya edilərək perforasion dəlik gözənməsi və absses boşluğu drenaj edilmişdir. 1 xəstədə, eyni zamanda həm pilorik hissədə, həm də 12-barmaq bağırsağın horizontal hissəsində perforasiya etmiş iki xora aşkar edilmişdir. Hər iki perforasion dəlik gözənməmişdir. 3 xəstədə cərrahi müdaxilə dövründə perforativ mədə xorası ilə yanaşı birində qanqrenoz, digər ikisində qanqrenoz-perforativ appendisit aşkar edilmişdir. Hər iki halda perforasion dəlik gözəndikdən sonra appendektomiya edilmiş, iki xəstədə dekompressiya məqsədi ilə sekostomiya qoyulmuşdur.

Cərrahi müdaxilənin, patoloji ojağın aradan qaldırılmasından sonrakı mərhələsi qarın boşluğunun sanasiyasından ibarət olmuşdur. Peritonit məhdud olduqda patoloji ekssudat tamponlarla qurudulmuş və antiseptik məhlulları ilə silinmişdir. Diffuz və yayılmış peritonitlər zamanı isə qarın boşluğunun lavacı aparılmışdır. Bu məqsəd üçün 0,9%-li natrium-xlorid, 1:5000 furasillin, ringer, 0,1%-li xlorheksidin, durulaşdırılmış betadin məhlullarından istifadə edilir. Qarın boşluğunun lavacı yuyuntu məhlulu tamamilə durulaşana qədər davam etdirilmişdir. Sonra müsariqə kökünə 60,0-80,0 ml 0,5%-li novokain məhlulu yeridilərək (65 xəstədə) bu nahiyəyə mikroirriqator yeridilmiş (36 xəstədə) və qarın boşluğu drenaj edilərək əməliyyat başa çatdırılmışdır. Drenaqlama 125 xəstədə (60,38%) gözənməmiş perforasion dəlik ətrafı sahənin və çanaq boşluğunun adi drenajlanmasından, 82 xəstədə (39,61%) isə peritoneal dializ aparmaq məqsədi ilə hər iki diafraqmaaltı sahənin, Vinslav dəliyi və gözənməmiş perforasion dəlik nahiyəsinin, sağ yan kanalın və çanaq boşluğunun drenaqlanmasından ibarət olmuşdur.

Cədvəl 4.

1989-2008-ci illərdə perforativ mədə xorası diaqnozu ilə əməliyyat keçirmiş xəstələr üzərində aparılan əməliyyat və manipulyasiyaların peritonitin yayılma dərəcəsinə görə bölgüsü

№	Aparılan əməliyyatlar və digər manipulyasiyalar	Peritonitin yayılma dərəcəsi				Jəmi
		Məhdud peritonit	Diffuz peritonit	Yayılmış peritonit	Septiki şok və poliorqan çatmamazlığı	
1	Oppel-Polikarpov üsulu ilə perforativ xoranın gözənməsi	25	85	42	33	185
2	Bilrot - II üsulu ilə mədənin rezeksiyası	11	4	-	-	15
3	Xoranın pazvarı rezeksiyası	3	4	-	-	7
4	Xoranın gözənməsi. QEA	-	1	-	-	1
5	Qarın boşluğunun lavacı	31	93	42	33	201
6	Peritoneal dializin qoyulması	-	15	34	33	82
7	Qarın boşluğunun dreanlanması	39	78	8	-	125
8	Nazointestinal intubasiya	-	-	2	3	5
9	Müxtəlif dekompression stomaların qoyulması	-	-	1	1	2
10	Relaparotomiya	-	-	2	3	5
	Ölüm	-	1	4	6	11

Cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə 5 xəstədə nazo-qastral zond vasitəsilə həzm traktının aktiv aspirasiyası aparılmışdır.

Mübadilə pozğunluqlarının korreksiyası, ağrısızlaşdırma, mikrosirkulyasiyada olan pozğunluqların bərpası, dezintoksikasiya, vitaminoterapiya ilə yanaşı hemostazda və koagulyoqrammada olan dəyişiklikləri stabilləşdirməyə yönəldilmiş tədbirlər cəzılmışdır.

Geniş spektrli antibiotiklərin kombinasiya olunmasının, metronidazolun, kortikosteroidlərin, proteaza inhibitorlarının istifadəsinə intensiv terapiya tədbirlərində xüsusi yer verilmişdir.

Drenaj borularına qulluğa xüsusi diqqət verilmişdir. Adi dreanlama zamanı bütün hallarda, peritoneal dializ aparmaq məqsədi ilə olanlardan isə 21 xəstədə drenaj boruları qarın boşluğundan gələn patoloji eksudatın miqdarına və xarakterinə nəzarət və həmçinin qarın boşluğuna antibiotik yeritmək məqsədi daşmışdır. 61 xəstədə isə fraksiya üsulla peritoneal dializ aparılmışdır. Bu məqsəd üçün hər litrinə 0,5-1,0ml hidrokartizon qatılmış, 0,9%-dş natrium-xlorid, ringer, ringer-lok, 1:5000 furasillin məhlullarından istifadə edilmişdir. Müsariqə kökünə qoyulmuş mikroirriqatordan gündə 2 dəfə 0,5%-li novokain məhlulu, platifillin, prozerin, serukal və ya ubretid məhlulları yeridilmişdir.

Cərrahi müdaxilədən sonrakı dövr 24 xəstədə yaranın irinləməsi, 2 xəstədə bağırsağ ilgəkləri arasına absses, 3 xəstədə Duqlas boşluğunun abssesi, 4 xəstədə isə diffuz yayılmış peritonitin davam etməsi formasında ağırlaşmışdır. 5 xəstədə relaparotomiya, 1 xəstədə re-relaparotomiya aparılmışdır. Bu xəsiələrdən 1-də digər mədə xorasının perforasiyası, 4-də isə diffuz yayılmış irinli peritonit aşkar edilərək müvafiq tədbirlər görülmüşdür.

Letallıq 11 xəstədə (5,31%) olmuşdur ki, bu digər müəlliflərin göstərdikləri rəqəmlərə uyğun gəlir (1, 2, 3, 6, 8, 11). Letallıq qospitalizasiyası gecikdirilmiş, diffuz irinli peritonitlə

ağırlaşmış, septiki vəziyyətdə olan endotoksikozlu və poliorqan çatmamazdığı olan xəstələrdə baş vermişdir.

Nəticə:

1. Xroniki və kallos xoraların daha çox perforasiyaya məruz qaldığını nəzərə alaraq uzun müddət mövjud olan, müalicəyə tabe olmayan və maliqnezasiya ehtimalı olan xoralar zamanı xəstələrin planlı surətdə jərrahi müdaxilə olunaraq xəstəliyin aradan qaldırılması məqsədəuyğundur.

2. Peritonit fonunda, perforativ xoraların müalicəsində xoraların Opperl-Polikarpov üsulu ilə gözənməsinin bütün hallarda mümkün olması, üsulun sadəliyi, orqan saxlayıcı xüsusiyyəti və effektivliyi qəbul edilməli, lakin bu əməliyyat xəstəliyin tam müalicəsinin bir mərhələsi kimi qəbul edilərək xəstələrin əməliyyatdan sonrakı dövrdə dinamik müşahidəsi və müalicəsi (konservativ və ya cərrahi yolla) başa çatdırılmalıdır.

3. Perforativ xoralar zamanı perforasiya anında mədədə olan qidanın xarakteri, cərrahi müdaxiləyədək olan vaxt və perforasion dəliyin ölçüləri inkişaf edən peritonitin yayılma dərəcəsinə və inkişaf fazasına birbaşa təsir edir.

4. Perforativ xoralar patoloji ocaq kimi aradan qaldırılan kimi qarın boşluğunun sanasiyası və drenajlanması aparılmalı, xəstələr potensial diffüz yayılmış peritonitli xəsiə kimi qəbul edilməli və aparılan intensiv terapiya tədbirləri bu istiqamətə yönəldilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - АИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abdullayev İ.Ə. Peritonitlər (etiologiyası, patogenezi, modelləşdirilməsi, klinikası, diaqnostikası və müalicə taktikası) Bakı 2010, 487s. (Monoqrafiya).
2. Abdullayev İ.Ə., Jəfərov J.Q., Məmmədov A.Q və b. Mədə və 12 barmaq bağırsağın perforativ xoraları zamanı jərrahi taktika. Sağlamlıq, 2000, №5, s.49-53,
3. Veliev N.A., Asadov S.A. Osobennosti protivovospalitel'noy funktsii peritoneal'noqo ekssudata u bol'gnix s perforativnoy əzvoy dvenadüatiperstnoy kişki. Zdorov'ye, 2011, №5, s.67-72.
4. Kurbanov F.S., Baloqlanov D.A., Asadov S.A. Rezul'tatı xirurqıçeskoqo leçeniə perforativnıx əzv dvenadüatiperstnoy kişki. Xirurqıç, 2010, № 3(23) s.6-12.
5. Mamedov K.V., Rustamov E.A., Zeynalov N.Dj. i dr. Vıbor xirurqıçeskoqo metoda leçeniə pri perforativnıx gastroduodenal'gnıx əzvax na fone peritonita. Xirurqıç, 2007, №2 (10), s.17-20.
6. Panürev Ö.M., Mixalev A.İ., Fedorov E.D. Xirurqıçeskoqo leçeniə probodnıx i krovotoçahıx gastroduodenal'gnıx əzv. Xirurqıç, 2003, № 3, s.43-49.
7. Çerneusov A.F., Boqopol'gskiy P.M. Xirurqıçeskoqo leçeniə əzvennoy boleznı jeludka i dvenadüatiperstnoy kişki. Kliniçeskaə mediçina 2000, T.78, №8, s.88-91.
8. Çernookov A. İ. Xirurqıçeskoqo leçeniə oslojnennıx qıqantskix piloroduodenal'gnıx əzv. III kongress moskovskıx xirurqov «Neotlojnaə i speçializirovannaə xirurqıçeskaə pomohğ» Tez.dokl. 14-15 maə 2009 q. (Tezis dokladov M., 2009, s.232-233)).
9. Şurkalın B.K., Qorskiy V.A., Gttinger A.P. Mojno li ne uşivatğ perforativnuö əzvu Xirurqıç, 2001, №2, s.81-87.
10. Lemaitre J. Surgical management of acute perforation of peptic ulcers. A single centre experience. // Acta. Chir. Belg. 2005.- Vol.105.- №6.-P.588-591.
11. Rames J.A. Perforation duodenal ulcer. Brit.C. Surc.1987, vol 748, P-81-82.

YOĞUN BAĞIRSAĞIN SAĞ TƏRƏFİNİN PATOLOJİ HƏRƏKƏTLİLİYİ İLƏ BİRGƏ MÜŞAİDƏ OLUNAN BAUQIN QAPAĞININ ÇATMAMAZLIĞININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

İsayev H.B., Cəfərov H.Z

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

İlk dəfə nazik və yoğun bağırsağ arasında “qapaq” olmasını ədəbiyyatda 1579-cu ildə Kaspar Baugin təsvir etmişdir və ədalətli olaraq bu qapağa həmin müəllifin (Baugin) adını vermişlər (9).

1898-ci ildə isə M. Horr baugin qapağının çatışmazlığı zamanı ortaya çıxan xəstəliyi bağırsağın patologiyasının bir növü kimi təsvir etmişdir; həmin simptomokompleks də onun adı ilə məlumdur- Herts simptomu (9,5).

İleosekal aparata qalça bağırsağın son qismi, kor bağırsağ (appendikslə bərabər), Baugin qapağının aşağı və yuxarı dodaqları, baugin keçidi, aşağı və yuxarı yüyənlər, Varoli və Buzi sfinkterləri aiddir. (3,6,8)

İleosekal birləşmə nahiyəsi normadan artıq hərəkətli olduqda, qalça bağırsağın peristaltikası zamanı yaranması nəzərdə tutulan fizioloji invaginasiya mümkün olmur (çünki normal istinad nöqtəsi yoxdur). Tədricən baugin qapağının yuxarı dodağını təşkil etməli olan həmin nahiyənin dilyatasiyası baş verir və üst dodaq baugin keçidini qapaya bilmir; ileosekal aparatın hermetikliyi pozulur (ileosekal aparatın çatışmazlığı ortaya çıxır) (7,14).

Baugin qapağının fəaliyyətdən qalması və ya olmaması həzm sistemində müxtəlif pozuntular törədə bilər. Bu qapağın çatışmazlığı yoğun bağırsağ möhtəviyyatının geriyyə-nazik bağırsağa axmasına səbəb olur (10,2).

İleosekal bölgənin ayrı-ayrı hissələrinin tədqiq olunması ileosekal aparatın çatışmazlığının patogenezi indiyə qədər təyin edə bilməmişdir; ona görə də bir sıra tədqiqatçılar yalnız ileosekal aparatın çatışmazlığına fikir verir (1,11), digərləri isə yoğun bağırsağın sağ hissəsinin patoloji hərəkətliliyinin patologiyada əsas rol oynadığı fikrini irəli sürürlər (12,13). Lakin hər iki prosesin biri-digəri ilə əlaqəsi olmasını da qeyd edən klinisistlər olmuşlar (4,15).

İleosekal aparata qalça bağırsağın son qismi, kor bağırsağ (appendikslə bərabər), Baugin qapağının aşağı və yuxarı dodaqları, baugin keçidi, aşağı və yuxarı yüyənlər, Varoli və Buzi sfinkterləri aiddir. İleosekal birləşmə bölgəsi normadan artıq hərəkətli olduqda, qalça bağırsağın peristaltikası zamanı yaranması nəzərdə tutulan fizioloji invaginasiya mümkün olmur (çünki normal istinad nöqtəsi yoxdur). Tədricən baugin qapağının yuxarı dodağını təşkil etməli olan həmin nahiyənin dilyatasiyası baş verir və üst dodaq baugin keçidini qapaya bilmir; ileosekal aparatın hermetikliyi pozulur (ileosekal aparatın çatışmazlığı ortaya çıxır).

Kor bağırsaqla qalça bağırsağ əksər halda müxtəlif bucaq altında birləşir və belə birləşmədə selikli qişanın valikəbənzər dəbərməsi görüntüyə gəlir. Həmin bucaqların böyüklüyü müxtəlif olub, ileosekal aparatın vəziyyətindən asılıdır. İleosekal aparatın tam normal vəziyyətində bu bucaq 90° olur. İleosekal aparatın çatışmazlığında bu bucaq həmişə iti olub, heç vaxt 90°-yə çatmır

İşin məqsədi: Yogun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi və ileosekal aparatın çatışmazlığı olan xəstələrdə adekvat cərrahi müalicənin tətbiqidir.

Material və metodlar: Yogun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi olan 5 xəstədə və yogun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi ilə bərabər ileo-sekal aparatın çatmamazlığı olan 55 xəstədə konservativ müalicə effekt vermədiyindən, onlara cərrahi müalicə tətbiq etmişik.

Cərrahi əməliyyata məruz qalan 60 xəstədən 24-ü (40%) -35 yaşına qədər olanlar, 21-i (35%) 36-45 yaşında və 15-i (25%) isə 46-56 yaş arasında olanlar təşkil edirdilər. Bunlardan 39-u (65%) qadın, 21-i (35%) isə kişi idi.

16 yaşına qədər 3 xəstə operasiya edilmişdir. Bunların hər 3-ü kiçik yaşlardan xəstə olublar (qəbizlik, qəbizliyin ishalla əvəz olunması, dispersiya, iştahasızlıq, köp, inkişafdan qalma və arıqlama) kimi əlamətlər mövcud olub, aparılan konservativ müalicə effektsiz qalmışdır. İleosekal aparatın çatışmazlığının korreksiyası üçün əldə rəhbər tutduğumuz məsələlər bunlar idi:

1. İleosekal aparatın çatışmazlığının korreksiyası yalnız cərrahi yolla mümkündür.

2. İleosekal aparatın çatışmazlığının korreksiyası əməliyyatı bağırsaqların mənfəzini açmadan aparmaq mümkündür. (baugin qapağının dodaqlarının və teniyaların anomaliyaları istisna olmaqla).

3. İleosekal aparatın çatışmazlığı əksər halda qazanılan patologiyalara aid edilməlidir.

4. İleosekal aparatın çatışmazlığının əmələ gəlməsinin əsas səbəbləri yoğun bağırsağ daxili hipertenziya və yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyidir.

5. Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi yüyənlərin funksiyasını pozaraq, baugin keçidinin tam qapanmasına imkan vermir.

6. İleosekal aparatın çatışmazlığı olan halda patomorfoloji dəyişiklik qapağın yuxarı hissəsindən başlayır və ona görə də korreksiyanı oradan başlamaq lazımdır.

7. İleosekal aparatın çatışmazlığının bütün etioloji faktorlarını aradan qaldırmaq üçün sağtərəfli kolopeksiya (xüsusən də yüyənlərin teniyalarla ilə birləşən bölgəsi) yerinə yetirilməlidir.

8. Sağtərəfli kolopeksiya elə yerinə yetirilməlidir ki, həm bağırsağın fizioloji funksiyalarını pozmasın, həm də onu güvənli şəkildə fiksasiya edə bilsin.

9. İleosekal aparatın çatışmazlığı mövcud olduqda qalça bağırsağın kor bağırsağa birləşməsi düz bucaq olmayıb, orada divertikula bənzər bir qabarma qeyd edilir (yuxarı dodağın əsası). Baugin keçidinin ölçülərini “barmaq probası” ilə təyin etmək lazımdır. Bu probanı düzgün aparmaq lazımdır. Əvvəlcə, kor bağırsağın yan divarından barmaq onun içərisinə doğru divarı itələyir (1-ci sxem). Sonra barmağı kor bağırsağın kümbəzinə doğru apararaq (qalça bağırsağa daxil olmağa baugin qapağının sallanan üst dodağı mane olur), sonra barmağın ucunu yuxarı dodaq istiqamətinə çevirərək, onun altından baugin keçidinə, oradan da qalça bağırsağa keçmək olur.

Normada baugin keçidindən barmağın ucu keçir. Barmağın sərbəst keçməsi ileosekal aparatın çatmamazlığını təsdiq edəcəkdir. İleosekal aparatın çatışmazlığı təsdiq edildikdə (bunun üçün irriqografiyanın nəticələri daha düzgün taktika seçməyə imkan verəcək) yuxarı ileosekal dodağın xaricdən plastikasını yerinə yetiririk.

Alınan nəticələrin müzakirəsi:

Laparotomiya zamanı əvvəlcə bağırsağ divarları piy toxumasından və art. ileocolica-nın kiçik şaxələrindən 2-3 sm məsafədə mobilizə olunurdu. Invaginasiyaedici tikişləri yuxarı dodağın əsasının proyeksiyasına qoyurduq.

İleosekal aparatın çatışmazlığının cərrahi korreksiyasında məqsəd qalça bağırsağın kor bağırsağa birləşməsini düz bucağa çevirməkdir. Normada baugin keçidindən barmağın ucu keçir.

Barmağın sərbəst keçməsi ileosekal aparatın çatışmazlığını təsdiq edəcəkdir. İleosekal aparatın çatışmazlığı təsdiq edildikdə yuxarı ileosekal dodağın xaricdən plastikası yerinə yetirilmişdir. Əvvəlcə bağırsağ divarları piy toxumasından və art. ileocolicanın kiçik şaxələrindən 2-3 sm məsafədə mobilizə olunurdu. Invaginasiyaedici tikişləri yuxarı dodağın əsasının proyeksiyasına qoyulur.

İleosekal keçidi deformasiya etməmək və qapağı örtmək vəzifəsini daşıyan yüyənlərin fəaliyyətini pozmamaya məqsədi ilə aşağı dodağın proyeksiyasına tikiş qoyulmur. Adətən, invaginasiyada 3 sm qalça və 2 sm kor bağırsağ divarı iştirak etdikdə, bu adekvat sayılır. Yüyənə getdikcə tikişin eni azaldılır. Sonuncu tikiş ön yüyən sahəsində 0,5 sm enində olub, sərbəst teniyadan 1 sm məsafədə qoyulur, aşağı tikiş isə müsariqə teniyasından 1 sm məsafədə qoyulur.

Qeyd edilən üsulla yerinə yetirilən ileosekal aparatın çatışmazlığın korreksiyası yerinə yetirdiyimiz 10 xəstədə sonradan endoskopiya zamanı Baugin qapağının yuxarı

dodağının əhəmiyyətli dərəcədə Baugin keçidinə yaxınlaşmasının və düzgün yarım dairəvi kontura malik olmasının şahidi olduq.

İleosekal aparatın funksiyasının korreksiyasında süni yüyənin yaradılması mühüm yer tutur. Bunun üçün üçbucaq şəklində qoyulan tikişlərlə onların teniya ilə birləşən yerlərini qarınarxası toxumaya tikərək, bir növ dayaq nöqtəsi yaratmaq lazım gəlir.

Biz kolopeksiyanı ileosekal aparatın çatışmazlığını aradan qaldırılmasından sonra yerinə yetirirdik. Bu zaman indiyə qədər mövcud olan üsulların müsbət tərəfini istifadə etməyə və mənfi cəhətlərindən qaçmağa çalışırdıq. Bu məqsədlə ən əvvəl yoğun bağırsağın sağ tərəfinin bağ aparatının anatomiyasını dəqiq öyrəndik və belə qərara aldığımız ki, yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyinin cərrahi korreksiyasını onun bağ aparatının bərpasından başlamaq lazımdır; bu istiqamətdə ilk növbədə lateral kor bağırsağ bağığını bərpa etməyi qarşımıza məqsəd qoymuşduq. Qalça bağırsağın aşağı kənarından müsariqə teniyasına perpendikulyar çəkilən xəttin kəşşən yeri arxa yüyənin teniyaya birləşmə nöqtəsinin proyeksiyasına uyğun gəlir. Qalça bağırsağın ortasından keçib digər teniya ilə kəşşən xətt dorzal yüyənin proyeksiyasına müvafiqdir. Arxa yüyənin fiksasiyasını bu nöqtələrdən apardıq. Sərbəst teniya ilə birləşən ventral yüyəni fiksasiya etmirdik. Bizim təklif etdiyimiz fiksasiya üsulu arxa yüyənin birləşdiyi yeri nəzərə almaqla təkcə ileosekal küncün fiksasiyasını nəzərdə tutur; qalxan çənbər bağırsağın fiksasiyasını isə mövcud üsulların bir qədər modifikasiya olunmuş variantından istifadə etməklə aparırdıq. Qalça bağırsağı oriyentir kimi qəbul edərək, teniyaların yüyənlərlə birləşmə yerini təyin etdikdən sonra həmin nöqtəni qarın yan-arxa kənarına fiksasiya edirdik.

Biz cərrahi müalicənin yaxın və uzaq nəticələrini öyrənmişik.

Yaxın nəticələr 60 xəstədə, uzaq nəticələr (əməliyyatdan keçən 2 il ərzində) 55 xəstədə öyrənə bilmişik. Nəticələr yaxşı, kafi və pis olaraq qiymətləndirilirdi.

Yaxşı nəticə dedikdə, xəstələrin operasiyaya qədər olan və sonradan yarana bilən şikayətlərinin olmamasını və təkrar müayinədə yoğun və nazik bağırsaqlarda patoloji prosesin olmadığı nəzərdə tutulurdu. Kafi nəticədə xəstələrin cərrahi əməliyyatdan sonra ümumi vəziyyətləri yaxşı olsa da, onların periodik olaraq, enterit və kolit kimi şikayətləri olur. Pis nəticədə cərrahi əməliyyatdan sonra şikayətlər keçmir və bəzən də pisləşir.

Yaxşı nəticə 50 (90,9%) xəstədə, kafi 3 (5,45%) xəstədə və pis 2 (3,65) xəstədə qeyd olunmuşdur. Bu 2 xəstə bizim tədqiqata yeni başladığımız dövrdə cərrahi əməliyyata uğramışdılar

Beləliklə, ileosekal nahiyədə yerinə yetirilən kolopeksiya İleosekal aparatın fəaliyyətini bərpa etmək kimi məqsədyönlü vəzifəni yerinə yetirir və qalxan çənbər bağırsağın və yoğun bağırsağın qaraciyər ayrılığının patoloji hərəkətliliyini aradan qaldırır və indiyə qədər mövcud olan üsullardan fərqli olaraq Baugin qapağının əsasında və yüyəndə qapağın fəaliyyətini pozan deformasiya yaratmır.

İSA-ın çatışmazlığının cərrahi korreksiyasında da qalça bağırsağın kor bağırsağa birləşməsinə düz bucağa çevirmək məqsədinə nail olunmağa çalışılırdı.

Qeyd edilənləri yekunlaşdıraraq belə bir nəticəyə gəlmək mümkündür ki, xəstənin anamnezində uzunmüddətli (çox vaxt kiçik yaşlarından) qarın sağ tərəfində başlayan ağrıların (bu ağrıların qaçanda artması), qəbzliyin, dispeptik əlamətlərin və qəbzliyin ishalla əvəz olunması halları olduqda, cərrah qarın boşluğunun digər cərrahi xəstəlikləri arasında yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi və ileosekal aparatın çatışmazlığını da nəzərdə tutaraq, differensial diaqnozda onlara da, yer verməlidir. Bu zaman tətbiq edilən irriqoskopiya diaqnozu təyin etməyə imkan verəcəkdir.

Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi və ileosekal aparatın çatışmazlığı olan xəstələrin patogenetik müalicəsi cərrahi metod sayılmalıdır; cərrahi taktika ileo-sekal Baugin qapağının plastikası və YB-ın sağ tərəfinin peksiyasını əhatə

etməlidir. Baugin qapağının təklif etdiyimiz üsulla plastikası mövcud üsullara nisbətən daha effektiv və asanlıqla yerinə yetiriləndir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА– REFERENCES:

1. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyev F.V. Yaşlılarda meqadolixokolon xəstəliyinin cərrahi müalicəsi. Metodiki tövsiyyə. Bakı: 2005, 42 s
2. Aчкасов С.І., Саламов К.Н., Капултур Л.Л., и др., Запоры при аномалиях развития и патологии толстой кишки и взроslх. // Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, qepatologii, koloproktologii N2,2000, s.58-62.
3. Бекон Д.Б. Individualnaya anatomicheskaya izmenchivosty organov, sistem i formi tela cheloveka. Kiev, 1988, 223 s.
4. Боqданов, А.А. Синдром абдоминального компартамента / <http://www.rusanesth.com/Anaesthesia/asc.htm> (26.02.2007).
5. Валкер Ф.І. Znacheniye bauqinievoy i appendikularnoy zaslonok // Vestnik xirurgii i poqranichnykh oblastey. 1930. t. 19 S. 56-57
6. Vitebskiy Ə.Д. Oчерки xirurgii ileoçekalnoqo otdela kişeçnika -M.: Mediüina, 1973. - S. 111.
7. Vitebskiy Ə.Д. Ob operativnom leçenii terminalnıx ileitov // Xirurgiya. - 1968. - N 12. - S. 70 - 72.
8. Gastroenterologiya. V 3 çastax, ç . 3. Tolstaya kişka: Per. s anql. // Pod red. Aleksandera-Vilgëmsa Dj., Bindera X. Dj. - 2-e izd., stereotip. - M.: Mediüina, 1988. - S. 384.
9. Qrekov İ.İ. Bauqineospazm i bauqineoplastika / K voprosu o tak nazivaemom xronicheskom appendiüite, reüedivax boley posle appendektomii i ix leçeniya // Vestnik xirurgii . 1927. №9. S. 122- 151.
10. İoakimis K.Д. Boleznı podvijnıx slepoy i vosxodahey kişok. Kiev, 1980. 64 s.
11. İsaev Q.V. Sindrom povşennoqo Vnutribruöhnoqo davleniya. Cərrahiyə jurn. 2005. №4 səh. 97-103;
12. Hernando-Harder A.C., J. Serra, F. Azpiroz et al. Colonic responses to gas loads in Subgroups of Patients With Abdominal Bloating // Am J. Gastroenterology. 105:876-882; 23, 2010/
13. Komarov İ. A., İsaev Ö. A. Variantı patoloqiceskoy podvijnosti tolstoy kişki v bröşnoy polosti i sposobı ee korrekciı. Xirurgiya, 1996, №2, S. 53-57.
14. Muxin V.İ. Leçenie bolnıx s soçetaniem podvijnıx otdelov pravoy polovini tolstoy kişki i nedostatoçnosti bauqinievoy zaslonki // Mediüinskiy vestnik im. Ə.Д. Vitebskoqo. -1994. -S.59-61.
15. Johanson J.F. Chronic Constipation: A Survey of the Patient Perspective / J.F. Johanson, J. Kralstein // Aliment. Pharmacol. Ther. 2007. - №25(5). - P. 599-608.

РЕЗЮМЕ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БАУГИНОВОЙ ЗАСЛОНКИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДВИЖНОСТЬЮ ПРАВОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Исаев Г.Б., Джафаров Х.З.

Резюме: Анализируются результаты хирургического лечения 5 больных с патологической подвижностью правого отдела толстого кишечника и 55 больных подобной патологии сочетанной с недостаточности Баугиновой заслонки. 24(40%) больных находились до 35 летнего возраста ; от 35 до 45 лет были 15(25%) больных и свыше 46 лет -21(35%) больных. На основании анализа результатов исследования установлены, что устранения недостаточности Баугиновой заслонки возможен только хирургическим способом; в то же время эту коррекцию необходимо выполнять не вскрывая просвета кишечника. После Баугинопластики, с целью устранения в дальнейшем все этиологические факторы способствующие нарушению функции илео-цекального аппарата, необходимо выполнении колопексии. Рекомендуются сначала выполнять модифицированным способом (предложенным авторами) Баугинопластики с последующей колопексией. Хорошие результаты наблюдали у 90,9% больных.

Ключевые слова: патологическая подвижность толстого кишечника, колопексия, пластика Баугиноваго клапана

S U M M A R Y**SURGICAL TREATMENT OF BAUHIN VALVE INSUFFICIENCY IN PATIENTS SUFFERING FROM PATHOLOGICAL MOBILITY OF RIGHT COLON SEGMENT**

Isayev H.B., Jafarov H.Z.

The results of surgical treatment of 5 patients with a diagnosis of pathological mobility of right colon segment and 55 patients suffering from similar pathology combined with Bauhini valve insufficiency are analyzed. 24 (40%) patients were under 35 years; 15 (25%) patients were from 35 to 46 years and 21 (35%) patients were older than 46 years. Based on the findings obtained, it is noted that the removal of Bauhin valve insufficiency is possible only by surgical treatment. Moreover, this correction may be fulfilled without dissecting the colon lumen. After Bauhin plasty has been performed with the aim of elimination of all etiological factors promoting in future the disorders of ileocecal system functions, it is required to do colopexy. In conclusion, it is also worth noting that we think Bauhin plasty first to be performed by modified method (proposed by authors) with the following colopexy. 90.9% of patients showed good results.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ У
БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА****Багирова Х.Ф., Ахундов И.Т., Мамедова С.К.,
Гасанова С.К., Гусейнов Ш.Г.****Кафедра акушерства-гинекологии II и хирургических
болезней АМУ**

Несмотря на все достижения современной медицины, проблема терапии воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) является одной из наиболее важных задач гинекологии [6, 7, 11, 12].

В течение последних лет в составе комплексной противовоспалительной терапии при тяжелых запущенных гнойных процессах в хирургической практике с успехом применяется эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭАТ) [1–5, 7, 8, 9].

Однако применения метода эндолимфатической лекарственной терапии (ЭЛТ), включающего в себя эндолимфатическое введение комплекса антибактериальных, улучшающих реологию и микроциркуляцию, ферментингибирующих, миостимулирующих и детоксицирующих препаратов, установление преимуществ этого метода при лечении ВЗОМТ у женщин, в сравнении с общепринятыми способами их лечения теми же препаратами, мы в литературе не встретили.

Исходя из всего вышеизложенного, основной целью нашего исследования являлось улучшение результатов консервативного лечения больных ВЗОМТ путем включения в комплекс общепринятого их лечения метода ЭЛТ, состоящего из эндолимфатической антибактериальной, улучшающей реологию и микроциркуляцию, ферментингибирующей, миостимулирующей и детоксицирующей терапии.

Материал и методы исследования. Клинические исследования проведены в отделениях гинекологии и патологии беременности РКБ им. акад. М.А.Мир-Касимова у 63 больных - женщин с различными клиническими формами ВЗОМТ.

В зависимости от примененных методов лечения все больные были

разделены на 2 группы:

1 контрольная – 36 больных с ВЗОМТ, которые получили общепринятую консервативную (антибактериальную, противовоспалительную, инфузионную детоксицирующую и заместительную) терапию;

2 основную – 27 больных с ВЗОМТ, получивших консервативную терапию и ЭЛТ.

Все больные были обследованы в динамике до и во время лечения (на 1-3, 5-7 и 9-10-е сутки). Эффективность комплексного лечения больных с ВЗОМТ, включающего ЭЛТ и традиционную терапию, оценивали по клинической картине, результатам биохимических показателей, уровню токсичности, микробиологических и ультразвуковых методов исследований.

По нозологии и степени клинической тяжести ВЗОМТ контрольная (1) и основная (2) группы больных были примерно одинаковы, существенно не отличались друг от друга.

Так больных с острым сальпингоофоритом (ОСО) было 31 (27%), причем в 1 контрольной группе их число составляло 17 (47,2%), а во 2 основной – 14 (51,9%) больных.

Тубоовариальное образование наблюдалось у 9 (25%) больных контрольной и 6 (22,2%) основной группы.

Острый метроэндометрит был у 10 (27,8%) больных контрольной и 7 (25,9%) – основной.

Причем у 3 (30%) больных 1 контрольной группы и у 2 (28,2%) – 2 основной отмечался острый метроэндометрит после родов; у 4 (40%) – 1 и у 2 (28,6%) 2 группы – после кесарева сечения; у 3 (30%) больных 1 и у 3 (42,8%) 2 группы был послеабортный метроэндометрит.

ЭЛТ начинали проводить при условии отсутствия клинического улучшения состояния больных после парентеральной антибактериальной, противовоспалительной и детоксицирующей терапии.

Для этого производили катетеризацию периферического магистрального лимфососуда на тыле одной из стоп.

При осуществлении ЭЛТ вначале вводились препараты, улучшающие реологию и МЦ: гепарин, фраксипарин, трентал. Затем проводится эндолимфатическая антибактериальная терапия (ЭАТ): цефалоспорины (цефазолин, клафоран, триаксон, цефтриаксон, фортум), аминогликозиды (гентамицин, амикацин), метронидазол и защищенные пенициллины (амоксиклав). При тяжелых формах ВЗОМТ с явлениями выраженной интоксикации первые 2-3-е суток вслед за антибиотиками вводили ингибиторы протеаз (контрикал, тразилол), а в качестве детоксицирующего препарата – гемодез. Эндолимфатические инфузии завершали введением прозерина или церукала. Препараты применялись в минимальных разовых или суточных дозах.

Инфузии осуществлялись при помощи автоинъекторов «Lineomat» (Германия). Скорость инфузий варьировала в пределах 20-60 мл в час. Продолжительность проведения ЭЛТ колебалась в широких пределах: 3 – 6 суток, в зависимости от тяжести и характера клинического течения ВЗОМТ

Результаты и их обсуждение Как видно из табл. 1, уровень интоксикации у больных обеих групп при поступлении в стационар (до начала консервативного лечения) был примерно одинаков: уровень молекул средней массы (МСМ) составлял $0,41 \pm 0,06$ усл.ед. и $0,39 \pm 0,05$ усл.ед., лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) – $2,5 \pm 0,4$ и $2,3 \pm 0,2$, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) – $89,5 \pm 1,9$ и $85,3 \pm 2,6$ усл.ед., а парамецийный тест (ПТ) – 854 ± 45 и 908 ± 73 сек. у больных основной и

контрольной группы, в 1,6-2,3 и 1,6-2,1 раза превышая уровни нормы, соответственно.

При проведении общепринятой терапии больным I контрольной лечебной группы уровень интоксикации снижался постепенно. Так уровень МСМ на 3-и сутки был ниже исходного на 5%, на 5-е - на 10%, на 7-е - на 14%, на 10-е - на 21%, соответственно. Однако на всех этапах исследования он достоверно превышал уровень нормы, вплоть до конца исследования ($p < 0,01 - 0,05$).

ЛИИ у этой группы больных, несмотря на проводимую терапию, на 3-и сутки после операции оставался практически на исходном высоком уровне незначительно снижаясь до 2,2. На 5-е сутки он снижался на 13%, а на 7-е сутки - на 22% ниже исходного уровня, Только к 10 суткам, уменьшаясь на 35%, он вплотную приближался к верхней границе уровня нормы.

Уровень ЦИК в периферической крови у этих больных незначительно (на 7%) снижался с 3-х суток, снижаясь на 16% на 5-е и на 21% - на 7-е сутки после начала интенсивной консервативной терапии, снижаясь на 26% и достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от исходно высокого уровня только на 10-е сутки, но не достигал верхней границы нормы, оставаясь достоверно выше ее ($p < 0,05$).

ПТ (время 100% гибели парамеций) начинал существенно улучшаться с 5-х суток от начала лечения, повышаясь на 12%, а на 7-е сутки на - 22%, повышаясь на 29% и достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от исходно высокого уровня только на 10-е сутки, но не достигая верхней границы нормы и оставаясь достоверно ниже ее средних значений на 21% ($p < 0,05$).

Таблица 1.

Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных с ВЗОМТ в процессе консервативной терапии, включающей ЭЛТ

Показатели (норма)	2 - основная группа (n=27)		1 - контрольная группа (n=36)	
	До лечения	после лечения	до лечения	после лечения
МСМ (0,25±0,04 у.е.)	0,41±0,06	0,27±0,04**	0,39±0,05	0,31±0,03*
ЛИИ (1,1±0,35)	2,5±0,4	1,1±0,27**	2,3±0,2	1,5±0,3*
ЦИК (47,00±3,60у.е.)	89,5±1,9	51,3±1,9**	85,3±2,6	62,7±2,8*
ПТ (время 100% гибели парамеций) (1456±124 сек)	854±45	1351±66**	908±73	1286±82*

*Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – достоверность различий в группах в сравнении с исходными данными*

Таким образом, полученные данные показывают, что общепринятая терапия, проводимая больным I (контрольной) лечебной группы, способствует постепенному снижению уровня интоксикации. Однако показатели ЛИИ, МСМ, ЦИК и ПТ, сохраняющиеся все же повышенными в сравнении с нормой на 10-е сутки после начала общепринятой консервативной терапии, свидетельствуют о сохранении явлений интоксикационного синдрома в эти сроки исследования.

Как показали результаты исследований токсичности крови больных 2 основной группы, получивших ЭЛТ, у них было выявлено интенсивное снижение синдрома эндогенной интоксикации.

Так уровень МСМ на 3-е сутки после операции был ниже исходного на 27%, на 5-е - на 38%, становясь достоверно - в 1,5 раза ниже ($p < 0,01$) в сравнении с исходно высоким уровнем и вплотную приближаясь к средним значениям нормы (0,27±0,04 усл.ед.) на 7-е сутки после начала ЭЛТ.

ЛИИ у больных этой группы на 5-е сутки после начала ЭЛТ становился на

37% ниже исходного уровня. На 8-е сутки после начала ЭЛТ уровень ЛИИ достоверно снижался в 2,3 раза ($p<0,01$) в сравнении с исходным, вплотную приближаясь к уровню нормы на этом этапе исследования.

Уровень ЦИК в периферической крови у этих больных начинал снижаться с 3-х суток, снижаясь до $51,3\pm 1,9$ усл.ед., что в 1,7 раза меньше исходного высокого уровня ($p<0,01$), практически достигая верхней границы нормы на 7-е сутки от начала ЭЛТ.

ПТ (время 100% гибели парameций) также начинал достоверно изменяться с 3-5-х суток от начала ЭЛТ и на 7-е сутки исследования повышался до 1351 ± 66 сек., что в 1,6 раза выше исходно низких значений ($p<0,01$), достигая нижних границ нормы.

Таким образом, использование ЭЛТ в комплексе консервативного лечения больных ВЗОМТ 2 группы способствовало почти полной ликвидации явлений синдрома эндогенной интоксикации уже на 5-7-е сутки после начала комплексного консервативного лечения.

Почти все обследованные больные обеих групп при поступлении в клинику жаловались на боли в низу живота с иррадиацией в поясницу, промежность. На фоне комплексной терапии на 2-3 сутки лечения болевой синдром купировался у всех больных 2 (основной) группы, в то время как у 7 (19,4%) пациенток группы контроля (1) сохранялся до 7-8 суток (табл. 2).

Температурная реакция нормализовалась у всех больных основной группы на 2-3 сутки лечения ($36,6^{\circ}\text{C}$), которым в комплексе проводилась ЭЛТ, тогда как в контрольной группе у 5 (13,8%) больных сохранялась субфебрильная температура тела ($37,3^{\circ}\text{C}$) до 4-5 суток лечения.

Таблица 2.

Клинические критерии эффективности применения ЭЛТ у больных ВЗОМТ, получивших консервативное лечение

Показатели	1 – контрольная (n=36)		2 – основная (n=27)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Боли в низу живота	34 (94,4%)	7 (19,4%)	26 (96,3%)	-
Лихорадка (выше $37,3^{\circ}\text{C}$)	23 (63,9%)	5 (13,8%)	17 (63,0%)	-
Выделения из половых путей	33 (91,7%)	3 (8,3%)	24 (88,9%)	-
Увеличение матки и придатков	36 (100%)	2 (5,6%)	27 (100%)	-
Болезненность матки и придатков	34 (94,4%)	6 (16,7%)	26 (96,3%)	2 (7,4%)
Койко-дни	16,4 \pm 1,8		11,7 \pm 1,5	

Обильные гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей до лечения наблюдались почти у всех больных. При традиционном лечении у 3 (8,3%) пациенток выделения остались после лечения, а в основной группе больных на 6-7 сутки лечения патологические выделения из половых путей больные не отмечали.

У всех больных основной и группы контроля при бимануальном исследовании выявлено увеличение матки и придатков. На фоне проводимой терапии в основной группе больных на 2-3 сутки лечения отмечено уменьшение их размеров, в то время как в контрольной группе их размеры нормализовались только на 6-7 сутки.

Пальпаторно болезненность матки (при бимануальном исследовании) до лечения наблюдалась у 26 (96,3%) больных основной группы и у 34 (94,4%) контрольной. На фоне лечения на 3-4 сутки резкая болезненность исчезла у всех больных обеих групп, но сохранялась чувствительность до 5-6 суток у 2 (7,4%) больных основной и у 6 (16,7%) пациенток группы контроля до 6-7 суток.

На фоне комплексной терапии основной группы быстрее, чем при только традиционном лечении, отмечена также положительная динамика показателей крови (таблица 3).

До лечения исследование периферической крови выявило у больных обеих групп (основной и контрольной, соответственно) значительное снижение общего белка (68,9±5,4 и 71,6±4,9 г/л), гемоглобина (100,7±11,0 и 104,8±13,2 г/л), выраженную лимфопению (21,9±3,6% и 27,4±3,6%), ускоренное СОЭ (28,9±3,7 и 27,4±3,6 мм/час) и нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево.

В основной группе больных с ВЗОМТ, у которых в состав общепринятой консервативной терапии была включена ЭЛТ, на 8-е сутки лечения содержание общего белка достоверно повысилось ($p < 0,05$) в сравнении с исходно низким уровнем, достигнув средних значений нормы (78,8±4,3 г/л), в то время как в контрольной группе повышение уровня общего белка крови также имело место, но было недостоверным (74,7±4,7 г/л) ($p > 0,05$).

Таблица 3.

Гематологические показатели у больных с ВЗОМТ, получивших консервативное лечение

Показатели	2 - основная группа (n=27)		1- контрольная группа (n=36)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Общий белок (г/л)	68,9±5,4	78,8±4,3*	71,6±4,9	74,7±4,7
Гемоглобин (г/л)	100,7±11,0	121,5±8,5*	104,8±13,2	118,6±13,6
Лейкоциты (x10 ⁹ /л)	16,8±1,8	7,8±1,5**	15,8±1,7	8,6±0,9*
Палочкоядерные (%)	6,8±2,6	4,4±1,6	6,4±2,5	5,1±1,6
Сегментоядерные (%)	68,8±10,5	54,2±12,8	65,7±10,9	60,1±9,6
Лимфоциты (%)	21,9±3,6	34,6±7,8**	19,1±4,6	28,6±4,6*
СОЭ (мм/ч)	28,9±3,7	13,8±2,7**	27,4±3,6	16,7±3,8*

*Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – достоверность различий в группах в сравнении с исходными данными*

На фоне ЭЛТ в основной группе больных число лейкоцитов на 7-8 сутки лечения достоверно снизилось до 7,8±1,5x10⁹/л ($p < 0,01$), в то время как у пациенток контрольной группы сохранялся высокий лейкоцитоз, который достоверно снизился до уровня нормы (8,6±0,9x10⁹/л) ($p < 0,05$) только на 12-13-е сутки лечения.

На 5-6-е сутки лечения у больных основной группы наблюдалась тенденция к снижению СОЭ, в то время как в группе контроля она оставалась на прежнем уровне. На 8-9-е сутки лечения у больных основной группы СОЭ достоверно снизилась и составила 13,8±2,7 мм/час ($p < 0,01$), в то время как в группе контроля она снизилась только на 9-10-е сутки лечения до 16,7±3,8 мм/час ($p < 0,05$), а у 7 (19,4%) пациенток оставалась высокой даже при выписке из стационара.

Комплексное лечение больных основной группы с применением ЭЛТ позволило снизить количество применяемых антибактериальных и противовоспалительных препаратов, объем инфузионной терапии, сократить время пребывания больных в стационаре до 11,7±1,5 койкодней, в то время как в группе контроля оно составило 16,4±1,8 дней.

Высокая клиническая эффективность ЭЛТ была выявлена у больных со всеми клиническими формами ВЗОМТ.

Выводы:

Общепринятая консервативная терапия больных ВЗОМТ способствует постепенному снижению уровня интоксикации. Однако ее показатели (ЛИИ, МСМ, ЦИК и ПТ), сохраняющиеся повышенными в сравнении с нормой на 9-10-е сутки после ее начала, свидетельствуют о сохранении явлений интоксикационного синдрома в эти сроки исследования.

Включение ЭЛТ в комплексное лечение больных ВЗОМТ способствует интенсивному снижению и практически полной ликвидации явлений синдрома эндогенной интоксикации уже на 5-7-е сутки после ее начала.

Использование ЭЛТ в составе комплексной консервативной терапии этой группы больных с различными клиническими формами ВЗОМТ в достаточно короткий промежуток времени способствует достоверному улучшению клинического течения этих заболеваний, что проявлялось улучшением общего состояния, исчезновением местных симптомов заболевания, ускорением процессов выздоровления больных с сокращением сроков пребывания их в стационаре на 5 дней и сохранением детородных органов у этой категории больных женщин.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Ахундов И.Т. Лимфологические методы лечения хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита. - Баку.-Элм, 1998.- 210 с.
2. Ахундов И.Т., Джамалов Ф.Г., Абдуллаев И.А., Мамедова С.К., Танрывердиев М.Н. Лимфологические подходы к антимикробной стратегии в современной абдоминальной хирургии. // Азмеджурнал.-2007. - №1.- С.140 – 143.
3. Багирова Х.Ф., Ахундов И.Т., Аллахвердиев Д.Д. Роль лимфатической системы в этиопатогенезе пельвиоперитонита. // Азярбайъан Тибб Журналы. - 2008. - №3.- С. 148-152.
4. Выренков Ю.Е., Шевхужев З.А., Ахундов И.Т. Лимфогенные методы терапии при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости. // Анналы хирургии. - М.,1999. - №4. - С.74-78.
5. Гаврилова А.В. Эндолимфатическое введение лекарственных препаратов в комплексном лечении заболеваний женской урогенитальной системы хламидийной этиологии: Диссерт. канд. мед. наук. –М., 1998. -151 с.
6. Касабулатов Н.М., Орджоникидзе Н.В., Емельянова О.А. Диагностика, лечение и профилактика послеродового эндометрита // Акушерство-гинекология. – 2006. - №3. – С.5-8.
7. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А. Гнойная гинекология. - М.: «МЕДпресс».- 2001.- 281 с.
8. Насиров М.Я., Ахундов И.Т., Джамалов Ф.Г., Омаров Г.И., Алекперов Д.А. Основные принципы эндолимфатической антибиотикопрофилактики и терапии больных перитонитом в современной абдоминальной хирургии. // Ёяррацийя. –2005. - №1.-С. 44 – 49.
9. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. - М: Медицина, 1984. - 240 с.
10. Пекарев О.Г., Любарский М.С., Поздняков И.М. Сочетанная лимфостимулирующая терапия в акушерско-гинекологической клинике // Акушерство и гинекология. - 2006. - №3. - С. 17-23.
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Современные подходы к лечению больных острым сальпинго-офоритом с неосложненным течением. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. - Т.4, №2. - С. 30–33.
12. Nomura R.M., Alves F.A., Zugaib M. // Rev. Saude Publ. - 2004. - Vol. 38, №1. - P. 9-15.

YUMURTALILARIN POLİKİSTOZ SİNDROMU OLAN QADINLARDA BAŞIN RENGENOLOCİ MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Həsənova A.S., Əliyeva E.M.

ATU-nun I Mamalıq və Ginekologiya kafedrası

Qeyd etmək lazımdır ki, eyni tendensiya müqayisəli qrupda təyin edilmişdir: başqa patoloji dəyişikliklərin olmaması – 49,1%-də, kəllədaxili hipertenziyanın əlamətləri – 28%-də, sərt beyin qisasının qalınlaşması 7%-də, alın-təpə nahiyəsində sərt beyin qisasının qalınlaşması – 5,3% xəstələrdə təyin edilmişdir. Müqayisəli qrupda damar şəklinin genişlənməsi bir qədər çox xəstədə (10,7%) təyin edilmişdir.

Tədqiqat nəticəsində bütün YPS-u olan qadınların 30,4% (34)-də başın yan proyeksiyasının kranioqrafiyada kəllədaxili hipertenziya əlamətləri təyin edilmişdir.

Beləliklə, kompyuter, maqnit rezonans tomoqrafiya kimi, yeni yüksək texnologiya müayinə metodlarının tətbiqinə baxmayaraq, kranioqrafiya rengenoloji müayinə metodu YPS-u olan qadınlarda yüksək klassik infomativ metod kimi hesab olunur. YPS-u olan qadınlarda kəllədaxili hemodinamikanın dəyişməsi haqda məlumat verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Kişkovskiy A.İ., Tötin L.A. Metodika i texnika rentqenoloqiceskoqo issledovaniə çerepa i qolovnoqo mozqa // Mediüinskaə renqenotexnika. Sayt MedSkop.ru.
2. Terehenko İ., Sandakova E. Oüenka krankoqramm u bolğnıx s neyroqndokrinnımi sindromami // Sayt pravtiçeskoqo rentqenoloqa – «Rentqenoloqiə, rentqen, luçevaə diaqnostika» <http://zhuravler.info>.
3. Serri O., Chik C.L., Diagnosis and management of hyperprolactinemia // Canadian Med. Association J., 2003, vol. 169, No. 6, p. 220-224.
4. Stevens J.M. Crahial and intracranial diaease: trauma, cerebrospinal fluid disturbances, degenerative disorders and epilepsy Jn.: Grainger R.C., Allison D.A., Dixon A.K. // Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging, 5th ed., New York, 2008.
5. Tress BşMş The need for skule radiography in patients presinting for CT // Radiologyç 1983ç No. 146, p. 87-89.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ КРАНИОГРАФИИ ЧЕРЕПА У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Гасанова А.С., Алиева Э.М.

Цель исследования: Исследовать особенности краниограмм у больных с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ).

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

Установлено, что у 30% больных с СПКЯ по данным краниографии отмечается проявления внутричерепной гипертензии.

SUMMARY

PARTICULAR OF CRANIOGRAPHY OF SKULE FROM WOMEN WITH POLICISTIC OVARY SINDROM

Hasanova A.S., Aliyeva E.M.

Department of Obstetrics & Gynecology I of Medical University

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

Methods & material of investigation: To investigate 112 women of ovary by the X-ray method - craniography

Results of investigation: Were define 30,4% patients with with PCO had hypertensive hemodynamic change of ovary.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЖАЮЩИМ АБОРТМ

Алиева К.Д.

Азербайджанский Государственный Институт усовершенствования Врачей имени А.Алиева

Угрожающий аборт является наиболее распространенным осложнением беременности, который часто завершается потерей плода и нередко представляет опасность для матери [1;2;3;4]. Для успешного лечения угрожающих абортов важное значение имеет знание о механизме прерывания беременности. В последние годы обращается внимание на метаболические нарушения у женщин с угрожающим абортм. Установлена ассоциированность частоты встречаемости привычного невынашивания беременности с группой крови. Считается, что среди женщин с привычными невынашиванием доминируют лица с А (II) группой крови [1]. Причем для этой группы женщин, по данным автора, характерен дисбаланс анаболических и катаболических процессов, который проявляется низким уровнем общего белка на фоне высокого содержания мочевины в крови. Однако, данная концепция не подтверждена другими исследователями, и не известна роль метаболических нарушений для исхода беременности при угрожающих абортах. В данной работе мы поставили цель попытаться доказать роль метаболических нарушений для прогнозирования исхода беременности при угрожающих абортах на основе сравнительной оценки некоторых показателей метаболизма.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось методом проспективного наблюдения. У 15 беременных с А (II) группой крови, госпитализированных в гинекологическое отделение Республиканской Клинической Больницы им. М. Миркасимова, изучались некоторые показатели метаболического статуса (концентрация общего белка, активность щелочной фосфатазы и α амилазы, мочевины, билирубина, холестерина). Выбор этих параметров обусловлен тем, что в литературе имеются сведения об изменении их содержания в крови при невынашивании беременности [1]. Определение параметров метаболизма сыворотки крови проводилось на анализаторе «Hitachi-902» с помощью реактивов фирмы «Roche». Контрольная группа включала 8 практически здоровых беременных женщин с нормальным течением беременности, которые были сходными по возрасту и паритету с женщинами основной группы. Принимая во внимание малочисленность единиц наблюдения в сравниваемых группах, достоверность результатов оценивалась адекватными непараметрическими методами [5]. Для этого была построена таблица сопряженности 2×2 . В случаях, когда значение в любой из её клеток было больше 5-ти, применяли критерий χ^2 . Когда число наблюдений было меньше 5-ти в какой либо клетке таблицы сопряженности, использовали точный критерий Фишера. Чувствительность, специфичность и прогностическая ценность оценивалась в соответствии с условиями [6].

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что концентрация общего белка в крови колебалась в интервале от 60 до 78 г/л в группе женщин с угрожающим абортom и 72-88 г/л в группе женщин с нормальным течением беременности. Концентрация общего белка в крови ниже нормы (минимальная величина в контрольной группе) была отмечена у 10 женщин с угрожающим абортom. Распределение групп с угрожающим абортom и с нормальным течением беременности таблица по концентрации общего белка в сыворотке крови показало, что сравниваемые группы друг от друга достоверно отличаются ($\chi^2=6,8$; $\nu=1$; $P<0,05$). Это дает основание считать, что доля лиц с пониженной концентрацией общего белка в крови в группе женщин с угрожающим абортom достоверно высока по сравнению с контрольной группой. Следовательно, угрожающий аборт ассоциируется с низкой концентрацией общего белка в сыворотке крови женщин. В ходе лечения в стационаре у 9 женщин беременность завершилась выкидышем, а у 6-и удалось пролонгировать беременность. Распределение беременных с угрожающим абортom по исходам беременности (аборт и сохранение) и концентрации общего белка в сыворотке крови проведено в таблице. При этом подтверждается достоверность различия между подгруппами (точный критерий Фишера – 0,01). Это дает основание считать, что низкая концентрация общего белка в крови характерна для беременных с угрожающим абортom у которых беременность завершается выкидышем. Следовательно, высока вероятность использования отмеченного показателя в качестве предиктора негативного исхода беременности при угрожающих абортах. Поэтому, целесообразно определить её чувствительность, специфичность и прогностическую ценность (таблица). Известно, что чувствительность (Se-sensitivity) диагностического теста измеряется вероятностью положительного результата диагностического теста при наличии болезни (в нашем примере угрожающего аборта и его неблагоприятного исхода). По нашим данным чувствительность низкой концентрации общего белка в крови как диагностического теста при угрожающем абортe составляла 83,6%, как предиктора неблагоприятного исхода (выкидыша) угрожающего аборта – 88,9%. При этом специфичность (вероятность нормального содержания общего белка в крови при нормальном течении беременности или при благоприятном исходе беременности у женщин с угрожающим абортom) показателя составляла соответственно 88,8 и 66,7%. Прогностическая значимость низкой концентрации общего белка в крови была также высока (90,9% как признака угрожающего аборта, 80,0% как предиктора выкидыша).

Концентрация мочевины в крови колебалась в интервале от 3,3 до 8,2 ммоль/г женщин с угрожающим абортom и 4,5-7,8 в группе женщин с нормальным течением беременности. Ниже нормы (условно 4,5 ммоль/г) концентрация мочевины в крови была установлена у 9 лиц с угрожающим абортom. Распределение сравниваемых групп по концентрации мочевины в крови подтвердило достоверность различия между ними ($\chi^2=5,3$; $\nu=1,0$; $P<0,05$). Очевидно, что низкая концентрация мочевины в крови при угрожающих абортах не является случайной, она ассоциируется с невынашиванием беременности. В подгруппе женщин с низкой концентрацией мочевины в крови у всех беременность завершилась с выкидышем, а в подгруппе – с нормальным содержанием мочевины в крови удалось пролонгировать беременность. При этом нулевая гипотеза опровергнута точным критерием Фишера ($P=0,001$). Это дало основания считать понижение концентрации мочевины в крови при угрожающем абортe надежным предиктором неблагоприятного исхода беременности. При этом основные характеристики этого показателя как предиктора были очень высокими (100%).

Таблица.*Показатели метаболического статуса беременных с угрожающим абортom*

Показатели	Оценка уровня по сравнению с нормой	Сравнение групп с угрожающим абортom и нормальной беременностью						Сравнение группы УА по исходам					
		Количество в группах		Se, %	Sp, %	+PV, %	-PV, %	Количество в группе		Sp, %	Se, %	+PV, %	-PV, %
		УА	НБ					аборт	Сохранение				
Общий белок в крови	< N = N	10 5 $\chi^2=6,8$ P<0,05	1 7	86,6	88,8	90,9	58,3	8 1 P=0,01	2 4	88,9	66,7	80,0	80,0
Мочевина в крови	< N = N	9 6 $\chi^2=5,34$ P>0,05	0 8	60,0	100,0	90,0	57,1	9 0 P=0,01	0 6	100,0	100,0	100,0	100,0
Щелочная фосфатаза	< N = N	8 7 $\chi^2=6,3$ P<0,05	0 8	53,3	100,0	100,0	53,3	7 2 P=0,03	1 5	77,8	83,3	87,5	71,4
Фибриноген	< N = N	7 8 $\chi^2=0,7$ P<0,05	2 6	—	—	—	—	4 5 P=0,39	3 3	—	—	—	—
Билирубин в крови	< N = N	9 6 $\chi^2=5,34$ P<0,05	0 8	60,0	100,0	90,0	57,1	5 4 P=0,37	4 2	—	—	—	—
Холестерин	< N = N	4 11 $\chi^2=1,1$ P>0,05	1 7	—	—	—	—	2 7 P=0,39	2 4	—	—	—	—

Условные обозначения в таблице: N – норма, УА – угрожающий аборт, НБ – нормальная беременность, Se – чувствительность, Sp – специфичность, (+PV) – прогностическое значения в случаях когда величина показателя метаболического статуса выше нормы, (-PV) – прогностическое значения в случаях когда величина показателя находится в интервале норм

Концентрация щелочной фосфатазы в крови колебалась в интервале от 70-240е/л в группе женщин с нормальным течением беременности. Ниже условной нормы (минимальная концентрация в контрольной группе) содержание щелочной фосфатазы было отмечено у 8 женщин с угрожающим абортom. Состав сравниваемых групп по распределению концентрации щелочной фосфатазы (ниже нормы и в пределах нормы) в крови друг от друга достоверно отличался ($\chi^2=6,3$; $\nu=1,0$; $P>0,05$). При этом чувствительность щелочной фосфатазы, как ассоциирующего признака угрожающего аборта, была не высока (53,3%), а её специфичность и прогностическая ценность составляла 100%.

Подгруппы женщин с угрожающим абортom, выделенных по исходам беременности (выкидыш и сохранение), также друг от друга достоверно отличались по удельному весу у лиц с пониженной концентрацией щелочной фосфатазы в крови (таблица). При этом показатели чувствительности и специфичности, а также прогностической ценности были высокими и близкими между собой (71,4-87,5%).

В зависимости от концентрации фибриногена, билирубина и холестерина в крови сравниваемые группы друг от друга не отличались.

Таким образом, наши данные подтверждают достоверность ассоциированности угрожающих аборт с низким содержанием в крови общего белка, мочевины и щелочной фосфатазы. В тоже время мы не выявили существенные различия групп с угрожающим аборт и нормальным течением беременности на содержание в крови фибриногена, билирубина и холестерина. Кроме того наши данные подтверждают вероятность использования концентрации общего белка, мочевины и щелочной фосфатазы для прогнозирования исхода беременности при угрожающих абортах.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Буданова М.В., Спиридонова Н.В., Мелкадзе Е.В. Распространенность невынашивания беременности у женщин с различной группой крови // Материалы XII Российского научного форума мать и дитя. Москва. – 2011. с. 27-28
- 2.Гусякова О.А., Спиридонова Н.В., Буданова М.В. Метаболические и генетические аспекты невынашивания беременности при различной групповой принадлежности крови по системе ABO // Медицинский вестник. – 2011. № 1-2. с. 34-35
- 3.Рзакулиева Л.М. Факторы риска фетоинфантильных потерь // медицина сегодня и завтра. Харьков. 2008. №4. с. 125-129
- 4.Семенова М.В., Загребина О.В. Перинатальные исходы преждевременных родов // Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. Москва. 2010. с. 73-74
- 5.Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. - 459 с.
- 6.Флетчер Р.Ф., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Перевод с англ. Медиа Сфера. Москва. 1998. 352 с.

X Ü L A S Ə

ABORT TƏHLÜKƏSİNDƏ HAMİLƏLƏRİN METABOLİK DURUMUNUN BƏZİ GÖSTƏRİCİLƏRİ

Əliyeva K.C.

Tədqiqatın məqsədi hamilələrin metabolik durumunun bəzi göstəricilərinin abort təhlükəsində hamiləliyin nəticələri ilə əlaqəsini öyrənmək olmuşdur. Tədqiqatda kiçik həcmli toplumlarda dəqiq statistik metod seçməklə dürüst nəticələrin alınması sınaq edilmişdir. 15 abort təhlükəsi olan və 8 normal gedişli hamiləlik fonunda qadınların metabolik durumu qiymətləndirilmişdir. Qanda fibrinogen, bilirubin, xolesterin, ümumi zülal, sidik cövhəri və qələvi fosfatazanın qatılığı “Hitachi-902” analizatoru ilə müəyyən edilmişdir. Sübut olunur ki, abort təhlükəsi qanda ümumi zülalın, sidik cövhərinin və fosfatazanın qatılığının azlığı ilə assosiasiya olunur. Bu göstəricilərin azlığı həm də hamiləliyin düşüklə nəticələnməsinə təsiri statistik dürüst olmuşdur. Hesab edilir ki, qeyd olunan göstəricilər hamiləliyin nəticələrinin proqnozlaşdırılması üçün istifadə oluna bilər.

S U M M A R Y

SOME INDICATORS OF METABOLIC STATUS OF PREGNANTES DURING THE RISK OF ABORTION

Aliyeva K.J.

Goal of research was studying connection of some indicators of metabolic status of pregnant with results of pregnancy during the risk of abortion. Getting accurate results was tested by choosing statistically exact method at communities with small capacity in research. Metabolic status of women was valued on the base of pregnancy having 15 risk of abortion and 8 normal order. Density of fibrinogen, bilirubin, cholesterol, total protein, urine infusion and alkali phosphate was determined by “Hitachi-902” analyzer. It is proved that risk of abortion associated with density of total protein, urine infusion and phosphatase in blood. Effectiveness of minority of these factors was statistically accurate for pregnancy resulting with premature. It is considered that these factors may be used for forecasting results of pregnancy.

UŞAQLIQ ARAKƏSMƏSİNİN HİSTEROREZEKTOSKOPIYA İLƏ MÜALİJƏSİNİN NƏTİJƏLƏRİ

Musayeva M.N., Bağirova H.F.

ATU-nun II mamalıq və ginekologiya kafedrası, Bakı .

Tədqiqatın aktualığı. Embriogenez zamanı Müller axacaqlarının natamam rezorbsiyası Müller anomaliyalarına, həmçinin ikibuynuzlu uşaqlıq, uşaqlıqdaxili septum və yəhərvari uşaqlığa səbəb olur[1]. Spontan düşüklərin 25%-də uşaqlıq anomaliyası təyin edilmişdir[2]. Anomaliyalar Müller axacaqlarının ortada birləşməməsindən əmələ gəlir. BCL-2 xromosomun olmaması septumun repressiya olmamasına səbəb olur[3]. Uşaqlıq anomaliyalarının ümumi populyasiyada rast gəlmə tezliyi 5%, fertil qadınlarda 2-3%, infertil qadınlarda 3-3,5%-dir. Adəti düşükləri olan xəstələrdə uşaqlıq defektlərinin rastgəlmə tezliyi 5-10%, başa çatmamış hamiləlikləri və ya vaxtından əvvəl doğuşu olan xəstələrdə isə 25%-dir[4]. Uşaqlıq anomaliyalarının ən çox təsadüf olunanı isə uşaqlıq arakəsməsidir ki, bu da anomaliyaların təxminən 22%-ni təşkil edir[2,4]. Uşaqlığın anadangəlmə anomaliyaları arasında uşaqlıq arakəsməsi ən çox sonsuzluğa və hamiləlik ağırlaşmalarına səbəb olan anomaliyadır. Uşaqlıq arakəsməsinin sonsuzluğa olan təsiri tam aydın deyildir. Ümumiyyətlə 8-16 həftəlik düşüklərin səbəbi kimi septumun fibroelastik toxumasının vaskulyaziasiyasının yetərsizliyi, embriyonun septuma implantasiyasını göstərir. Vaxtından əvvəl doğuşun səbəbi kimi isə istmiko-servikal çatışmazlıq, anomaliyalı uşaqlıqda estrogen-progesteron reseptor çatışmazlığı ilə əlaqədar anormal uşaqlıq yığılmaları göstərilə bilər[5]. Aparılan histoloji müayinələrdə septumda daha az fibroz toxuması, daha çox əzələ toxuması aşkar edilmişdir. Əzələ toxumasının çoxluğu uşaqlığın qeyri - koordinasiya yığılmasına, relaksasiyasının olmaması ilə əlaqədar spontan düşüklərə səbəb olduğu düşünülür[6]. Maqnit rezonansla aparılan tədqiqatlarda uşaqlıq arakəsməsində miometriumun olduğu göstərilir[7]. Aparılan tədqiqatlarla septumun avaskulyar olduğu fikri inkar olunur[8].

Həm I-li sonsuzluğu, həm də adəti düşükləri olan xəstələrdə uşaqlıq arakəsməsinin histeroskopiya ilə müalicəsi bir çox tədqiqatlarla əhəmiyyətli olması qəbul edilmişdir[9,10,11].

Əvvəllər uşaqlıq arakəsməsinin müalicəsi üçün abdominal metroplastikadan istifadə edilirdi. İlk dəfə histeroskopiya ilə septum rezeksiyasını 1974-cü ildə Edstrom tətbiq etmişdir. Müasir zamanda abdominal metroplastikanı histerorezektoskopiya əvəz etmişdir. Bunun səbəbi qısa hospitalizasiya müddəti, ağırlaşmaların az olması, nisbətən ucuz maliyyətinin, vaginal doğuş imkanının olmasıdır[3,10,11,12,13].

Bu tədqiqatın **məqsədi** retrospektiv olaraq histeroskopiya ilə septum rezeksiyasının adəti düşükləri olan və infertil qadın populyasiyasında effektivliyini dəyərləndirmək, hamilə qalma və diri uşaq doğmaq tezliyini öyrənməkdir.

Material və metodlar: 2007-2011-ci illər arasında “Azər-Türk Med” klinikasında uşaqlıqdaxili arakəsmə diaqnozu ilə 40 xəstə histeroskopiya ilə septum rezeksiyası müalicəsi almışdır. Bu xəstələrin şikayətləri, əvvəlki hamiləliklər haqqında məlumatlar xəstələrin ambulator

kartlarından toplanmışdır .Uşaqlıq arakəsməsi histeroskopiya ilə müalicə olunan 40 xəstənin orta yaşı 28,45 (18-43) idi. Sonsuzluq müddəti ortalama 5,1(1-17) il idi.Bu xəstələrin 26-sı I-li sonsuzluq və 14-ü adəti düşüklər diaqnozu olan xəstələr idi.

Bu xəstələrdə transvaqinal ultrasonoqrafiya(TVUSG) müayinəsi ilə uşaqlıqdaxili arakəsmə,histerosalpinoqrafiya(HSG) müayinəsi ilə iki uşaqlıq boşluğu təyin edildi.Cərrahi əməliyyata qədər xəstələr kompleks müayinə edilmişdir. Amerikan Society for Reproductive Medicine (ASRM) təsnifatına uyğun olaraq 35 xəstədə tam uşaqlıq arakəsməsi (Class Va) və 5-də hissəvi septum (ClassVb) var idi. Xəstələrin 52%-də heç bir pelvik və ya servikal patologiya aşkar edilmədi.

Bir xəstədə arakəsmə endometriumun polipi ilə,birində submukoz miyoma ilə, birində isə vaqinal septumla birlikdə təyin edildi.Əməliyyatdan əvvəl antibiotikoprofilaktika üçün III nəsəl sefalosporinlərdən istifadə edilirdi. Əməliyyatlar siklin follikulyar fazasında icra edilirdi və əməliyyatdan əvvəl endometrium supresiya olunmurdu.Əməliyyatlar onurğa beyin və ya ümumi venadaxili anesteziya altında aparılmışdır.Uşaqlıq boynunu 9 mm-ə qədər Heqar genişləndiriciləri istifadə edərək genişləndirilirdi və 9 mm Storz Histeroskopiya rezektoskopu (Karl Storz, Germany) ilə uşaqlıq boşluğuna daxil olunurdu.Septumu kəsmək üçün 26 F gaude rezektoskopu (Storz, model 27050), kəsici elektrod (Storz, model 26050XH24CH),operativ qayçı (Storz, model 26159), 50-70 w cərəyanlı elektrod istifadə edilirdi.Uşaqlıq boşluğu 100-120 mm.c.s. təzyiq altında 1,5%-li qlisinlə genişləndirildi.Tubal ostiumların arakəsmənin müxtəlif tərəflərində vizualizasiyasından sonra arakəsmənin aşağı kənarlarından başlayaraq, yuxarı doğru horizontal istiqamətdə əvvəlcə ortadan sonra isə kənarlarda kəsiklər aparılaraq davam edilirdi.Uşaqlıq tam tək boşluq halına gəldikdən sonra alətlər uşaqlıq boşluğundan çıxarıldı.Yalnız septum rezeksiya edilən xəstələrdə əməliyyatın orta müddəti 15 (13-30) dəqiqə olmuşdur.Bu vaxt histerorezektoskopun uşaqlıq boşluğuna salındıqdan sonra əməliyyat qurtarana qədər olan vaxtdır.Uşaqlıq boşluğunu genişləndirmək üçün istifadə olunan mayenin orta həcmi 3000 (2500-4000) ml olmuşdur.Heç bir xəstədə uşaqlıq perforasiyası olmamışdır.Qalıq uşaqlıq arakəsməsi rezeksiyası üçün təkrari əməliyyata ehtiyac olmamışdır.

Hospitalizasiya müddəti orta 10 ± 2 saat olmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.Xəstələrdə klinik hamiləlik pozitiv serum bHCG dəyəri ilə və transvaqinal USG ilə hestasional kisənin təyini ilə təsdiqlənmişdir. Əməliyyatdan sonra 26 xəstə (65%) hamilə qalmışdır.Onlardan 17-i I li sonsuzluq qrupundan, 9-u adəti düşüklər qrupundan idi. Xəstələrin 23-i(88,5 %) sağlam uşaqlar doğmuşlar, bunların 3-də (13,04%) erkən doğuş olmuşdur. Üç xəstədə (11,5%) hamiləlik düşüklə nəticələnmişdir.Əməliyyatdan sonra 22(84,6%) xəstədə ilk bir il içərisində hamiləlik alınmışdır. Adəti düşükləri olan xəstə qrupundan üç xəstədə düşük hamiləliyin I-ci trimesterində baş vermişdir. Hamiləliklərin 19(80,7 %) Kesar əməliyyatı ilə nəticələnmişdir.Çünki əksər xəstələrdə fəsadlaşmış mamalıq anamnezi, gec ilk doğan qadın və ya uzun müddətli sonsuzluq problemi olmuşdur.Hamiləliklərin 2-si normal vaginal doğumla nəticələnmişdir.

Əməliyyatdan sonra infeksiya, hemorragiya, genişləndirici məhlulların istifadəsi ilə əlaqədar ağırlaşma, təkrari qalıq septum rezeksiyası olmamışdır. Biz öz təcrübəmizdə böyük septumların rezeksiyasından sonra UDV- uşaqlıqdaxili kontraseptiv vasitə və estrogen-progesteron müalicəsindən istifadə edirik. Əməliyyatdan sonra xəstələrin 35-ə UDV- uşaqlıqdaxili kontraseptiv vasitə (Copper T250) qoyuldu, 1-2 ay müddətində estrogen hestogen müalicəsi və hamısına 5 günlük Doxocyclin təyin edilmişdir.

Heç bir xəstədə əməliyyatdan sonra uşaqlıqdaxili bitişmələr əmələ gəlməmişdir. Dismenoreyası olan xəstələrin 45%-də əməliyyatdan sonra yaxşılaşma təyin edilmişdir.2 xəstədə istmiko-servikal çatışmazlıq təyin edildi.

Əməliyyat olunmuş xəstələrin heç birində hamiləlik vaxtında uşaqlığın cırılması və plasentayla əlaqədar ağırlaşmalar olmamışdır.

Əməliyyatdan sonra hamilə qala bilmə vaxtı 3-9 aydan 1-2 aya düşmüşdür.

Uşaqlıq arakəsməsinin müalicəsi adəti düşükləri və başa çatmamış hamiləliklərin sayını azaldır. Birincili sonsuzluğu olan xəstələrdə histeroskopiya ilə metroplastika fertilliyi artırır. Xüsusi ilə ekstrakorporal mayalanma olunacaq xəstələrdə, düşüklərin olmasını gözləmək endoskopik cərrahiyyənin nəticələri bu qədər yüksək, ağırlaşmalarının bu qədər az olmasını nəzərə alaraq doğru deyildir.

Sonsuzluğun başqa səbəbi yoxdursa uşaqlığın septum rezeksiyasından sonra hamiləlik faizi əhəmiyyətli dərəcədə artır. Aparılan bəzi tədqiqatlarda histeroskopiya ilə metroplastiyadan sonra düşük faizi 83%-dən 14%-ə, vaxtında doğuş 3%-dən 80%-ə çatmışdır.

Nəticələr.

Hamiləliyin nəticələri sonsuzluğun müddətindən, digər patologiyaların olmasından, düşüklərin olmasından asılıdır. Bizim tədqiqat işimizdə hamiləlik nəticələrimiz 62%-dir. Hamilə qalan xəstələrin 87,5%-i hamiləliklərini vaxtına çatdırmışlar və diri sağlam uşaqları olmuşdur. Əməliyyatdan sonra düşük faizi 12,5% olmuşdur.

Uşaqlığın arakəsməsinin histeroskopiya ilə müalicə üsulunun səhiyyə sistemində hospitalizasiya müddətinin qısalığı, əmək qabiliyyətinin tez bərpa olunması, intraoperativ və postoperativ ağırlaşmaların az olması, laparotomiya və histerotomiya ilə müqayisədə pelvik bitişmə riskinin az olması, uşaqlıq boşluğunun azalması, əməliyyatdan sonra qısa zamanda hamilə qalma icazəsi, vaginal doğum imkanının olması, digər müalicə üsullarına nisbətən ucuz maliyyətinin olması kimi üstünlükləri var.

Histeroskopiya ilə metroplastika uşaqlıq arakəsməsinin müalicəsinin etibarlı və effektiv üsuludur. Bu sahədə yüksək kvalifikasiyalı cərrah və uyğun avadanlıq olduqda nadir ağırlaşmaları olan yaxşı nəticələr əldə etmək olar.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Paul C Lin Female genital anomaly affecting reproduction. *Fertility and Sterility* 2002;78(5):899-915
2. Antonio Pellicer. Debate Shall we operate on Mullerian defects? *Human Reproduction* 1997;12(7):1371-1387.
3. TeLinde's. *Operative Gynecology*. Lippincott Williams and Wilkins, 2005:672
4. Leon Speroff, Mark A. Fritz. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Lippincott Williams and Wilkins, 2007: 133,1042,1079-80
5. Hayden A. Home The septate uterus: a review of management and reproductive outcome. *Fertil Steril* 2000;73:1-14
6. Hormoz Dabirashrafi Is Esrtogen Necessary after Hysteroscopic Incision of the uterine septum? *JAAGL* 1996;3(4):623-625
7. Aydin Arici Myometrial tissue in Uterine Septa. *Jam Assoc Gynecol Laparosc* 1998;5(2):155-160.
8. Asim Kurjak .Histologic Architecture and Vascularization of Hysteroscopically Excised intrauterine septa. *JAAGL* 2004;11(2):240-244
9. Errico Zupi Hysteroscopic metroplasty improves gestational outcome in women with recurrent spontaneous abortion. *JAAGL* 2004;11(2):240-244
10. Abuzeid M, Sakhel K, Imam M, Mitwally M, Ashraf M, Diamond MP. Reproductive Outcome after Hysteroscopic Metroplasty in women with Primary infertility. *JMIG* 2008;15(6):80S
11. Antonio Mollo, et al. Hysteroscopic resection of women with unexplained infertility: a prospective controlled trial. *Fert. Ster. Articles in Press*, published online 19.06.2008
12. Pietro Litta, et al. Resectoscope or Versapoint for hysteroscopic metroplasty. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2008;101:39-42
13. Virginie Doridot, et al. Obstetric Outcome after Endoscopic Transection of uterine septum. *JAAGL* 2003;10(2):271-275.

S U M M A R Y

THE RESULT OF HYSTEROSCOPIC TREATMENT OF INTRAUTERINE SEPTUM.

Musaeva M.N., Baghirova H.F.

Department of Obstetrics and Gynecology, AMU, Baku, Azerbaijan.

Objective: To present the results of hysteroscopic septum resection of 40 patients including the technique used, complications, postoperative follow-up and pregnancy results

Institution: “Azer-Turk Med” klinik, Baku, Azerbaijan

Materials and methods: Hysteroscopic metroplasty was performed on 40 women with a uterine septum and a history of either recurrent pregnancy loss, of infertility. Uterine cavity was distended with 1,5% glycine, and the procedure was performed by means of the resectoscope. An intrauterine device was applied, and sequential estrogen-gestogen therapy was used after operation for one month in all patients.

Results and conclusion: There were a total of 24 pregnancies after the procedure, of which 21(87,5%) were carried to term, 3(12,5%) ended with abortion. No hemorrhage, infection, intrauterine adhesions was observed.

In our experience, hysteroscopic metroplasty is a safe and effective procedure for treatment of the uterine septum. It has few complications and satisfactory results.

URATLI NEFROLİTİAZLI XƏSTƏLƏRİN DİSTANSİON ZƏRBƏ-DALĞALI LİTOTRİPSİYA İLƏ MÜALİCƏSİ

Sərdarlı F.Z., Həsənova M.Q., Quliyev Z.Y.

Ə.Əliyev adına AzDHTİ Nefrologiya kafedrası

Axır illər uratlı nefrolitiazlı xəstələrin sayının artması müşahidə olunur. Belə ki, sidikdaşı xəstəliyinin ümumi mənzərəsinin 8-12%-dən 20-30%-ə qədərini uratlı nefrolitiaz təşkil edir (5). Uratlı nefrolitiaz xəstələrinin müalicə taktikasının seçilməsində müxtəlif fikirlər irəli sürülür. Son 10 ildə nefrolitiazlı xəstələrin müalicəsində distansion zərbə-dalğalı litotripsiyanın (DLT) kliniki tətbiqi geniş yer almışdır (8). Bizim Respublika Kliniki Uroloji xəstəxanasında 1991-ci ildən istifadə olunmağa başlanmışdır.

Urolitiazda DLT-nin tətbiqi zamanı toplanmış təcrübələr onun istifadəsi zamanı mənfi və müsbət təsirlərin, onun təyininə göstərişlərin, ola biləcək ağırlaşmaların, müalicə və profilaktikasının işlənilib hazırlanmasına imkan vermişdir (1,2,4,7).

Tədqiqatın məqsədi: uratlı nefrolitiazda DLT müalicəsindən sonra böyrəklərin funksional vəziyyətinin, laborator göstəricilərinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsindən ibarətdir.

Material və metodlar: Böyrəklərin distansion litotripsiyası “Siemens” firmasının (Almaniya) istehsalı olan “Litostar-Plyus” litotriptorunda yerinə yetirilmişdir. Urolitiazlı 20 xəstədə DLT üsulu müalicə məqsədilə aparılmışdır. Xəstələrin müalicə prosedurunda istiqamətini və iştirakını təmin etmək, sinir gərginliyini aradan qaldırmaq və ağrıkəsici məqsədlə damar daxilinə sedativ və ağrıkəsici dərmanlardan istifadə edilmişdir. DLT müalicəsi aparıldıqda ona olan nisbi və mütləq əks göstərişlər nəzərə alınmışdır. Bunlara xəstənin çox kök olması, hansı ki, zərbə dalğasının konkretin üzərində fokuslaşdırmağa mane olur, onurğa sütununun xeyli deformasiyası, ürək fəaliyyətinin pozulması (ekstrasistoliyaların olması), kəskin iltihabi proses, sidik yollarının okküzüziyası və ya xeyli daralması, mərcanvari daşın olması, böyrək fəaliyyətinin tam itməsi və ya kəskin azalması, böyrəklərin çanaq distopiyası, hamiləlik aiddir (3,8). 20 xəstədə 12-də daş böyrək ləyənində, 4-də yuxarı kasacıqda, 2-də orta kasacıqda yerləşmişdir. 15 xəstədə tək daş və 5 xəstədə isə çoxsaylı daşlar olmuşdur.

Nəticələr və müzakirə: Bizim istifadə etdiyimiz “Litostar-Plyus” litotriptorun geniş imkanları konkrementlərin dəqiq pozisiya olunmasına, pasientə müxtəlif bucaq altında istiqamətlənmiş iki rentgen tubusların olması isə zərbə dalğasının konkrement üzərində dəqiq fokuslaşdırmağa imkan verir. Bununla yanaşı rengennegativ daşların litotripsiyası konkrementin pozisiyası üçün əlavə qoşulmuş ultrasəs Plyus modulu ilə yerinə yetirilib. Litotripsiya metodu ilə müalicə zamanı xəstələrə damardaxili infuzion terapiya aparılmışdır. Bizim fikrimizcə belə taktika böyrəklərin funksional vəziyyətini normal saxlamaqla yanaşı tubula qlomerulyar aparata müsbət təsir qöstərir, konkrementlərin ətrafında xeyli su qatı yaradır, konkrementlərin fraqmentasiyası zamanı diurezi stimulyasiya etməklə qırıntıların yuxarı sidik yollarından qovulmasına səbəb olur.

Biz hesab edirik ki, litotripsiyada yalnız zərbələrin sayına əsaslanmaq olmaz. Zərbələrin gücünün sayı konkrementlərin ölçüsündən, onun tərkibindən, formasından, və yerləşməsindən asılıdır. 15-mm-ə qədər ölçülü daşın litotripsiyası zamanı orta hesabla zərbə gücü 17,5 kV olan 1000-ə qədər impulsdan sonra başlanır.

Litotripsiya seansları 20 dəq-dən 40 dəq-dək davam etmişdir. Vaxtın uzunluğu konkrement üzərində daha dəqiq istiqamətlənmənin yaradılması ilə bağlı olmuşdur. Bu isə litotriptorla ilk aylar işləyəndə baş vermişdir. Hazırda isə bu prosedura cəmi 2-3 dəq-ə başa çatır.

Litotripsiyaya məruz qalan daşların ölçüləri 9 mm-dən 29 mm-dək olmuşdur. Xəstələrin əksər hissəsində böyrək daşlarının ölçüləri 12-20 mm olmuşdur. 7 xəstədə gərginliyi 19 kV-a qaldırmaq ehtiyacı aşağı iş rejimində konkrementin inteqrasiyasının olmaması ilə bağlı olmuşdur.

Litotripsiyanın nəticələrinin analizləri zamanı aşkar olunmuşdur ki, daşların parçalanması zamanı zərbə-dalğa impulslarının sayı 3500-ə çatır. Ona baxmayaraq bizdə bir halda böyrək daşının tam fraqmentasiyası impulsların sayı 1500-dən sonra baş vermişdir. Konkrementlərin distansion parçalanması zamanı daşların tam parçalanmasının başa çatmasını təyin etmək çox vacibdir ki, xəstə əlavə zərbə dalğalarına məzur qalmasın.

Eyni zamanda bir xəstədə böyrəklər və ətraf orqanlarda ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün impulsların sayının 4000-dən çox artıma qədər məsləhət bilinmir.

Konturların itməsi və konkrementlərin ölçüsünün kiçilməsi, onun kölgəsinin intensivlik və kontrastlığının monitorda azalması fraqmentasiyanı göstərir.

DLT müalicəsi nəticəsində xəstələrin 30%-də daş fraqmentləri ilk 3 sutkada, 60%-də ilk 7 sutkada, qalan 10%-də isə litotripsiyadan 1 ay müddətində xaric olmuşdur. Heç bir xəstədə daş fraqmentləri sidik yollarında 1 aydan artıq ləngiməmişdir. Bu da onunla əlaqədadır ki, konkrementlərin bir yerdə 3 həftədən artıq ləngiməsi zamanı pielonefritin kəskinləşməsinin, periureteritin, böyrəklərin fəaliyyətinin zəifləməsinin və böyrək sancısı tutmalarının profilaktikası üçün litotripsiya seansları təkrarlanır ki, bu da konkrementin ölçüsünün 20 mm-dən artıq olan xəstələrdə tətbiq edilmişdir. 3 xəstəyə litotripsiyadan əvvəl və 2 xəstəyə isə sonra böyrək stenti qoyulmuşdur. Litotripsiyadan sonra stent sidik axarlarının obturasiyası və pielonefritin kəskinləşmə təhlükəsi zamanı qoyulmuşdur. Xırda fraqmentlərin evakuasiyasından sonra rentgenkontrast müayinədə aşkar olunmuş iri fraqmentlər yenidən litotripsiya olmuş və sonra stent çıxarılmışdır. DLT müalicəsi nəticəsində 1 xəstədən başqa bütün xəstələrdə böyrək daşları yaxşı parçalanması əldə edilmişdir. Bu xəstəyə yenidən litotripsiya olunmuş, amma, effekt olmadığı üçün ona cərrahi müdaxilə olunmuşdur.

Beləliklə, DLT-dən əvvəl iltihab əleyhinə və litolitik müalicələrin aparılması arzu olunandır, hansı ki, litotripsiyanın effektivliyini artırır və fraqmentlərin sidik yollarından evakuasiyasını sürətləndirir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cavadzadə M.C., Ağayev M.M., Qədirov A.Q. – Böyrək çatmamazlığı ilə ağırlaşmış sidik turşusu nefrolitiaz və heperurikemiyası xəstələrin diaqnostika və müalicəsi. Metodik məsləhət, Bakı, 1989, səh.24.
2. Cavadzadə M.C. – Azərbaycanda sidik daşı xəstəliyi. Azərbaycan Tibb Jurnalı, 1967, № 10, səh. 44-49
3. Sərdarlı F.Z.- Uratlı nefropatiya (müalicə və diaqnostika sualları). Sağlamlıq, 2004, №6, səh.32-35
4. Sərdarlı F.Z., Bəxtiyarova L.B.- Uratlı nefropatiyanın hiperurikozurik məhələsində olan xəstələrdə mikroalbuminuriya. Azərbaycanın praktik səhiyyə və tibb elminin nailiyyətləri. Elmi işlərin məcmuəsi. Səh. Nazirliyi, Azərbaycan Respublikası, RETİŞ. Bakı, 2005, səh.191-194
5. Kliničeskie i fiziko-ximiçeskie osobennosti korallovidnoqo nefrolitiaz. Avtoreferat, S.X.Alg-Şukri, V.N.Tkaçuk, V.E.Dubinski, 1997;
6. Pitelğ Ö.A., Zolotarev İ.N. – Uratnıy nefrolitiz. M., 1995
7. Kursh E.D., Resnick M.I.- Dissolution of uric acid calculi with systemic alkalization. I.Urol. 132: 286-287; 1984
8. Lingeman I.E., management of lower pole nephrolithiasis: a critical analysis. J.Urol, 1994, 151, p.663-667

РЕЗЮМЕ**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ УРАТНЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ ДИСТАНЦИОННОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИЕЙ.**

Сардарлы Ф.З., Гасанова М.Г., Гулиев З.Ю.

Последние 10 лет в лечение больных уратным нефролитиазом широко используется дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДВЛ). ДВЛ была проведена 20 больным нефролитиазом. Из 20 больных у 12 больных конкремент находился в почечной лоханке, у 4-х больных – в верхней чашечке, у 2-х больных в средней чашечке. У 15 больных конкремент был один, а у 5 больных многочисленные камни. Размеры конкрементов составляли от 12-20 мм. В результате лечения ДВЛ у 30% больных фрагменты конкрементов отходили в течение первых 3-х суток, у 60% больных в течение первых 7 суток, у оставшихся 100% больных в течение одного месяца.

STRESS TİP SİDİK QAÇIRMA MODELİNDƏ TESTOSTERONUN “LEVATOR ANI” ƏZƏLƏSİNƏ TƏSİRİ

**Məmmədov Rəşad ¹, Şimşir Adnan ¹, Tuğlu İbrahim ²,
Evren Vedat ³, Gürer Ergün ¹, Özyurt Ceyhun ¹**

¹ **Ege Universiteti, Urologiya Kafedrası, İzmir, Türkiyə**

² **Celal Bayar Universiteti, Histologiya Kafedrası, Manisa, Türkiyə**

³ **Ege Universiteti, Fiziologiya Kafedrası, İzmir, Türkiyə**

Stress tip sidik qaçırması (SSQ) detruzor yığılması olmadan intrabdominal təzyiç artımı ilə intravezikal təzyiçin uretral təzyiçin üstünə çıxması və sidik kisəsindən uretraya sidik qaçmasıdır(1). SSQ fiziopatologiyasında “levator ani” əzələsinin önəmi bilinməktədir. “Levator ani” əzələsi çanaq dəstəyinin ana strukturasıdır. Çünki çanaq orqanları və intraabdominal təzyiçi qarşılayan, liqamentlər və fassiyalar üzərinə davamlı yükün gəlməsi halında bu strukturları qoruyan anatomik vahiddir. Levator ani əzələsi iki bölümdən ibarətdir – pubovisseral və ileokoksigeal əzələlər. Pubovisseral əzələ, ortada “U” şəklində olan, pubisdən başlayıb yenə burda sonlanan və rektum ətrafında bir asqı

formasında yerləşən əzələ küməsidir. Öz növbəsində bu əzələ də iki hissəyə ayrılır – “pubokoksigeal əzələ” və “puborektal əzələsi”. Bu anatomik strukturlardan daha lateralda yerləşən və levator ani əzələsinin digər (sonuncu) hissəsi “ileokoksigeal əzələdir” .

Levator ani əzələsinin sidik kontinensiyasında fizioloji rolu bir çox elmi araşdırmada göstərilmişdir (2,3).

Işin məqsədi Bu işin məqsədi dişi siçanlarda yaradılan stress tip sidik qaçırması modelində testosteronun levator ani əzələsinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur.

Material və metodlar Bu məqsədlə Ege Universitetinin Lokal Heyvan Etik komitəsinin razılığı ilə toplam 28 ədəd “Sprague Dawley” cinsi, ağırlıq ortalaması 200-250 gram olan yetişmiş dişi siçanlar araşdırmaya daxil edildi. Əməliyyat öncəsi və sonrası heyvanlar standart laboratoriya yemi və su ilə qidalandırıldılar. Bioloji ritmə uyğun olaraq 12 saat qaranlıqda, 12 saat işıqda üçlü qəfəslərdə saxlandılar. Cərrahiyyədən qabaq bütün şərait yaradıldıqdan sonra siçanlara profilaktik məqsədlə 30 mq / kq Sefazolin Na (Cefazol R) intraperitoneal olaraq yeridildi. Anesteziya üçün isə 35 mq/kq Ketamin HCl (Alfamine R), 5 mq/kq Ksilazin HCl (Alfazyne ®) və 1 mq/kq acepromazine maleate kombinasiyası istifadə olundu.

Cərrahiyyə və eksperimental model

Siçanlar 4 fərqli qrupa randomizasiya edildi.

Qrup 1 – SSQ yaradılıb 30 gün sonra intramuskulyar (İM) testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 2 – SSQ yaradılıb eyni seansda İM testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 3 – Dərman kontrol qrupu – SSQ yaradılıb 30 gün sonra İM fizioloji məhlul vurulan qrup (Say = 7)

Qrup 4 – Cərrahi kontrol qrupu – həyata keçirilən cərrahi prosedurun testlərin nəticəsinə təsirinin olub olmadığını göstərən qrup (Say = 5)

1-ci qrup

Bu qrupda 8 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSQ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra (sinir kəsilməsinə bağlı olaraq əzələ atrofiyasının əmələ gəldiyi ideal müddət) 100 mq/kq testosteron undekanoat İM inyeksiya edildi. Bu prosedurdan 60 gün sonra siçanlar sakrifikasiya edildi və çanaq dibi əzələləri histopatomorfoloji analizə göndərildi.

2-ci qrup

Bu qrupda 8 siçan istifadə edildi. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSQ modeli yaradıldı və testosteronun profilaktik təsirini (əzələ atrofiyasının qarşısını alıcı təsiri) ortaya qoymaq məqsədi ilə eyni seansda 100 mq/kq İM testosteron undekanoat vuruldu. Bu prosedurdan 60 gün sonra heyvanlar sakrifikasiya edildi və çanaq dibi əzələləri histopatomorfoloji analizə göndərildi.

3-cü qrup

Bu qrupda 7 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSQ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra İM fizioloji məhlul vuruldu. Bu prosedurdan da 60 gün sonra (testosteron undekanoatın yarılanma ömrü 53 gündür) heyvanlar sakrifikasiya edildi və çanaq dibi əzələləri histopatomorfoloji analizə göndərildi.

4-cü qrup

Bu qrupda 5 siçan istifadə olundu. Siçanlara hər iki tərəfdən dorsal kəsik edildi, oturaq sinirlər ortaya qoyuldu, ancaq sinirlər kəsilmədi. Bu qrupda sinir kəsilmədiyi və hər hansı bir dərman vurulmadığı üçün cərrahi stresin çanaq dibi əzələlərinə təsiri olub olmadığı göstərən cərrahi kontrol qrupu olaraq qəbul edildi. Bu qrupda əldə edilən nəticələr normal olaraq qəbul edilib digər qrupların nəticələrinin müqayisəsi üçün bir təməl yaradıldı.

Cərrahi eksperiment

L4 , L5, L6 və S1 dən gələn spinal sinirlərin yaratdığı lumbosakral trunkusdan çıxan oturaq siniri siçanın ən qalın periferik siniridir. Variasiya göstərsə də L5, L6 və S1 dən qaynaqlanan liflərin birləşməsiylə əmələ gəlir. Bütün siçalara ümumi anesteziya sonrası dorsal nahiyə qırxılaraq povidon yod ilə (Batticon , Adeta , Samsun) işləndi . Pron pozisiyasında “işiorektal fossa”nın üstündən bilateral vəya tək kəsik edilərək oturaq sinirini tam olaraq ortaya qoymaq üçün “biceps femuris” əzələsi femur və diz oynaqının arxasından açıldı. Sinir geniş bir şəkildə ortaya qoyulduqdan sonra proksimaldan , S1 səviyyəsində hər iki tərəfdən kəsilərək SSQ modeli yaradıldı (Qrup 4 dəki siçanlarda sadəcə dorsal dəri insiziyası edilərək sinir kəsilmədi)(Şəkil 2).

Histopatomorfolojiya

Siçanlara intraperitoneal tiopental sodium (150 mg/kg) yeridilərək sakrifikasiya edildi. Sonra kardiak perfuziya edilərək, öncə +4° C dəki fosfat tamponlu duz verilib 10% lik formaldehid ilə fiksasiya edildi. Dekapitasiyadan sonra çanaq dibi əzələləri (levator ani əzələsi) izolyasiya edilərək 10% lik neytral formalin fiksativi içərisində 48 – 78 saat müddətində fiksasiya edildi. Bundan sonra 1 gecə axar su ilə fiksativ təmizləndi və dehidratasiya ilə şəffaflaşdırma işləmlərinin arxasından parafin bloklara qoyuldu. Bu bloklardan əldə edilən 4-5 mikron qalınlığındakı kəsiklər hematoksilen eozin ilə boyandı. Toxumalar işıq mikroskopu (Olympus BX 40, Yaponiya) ilə incələnərək görüntülər rəqəmsal video kamera (Olympus OİMP –CD35X) vasitəsi ilə kompüterə keçirildi. Mikroskop x 400, rəqəmsal kamera x 2.5 , toplam x 1000 qat böyütmə altında preparatlara baxılmışdır.

Morfometriya

Morfometriya - parafin kəsiklərdə hematoksilen – eozin boya ilə əldə edilən mikroskopik görüntülərin kompyutera keçirilərək kor metodla boyanmış nüvələr üzərindən hüceyrələrin sayılması ilə həyata keçirilir. Levator ani əzələsinin eninə kəsiklərində sahə - əzələ liflərinin ortasından keçən bir-birinə perpendikulyar iki uzunluğunun vurulması ilə hesablanır. Kor metodla həyata keçirilən morfometriyada hər preparatda 3 ölçü edilir və toplam 7 preparatın ortalaması hesablanır. “Miofiberlərin eninə kəsik sahələri” qruplar arasında müqayisə edilərək statistik analiz edildi. Statistik analiz üçün ANOVA testi istifadə edildi.

Nəticələr

Morfometriyada “miofiberlərin eninə kəsik sahəsi” 1 ci qrupda – 719 ± 75 , 2 ci qrupda – 867 ± 115 , 3 cü qrupda 376 ± 58 , 4 cü qrupda $1201 \pm 122 \mu\text{m}^2$ olaraq ölçülmüşdür . 4 cü qrupda bu parametr digər qruplarla müqayisədə statistik olaraq daha yüksək görüldü ($p < 0.001$) (şəkil 3,4,5,6). 1 ci və 2 ci qrupun 3 cü qrupla müqayisəsi də ilk iki qrupda bu parametrin statistik olaraq daha yüksək olduğunu göstərdi ($p < 0.001$). 1 ci qrupun 2 ci qrupla müqayisəsi də sonuncuda “miofiber eninə kəsik sahəsinin” daha yüksək olduğu qeyd edilmişdir ($p < 0.05$). İnamuskulyar testosteron undekanoatın həm müalicəvi, həm də profilaktik vurulmasının əzələ histopatomorfolojiyasına pozitiv təsir göstərdiyi, hətta profilaktik məqsədlə vurulmanın daha təsirli olduğu ortaya qoyulmuşdur

Diskussiya

Testosteronun kişilərdə skelet əzələlərinə anabolik təsiri bir çox araşdırmada göstərilmişdir (4,5). Son vaxtlar testosteronun qadınların çanaq disfunksiyasına təsiri mövzusu aktualıq təşkil etmişdir. Müəlliflər bu halı levator ani əzələsinin androgenlərə həssas olmasıyla əlaqələndirirlər (6). Bizim araşdırmada da testosteronun SSQ modelində çanaq dibi əzələlərinə müalicəvi və profilaktik təsirinin öyrənilməsi məqsəd qoyulmuşdur. Bu məqsədlə Lee və yoldaşlarının təklif etdiyi iki tərəfli oturaq sinirinin kəsilməsi ilə əldə edilən eksperimental SSQ modeli yaradılmışdır (7). Zhao və yoldaşları sinir kəsilməsi sonrası ciddi atrofiyanın yaranma müddətinin 31 gün olduğunu göstərmişdilər (8). Bizim işimizdə də SSQ-nin tam yaranması üçün heyvanlar 30 gün saxlandı (2 ci qrupda

testosteron sinirini kəsilməsi ilə eyni seansda verildi). Testosteronun SSQ-də təsirinin obyektiv ortaya qoymaq üçün çanaq dibi əzələlərinin histopatomorfoloji analizi həyata keçirilmişdir. Bu işdə testosteronun uzun təsirli formulası-testosteron undekanoat-istifadə olunmuşdur. Testosteron undekanoatın yarılma ömrü 53 gün olduğu üçün bizim də bu araşdırmada histopatomorfoloji analiz testosteron verildikdən 60 gün sonra həyata keçirilmişdir.

SSQ olan qadınlarda levator ani əzələsinin morfolojiyasına dair ədəbiyyatda elmi işlər çox məhduddur. Hanzai və yoldaşlarının araşdırmasında SSQ olan qadınlarda levator ani əzələsindən götürülən biopsiya nümunələrinin 37%-də heç pozulmamış əzələ lifləri aşkar edilmişdir. Pozulma aşkarlanan xəstələrin 53 % -də gələcəkdə residiv görülmüşdür (9).

Nnodim və yoldaşları denervasiya sonrası levator ani əzələsinin vəziyyətini öyrənmək məqsədi ilə “miofiber eninə kəsik sahəsin” hesablamışdılar. Biz də öz işimizdə bu morfometriya metodundan istifadə etdik. Nnodim və yoldaşları kastrasiya olunmayan siçanlarda levator ani əzələsinin “miofiber eninə kəsik sahəsinin” daha yüksək olduğunu göstərmişdilər (6). Bizim araşdırmada da siniri heç kəsilməyən qrupda (4 cü qrup) “miofiber eninə kəsik sahəsinin” digər qruplardan statistik olaraq yüksək olduğu hesablanmışdır ($p < 0.001$). Bununla bərabər 1 ci qrupda (testosteronun müalicəvi effektini ortaya qoyan qrup) və 2-ci qrupda (testosteronun profilaktik təsirini ortaya qoyan qrup) kontrol qrupla müqayisədə “miofiber eninə kəsik sahəsi” daha yüksək görülmüşdür ($p < 0.001$). 1 ci qrupla ikinci qrupun müqayisəsi nəticəsində isə 2 ci qrupda bu göstəricinin yüksək olduğu aşkar edilmişdir.

Bu araşdırmada SSQ modelində testosteronun levator ani əzələsinə pozitiv təsiri açıq aşkar histopatomorfoloji analiz ilə göstərilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, The standartization of terminology of lower urinary tract function : Report from the standartization Sub-committee of The International Continence Society. *Neurourology and Urodynamics* 2002;21:167-78.
2. Cardozo L. Neurobiology of stress urinary incontinence. New insights and implication for treatment. // *J Obstet Gynecol* 2005;25:539-43.
3. Wei JT, De Lancey JOL. Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clin Obstet Gynecol* 2004;1:3-17.
4. Bolanowski M, Nilsson BE. Assesment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Me Sci Monit.* 2001;7: 1029-1033
5. Bhasin S, Taylor WE, Singh R, et al. The mechanisms of androgen effects on body composition: mesenchymal pluripotent cell as the target of androgen action. // *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58: M1103-M1110 .
6. Nnodim JO. Quantative study of the effects of denervation and castration on the levator ani muscle of the rat. *Anat Rec.* 1999;255: 324-333.
7. Lee JY, Cannon TW, Pruchnic R, Fraser MO, Huard J, Chancellor MB. The effects of periurethral muscle derived stem cell injection leak point pressure in a rat model of stress urinary incontinence. // *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunction* 2003;14:31-37
8. Zhao J, Zhang Y, Zhao W. Effect of nandrolon on denervation atrophy depend upon time after nerve transaction . *Muscle Nerve* 2008; 37:42-49.
9. Hanzai E, Berger E, Koelbl H. Levator ani muscle morphology and recurrent genuine stress incontinence . *Obstet Gynecol* 1993;81:426-429.

R E Z Y O M E

ВЛИЯНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА НА ГИСТОПАТОМОРФОЛОГИЮ МЫШЦЫ “LEVATOR ANI” ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО СОЗДАННОЙ МОДЕЛИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ

Мамедов Рашад ¹, Шимшир Аднан ¹, Тутлу Ибрагим ², Эврен Ведат ³,
Гюрер Эргюн ¹, Озюрт Джейхун ¹

¹ Эгейский Университет, Кафедра Урологии, Измир, Турция

² Университет « Джалал Баяр», Кафедра Гистологии, Маниса, Турция

³ Эгейский Университет, Кафедра Физиологии, Измир, Турция

В этом экспериментальном исследовании мы изучили влияние парентерального введения тестостерона на гистопатоморфологию мышцы “levator ani” при экспериментально созданной модели стрессового недержания мочи у 28 самок крыс. Парентеральное введение тестостерона показало, что этот препарат оказывает позитивное влияние на гистопатоморфологические показатели мышцы “levator ani” у крыс

S U M M A R Y

THE EFFECT OF TESTOSTERONE ON LEVATOR ANI MUSCLE IN EXPERIMENTALLY INDUCED STRESS URINARY INCONTINENCE

Mammadov Rashad ¹, Shimshir Adnan ¹, Tuglu Ibrahim ², Evren Vedat ³, Gurer Ergun ¹,
Ozyurt Ceyhun ¹

¹ Ege University, Department of Urology, Izmir, Turkey

² Celal Bayar University, Department of Histology, Manisa, Turkey

³ Ege University, Department of Physiology, Izmir, Turkey

In this study we investigated the effect of parenterally testosterone administration on levator ani muscles histopathomorphology in experimentally induced stress urinary incontinence in 28 female rats. Parenteral testosterone administration showed that it medicine has positive effect on histopathomorphology of levator ani muscle in rats.

BUYNUZ QIŞANIN FƏSADLAŞMIŞ ZƏDƏLƏRİ ZAMANI YUXARI YAŞ QRUPU XƏSTƏLƏRİNDƏ MÜALİCƏVİ PLASTIKANIN EFFEKTİVLİYİNƏ DAİR.

Namazova H.K.

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

Göz xəstəliklərinə aid edilən buynuz qişanın irinli-iltihabi fəsadlarla şiddətlənmiş zədələrin müalicəsi aktual problem olaraq qalır, yuxarı yaş qrupu xəstələrində xüsusi əhəmiyyət daşıyır. Məlumdur ki, buynuz qişanın qatlarında iltihabi prosesin inkişafının

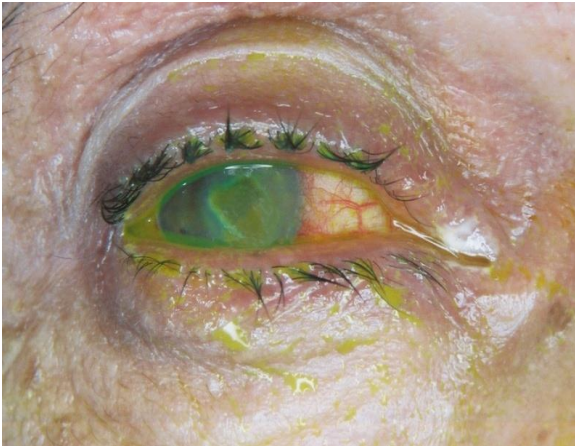
başlanğıc amili kimi mikrozədə çıxış edir. Bu zaman epitelinin bütövlüyünün pozulması nəticəsində buynuz qişanın qatlarına mikrofloranın invaziyası üçün yol açılır, hansının ki tezliyi 44-89%-də qeydə alınır [5,8,19]. Prosesin şiddətlənməsi amili kimi mikrofloranın virulentliyi, gec müraciət, qeyri-adekvat müalicə, həmçinin – distrofik, autoimmun xarakterli dəyişikliklər daxil olmaqla pasiyentin yaşı çıxış edə bilər [18]. Görmə funksiyalarının itirilməsinin real təhlükəsi, pasiyentin fiziki əzabları ən düzgün və effektiv müalicənin seçimi, fəsadların vaxtında profilaktikasının əhəmiyyətini təyin edir. Cari ədəbiyyatın təhlili təsdiq edir ki, buynuz qişanın patologiyasının bir çox konservativ müalicə üsulları məlumdur. Bununla belə, çoxillik kliniki müşahidələrə əsaslanaraq bu fikirlə razılaşmaq lazımdır ki, persistəedici epitelial-stromal qüsurlar, inadlı gedişat, buynuz qişanın xoralaşması, perforasiyanın potensial təhlükəsi, təbii baş verən mikroperforasiya və s. hallarda cərrahi üsullar daha məqsəduyğundur, onlardan müalicəvi keratoplastika, o cümlədən amniotik qişa ilə plastika, prioritet yeri tutur [1,2,3,4,7,9,11]. Amniotik qişa (AQ) oftalmoloji praktikada göz səthinin rekonstruksiyası üçün ideal örtük hesab edilir [1,3,10,15,16,22]. Amnionun istifadəsi ilə reparativ regenerasiya prosesləri aktivləşir, iltihabi proseslər aradan qaldırılır, müalicənin nəticəsində çapıqlaşmanın intensivliyi, buynuz qişanın vaskulyarizasiyası və s. azalır. Buynuz qişanın irinli-iltihabi zədələnmələri zamanı bioloji örtüklər kliniki əhəmiyyətini saxlayır [7]. Həmçinin ədəbiyyatdan fikir məlumdur ki, “infeksiyanın mənbəyini örtmək ideyasına bəzi oftalmoloqlar bir qədər şübhə ilə baxır” [19]. Buynuz qişanın AQ ilə örtülməsini müəlliflər perforasiya təhlükəsi hallarında urgent taktika kimi təklif edir, çünki bu prosedur epitelial və stromal bitişməyə imkan yaradaraq kömək edir, bununla da bütün mümkün nəticələr və problemlər daxil olmaqla buynuz qişanın zəruri köçürülməsinin qarşısını alır, xüsusən də görmə üçün bəd perspektivlər olan və ya pasiyentlərin somatik ağırlaşması (yüklənməsi) hallarında. Həmçinin müalicənin nəticələri üçün cərrahi müalicənin iltihabi fəsadlar fonunda aparılması faktı vacibdir. AQ ilə ümumqəbul edilmiş transplantasiya texnikası mövcud deyil. Məlumdur ki, bir çox hallarda müalicəvi effekt AQ lizis müddəti ilə limitləşdirilir. Buynuz qişanın epitelizasiya sürəti də müxtəlif olur. Müxtəlif taktika variantları, cərrahiyyə texnikası, AQ işlənməsi müzakirə edilir, hansılar ki amnionun buynuz qişanın səthində daha uzunmüddətli qalması, daha effektiv müalicə məqsədlərini daşıyır [6,9,10,16].

Tədqiqatın məqsədi. Yuxarı yaş qrupu xəstələrində buynuz qişa fəsadlaşmış zədələrin müalicəsi zamanı AQ ilə müalicəvi plastikanın kliniki effektivliyinin təhlili.

Material və metodlar. Tədqiqata buynuz qişanın mexaniki zədələri olan 52-76 yaş arası 12 xəstələrin müalicəsinin kliniki nəticələrinin və dinamik müşahidəsinin təhlili daxildir. Bütün xəstələrə lazımi, imkan dairəsində, oftalmoloji, bakterioloji müayinə tətbiq edilmişdir. Buynuz qişanın müalicəvi plastikasi AQ müxtəlif fiksasiyası ilə zədədən sonra 5 gün – 3.5 həftə müddətində urgent prosedur kimi aparılmışdır. Buynuz qişada gedən, sahəsinə, dərinliyinə görə progressivləşməyə meyilli, perforasiya təhlükəsi olan, uzunsürən patoloji proses cərrahiyyənin seçiminə göstəriş olmuşdur. Müraciət anında görmə itiliyi işığın düzgün korreksiyasından yüksək deyildir. Tsenq S.C., Prabhasawat P., Lee S.H., (1995) üsulu ilə konservasiya edilmiş AQ [21], AmnioGraft, ProCera, Acegraft və AmbioDry-2 ilə "Fleksamer" ticarət adı altında tanınan, dehidratasiya edilmiş, uzun müddət saxlanılan amnionun kommersiona preparatları dünyada yaxşı məlum olan, tətbiq olunurdu. AQ tətbiqi üçün əsas və mütləq tələb virus və bakterial təhlükəsizliyinin təmin edilməsidir. Müalicəvi plastikanın AQ ilə variantının seçilməsi kliniki təzahürlərə, prosesin ağırlığına, mövcud fəsadların xarakterinə, proqnoza əsaslanmışdır. Əvvəlcədən aparılmış medikamentoz müalicənin xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq təyin edilmiş terapiya gözü vəziyyətinə adekvat olan iltihabi prosesin korreksiyasını daxil etmişdir. Müalicənin effektivliyinə nəzarət biomikroskopik müayinənin nəticələrinə uyğun olaraq aparılmışdır. Erkən dövrlərdə seçilmiş müalicənin adekvatlığının qiymətləndirilməsi meyarı olaraq

pasiyentin əhvalının yaxşılaşması, irinli-iltihabi təzahürlərin reqressi kimi subyektiv və obyektiv əlamətlər çıxış edirdi. Buynuz qişanın epitelizasiyasının davamlılığı, iltihabi hadisələrin aradan qaldırılmasının müddətləri, şəffaflığın bərpası dərəcəsi, buynuz qişanın vaskulyarizasiyası seçilmiş müalicə variantın effektivliyini təsdiq etmişdir. AQ ilə səthi müalicəvi plastikanın nəticəsində əməliyyatdan sonrakı görmə itiliyinin müqayisəli təhlili bu tədqiqat üçün kifayət qədər obyektiv və səciyyəvi meyar olmadığından müzakirə edilmir. Prosesin ağırlığı, buynuz qişada lokalizasiyası (optik zona), mühitlərə qansızmalar, büllurun, görmə sinirinin, torlu qişanın dəyişiklikləri və s. yanaşı fəsadlar görmə funksiyalarına təsir edirdi. Bununla belə bu dəyişikliklər ancaq zədənin nəticəsi olmaya bilər. Kliniki effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün buynuz qişanın struktur bütövlüyünün, onun şəffaflıq dərəcəsinin bərpasını təmin edən, iltihabi fəsadları aradan qaldıran müalicənin nəticələri əhəmiyyət kəsb edirdi, yəni sonrakı reabilitasiya tədbirləri üçün perspektiv olan nəticələr. AQ transplantasiyası ilə müalicənin kliniki effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün səthi müalicəvi plastikanın nəticələri təhlil olunmuşdur.

Nəticələr, müzakirələr. Buynuz qişanın zədəsindən sonra inkişaf etmiş, o cümlədən, ikincili infeksiyon fəsadların təhlilinə, daha erkən kliniki müşahidələrə əsasən biz güman edirik ki, yuxarı yaş qrupun pasiyentləri bir sıra səbəblərə görə, şübhəsiz, yüksək risk qrupuna daxildir: göz səthinin zədədən əvvəlki iltihabi, distrofik xarakterli dəyişikliklərin yüksək tezliyi (57%), o cümlədən, kataraktanın cərrahi müalicəsinin nəticəsində (28%). Orqanizmin müxtəlif somatik xəstəlikləri fonunda, uzunmüddətli



Şəkl.1 *Travmatik keratoiridosiklit.*

mediakamentoz müalicə daxil olmaqla, pasiyentin aşağı immuniteti həmçinin axırıncı rol oynamır (74%). Yuxarı yaş qrupu pasiyentlərində zədədən sonrakı (o cümlədən mikrozedələr) göz strukturlarının dəyişiklikləri ağırlığı və kliniki təzahürlərin polimorfizmi ilə seçilir, bu da, məlum olduğu kimi, müalicənin mürəkkəbliyini, yüksək tələbləri və müalicəyə fərdi yanaşmanı şərtləndirir (şəkl.1). Bu səbəbdən müalicə taktikasının seçimi həm göz strukturlarının dəyişikliklərinin, həm somatik statusun kompleks qiymətləndirilməsini nəzərdə tutur.

Klinikanın göstəriciləri, anamnezi, zədənin müddətləri (o cümlədən aparılmış cərrahi müalicənin), tətbiq edilmiş antibiotiklərin effektivliyi spektrində mümkün boşluqları vurğulayaraq aparılmış antibakterial müalicənin xüsusiyyətləri seçilən başlanğıc terapiyanın əsas meyarları kimi (bakterioloji müayinənin nəticələrini alana qədər) çıxış edirlər. Bununla belə, müalicənin effektivliyi baxımından AQ tətbiqinin potensial imkanları müxtəlifdir. Başlıca əhəmiyyətə malikdir: buynuz qişanın strukturlarının zədələnmə sahəsi, dərinliyi, prosesin davamiyyəti, infeksiyon başlanğıc, mikrofloranın xarakteri, mövcud, o cümlədən distrofik dəyişikliklərin fonu. AQ ilə aparılmış müalicəvi plastikanın variantda nəticələrinin kliniki təhlili göstərmişdir ki, differensial yanaşma zəruridir.



Esas qrupa daxil edilmiş buynuz qişanın AQ ilə tam, limb sahəsini götürməklə, örtülməsini nəzərdə tutan amnionun «overlay» fiksasiya texnikası [7] ilə 12 müşahidə təhlil edilmişdir. Bu metodika zamanı AQ bioloji kontakt linzanın rolunu oynayır [12]. Bizim kliniki praktikada ən erkən olan bu

metodikanın seçiminə göstəriş olaraq buynuz qişanın epitelisinin bütövlüyünün geniş pozulmaları halları, çox vaxt davamiyyətli yaxud persistəedici xarakterli, o cümlədən bullyoz keratopatiya kimi və s. dəyişikliklərin fonunda olan xoralaşmalar, bir qayda olaraq, yoluxucu hallar çıxış edirdi (şək.1). Tədqiqatlar sübut etmişdir ki, yoluxma riski yuxarı yaşda pasiyentlər üçün yüksək və səciyyəvidir [16].

Şək. 2 *Mualicəvi amnion plastika ilə vəziyyət.*

Amnionun konyunktivaya fiksasiyası limbdən 5-6 mm aralı episkleranın götürülməsi ilə, P-şəkilli 8:0, 9:0 tikişlərlə yerinə yetirilirdi. 5 müşahidədə AQ transplantatının epitelisi buynuz qişanın səthinə doğru, 7 müşahidədə isə epiteli tərəfi ilə yuxarı yerləşdirilmişdir. Bununla belə fiksasiyanın xarakterinin effektivliyi baxımından əhəmiyyətli fərqlər qeyd edilməmişdir. AQ altında buynuz qişanın dəyişikliklərini detallaşdırmaq imkanı biz tərəfdən AQ əhəmiyyətli cəhəti kimi qiymətləndirilərək, 2-4 sutkada təmizlənmə, infiltrasiya sahəsinin azalması ilə prosesin rezorbsiyası kimi müsbət dinamikanın ilkin əlamətlərini təsdiq etmək imkanını vermişdir. Müşahidələr təsdiq etmişdir ki, bu fiksasiya növündə AQ buynuz qişada az müddətdə, 8-12 gün ərzində qalır (şək.2). Amnionun lizisi, bir qayda olaraq, periferiyadan, daha tez isə burun tərəfindən başlayaraq, fiksasiyanın sabitliyini pozur, bunun nəticəsində AQ qırışları, sonralar isə onun götürülməsi zərurəti yaranır.

AQ transplantatının qıraq lizisinin əlamətləri yaranma müddətinə, intensivliyinə görə əhəmiyyətli fərqlənirlər. Çox güman ki, iltihabi proses və onun aqressivlik dərəcəsi öz təsirini göstərirdi. Əməliyyatdan sonra 7-10 sutkada daha intensiv lizis qeyd edilirdi. Buynuz qişanın AQ ilə örtülməsinin maksimal müddəti 2 həftə təşkil edirdi. 2 müşahidədə tikişlərin açılmasını nöqsanlara aid etmək olar. AQ götürülməsi prosesində müsbət dinamika təsdiq edilmişdir, lakin bullyoz keratopatiyanın əlamətləri olan gözlərdə qeyri-sabit və ya natamam epitelizasiya ilə. Proqnoza görə, buynuz qişanın ½ qalınlığında stromanın ön punksiyası ilə AQ retransplantasiyası icra edilmiş, cərrahi silikon linza tikilmişdir. Tikişlərin erkən açılmasının profilaktikası üçün biz tərəfdən 4 halda S.V.Trufanovun təklifi aprobasiya olunmuşdur, bu da Ç.C.Carullazadənin (1978) [4] metodikası ilə AQ üstündən cərrahi silikon linzanın tikilməsi olmuşdur ki, bunun nəticəsində buynuz qişanın AQ ilə örtülməsi müddəti 2.5-3 həftəyə qədər uzadılmışdır.



Epitelial adhezianın yaxşılaşması və stimulyasiyası üçün cəmi 6 halda AQ transplantasiyası prosesində Ms. Lean və müəll. üzrə ön stromal punksiya icra edilmişdir [16,20]. Ümumilikdə səthi mualicəvi plastika olaraq AQ buynuz qişası ilə təmas müddəti, 7 gün – 3 həftə intervalında dəyişməklə, prosesin müsbət dinamikası, qeyd edilmiş ağırlıq dərəcəsi olan bütün hallarda kafi nəticələrinin alınması üçün optimal olmuşdur (şək.3).

Şək. 3 *Amnioplastikasıdan sonrakı vəziyyət.*

AQ ilə kombinə edilmiş metodikanın tətbiqinin müsbət mualicəvi effekti praktiki olaraq bütün müşahidə hallarında təsdiq edilmişdir, lakin nəticə etibarilə bir qədər fərq verərək. İntensivliyinə görə müxtəlif, lakin prosesin ilkin ağırlığına görə qənaətbəxş olan buynuz qişanın bulanma dərəcəsi mualicə nəticələrinin fərqləndirici xüsusiyyəti olmuşdur.

Mualicənin nəticələri ümumiləşdirərək ədəbiyyatda öncə irəli sürülən fikirlərlə razılaşımaq və qeyd etmək lazımdır ki, AQ transplantasiyası ilə səthi mualicəvi plastika buynuz qişanın müxtəlif patoloji, o cümlədən travmatik mənşəli, vəziyyətlərinin əlverişli mualicə üsulu kimi qalmaqdadır. AQ plastikasını urgent xarakterli tədbirlərin siyahısına daxil etmək tövsiyyələrini təsdiq edərək AQ ilə mualicəvi plastikanın müsbət xüsusiyyətlərini qeyd etmək lazımdır.

Birincisi, praktiki bütün müşahidə hallarında qeyd edilən analgetik, iltihab əleyhinə effekt icra olunmuş plastikadan sonra ən erkən müddətlərdə ağrı amilinin qarşısını almaq imkanına malikdir, pasientin diskomforunu aradan qaldıraraq onun əhvalını, psixoemosional vəziyyətini, həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırır.

İkincisi, AQ plastikasının buynuz qişanın reparativ bərpa proseslərinin aktivləşməsinə təsiri infeksiyon mənbənin ləğv edilməsi ilə, iltihabi proseslərin ləngiməsi, aşkar kliniki yaxşılaşma ilə müşayiət olunur, kobud çarıqlaşmanın qarşısını alır, bu da ilkin ağırlığı nəzərə alaraq alınmış müsbət nəticələrlə təsdiq olunur, o cümlədən daha tez rastgələn variantda buynuz qişanın demək olar ki şəffaf ya yarımşəffaf bulanması ilə. Buynuz qişanın yarımşəffaf bulanması dərəcəsi müalicənin nəticəsində 86% təşkil etmişdir.

Üçüncüsü, müalicənin nəticəsində alınan nəticələr təsdiq edir ki, AQ ilə müalicəvi plastikanın buynuz qişanın neovaskulyarizasiyasının ləğv edilməsi müsbət təsiri qeyd olunur, bu da hipoksiya amilinin reqressinin təsdiqidir.

Lakin, prosesin ilkin ağırlığına görə müsbət nəticələrin alınması üçün buynuz qişanın patologiyasının cərrahi müalicəsi taktikasının vaxtında seçilməsi zəruridir. Differensial yanaşma, prosesin ağırlığının adekvat qiymətləndirilməsi seçilən müalicənin başlıca amili olaraq qalmaqdadır. AQ transplantasiyası ilə müalicəvi plastika xüsusilə yuxarı yaş qrupu pasiyentlərində özünü doğruldur, pasiyentin komfortunu təmin edərək müalicənin başa çatdırılması üçün optimal şərait yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Batmanov Ö.B., Egorova K.S., Kolesnikova L.N. Primenenie svejeho amniona v leçenii zabolevaniy roqoviü // Vestn. oftal'mologii.- 1990.- №5.- s.17-19.
2. Efimova E.M. Primenenie amniotičeskoj oboloçki pri patologii poverxnosti qlaznoqo əbloka / Sovremennije problemi oftal'mologii.- sbor. nauç. statey.- Sankt-Peterburq.- 2007.- s.153-160.
3. Milödin E.S. Amniotičeskaə xirurgiə v kompleksnom leçenii gpitelialğnoy patologii peredneqo otdela qlaza. Avtoref. dis. ... dok.med.nauk.- Samaraö- 2007.- 49s.
4. Momoze A. İspolğzovanie liofilizirovannoy amniotičeskoj oboloçki çeloveka dlə leçeniə porajeniy poverxnosti qlaznoqo əbloka // Oftal'gmozirurgiə.-2001. - № 3.- S.3-9.
5. Namazova İ.K., Zaqarlı İ.A., Ceidova C.N., Alieva Q.Ş. K taktike leçeniə qnoyno-vospalitelğnix oslojneniy travm roqoviü metodom kombinirovannoqo primeneniə Bioptron-svetoterapii i razliçnix biopokritiy / Nekotorie aspekti sovremennoy oftal'mologii.-sbor.- Baku.- 2006.- S.201-206.
6. Polənskaə N.K., Herbakov S.Ə. Kliničeskaə gffektivnostğ bessovnoqo leçebnoqo pokritiə roqoviü amniomom pri zabolevaniəx i travmax roqoviü // Vestn.Oftal'mologii.-2007. - № 5. - S.21-22
7. Puçkovskaə N.A. Bioloqičeskoe pokritie kak metod leçeniə təjelix patoloqičeskix proüessov roqovoy oboloçki / Gffektivnie metodi diaqnostiki i leçeniə pri təjeloy patologii orqana zreniə.- Odessa.-1985.-S.3-5.
8. Sitnik Q.V. Leçebnaə keratoplastika amniotičeskoj membranoy v leçenii əzv roqoviü / Sovremennije problemi oftal'mologii.- sbor. nauç. statey.- Sankt-Peterburq.- 2007.- s.186-191.
9. Stepanov V.K., Masaud Ö., İvanova O.V.. Rezulğtati primeneniə biopokritiə s pomohğö amniotičeskoj oboloçki // Vestn. Oftal'mologii.-2008.- № 6.- S.15-17.
10. Trufanov S.V. İspolğzovanie konservirovannoy amniotičeskoj oboloçki çeloveka v rekonstruktivno-vosstanovitelğnoy xirurgii qlaza. Avtoref. dis. ... kand.med.nauk.- M.: 2004, 23s.
11. Dua H. The amniotic membrane in ophthalmology // Survey Ophthalmology. - 2004.-Vol. 49.-N1.- P. 51 – 77.
12. Fukuda K., Cbikama T., Nakamura M., Nisbida T. Differential distribution of subchains of the basement membrane components type IV collagen and laminin among the amniotic membrane, cornea and conjunctiva // Cornea.- 1999.- vol.18- R.73-79.
13. Qarrana R.M., Zieske J.D., Assouline M., Qipson I.K. Matrix metalloproteinases in epithelia from human recurrent corneal erosion // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-1999. - Vol.40.- P.1266 – 1270.
14. Kim J.C., Tseng S.C.G. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas // Cornea.- 1995/- vol.14/- №5.- P.473-484.
15. Kaz N. Soong et al. Lamellar corneal patch grafts in the management of corneal melting // Cornea. - 2000. -Vol. 19.-, R.126-134.

16. Lee S.H., Tseng S.C.G. Amniotic membrane transplantation for persistent epithelial defects with ulceration // Am. J. Ophthalmology.- 1997. - Vol.123 .- P.303-312.
17. McLean E.N., MacRae S.M., Rich L.F. Recurrent erosion: treatment by anterior stromal puncture // Ophthalmology. – 1986. –Vol.93. – P.784-788.
18. Parmar P. Mikrobial keratitis at extremes of age // Cornea.- 2006 .-Vol. 25.-N2.-P. 153-158.
19. Secchi A., Deligiani V. Complication of vacterial ulcer cornea // Higlights of ophthalmology.- 2006. - Vol. 34. - №4. - P.12-15.
20. Sorsby A., Haythorne J., Reed H. Further experience with amniotic membrane grafts in caustic burus of thge eye // Brit. J. Ophthalmology – 1947. - Vol.31. - P.409-18.
21. Sonmez B., Kim B.T., Aldave A.J. Amniotic membrane transplantation with anterior stromal mikropunktüre for treatment of painful bullous keratopathy in eyes with poor visual potential // Cornea. – 2007. – Vol. 26. - N 2 . - P.227-229
22. Tsenq S.C.Q., Prabhasawat P., Lee S.H. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstraction // Am. J .Ophthalmology.-1995.-Vol. 124.-P. 765 – 774.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ.

Кулиева С.А., Исмайлов Г.М.

Кафедра офтальмологии, АМУ.

Важное значение в терапии заболеваний роговицы имеет совершенствование методов эффективного и безопасного применения лекарственных препаратов (ЛП), в частности, поиск способов их пролонгированного введения в глаз.

К настоящему времени в клинической офтальмологии сформировалось направление, предполагающее лечебное применение мягких контактных линз (МКЛ). Этот метод позволяет использовать линзы в качестве бандаж и новой лекарственной формы, пролонгирующей действие медикаментов и способствующей созданию в тканях глаза эффективной терапевтической концентрации лекарственных препаратов. Работами ряда авторов доказаны основные преимущества этого способа введения ЛП по сравнению с традиционными методами лечения (1,2,6).

Новую эру в лечении заболеваний роговицы открыло изобретение гидрофильных мягких КЛ, лечебное действие которых складывается из следующих компонентов:

- МКЛ купируют болевой синдром. Механизм анальгезирующего эффекта КЛ заключается в уменьшении контакта конъюнктивы век с поврежденной роговицей при мигании, а также в ограничении формирования буллезных изменений роговицы.

- МКЛ способствуют эпителизации роговицы, уменьшая смещение нежно прикрепленных к базальной мембране эпителиальных клеток, главным образом, за счет механической защиты поверхности роговицы от травмирующего действия век и экзогенной травмы.

- МКЛ помогают сохранять присущую роговице влажность за счет уменьшения испарения влаги с поверхности роговицы. При применении высокогидрофильных КЛ создается своеобразный дополнительный водный резервуар.

- МКЛ обеспечивают механическую защиту поверхности роговицы при трихиазе век, а также после ожогов и травм, предотвращая развитие корнеопальпебральных сращений.

В отличие от корригирующих КЛ, повышение остроты зрения не является главным и обязательным эффектом применения лечебных КЛ. Однако в ряде случаев

лечебные МКЛ повышают остроту зрения вследствие уменьшения отека и коррекции неправильного астигматизма роговицы. Как известно, КЛ в той или иной степени влияют на нормальные физиологические процессы роговицы, вызывая ее гипоксию, оказывая легкое раздражающее действие на роговицу и конъюнктиву, изменяя нормальную структуру и стабильность слезной пленки. Терапевтические КЛ для лечения поврежденной роговицы, как правило, используются в режиме продолжительного (без снятия на ночь) ношения, что и определяет особые требования к газопроницаемости, качеству изготовления и параметрам таких КЛ.

Основным требованием, предъявляемым к терапевтическим КЛ, является высокая газопроницаемость КЛ, которая зависит от структуры полимера, влагосодержания и толщины КЛ. Поэтому при необходимости длительного непрерывного ношения КЛ с лечебной целью отдается предпочтение высокогидрофильным КЛ или ультратонким гидрофильным КЛ со средним или низким влагосодержанием (1). Появление новых силикон-гидрогелевых (SiH) полимеров, обеспечивающих в несколько раз большую кислородную проницаемость по сравнению с гидрогелевыми, позволяет расширить область клинического применения контактных линз. Известно, что адекватное обеспечение роговицы кислородом является необходимым условием для безопасного использования МКЛ.

Для снижения травмирующего (раздражающего) механического действия КЛ на поврежденную роговицу и улучшения ее эпителизации под линзой допускается уменьшение подвижности КЛ на глазу – подбор КЛ с так называемой “плотной” или “крутой” посадкой. Поступление кислорода и воды осуществляется в этих случаях через КЛ, при этом такая посадка КЛ не влияет на толщину слезного слоя под КЛ.

Параметры терапевтических КЛ в большинстве случаев отличаются от таковых традиционных корригирующих КЛ и их выбор зависит от характера, степени и площади повреждения тканей глаза. Большой диаметр терапевтических КЛ (15,0-20,5 мм) обусловлен необходимостью стабильного положения КЛ на роговице, особенно в случаях выраженной асферичности роговицы в результате травмы или патологического процесса, при использовании КЛ для лечения и профилактики корнео-пальпебральных сращений [16], а также для купирования послеоперационного осложнения трабекулэктомии – избыточной фильтрации внутриглазной жидкости.

Одной из важных особенностей назначения лечебных КЛ является необходимость сочетания контактной коррекции с инстилляциями препаратов (антисептических, регенерирующих, гипотензивных) – аналогов слезы.

Цель работы: Оценить эффективность применения силикон-гидрогелевых МКЛ в комплексном лечении некоторых воспалительных заболеваний роговицы.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 42 пациента с различными заболеваниями роговицы. Среди них мужчин – 34, женщин – 8, в возрасте от 22 – 73 лет (средний возраст – 51 год). Количество пациентов с кератитом с изъязвлением составило 14 человек, кератоувеитом – 16 человек, у 12 человек наблюдалась обширная эрозия роговицы.

Офтальмологическое обследование включало наружный осмотр глаза и его придаточного аппарата; определение проходимости слезных путей; определение остроты зрения с оптимальной оптической коррекцией; биомикроскопию; флюоресцеиновую пробу; определение чувствительности роговицы; пальпаторную тонометрию.

Всем больным проводили интенсивную консервативную терапию, включающую антибактериальную терапию, в частности и инстилляцию препарата Vigamoks, являющимся четвертым поколением фторхинолов, мидриатических и эпителизирующих препаратов.

Показаниями для использования МКЛ мы считали: отсутствие положительной динамики в течение 1(при эрозии)- 3 суток, выраженный роговичный синдром. Противопоказаниями к использованию МКЛ являлись: аденовирусная инфекция, обильное гнойное конъюнктивальное отделяемое, дакриоцистит, выраженный хемоз конъюнктивы, ограничивающий подвижность МКЛ и нарушающий обмен слезы в подлинзовом пространстве, вовлечение склеры в воспалительный процесс.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что в результате проведенного лечения положительный эффект был достигнут у всех больных.

В качестве критериев для сравнительной оценки результатов изучаемого метода лечения приняты: время купирования роговичного синдрома; время эпителизации/рубцевания дефектов роговицы; динамика остроты зрения; исход (выздоровление, улучшение).

При применении МКЛ почти все больные субъективно отметили значительное улучшение сразу после назначения линзы. Блефароспазм уменьшался и через несколько часов больные могли самостоятельно разомкнуть веки. Роговичный синдром частично купирован в первые сутки у 87% больных, полное купирование достигнуто у 94% пациентов.

Таблица №1.

Критерии	Нозология		
	кератит	кератоиридоциклит	Эрозия роговицы
время купирования роговичного синдрома (сутки); в скобках – данные о сроках купирования роговичного синдрома, считая с момента назначения МКЛ.	1.8 ±0.42 (1.0)	2.1±0.83 (1.3)	1.1±0.51 (1.0)
время эпителизации/ рубцевания дефектов роговицы и резорбции инфильтратов (сутки)	7.7±1.38	9.1±2.51	1.2±1.12
динамика остроты зрения	0.5±0.21	0.41±0.2	0.8±0.12

Время купирования корнеального синдрома у пациентов с кератитами в среднем составило 1 сутки после использования МКЛ, у больных с кератоиридоциклитами – 1.3 суток. В большинстве случаев линзы оставляли на глазу до полной эпителизации роговицы. Сроки эпителизации роговицы определялись глубиной и площадью ее поражения. При кератитах и кератоиридоциклитах они составили от 4 до 17 суток, при эрозии – 1-2 дня (таблица №1).

Таким образом, терапевтическое применение силикон-гидрогелевых линз оказалось успешным в 94.6% случаев. Усиления ирритации, обострений увеального воспаления на фоне использования SiH МКЛ выявлено не было. Аллергических реакций также отмечено не было.

У 2-х больных применение МКЛ признано неэффективным в связи с индивидуальной непереносимостью линз.

На основании данных проведенных исследований установлено, что предложенный метод лечения воспалительных заболеваний роговицы обеспечивает значительное сокращение времени купирования роговичного синдрома, ускоряет эпителизацию дефектов роговицы, сокращает сроки стационарного лечения, что подтверждается данными и других авторов в отношении гидрогелевых МКЛ (6,2).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Зеленская М. Применение мягких контактных линз с лечебной целью.// Автореф. дис. канд. мед. наук. -М., 1987.
2. Новиков С.А. Обоснование и эффективность применения МКЛ высокого влагосодержания при патологии глаз.// Автореф. дис. . канд. мед. наук.-Спб.-1993.
3. Рыбакова Е.Г. Экспериментально-клиническое обоснование применения контактных линз в лечении заболеваний глаз. Дисс. . доктора мед. наук. М.1999.
4. Суини Д.К., Джелберт И., Холден Б. и др. Клинические свойства силикон-гидрогелевых контактных линз.// Вестн. Опт.-2001.-№5.- С.53-58.
5. Ушаков Н.А., Гудаковский Ю.П., Гладких А.Ф. Опыт применения мягких контактных линз для ургентной помощи при повреждении глаз. // Повреждения органа зрения: Тр.ВМеДА . -1989.-Т.266.- С.125-129.
6. Aquavella J., Shaw E. Hydrophilic bandage in penetrating keratoplasty.// Am. Ophthalmol. -1976.-V.8-P. 1207.

YAŞA BAĞLI MAKULA DEGENERASIYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ANTI-VEGF PREPARATLARININ TƏSİRİ

Qəlbınur T.P.

***Hadassah-Hebrew Universiteti Tibb Mərkəzi, Oftalmologiya
Kafedrası, Yerusəlim, İsrail.***

Vaskulyar endotelial böyümə faktoru (VEGF) – yaşa bağlı makula degenerasiyasının (YBMD) inkişafında iştirak edən angiogenezin ən önəmli induktorlarından biridir [5]. Hal-hazırda, anti-VEGFlə müalicə neovaskulyar YBMD-lı xəstələrin müalicəsində geniş tətbiq edilir və öz effektivini çoxmiqyaslı randomizə olunmuş kliniki tədqiqatlarda göstərmişdir [4].

Ranibizumab (Lucentis, Genentech) və bevasizumab (Avastin, Genentech) anti-VEGF anticisimlərin fraqmenti hesab olunur [6]. Çox mərkəzli randomizə MARİNA və ANCHOR çalışmalarında neovaskulyar YBMD zamanı müxtəlif növ xoroidal neovaskulyarizasiyalı (XNV) xəstələrdə görmə itiliyinin bərpa olunmasında ranibizumabın yüksək effektivə malik olması göstərilmişdir. Aparılan tədqiqatlarda anti-VEGF müalicənin YBMD-nın daha gec mərhələlərində müsbət təsiri sübuta yetirilmişdir. [2,3,7]

El Matri və həmkarlarının apardıqları tədqiqatlarda görmə itiliyinin 3 sıra analoji bərpası 48% xəstədə [3] müşahidə olunmuşdur. Sorensen və həmmüəllifləri ilk dəfə olaraq ranibizumabın ilkin aşağı görmə itiliyi olan xəstələrdə

(135 xəstə, GI<0,1) müsbət təsirini göstərmişlər. görmə itiliyininin (GI) artması 54% [7] xəstədə qeyd olunmuşdu. Müxtəlif tədqiqatlardan alınmış məlumatlar bir-birindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmiş və həm bevasizumab, həm ranibizumabın effektivliyi hər iki qrup xəstələr üçün hələ də açıq qalmışdır.

Anti-VEGF müalicənin effektivliyi bir çox kliniki amildən asılıdır: neovaskulyarizasiya növündən və ilk görmə itiliyindən. Bu amillər sonrakı kliniki tədqiqatlarda da nəzərə alınmalıdır. Aparılan hazırkı işin məqsədi neovaskulyar YBMD-lı xəstələrin müalicəsində anti-VEGF preparatları olan bevasizumab və ranibizumabın intravitreal tətbiqi və hər iki qrup xəstələr üçün effektivliyinin müqayisə olunması idi.

Material və Metodlar Neovaskulyar YBMD-lı xəstələrdə görmə itiliyini artırmaq məqsədilə bevasizumab və ranibizumabın effektivliyinin müqayisəli retrospektiv tədqiqatı aparılmışdır. Tədqiqata intravitreal inyeksiya şəklində bevasizumab və ya ranibizumab yeridilmiş neovaskulyar YBMDsı olan xəstələr daxil edilmişlər.

Bütün xəstələrə standart oftalmoloji müayinələr, optik koherent tomoqrafiya (OKT) və fluoressein angiografiya (FAA) aparılmışdır. Görmə itiliyi Snellen cədvəlləri üzrə təyin edilmişdir. Görmə itiliyinin nəticələri statistik analiz üçün LogMAR (minimal bucaq fərqlərinin loqarifmi, Minimum Angle of Resolution) vahidlərində qeyd olunmuşdur.

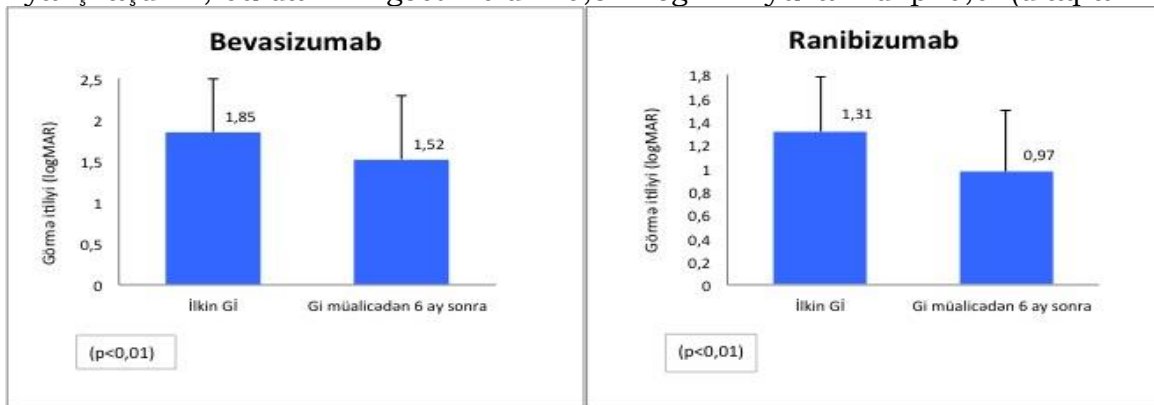
Bütün xəstələrdə bevasizumab/ranibizumab-ın intravitreal inyeksiyası standart metodla aparılmışdır. Preparatın təkrar yeridilməsi ehtiyac daxilində 1-2 aydan sonra həyata keçirilərək, inyeksiyaların sayı fərdi göstəricilərə əsasən təyin edilmişdir.

Nəticələrin statistik işlənməsi STATISTICA® 8.0 tətbiqi proqramlar paketinin köməyi ilə edilmişdir. (StatSoft Inc.). Bütün hesablamalar üçün fərqlərin statistik əhəmiyyətinin səviyyəsi $\alpha < 0,05$ qəbul edilmişdir.

Nəticələr və Müzakirə

Aparılan hazırki çalışmada 70 xəstə (70 göz) müayinə olunmuşdur. Onlardan 50 qadın və 30 kişidir, tədqiq olunanların yaş intervalı 60-dan 97-yə qədər olmuşdur. 37 xəstəyə (37 göz) intravitreal olaraq bevasizumab inyeksiyası (1-ci qrup), 33 xəstəyə (33 göz) ranibizumab (2-ci qrup) təyin olunmuşdur. Birinci qrupda (bevasizumab) 30 gözdə (72%) okkultiv XNV, və 5 gözdə (20%) – klassik XNV müəyyən olunmuşdur, digər 2 gözdə XNV klassifikasiya olunmamışdır. İkinci qrupda (ranibizumab) 26 gözdə okkultiv XNV olmuşdur (78%), 7 gözdə isə klassik (22%). Tədqiq edilən qruplara 6 ay ərzində müşahidə aparılmışdır. Hər iki qrupdan olan xəstələrə 1-dən 6-dək anti-VEGF intravitreal inyeksiyaları yeridilmişdir ($2,15 \pm 0,8$).

Bevasizumab qrupunda görmə itiliyi müalicədən öncə $1,85 \pm 0,64$ LogMAR idi, 6 ay müalicədən sonra görmə itiliyi $1,52 \pm 0,77$ LogMAR qədər yüksəldi, bu da ilk göstəricidən $0,33$ LogMAR yuxarı idi ($\alpha < 0,01$). Ranibizumab qrupunda ilkin görmə itiliyi $1,31 \pm 0,47$ LogMAR təşkil edirdi, müalicənin 6 ayından sonra $0,97 \pm 0,52$ LogMAR-ə qədər yaxşılaşdı ki, bu da ilkin göstəricidən $0,34$ LogMAR yuxarı idi $\alpha < 0,01$ (diaqram 1).



Diaqram 1. İlkin, bevasizumab və ranibizumab terapiyasından 6 ay sonra görmə itiliyi. Gİ – görmə itiliyi, LogMAR - minimal bucaq fərqlərinin loqarifmi (Minimum Angle of Resolution).

Bevasizumab qrupunda Gİ müalicə nəticəsində 25 xəstədə (57%) Snellen (ekvivalent 0,1 LogMAR) cədvəlinin bir sətirinə qədər yüksəldi, 7 (23%) sabit qaldı, və 5 (20%) tədqiq edilən xəstədə azaldı. 19 xəstədə (43%) görmə itiliyi üç və daha çox sətir yüksəldi, 9 xəstədə (20%) – 10 sətirə qədər yüksəldi.

Ranibizumab qrupunda müqayisə edilə bilən nəticələr alınmışdır: Gİ artması 21 xəstədə (58%) müşahidə olunmuşdur, 9 (31%) xəstədə sabit qalmış, 3 (11%) xəstədə pisləşmə qeyd olunmuşdur. İyirmi xəstədə (55%) Gİ üç və daha çox sətirinə yüksəldi, 3 xəstədə (8%) – isə 10 sətir artmışdır.

Müşahidələr ərzində hər iki qrupda görmə itiliyinin müqayisə edilə bilən yaxşılaşması qeyd edilirdi ($\alpha = 0,77$). Həm bevasizumab və həm də ranibizumab

vitreoretinal inyeksiyaları eksudatın azaldılmasında, ekstravazal mayenin axınında və həmçinin XNV reduksiyasında yüksək effektivliyə malikdir.

Bir çox xəstələrə neovaskulyar YBMD diaqnozu daha gec mərhələlərdə qoyulur. Başlanğıcda görmə itiliyi aşağı olan xəstələrdə aparılan anti-VEGF müalicənin məqsədə uyğunluğu hələ də müzakirəli olaraq qalır. Hazırkı aparılan tədqiqatda 6 ay ərzində aparılan müalicə nəticəsində görmə itiliyinin statistik əhəmiyyətli artımı qeyd edilmişdir. Beləliklə, həm bevasizumab, həm də ranibizumab görmə itiliyi aşağı olan və neovaskulyar YBMD olan xəstələrin görmə funksiyalarını saxlamağa və bərpa etməyə kömək edə bilər.

Alınan bu nəticələr Gİ kəskin aşağı olan xəstələrdə anti-VEGF preparatların effektivliyini qiymətləndirməsi üçün aparılan müasir tədqiqat nəticələri ilə uyğun gəlir. El Matri və həmmüəlliflərin (38 xəstə, Gİ<0,1) apardığı tədqiqatında EDTRS-in 3 sətrində görmənin bərpası 48% xəstədə [3] göstərilmişdir, bizim tədqiqatımızda – 43%. Bu tədqiqatlarda bevasizumabın daha yüksək effektivliyi, Ehrlich [2] (EDTRS-in 3 sətrində görmə itiliyinin artımının yalnız 25% xəstədə olması) nəticələriylə müqayisədə, ehtimal ki, daha əvvəl FDT keçirilən az saylı xəstə sayı ilə əlaqəlidir. Bundan başqa, El Matri və həmmüəllifləri bildirir ki, onların tədqiqatında daha öncə FDT (53,5%) [3] olmayan xəstələr qrupunda bevasizumabın daha yüksək effektivliyi aşkar edilmişdir.

Ranibizumabın effektivliyi haqqında alınmış məlumatlar Sorensen və həmmüəllifi tədqiqatın nəticələriylə müqayisə edilə bilər [7] (135 xəstə, Gİ<0,1), belə ki, onların tədqiqatlarında Gİ-nin artması 54% xəstədə qeyd edilirdi, və bizim çalışmada isə – 58%. Nəticələr neovaskulyar YBMD-li və aşağı görmə itiliyi olan xəstələr üçün anti-VEGF terapiyanın effektivliyini təsdiq edir, müalicə xəstələrin böyük sayında görmənin bərpasına imkan yaradır. Beləliklə, aparılan bir neçə kliniki tədqiqatlar təsdiq edir ki, anti-VEGF terapiya effektivdir və neovaskulyar YBMD-li və görmə itiliyi 0.1-dən aşağı olan xəstələr üçün uyğundur. Beləliklə, anti-VEGF preparatın tətbiqi Gİ aşağı olan xəstələrin təyinatında əks göstəriş ? (kimi) **(cumlə doğrudur)** olmamalıdır. Keçirilmiş tədqiqatların nəticələrinə əsasən müəyyən olundu ki, ranibizumab və bevasizumab bu qrup xəstələrin Gİ-nin yaxşılaşdırmaq nöqtəyi nəzərindən müqayisə oluna bilən effektivliyə malikdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Chen Y, Wiesmann C, Fuh G, Li B, et al. Selection and analysis of an optimized anti-VEGF antibody: crystal structure of an affinity-matured Fab in complex with antigen. J Mol Biol 1999;293:865-81
- 2.Ehrlich R, Weinberger D, Priel E, Axer-Siegel R. Outcome of bevacizumab (Avastin) injection in patients with age-related macular degeneration and low visual acuity. Retina. 2008 Oct;28(9):1302-7.
3. El Matri L, Bouraoui R, Chebil A, Kort F, et al. Bevacizumab Injection in Patients with Age-Related Macular Degeneration Associated with Poor Initial Visual Acuity. J Ophthalmol. 2012;2012:861384
4. Emerson MV, Lauer AK. Current and emerging therapies for the treatment of age-related macular degeneration. Clin Ophthalmol 2008;2:377-88
- 5.Kvanta A, Algvere PV, Berglin L, Seregard S. Subfoveal fibrovascular membranes in age-related macular degeneration express vascular endothelial growth factor. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996; 37:1929-34.
- 6.Mitchell P. Systematic review of the efficacy and safety outcomes of anti-VEGF agents used for treating neovascular age-related macular degeneration: comparison of ranibizumab and bevacizumab. Curr Med Res Opin. 2011 Jul;27(7):1465-75.
- 7.Sørensen TL, Kemp H. Ranibizumab treatment in patients with neovascular age-related macular degeneration and very low vision. Acta Ophthalmol. 2011 Feb;89(1):e97.

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ
МЕТОДОВ ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Кахраманова С.М.

**Научно-Исследовательский Институт Кардиологии
им. академика Дж.Абдуллаева.**

Актуальность проблемы: Эссенциальная гипертензия (ЭГ) является одной из самых распространенных заболеваний внутренних органов. Повышенный уровень АД в более 50% случаев является прямой причиной смерти от инсульта и ИБС. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, эффективность лечения эссенциальной гипертензии в разных странах мира составляет от 2,5% до 27,4% [18]. В последние годы значительно возрос интерес исследователей к изучению состояния вегетативной нервной системы при ЭГ, что стало возможным благодаря внедрению в клиническую практику неинвазивного метода исследования вариабельности ритма сердца (ВРС), так как вегетативная дисфункция в виде снижения парасимпатических влияний, ассоциирована с повышением риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [11].

Клиническая оценка показателей ВРС у больных с ЭГ противоречива. Одни авторы отмечают пониженную ВРС у гипертоников, другие не обнаруживают различий между больными и здоровыми. В литературе нет четких данных об изменениях ВРС в зависимости от степени артериальной гипертензии, возраста, пола пациентов. Недостаточно изучена связь ВРС с морфофункциональными показателями левого желудочка, данными суточного мониторинга АД и уровнем нейrogормонов в крови у больных ЭГ. Нет единого алгоритма лечения данной категории больных с учетом основных параметров ВРС. Этим и предопределяется необходимость данного исследования.

Цель исследования: Определить клиническое значение анализа вариабельности сердечного ритма у больных ЭГ в зависимости от степени артериальной гипертензии (АГ), возраста, пола пациентов и во взаимосвязи с морфофункциональными показателями левого желудочка, данными суточного мониторинга артериального давления АД и уровнем нейrogормонов для оптимизации выбора антигипертензивной терапии с учетом вегетативной регуляции ритма сердца.

В работе представлены результаты клинико-инструментального исследования 315 больных ЭГ I-II стадии, АГ 1-3 степени в соответствии с рекомендациями Объединенного Национального Комитета по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления (J.N.C.,США) 2003 года; Европейского Общества по гипертензии(ESH) / Европейского Общества кардиологов (ESC) 2007 года. У 104 больных (33,0%) диагностирована АГ 1-ой степени, у 106 больных (33,7%) – 2-ой степени и у 105 (33,3%) – АГ 3-й степени. Для постановки диагноза всем больным проводилось тщательное общеклиническое обследование с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования.

Для изучения ВРС у больных ЭГ использовался метод мониторинга ЭКГ по Холтеру «ECGproHolter» (Германия). Методика анализа ВРС соответствовал Стандартам Измерения, Физиологической Интерпретации и Клинического использования, выработанным рабочей группой Европейского Кардиологического Общества и Североамериканского Общества стимуляции и электрофизиологии (1996). Для изучения взаимосвязи вариабельности сердечного ритма с особенностями суточного профиля АД 45 больным ЭГ, наряду с мониторингом ЭКГ по Холтеру, было проведено суточное мониторирование АД (СМАД) на приборе

MobiloGraph (Германия) в соответствии с требованиями международных согласительных конференций по проблемам СМАД и согласно методическим рекомендациям по СМАД.

Эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ) проводили на аппарате «Logic – 500» в стандартных позициях в М и В – режимах согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества (ASE) [10]. Для изучения взаимосвязи вариабельности сердечного ритма с концентрацией ренина, альдостерона и катехоламинов в плазме крови 50 больным с ЭГ, наряду с мониторингом ЭКГ по Холтеру, проводилось количественное определение ренина, альдостерона, катехоламинов (метанефрина и норметанефрина) методом иммуно-ферментного анализа (ИФА).

Наш подход к фармакотерапии заключался в необходимости выделения индивидуальных клиничко-патогенетических вариантов ЭГ на основании данных о вегетативной регуляции сердечного ритма, полученных путем анализа ВСР. При ваготонии покоя и/или сниженной активации симпатической нервной системы при проведении активной ортостатической пробы 41 больному (21 мужчин и 20 женщин, среди которых 1-ая степень АГ наблюдалась у 33, 2-ая степень – у 8 пациентов) назначался пролонгированный блокатор медленных кальциевых каналов амлодипин (Нормодипин, Гедеон Рихтер, Венгрия) с титрованием дозы от 5 до 10 мг через каждые 2 недели (средняя доза – $7,5 \pm 0,09$ мг) до достижения целевых уровней АД (не выше 140/90 мм рт.ст.) или оптимального снижения АД на 10-20 % от исходного уровня в течение 1 месяца. 17 больным (1-ая подгруппа), у которых наблюдалось снижение АД до целевых значений, продолжили лечение препаратом в индивидуально подобранной дозировке. 24 пациентам (2-ая подгруппа) с недостаточным снижением АД до целевых уровней, к лечению присоединили второй препарат из группы ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) – лизиноприл (Диротон, Гедеон Рихтер, Венгрия) с титрованием дозы от 5 до 10 мг (в среднем – $8,9 \pm 0,11$ мг) каждые 2 недели до достижения целевого уровня снижения АД. Повторные исследования ВСР проводились через 1 и 6 месяцев лечения.

При преобладании тонуса симпатической нервной системы в покое и/или в случаях ее избыточной активации при ортостатической пробе, использовали нейрогуморальные модуляторы из группы иАПФ и бета-адреноблокаторов в сочетании с диуретиком индапамидом (Арифон, Сервье, Франция) в стандартной дозе 12,5 мг. Так, 51 больному (32 мужчины и 19 женщин, из них 1-ая степень АГ наблюдалась у 7, 2-ая степень у 29 и 3-я степень – у 15 пациентов, причем у 12 из них наблюдалась ХСН I-ПФК, у 14 – стенокардия напряжения I-II ФК) назначили иАПФ – лизиноприл (Диротон, Гедеон Рихтер, Венгрия) с индапамидом с титрованием дозы первого от 5 до 10 мг (в среднем $9,6 \pm 0,12$ мг) каждые 2 недели до достижения желаемого эффекта. 23 больным, которым удалось снизить АД до целевых значений, продолжили лечение препаратами в индивидуально подобранных дозах. 28 пациентам с недостаточным снижением АД до целевого уровня, к лечению присоединили бисопролол (Конкор, Новартис, Швеция) с титрованием дозы от 5 до 10 мг (в среднем $7,7 \pm 0,31$ мг) через каждые 2 недели до достижения целевого уровня АД. Повторные исследования ВРС проводили через 1 и 6 месяцев исследования.

50 больным (25 мужчин и 25 женщин, среди которых 1-ая степень АГ встречалась у 5, 2-ая степень АГ – у 24, 3-я степень АГ – у 21 больных, стенокардия напряжения I-ПФК наблюдалась у 19, а ХСН I-II ФК – у 8 пациентов) назначили бисопролол (Конкор, Новартис, Швеция) с индапамидом с титрованием дозы первого от 5 до 10 мг (средняя доза $9,7 \pm 0,31$ мг) каждые 2 недели до достижения целевых значений АД. 24 пациентам, которым удалось достаточно снизить АД, продолжили

лечение препаратами в соответствующих дозах. 26 больным не удалось снизить АД до целевых значений, в связи с чем к их лечению присоединили амлодипин (Нормодипин, Гедеон Рихтер, Венгрия) с титрованием дозы от 5 до 10 мг (в среднем $8,9 \pm 0,21$ мг) каждые 2 недели до достижения желаемого эффекта. Повторные исследования ВРС также проводились спустя 1 и 6 месяцев лечения.

При статистической обработке результатов исследования использовался пакет прикладных программ Statistica 6,0 фирмы StatSoft.Inc (США).

Результаты и обсуждение С повышением степени АГ наблюдалось ухудшение временных параметров ВРС, заключающиеся в уменьшении как симпатических, так и парасимпатических воздействий на ритм сердца. Однако Ю.Ю.Голубев, [7] отмечает некоторое увеличение (по сравнению с «нормой») ВРС при начальных степенях АГ, преимущественно, за счет преобладания тонуса парасимпатической части ВНС. При более поздних степенях формирования ЭГ автор отмечает значительное снижение ВРС за счет усиления симпатических воздействий на сердечный ритм.

Значимые изменения прослеживались и в спектральных параметрах ВРС и характеризовались они значительным усилением гуморально-метаболических и ослаблением симпатико-парасимпатических влияний на сердечный ритм с относительным преобладанием симпатических воздействий над парасимпатическими, наряду с увеличением степени АГ. Следовательно, по мере прогрессирования ЭГ происходит снижение ВРС, редукция периферических вегетативных влияний на синусовый узел (симпатических и парасимпатических) с активацией надсегментарного отдела ВНС. Причем снижение тонуса парасимпатического отдела было более существенным, что привело к относительному преобладанию на сегментарном уровне активности симпатического отдела ВНС, что выражалось в достоверном возрастании величин спектра симпатических низких частот в нормализованных единицах на 42,5%, $P < 0,001$ с первой по третью степень АГ. Активация надсегментарного уровня ВНС выражалась увеличением очень низко-частотной составляющей спектра с 77,4% до 91,9% с первой по третью степень АГ, что свидетельствовало об усилении церебральных эрготропных влияний и активации ренин-ангиотензиновой системы [3].

На следующем этапе исследования мы изучили особенности изменения ВРС у больных с ЭГ в зависимости от возраста, для чего все обследованные пациенты были разделены на 3 возрастные группы согласно критериям ВОЗ: молодой возраст до 44 лет, средний возраст 45-59 лет и пожилой возраст свыше 60 лет. Для сравнения здоровые добровольцы из контрольной группы аналогичным образом были разделены на 3 группы.

Результаты спектрального анализа позволили проследить четкое снижение симпатических и парасимпатических воздействий в абсолютных единицах и в процентном отношении у больных с ЭГ с увеличением возраста, что, вероятно, было связано с уменьшением с возрастом плотности адренергических и холинергических сплетений в миокарде. Кроме того, имеются данные о том, что в четвертом десятилетии естественного онтогенеза человека наблюдается инволюция симпатических нервных волокон в миокарде, что сопоставляется с результатами гистохимических исследований, показавших снижение плотности симпатических нервных волокон в сердце здорового человека по мере старения [16]. Одной из причин подавления с возрастом симпатической активности может быть нарушение центрального норадренергического равновесия в виде дефицита синтеза норадреналина в нейронах мозга.

Однако снижение симпатической активности с увеличением возраста сопровождалось с проявлениями относительной симпатикотонии, что нашло свое

подтверждение в увеличении значений симпатических низких частот в нормализованных единицах, которые отражают относительный вклад симпатического компонента спектра в пропорции к общей мощности и подчеркивают контролируемое и сбалансированное поведение симпатического звена ВНС. Кроме того, с возрастом наблюдалось возрастание значений показателя симпатовагального равновесия LF/HF как по сравнению со здоровыми добровольцами, так и в сравнении с более молодой возрастной группой гипертоников. Это говорит о том, что с увеличением возраста больных с ЭГ уменьшение парасимпатических воздействий на ритм сердца происходит заметно интенсивнее, чем снижение симпатической активности. В результате указанных изменений индекс LF/HF увеличивался от 1,25 у молодых гипертоников до 2,50 у больных пожилого возраста. Это связано с тем, что, возможно, у части гипертоников по мере старения наступает период, когда уменьшается синтез норадреналина в нейронах головного мозга или уменьшается чувствительность альфа 2 адренергических рецепторов мозга к симпатическим стимулам, что проявляется увеличением симпатической активности на периферии с развитием признаков относительной симпатикотонии и повышением артериального давления. Редукция симпатических и парасимпатических влияний на синусовый узел у больных с ЭГ с увеличением возраста пациентов, сопровождалась активацией надсегментарного отдела ВНС, которая выражалась увеличением очень низко-частотной составляющей спектра как в абсолютных единицах, так и в процентном отношении у пациентов старшей возрастной группы. Следовательно, с возрастом высокий уровень АД поддерживается благодаря усилению гуморальной активности, и, вероятнее всего, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают, что возраст играет основную роль в изменении параметров нейрогуморальной регуляции сердца. Николаева Э.А., 1999 [13] отмечает, что у больных до 40 лет нормальная суточная ВРС регистрируется в 64% случаев, а у пациентов старше 40 лет – только в 28% наблюдений. Полученные в нашем исследовании данные об уменьшении ВРС с возрастом подтверждаются и другими исследователями [5].

На следующем этапе настоящего исследования мы изучали особенности изменения ВРС у больных с ЭГ в зависимости от пола, для чего все обследованные пациенты были разделены на 2 группы.

В настоящем исследовании мы не обнаружили существенной разницы во временных и спектральных параметрах ВРС между мужчинами и женщинами с ЭГ, за исключением симпатического низкочастотного показателя в нормализованных единицах (LFnu), который у мужчин оказался на 4,9%, $P < 0,05$, больше, чем у женщин. Это говорит о более выраженной активации симпатического тонуса у мужчин, чем у женщин. Данные результаты согласуются с исследованиями других ученых [1].

Однако Николаева Э.А., 1999 [13] отмечает, что у мужчин становление и развитие ЭГ сопровождается уменьшением симпатических и повышением парасимпатических влияний, в отличие от женщин, у которых симпатические воздействия, наоборот, возрастают.

Сравнивая временные параметры ВРС у больных с ЭГ, Панферова Е.К., 2011 [14] отмечает более выраженное снижение ВРС у пациентов мужского пола, страдающих АГ, по сравнению с сопоставимой группой женщин как вследствие гиперсимпатикотонии, так и уменьшения активности парасимпатической нервной системы. В нашем исследовании мы обнаружили тенденцию к аналогичным изменениям.

На следующем этапе настоящего исследования нами изучались типы ремоделирования ЛЖ сердца у больных с ЭГ различных степеней. Как известно, выделяют различные типы ремоделирования ЛЖ при ЭГ: нормальную геометрию сердца, концентрическое ремоделирование, эксцентрическую и концентрическую гипертрофию миокарда [4]. В нашем исследовании выяснилось, что с увеличением степени АГ увеличивается вероятность развития патологических типов ремоделирования V и VI типов (концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ). Причем наиболее неблагоприятная в прогностическом плане концентрическая ГЛЖ встречалась в 3,8% случаев у больных с первой, в 25,0% - со второй и в 57,4% - с третьей степенью АГ.

Для изучения особенностей изменения ВРС у больных с ЭГ с наличием или отсутствием ГЛЖ, пациенты были разделены на 2 группы по типам ремоделирования: в первую группу вошли гипертоники с нормальными типами ремоделирования без ГЛЖ, а вторую группу составили больные с патологическими вариантами ремоделирования. Изменения спектральных параметров ВРС у больных с патологическими типами ремоделирования сердца, заключались в значительном усилении гуморально-метаболической активности с одновременным уменьшением симпатико-парасимпатических воздействий на ритм сердца с проявлениями относительной симпатикотонии, по сравнению с гипертониками без ГЛЖ. Таким образом, можно утверждать, что важнейшим нейрогуморальным механизмом развития ГЛЖ сердца у больных с ЭГ является повышение надсегментарной гуморальной активности с проявлениями относительной гиперсимпатикотонии, что подтверждается рядом других авторов [9]. Причем наличие выраженной симпатикотонии у больных с ГЛЖ подтверждалось двукратным повышением значений индекса LF/HF, по сравнению с пациентами без ГЛЖ. В своей работе мы не обнаружили абсолютной разницы в показателях гуморально-метаболических влияний на ритм сердца среди больных с ЭГ и патологическими типами ремоделирования сердца. Однако Елисеенко Л.Ф., 2006 [8] обнаружила высокий удельный вес волн очень низкой частоты, отражающих нейрогуморальную активность, именно у гипертоников с концентрическим типом ГЛЖ, по сравнению с эксцентрическим типом.

На следующем этапе нашего исследования мы определили уровни ренина, альдостерона и катехоламинов в плазме крови у 50 больных ЭГ в зависимости от степени артериальной гипертензии, а также изучили корреляционные взаимосвязи показателей ВРС с концентрацией указанных выше нейрогормонов.

У больных с ЭГ, по мере возрастания степени артериальной гипертензии, наблюдалось достоверное увеличение показателей уровня ренина и альдостерона плазмы крови, тогда как изменения уровней катехоламинов были незначительными. Это косвенно указывает на то, что по мере роста степени АГ при ЭГ важная роль в поддержании постоянного высокого уровня АД отводится в большей степени активации РААС, а роль симпатических модуляторов, видимо вследствие истощения адренорецепторов по мере прогрессирования гипертензии, постепенно ослабевает. Подобные изменения наблюдаются в исследованиях и ряда других авторов [6].

Данные корреляционной взаимосвязи показали существование отрицательной корреляции между уровнем нейрогормонов и временными показателями ВРС, отражающими парасимпатические влияния на сердечный ритм. В то же самое время прослеживалась достоверная положительная корреляция между показателем симпатической активности с уровнем метанефрина и норметанефрина. Следовательно, по мере увеличения активности нейрогормонов наблюдается уменьшение общей ВРС за счет ослабления парасимпатических и усиления симпатических воздействий на сердечный ритм. В нашей работе мы обнаружили высоко-

достоверные положительные корреляционные связи между волнами VLF как в абсолютных единицах, так и в процентном отношении с уровнем ренина плазмы крови. В работе Панферовой Е.К. у женщин с АГ также обнаружены положительные корреляционные связи VLF% с активностью ренина плазмы со степенью корреляции $r=0,51$, $P<0,01$ [18]. Кроме того, в нашем исследовании обнаружена тенденция к положительной корреляции VLF и VLF% с уровнем альдостерона. Все это доказывает, что волны сверхнизкой частоты действительно отражают активность РААС.

В данном исследовании обнаружена тесная положительная корреляционная связь уровней метанефрина и норметанефрина с маркерами симпатической активности спектральных параметров ВРС и отрицательная - с маркерами парасимпатической активности. В нашем исследовании также были обнаружены отрицательные корреляционные связи HF и LF как в абсолютных значениях, так и в процентном отношении с уровнем ренина и альдостерона плазмы крови. Это дополнительно свидетельствует об отчетливом уменьшении симпатических и парасимпатических влияний у больных ЭГ на фоне общего снижения воздействий ВНС на сердечно-сосудистую систему при одновременном росте активности РААС. А с другой стороны обращает внимание положительная корреляция показателя вагосимпатического баланса LF/HF с уровнем ренина и альдостерона ($r=0,154$ и $r=0,113$ соответственно), что косвенно может указывать на синергизм прессорных гуморальных влияний и симпатикотонии на сосудистый тонус у больных ЭГ. Таким образом, у больных с ЭГ, по мере возрастания степени АГ, наблюдается повышение количества активного ренина и альдостерона плазмы крови при относительно постоянном уровне катехоламинов. Обнаружение отрицательной корреляционной связи между уровнем нейrogормонов с маркерами активности парасимпатической нервной системы и положительной – между уровнем катехоламинов с показателями активности симпатической нервной системы, свидетельствует о подавлении вагусной с относительным преобладанием симпатической активности по мере увеличения концентрации нейrogормонов в плазме крови у больных ЭГ. Маркерами активности РААС у больных с ЭГ являются показатели очень низкочастотного компонента спектра (VLF, VLF%) variability ритма сердца.

Следующий этап нашего исследования заключался в изучении взаимосвязи показателей ВРС с данными эхокардиографии. Взаимосвязь ФВ со спектральными показателями ВРС у больных с ЭГ, заключалась в ухудшении сократительной и насосной функции сердца при усилении гуморально-метаболических влияний на сердечный ритм, что подтверждалось наличием достоверной обратной корреляции ФВ с VLF ($r= - 0,60$) и VLF% ($r= - 0,80$), $P<0,001$. В то же время Чабан Т.И., 2000 [15] отмечает наличие прямой корреляции между указанными параметрами (ФВ и VLF $r= 0,47$, $P<0,05$) и связывает улучшение насосной функции сердца с увеличением нейrogуморальной активности.

Улучшение сократительной функции ЛЖ было сопряжено с усилением как симпатических, так и парасимпатических воздействий на синусовый ритм. Это доказывалось наличием прямой корреляции ФВ с LF и HF (соответственно, $r= 0,53$ и $r= 0,79$, $P<0,001$), что согласуется с данными других исследователей, у которых величины данной корреляции составляли, соответственно, $r= 0,47$, $P<0,05$ и $r= 0,41$, $P<0,001$ [15].

Однако обнаружение в нашей работе относительной симпатикотонии ухудшало насосную функцию сердца у больных с ЭГ, что подтверждалось выявлением достоверной обратной корреляции ФВ с индексом симпато-вагального равновесия LF/HF ($r= - 0,71$, $P<0,001$). Но в литературе имеются данные о прямой корреляции ФВ с указанным индексом ($r= 0,47$, $P<0,005$) [15], в связи с чем авторы

считают наличие относительной симпатикотонии пусковым моментом в усилении сократительной и насосной функции сердца.

Таким образом, у больных с ЭГ с лучше сохраненной систолической функцией сердца, наблюдается достаточная активность парасимпатического и симпатического звена ВНС, и наоборот, имеет место параллелизм между выраженностью относительной активации симпатoadrenalовой системы и снижении ФВ ЛЖ.

В своей работе мы обнаружили усиление гуморально-метаболической активности у больных с ЭГ с увеличением степени ГЛЖ, что нашло свое отражение в прямой корреляции спектрального компонента VLF с параметрами структурного состояния ЛЖ, например, с иММЛЖ ($r= 0,51$, $P<0,001$). В то же время Елисеенко А.Ф., 2006 [8] отмечает наличие обратной корреляции VLF с иММЛЖ ($r= - 0,58$, $P<0,001$) и ассоциирует развитие ГЛЖ с уменьшением нейрогуморальных влияний.

Эхокардиографические показатели структурного состояния сердца хорошо коррелировали почти со всеми основными спектральными показателями ВРС. При этом относительное преобладание симпатической активности (прямая корреляция с LFnu и LF/HF) и снижение активности парасимпатического звена ВНС (обратная корреляция с HF, HFnu и HF%) ассоциировались с увеличением ТЗС, ТМЖП, ММЛЖ, иММЛЖ и ОТС. Таким образом, развитие ГЛЖ у больных с ЭГ происходит на фоне усиления гуморальной активности с проявлениями относительной симпатикотонии, с одновременным угасанием симпатических и парасимпатических воздействий на синусовый ритм.

Корреляция показателей диастолической функции ЛЖ со спектральными параметрами ВРС показала, что развитие релаксативного типа диастолической дисфункции у больных с ЭГ происходит на фоне относительной симпатикотонии (обратные корреляции скорости E и E/A с LFnu и LF/HF) с усилением гуморальной активности (обратные корреляции E и E/A с VLF и VLF%). Улучшение диастолической функции ассоциируется с усилением симпатических (прямые корреляции E и E/A с LF, LF%) и парасимпатических (прямые корреляции E и E/A с HF, HFnu и HF%) воздействий на ритм сердца.

На следующем этапе нашего исследования мы изучили суточные колебания сердечного ритма и АД для выявления роли ВНС в формировании патологических типов суточного профиля АД. Результаты настоящей работы свидетельствуют о связи нарушения регуляторной активности ВНС и формирования неправильного циркадного ритма АД. У больных ЭГ с нарушенным циркадным ритмом АД (нон-дипперы, овер-дипперы, найт-пикеры) наблюдается уменьшение общей ВРС по сравнению с пациентами с нормальным суточным профилем АД (дипперы). Среди больных ЭГ с нарушенным циркадным ритмом АД наиболее высокая вариабельность артериального давления и низкая вариабельность сердечного ритма наблюдается у овер-дипперов, в связи с чем данную категорию больных отнести в группу повышенного риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Активность парасимпатической нервной системы у больных группы нон-дипперы не достаточно компенсирует ночную симпатикотонию, в связи с чем не происходит достаточного ночного снижения АД у данной категории больных ЭГ. Чрезмерное повышение ночного АД у найт-пикеров происходит не за счет чрезмерной симпатической активации, а за счет значительного уменьшения парасимпатических влияний на сердце, в результате чего у данной категории больных формируются признаки относительной симпатикотонии.

На последнем этапе нашего исследования мы попытались оптимизировать фармакотерапию больных с ЭГ с учетом данных о вегетативной регуляции сердечного ритма, полученных путем изучения ВРС, так как оценка исходного

вегетативного статуса после приема гипотензивных препаратов, способна прогнозировать успешность лечения [2]. С этой целью 41 больному с ваготонией покоя и сниженной активацией симпатической нервной системы при проведении АОП, назначался антагонист кальция амлодипин.

В нашем исследовании 1 месячное лечение больных с исходной ваготонией амлодипином, не приводило к чрезмерной симпатической стимуляции временных параметров ВРС. Изменения спектральных параметров заключались в незначительном усилении гуморально-метаболических воздействий на сердечный ритм с проявлениями относительной симпатикотонии за счет значительного ослабления парасимпатических влияний без чрезмерной симпатической стимуляции. Длительное 6-ти месячное лечение амлодипином также не приводило к ухудшению временных и спектральных (как симпатических, так и парасимпатических) параметров ВРС.

С целью повышения эффективности лечения 24 больным с ЭГ, у которых за 1 месяц терапии не было достигнуто целевого уровня АД и возникали побочные эффекты амлодипина, к лечению присоединили второй препарат – лизиноприл. Добавление лизиноприла к монотерапии амлодипином приводило к эффективному снижению АД и нивелированию побочных эффектов амлодипина за счет устранения относительной симпатикотонии и парасимпатической недостаточности. Однако тенденция к возрастанию гуморально-метаболических влияний, выявленная при 1 месячной монотерапии амлодипином, усиливалась при длительной 6-ти месячной комбинированной терапии препаратами амлодипин+лизиноприл, видимо, вследствие способности лизиноприла при длительном лечении приводить к накоплению ренина и вторичной стимуляции гуморальных систем, что подтверждалось и в ряде других исследований с АПФ [12].

Для изучения влияния нейрогуморальных модуляторов на вегетативную регуляцию сердечного ритма 51 больному с ЭГ с симпатикотонией покоя и избыточной активацией симпатических влияний при проведении АОП, был назначен иАПФ лизиноприл в сочетании с индапамидом для усиления гипотензивного эффекта. В нашем исследовании изменения временных параметров ВРС на фоне 1 месячной терапии лизиноприл+индапамидом, заключались в улучшении ВРС за счет незначительного снижения симпатических и достоверного усиления парасимпатических влияний на ритм сердца.

Изменения спектральных показателей ВРС характеризовались уменьшением симпатического тонуса с устранением признаков относительной симпатикотонии. Вместе с тем наблюдалась тенденция к возрастанию гуморальной активности на фоне развития относительной парасимпатикотонии.

Улучшения временных и спектральных параметров ВРС, выявленные за 1 месяц терапии препаратами, сохранялись и к концу 6 месяца лечения. Однако значительное усиление активности гуморальных систем происходило лишь к концу 6 месяца терапии препаратами, что было, вероятно, связано с так называемым феноменом ускользания эффекта иАПФ, длительное применение которых вызывает компенсаторное повышение концентрации ренина в крови и других компонентов РААС, находящихся в начальной части ее каскада. Аналогичные данные получены и в других исследованиях [17]. К попыткам преодоления указанного феномена относится использование комбинации иАПФ и бета-адреноблокатора, подавляющего синтез ренина. Поэтому к лечению 28 больных с недостаточной эффективностью лизиноприла к концу 1 месяца терапии присоединили третий препарат из группы селективных бета-адреноблокаторов – бисопролол. В нашем исследовании присоединение бисопролола к двойной комбинации лизиноприл+индапамидом, помимо эффективного снижения АД до целевых значений, приводило к

значительному улучшению временных параметров ВРС, в основном, за счет усиления парасимпатической активности.

Изменения спектральных параметров ВРС при добавлении к лечению биспролола, характеризовались нормализацией гуморально-метаболической активности на фоне дополнительного развития симпатолитического и парасимпатотонического эффектов.

С целью изучения влияния другой группы нейрогуморальных модуляторов на ВРС 50 больным с ЭГ и с исходной симпатикотонией, был назначен селективный бета-адреноблокатор биспролол в сочетании с индапамидом. В нашем исследовании при 1 и 6 месячном лечении больных с исходной симпатикотонией биспролол+индапамидом, наблюдалось улучшение временных параметров ВРС за счет значительного усиления парасимпатического и незначительного ослабления симпатического тонуса. Особенности изменения спектральных параметров при этом характеризовались выраженным уменьшением гуморальной активности и признаков относительной симпатикотонии. Одновременно прослеживалось устранение периферической парасимпатической недостаточности с развитием выраженной парасимпатикотонии.

С целью повышения эффективности терапии и нивелирования побочных эффектов препаратов, к лечению 26 больных, у которых к концу 1 месяца не удалось снизить АД до целевых значений, к лечению добавили третий препарат из группы антагонистов кальция длительного действия дигидропиридинового ряда – амлодипин. В нашей работе присоединение амлодипина к двойной комбинации биспролол+индапамидом при 6 месячном лечении, помимо эффективного снижения АД, не сопровождалось ухудшением временных и спектральных параметров гуморальной, симпатической и парасимпатической активности. Совместное применение препаратов способствовало нивелированию побочных эффектов биспролола в виде синусовой брадикардии за счет устранения периферической симпатической недостаточности.

Таким образом, результаты исследования ВРС до лечения и на фоне него подтверждают целесообразность использования анализа вегетативной регуляции сердечного ритма как одного из возможных путей оптимизации фармакотерапии ЭГ с клинко-патогенетических позиций.

ӘДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алекперов И.И. Поль ЧСС в аритмогенезе желудочковой экстрасистолии и модуляции эффектов антиаритмических препаратов // Дисс. ... докт. мед. наук 1998, 164 с.
2. Андреев П.В. Клинико-патогенетическое значение оценки variability ритма сердца у больных гипертонической болезнью // Дисс. ... канд. мед. наук, Екатеринбург 2007, 147 с.
3. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. //Вестник аритмологии 2001; 24: 65-86
4. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность 2002, 3(4): 161-163
5. Бойцов С.А., Белозерцева И.В., Кучмин А.Н. и соавт. Возрастные особенности изменения показателей variability сердечного ритма у практически здоровых лиц //Вестник аритмологии 2002, 26: 57-60
6. Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Сиднев Б.Н., Обухова Е.О. Variability ритма сердца, активность ренина и содержание альдостерона в плазме крови при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом с сохранной функцией почек // Терапевтический архив, 2009, т.81, №8, с. 20-23
7. Голубев Ю.Ю. Variability сердечного ритма и суточное мониторирование артериального давления у больных с осложненным и неосложненным течением гипертонической болезни // Дисс. ... канд. мед. наук, Москва 2006, 174 с.

8. Елисеенко А.Ф. Вариабельность сердечного ритма у больных артериальной гипертонией в зависимости от структурно-функциональных характеристик левого желудочка и состояния микроциркуляции // Дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук, Архангельск 2006, 145 с.
9. Зверев О.Г., Зверев Д.А., Шлойдо Е.А. и др., Барорефлекторная регуляция кровообращения в условиях диастолической дисфункции у больных гипертензивной болезнью с различными типами гипертрофии левого желудочка // Вестник аритмологии 2001, 21: 51-55
10. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В.В., Сандрикова В.А. М.: ВИДАР 1998: 145 с.
11. Кулюцин А.В. , Олейников В.Э., Буданова В.А. и др. Клиническая эффективность 32-недельной терапии Эгилоком Ретард и его влияние на вариабельность сердечного ритма у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Фарматека 2005; 20: 31-38
12. Мухин Н.А., Фомин В.В. Активность ренина плазмы – фактор риска и самостоятельная мишень антигипертензивной терапии: роль алискирена // Consillium Medicum, Артериальные гипертензии 2011, 11(10): 7-15
13. Николаева Э.А. Вариабельность сердечного ритма у больных артериальной гипертонией. Автореф дисс канд мед наук. Москва 1999
14. Панферова Е.К. Гендерные особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у пациентов с метаболическим синдромом // Автореф. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук, Москва 2011, 24 с.
15. Чабан Т.И. Корреляция между показателями гемодинамики, ренин-альдостероновой системы и вариабельности сердечного ритма у больных с сердечной недостаточностью // Украинский медицинский альманах 2000, 4: 123-124
16. Швалев В.Н., Тарский Н.А. Феномен ранней возрастной инволюции симпатического отдела вегетативной нервной системы // Кардиология 2001, 2: 10-14
17. Leri A., Kajstura J., Anversa P. Myocyte proliferation and ventricular remodeling // J. Card. Fail. 2002, 8(6): 518-525
18. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25:1105-87

X Ü L A S Ə

ESSENSİAL HİPERTONİYALI XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏK RİTMİNİN DƏYİŞKƏNLIYİNİN KLİNİKO-PATOGENETİK ƏHƏMIYYƏTİ VƏ MEDİKAMENTÖZ MÜALİCƏSİNİN OPTİMALLAŞDIRILMASI METODLARI

Qəhrəmanova S.M.

Akademik C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu

İşin məqsədi: essensial hipertoniyanın (EH) dərəcəindən, xəstələrin yaşından, cinsindən asılı olaraq ürək ritminin dəyişkənliyinin (ÜRD) klinik əhəmiyyətinin təyin olunması. ÜRD-nin sol mədəciyin morfofunksional göstəriciləri, arterial təzyiqin sutkalıq monitorinqi göstəriciləri, neyrohormonların səviyyəsi ilə əlaqəsinin öyrənilməsi, ürək ritminin vegetativ idarə olunmasını nəzərə alaraq antihipertenziv terapiya seçiminin optimallaşdırılması. Məlum olmuşdur ki, EH dərəcəsi, xəstələrin yaşı artdıqca simpatiko-parasimpatik təsirlərin azalması, humoral aktivliyin artması baş verir. Kişilərdə qadınlara nisbətən simpatik tonus daha yüksək olur. EH zamanı sol mədəciyin hipertrofiyası simpatikotoniya və humoral hiperaktivlik fonunda inkişaf edir. Vegetativ disfunksiya arterial təzyiqin sirkad ritmini pozur. Vaqotoniyalı xəstələrin amlodipinlə müalicəsi ÜRD-yi göstəricilərinə mənfi təsir göstərmir. Simpatikotoniya xəstələrin müalicəsində lizinopril və bisoprololun istifadəsi ÜRD-yi göstəricilərini yaxşılaşdırır.

S U M M A R Y**CLINICO-PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND OPTIMIZATION OF METHODS ITS MEDICAL TREATMENT**

Gahramanova S.M.

Scientific-Research Institute of Cardiology names after J.Abdullayev

The purpose of the study:

Determine the clinical significance of heart rate variability (HRV) in patients with essential hypertension (EH), depending on the degree of hypertension, age, sex of patients, and in conjunction with morphological and functional parameters of the left ventricle, the data of daily monitoring of blood pressure and levels of neurohormones to optimize the selection of antihypertensive therapy with the autonomic regulation of the heart rate.

It was found that with increasing age of patients with hypertension and a decrease in sympathetic-parasympathetic effects, enhancing humoral activity. Men sympathetic tone is higher than that of women. Left ventricular hypertrophy in patients with EH develops in the sympathetic and humoral hyperactivity. Autonomic dysfunction violates the circadian rhythm of blood pressure. Treatment of patients with initial vagotonic amlodipine is not accompanied by deterioration of HRV. Treatment of patients with initial sympatheticotonia lisinopril and bisoprolol improves HRV.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА КУРЕНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА II**Керимова Э.З., Гусейнова Н.И., Азизов В.А.*****Азербайджанский Медицинский Университет, Баку.***

Известно, что сахарный диабет (СД) является одним из основных факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе инфаркта миокарда (ИМ) [1-4]. Причем, сахарный диабет часто сочетается с артериальной гипертензией, дислипидемией и абдоминальным ожирением, являющимися важнейшими факторами риска ИМ [5-6]. В результате, как правило, риск инфаркта миокарда у больного сахарным диабетом становится равным риску инфаркта миокарда у человека без диабета, который ранее однажды уже перенес инфаркт [7-8].

С другой стороны, вопрос о курении как факторе, предрасполагающем к развитию инфаркта миокарда, обсуждается в литературе уже в течение многих лет. В последние годы появились данные, свидетельствующие о том, что курение способствует развитию атеросклероза. Преждевременное развитие ИБС считается важным медицинским последствием курения сигарет [9]. Курение является независимым фактором риска коронарной болезни и одним из самых значимых в ряду других, таких, как нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия, малоподвижный образ жизни и др. Риск развития коронарного атеросклероза у курящих мужчин на 60-70% выше, чем у некурящих. Показатели внезапной смерти у курящих сигареты мужчин в возрасте 35-54 года выше примерно в 2-3 раза, чем у некурящих [10].

Анализ результатов эпидемиологических исследований убедительно свидетельствует о довольно тесной корреляции между средним количеством сигарет, выкуриваемых человеком за год, и смертностью от ИБС. Люди, выкуривающие 20 и более сигарет в день, во всех случаях умирают чаще, чем некурящие, а инфаркт миокарда у первых встречается в три раза чаще [11-12].

Полученные данные наглядно показывают, что курение и сахарный диабет, как самостоятельные факторы риска имеют серьезное значение. Если при всем том, имеется еще гиперхолестеринемия и АД, вероятность риска резко возрастает. А если учитывать, что диабет и курение ускоряют развитие атеросклероза и гипертонии, то получается порочный круг, разорвать который можно только совместными согласованными действиями врача и пациента.

Цель исследования являлось определение влияния фактора курения на риск развития инфаркта миокарда на фоне СД типа 2.

Материал и методы исследования Обследована случайная выборка из 340 больных СД (172 мужчины и 168 женщин), получавших амбулаторное лечение в VM центре эндокринологии, диабета и метаболизма в 2007-2009 гг. Критериями включения в исследование являлись наличие информации, необходимой для вычисления риска ИМ с помощью программы PROCAM, в том числе данных о:

- Возрасте обследованного (ой);
- Наличии (или отсутствии) ИМ в возрасте до 60 лет у родственников первой степени родства;
- Курении;
- Гликемии натощак;
- Приеме антигипертензивных препаратов;
- Систолическом артериальном давлении (САД);
- Диастолическом артериальном давлении (ДАД);
- Общей холестерине;
- Холестерине липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестерине липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерине липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридах (ТГ).

Проводилось анкетирование (паспортные данные, возраст) и клинико-лабораторное обследование СД типа 2. Из анамнестических данных особое внимание уделялось следующим вопросам:

- Давность заболевания СД;
- Курение;
- Наличие родственников, перенесших ИМ в возрасте до 60 лет.

По результатам вычисления риска заболевания инфарктом миокарда в течение последующих 10 лет, риск определяется как низкий (НР), если он не превышает 9,9%; повышенный (ПР) – если он находится в пределах от 10,0% до 19,9%; высокий (ВР) – если величина риска ИМ равна 20,0% или превышает 20%. [10]

Статистический анализ включал в себя определение минимальной и максимальной величин выборки, вычисление средней величины, стандартного отклонения, ошибки средней, коэффициента корреляции, которые проводились с помощью стандартной компьютерной программы Excel. Статистическую значимость различий между долями определяли с помощью «точного метода Фишера» и с помощью метода ϕ (углового преобразования).

Результаты и их обсуждение На рис. 1 представлены результаты наших исследований по частоте встречаемости курения в общей группе больных СД 2, подгруппах НР, ПР и ВР.

Как видно из рис.1, результаты наших исследований показали, что частота встречаемости курения в общей группе больных составила $13,2 \pm 0,10\%$, в группе НР процент курящих был наименьшим и составил $5,1 \pm 1,65\%$. В группе ПР процент курящих был значительно выше ($20,2 \pm 4,28\%$), а в группе ВР – еще выше - $24,7 \pm 5,08\%$. Статистически значимы были различия между группами НР и ПР ($P < 0,001$), группами НР и ВР ($P < 0,01$).

Различия в доле курящих между группами ПР и ВР не были статистически значимы ($P > 0,05$).

Корреляционный анализ выявил наличие взаимосвязи между курением и риском ИМ в общей группе больных СД 2 ($r = +0,25$; $P < 0,001$).

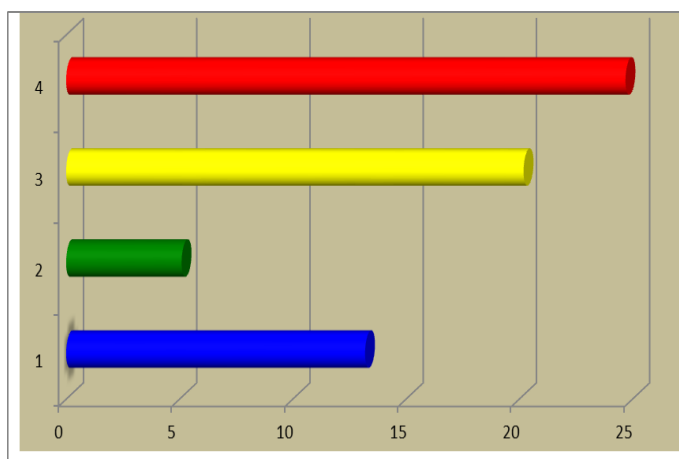


Рис.1. Частота встречаемости курения в общей группе

больных СД 2 и подгруппах НР, ПР, ВР

1 - общая группа

больных СД 2;

2 - подгруппа НР;

3 - подгруппа ПР;

4 - подгруппа ВР.

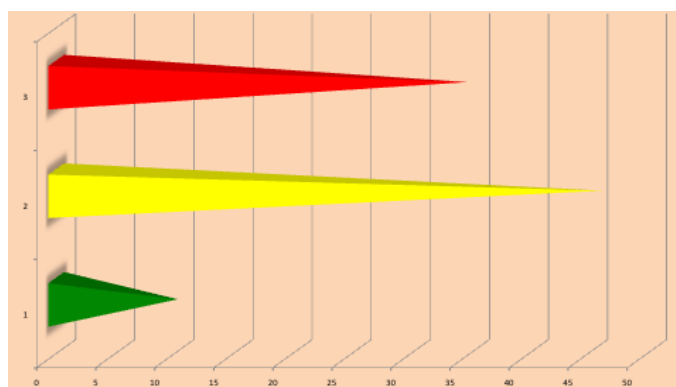
На рис.2 представлены данные о частоте встречаемости курения у мужчин в подгруппах НР, ПР и ВР развития ИМ.

Как видно из рис.2, частота встречаемости курения у мужчин в

подгруппе НР была минимальной и составила $10,3 \pm 3,30\%$. В подгруппе ПР частота встречаемости курения у мужчин была максимальной и составила $46,2 \pm 8,20\%$. В подгруппе ВР частота встречаемости курения была выше, чем в подгруппе НР и ниже, чем в подгруппе ПР ($34,8 \pm 7,18\%$).

Рис. 2. Частота встречаемости курения у мужчин в подгруппах НР, ПР и ВР развития ИМ

Статистически значимыми были различия между частотой встречаемости курения у мужчин в подгруппах НР и ПР ($P < 0,001$), НР и ВР ($P < 0,01$). Различия в частоте встречаемости курения у мужчин в подгруппах ПР и ВР не были статистически значимы ($P > 0,05$).



1 – подгруппа НР

2 – подгруппа ПР

3 – подгруппа ВР

Корреляционный анализ выявил наличие взаимосвязи между курением и риском ИМ в группе мужчин, больных СД типа 2 ($r = +0,29$; $P < 0,001$).

У женщин в подгруппах НР развития ИМ и ВР развития ИМ случаи курения отсутствовали. В подгруппе ВР из 27 женщин курило 2 и частота встречаемости курения у женщин подгруппы ВР составила $7,4 \pm 5,24\%$.

Корреляционный анализ не выявил взаимосвязи между курением у женщин и риском ИМ ($r = +0,1$; $P > 0,05$).

В таблице представлены результаты исследования частоты встречаемости курения у мужчин и женщин, а также в подгруппах НР, ПР и ВР у мужчин и у женщин.

Из таблицы видно, что полученные нами данные по общей группе больных СД типа 2 представляются относительно низкими и объясняются низкой частотой встречаемости курения у женщин, вошедших в наше исследование ($1,19 \pm 0,84\%$), в то время как у мужчин частота встречаемости курения составила $24,3 \pm 3,28\%$. Различия в частоте встречаемости курения у мужчин и женщин были статистически значимы как для групп мужчин и женщин в целом ($P < 0,01$), так и для подгрупп НР ($P < 0,01$), ПР ($P < 0,001$), ВР ($P < 0,01$).

Корреляционный анализ выявил наличие положительной взаимосвязи между курением у больных СД типа 2 и риском ИМ ($r = +0,25$; $P < 0,001$) в рассматриваемой популяции. Полученные данные абсолютно четко соответствуют данным литературы о роли курения в качестве фактора риска развития ИМ [9-12].

Таблица №1.

Частота встречаемости курения у мужчин и женщин, а также в подгруппах НР, ПР и ВР у мужчин и у женщин.

Группа	Частота встречаемости курения, выраженная в процентах (M±m)			
	Группа в целом	Подгруппы риска ИМ		
		НР ИМ	ПР ИМ	ВР ИМ
Мужчины	24,3 ± 3,28	10,3 ± 3,30	46,2 ± 8,20	34,8 ± 7,18
Женщины	1,19 ± 0,84	0	0	7,4 ± 5,24
P	P < 0,01	P < 0,01*	P < 0,001*	P < 0,01

* Статистическая значимость различий определялась по методу χ^2 (углового преобразования Фишера).

Выводы:

1. Величина риска в отношении развития ИМ в общей группе больных СД типа 2 и в группе у мужчин зависела от фактора курения (в общей группе $r = +0,25$ при $P < 0,001$; у мужчин - $r = +0,29$ при $P < 0,001$).

2. Незначительная распространенность курения среди женщин в Азербайджане не позволяет нивелировать данного фактора на риск развития ИМ у больных СД типа 2 женского пола.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Оганов Р.Г., Алиев Т.А. Нарушение углеводного обмена и ишемическая болезнь сердца.- Баку, 1983.
2. Генес В.С. /Сахарный диабет и сердце.//Терапевтический архив.-1980.-80.- С.142-146.
3. Глезер М.Г., Москаленко Н.П. Изменения в системе кровообращения при сахарном диабете: Научный обзор. -М.,1983.
4. Голубятникова Г.А. /Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете. //Пробл.эндокринолог. - 1988.-6. - С.47 -51.
5. Diabetes and Cardiovascular Disease: Time to act.-International Diabetes Federation, 2001. — 90 P.
6. Jacoby R.M., Nesto R.W. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. J Am Coll Cardiol. 1992; 20:736-41.
7. Haffner S., Lehto S., Ronnema T. et al. Mortality from coronary heart disease in subject with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339: 229-234.
8. Karlson B.W., Herlitz J., Hjalmarson A. Prognosis of acute myocardial infarction in diabetic and non-diabetic patients. Diabet Med. 1993; 10:449-54.

- 9.Seltzer C.C. Framingham study data and “established wisdom” about cigarette smoking and coronary heart disease. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 42:743-750.
- 10.Nyboe J., Jensen G., Appleyard M., Schnohr P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122:438-447.
- 11.Doll R., Gray R., Hafner B., Peto R. Mortality in relation to smoking: 22 years' observations on female British doctors. *BMJ* 1980; 280:967-971.
- 12.LaCroix A.Z., Lang J., Scherr P.A et al. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 1991; 324:1619-1625.

УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Ахадова Ф.Ф., Гурбанов Я.З., Мамедова И.М.

**Кафедра пропедевтики внутренних болезней I
Азербайджанского Медицинского Университета, г. Баку,
Азербайджанская Республика**

Гомоцистеин (ГЦ) – природная серосодержащая аминокислота, не встречающаяся в белках. ГЦ – продукт метаболизма метионина – одной из 8 незаменимых аминокислот организма [1].

В настоящее время известно, что ГЦ может способствовать окислению липопротеидов низкой плотности, нарушению функции эндотелия, пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, активации тромбоцитов и коагуляционного каскада. В связи с этим в последние годы активно изучаются метаболизм гомоцистеина и влияющие на него факторы [2-4].

На метаболизм ГЦ могут оказывать влияние дефицит витаминов. Хорошо известно, что гипергомоцистеинемия (ГГЦ) развивается при недостатке витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты, у вегетарианцев, а также при курении, чрезмерном употреблении кофе и алкоголя. Это происходит не только за счет уменьшения содержания витамина В6, но также вследствие снижения активности печеночных ферментов, участвующих в процессах обмена ГЦ. [5]

Некоторые авторы сообщают о сочетании ГГЦ и гипотиреоза; именно повышением уровня можно объяснить большую распространенность сосудистых поражений при гипотиреозе [5]. Повышение содержания ГЦ в крови происходит также при нарушении функции почек [6-8]. ГГЦ ассоциирована с высоким риском артериальной гипертензии [9-11].

Clarke R. и соавт. в 1991 г. выявили, что среди мужчин с ССЗ, возникшими в молодом возрасте, ГГЦ имела место у 42% пациентов с поражением сосудов головного мозга, у 30% больных ИБС и у 28% – с заболеваниями периферических сосудов [12].

Уровень ГЦ является независимым маркером высокой смертности от ССЗ наряду с систолическим артериальным давлением и уровнем С-реактивного белка [13].

Известно, что многие биохимические параметры имеют свои этнические и национальные особенности [14]. Имеются ли специфические особенности метаболизма ГЦ в азербайджанской популяции неизвестно.

Целью данного исследования было определение уровня гомоцистеина у практически здоровых мужчин в азербайджанской популяции.

Материалы и методы. Проведено обследование мужчин, по каким-либо причинам обратившихся в VM Центр Эндокринологии, Диабета и Метаболизма.

Критериями включения в исследование были: наличие мужского пола, принадлежность к азербайджанской национальности, возраст старше 18 лет.

Критериями исключения из исследования были:

- наличие диабета или предиабета (по данным анамнеза и/или уровня глюкозы в венозной плазме натощак ≥ 100 мг/дл и/или HbA1c $\geq 5,6$ %);
- наличие любого другого из признаков метаболического синдрома по критериям Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) [15]:
 - центрального ожирения (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м²);
 - артериальное давление (АД) $\geq 140/90$;
 - уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл) и/или уровень холестерина липопротеидов высокой плотности $< 0,9$ ммоль/л (35 мг/дл);
- наличие функциональных нарушений со стороны щитовидной железы (по данным анамнеза, по результатам исследования тиреотропного гормона (ТТГ), выходящим за пределы 0,49 – 4,00 мкЕд/мл);
- наличие нарушений функции почек (клиренс креатинина < 60);
- наличие болезни Паркинсона, когнитивных нарушений или деменции (по заключению невропатолога);
- наличие признаков глубоких тромбозов вен;
- наличие признаков окклюзии периферических артерий.

Уровни гликемии натощак определялся с помощью аппарата для лабораторного исследования гликемии Precision PCx Medi Sense (Abbot, США) и соответствующих тест-полосок.

Уровень HbA1c определялся на аппарате Nycocard II (Axis-Shield, Норвегия).

Индекс массы тела (ИМТ) вычислялся по формуле [16]: ИМТ = вес/рост²; где вес был выражен в килограммах, а рост в метрах. Артериальное давление измеряли в соответствии с общепринятыми стандартами [17]

Уровни общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) определились на автоматическом анализаторе Cobas Mira (Roche Diagnostics Corporation, Швейцария) с помощью реактивов компании Human Diagnostics Worldwide (Германия).

Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) вычислялись по формуле Фридвальда [18]: ЛПНП = ОХ – ЛПВП – ТГ/5. Учитывалось, что указанная формула применима лишь при уровнях ТГ ниже 400 мг/дл [18].

Уровень ГЦ определяли на аппарате AxSYM (Abbot Laboratories S.A., США) с помощью соответствующих реактивов (закрытая система). Статистический анализ проводился с помощью стандартной компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение В результате применения указанных критериев включения в исследование и исключения из исследования было отобрано 42 мужчины. Основные антропометрические и биохимические характеристики отобранной группы практически здоровых мужчин представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатель	Пределы варьирования		M ± m*
	Минимальная величина	Максимальная величина	
Возраст (в годах)	28	52	40,0 ± 1,00
Рост (в см)	161	180	172,4 ± 0,74
Масса тела (в кг)	66	96	79,6 ± 1,05
ИМТ (в кг/м ²)	21,8	29,8	26,80 ± 0,322
Систолическое АД (в мм.рт.ст.)	105	135	122,5 ± 1,21

Диастолическое АД (в мм.рт.ст.)	60	85	75,6 ± 1,21
ОХ (в мг/дл)	114	194	167,2 ± 2,89
ЛПВП (в мг/дл)	38	58	47,6 ± 0,81
ЛПНП (в мг/дл)	36	121	93,1 ± 2,82
ТГ (в мг/дл)	100	149	132,8 ± 1,82
Креатинин (в мг/дл)	0,55	0,98	0,775 ± 0,0167
ТТГ (мкЕд/мл)	0,61	3,58	2,321 ± 0,1341
ГЦ (в мг/л)	6,4	13,1	9,01 ± 0,186

**Средняя величина ± ошибка средней*

Основные антропометрические и биохимические характеристики отобранной группы практически здоровых мужчин.

Как видно из таблицы 1, возраст обследованных находился в пределах от 28 до 52 лет и в среднем составил $40,0 \pm 1,00$ года. Рост у вошедших в анализируемую группу мужчин в среднем был равен $172,4 \pm 0,74$ см при минимуме в 161 см и максимуме в 180 см. Масса тела в среднем составила $79,6 \pm 1,05$ кг, при этом минимальный показатель был равен 66 кг, а максимальный – 96 кг.

ИМТ находился в пределах от $21,8 \text{ кг/м}^2$ до $29,8 \text{ кг/м}^2$. В среднем ИМТ был равен $26,80 \pm 0,322 \text{ кг/м}^2$. Систолическое АД в среднем соответствовало $122,5 \pm 1,21$ мм.рт.ст., при минимуме в 105 мм.рт.ст. и максимуме в 135 мм.рт.ст. Минимальное диастолическое

АД было равно 60 мм.рт.ст., а максимальное – 85 мм.рт.ст. при средней величине в $75,6 \pm 1,21$ мм.рт.ст. Уровень ОХ у обследованных был равен $167,2 \pm 2,89$ мг/дл. При этом минимальный показатель ОХ был 114 мг/дл, а максимальный – 194 мг/дл. Минимальный уровень ЛПВП был равен 38 мг/дл. Максимальный уровень ЛПВП равнялся 58 мг/дл. Средний уровень этого показателя составил $47,6 \pm 0,81$ мг/дл. ЛПНП в среднем были равны $93,1 \pm 2,82$ мг/дл при минимуме в 36 мг/дл и максимуме в 121 мг/дл. Уровень ТГ находился в пределах от 100 мг/дл до 149 мг/дл и в среднем равнялся $132,8 \pm 1,82$ мг/дл. Минимальный уровень креатинина был равен 0,55 мг/дл, максимальный – 0,98 мг/дл и в среднем соответствовал $0,775 \pm 0,0167$ мг/дл. Средний уровень

ТТГ был равен $2,321 \pm 0,1341$ мкЕд/мл. При этом минимальный и максимальный показатели ТТГ составили 0,61 мкЕд/мл и 3,58 мкЕд/мл соответственно. Уровень гомоцистеина колебался от 6,4 мг/л до 13,1 мг/л и в среднем был равен $9,01 \pm 0,186$ мг/л. Таким образом, уровни гомоцистеина у обследованных практически здоровых лиц существенно не отличались от таковых в других популяциях и соответствовали величинам, которые, согласно литературе, характерны для европеоидной расы[5].

Благодарность

Автор выражает свою благодарность сотрудникам VM центра Эндокринологии, Диабета и Метаболизма за помощь в проведении исследования.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əzizov V.A., Mirzəyazadə V.A., Əsgərov M.M. // Arterial hipertenziya // "AzərDiab" // Bakı 2006 // s.168.
2. Баранова Е.И., Большакова О.О. Клиническое значение гомоцистеинемии (обзор литературы)
3. Всемирная Организация Здравоохранения. Ожирение и избыточный вес.
4. Гурбанов Я.З., Ахадова Ф.Ф., Гусейнова Р.Р. Гомоцистеин – как фактор риска патологических состояний. *Азербайджанский Журнал Метаболизма*, 2010, т11, №4, с.15-24.
5. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Дислипотеидемии: клиника, диагностика, лечение. <http://medi.ru/doc/102524.htm>
6. Биохимия. http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/4691/Биохимия

7. Booth G, Wang E. (2000) Preventive health care, 2000 update: screening and management of hyperhomocysteinemia for the prevention of coronary artery disease events. CMAJ 163 (1): 21–9.
8. Blacher J, Benetos A, Kirzin J et al. (2002) Relation of plasma homocysteine to cardiovascular mortality in a French population. Am J Cardiol 90 (6): 591–5.
9. Moreno H, Kuffaty J, Croce N et al. (2002) Homocysteinemia and its relation with risk factor for arterial hypertension. Am J Hypertens 15 (4, suppl. 1): A218.
10. Mayer E, Jacobsen D, Robinson K. (1996) Homocysteine and coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol 27: 517–527.
11. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 1999.
12. Wang X, Duarte N, Cai H et al. (1999) Relationship between total plasma homocysteine, polymorphisms of homocysteine metabolism related enzymes, risk factors and coronary artery disease in the Australian hospital-based population. Atherosclerosis 146: 133–40.
13. Kahleov R, Palyzova D, Zvar K et al. (2002) Essential hypertension in adolescents: association with insulin resistance and with metabolism of homocysteine and vitamins. Am J Hypertens 15 (10): 857–64
14. Kark J, Selhub J, Adler B et al. (1999) Nonfasting plasma total homocysteine level and mortality in middle-aged and elderly men and women in Jerusalem. Ann Int Med 131 (5): 321–330.
15. Clarke R, Daly L, Robinson K et al. (1991) Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. N Engl J Med. 324: 114–155.
16. Jain S, Ram H, Kumari S, Khullar M. (2003) Plasma homocysteine levels in Indian patients with essential hypertension and their siblings. Ren Fail. 25(2):195–201.

ПРИМЕНЕНИЕ ТИМОЗИНА-АЛЬФА₁ В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Махмудов Ф.Р., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М.

***Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника
Н.Туси, г.Баку.***

Вирус простого герпеса (ВПГ), вызывающий одну из наиболее широко распространенных в мире инфекций, отличается способностью пожизненно персистировать в однажды инфицированном организме [3].

Наличие такой способности предопределяется набором присущих ВПГ особых биологических свойств, позволяющих ему не только "уклоняться" от действия факторов иммунной системы, но и подавлять активность этих факторов, оказывая на функционирование иммунной системы выраженное депрессивное действие [11].

При этом, однако, нормальное функционирование иммунной системы и, в первую очередь, ее звена, реализующего защитные реакции врожденного иммунитета (ВИМ), обеспечивает в определенных пределах сдерживание репродуктивной активности ВПГ, который пребывает в организме в состоянии латентной персистенции. И лишь эпизодические изменения (угнетение или стимуляция) функционального состояния иммунной системы инициируют реактивацию латентно персистирующего вируса, которая ведет к клинической манифестации инфекции. Соответственно действие на иммунную систему факторов, вызывающих ее ситуационную модуляцию, ведет к реактивации ВПГ-инфекции и развитию рецидива [6].

Поэтому частые клинические рецидивы ВПГ являются своеобразным признаком иммунокомпрометации пациента, а тяжесть этих рецидивов косвенно

отражает степень его иммунокомпрометации. Связь депрессии ВИМ и рецидивов герпетической инфекции демонстрируется многочисленными случаями резкого повышения частоты герпетических поражений у лиц с иммунодефицитами - у лиц, получивших иммуносупрессивную терапию (после пересадки тканей и органов) и у лиц, получивших высокие дозы цитостатических препаратов [1].

Существование отмеченной связи учитывается современной концепцией о рациональной этиотропной терапии герпетических заболеваний, согласно которой лечение этих заболеваний рекомендуется проводить противовирусными препаратами в комбинации с иммуностропными препаратами, стимулирующими факторы ВИМ [2, 7].

Как известно, такой способностью обладает лишь ограниченный ряд лекарственных препаратов, наиболее активными из которых являются альфа-интерфероны (α -ИФН) [5, 18]. Однако они отличаются высокой реактогенностью и индуцируют выраженные побочные токсические эффекты, частое проявление которых препятствует расширению области их клинического применения. Меньшей реактогенностью обладают интерферогены или индукторы интерферонов, которые, однако оказывают менее выраженный иммуностимулирующий эффект [8].

В этой связи наше внимание в качестве средства, потенциально пригодного для такого применения привлек лекарственный препарат на основе полного химически синтезированного из аминокислот аналога тимозина-альфа1 (Ta1) - пептида из группы тимических гормонов. Этот пептид характеризуется мультикомпонентной биологической активностью и наряду с выраженными иммуномодулирующими свойствами обладает высокой противовирусной активностью, а также способностью тормозить рост и метастазирование ряда злокачественных опухолей [9]. Мы полагали, что этот препарат, производимый под коммерческим названием "задаксин" (ЗД), может оказаться полезным при лечении герпетических инфекций в силу 3-х обстоятельств.

Во-первых, в экспериментах на инфицированных животных ЗД проявил высокую противовирусную активность в отношении нескольких ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Так, в наших исследованиях ЗД эффективно тормозил репродукцию ВПГ в клеточной системе, не уступая в этом отношении препарату α -ИФН [12].

Кроме того, его введение мышам с экспериментальной инфекцией, вызванной ВПГ, обеспечило терапевтический эффект, который по выраженности превосходил аналогичный эффект ацикловира [13].

И, наконец, ЗД уже не первый год используется в клинической практике для противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов В (ХГВ) и С (ХГС) [20]. При этом, в наших наблюдениях применение ЗД в комбинации с другими противовирусными препаратами у больных как ХГВ, так и ХГС обеспечило ощутимое повышение показателей эффективности лечения [10, 14].

Во-вторых, ЗД обладает выраженной плеiotропной способностью стимулировать не только ВИМ, но и эффекторные факторы приобретенного иммунитета [15]. Благодаря этой способности Ta1 оказался пригодным для клинического применения в качестве иммуностропного адъюванта в комбинированной противобактериальной терапии больных пиодермий и хронической хламидиозной инфекцией [4, 17].

И, наконец, в-третьих, ЗД не обладает реактогенностью и практически полностью свободен от каких-либо клинически значимых побочных действий, а его парентеральное введение прекрасно переносится пациентами [9].

Однако, несмотря на эти достоинства, ЗД, судя по данным литературы для лечения герпетических заболеваний у людей пока не использовался [19].

Изложенные выше соображения побудили нас специально исследовать в условиях контролируемого клинического наблюдения возможность и оценить целесообразность применения ЗД в качестве иммуотропного компонента комбинированной терапии герпетической инфекции и, в частности, лечения больных рецидивирующим генитальным герпесом (РГГ).

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 35 пациентов (19 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 22 до 45 лет с РГГ. Эпизоды периодического появления клинических признаков реактивации инфекции у них отмечались на протяжении не менее года до момента обращения за помощью с частотой не менее 5-6 раз в год. Клинико-лабораторное обследование показало наличие у всех больных признаков иммунологической недостаточности, что, по всей вероятности, послужило причиной рецидивов заболевания.

На этиологическую связь кожно-слизистых эфлоресценций с герпетической инфекцией указывало выявление у обследованных пациентов специфических антител к ВПГ, относящихся к классам как IgM, так и IgG: у 32 больных к ВПГ-2 и у 3 больных к ВПГ-1. Эти исследования были проведены иммуноферментным методом с использованием реактивов из коммерческих наборов "NovaТес" (Германия).

Обоснованность этиологического диагноза во всех случаях была подтверждена выявлением ДНК ВПГ-1 и ВПГ-2 в крови всех пациентов с помощью полимеразной цепной реакции, воспроизведенной на амплификаторе Rotor-Gene 6000 (Австралия) с видоспецифическими праймерами "АмплиСенс HSV I, II-FL".

Всем больным был назначен курс противовирусной терапии ацикловиром, который перорально принимался в стандартных дозах и режиме в течение 3 недель. Средства местного лечения не использовались. Наряду с этим больным была назначена и иммуотропная терапия.

В зависимости от использования разных иммуотропных препаратов больных разделили на 3 группы. Больные 1-й группы, численностью 10 человек, получили инъекции препаратов а-ИФН (интрон А или роферон-А) в режиме по 3 млн МЕ через день (всего 10 инъекций). Больные 2-й группы, численностью 10 человек, получили инъекции циклоферона в режиме по 2 мл 12,5% раствора через день (всего 10 инъекций). И, наконец, 15 больных 3-й группы получили инъекции ЗД в дозе 1,6 мг в режиме 2 инъекции в неделю (всего 6 инъекций).

В качестве клинических показателей эффективности лечения использовали такие показатели, как быстрота купирования болевого синдрома, длительность периода от момента начала лечения до завершения эпителизации и длительность безрецидивного периода после завершения лечения в течение 6 месяцев.

Результаты и обсуждение. В первую очередь отметим, что указанные три группы больных отличались по характеру, частоте проявлений и выраженности побочных эффектов лечения.

В 1-й группе больных, которым вводились препараты а-ИФН, практически у всех пациентов было отмечено развитие гриппоподобного синдрома с повышением температуры, выраженность которого была максимальной после первых инъекций и постепенно снижалась при последующих инъекциях. Кроме того, у 2 больных из этой группы в конце периода лечения выявилась умеренно выраженная лейкопения.

Во 2-й группе больных, которым вводился циклоферон выраженность побочных эффектов ограничилась местнораздражающим действием препарата в месте инъекции.

В 3-й группе больных, которые получили инъекции ЗД, какие-либо клинически значимые побочные эффекты не были зарегистрированы ни в одном случае.

В ходе наблюдения за больными в процессе проведения лечения были отмечены случаи острой реактивации инфекции в форме появления в первые 2-3 дня лечения новых локальных участков поражения: в 1-й группе больных - в 3 (30%) случаях, во 2-й группе больных - в 1 (10%). При этом в 3-й группе больных в процессе лечения случаи реактивации инфекции не были отмечены ни в одном случае.

Наблюдение за больными всех трех групп показало, что у больных 1-й и 3-й групп, по сравнению с больными из 2-й групп было отмечено более быстрое купирование болевых ощущений в местах локализации поражения и более быстрое заживление пораженных участков слизистых оболочек и кожи. Так, указанный эффект к концу 1-й недели лечения был отмечен у всех больных из 1-й и 3-й групп и только у 8 больных из второй группы.

И, наконец, у больных из этих групп различной оказалась и средняя продолжительность безрецидивного периода после завершения лечения. Так, у больных 1-й группы за период наблюдения рецидивы были отмечены лишь у 1 пациента спустя 3 месяца и у 1 пациента через 5 месяцев. У больных 2-й группы рецидивы были отмечены в 4 случаях - у 1 больного через 2 месяца, у 1 больного - через 3 месяца, у 1 больного - через 5 месяцев. У больных 3-й группы рецидив был отмечен только в двух случаях, зарегистрированных через 5 месяцев после лечения.

Завершив 6-ти месячное наблюдение за этими больными и используя приведенные выше данные, мы вычислили медиану продолжительности безрецидивного периода инфекции для каждой из этих групп больных РГГ. Эти показатели приведены в таблице.

Таблица №1.

Медианы безрецидивных периодов, отмеченного у больных рецидивирующим генитальным герпесом, получивших разные программы противовирусного лечения

Группы больных	Программа иммунотерапии	Медиана БП
1-я (n=10)	а-ИФН по 3 млн МЕ (10 инъекций)	21,9 недель
2-я (n=10)	циклоферон по 0,25 г (10 инъекций)	17,4 недель
3-я (n=15)	задаксин по 1,6 мг (6 инъекций)	23,5 недель
БП - безрецидивный период; а-ИФН - альфа-интерферон		

Судя по этим показателям, наиболее устойчивым терапевтический эффект оказался у больных 1-й и 3-й групп.

В этой связи уместно отметить, что высокая терапевтическая эффективность препаратов а-ИФН при ВПГ-инфекции и ранее отмечалась другими авторами [16]. Полученные же нами результаты позволяли полагать, что применение ЗД в комбинированной терапии указанного контингента больных по стабильности полученного эффекта, как минимум, не уступало препарату а-ИФН и превосходило циклоферон - препарат с интерфероногенной активностью.

Приведенные выше результаты позволяли прийти к заключению о том, что применение ЗД в качестве компонента комбинированной противовирусной терапии больных РГГ обеспечило терапевтический эффект, который по частоте регистрации и устойчивости не уступал таковому при использовании в таком же качестве препарата а-ИФН и, при этом, не сопровождалось какими-либо побочными эффектами.

Таким образом, результаты, полученные в данном наблюдении, позволили полагать, что применение Та1 в форме препарата ЗД в комбинированной терапии РГГ способно обеспечить высокую эффективности лечения при отсутствие каких-либо побочных эффектов, ухудшающих переносимость лечения пациентами и негативно влияющих на качество их жизни.

Разумеется, что данный вывод пока носит предварительный характер, а его обоснованность нуждается в дополнительном подтверждении, полученном в ходе применения Та1 на более крупных по численности группах больных с герпетической инфекцией.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баринский И.Ф. Герпесвирусные инфекции - иммунодефицитные заболевания XXI века. // Аллергология и иммунология, 2004, N.1, с. 202-203;
2. Ганковская Л.В. Герпесвирусная инфекция, подходы к иммунотерапии на основе механизмов врождённого иммунитета. Лекции для практикующих врачей./ Мат-лы 13-го Российского национального конгресса: Человек и лекарство. М., 2007. с.273-285;
3. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. Н.Новгород: НГМА 2001, 82 с.;
4. Гулиева А.А., Магеррамова А.А., Сафарова С.М. Применение тимозина-альфа1 в комбинированной терапии больных с хронической хламидиозной инфекцией. / Мат-лы научно-практической конференции, посвященной дню рождения общенационального лидера Гейдара Алиева. Баку, 2012, с.86-90;
5. Ершов Ф.И., Кадырова А.А. Интерфероны как стимуляторы иммунологически обусловленной резистентности. // Биомедицина, 2004, N.1, с.17-22;
6. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. СПб.: Спецлит, 2006, 303 с.;
7. Исаков В.А., Сельков С.А., Мошетьова Л.К., Чернакова Г.М. Современная терапия герпесвирусных инфекций. Руководство для врачей. СПб., 2004, 168 с.;
8. Кадырова А.А. Интерферогены и их использование для стимуляции иммунологически обусловленной резистентности. // Здоровье, 2004, N.6, с.49-51;
9. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1.// Биомедицина, 2003, N.2, с.9-13;
10. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Возможности применения задаксина для совершенствования противовирусного лечения больных хроническим гепатитом С. // Международный медицинский Ж. (Харьков), 2011, N.3, с.109-113;
11. Мамедов М.К., Курбанова С.А. Механизмы развития иммунологических нарушений при вирусных инфекциях. / Биомедицина, 2006, N.4, с.3-10;
12. Мамедов М.К., Ожерелков С.В., Сафарова С.М. Сравнительная оценка влияния тимозина-альфа1 на репродукцию вируса простого герпеса в культуре клеток in vitro.// Здоровье, 2012, N.2, с.139- 142;
13. Мамедов М.К., Сафарова С.М., Исмаилов А.Ш. Сравнительная характеристика терапевтического и иммунотропного действия тимозина-альфа1 при экспериментальной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса.// Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2012, N.1, с.80-86;
14. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты комбинированного лечения больных хроническим гепатитом В тимозином-альфа1 и ламивудином. // Мир вирусных гепатитов (Москва), 2005, N.1, с.9-10;
15. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э.и др. Плейотропность биологической активности тимозина-альфа1 как основа терапевтической эффективности задаксина при онкологических и инфекционных заболеваниях. // Азерб. Ж. онкологии, 2011. N.1, с.34-37;
16. Мартиневский Н.И., Липчук Н.П. Сопоставление эффективности ацикловира и рекомбинантного альфа-интерферна при лечении хронической герпетической инфекции.// Vita Med. J., 2000, v.1., 66-67;
17. Махмудов Ф.Р., Мамедов М.К., Сафарова С.М. Применение тимозина-альфа1 в комбинированной терапии хронических пиодермий. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2012, N.1, с.79- 81;
18. Махмудов Ф.Р. Иммунологические показатели у мужчин, больных генитальным герпесом и их коррекция интерферонами.// Вестник последипломного медицинского образования, 2005, N.3-4, с.55-57;
19. Сафарова С.М., Мамедов М.К. О перспективах применения тимозина-альфа1 в лечении инфекционных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2011, N.3, с.7-12;
20. Zadaxin. Product monography. San Diego, 2000, 78 p.

X Ü L A S Ə**SADƏ HERPES VİRUS-İNFEKSİYALI XƏSTƏLƏRİN KOMBİNASIYAOLUNMUŞ MÜALİCƏSİNDƏ TİMOZİN-ALFA1-İN İSTİFADƏSİ**

Mahmudov F.R., Məmmədov M.Q., Dadaşova A.E., Səfərova S.M.

Müəlliflər residivləşən genital herpesli xəstələrin kombinasiyaolunmuş müalicəsində timozin-alfa1-in istifadəsinin mümkünlüyünün tədqiqinə həsr olunmuş kliniki müşahidə həyata keçirmişlər.

Bu müşahidədə əldə edilmiş nəticələr göstərdi ki, timozin-alfa1-in istifadəsi, alfa-interferon preparatlarının eyni məqsədlə istifadəsi zamanı alınmış effektiv müvafiq terapevtik effekti təmin etmişdir.

S U M M A R Y**APPLICATION OF THYMASIN-ALHA1 IN THE COMBINED TREATMENT PATIENTS WITH INFECTION CAUSED WITH HERPES SIMPLEX VIRUS**

Makhmudov F.R., Mamedov M.K., Dadasheva A.E., Safarova S.M.

The authors carried out clinical trial devoted investigation of possibility to applicate thymosin-alpha 1 in combined therapy patients with relapsing genital herpetic infection.

The results obtained in this observation demonstrated that application of thymosin-alpha1 provided therapeutic effect comparable with effect obtained in result of alpha-interferon.

**DIŞ SIRASI QÜSURLARININ ƏLAVƏ VƏ TƏKRARI
PROTEZLƏNMƏSİNİN KLİNİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Həsənov İ.H., Qojayeva H.İ., Səfərəliyev F.R.

ATU-nun ortopedik stomatologiya kafedrası.

Respublikamızda stomatoloci xəstəliklərini geniş yayılması ortopedik stomatoloci yardımının effektivliyinin artırılması zərurətini qarşıya qoyur. Yəni dişlərdə və diş sıralarında yaranmış müxtəlif növ qüsurların protezlərlə bərpası elə diqqətli və keyfiyyətli aparılmalıdır ki, bu sonradan insanlarda təkrari və əlavə protezlənməyə ehtiyaj yaratmasın (1-6).

Tədqiqatın məqsədi. Bizim bu tədqiqatlarımız təkrari və əlavə protezlənməyə ehtiyajın yaranma xüsusiyyətlərini müəyyən etməyə, onun profilaktikasını təmin etməyə həsr edilmişdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat əvvəllər ortopedik stomatoloci yardım almış əhali arasında aparılmışdır. Tədqiqatlara müxtəlif konstruksiyalı protezlər gəzdirən 1090 nəfər jəlb edilmişdir. Bütün müayinələr bütün yaş qrupları üzrə aparılmış, aşkar edilmiş ağırlaşmalar qruplaşdırılaraq jədvəl halına salınmışdır. Tədqiqatlar zamanı 2631 qapaq, 2264 çıxmayan körpüyəbənzər və konsol protezləri, 282 hissəvi çıxan, 40 tam çıxan protezlər müayinə edilmiş, onların yararlılıq dərəcələri müəyyənləşdirilmişdir.

Nəticə və müzakirə.

Tədqiqatlar zamanı müəyyən edilmişdir ki, ortopedik stomatoloci yardım almış 1090 nəfərin 774-də (71,0%) təkrari və əlavə protezlənməyə ehtiyaj vardır. Eyni zamanda məlum olmuşdur ki, protez gəzdirən əhalinin 55,6%-i (606 nəfər) keyfiyyətsiz hazırlanmış və ya uzun müddət istifadə edildiyi üçün yararsız hala düşmüş müxtəlif konstruksiyalı protezlərdən istifadə edir ki, bunların da 32,3%-i (351 nəfər) protezin konstruksiyasının düzgün seçilməməsi nəticəsində, 23,3%-i isə (255 nəfər) müxtəlif texniki səhvlər və uzun müddətli istifadə nəticəsində protezlərin diş-çənə sisteminə göstərdiyi dağıdıcı təsirlə əlaqədar dəyişdirilməlidir.

Protez gəzdirən əhalinin 15,4%-nin (168 nəfər) əlavə protezlənməyə ehtiyacı olduğu müəyyən edilmişdir. Belə ki, bu əhalinin ağız boşluğunda olan müxtəlif konstruksiyalı protezlər ortopedik təlabata Cavab versə də, diş-sənə sistemində baş verən digər xəstəliklər və qüsurlar əlavə protezlənməyə ehtiyaj yaradır.

Protez gəzdirən əhalinin yalnız 29,0%-də (316 nəfər) göstərilən ortopedik stomatoloci yardımın bu günkü təlabatlara cavab verdiyi müəyyən edilmiş və onların istər təkrari, istərsə də əlavə protezlənməyə ehtiyajı olmamışdır.

Tədqiqatlar nəticəsində müxtəlif səbəblərdən təlabata javab verməyən protezlər gəzdirən 606 şəxsdən 352-də aşağıda adları çəkilən ağırlaşmalar müşahidə edilmişdir: selikli qısa xəstəlikləri, parodontit, dişin sərt toxumalarının maserasiyası, dişlərin patoloci sürtülməsi. Qalan 254 nəfərdə protezlər təlabatlara cavab verməsə də ağız boşluğunda nəzərə çarpacaq patoloji dəyişikliklər törətməmişdir.

Ortopedik stomatoloji yardım almış şəxslərdə protezlərin təsiri nəticəsində diş-çənə sistemində baş verən fəsadların strukturu və intensivliyi 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1

Sıra №	Xəstəliklərin adı	Faizlə miqdarı	Hər 100 nəfər əhali üçün
1.	Süni qapaq altında dişlərin sərt toxumalarının maserasiyası	7,1	2,8
2.	Protezlərin təsirindən antoqonist dişlərin patoloci sürtülməsi	4,0	1,9
3.	Parodontitlər	21,6	7,0
4.	Selikli qısa xəstəlikləri	67,3	21,7
	Cəmi	100,0	32,3

Cədvəldən müəyyən olur ki, hər 100 nəfər müayinə edilmiş protez gəzdirən şəxsdən 32,3 nəfərində protezlər ağız boşluğunda protez sahəsi və ətraf toxumalara patoloji təsir göstərir. Hər 100 nəfər müayinə olunan protez gəzdirən şəxsin 21,7 nəfərində bu təsir selikli qısa xəstəlikləri şəklində özünü göstərir (xroniki gingivit, müxtəlif stomatitlər, yataq yaraları). Xəstəliklərin yaranmasının əsas səbəbləri isə protez hazırlanan zaman buraxılan kliniki və texniki səhvlərdir. Süni qapaqların diş əti cibinə çox dərin daxil edilməsi, onların diş əti üzərində oturdulması, hissəvi və tam çıxan protezlərin hazırlanması zamanı protez sərhədlərinin düzgün təyin edilməməsi, körpüyəbənzər protezlərin aralıq hissəsinin selikli qışaya münasibətinin düzgün müəyyənəndirilməməsi məhz belə səhvlərdəndir. Parodontit xəstəliklərinin yaranmasının əsas səbəbləri isə dayaq dişlərinin düzgün seçilməməsi, protezləmə zamanı parodontun vəziyyətinin nəzərə alınmaması, laxlayan dişlərdən dayaq kimi istifadə edilməsi, antoqonist dişlərin vəziyyətinin nəzərə alınmamasıdır.

Cədvəldən görüldüyü kimi dişlərin sərt toxumalarının zədələnməsi hər 100 nəfər müayinə olunan şəxsin 2,3 nəfərində dişlərin sərt toxumalarının maserasiyası, 1,9 nəfərində isə dişlərin patoloci sürtülməsi formasında müşahidə edilmişdir.

Bütün bu müayinələrin nəticələrindən belə qənaətə gəlmək olar ki, keyfiyyətsiz hazırlanmış protezlərin diş-sənə sisteminə göstərdiyi mənfi təsir nəticəsində ən çox selikli qısa və parodont toxumalarında patoloci dəyişikliklər baş verir. Dişlərin sərt toxumalarının zədələnməsi minimal həddə qalır.

Müayinələr zamanı əhalinin ortopedik stomatoloji yardımla təminatı və hazırlanmış müxtəlif konstruksiyalı protezlərin istifadəsi üçün yararlılıq dərəcəsi də öyrənilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, 55 yaşına qədər olan əhəlinin əksən hissəsi çıxmayan protezlərdən istifadə edir. 56 yaşından başlayaraq çıxmayan protezlərdən istifadə edən şəxslərin sayı azalır, bunun əvəzinə isə çıxan protezlərin sayı müvafiq olaraq artır. Maraqlı cəhət isə ondan ibarətdir ki, 66 yaşdan yuxarı şəxslərdə körpüyəbənzər protezlərə rast gəlinməmişdir. Müayinə nəticəsində əhəliyə göstərilən ortopedik stomatoloji yardımın aşağı səviyyədə olduğu müəyyən edilmişdir. Məsələn, körpüyəbənzər protez gəzdirən 854 nəfərin 520 nəfərində (60,9%), hissəvi çıxan lövhəli protez gəzdirən 163 nəfərin 102 nəfərinə (62,6%), tam çıxan protez gəzdirən 26 nəfərin 17-də (65,4%) hazırlanmış protezlərin istifadə üçün yararsız vəziyyətdə olduğu müəyyən edilmişdir və dəyişdirilməsi tövsiyə edilmişdir.

Müayinə zamanı müxtəlif konstruksiyalı 2631 qapaq müayinə edilmiş və bunlardan 976-sının (37,1%) tələbatlara cavab vermədiyi müəyyən edilmişdir. Müayinə zamanı qapaqların dəyişdirilməsini zəruri edən səbəblər müəyyən edilmişdir. Belə ki, 540 qapaq (20,5%) dişin boyun hissəsinin çılpaqlaşması səbəbindən dəyişdirilməlidir. Çünki bu nahiyələrdə qida qalıqlarının toplanması, kariyes boşluqlarının yaranması müşahidə olunmuşdur. 126 qapaq (4,9%) diş əti cibinə normadan artıq daxil olmuş, dişin bağ aparatını zədələmiş və nəticədə parodont toxumalarında patoloji dəyişikliklərə səbəb olmuşdur. 106 qapaq enli hazırlanmış (4,0%), diş əti cibinə daxil olmaq əvəzinə diş əti üzərinə oturaraq onun iltihablaşmasına və nekrozlaşmasına səbəb olmuşdur.

78 qapaq (3,0%) uzun müddətli istifadə nəticəsində deşilmiş, 92 plastik qapağın (3,5%) boyun nahiyəsində göyermə və qaralma müşahidə edilmişdir.

34 metal qapaqda (1,3%) qaralma müşahidə edilmişdir.

Müayinə zamanı 2264 çıxmayan körpüyəbənzər (1926) və konsol protezlər (338) müayinə edilmişdir.

Müayinə edilmiş 2264 çıxmayan protezlərin 928-i (41,0%) istifadə üçün yararsız vəziyyətdə olmuşdur. Bu protezlərin ya dəyişdirilməyə, ya da başqa konstruksiyalı protezlərlə əvəz edilməyə ehtiyacı olmuşdur. 363 çıxmayan protez (39,1%) selikli qışanın iltihabına səbəb olmuş, 135 protez isə (14,5%) dayaq dişləri düzgün seçilmədiyi üçün dişlərin laxlmasına gətirib çıxarmışdır. Konsol protezlərdə 2, bəzə nisə 3 asma diş qoyulması halları müşahidə edilmişdir.

Protezlərin keyfiyyət göstəricilərinin aşağı düşməsinə diş boynunun çılpaqlaşması mühüm yer tutur (32,1%). Bunun səbəbi isə protezlərdən uzun müddət istifadə edilməsi, protezlərin keyfiyyətsiz hazırlanması və parodont xəstəlikləridir.

62 halda (6,9%) protezlərin yararsız hala düşməsinə səbəb dayaq qapaqlarının uzun olması, 29 halda (3,1%) protezlərin rənginin qaralması, 12 halda (1,3%) qalvanoz, 28 halda isə (3,0%) dayaq qapaqlarının sürtülüb deşilməsi olmuşdur.

Müayinələr zamanı 282 hissəvi çıxan və 40 tam çıxan protezlər müayinədən keçirilmişdir (jəmi 322 protez). Müəyyən edilmişdir ki, bu protezlərin yalnız 118-i (36,6%-i) protezlərə olan tələbatları ödəyir və onlardan istifadə etmək olar. Qalan 204 protez (63,4%) isə istifadə üçün yararsız olmuşdur və dəyişdirilməsi tövsiyə edilmişdir.

9 nəfərdə protezə qarşı allergiya xarakterli ağırlaşma müşahidə edildiyi üçün (14 protez) protezlərin təzələnməsi və rəngsiz bazis plastik kütləsi ilə işlənməsi məsləhət görülmüşdür.

Çıxan protezlərin yararsız hala düşməsinin əsas səbəbləri uzun müddət istifadə nəticəsində dişlərin və qapaqların tamamilə sürtülməsi, protez sahəsinin atrofiyası ilə əlaqədar protezin bazisinin protez sahəsinə uyğun gəlməməsi, dişləmin hündürlüyünün aşağı düşməsi, orqanizmin protezə qarşı göstərdiyi allergik reaksiyası, hazırlanma zamanı buraxılan texniki səhvlərdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əhmədov Ə.A., Həjiyev Ə.H. Körpüyəbənzər diş protezlərinin hazırlanma klinikası. Bakı, 1980. -83 s.
2. Qarayev Z.İ. Dişsiz çənələrin protezlənməsi. Bakı 1999.-124 s.
3. Kerimov E.E., Taqiev A.İ. Ülesoobraznostg ispolgzo vanie zahitnix kolpaçkov pri uelgnolitnom zubnom protezirovani. // Sağlamlıq, 1999. №4. – s.34-36.

- 4.Voronov A.P., Perequdov A.B. Primenenie protezov bezzubix çelöstey. //Trudi 6-ço svezda RAS, M., 2000, - s.393-395
- 5.Дғәкәненко Е.Ф. Defekti keramiki: vidi, priçini vozniknoveniä, puti ispravleniä. //Novoe v stomatologii. 2002, №8, - s. 58-59
- 6.Smith B. Planning and making crowns and bridges. – London 1998, p.303

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Зейналова Н.В.

Кафедра стоматологии АМУ.

В последнее десятилетие все больше внимания уделяется исследованиям, посвященным симптоматическим проявлениям в зубочелюстной системе при различных системных заболеваниях организма [2,3,4,5]. Однако, в литературе весьма мало данных о поражении органов полости рта при туберкулезе [1,6]. Вместе с тем, проблема туберкулеза, как тяжелого распространенного заболевания, по широте своей инфицированности, поражению различных органов и особенно легких, осложнениям и летальным исходам миллионов людей всего мира, по сей день остается одной из актуальных проблем современной медицины. Учитывая малую освещенность о состоянии стоматологического статуса у больных туберкулезом легких и диагностическую значимость планируемых исследований возникла необходимость и была поставлена **цель:**

– комплексными клинико-рентгенологическими исследованиями изучить состояние зубочелюстной системы у больных туберкулезом легких.

Материал и методы исследований: Для выполнения цели было проведено стоматологическое обследование 150 больных (в возрасте 17-55 лет и выше) с различными (очаговой, инфильтративной, фиброзно-кавернозной) формами туберкулеза легких.

Клинические исследования включали визуальное обозрение области лица и губ, тщательный осмотр полости рта, в том числе твердых тканей зубов, окружающих зубы тканей (пародонта) и всей слизистой полости рта. При наличии патологических проявлений использовались увеличительные лупы, проводилось также фотографирование.

Статистические исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины – М, их средней стандартной ошибки – м, критерия значимости Стьюдента – т). Статистическая обработка результатов клинических исследований определена по (Мижрософт Ехжел Статистижа 6.0 для Windows).

Результаты исследований: Проведенные комплексные (клинико-рентгенологическое) исследования зубочелюстной системы обследованных больных туберкулезом легких позволили выявить характерный симптомокомплекс. Прежде всего, обратило внимание изменение внешнего облика больных с наличием на коже лица мелких бугорковых желеобразных высыпаний, сливающихся в инфильтраты, после вскрытия которых остаются мелкие рубцы. Отмечены темные круги под глазами, нередкий яркий румянец в области скул, линейные трещины в области губ с последующим изъязвлениями и др..

Что касается подчелюстных и подбородочных лимфатических узлов, то они отличались увеличением, симметричностью и подвижностью.

При осмотре полости рта обращено внимание на интенсивную поражаемость зубов кариесом с высоким индексом КПУ (кариозных, пломбированных, удаленных), различающихся в зависимости от формы туберкулеза легких (таб.).

Показатели пораженности зубов кариесом у больных с различными формами туберкулеза легких.

Как видно из данных таблицы индекс КПУ при инфильтративной и фиброзно-кавернозной форме туберкулеза был выше, соответственно, $(8,45 \pm 0,57, 10,14 \pm 1,17)$, чем в контрольной группе $(6,57 \pm 0,52)$. Кроме того, у всех больных, отмечен осложненный кариес. Значительный интерес представлял вопрос особенностей течения кариозного процесса – множественностью поражения зубов кариесом, далее, новыми кариозными очагами возникающими в зубах, острым и быстрым течением, в которых прослеживалось появление 2-3 дефектов, при этом на всех поверхностях зубов.

Подытоживая, перечень особенностей клинического течения кариеса зубов у обследованных больных, можно отметить ряд присущих свойств: прежде всего депигментацию цвета твердых тканей зубов светло-желтым и серовато-белым тусклым оттенком. При зондировании кариозной полости (дна и стенок) определялся размягченный дентин со слабой болевой реакцией на термические и механические раздражители.

Таблица №1.

Клиническая форма	Число обследованных	КПУ	Осложнения кариеса – очаги одонтогенной инфекции
Очаговая	45	$7,45 \pm 0,57$	$64,89 \pm 6,1$
Инфильтративная	57	$9,38 \pm 0,34$	$77,27 \pm 3,1$
Фиброзно-кавернозная	48	$10,84 \pm 1,15$	$79,16 \pm 6,6$
Контрольная группа	88	$6,57 \pm 0,52$	$21,66 \pm 11,5$

($P < 0,05$).

В комплексе патологических проявлений в зубочелюстной системе больных туберкулезом легких ведущее место следует отвести поражению пародонта и слизистой полости рта. В этой связи значительный интерес представляет изучение всего пародонтального комплекса на фоне туберкулезной интоксикации организма, что осуществлено проведенными комплексными исследованиями. При изучении стоматологического статуса, а именно окружающих зубы мягких и костных тканей у обследованных больных туберкулезом легких обращено внимание на жалобы больных о кровоточивости десен, запаха изо рта и др.. При оценке тяжести воспалительных процессов в окружающих зубы тканях – пародонте было проведено определение индекса ПМА, составляющее – 69% (средний показатель – 2,88%).

При анализе состояния окружающих зубы мягких тканей было обращено внимание на особенность начальных форм изменений в виде выраженного застойного сосудистого гиперемированного рисунка десен, истончения и атрофии окружающих зубы мягких тканей с незначительным отеком. В целом туберкулезное поражение десны начинается, как соответствующий воспалительный процесс; при котором десна отекает, кровоточит спустя несколько дней, а иногда недель, может появляться язва.

Проведенные рентгенологические исследования альвеолярных отростков челюстей обследованных больных туберкулезом легких показали, что как на рентгенограммах челюстей рентгенологическая патология выражена резорбцией

межзубных перегородок, обнажением корней зубов множество очагов одонтогенной и пародонтальной инфекции, неравномерной атрофией краев альвеолярных отростков челюстей и особенно в области удаленных зубов.

На представленном панорамном рентгенснимке (рис. 1) у больного с инфильтративной формой туберкулеза легких прослежена многопрофильная патология: – корни разрушенных кариесом зубов, конвергенция оставшихся зубов, обнажение корней зубов неравномерная атрофия костной ткани челюстей, локальные участки остеопороза.

Прослежено также, что при туберкулезном поражении альвеолярного отростка возникает очаг деструкции костной ткани в области нескольких зубов, который имеет округлые очертания с неровными краями и полукруглыми углублениями по периферии, особенно в области удаленных зубов.

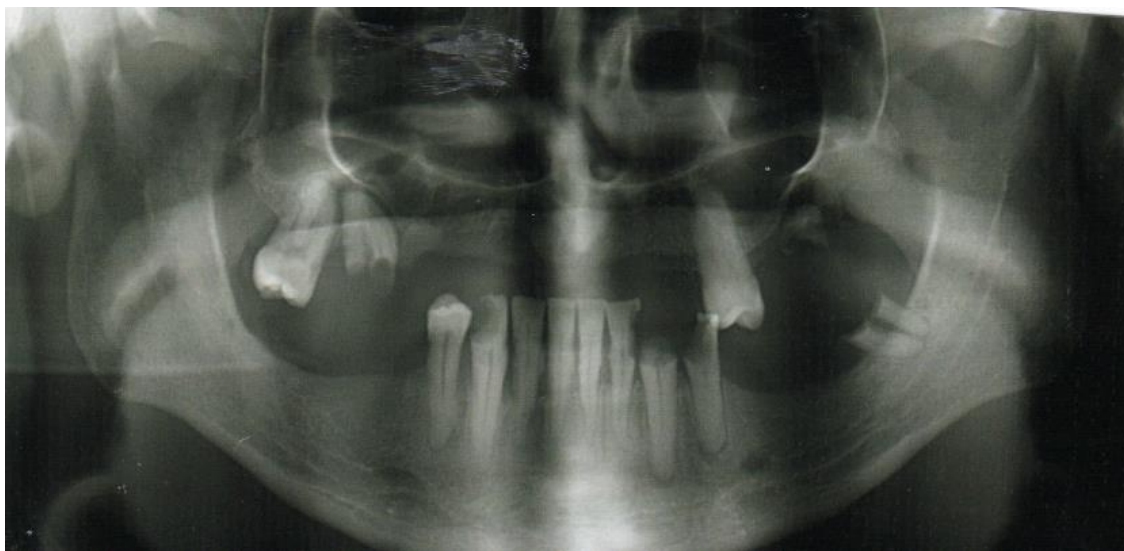


Рис.1. *Неравномерная атрофия альвеолярных краев челюстей, обнажение корней зубов, очаговый остеопороз.*

Заключение: Таким образом, прослеженные патологические изменения, относящиеся к поражению зубов кариесом и его осложнениям, являющиеся причиной множества удаленных зубов, а также признакам и воспалительно-дистрофическим-язвенным проявлениям в пародонте, альвеолярных краях челюстей, резорбция межзубных перегородок, обнажение корней зубов, очаговой остеопороз на фоне туберкулезной интоксикации позволяют отметить влияние и взаимосвязь с туберкулезной интоксикацией, роль гигиенического фактора и др. требующих своевременной безотлагательной санации полости рта и главное принятия профилактических мер.

Соответствующая осведомленность стоматологов о туберкулезо-патогномоничных признаках в зубочелюстной системе, при первом обращении к ним больных может нацелить врача на раннюю диагностическую ориентацию туберкулеза и на этой основе своевременному принятию комплексных мер – обследования, лечения и профилактики.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Авдонина Л.И. Околозубные очаги при хронических формах пародонтита, как резервуар туберкулезной инфекции. // Автореф. дис. канд. 1992 г..
2. Алиева Г.Г. Клинико-рентгенологическая и морфологическая характеристика изменений в челюстно-лицевой области у больных системной склеродермией. // Автореф. дис. канд. 2007 г., Баку.

3. Гусейнова Т.Г., Зейналов Г.И. Клинико-диагностические особенности поражения челюстно-лицевой области при болезнях соединительной ткани. // Ревматология №2, Саратов, 2003, с.30-32.
4. Гусейнова Т.Г., Зейналова Ж.Г. Морфогистологические изменения в окружающих зубы мягких и твердых тканях у больных с общесоматической патологией организма. // Материалы ХЫЫ Международной конференции. Пермь 2008, с.216-217.
5. Зейналова Н.В. Показатели алгоритма стоматологического обследования больных с туберкулезом легких. // В книге: «Патологические процессы и методы их коррекции». X выпуск, Мин.Здрав. Азерб.Респуб., АМУ, 2012, стр.142-144.
6. Просверьяк Г.П. Clinical peculiarities of the course of dental caries in patients with pulmonary tuberculosis. // Ж-л «Здравоохранение Беларуси», 1981, №4, с.9-11.

X Ü L A S Ə

AĞCIYƏR VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRİN DİŞ-ÇƏNƏ SİSTEMİNDƏ KLİNİK-RENTGENOLOCİ DƏYİŞİKLİKLƏR

Zeynalova N.V.

ATU-nun stomatologiya kafedrası

Tədqiqatın məqsədi geniş yayılmış ağciyər vərəmli 150 xəstənin kliniki-rentgenoloji müayinələrlə diş-çənə nahiyəsinin vəziyyətini və xüsusiyyətlərini öyrənmək idi. Aparılan elmi-tədqiqat işlərinin nəticəsində aşkar edilmişdir ki, müayinə edilən xəstələrin stomatoloji statusunda müəyyən patoloji dəyişikliklər müşahidə olunur, onlardan: - dişlərdə kariyə xəstəliyinin çoxluğu, bir dişdə 2-3 kariyə boşluğu, yumşalmış dentin, kariyənin fəsadları və s.. Parodont toxumalarında iltihabi-distrofik proseslər, diş ətində xora yaranmasına meyillilik, rentgenoloji müayinələrlə dişlər ətrafı çənə sümüyünün rezorbsiyası, atrofiyası və ojaqlı osteoporoz aşkar olunmuşdur. Patoloji dəyişikliklərin dərəcəsi ağciyər vərəminin formalarının (ojaqlı, infiltrativ, fibroz-kavernoz) ağırlığına uyğun olmuşdur. Ağciyər vərəmli xəstələrin müayinə və müalicəsində stomatoloqun iştirakı vacibdir.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ И НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ МЕТОДОМ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Агазаде А.Р.

*Азербайджанский государственный институт
усовершенствования врачей им. А. Алиева
кафедра стоматологии*

Замещение дефектов зубных рядов, особенно у пациентов с нарушениями минеральной плотности костной ткани, имеет большое значение для сохранения формы зубной дуги и профилактики вторичных деформаций прикуса [1,2]. Отсутствие зубов, вызывая нарушения формы и размеров зубных дуг, конвергенцию соседних зубов и их повороты по оси, приводит к нарушениям функции жевания и эстетики лица [3-7].

Своевременная диагностика по точному выявлению причин и времени потери зубов, а также наличие достаточного места в костной ткани для установки имплантатов позволяет провести правильную анатомическую реконструкцию и получить удовлетворительный функциональный результат [8].

Современная дентальная имплантация характеризуется внедрением в клиническую практику новейших медицинских технологий, требующих наличия

высококвалифицированного медицинского персонала, соответствующего ресурсного обеспечения, рациональных методов лечения [9]. Успех лечения зависит не только от правильного проведения самой операции имплантации, но и от четкой подготовки к ней, а в послеоперационном периоде рациональной корригирующей терапии [10,11].

Данные наших исследований показали, что лечение пациентов с дефектами зубных рядов методом дентальной имплантации на фоне нарушения минеральной плотности костной ткани представляет определенные трудности. Установка имплантатов бывает затруднена в случаях концевых дефектов на верхней челюсти, а также при атрофии в боковых отделах нижней челюсти, так как не представляется возможным в достаточной степени получить желаемый эстетический и функциональный результат [12]. При сложных анатомических особенностях челюстей и сопутствующем остеопеническом синдроме в значительной степени ухудшаются условия для хирургических операций [13].

Для решения задач, связанных с дентальной имплантацией, нами был разработан комплексный метод диагностики и лечения пациентов с остеопорозом и дефектами зубных рядов, позволяющий повысить качество проведения хирургических операций [14-16].

Оказание специализированной помощи больным с дефектами зубных рядов, нуждающихся в ортопедическом лечении с использованием имплантатов, выполнялось по схеме, включающей оценку общего и местного статуса, а при наличии остеопороза проведение коррекции состояния костной ткани [17].

При планировании операции дентальной имплантации, прежде всего, необходимо уточнить исходное состояние костной ткани челюстей путем проведения специальных методов исследования. При рентгенологическом исследовании остеопороза на ортопантограммах визуально проявляется повышение рентгенологической прозрачности костной ткани. Однако незначительная потеря плотности костной ткани на ортопантограммах не проявляется. Визуальная оценка рентгеновского изображения при определении состояния костной ткани субъективна и зависит от физико-технических условий съемки и качества обработки экспонированной пленки.

Исследование ранее выполненных ортопантограмм из собственного архивного материала на пленочном носителе проводили с помощью цифрового радиографического денситометра «ДЦР – 07», предназначенного для измерения оптической плотности рентгеновских снимков на негатоскопах фотометрическим методом. Этот метод исследования был применен нами при лечении 219 больных с адентией, которым было в общей сложности установлено 1330 дентальных имплантатов. Зонами измерения оптической плотности костной ткани на ортопантограммах явилась окружающая имплантат костная ткань.

Полученные на основе метода фотоденситометрии данные позволили:

- разработать экспресс-методику обследования пациентов с нарушением минеральной плотности кости до и после дентальной имплантации;
- определить тактику комплексного лечения больных с дефектами зубных рядов при использовании различных систем дентальных имплантатов;
- исследовать в динамике функциональные изменения плотности костной ткани в различных областях челюстей [18].

Учитывая прямую коррелятивную связь между потерей костной массы челюстей и другими костями скелета, нами проводилось исследование минеральной плотности костной ткани методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Измерения минеральной плотности костной ткани проводились на костном денситометре «QDR-4500». Выявление нормы, остеопении, остеопороза или

тяжелого остеопороза по данным костной денситометрии позволяет выбрать правильную тактику лечения и установить четкие показания к имплантации [19].

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с остеопорозом минеральная плотность костной ткани всего скелета, в том числе челюстей, значительно уменьшается, затрудняя проведение дентальной имплантации. В связи с этим, важна точная диагностика, что возможно осуществить методом двойной фотонной денситометрии и правильным выбором медикаментозной коррекции плотности костных тканей. Такая тактика при диагностике и дальнейшем лечении позволяет повысить эффективность подготовки пациента к предстоящей операции дентальной имплантации [20].

При лечении больных с использованием дентальных имплантатов важными являются не только точная диагностика, но и составление рационального плана лечения и оптимальное его выполнение.

Основными условиями заживления раны в зоне введения имплантата являются минимальное повреждение тканей, правильное формирование ложа. Когда имплантат внедряется в кость, возникает ответная реакция на травму со стороны кости. Только тщательно подготовленное и аккуратно выполненное хирургическое вмешательство с минимальным температурным фактором и бережное отношение к мягким тканям может обеспечить прогнозируемый положительный результат дентальной имплантации [21].

Одной из главных задач дентальной имплантации является достижение хорошей отсеоинтеграции имплантата с костной тканью. Именно её наличие при применении дентальных имплантатов свидетельствует о получении успешного клинического результата. Разработка новых клинических технологий позволила значительно улучшить процессы ремоделирования новой костной ткани. Использование модифицированной методики остеотомии хирургического этапа дентальной имплантации, включающей подготовку имплантационного ложа с применением специальных пьезохирургических насадок, способствует повышению эффективности метода за счет достижения оптимального позиционирования и стабилизации имплантата при различных типах костной ткани [22].

Методом пьезохирургии мы проводили также операции поднятия дна гайморовой пазухи и расщепление альвеолярного гребня при узкой челюстной кости [12,23, 24].

Недостаточное количество костной ткани для установки имплантатов приводит к необходимости операционного наращивания высоты альвеолярного отростка верхней или нижней челюсти. В этих случаях компьютерная томография (КТ) является оптимальным способом исследования ремоделирования зоны трансплантации кости. Показатели данного исследования играют основную роль в определении возможности сроков установки имплантатов. Для планирования операций дентальной имплантации мы использовали специализированную программу «Implant-Assistant», позволяющую получить абсолютную точность диагностики клинической ситуации и прогнозировать результаты лечения [25].

Полноценная остеоинтеграция внутрикостных имплантатов является основополагающим условием успеха протезирования с опорой на дентальные имплантаты. Важным условием интеграции имплантатов является их первичная стабильность не только в разные сроки процесса остеоинтеграции, но и после ее завершения. Стабильность имплантатов во многом зависит от состояния костной ткани, прилежащей к имплантату. Резорбция прилежащей кости в период адаптивной перестройки может привести к потере костной массы вокруг имплантата и стать причиной развития асептической нестабильности. При этом на величину потери костной ткани влияет исходная интенсивность процесса

ремоделирования, зависящая от многих факторов, в том числе от возраста пациентов.

Согласно протоколам имплантации первичная стабильность имплантатов обеспечивается за счет формирования и ремоделирования новой кости вокруг имплантата. Для формирования новой кости на поверхности имплантата важно, чтобы имплантат до определенного времени оставался ненагруженным. Процесс остеоинтеграции способствует повышению жесткости костной ткани вокруг имплантата, а костное сцепление с поверхностью имплантата при его нагрузке предотвращает микродвижения имплантата и формирование фиброзной рубцовой ткани.

Для оценки интеграции имплантата с костью простым и удобным является метод периотестометрии, позволяющий получить полную и точную информацию о состоянии тканевого костного комплекса вокруг имплантатов, выявить ранние признаки нарушения остеоинтеграции в послеоперационном периоде и более надежно прогнозировать результаты лечения. С этой целью использовали прибор «Periotest S» (Medizin Gulden Germany) [26-28].

Контроль процесса остеоинтеграции дентальных имплантатов проводили резонансно-частотным анализом, который осуществлялся с помощью прибора «Osstell». Частотно-резонансный анализ важен для оценки клинического результата имплантации [7,8,27].

Нами проведен анализ результатов комплексного лечения пациентов со сниженной минеральной плотностью костной ткани методом дентальной имплантации с использованием препаратов антирезорбтивного действия, стимулирующих процессы остеоогенерации и интеграции.

Для предотвращения остеолитических процессов в костной ткани альвеолярного отростка в послеоперационном периоде пациентам основной группы, помимо антибактериальной терапии назначали препараты с выраженным антирезорбтивным действием, в частности миакальцик.

Миакальцик — это синтетический кальцитонин лосося, применяемый для лечения и профилактики заболеваний костной системы. Пациентам основной группы корректирующую медикаментозную терапию Миакальциком (кальцитонин лосося, "Новартис", Швейцария) назначали по схеме: в ампулах -100 МЕ\сутки внутримышечно 3 раза в неделю, назальный спрей 200 МЕ\сутки в сочетании Кальций Д3 Никомед в течение трех месяцев. Лечение проводилось в течение года дважды с перерывами в 3 месяца. Пациентам с плотностью костной ткани в норме, включенных в основную группу, в целях профилактики назначали в течение 2-х недель назальный спрей Миакальцика.

Фармакологическим эффектом миакальцика является его взаимодействие со специфическими рецепторами на остеокластах, что приводит к уменьшению их активности и угнетению резорбции костной ткани. Следует отметить, что Миакальцик, способствует активной минерализации кости, не понижая физиологического уровня кальция в крови,. В конечном результате наблюдается сохранение или даже увеличение костной массы без отрицательного влияния на кортикальную кость [26,29].

Все операции в полости рта относятся к категории условно-чистых и требуют применения противовоспалительных антибактериальных препаратов. В патогенезе воспаления существенное значение играет микрофлора полости рта. В послеоперационном периоде на фоне затрудненной гигиены полости рта значение микробного фактора, вследствие нарушения привычного состава микрофлоры полости рта и развития своеобразного дисбиоза, существенно возрастает. При проведении внутрикостной дентальной имплантации имеется вероятность развития

воспалительных осложнений. Потому, для профилактики и лечения воспалительных осложнений при внутрикостной дентальной имплантации разработка методики местного применения препаратов антимикробного действия весьма важно.

С этой целью нами в дооперационный период проводилась антимикробная профилактика с использованием экстракта прополиса водного «ЭЙ-ПИ-ВИ» в виде полоскания. «ЭЙ-ПИ-ВИ» обладает выраженным бактерицидным, обезболивающим, ранозаживляющим и эпителизирующим действием.

Из-за боли, отека, изменения саливации у больных в день операции возникают существенные затруднения, гигиене полости рта и чистке зубов. На второй день после операции полость рта ополаскивалась раствором «ЭЙ-ПИ-ВИ» и на послеоперационную рану наносили тампон с гелем «Апидент Актив».

Гель «Апидент Актив» хорошо фиксируется на слизистых оболочках и обеспечивает достаточный уровень противомикробной защиты и снижает возможность адгезии потенциальных патогенных видов на слизистых оболочках. Дальнейший уход за полостью рта, в соответствии с разработанной нами памяткой, выдаваемой каждому пациенту, больные осуществляли самостоятельно.

Контроль эффективности разработанного нами алгоритма комплексных профилактических мероприятий осуществляли по данным клинического осмотра и микробиологических исследований [30,31].

Как показали наши наблюдения, предоперационная подготовка, оперативное вмешательство и послеоперационный контроль, которые тщательно осуществлялись, позволяют получать положительные результаты на основе комплексного лечения и успешно использовать у пациентов с остеопеническим синдромом метод дентальной имплантации.

Таким образом, можно сделать заключение о том, что достижению положительных результатов лечения способствовали: точная диагностика, правильная предоперационная подготовка, щадящая хирургическая операция, корригирующая терапия и последующее оптимальное протезирование и это всё с учетом возраста пациента и состояния его здоровья [32,33], а также местного статуса и анатомо-топографических особенностей зоны введения имплантата. При проблемах, связанных с общим состоянием пациента, весьма важен также выбор соответствующей современной техники и технологии выполнения операций дентальной имплантации и сопутствующих операций костной пластики [34].

На основании проведенного исследования можно сделать вывод о том, что системный остеопороз и локальная остеопения челюстных костей, сопутствующие дефектам зубных рядов, не являются противопоказанием для применения метода дентальной имплантации и на основе адекватного лечебного алгоритма возможен успешный результат лечения [35].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ага-заде А.Р. Устранение включенных дефектов зубного ряда методом имплантации (клинический пример из практики) *Azərbaycanda Tibb Elmi və Praktik Səhiyyənin Müasir Nailiyyətləri*. Elmi əsərlər toplusu. 2 Cild. Bakı 2004. Səh.663-668.
2. Ага-заде А.Р. Восполнение дефектов зубного ряда методом имплантации. VIII-ая Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. Санкт-Петербург-2003. Сб. Научн. Трудов стр.16.
3. Ага-заде А.Р. Restoration of chewing function by prosthetics on implants .VI International europasian and Azerbaijanian congress of gastroenterologists and surgeons Abstracts. Baku-Azerbaijan. 5-7 June 2003. c 208-209
4. Ага-заде А.Р., Гасымова З.В., Ага-заде Р.Г. Тактика комплексного лечения при адентии. Стоматологична Імпантологія Остеоінтеграція. Перший Український Міжнародний Конгрес. 14-15 Травня. Київ, Україна. 2004. стр.89-90.
5. Ага-заде А.Р., Гасымов О.Ф., Агазаде Г.Р. Комбинированный метод лечения первичных адентий латеральных резцов верхней челюсти. Клинические случаи. // Российский вестник дентальной имплантологии №1(23). 2011 г. Стр. 27-31.
6. Ага-заде А.Р., Гасымов О.Ф., Агазаде Г.Р. Междисциплинарный подход к эстетической реабилитации при адентии верхних резцов. // Сағламлығ. №1. 2012. сящ. 69-74.
7. Ага-заде А.Р., Гасымов О.Ф., Агазаде Г.Р. Мультидисциплинарный подход к лечению адентии с использованием современных компьютерных технологий. V Український Міжнародний конгрес «Стоматологична імплантација. Остеоінтеграція» Київ-2012. Сборник материалов конгресса. С.186-188.
8. Ага-заде А.Р. Дентальная имплантация у пациентов с остеопенией и остеопорозом. IV Український Міжнародний конгрес «Стоматологична імплантација. Остеоінтеграція» Київ-2010. Сборник материалов конгресса. С.88-91.
9. Agazade A.R., Seidbekov O.S., Folla L. Innovation methods and technologies in dental implantology. Abstracts of XI International Euroasian congress of surgery and gastroenterology. Baku-2008. p.266-267.
10. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. Основы стерилизации в клинике дентальной имплантологии. Учебное пособие. Баку. 2006. 72 стр.
11. Агазаде А.Р., Сеидбяйов О.С. // Dental implantasiya ямялиййатына щазырлыбын хцусиййати. Тядрис вьсаит Бақы – 2011. 104 сящ.
12. Ага-заде А.Р. Применение пьезохирургии при синус-лифтинге . Материалы Российского научного «Стоматологического форума 2003» Москва ЦДХ .18-21 ноября 2003. стр.-4.
13. Ага-заде А.Р. Устранение неблагоприятных анатомо-топографических условий с целью проведения имплантации зубов. Сборник науч. статей междунар. Конф. посвящ. 100-летию со дня рождения основоположника анатомической школы в Азербайджане заслуженного деятеля науки, профессора Камиль Абдулсалам оглы Балакишиева. Баку. 2006. стр. 49-51.
14. Ага-заде А.Р., Ага-заде Р.Г., Гаджиев Ф.Р. Показания и противопоказания к имплантации зубов. Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана. (сборник научных трудов по материалам XI Республиканской научной конференции). III том. Баку -2000. с.546-549.
15. Ага-заде А.Р. Оценка эффективности использования различных методов диагностики при имплантации зубов. Академик МирМяммад Чавад оьлу Чавад-заянин 75 иллик йубилейиня щяьр олунмуш республика елми-практик конфрансын материалы Бақы-2002. С.51-56.
16. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. Новые технологии в практике амбулаторной хирургической стоматологии. Язиз Ялийев адына Азербайжан Дювлят Щякимляри Тякмиляшдирмя Институтун елми яьрляринин мячмуьси. Бақы-2004, сящ.152.
17. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. Оценка состояния костной ткани у пациентов при дентальной имплантации. XV-ая Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. Санкт-Петербург-2010. Сб. Научн. Трудов стр.19-20.
18. Ага-заде А.Р. Определение плотности костной ткани челюстей при дентальной имплантации на основе фотоденситометрии. // Современная стоматология. №1-2010. Минск. стр.77-78.
19. Ага-заде А.Р. Современные методы исследования потери костной массы при планировании операции дентальной имплантации. Новые технологии в стоматологии и имплантологии. 23-24 мая 2006 г.г. Саратов. Стр.65-68.
20. Ага-заде А.Р. Значение денситометрического обследования пациентов с адентией при планировании дентальной имплантации. // Российский стоматологический журнал №3. 2011 г. Стр.13-15.
21. Ага-заде А.Р. Молекулярно-резонансная хирургия в практике амбулаторной хирургической стоматологии. Язиз Мяммаджарим оьлу Ялийевин 110 иллийиня щяьр олунмуш елми яьрлярин мячмуьси. 2006. с. 235-237.

22. Абазадя А.Р././, Абазадя Р.Р. Пйезоъярраци ъишаз ццн тахма. Патент. Ixtiralar, Faydalı modelyar, Sянайе нцмунялари. Бақы -2011. №3. сящ.13. сящ.78.
23. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. Особенности проведения имплантации зубов при узком альвеолярном гребне. 5-сі Веунялхаг Елми-Практики Конфранс. Стоматологийанын актуал проблемляри. 2006. сящ 63.
24. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С.. Эффективность применения пьезохирургии в практике амбулаторной хирургической стоматологии. Азягбауцанда Tibb Elmi вя Praktik Sяhiууяnin Mцasir Nailiyуятляri. Elmi ясярляг toplusu. 2 Cild. Bakı 2004. Sяh .292-295.
25. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. New solutions in the experience of dental implantology. Absracts of XII International Euroasian congress of surgery and gastroenterology. Baku-2011. p. 250.
26. Ага-заде А.Р. Корректирующая терапия и оценка стабильности результатов лечения при дентальной имплантации. // Вісник стоматологii. Науково-практичний журнал. №3. Одеса -2009. с.49-53.
27. Aghazadeh A.R. Dental implantation peculiarties at patients with a various range of mineral density of dental bone. Absracts of XIV Dentsply Friadent World Simposium. Barselona-2010///// p.//50-51.
28. Ага-заде А.Р. Сравнительная оценка показателей периотеста дентальных имплантатов, установленных в различные зоны челюстей у пациентов с остеопеническим синдромом.//Российский вестник дентальной имплантологии №2. 2010 г. Стр. 112-115.
29. Ага-заде А.Р. Эффективность применения миакальцика при имплантации зубов. Актуальни проблеми сучастной медицины. Том 5, Выпуск 4(12) .Украина 2005. С. 13-16.
30. Ага-заде А.Р., О.С. Сеидбеков, Р.Г. Гашимов, Н.Р. Заманова, Г.Р. Ага-заде. Применение экстракта прополиса водного в дентальной имплантологии. Азярбайѡан тябаытинин мцасир наилийятляри. Рцблцк елми-практики журнал. №3/2008. Бақы. 2008. Сящ. 167-170.
31. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С., Н.Р. Заманова. Микробиологическое обоснование выбора антисептического средства для профилактики воспалительных осложнений дентальной имплантации. Патоложи просесляр вя онларын коррексия цсуллары. Бақы-2012.
32. Абазадя А.Р., О.С. Сейидбяйов, Р.А. Кяримов. Шякярли диабетли хястялярдя дентал имплантасийа. Современные достижения азербайджанской медицины. научно-практический журнал. №1/2010. Баку. 2010. стр. 95-97.
33. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С., Керимов Р.А. Дентальная имплантация у больных с сахарным диабетом. II Украинський Міжнародний конгресс. Київ-2011. Сборник материалов конгресса. С.-369-370.
34. Абазадя А.Р., Ящмядов К.С. Шякярли диабетли олан пасиентлярдя дентал имплантасийа заманы седасийа, анестезийа вя аналгезийа. Саьламлыг. Елми-практик журнал. Бақы -2010. №9. Сящ.80-83.
35. Ага-заде А.Р., Сеидбеков О.С. Возможность проведения дентальной имплантации при системном остеопорозе. Azərbaycan Ortopediya və Travmatologiya Jurnalı №1.2011 стр.14-21.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ ДЕТЕЙ.

Алиева Р.К., Амиралиева Р.С.

Кафедра стоматологии детского возраста АМУ.

Распространения воспалительно-инфекционных заболеваний, к каковым относятся и заболевания пародонта, на фоне низкого иммунного статуса организма, во многом определяются социальными и эпидемиологическими факторами [1, 3, 4]. Поэтому выявление и достоверная оценка этих факторов играют исключительно важное значение не только в ограничении заболеваний пародонта, но и в организации целенаправленной и эффективной стоматологической помощи детям [5, 6, 7]. Прежде всего, необходимо было выяснить характер социальной зависимости заболеваний пародонта.

Материалы и методы исследования. Для выявления структуры заболеваний пародонта и ее частоты провели проспективное стоматологическое обследование детей на базах детских учреждений Ясамальского и Насиминского

районов г. Баку. Оценку факторов провели среди 284 детей со здоровой полостью рта и 288 детей с заболеваниями пародонта. При определении социального статуса учитывали состояние материального благополучия семьи, жилищно-коммунальные условия и культурно-гигиенический уровень. Результаты исследований обработали при помощи биометрических методов: средняя арифметическая взвешенная, коэффициент корреляции, критерий χ^2 [2].

Результаты и обсуждение. Наблюдаемых 572 детей (из них 372 с заболеваниями пародонта и 290 со здоровой полостью рта) разделили на группы, отличающиеся по уровню социального статуса, в основу которых были положены такие социологические параметры, как материальное благополучие, условия проживания, режим и калорийность питания, численный состав семей, культурно-гигиенический их уровень. На основании анкетирования родителей всех детей по уровню материального достатка разделили на группы и проанализировали его роль среди здоровых и больных детей (таблица 1).

Приведенные данные превзошли даже самые смелые ожидания и показывают на исключительную важность материального благополучия в заболеваемости пародонта среди детей. Так, в семьях с очень низким материальным уровнем удельный вес детей со здоровой полостью рта (1-я группа) небольшой - $24,4 \pm 4,7\%$, тогда как на эти семьи приходится очень высокий удельный вес детей заболеваниями пародонта (2-я группа) - $75,6 \pm 4,6\%$ ($\chi^2=45,02$ $p<0,001$). Аналогичная ситуация и в семьях с низким материальным уровнем - соответственно $33,3 \pm 3,2$ и $66,7 \pm 3,2\%$ ($\chi^2=47,33$ $p<0,001$). В семьях со средним материальным уровнем показатели принимают противоположный характер - сравниваются $65,7 \pm 3,3$ и $34,3 \pm 3,3\%$ ($\chi^2=64,03$ $p<0,001$).

Таблица 1

Значимость материального фактора в заболеваемости пародонта среди детей

Материальный уровень	Число детей	Дети со здоровой полостью рта		Дети с заболеваниями пародонта	
		Абс.	%	Абс.	%
Очень низкий	86	21	$24,4 \pm 4,7$	65	$75,6 \pm 4,6$
Низкий	213	71	$33,3 \pm 3,2$	142	$66,7 \pm 3,2$
Средний	204	134	$65,7 \pm 3,3$	70	$34,3 \pm 3,3$
Высокий	69	58	$84,1 \pm 4,4$	11	$15,9 \pm 4,4$
Всего	572	284	$49,7 \pm 2,1$	288	$50,3 \pm 2,4$

Важно отметить, что при низком социальном статусе калорийность питания, содержание в них витаминов и минералов далеки от нормативов, а это основной показатель иммунонекомпотентного состояния организма детей, что является одним из необходимых условий развития заболеваний пародонта. В пользу сказанного свидетельствует то, что с повышением численности детей в семьях, по мере которого материальные возможности родителей по обеспечению детей высококалорийным питанием, удельный вес детей с заболеваниями пародонта последовательно возрастает с $35,7 \pm 4,5$ до $91,2 \pm 3,8\%$ ($r=+0,90 \pm 0,08$). В то же время удельный вес детей со здоровой полостью рта по мере увеличения численности семей, наоборот, последовательно снижается с $64,3 \pm 4,5$ до $8,8 \pm 3,8\%$ ($r=-0,96 \pm 0,04$).

Очень информативными оказались данные анкетирования по социальным параметрам, отражающих в общих чертах культурно-гигиенический (образовательный) уровень детей и их родителей и опережающих их «качество жизни». Так, в группе детей со здоровой полостью рта повседневное внимание к гигиене полости рта проявляли $73,53,1\%$, в группе детей заболеваниями пародонта - $46,2 \pm 2,6\%$

($\chi^2=39,19$; $p<0,01$). Своевременно обратились и предполагали обратиться к стоматологу соответственно 91,5±2,0 и 62,9±2,5% детей ($\chi^2=53,84$; $p<0,01$), выжидать развертывания клинической картины заболеваний – 18,5±2,8 и 43,8±2,6% детей ($\chi^2=36,16$; $p<0,01$). В 1-й группе детей предпочтительность самолечения отметили 34,0±3,4% родителей, во 2-й группе – 48,7±2,6% ($\chi^2=11,37$; $p<0,01$). Интересно, в обеих группах почти одинаковое число детей отметили, что скрывали или будут скрывать заболевания пародонта из-за болевого страха при посещении стоматологов – 18,0±2,8 и 22,3±2,2% ($\chi^2=0,86$; $p<0,05$). Анализмбулаторных карт детей в стоматологических учреждениях и данные анкетирования позволили выявить и влияние климатических условий на уровень заболеваемости пародонта. Так, зимой, когда в Баку наиболее холодные погоды, часто выпадают осадки, нередко снег, дуют сильные северные ветры, заболеваемость детей гингивитом и пародонтитом намного выше – соответственно 35,1±3,4 и 39,0±4,1%, нежели в остальные, умереннотеплые и жаркие сезоны года ($\chi^2=6,01$; $p<0,01$), когда заболеваемость ими варьирует от 17,1±3,1 до 23,7±3,1% ($\chi^2=2,19$; $p<0,05$). Скорее всего, при переохлаждении защитные функции пародонта ослабевают и создаются благоприятные условия для развития патогенной микрофлоры. Особенно это проявляется в зависимости от характера соблюдения детьми гигиены со полости рта. Например, 2-кратная в день чистка зубов в группе детей со здоровой полостью рта производилась 34,0±3,4%, в группе детей с заболеваниями пародонта-только 19,9±2,1% детьми ($\chi^2=14,73$; $p<0,01$). В 1-й группе индивидуальными зубными щетками пользовались 77,5±2,9%, во 2-й группе 51,9±2,6% детей ($\chi^2=26,37$; $p<0,01$), систематически меняли старые щетки на новые соответственно 58,5±3,5 и 36,0±2,5% детей ($\chi^2=27,40$; $p<0,01$). В 1-й группе – 25,5±2,3% детей ($\chi^2=61,17$; $p<0,01$).

Социально-эпидемиологический анализ причин распространения заболеваний пародонта среди детей, прежде всего, показывает на их социальную приуроченность и подверженность эпидемиологическим закономерностям. Такие факторы, как низкий социальный статус, материальное неблагополучие, многодетность семьи, самолечение, переохлаждение, нерегулярная чистка зубов, общие зубные щетки и редкая их замена, нерегулярное использование жевательными резинками, создают благоприятные условия для развития заболеваний пародонта. Ограничения активности этих факторов меняет содействовать снижению этой заболеваемости среди детей.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Алиева Р.К., Алимский А.В. Распространение заболеваний пародонта среди школьников некоторых районов Азербайджана. "Qafqazın stamotoloji yenilikləri". №3,2001,с.24-27.
2. Бабаев Т.А., Мурсалов Р.С., Мамедзаде А.И. Применение вычислительной техники и математической теории эксперимента в научных исследованиях (учебное пособие), Баку, 1999,с.86.
3. Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Пародонтология – современное состояние вопроса и направления научных разработок. Стоматология, 1999,№1, с.31-33.
4. Данилевкий Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Киев 2000, с.462.
5. Кречина Е.К. Нарушения микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клиничко – функциональное обоснование методов их коррекции. Автореф.диссерт...докт.мед.наук.,М.,1996, с.43.
6. Kipioti A., Nakou M., Legakes M., Mitsis S. Micribiological Findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth advanced periodantatitus. Oral. Surg.,2000,v.58, №2,p.213-221.
7. Shadiev K., Leous P. Sighificance of the WHO criteria in national achievement of oral health jbjectives. ORH WHO. Geneva., 1998, p.37.

SUMMARY

LAWS OF DISTRIBUTION OF DISEASES PARODONTIS AMONG CHILDREN

Aliyeva R.K., Amiraliev R.S.
Faculty of stomatology of childrens age AMU.

The socially-epidemiological analysis of the reasons of distribution of diseases parodontis among children, first of all, shows on their social the connected and susceptibility to epidemiological laws. Such factors as the low social status, material trouble, a family possession of many children, self-treatment, overcooling, irregular cleaning of a teeth, the general tooth-brushes and their rare replacement, irregular use by chewing elastic bands, create favorable conditions for development of diseases parodontis. Restrictions of activity of these factors changes to promote decrease in this disease among children.

ПОКАЗАТЕЛИ АДГ ЭРИТРОЦИТОВ И ЕЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ

**Масталиев Я.К., Мурсалова З.Ш., Мехтиева А.А.,
Гусейнов Г.Г., Пашаев А.Г.**

***НИИ Педиатрии им. К.Я.Фараджевой
Мин.Здрава Азербайджанской Республики***

Имеются указания, что при заболеваниях органов дыхания у детей наблюдаются значительные изменения окислительно-восстановительных процессов, которые сопровождаются накоплением в организме недоокисленных продуктов обмена веществ (1,2,4,5).

В связи с открытием существования лактатдегидрогеназы в нескольких молекулярных формах изоэнзимов, принимающей участие в превращении пировиноградной и молочной кислот, появились новые возможности выяснение механизма нарушения одной из центральных реакций углеводородного обмена. С другой стороны, определение изоэнзимов лактатдегидрогеназы представляет также интерес в том отношении, что этот показатель отличается определенной органной специфичностью (4,12)

Результаты многолетних наблюдений показал, что дети с рецидивирующим бронхитом составляют от 13 до 15 % детей, проходящих через амбулаторный прием пульмонологического консультативного кабинета, и от 9,3 до 14,7 % больных ежегодно находящиеся в пульмонологическом отделении (6,8)

При обострении рецидивирующего бронхита отмечается острая фаза и периода клинической ремиссии.

В результате этапного лечения детей больных рецидивирующим бронхитом в половине наблюдений удалось достичь стойкой ремиссии, либо значительного урежения обострений (3,7,9,10,11)

Рецидивирующие бронхиты занимают определенное место структуре детской заболеваемости.

Целями настоящего исследования были определение и оценка кислородной недостаточности у детей рецидивирующим бронхитом путем изучения гликолитического фермента АДГ, катализирующего превращение пирувата в лактат и его изоферментов, обладающих органной специфичностью.

Сведения об изменении при рецидивирующих бронхитах у детей изоэнзимного спектра АДГ немногочисленны. Между тем, представляет интерес определение внутриклеточного и внутриэритроцитарного распределения изоэнзимов АДГ. Исследования изоэнзимов АДГ в эритроцитах при рецидивирующем бронхите сопровождающихся гипоксией и усугубляемых ею, помогают понять метаболические нарушения эритроцитов и оценить эритрокинетики при тканевой гипоксии.

В настоящей работе в качестве критерия отражающего состояние кислородной недостаточности и степени его выраженности, была изучена путем оценки содержания в эритроцитах дополнительная анодная фракция изофермента АДГ, расположенная АДГ2 и АДГ3, содержание которой свыше 4% от общего содержания изоэнзимов свидетельствует о кислородной недостаточности при заболеваниях органов дыхания.

Под наблюдением находились 38 детей в возрасте от 2 лет до 5 лет. Все больные получали комплексную, патогенетическую, индивидуальную терапию сочетающуюся с физиотерапевтическими процедурами.

Исследования проводили в динамике заболевания: в острой фазе и в период клинической ремиссии. В качестве нормы использованы данные, полученные при обследовании 25 практически здоровых детей раннего возраста. Материалы обработаны статистически с оценкой степени достоверности

Общая активность АДГ в 1 мл эритроцитов у здоровых детей (в возрасте до 5 лет) составляет $113,2 \pm 2,783$ мкмоль/мл (при максимуме $134,7$ мкмоль/мл и минимуме $104,6$ мкмоль/мл) активность АДГ1 – $37,13 \pm 0,676\%$, АДГ2 $48,07 \pm 1,08\%$, АДГ3 – $7,71 \pm 0,318\%$, АДГ4 – $3,13 \pm 0,118\%$, АДГ5 – $2,10 \pm 0,107\%$, дополнительной фракции АДГ, расположенной между фракциями АДГ2 и АДГ3 – $1,86 \pm 0,19\%$ от общей суммы изоферментов.

Как видно из таблицы распределения изоэнзимов и общая активность АДГ эритроцитов заметно отличались от таковых у здоровых. При этом была установлена зависимость изменений показателей от фазы заболеваний, периода клинической ремиссии.

Динамика активности АДГ и ее изоферментного спектра в эритроцитах при рецидивирующем бронхите у детей.

В острой фазе общая активность АДГ в эритроцитах превышала таковую у здоровых детей. К периоду клинической ремиссии она достоверно снижалась.

Характерной закономерностью для изоэнзимного спектра в острой фазе заболевания является снижение активности ($p < 0,001$) анодных фракций АДГ1 и АДГ2 (соответствующих зрелому возрасту эритроцитов) и повышение в заметной степени активности АДГ3, АДГ4, АДГ5, катодных фракций, хорошо приспособленных к активному функционированию в анаэробных условиях: особенно выраженным было повышение активности АДГ3 ($p < 0,001$), изменения активности АДГ3 можно считать довольно информативным критерием.

Фракции АДГ3 – АДГ5 относятся к более молодым формам эритроцитов, и увеличение содержания их в эритроцитах отражает активацию эритропоэза, поэтому наблюдаемое у детей в острой фазе заболевания повышение содержания этих фракций в эритроцитах можно рассматривать как свидетельство усиления энергетических процессов внутри клетки, проявление компенсаторной реакции, направленной на борьбу с гипоксией и уравнивание ограниченных энергетических ресурсов эритроцитов, способствующей предотвращению метаболи-

ческих нарушений, которые могут привести к преждевременному разрушению эритроцитов.

показатели	Рецидивирующий бронхит				
	Острая фаза	Период клинической ремиссии	P 3-1	P 1-н	P 3-н
Изоферментный спектр АДГ в эритроцитах, % к сумме: АДГ1	30,60 ± 0,464	32,82 ± 0,464	< 0,01	<0,001	<0,01
АДГ2	35,06 ± 0,606	38,16 ± 0,499	< 0,001	<0,001	<0,001
АДГ3	15,48 ± 0,378	13,92 ± 0,315	< 0,01	<0,001	<0,001
АДГ дополнительная (в зоне АДГ2-АДГ3)	9,52 ± 0,354	7,06 ± 0,278	< 0,001	< 0,001	< 0,001
АДГ4	4,96 ± 0,205	4,37 ± 0,183	<0,05	< 0,001	< 0,001
АДГ5	4,38 ± 0,179	3,67 ± 0,155	<0,01	<0,001	<0,001
Общая активность АДГ в эритроцитах мкмоль/мл	131,97 ± 4,367	102,75 ± 3,102	< 0,001	< 0,01	< 0,05

Примечание: P 1-н, P3-н по сравнению с нормой

О развивающейся гипоксии в острой фазе заболевания свидетельствует и выраженное повышение содержание дополнительной фракции АДГ (в зоне АДГ2 и АДГ3). Уровень этой фракции в периоде обострения рецидивирующего бронхита в среднем почти в 4 раза превосходил таковой у здоровых детей, достигая $9,52 \pm 0,354\%$ ($p < 0,001$). Столь повышенный уровень этой фракции АДГ можно рассматривать как признак явно выраженной кислородной недостаточности.

К периоду клинической ремиссии полной нормализации изоферментного спектра АДГ не происходило: содержание АДГ1 и АДГ2 в этом периоде все еще не достигало нормы ($p < 0,01$ и $< 0,001$) Несколько была ниже и общая активность АДГ в эритроцитах. Однако содержание катодных фракций оставалось повышенным ($p < 0,001$) относительно нормы, причем наиболее существенное превышение нормы было характерно для АДГ3 ($13,92 \pm 0,315\%$; $p < 0,001$) содержание дополнительной фракции АДГ (в среднем $7,06 \pm 0,278$) также было достоверно выше допустимых величин.

Итак, у детей, страдающих рецидивирующим бронхитом, и в периоды клинической ремиссии сохраняется клинически скрытое состояние кислородной недостаточности, выраженность которого сильнее. По видимому, при рецидивирующем бронхите в большей мере, чем при других респираторных заболеваниях гипоксическое состояние организма усугубляется нарушением вентиляционных свойств тканей легких. Между общей активностью АДГ, спектром основных фракций и дополнительной фракции АДГ в эритроцитах и рядом других параметров, отражающих состояние метаболического ацидоза (содержание лактата, пирувата, соотношение их в крови), обнаружена (в 87% случаев) прямая корреляционная связь, более сильная при рецидивирующем бронхите.

Проведенные исследования показали, что происходят выраженные изменения общей активности и молекулярных форм АДГ в эритроцитах. Степень и

направленность этих изменений определяется фазой и периодом респираторной патологии.

Увеличение содержания дополнительной фракции ЛДГ в эритроцитах отражает кислородную недостаточность. Полной нормализации содержания дополнительной фракции ЛДГ в эритроцитах не наступает и в период полной ремиссии. Это диктует необходимость продолжения лечения.

Определение дополнительной фракции оказалось весьма рациональным методом для выявления кислородной недостаточности организма при рецидивирующем бронхите

Такой чувствительный показатель позволит уже на различных этапах определить степень метаболических нарушений и в самих эритроцитах, выявить клинически скрытые признаки кислородной недостаточности, провести своевременную рациональную терапию.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Альбицкий В.Ю. и др. – Часто болеющие дети. Издание Саратовского университета, 1986, 182 стр.
- 2.Алферов В.П. и др. – Обструкция бронхов у детей. Российский семейный врач, 2003, №1, стр 16-22
- 3.Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. – Пути оздоровления часто болеющих детей. ВМД, 1986, №8, стр 65-67
- 4.Болезни органов дыхания у детей (под редакцией Рачинского С.Ц., Таточенко В.К. М. медицина, 1998, 496 стр.
- 5.Батвиньева В.В. и др. Клинические и иммунологические особенности часто болеющих детей ОРЗ. В кн.- Актуальные проблемы пульмонологии детского возраста М. 1985, стр 34-35
- 6.Грегори ДЖ.А. – Расстройства дыхания у детей. Кн. М.Медицина 1984, стр 230
- 7.Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Пульмонология детского возраста и её насущные проблемы (Российский вестник перинатологии и педиатрии) 2000, №6 стр 6-11
- 8.Кини Т.Е. Новое в пульмонологии (международный журнал медицинской практики 2001, №11 стр 34-40
- 9.Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии 1996, №2, стр 52-56
- 10.Мизерницкий Ю.А. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста Дифференциальный диагноз в педиатрической практике (в монографии – Пульмонология детского возраста: проблемы и решения – вып. 2, М 2002 стр 102-109
- 11.Практическая пульмонология детского возраста (справочник 3-е издание) Под Редакцией Таточенко В.К. М 2006, 201 стр.
- 12.Тодооров Й. Клинические и лабораторные исследования в педиатрии, София 1968.

X Ü L A S Ə

UŞAQLARDA RESİDİVLƏŞƏN BRONXİTLƏR ZAMANI ERİTROSİTLƏRİN LDQ-NİN VƏ ONUN İZOFERMENTLƏRİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİ

Məstəliyev Y.Q., Mürsəlova Z.Ş., Mehtiyeva A.Ə., Hüseynov Q.Q, Paşayev Ə.Q.

İşin məqsədi – uşaqlarda residivləşən bronxidlər zamanı glikolitik ferment – LDQnin öyrənilməsi yolu ilə oksigen çatmamazlığını təyin etmək və qiymətləndirmək olmuşdur.

Müayinə obyektı 38 xəstə uşaq olmuşdur.Yaş dövrü 2 ildən 5 yaşa qədər uşaqlardan ibarət olmuşdur

Müəyyən edilmişdir ki,eritrositlərdə LDQ-nin ümumi fəallığı və onun molekulyar formasında əhəmiyyətli dəyişikliklər baş verir.Onun dərəcəsi və dəyişilmə istiqaməti respirator patologiyanın faza və dövrlərindən asılı olaraq dəyişilir

Eritrositlərdə LDQ – nin əlavə fraksiyasının faizcə artması oksigen çatmamazlığını əks etdirir

Belə həssas göstərici müxtəlif etaplarda metabolik dəyişikliklərin dərəcəsini müəyyən etməyə imkan yaradır, klinik gizli oksigen çatmamazlığını aşkar edib vaxtında rəasional terapiya aparmağa imkan verir.

SUMMARY

INDICATORS OF ERYTHROCYTE LACTATE DEHYDROGENASE AND ITS ISOENZYMES IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN

Mastaliyev Y.Q. Mursalova Z.Sh., Mehtiyeva A.E., Quseynov Q.Q, Pashaev A.Q.

Objective: To determine the glycolytic enzyme lactate dehydrogenase in children with recurrent bronchitis for evaluation of oxygen deficiency.

As the study were taken 38 children from 2 to 5 years

Studies have shown that there are marked changes in total activity and molecular forms of LDH in erythrocytes degree and direction of these changes is determined by the phase and period of respiratory disease.

The increase of an additional fraction of LDH in erythrocytes reflects the oxygen deficiency

Such a sensitive indicator would have at various stages to determine the degree of metabolic disorders and within red blood cells, to identify clinically latent signs of oxygen deficiency, to prompt a rational therapy.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ 3-6 ЛЕТ ЛОГОПЕДИЧЕСКИХ ГРУПП ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ.

**Курзалиев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Гасанова С.А.,
Исмаилова З.Г, Балаева Ш.М.**

***Кафедра гигиены детей и подростков, гигиены труда
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.***

Проблема изучения состояния здоровья детского населения в настоящее время имеет большое государственное значение. Нарастающие масштабы загрязнения природной среды, широкое распространение социальных болезней (алкоголизм, курение, наркомания), отсутствие эффективных мер по охране труда женщин детородного возраста, неудовлетворительная работа по планированию семьи, и раннему выявлению наследственных и врожденных заболеваний, слабое внедрение системы здорового образа жизни способствуют существенному ухудшению состояния здоровья детей.

В настоящее время до 5% детей рождаются с наследственной патологией, в том числе 2-3% - с различными дефектами в физическом и умственном развитии (1,3,4). Проблему реабилитации детей с аномалиями развития призваны решать специальные дошкольные учреждения, и школы интернаты, где осуществляется дошкольное воспитание и обучение. В массовых детских садах организуются специальные группы для таких детей. Развитие сети специальных дошкольных учреждений крайне важно, поскольку именно в этом возрасте проводимые восстановительные мероприятия наиболее эффективны. Расширение сети специальных учреждений для детей с различными отклонениями в состоянии

здоровья требует проведения широких научных исследований по обоснованию гигиенических условий их воспитания и обучения как одного из наиболее эффективных звеньев оздоровительного и реабилитационного процесса в нашей республике. В настоящее время широко развита сеть специальных детских дошкольных учреждений для детей с нарушениями речи, в которые поступают дети в возрасте 3-6 лет, имеющие заикание, недоразвитие речи, сложное косноязычие. Изучению особенностей развития и состояния здоровья детей с расстройствами речи, посещающих специальные детские сады и группы, посвящены многочисленные работы (1, 3, 5).

Однако, с гигиенической позицией весьма важно располагать данными и о влиянии отдельных режимных моментов детских дошкольных учреждений на организм ребенка. Анализ режима дня детей 3-6 лет посещающих логопедических группы показал, что у них день более насыщен специальными занятиями, чем у здоровых детей. Кроме обязательных ежедневных занятий, предусмотренных программой детского сада, с каждым ребенком 2-3 раза в неделю логопед проводит индивидуальных занятия.

Целью настоящей работы являлось изучения не только состояния здоровья, но и физического развития, умственной работоспособности, школьной и биологической зрелости детей 3-6 лет, посещающих массовые детские дошкольные учреждения. Объектом исследования были избраны дети 3-6 лет логопедической группы массового детского сада № 219 Бинагадинского района г. Баку. Было обследовано 45 детей в возрасте 3-6 лет, посещающих логопедические группы. Применялась комплексная схема оценки физического развития детей, учитывающая как уровень биологического развития, так и морфофункциональное состояние организма. На первом этапе определяли уровень биологического развития (биологический возраст), для детей 3-6 лет, по длине и по годовой прибавке длины тела, количеству постоянных зубов, которые в этом возрасте является ведущими признаками для определения уровня биологического развития. Далее сравнивали данные ребенка со средними возрастными показателями на основании таблиц для определения уровня биологического развития и определяли соответствие, отставание или опережение биологического возраста от календарного. На втором этапе оценивали морфофункциональное состояние организма с использованием шкал регрессии. Устанавливалась степень гармоничности морфофункционального статуса. Морфофункциональное состояние определяли как гармоничное (нормальное) дисгармоничное и резко дисгармоничное. Для комплексной оценки состояния здоровья детей распределили на 5 групп здоровья. Школьную зрелость детей 6-7 лет определяли с помощью теста Керна в модификации Ирасека, включающих 3 стандартных задания. На основании этого теста проводилась оценка готовности детей к обучению в школе (2, 5). Ребенок считался зрелым, если получал в сумме 3-4 балла, условно зрелым – 5-9 баллов, незрелым – 2 и более баллов.

Для изучения динамики умственной работоспособности детей 5-6 лет выполняли дозированную во времени работу с помощью фигурных таблиц. Оценка каждого выполненного задания проводили по объему работы – количеству просмотренных фигур, качеству работы – числу допущенных ошибок на 100 просмотренных фигур. На основании полученных данных высчитывали коэффициенты продуктивности. Умственную работоспособность определяли до занятий, в конце первого занятия и после занятий.

Из 45 обследованных детей 36 были отнесены к I группе здоровья (80%), 6 детей – II и 3 детей – к III группе. Оценка физического развития детей логопедических групп показала, что 40 детей (88%) развиты гармонично, дисгармоничное развитие имели 5 детей (12%). С резко дисгармоничным развитием детей не выявлено. Дисгармоничность развития отмечалась, в основном, за счет избытка массы тела.

По уровню биологического развития соответствуют возрасту 32 (70%) детей, 13 (30%) - отстает от возраста. Результаты, характеризующие школьную зрелость 6-7 летних детей показали, что 35 (77%) были условно готовы к обучению в школе, 6

(13%) оценивались как «зрелые», 4 (19%) как «незрелые», т.е. большинство обследованных детей условно готовы к обучению в школе.

Анализ зависимости школьной зрелости от группы здоровья показал, что незрелые дети относятся в основном ко БЫ и БЫЫ группе здоровья.

С целью изучения умственной работоспособности все дети логопедических групп были разделены на 4 группы: Б – дети с нарушениями звукопроизношения; БЫ – с общим недоразвитием речи; БЫЫ – с задержкой психического развития; БЫВ – дети у которых к моменту исследования признаки нарушения речи уже скорректированы.

При анализе умственной работоспособности Б группы мы отметили, что число прослеженных фигур от начала к концу третьего занятия увеличивается в 1,5 раза, число ошибок также возрастает с 3,5 до 5,6 (на 100 фигур). Коэффициент продуктивности снижался с 23% в начале занятия до 16% в конце, что свидетельствует о развитии нервных признаков утомления.

Изучая умственную работоспособность детей 2 группы, мы выявили, что число прослеженных фигур снизилось от начала к концу занятий в 1,5 раза, увеличилось число ошибок в 2 раза, коэффициент продуктивности снизился на 5%.

У третьей группы детей число прослеженных фигур возрастало от начала к концу первого занятия в 1,2 раза, число ошибок оставалось на исходном уровне, коэффициент продуктивности увеличивался на 5,8%. К окончанию всех занятий число прослеженных фигур снижалось в 1,5 раза, число ошибок увеличилось в 2,5 раза, коэффициент продуктивности снижался на 20%, т.е. наступало выраженное утомление.

В 4-й группе детей к концу первого занятия наблюдалось снижение числа ошибок с 6,1 до 4,2, коэффициент продуктивности увеличивался на 7,3%. К концу всех занятий коэффициент продуктивности уменьшился на 3%, что свидетельствует о первых признаках утомления к концу занятий.

Анализ заболеваемости детей логопедических групп показал, что только 13% детей не болели в течение года.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы.

Из 45 обследованных детей 36 (80%) относятся к 1 группе здоровья. 88% детей имели гармоничное физическое развитие. Биологическое развитие соответствовало возрасту у 70% детей. Основная масса 6 - 7 летних детей с дефектами речи не готовы к обучению в школе – условно зрелые, 10% - незрелые). Наиболее высокий уровень работоспособности в течение занятий отмечен у детей с скорректированными расстройствами речи и нарушении звукопроизношения. Неблагоприятные изменения работоспособности детей с задержкой психического развития свидетельствуют о чрезмерной нагрузке в течение занятий.

Для улучшения работоспособности и состояния здоровья целесообразно дифференцировать программу занятий для детей логопедических групп в зависимости от характера дефекта речи и степени развития центральной нервной системы. Педагогам – логопедам следует учитывать состояние здоровья детей при проведении индивидуальных занятий.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алексикова Р.Я. Бушанская Н.Б. «О состоянии здоровья детей с расстройствами речи, посещающие детские сады и группы» // Гигиена и санитария. -1980. №5. - С. 74-75.
- 2.Гасанова С.А. «Определение морфофункциональной готовности детей к обучению школе» (Методические рекомендации) - 2004. – 20 с.
- 3.Диагностика нарушений речи у детей и организации логопедической работы в условиях дошкольного образовательного учреждения. ((Методические рекомендации РГПУ им. А.И.Герцена. С.- Петербург: Детство- Пресс, 2000. – 30 с.
- 4.Карелина И.Б. Логопедическая работа с детьми с минимальными дизартрическими расстройствами. /Диссертация на соискание степени кандидата педагогических наук. М. 2000. С. 140-144
- 5.Кучма В.Р. «Гигиена детей и подростков» М. 2010. – 480с.

SUMMARY

HEALTH AND MENTAL AFFIANCE OF CHILDREN 3-6 YEARS OF SPEECH THERAPY GROUPS, DAY CARE CENTRE.

Kurzaliev S.A., Suleymanzade N.G., Hasanov S.A.
Ismailov Z.G., Balaeva M.Sh.

The state of health, physical development, biological and school maturity, mental performance were researched in 45 children with various defects of speech, that attended speech therapy group in (children) pre-school institutions. Most of the children examined belonged to the first group of health status (80%) and had a harmonious physical development (88%).

Disharmony was observed due to excess body weight. Biological development appropriate to the age in only 70% of children. Most of the 6-7 year old children with the speech defects is not ready for school (77% conditioned mature and 10% immature).

Daily mandatory training beneficial to the functional state of nervous system with corrected disorders and caused a pronounced fatigue in children with mental retardation. Obviously necessary to differentiate the curriculum for 6-7 olds speech therapy groups, depending on the nature and degree of speech defect and central nervous system.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ
ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ
СТАРШЕГО ВОЗРАСТА.**

Абдуллаев Р.Я., Маммадов И.Г.

Кафедра ультразвуковой диагностики ХМАПО. Харьков.

Диагностика поясничного остеохондроза основывается на клинической картине заболевания, дополнительных методах исследования, к которым относятся обзорная рентгенография поясничного отдела позвоночника, компьютерная томография, КТ-миелография, магнитно-резонансная томография [6]. Возможности традиционной рентгенографии в диагностике дегенеративных изменений дисков ограничены, в связи с низким качеством визуализации мягкотканых структур, в частности хрящевых, кроме того метод связан с лучевой нагрузкой [7]. Контрастные рентгеновские методики (дискография, миелография), которые разрешают опосредованно обнаружить структурные изменения МПД и содержимого патологического субстрата, опасны осложнениями, которые возможны при инвазивных методах исследования. КТ и МРТ позволяют обнаружить поражение диска и оценить его состояние на ранних этапах развития патологического процесса и, бесспорно, имеют преимущество, но большая стоимость аппаратуры, и, как следствие значительная себестоимость исследования, ограничивают доступность этих методов для большого круга больных на ранних этапах заболевания [5].

Поэтому в диагностике дегенеративно-дистрофических процессов поясничного отдела позвоночника продолжает быть актуальным поиск новых методик исследования. В особенности, поиск скринингового метода, который был бы простым, доступным и безвредным и вместе с тем давал бы достоверную информацию, необходимую для определения дальнейшей тактики и лечения.

В последнее время ультразвукография (УСГ) активно внедряется в диагностику заболеваний опорно-двигательной системы [1]. Возможности ультразвукографии изучены в диагностике грыжи межпозвонкового диска, стеноза позвоночного канала [2] у взрослых. В ранее опубликованных работах больше освещены вопросы ультразвуковой диагностики патологий шейного отдела позвоночника у детей.[3,4].

Отсутствуют методические рекомендации ультразвукографии поясничного отдела позвоночника детского возраста.

Цель работы: разработать методику ультразвукографии и количественные параметры позвоночно-двигательного сегмента поясничного отдела позвоночника у детей старшего возраста.

Материалы и методы исследования. Ультрасонография поясничного отдела позвоночно-двигательного сегмента проведена 87 практически здоровым детям в возрасте 13 – 18 лет. У них клиничко-анамнестически, а также по данным инструментальных исследований указаний на патологий поясничного отдела позвоночника не было.

Все дети по возрасту были разделены на 3 группы: 29 (33,3%) детей находились в возрасте 13-14 лет, 31 (35,7%) – в 15–16 лет и 27 (31,0%) – в 17-18 лет. Общее количество мальчиков было 51 (58,6±5,3%), девочек – 36 (41,4±5,3%), при этом достоверность различий между ними имела минимальное значение ($P < 0,05$).

Результаты и обсуждения. После идентификации дисков по анатомическим ориентирам, проводилось ультразвуковое сканирование межпозвонковых дисков (МПД) в двух плоскостях: сагитальной и горизонтальной. Критерием качественной визуализации было получение четкого изображения МПД и позвоночного канала (ПК) в горизонтальной плоскости.

В сагитальной плоскости тела позвонков видны как линейные гиперэхогенные структуры с интенсивной эхо-тенью позади них. Между ними расположены МПД – гипозэхогенные щелевидные пространства. По передней поверхности позвонков и МПД располагается передняя продольная связка (линейная структура средней либо повышенной эхогенности), позади диска – позвоночный канал с расположенным внутри дуральным мешком (анэхогенная структура). МПД сверху и снизу ограничен замыкательными пластинками – ровными гиперэхогенными линейными структурами.

При сагитальном сканировании оценивается форма, взаимоотношение тел позвонков - по ровности дугообразной линии, соединяющей их передние поверхности, и высота межпозвонковых дисков. (Рис. 1, 2).

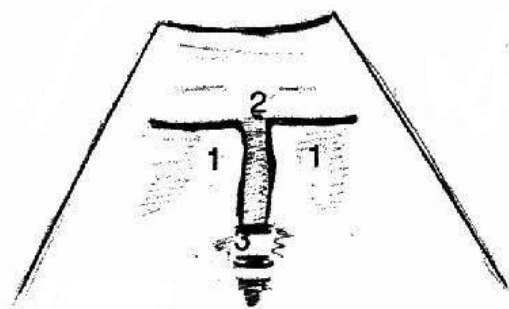


Рис. 1 Схема сагитального сканирования позвоночника. 1 – тела позвонков, 2 – межпозвонковый диск, 3 – позвоночный канал.

Рис.2. Ультрасонограмма. Сагиттальное сечение. Визуализируются три поясничных позвонка, их передние поверхности образуют ровную гиперэхогенную



линию (тела позвонков), между ними определяется межпозвоночный диск (МПД), за которым находится позвоночный канал.

Для отсчета позвончиков и МПД используется два способа: первый – на фоне слегка наполненного мочевого пузыря определяется первый крестцовый позвонок над которым находится МПД L5-S1; второй – МПД L3-L4 проецируется на пупок (рис. 3).

Высота МПД оценивается как расстояние между наиболее сближенными поверхностями тел позвонков, прилежащими к диску (рис. 4). На сагиттальном срезе можно определить высоту и переднезадний размер тел позвонков и МПД, их соотношение.

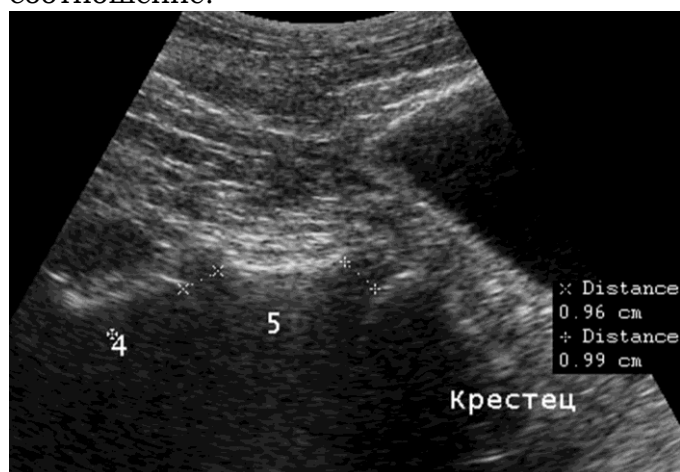


Рис. 3. Ультрасонограмма в сагиттальном сечении. Визуализируются 2 поясничных позвонка и крестец (4, 5 – тела позвонков, между маркерами «x» и «+» измерена высота межпозвоночного диска).

(аксиальной) плоскости. Критерием качественной визуализации является четкое изображение позвоночного канала (ПК).

На ультрасонограмме в горизонтальном сечении в норме ФК визуализируется в виде фибриллярной структуры средней эхогенности, расположенной по периферии МПД. В центре МПД находится пульпозное ядро (ПЯ), имеющее гипоэхогенную структуру, граница между ФК и ПЯ нечеткая у лиц в возрасте до 16 лет. В дальнейшем постепенно эхогенность ПЯ повышается, а граница в заднем отделе становится более четкой. На уровне L5-S1 слегка выпячен кзади, на уровне L4- L5 имеет горизонтальную форму, а на уровне L3-L4 и L2-L3 задний контур диска несколько вогнутый.

За МПД визуализируется ПК с расположенным в центре анэхогенным округлым дуральным мешком, заполненным ликвором. Передний контур ПК образован гиперэхогенными линейными сигналами от задней продольной связки и твердой мозговой оболочки.

С обеих сторон ПК проходят корешковые каналы. Корешки спинномозговых нервов визуализируются в виде двух гиперэхогенных линий, расположенных в центре каналов. В заднем отделе ПК, позади дурального мешка, визуализируются

прилежащие к дужкам желтые связки – гиперэхогенные линейные структуры. За желтой связкой виден интенсивно-гиперэхогенный контур дужки позвонка.

При УЗИ поясничного отдела позвоночника оценивается ряд количественных параметров, характеризующих размеры диска и корешковых каналов, а именно:

- высота МПД, измеряемая между наиболее выступающими костными контурами замыкательных пластинок тел позвонков на уровне переднего отдела межпозвонкового пространства в сагиттальной плоскости;
- передне-задний размер ПК, измеряемый между задней продольной связкой и передним контуром основания остистого отростка по медианной оси ПК;
- фронтальный размер ПК измеряется от места визуализации входа в корешковые каналы справа и слева;
- площадь ПК, измеряемая планиметрическим способом по линейным размерам и периметру;
- ширина латеральных каналов (корешковых каналов), измеряемая в самых узких их участках, симметрично справа и слева;
- передне-задний размер дурального мешка (ДМ), измеряемый между передним и задним листком твердой мозговой оболочки (или передним контуром желтой связки) по медианной оси ПК;
- толщина желтой связки, измеряемая между задним листком твердой мозговой оболочки и остистым отростком;
- толщина ФК в заднем отделе диска, измеряемая от границы между ПЯ и ФК до задней продольной связки медианно, при горизонтальном сканировании (рис. 4).

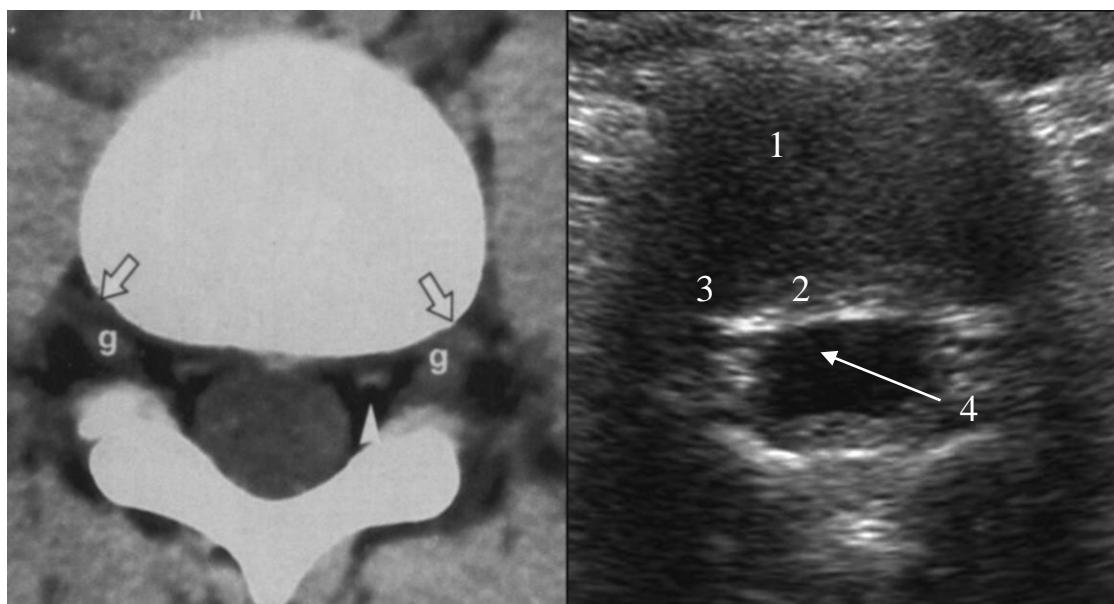


Рис. 4. Слева компьютерная томограмма МПД в аксиальном сечении, на которой стрелками указаны корешковые каналы, справа - ультрасонограмма МПД в аксиальном сечении на уровне L5-S1, норма: 1 – МПД и ПЯ; 2 – ПК; 3 – корешковый канал; 4 – желтая связка.

В таблицах 1 и 2 представлены все количественные параметры ультразвуковой нормы МПД и ПК:

- сагиттальный размер ПК;
- фронтальный размер ПК;
- площадь ПК;
- толщина желтой связки;
- размеры корешковых каналов;

- соотношение сагиттального размера ПК и МПД;
- сагиттальный размер МПД;
- фронтальный размер МПД;
- соотношение сагиттального и фронтального размеров МПД.

Из таблицы видно, что от L1-L2 к L5-S1 незначительно уменьшается сагиттальный, но увеличивается фронтальный размер ПК, переднезадний размер корешковых каналов, толщина желтой связки, соотношение сагиттального и фронтального размеров МПД, что скорее обусловлено биомеханикой позвоночного столба.

Характеризуя полученные количественные параметры, следует отметить, что, наиболее практичными из них являются высота диска, размеры корешковых каналов, различие между ними у разных пациентов не превышало 3мм. У одного и того же пациента различия в размерах МПД, корешковых каналов и дурального мешка на разных уровнях не превышают 3мм, а между соседними дисками различаются не более чем на 2мм.

Таблица 1.

Нормальные ультразвуковые параметры МПД и ПК у детей старшего возраста

Исследуемые параметры	Возраст	Уровень МПД				
		L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Сагиттальный размер ПК	13-14	18,4±1,1	18,2±1,2	18,1±1,3	17,3±1,4	17,6±1,5
	15-16	18,1±0,9	17,9±1,1	17,8±1,2	18,2±1,1	17,9±1,6
	17-18	19,2±1,2	18,9±1,2	19,1±1,4	18,9±1,3	18,7±1,5
Фронтальный размер ПК	13-14	21,1±1,2	21,5±1,1	21,4±1,2	21,7±1,4	21,3±1,2
	15-16	21,4±1,3	21,7±1,2	22,1±1,3	22,3±1,1	22,6±1,3
	17-18	21,6±1,1	22,1±1,3	22,9±1,1	22,4±1,3	23,1±1,4
Площадь ПК мм ² , по LxM/2	13-14	194±9,1	196±8,2	194±7,8	188±8,1	187±7,6
	15-16	193±9,4	194±8,9	197±1,2	203±9,5	202±8,9
	17-18	207±10,5	209±10,1	219±10,8	212±10,3	216±10,8
Площадь ПК мм ² , планиметр	13-14	212±10,3	217±11,4	214±12,7	216±11,9	213±11,3
	15-16	204±9,8	216±10,9	221±11,6	223±11,2	216±10,8
	17-18	215±10,4	213±9,8	229±12,	218±11,5	214±10,3
Толщина желтой связки	13-14	2,1±0,02	2,2±0,07	2,1±0,006	2,2±0,08	2,3±0,09
	15-16	2,3±0,09	2,4±0,08	2,2±0,002	2,3±0,11	2,4±0,12
	17-18	2,6±0,11	2,8±0,12	2,7±0,13	2,9±0,11	3,1±0,15
Размеры корешковых каналов	13-14	8,5±0,38	8,6±0,42	8,9±0,43	9,1±0,45	0,92±0,39
	15-16	8,7±0,36	8,9±0,35	9,1±0,46	8,8±0,94	9,3±0,41
	17-18	9,1±0,42	9,3±0,37	9,2±0,41	9,5±0,47	9,1±0,43
Соотношение сагиттального размера ПК и МПД	13-14	0,65±0,03	0,65±0,03	0,64±0,02	0,59±0,03	0,57±0,02
	15-16	0,58±0,02	0,58±0,02	0,58±0,02	0,58±0,02	0,56±0,02
	17-18	0,60±0,02	0,60±0,03	0,59±0,02	0,56±0,02	0,56±0,02

Сагитальный размер МПД	13-14	28,3±2,1	27,9±1,5	28,1±2,3	22,4±2,1	30,8±2,3
	15-16	31,4±1,9	30,8±2,1	30,6±2,2	31,9±2,4	32,1±2,5
	17-18	32,1±2,2	31,7±1,8	32,6±2,1	33,8±1,7	33,5±2,4
Фронтальный размер МПД	13-14	32,9±1,6	33,6±1,7	33,4±2,2	32,9±1,8	34,1±2,3
	15-16	36,7±2,3	35,4±2,4	36,7±2,6	36,3±2,4	36,1±2,6
	17-18	37,8±2,7	38,2±2,4	39,4±2,9	38,9±3,1	38,1±2,8
Соотношение сагитального и фронтального размеров МПД	13-14	0,87±0,03	0,86±0,02	0,84±0,02	0,89±0,04	0,90±0,03
	15-16	0,86±0,02	0,87±0,02	0,33±0,02	0,88±0,03	0,89±0,03
	17-18	0,87±0,03	0,88±0,04	0,85±0,03	0,87±0,02	0,88±0,04

Таблица 2.

Нормальные ультразвуковые параметры ПК у детей старшего возраста

Сагитальный размер ПК	Возраст		L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
	13 - 14		18,4±1,1	18,2±1,2	18,1±1,3	17,3±1,4	17,6±1,5
	лет						
	15 - 16		18,1±0,9	17,9±1,1	17,8±1,2	18,2±1,1	17,9±1,6
	лет						
	17 - 18		19,2±0,2	18,9±1,3	19,1±1,4	18,9±1,3	18,7±1,5
	лет						
Фронтальный размер ПК	13 - 14		21,1±1,2	21,5±1,1	21,4±1,2	21,7±1,4	21,3±1,2
	лет						
	15 - 16		21,4±1,3	21,7±1,2	22,1±1,3	22,3±1,1	22,6±1,3
	лет						
	17 - 18		22,6±1,1	22,1±1,3	22,9±1,1	22,4±1,3	23,1±1,4
	лет						
Площадь ПК мм ² Lx M/2 планиметр	13 - 14	Lx D мм/2	194±14	196±15	194±13	188±12	187±15
	лет	Плани- метр	212±15	215±14	232±16	205±15	206±13
	15 - 16	Lx D мм/2	193±16	194±12	197±15	203±17	202±16
	лет	плани- метр	211±13	213±12	238±14	217±13	215±12
	17 - 18	Lx D мм/2	207±11	209±10	219±13	212±11	216±13
	лет	Плани- метр	219±12	221±10	241±15	224±12	229±12

Проведенные исследования показывают возможность качественной ультразвуковой визуализации межпозвонковых дисков, позвоночного канала, корешков спинно-мозговых нервов, желтой связки. Определение количественных параметров позвоночного двигательного сегмента позволят на различных этапах развития дегенеративных изменений обеспечить раннюю диагностику. Все это невозможно оценить обычным рентгеновским методом исследования. Компьютерная томография имеет низкую чувствительность в оценке мягкотканых структур и имеет лучевую нагрузку. МРТ только при использовании магнитного поля начиная с 1,5 тесла может иметь качественную визуализацию. Она является дорогостоящим методом и многим пациентам мало доступна.

Выводы.

1. Ультрасонография являясь неинвазивным методом обеспечивает качественную визуализацию межпозвонковых дисков, позвоночного канала, желтой связки, позволяет точнее измерить их величины, тем самым оценить любые отклонения от нормативных параметров, присущих старшим детским возрастам.

2. Метод открывает новые перспективы ранней диагностики дегенеративных изменений позвоночно-двигательного сегмента поясничного отдела.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абдуллаев Р.Я., Пономаренко С.А. Новые аспекты диагностики стеноза позвоночного канала / Межд. мед. журн. - 2005. - №3. - С. 106-109.
2. Абдуллаев, Р.Я. Пономаренко С.А. Клініко-ультразвукова діагностика гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта / Укр. радіол. журн. - 2007 - №4. - С.417-420.
3. Коваль Г.Ю. Морфологічне обґрунтування променевої семіотики дегенеративних процесів хребта / Г. Ю. Коваль, С. А. Грабовецький // Променева діагностика та променева терапія. – 2004. – №1. – С.61–67
3. Абдуллаев Р.Я., Тахар Марьям, Спужак М.И., Коломийченко Ю.А., Григоруку М.А. «Дуплексное сканирование при подвывихе атланта у детей». Междунар. мед. журн. – 2009. – № 2. – С. 133–135.
4. Абдуллаев Р.Я., Тахар Мариєм Методологические аспекты ультрасонографии атланта-аксиального сочленения у детей // Наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Іноваційні технології в ультразвуковій діагностиці». – К., 2011.
5. Ахадов Т.А., Панов О.В., Айххофф У. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника /– Москва, 2000. – 747с.
6. Продан А. И. Продан А. И., Радченко В. А., Корж. Н. А. Дегенеративные заболевания позвоночника / – Харьков: ИПП «Контраст», 2007. – 272 с.
7. Спужак М. І., Спужак М. І., Шармазанова О. П. Рентгендіагностика захворювань хребта: Навч. пос. /– Харків : “Крокус”, 2003. – 168 с.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ 18 ЛЕТ В СПОКОЙНОМ СОСТОЯНИИ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭМОЦИОГЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ.

Казымов А.Г., Мамедов А.М.

Кафедра нормальной физиологии. АМУ. г Баку.

Оценивание пространственной организации корковой ЭЭГ является одной из наиболее перспективных подходов к изучению интегративной деятельности мозга человека. Особый интерес при этом представляют методы анализа совокупной согласованности одновременно нескольких или многих отведений ЭЭГ, направленные на изучение целостной организации коркового биоэлектрического

поля [7, 8].

Интегративная деятельность мозга, лежащая в основе когнитивных процессов, базируется на сложной динамической организации отдельных структурных образований, объединенных различными по характеру функциональными связями [1, 3, 4, 10].

Функциональное состояние (ФС) ЦНС рассматривается как интегральное понятие, представляющее результат сложнейшего взаимодействия организма как целого с внешней средой, а также результат чрезвычайно сложного внутрицентрального взаимодействия отдельных нейронов, их ансамблей, разных уровней ЦНС, её различных структур [2, 4].

Различные ФС формируются за счет множества факторов, среди которых особо следует выделить возраст, индивидуальные генетические особенности ЦНС, мотивационные компоненты [17].

На фоне высокого уровня психоэмоционального напряжения обнаруживаются признаки межполушарной функциональной асимметрии ЭЭГ, которая сглаживается по мере адаптации к заданию [4, 11]. В последнее время появились новые данные о выраженности и функциональной значимости δ - активности в ЭЭГ здорового бодрствующего человека. Отмечено [15] появление диффузного δ - ритма при интеллектуальной деятельности: наблюдается рост мощности δ - ритма при выполнении тестов разной сложности и мысленных задач [18].

Физиологический покой занимает лишь определенную часть континуума бодрствования и весьма важен для изучения реактивности головного мозга практически здорового человека в разные возрастные периоды его развития и при разных ФС. При этом под ФС следует понимать «интегральный комплекс различных характеристик тех качеств и свойств организма, которые прямо или косвенно определяют деятельность человека» [7].

Все вышесказанное не оставляет сомнений в том, что изучение интегративной деятельности мозга в покое, при функциональных нагрузках, на разных этапах юношеского возраста, особенно в постпубертантном, является одной из важных проблем современной возрастной физиологии и медицины.

Методы и материалы исследования. Нами проведены исследования у 14 практически здоровых юношей в возрасте 18 лет. Регистрацию биоэлектрической активности (ЭЭГ) осуществляли монополярным способом от ($F_3 F_4$), ($C_3 C_4$) и ($O_1 O_2$) обоих полушарий головного мозга, расположенных по международной схеме 10-20 на 8-16 – канальном электроэнцефалографах фирмы «Нейрон-Спектр» и «Медикор» в различных функциональных состояниях (ФС): спокойном, напряженном, отрицательно и положительно эмоциональном.

Спокойное состояние испытуемых записывалось после предварительной 15-20 минутной адаптации в затемненной камере, при расслабленном бодрствовании, полулёжа, с закрытыми глазами. Напряженное состояние создавали моделированием умственной нагрузки – счет в уме (решение арифметических задач различной степени сложности), или составление слов (например, пять слов по пять букв). Моделирование отрицательного эмоционального состояния осуществлялось посредством словесного порицания. Положительно – эмоциональное состояние моделировалось посредством поощрения за хорошие знания.

Постоянная времени для записи ЭЭГ равнялась 0,3 сек при фильтрах 30, коливровычный сигнал 50 мкВ при отклонении регистратора от изолинии на 7 мм. Безартефактные отрезки записи ЭЭГ с 6-и исследуемых зон коры вводились в компьютер. В течение 20 с. записывали фон и в течение 40 с. функциональное состояние. Спектральный анализ доминирующего ритма α -диапазона проводили с помощью пакета автоматизированной обработки "Brainsys". Спектральную

мощность (мкВ) α -ритма рассчитывали на основе Фурье-преобразования. Эпоха анализа – 8 с. Дополнительно для каждой области регистрации ЭЭГ рассчитывали долю (в %) спектральной мощности – δ , θ , α и β и в суммарной мощности (по всем эпохам анализа), статистическую значимость их динамики рассматривали индивидуально. Вычислялись процентная выраженность для каждого диапазона частот дельта- (δ), тета- (θ), альфа- (α) и бета- (β) ритма и спектральная мощность (мкВ²) исследуемых ритмов. Для амплитудно – частотного и корреляционного анализа была использована многомерная ЭЭГ, которая вводилась в ЭВМ с выхода магнитографа при режиме off - line посредством аналогово-цифрового преобразователя. Для вычисления плотности спектра мощности применена процедура Блекмана - Тьюни.

Все показатели, полученные в результате исследований, обрабатывались в соответствии с критериями Стьюдента - Фишера.

Результаты исследований

А) Особенности процентной представленности основных ритмов.

У юношей 18-ти лет в спокойном состоянии выраженность – δ , θ , α и β ритма показано в таблице 1.

У группы юношей 18-ти лет в напряженном состоянии по сравнению со спокойным, процентное увеличение α - ритма отмечалось в левой и правой лобной и в левой центральной области. Наблюдалось также увеличение процентности β - ритма в левой лобной области. Более того, процентность θ -ритма также увеличивалась в левой и правой лобной, центральной и в правой затылочной области. В тоже время наблюдалось снижение δ - ритма в левой и правой лобной, а в левой центральной области отмечено увеличение δ - ритма .

У 18- летних юношей при отрицательно-эмоциональном состоянии в сравнении со спокойным, отмечалось увеличение процентной представленности α - ритма в левой лобной, в левой и правой центральной области. Изменение β - ритма выражалось увеличением в правой затылочной области. Процентное увеличение θ - ритма отмечалось в левой и правой лобной, центральной, и затылочной области. У δ - ритма отмечено снижение процента в левой и правой лобной, а также в правой центральной области

У 18- летних юношей при положительно-эмоциональном состоянии, по сравнению со спокойным, выявлялось увеличение процентности α - ритма в левой и правой лобной, а также в левой центральной области. Достоверного изменения в процентности β - и θ - ритма не наблюдалось. У δ - ритма отмечалось снижение процента в левой и правой лобной, а также в правой центральной области (Табл.1)

Б) Спектральная мощность ЭЭГ

У 18-тилетних юношей в спокойном состоянии мощность- δ , θ , α и β соответствовало табл.1. При напряженном состоянии, по сравнению со спокойным, было достоверным увеличение мощности δ - ритма в левой лобной, левой и правой центральной областях. Представленность мощности α -ритма отмечено снижением в правой центральной и затылочной областях. Бета ритм достоверно не изменялся. При отрицательном эмоциональном состоянии у 18-тилетних юношей по сравнению со спокойным состоянием, мощность θ -ритма снижалась в левой центральной области. При положительном эмоциональном состоянии мощность α -ритма увеличивалась в левой и правой затылочной области. Мощность β -ритма достоверно не изменялась. Представленность мощности θ -ритма снижалась в левой центральной области

В) Частотно-амплитудный анализ ЭЭГ

У 18-ти летних юношей в напряженном состоянии по сравнению со спокойным, по частотным характеристикам было отмечено учащение частоты α -

ритма левой и правой лобной и центральной областей. Отмечено увеличение частоты β -ритма левой и правой лобной и затылочной областей. А в отрицательно эмоциональном состоянии по сравнению со спокойным по частотным характеристикам было отмечено снижение частоты α -ритма в левой и правой лобной и правой центральной областях. Отмечено снижение частоты θ -ритма левой и правой лобной области. При положительно- эмоциональном состоянии по сравнению со спокойным по частотным характеристикам, было отмечено увеличение частоты α -ритма в левой и правой лобной области (Табл.1).

Таким образом, у юношей 18 лет в условиях физиологического покоя, умственной нагрузки, отрицательного и положительного эмоционального состояний интегральные ЭЭГ-характеристики имеют как выраженное сходство, так и специфические особенности в процентной представленности, спектральной мощности, и в частотной характеристике.

Обсуждение полученных данных Современные методы компьютерного анализа биоэлектрической активности мозга позволили вскрыть тончайшие изменения ЭЭГ. При этом создавалась возможность проследить состояние корковых областей и корково-подкорковых взаимоотношений, путем определения состояния активирующих и тормозных звеньев неспецифических систем мозга. [1, 9, 13]

В физиологии подростков и юношей проблема их критического развития является центральной. Постпубертатному развитию и стабилизации функции к периоду гражданского совершеннолетия уделяется мало внимания, хотя молекулярно-генетические и фундаментальные исследования последних лет указывают на то, что процесс развития продолжается в течение всей биологической жизни субъекта [12, 14,16].

Если на первых этапах развития ЭЭГ метода исследователи проводили параллели на уровне отдельных характеристик ритмов, то в последующем, и в особенности с внедрением компьютерной техники, использовались интегрированные и емкие характеристики, охватывающие все стороны ЭЭГ различных областей, интегральные показатели – факторы [2, 3, 5].

А.Р.Аллахвердиевым (1988) [2] с помощью факторного анализа ЭЭГ на уровне интегральных характеристик у детей и подростков 7-14 лет было показано функционирование двух фокусов α - ритма: рострального и каудального, по мере развития после пубертатного периода происходят слияния двух фокусов в один – каудальный.

В наших исследованиях установлено, что фоновая ЭЭГ- активность юношей 18 лет в состоянии физиологического покоя характеризуется доминированием α - и β - ритмов; по показателям процентной представленности наблюдается увеличение этого доминирования в каудально-ростральном направлении; выраженность δ - и θ -ритмов, наоборот, увеличивается в рострально - каудальном направлении.

При обсуждении полученных результатов следует учитывать, что до настоящего времени не сложилось однозначного взгляда на функциональную значимость усиления колебаний в δ - диапазоне ЭЭГ здорового бодрствующего человека. Традиционно увеличение медленноволновой активности ЭЭГ рассматривается как один из наиболее характерных признаков снижения уровня функциональной активности мозга [8], являющийся свидетельством развития процесса охранительного безусловного торможения, сопровождающимся снижением интеллектуальных и мнестических функций [9, 12].

Таблица №1

Таблица №1

Показатели процентной представленности, спектральной мощности, частотно-амплитудного анализа ЭЭГ у здоровых юношей 18 лет

Ф	Спокойное										Напряженное										(-) эмоциональное										(+) эмоциональное									
	δ	θ	α	β	δ	θ	α	β	δ	θ	δ	θ	α	β	δ	θ	α	β	δ	θ	δ	θ	α	β	δ	θ	α	β	δ	θ	δ	θ	α	β	δ	θ	α	β		
Л	%	14,9±1,1	21±0,9	34,2±1,3	19,3±1,4	7,8±1,2	32,1±1,3	40,2±1,3	23,1±1,1	9±0,9,6	25,1±1,3	40,3±1,4	20,1±1,3	6±0,5	22,4±1,2	44,3±1,1	18,6±1,3																							
	P			<0,001																																				
С/М	%	9,3±2,0	7,2±2,6	13,4±2,6	1,2±0,1	12,2±2,8	8,4±1,9	20,3±4,3	1,5±0,2	8,9±1,8	5,7±0,8	14,4±3,7	2,0±0,8	12,6±4,4	8,1±1,5	17,8±1,6	1,7±0,3																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,3±0,1	4,9±0,4	9,0±0,4	15,3±0,5	2,3±0,1	4,6±0,3	11,9±0,2	17,5±0,3	2,3±0,1	6,7±0,4	7,8±0,2	17,1±0,5	2,3±0,2	5,3±0,5	10,6±0,4	15,5±0,5																							
	P2																																							
Пр	%	17,8±2,1	23,1±1,1	36,4±1,2	21±1,8	9,3±1,1	30±1,1	43,1±1,9	19,3±1,6	8±1,1	27,4±1	38,2±0,9	18,2±1,1	7,5±1,4	24,5±1,5	42,1±1,3	22±1,6																							
	P																																							
С/М	%	7,4±1,3	5,8±1,3	14,7±2,3	1,1±0,1	10,4±2,2	6,3±1,1	9,8±2,2	1,4±0,1	10,4±1,9	5,6±0,6	10,9±1,8	1,8±0,5	10,9±1,2	7,7±1,2	19,4±3,8	1,63±0,2																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,2±0,1	4,7±0,3	9,1±0,3	15,0±0,4	2,2±0,1	5,2±0,4	11,9±0,3	17,5±0,4	2,2±0,1	6,9±0,3	7,8±0,2	17,9±0,3	2,3±0,2	4,4±0,4	10,7±0,5	15,5±0,5																							
	P2																																							
Л	%	6,9±1,8	17,6±1,8	48,9±1,8	14,8±1,9	14,1±0,9	24±1,5	54±1,2	13,8±1	4,4±1,9	24±1,9	58±1,1	14,5±1,3	4,8±1,8	18,6±1,6	54,6±1,9	16,8±2,2																							
	P																																							
С/М	%	8,8±1,3	13,7±1,7	24,7±4,7	1,8±0,3	13,4±3,7	8,9±2,3	14,5±3,0	2,0±0,4	12,6±2,0	7,2±1,3	17,0±3,8	1,9±0,2	13,7±6,1	6,9±1,5	36,7±4,5	1,9±0,3																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,3±0,1	5,1±0,4	9,3±0,4	14,7±0,3	2,1±0,1	5,4±0,4	11,2±0,3	15,5±0,4	2,1±0,1	5,2±0,4	8,9±0,3	17,8±0,3	2,3±0,1	5,8±0,4	9,7±0,3	15,1±0,5																							
	P2																																							
Пр	%	8,9±1,3	18,4±2	54,8±2,1	16,7±2,1	10,9±0,8	27,3±1,4	58±1,9	17,4±2,2	4±0,8	28,3±1,1	62,4±1,3	17,8±1,4	4,2±1,7	16,4±2	56,8±1,6	17,8±2																							
	P																																							
С/М	%	10,3±1,9	11,7±4,7	31,5±3,9	1,7±0,2	16,3±2,3	9,9±1,7	20,3±3,4	1,9±0,3	13,6±1,7	8,9±1,1	24,1±4,7	2,1±0,4	12,5±2,0	13,0±3,1	44,8±6,0	2,1±0,3																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,4±0,1	5,1±0,4	9,1±0,3	14,7±0,3	2,2±0,1	5,5±0,4	10,4±0,3	15,6±0,5	2,4±0,1	5,2±0,3	7,9±0,3	16,8±0,2	2,3±0,1	5,6±0,4	9,7±0,4	15,5±0,5																							
	P2																																							
Л	%	4,9±0,9	11±1,7	64,5±2	16,6±2	6,8±1,3	13,8±1,2	66,6±1,1	13,4±2,1	3,8±0,4	15±0,9	67,5±1,2	19,6±1,2	3,6±0,9	12±1,5	68,8±1,4	20,2±2,1																							
	P																																							
С/М	%	23,0±4,9	23,1±1,7	40,3±4,1	3,1±0,6	19,3±3,4	17,9±6,3	28,4±9,4	2,4±0,4	18,5±2,6	32,1±7,9	51,1±7,0	3,4±0,7	21,0±5,4	16,0±4,5	76,8±9,5	2,9±0,5																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,1±0,1	5,7±0,4	9,1±0,3	14,7±0,3	2,1±0,1	5,3±0,4	9,9±0,4	15,5±0,4	2,4±0,1	6,3±0,4	9,3±0,2	17,7±0,3	2,2±0,1	6,0±0,4	9,5±0,3	15,4±0,5																							
	P2																																							
Пр	%	6,3±1,2	9±1,6	66,8±1,7	18,8±1,4	5,6±0,4	16,2±1,9	69,1±1,4	16,9±1,3	4,3±0,5	17,3±0,8	69,3±1,4	24,1±1	4,4±0,6	10,1±1,3	70,2±1,5	22,5±1,7																							
	P																																							
С/М	%	20,0±2,5	17,9±2,6	55,6±3,4	3,6±0,6	17,8±3,4	13,1±4,2	29,7±4,6	2,5±0,4	15,1±2,8	13,4±1,8	59,0±6,6	3,6±0,6	22,4±3,9	15,3±4,3	87,4±5,0	4,1±0,9																							
	P1																																							
Ч/а	%	2,3±0,1	5,6±0,4	9,2±0,4	14,7±0,2	2,2±0,1	5,2±0,4	9,1±0,4	15,8±0,4	2,4±0,1	5,2±0,4	9,5±0,3	18,1±0,4	2,2±0,1	6,2±0,4	9,0±0,7	15,4±0,5																							
	P2																																							

Примечание: F-глобное, С-центральное, О-затылочное, % - процентной представленности, С/М- спектральной мощности, Ч/а-частотно-амплитудного анализ. статистически значимая разница с показателями: P, P1, P2- в спокойным состоянии.

Такая трактовка наших результатов может быть сопоставлена с результатами исследований, в которых показано возрастание мощности δ-

диапазона ЭЭГ при эмоционально-отрицательных сценических переживаниях, интерпретируемое авторами как отражение включения мозговых механизмов внутренней защиты [6].

Полученные нами данные об угнетении α -ритма при отрицательном эмоциональном воздействии согласуются с наблюдениями ряда авторов, указывающих на депрессию этого ритма при эмоциональных нагрузках [5, 7, 11]. Моделирование отрицательного эмоционального состояния приводило одновременно к увеличению выраженности θ -ритма.

Таким образом, у юношей 18 лет в условиях физиологического покоя, умственной нагрузки, отрицательного и положительного эмоционального состояний интегральные ЭЭГ-характеристики имеют как выраженное сходство, так и специфические особенности. В частности при различных функциональных состояниях обнаруживается достоверная смена α -ритма на θ -ритм, максимально выраженная в основном, при напряженном состоянии и умственной нагрузке.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Адрианов О.С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М: Медицина, 1976, 280 с.
- 2.Аллахвердиев А.Р., Гасанов Г.Г., Кафарова Р.З. Возрастные особенности созревания функций мозга детей в норме и при неврозах. Баку: Тебб, 1995, 257 с.
- 3 Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М.: Медицина, 1975, 447 с.
- 4.Барвинок А.И., Рожков В.П. Особенности межцентральной координации корковых электрических процессов при умственной деятельности // Физиология человека, 1992, т.18, №3, с. 5-16
- 5.Гасанов Г.Г., Аллахвердиев А.Р., Хорунжева Ю.А. и др. Возрастные особенности структурной организации ЭЭГ детей и подростков при различных функциональных состояниях мозга // Журн. высш. нервн. деят., 1987, № 1, т. 37, с. 38-45.
- 6.Данько С.Г., Бехтерева Н.П., Антонова Л.В., Шемякина Н.В. Влияние личного компонента на электроэнцефалографические корреляты индуцированных эмоциональных состояний // Физиология человека, 2004, т.30, №6, с. 122-124
- 7.Дмитриева Н.В., Глазачев О.С. Индивидуальное здоровье и полипараметрическая диагностика функциональных состояний организма (системно-информационный подход). М.: Горизонт, 2000, 213 с.
- 8.Зенков А.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Таганрог: Изд-во Таганрогского радиотехнического университета. 2002 358 с.
- 9.Каплан А.Я.,Финкелькурц Ал. А.,Финкелькурц А.А., Ермолаев В.А. Топографическая вариативность спектральных паттернов ЭЭГ // Физиология человека, 1999, т.25, №2, с.21-29
- 10.Мамедов А.К. Корреляционные показатели электроэнцефалограмм головного мозга при эмоциональном стрессе. Баку: Азернешр, 1979, 89 с.
- 11.Рябчикова Н.А., Подъячева Е.В., Шульговский В.В. Взаимосвязь межполушарной асимметрии ЭЭГ-активации с эффективностью вероятностно-прогностической деятельности человека / Матер. XVIII съезда физиолог. общества им. И.П.Павлова, Казань, 2001, с.212-2.
- 12.Суворов Н.Б., Зуева Н.Г., Гусева Н.Л. Отражение индивидуально-типологических особенностей в структуре пространственного взаимодействия волн ЭЭГ различных частотных диапазонов // Физиология человека, 2000, т.26, №3, с.60-66
- 13.Судаков К. В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу.; М.: Горизонт, 1998, 267 с.
- 14.Шерстнев В.В. Коцепция системогенеза и современное видение идеи единство процессов развития и интегративное деятельности мозга « Восьмое Анохинские чтение » г. Москва. 2007
- 15.Яковенко И.А., Черемушкин Е.А. Сопоставление перестроек пространственно-временной организации потенциалов коры больших полушарий мозга человека с частотными характеристиками ЭЭГ при решении когнитивной задачи // Журн. высш. нерв. деят., 1996, т.46, № 3, с. 469-478
- 16 Anokhin A.P., Lutzwnberger W., Birbauter N.Spatiotempozal organization of brain dynamics and intelligence: an EEG study in adolescents // Int. J. Psychophysiol. 1999, v. 33, № 3. p 23-38
- 17.Koukkou M., Buttman H. Electroenzephalographische studien der filormationsverar beitung bei akuten und chemaligen schizophre nen patient // Neurotikern und psichiasch Cesunden. Berline, 1984, p. 35-40
- 18.Harmony T., Fernandez T., Silva J., et. al., EEG delta activity: an indicator of attention internal processing during performance of mental tasks // Int. J. Psychophysiol., 1996, v. 24, № 1-2, p. 161-171

X Ü L A S Ə

SAKİT VƏZİYYƏTDƏ VƏ MÜXTƏLİF EMOSİONAL TƏSİRLƏR ZAMANI 18 YAŞLI SAĞLAM OĞLANLARIN EEG XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Kazimov Ə.H., Məmmədov A.M.
 ATU-nun normal fiziologiya kafedrası. Bakı ş.

Bu tədqiqat işi sakit vəziyyətdə və müxtəlif emosional təsirlər zamanı yaş aspektində 18 yaşlı sağlam oğlanların EEG xüsusiyyətlərinə həsr olunmuşdur. Göstərilmişdir ki, 18 yaşlı oğlanlarda fizioloji sakit şəraitdə, əqli yük zamanı, mənfi və müsbət emosional vəziyyətlərdə EEG-nin integral xüsusiyyətlərində (göstəricilərin faizlə tənsim olunması, spektral gücü, tezlik-amplitut analizi) ifadə olunan oxşarlıq və spesifik özünə məxsusluq qeyd edilir. Müxtəlif funksional vəziyyətlərdə alfa ritmlərin, teta ritmlərlə dürüst əvəz olunması əsasən daha çox gərginlik vəziyyətində və əqli yük zamanı aşkar edilir.

S U M M A R Y

REGULARITY OF EEG CHARACTERISTIC FEATURES IN THE AGE GROUP OF 18 YEAR-OLD HEALTHY YOUNG MEN IN QUIET CONDITION AND IN VARIOUS EMOTIONAL IMPACTS

Kazimov A.G. , Mamedov A.M..
 Normal physiology department of Azerbaijan State University, Baku city

This usearch is aimed to study EEG characteristic features in the age group of 18 year-old healthy youna men of in queit condition and in various emotional impacts.

The research has revealed that in the age group of 18 year-old healthyyounq men integral EEG characteristics (indicators of representative percentage, spectral intensity, frequency-amplitude analysis) have significant similarities as well as specific distinctions in the conditions of physiological calmness, intellectual tension and negative and positive emotional states. In particular, valid change from in various physiological condition alpha rhythm to theta rhythm has been observed mostly in tense contention.

HEMOLİTİK SARILIQLI YENİDOĞULANLARDA HÜCEYRƏNİN ENERJİ TƏCHİZATININ POZULMASI

Quliyev N.C., Əliyeva L.F.

K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı.

Son illər yenidoğulanlarda hiperbilirubinemiya erkən neonatal dövrdə yayılmasının artması və sonradan inkişaf edən uşaq serebral iflici, karlıq və intellektin zəifləməsi kimi ağırlaşmalarla nəticələnmə halları artmışdır [7, 9]. Son 10 ildə neonatal sarılıqların rastgəlmə tezliyi 6 dəfə artmışdır ki, bu da problemin aktuallığını bir daha sübut edir [6].

Rastgəlmə tezliyinə görə yenidoğulanın hemolitik xəstəliyi (Rh) faktora görə- 92%, (ABO) sistemə görə- 7%, digər antigenlərə görə isə- 1% təşkil edir [2]. Hər iki patoloji vəziyyətlərdə qanda toplanan sərbəst bilirubin fraksiyası poliorqan, xüsusən, MSS-nin

zədələnmələri ilə (bilirubin ensefalopatiyası, nüvə sarılığı, əqli inkişafın geri qalması və s.) müşayiət olunur. Bu isə xəstəliyin gedişini ağırlaşdıraraq, ölüm, əlillik göstəricilərinin artmasına səbəb olur. Son məlumatlara görə uşaqlarda əlilliyin 8%, perinatal ölümün isə 2,5- 11,3%-i yenidoğulanın hemolitik xəstəliyi nəticəsində baş verir [8,1].

Bilirubinin toksik effektinin dərəcəsi, onun beyin toxumasında olan konsentrasiyasından və hiperbilirubinemiyanın davam etmə müddətindən asılıdır. Qabarıq hiperbilirubinemiya zamanı neyrotoksik təsir hüceyrə membranının tamlığının və daxili metabolik proseslərin pozulması ilə müşayiət olunur. Belə ki, sərbəst bilirubin toxumaların oksigenlə təchizini və ATF sintezini pozur, tənəffüs zəncirində elektronların nəqlini tormozlayır, tənəffüs və NAD-dan asılı dehidrogenazaların aktivliyini zəiflədir və həmçinin DNT zəncirinə daxil olub, informasiya blokadasına səbəb olur ki, bununla da zülalların sintezini və fosforlaşmasını pozur. Bunun nəticəsində də enerji hasilatı pozulur və hüceyrənin enerjiden asılı həyati vacib proseslərinin fəaliyyəti zəifləyir. Bundan əlavə, sərbəst bilirubin nüvə sarılığı ilə bağlı olan bilirubin ensefalopatiyası zamanı böyrək hüceyrələrində ion və su mübadiləsini pozaraq, neyronların şişməsinə gətirib çıxarır [9].

Hüceyrə daxilində metabolik (mübadilə) proseslərin intensivliyi fermentlərin aktivliyi ilə xarakterizə olunur. Son illər enerji mübadiləsini qiymətləndirmək məqsədilə skrininq kimi limfositlərdə fermentləri-suksinatdehidrogenaza (SDH), α -qliserofosfatdehidrogenaza (α -GFDH), laktatdehidrogenaza (LDH), qlutamatdehidrogenaza (QDH) aktivliyi qiymətləndirilir, çünki, bu fermentlər sistemi özündə bütün orqanizmin polisistem dəyişikliklərini əks etdirməyə qabildir [4]. Öyrənilən fermentlərdən SDH və QDH aerob, LDH və α -QFDH isə anaerob mübadilənin aktivliyini xarakterizə edir. Fermentlərin aktivliyinin nisbi artması hüceyrənin enerji mübadiləsinin hər hansı patoloji prosesə qarşı kompensə olunmuş reaksiyasına, azalması isə nisbi dekompensasiyaya dəlalət edir.

Müəyyən edilmişdir ki, limfositlərin ferment statusunu qiymətləndirməklə, bütün orqanizmin enzim statusu barəsində fikir yürütmək olar. Çoxsaylı klinik-eksperimental tədqiqatlar sübut etmişdir ki, limfositlər tək spesifik immün funksiyaları yerinə yetirmir, həm də orqanizmin vəziyyətini və onun inkişaf xüsusiyyətlərini dəqiq əks etdirən vahid informasiya sisteminin elementləridir [5]. Hüceyrə səviyyəsində olan dəyişikliklər, xəstəliyin klinik simptomlarının formalaşmasına qədər meydana çıxır və bu simptomlar aradan qalxdıqdan sonra da bir müddət saxlanılır. Bu zaman enerji təminatından daha çox asılı olan üzv və toxumalar: sinir hüceyrələri, ürək, qaraciyər, böyrəklər, endokrin sistem zərər çəkir [10]. Bu baxımdan, yüksək toksiki təsiri ilə seçilən və yenidoğulanlarda daha çox təsadüf edilən sərbəst hiperbilirubinemiyanın, yüksək informativliyə malik olan qanın formalı elementlərinin ferment statusuna, enerji mübadiləsinə təsirinin öyrənilməsi böyük maraq doğurur.

Tədqiqatın məqsədi- hemolitik sarılıqlı yenidoğulanlarda enerji mübadiləsində iştirak edən fermentlərin aktivliyinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Müayinəyə ağırlaşmış hamiləlik və doğuş anamnezi olan analardan vaxtında 2500,0- 4600,0 qr bədən kütləsi ilə doğulan hemolitik sarılıqlı 78 yenidoğulan cəlb edilmişdir. Hemolitik xəstəliyin növündən asılı olaraq xəstələr 2 əsas qrupa bölünmüşdür. I qrupa (Rh) faktora görə yenidoğulanın hemolitik xəstəliyi olan 41 (52,56%), II qrupa isə (ABO) sistemə görə yenidoğulanın hemolitik xəstəliyi olan 37 (47,43%) uşaq daxil edilmişdir. Fizioloji hamiləlikdən doğulmuş və doğularkən vəziyyəti Apqar şkalası ilə 7-10 balla qiymətləndirilən 30 uşaq isə nəzarət qrupunu təşkil etmişdir.

Hər iki qrupa daxil edilən bütün yenidoğulanlarda ümumi klinik müayinə ilə yanaşı qan serumunda bilirubin və onun fraksiyaları təyin edilmişdir. Digər sarılıqlarla differensiasiya aparmaq məqsədilə qan zərdabında qaraciyər transferazalarının (ALT, AST), qələvi fosfotazanın (QF), qamma-qlutamilttransferazanın (QQT) və qanın biokimyəvi analizi: qlükoza-6-fosfatdehidrogenazanın, albuminin, xolesterinin, ümumi zülalın, şəkərin, bətdaxili infeksiyaların, qan qrupu və rezusunun, sidikdə urobilinogenin və

nəcisdə sterkobininogenin təyini aparılmışdır. Instrumental müayinə metodlarına qaraciyərin USM, baş beyin neyrosonografiya və doppler müayinəsi daxil edilmişdir. Enerji mübadiləsini öyrənmək məqsədilə bütün müayinə olunan yenidoğulanlarda sitokimyəvi üsulla (3) periferik qan limfositlərində suksinatdehidrogenaza (SDH), laktatdehidrogenaza (LDH), qlutamatdehidrogenaza (QDH) və α -qliserofosfatdehidrogenaza (α -QFDH) fermentlərinin aktivliyi təyin edilmişdir [4]. Müayinələr səhər saatlarında neonatal dövrün dinamikasında yenidoğulanların həyatlarının 1-3, 4-7, 10-15-ci günlərində aparılmışdır. Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi üçün variasion (U-Uilkokson-Manna-Uitni), diskriminant (χ^2 -Pirson) və korrelyasiya (Z-Fişer çevirməsi ilə) analiz üsullarından istifadə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirə. Aparılan laborator müayinələrin nəticələrinə görə (Rh) faktora görə hemolitik sarılıqlı yenidoğulanların 26-da, (ABO) konflikti üzrə hemolitik sarılıqlı yenidoğulanların isə 28-də hipotalbunemiya müşahidə edilmişdir. Periferik qanda retikulositoz və hemoqlobinin konsentrasiyasının azalması hər iki qrupda müşahidə olunmuşdur. Qan zərdabında ALT və AST-nın konsentrasiyası I qrupda 37, II qrupda isə 35 yenidoğulanda, qələvi fosfotazanın konsentrasiyası isə hər iki qrupda 9 uşağa qədər normadan artıq olmuşdur. Qamma-qlutamilttransferazanın, şəkər və xolesterinin miqdarı bütün yenidoğulanlarda norma daxilində olmuşdur. Sidikdə urobilinogenin konsentrasiyası I qrupda 29, II qrupda isə 22 yenidoğulanda, nəcisdə sterkobininogenin konsentrasiyası I qrupda 18, II qrupda isə 15 yenidoğulanda artmışdır. Enerji mübadiləsini qiymətləndirmək üçün aparılan sitokimyəvi müayinələrin qruplar üzrə nəticələri 1-ci və 2-ci cədvəllərdə verilmişdir.

Cədvəl 1.

(Rh) faktora görə hemolitik sarılıqlı yenidoğulanların limfositlərinin ferment statusu

Göstəricilər	Rh (M±m) n=41			Sağlam uşaqlar (M±m) n=30		
	1-3	4-7	10-15	1	3-4	7
Həyatın günləri						
SDH-nin orta aktivliyi	2,47±0,04*	1,62±0,06*^	1,83±0,05*^	4,12±0,03	3,61±0,03^	4,13±0,03
(Min-max)	(2,14-2,72)	(1,2-2,1)	(1,36-2,2)	(3,78-4,44)	(3,12-3,88)	(3,8-4,5)
LDH-nin orta aktivliyi	2,16±0,04*	1,55±0,05*^	1,86±0,05*^	3,54±0,03	3,05±0,04^	3,54±0,04
(Min-max)	(1,8-2,44)	(1,14-1,98)	(1,4-2,2)	(3,12-3,84)	(2,6-3,56)	(3,1-3,88)
QDH-nin orta aktivliyi	1,91±0,05*	1,4±0,04*^	1,55±0,05*^	3,39±0,03	2,88±0,04^	3,39±0,04
(Min-max)	(1,42-2,2)	(1,1-1,72)	(1,16-1,9)	(3,06-3,76)	(2,42-3,24)	(3,02-3,82)
α -QFDH-nin orta aktivliyi	2,04±0,04*	1,55±0,05*^	1,75±0,05*^	3,89±0,02	3,49±0,03^	3,92±0,03
(Min-max)	(1,68-2,3)	(1,2-1,96)	(1,3-2,06)	(3,64-4,1)	(3,18-3,86)	(3,62-4,18)

Qeyd: p- sağlam uşaqların göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü. (* - $p < 0,001$).

p_0 - I müayinənin göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü. (^- $p_0 < 0,001$).

Alınan nəticələrə görə, nəzarət qrupu ilə müqayisədə hemolitik sarılıqlı yenidoğulanlarda bütün fermentlərin orta aktivliyi statistik olaraq dürüst aşağı olmuşdur ($p < 0,001$). Limfositlərin ferment aktivliyini öyrənərkən məlum olmuşdur ki, hüceyrələrin

enzim statusu hiperbilirubinemiyanın mexanizmindən asılıdır. Belə ki, rezus (Rh) (I qrup) və (ABO) (II qrup) sistemə görə hemolitik xəstəliyi olan yenidoğulanlarda limfositlərin ferment aktivliyinin eyni tipli dəyişməsi müşahidə olunmuşdur ki, bu da bu xəstəliklərin patogenezinin yaxın olduğunu sübut edir. Lakin fermentlərdə qeyd olunan bu azalma II qrupa nisbətən I qrupda daha qabarıq olmuşdur. Belə ki, I qrupda SDH-nın orta aktivliyi ($2,47 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,62 \pm 0,06$ q/l)-dək, LDH-nın ($2,16 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,55 \pm 0,05$ q/l)-dək, QDH-nın ($1,91 \pm 0,05$ q/l)-dən ($1,4 \pm 0,04$ q/l)-dək, α -QFDH-nın isə ($2,04 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,55 \pm 0,05$ q/l)-dək azalmışdır. II qrupda isə SDH-nın orta aktivliyi ($2,61 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,88 \pm 0,06$ q/l)-dək, LDH-nın ($2,33 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,77 \pm 0,06$ q/l)-dək, QDH-nın ($2,1 \pm 0,04$ q/l)-dən ($1,51 \pm 0,05$ q/l)-dək, α -QFDH-nın isə ($2,21 \pm 0,03$ q/l)-dən ($1,68 \pm 0,06$ q/l)-dək azalmışdır. Öyrənilən fermentlərin aktivliyi nəzarət qrupuna daxil olan yenidoğulanlarda həyatlarının 7-ci günündə 1-ci günündə müşahidə edilən səviyyəyə çatsa da, hemolitik sarılıqlı yenidoğulanlarda bu fermentlərin aktivliyi həyatlarının 15-ci gününə qədər tədricən artaraq, ilk günlər müşahidə edilən səviyyəyə tam çatmır- I qrupda SDH ($1,83 \pm 0,05$ q/l), LDH ($1,86 \pm 0,05$ q/l), QDH ($1,55 \pm 0,05$ q/l) və α -QFDH ($1,75 \pm 0,05$ q/l), II qrupda isə SDH ($2,05 \pm 0,05$ q/l), LDH ($2,13 \pm 0,04$ q/l), QDH ($1,71 \pm 0,06$ q/l) və α -QFDH ($1,88 \pm 0,06$ q/l) (Şək.1).

Cədvəl 2.

(ABO) konfliktli üzrə hemolitik sarılıqlı yenidoğulanların limfositlərinin ferment statusu

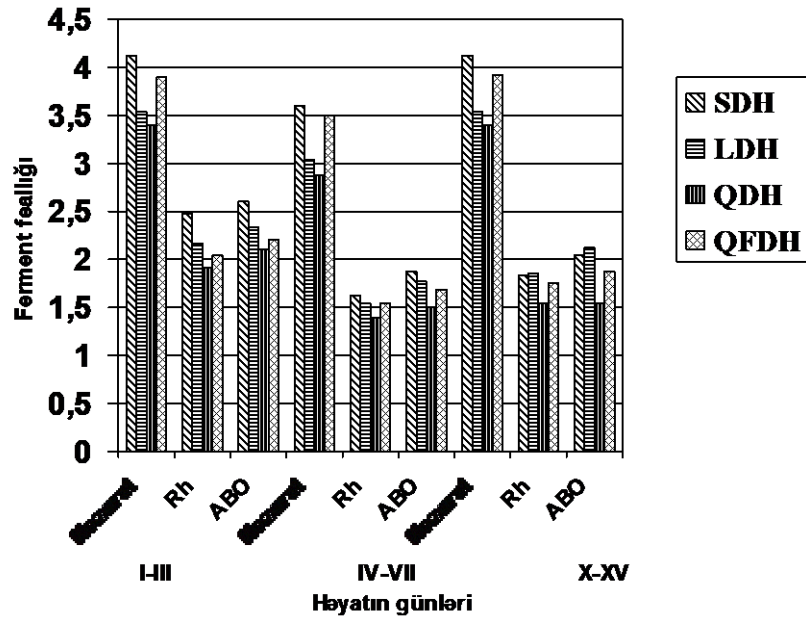
Göstəricilər	ABO (M±m) n=37			Sağlam uşaqlar (M±m) n=30		
	1-3	4-7	10-15	1	3-4	7
Həyatın günləri						
SDH-nın orta aktivliyi	$2,61 \pm 0,04^*$	$1,88 \pm 0,06^{*\wedge}$	$2,05 \pm 0,05^*$ ^	$4,12 \pm 0,03$	$3,61 \pm 0,03^{\wedge}$	$4,13 \pm 0,03$
(Min-max)	(2,28-2,8)	(1,5-2,24)	(1,64-2,32)	(3,78-4,44)	(3,12-3,88)	(3,8-4,5)
LDH-nın orta aktivliyi	$2,33 \pm 0,04^*$	$1,77 \pm 0,06^{*\wedge}$	$2,13 \pm 0,04^*$ ^	$3,54 \pm 0,03$	$3,05 \pm 0,04^{\wedge}$	$3,54 \pm 0,04$
(Min-max)	(2-2,6)	(1,3-2,08)	(1,8-2,34)	(3,12-3,84)	(2,6-3,56)	(3,1-3,88)
QDH-nın orta aktivliyi	$2,1 \pm 0,04^*$	$1,51 \pm 0,05^{*\wedge}$	$1,71 \pm 0,06^*$ ^	$3,39 \pm 0,03$	$2,88 \pm 0,04^{\wedge}$	$3,39 \pm 0,04$
(Min-max)	(1,86-2,32)	(1,2-1,84)	(1,28-2,02)	(3,06-3,76)	(2,42-3,24)	(3,02-3,82)
α -QFDH-nın orta aktivliyi	$2,21 \pm 0,03^*$	$1,68 \pm 0,06^{*\wedge}$	$1,88 \pm 0,06^*$ ^	$3,89 \pm 0,02$	$3,49 \pm 0,03^{\wedge}$	$3,92 \pm 0,03$
(Min-max)	(2-2,4)	(1,3-2,04)	(1,44-2,12)	(3,64-4,1)	(3,18-3,86)	(3,62-4,18)

Qeyd: p- sağlam uşaqların göstəriciləri ilə fərqlənən statistik dürüstlüyü. (* - $p < 0,001$).

p_o- I- III müayinənin göstəriciləri ilə fərqlənən statistik dürüstlüyü. (^- $p_o < 0,001$). 1-ci və 2-ci cədvəllərdən görüldüyü kimi, həm hemolitik sarılıqlı yenidoğulanlarda, həm də nəzarət qrupunda limfositlərin ferment aktivliyində ən çox azalma həyatlarının 3-4-cü sutkasında müşahidə edilmişdir ki, bu da katabolik proseslərin sürətləndiyi dövrə təsadüf edir.

Şəkil 1. Mitoxondrial fermentlərin aktivliyinin göstəriciləri.

Alınan nəticələrə görə, digər fermentlərlə müqayisədə daha çox QDH-nın aktivliyi azalmışdır ki, bu da beyində qlutamatın toplanması ilə özünü göstərir və nəticədə enerjidən daha çox asılı olan və qlutamatla zəngin olan beyin hüceyrələri toksiki zədəyə məruz qalır ki, bu da sonda bilirubin ensefalopatiyası kimi ağır nəticəyə səbəb ola bilər. Bundan əlavə, QDH amin turşuların oksidləşdirməklə aminsizləşdirmə



reaksiyalarını katalizə edir və bununla da zülal mübadiləsində iştirak edir. Mitoxondrial flavoproteid olan SDH-nın aktivliyinin azalması isə Krebs tsiklində aerob tənəffüsün tükənməsi nəticəsində oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulmasını göstərir. Cədvəldən görüldüyü kimi, LDH-nın göstəriciləri SDH ilə daha yaxın olmuşdur ki, bu da çox güman ki, hüceyrə səviyyəsində oksidləşmə-bərpa və qlikoliz proseslərinin sıx əlaqəli olmasını göstərir. Fosfolipid mübadiləsini əks etdirən α -QFDH-nın aktivliyinin azalması qlikoliz və oksidləşmə-fosforlaşma proseslərinin əlaqəsinin pozulmasına dəlalət edir ki, nəticədə bərpa ekvivalentlərinin sitoplazmadan mitoxondrilərə nəqli azalır və laktatın əmələ gəlməsi nəticəsində hipoksiya və asidoz artır. Bu fermentlərin aktivliyinin müştərək azalması hüceyrələrin daxili homeostazının disbalansını xarakterizə edir və bütün mübadilə proseslərinin, o cümlədən, enerji təminatının, zülal mübadiləsinin, sintetik, antihipoksant və antioksidant proseslərin aktivliyinin azalmasını əks etdirir. Aparılmış tədqiqatdan belə nəticəyə gəlmək olar ki, hiperbilirubinemiya nə qədər çox davam edərsə, bütöv orqanizmin kompensator imkanlarının azalmasına gətirib çıxaran mitoxondrilərin enerji mübadiləsi bir o qədər azalar. Belə ki, müayinə olunan yenidoğulanlardan I qrupda 20 (48,8%), II qrupda isə 16 uşaqda (43,2%) sarılıq 15 günə qədər davam etmişdir ki, bu uşaqlarda öyrənilən fermentlərin depressiyası uzun sürmüşdür və digər uşaqlara nisbətən aktivliyi daha gec bərpa olunmuşdur.

Beləliklə, aparılan elmi- tədqiqat işinin nəticələri göstərir ki, hemolitik sarılıq zamanı orqan və toxumalarda toplanan bilirubin hüceyrənin enzim statusuna toksiki təsir göstərərək, hüceyrədaxili və hüceyrəarası fermentlərin diskoordinasiyasına, bununla da mübadilənin katabolik istiqamətlənməsinə, hüceyrənin enerji mübadiləsinin və oksidləşmə-fosforlaşma proseslərinin pozulmasına gətirib çıxarır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bessonova M.A., Buslaeva Q.N., Nikuşkin E.V. i dr. İzmeneniə v sisteme qemostaza u plodov s qemolitiçeskoy bolezngö// *Pediatrica*. – 2008. Tom 87– № 1. – s.17-21.
2. *Detские bolezni/Avt.:* L. A. İsaeva, L. K. Bajenova, V. İ. Kartaşova i dr. /Pod red. L. A. İsaevoy, – M.: Mediüina, 1986.- 592 e., il.

3. Narüissov R.P. Analiz izobrajenia kletki – sleduöhiy gtap razvitia kliničeskoj üitoximii v pediatrii // *Pediatriä*. –1998. - №4. – S.101-105.
4. Suxorukov V.S. Vrojdennie disfunküii mitoxondrialñix fermentov i ix rolğ v formirovanii tkanevoj qipoksii i svzannix s ney patoloqiçeskix sostoëniy // *V kn.: Problemy qipoksii: molekularnie, fizioloqiçeskie i mediüinskie aspekti / Pod red. L.D. Lukğənovoy i İ.B. Uşakova.* – M.: İstoki, 2004. – S. 439-455.
5. Suxorukov V.S. K razrabotke raüionalñix osnov gnerqotropnoy terapii. Raüionalğnaə farmakoterapiä, 2007; 2: 40-47.
6. Çurilina A.V., Zəbliüev S.V., Qluxovskaə O.A. Neyrogn dokrinnaə requləüiä metabolizma bilirubina u detey s prolonqirovannim teçeniem neonatalğnoy jeltuxi // *Pitannə eksperimentağnoi ta kliničnoi mediüini. Zbirnik statey*, 2009, vipusk 13, tom 2, s. 211-214.
7. Şabalov N.P., Üvelev Ö.V. i dr. *Osnovi perinatoloqi: Uçebnik / - 3-e izd.* - M. MEDpress-inform, 2004. - 633 s.
8. Şabalov N.P. *Neonataloqiä: Uç. Pos.-4-e izd.* - M., 2006.- 650 s.
9. Bryon J. Lauer and Nancy D. *Hyperbilirubinemia in the Newborn // Pediatrics in Review.* 2011; 32; 341.
10. Passarella S., Atlante A., Valenti D., et.al. *The role of mitochondrial transport in energy metabolism // Mitochondrion* 2003; 2 (5): 319-343.
11. Ph. A. Dennery, Daniel S. Seidman, et al. *Neomatal hyperbilirubinemia // The New England Journal of Medicine.* — 2001. — Vol. 344, № 89. — R. 581—590.

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО СНАБЖЕНИЯ КЛЕТКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Гулиев Н. Дж., Алиева Л. Ф.

Научно-Исследовательский Институт им. К.Ю. Фараджевой, Баку.

В статье изложены результаты исследования, проведённые с целью изучения активности ферментов, участвующих в энергетическом обмене у новорождённых с гемолитической болезнью. С этой целью была изучена активность ферментов лимфоцитов – сукцинатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы и α-глицерофосфатдегидрогеназы у 31 новорожденного. Анализы проводились в утренние часы, в динамике неонатального периода на 1-3, 4-7, 10-15 дни жизни новорожденных. В результате исследования было выявлено снижение активности изучаемых ферментов, что может быть объяснено токсическим воздействием билирубина на ферментный статус клеток. В итоге происходит депрессия ферментных систем, непосредственно регулирующих энергетический обмен клеток, что приводит к истощению метаболических процессов внутри клетки и нарушению энергетического обмена.

Ключевые слова: гипербилирубинемия, энергетический обмен, лимфоцит.

SUMMARY

DERANGEMENT OF AN ENERGY METABOLISM AT NEWBORN CHILDREN WITH CONGENITAL HEMOLYTIC ICTERUS.

Guliyev N.C., Aliyeva L.F.

Scientific Research Institute of Pediatrics named after K. Farajova, Baku.

The purpose of work is to study activity of the enzymes reflecting an energy metabolism at newborns with congenital hemolytic icterus.

For this purpose 78 infants were evaluated in our study. Through cytochemical method activities of following enzymes: succinate dehydrogenase, lactate dehydrogenase, glutamate dehydrogenase, α -glycerophosphate dehydrogenase were examined in lymphocytes of peripheral blood.

Examination was carried out to earlier time, for 1-3, 4-7, 10-15 days of newborn life in dynamics of the neonatal period. Decreasing of enzyme activity that means toxic influence of bilirubin on the enzyme status of a cell at newborns with congenital hemolytic icterus was revealed. As a result there is a depression of the enzyme system, a regulating metabolism. Thus all this leads to exhaustion of metabolic processes and derangement of an energy metabolism.

ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА

Сеидбекова Ф.О.

Кафедры неонатологии АМУ.

Врождённые пороки развития и наследственные заболевания являются причинами заболеваемости, инвалидности и смертности как детского, так и взрослого населения, становится не только медицинской, но и социальной проблемой.

Врождённые аномалии выявляются почти у каждого четвертого ребёнка, умершего в перинатальном периоде и являются в 20% основной причиной детской заболеваемости, инвалидности и смертности (3). По статистическим данным ВОЗ ежегодно в странах мира рождаются до 5-6% детей с пороками развития, при этом в половине случаев - это летальные и тяжёлые пороки, требующие сложной хирургической коррекции.

Среди причин инвалидности у детей первое место занимают пороки со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Среди поражений ЦНС пороки развития спинного мозга встречаются в 18,5%. При этом 1,5 млн больных становятся инвалидами (1).

К наиболее тяжёлым порокам спинного мозга и позвоночника относится «spina bifida». Распространённость данного порока во всём мире составляет в среднем 4,7 на 10000 новорождённых. Так, в Восточной Европе с США встречаемость данного порока 0,1-0,6 случаев, на Британских островах - 2-3 случая, а в Китае, Египте 4 случая на 1000 новорождённых (4).

Низкая встречаемость данного порока в Восточной Европе и в США связана с широким профилактическим применением фолиевой кислоты и позволило снизить частоту рождения детей с данным пороком в 1,5 раза (2). Впервые ещё в 1625 году Tilfius описал больного с опухолью на спине в месте расщепления позвоночника, но только в 1889 году Вауегот было предложено хирургическое лечение. Однако, до сих пор «spina bifida» является недостаточно изученным пороком развития ЦНС (5).

В связи с вышеизложенным нами изучалось частота встречаемости и факторы риска, приводящих к возникновению данного порока по городу Баку. В процессе нашей работы было выявлено, что данный порок развития по распространенности находится на 4-ом месте.

Сбор материала проводился с 2000 по 2011 год, за этот период было зарегистрировано 1070 новорождённых, родившихся живыми с ВПР.

Необходимо отметить, что за данный период времени отмечался рост рождения детей с врождёнными пороками развития, а в частности с пороками спинного мозга и позвоночника. Так, если в 2000 году этот показатель составил 2,3 случая на 10000 детей, в 2007 году 3,8 случая, а в 2011 году этот показатель составил 5,8 случаев новорождённых со «spina bifida». Таким образом, повышение частоты встречаемости свидетельствует о недостаточных мерах профилактики своевременной пренатальной диагностики ВПР в антенатальном периоде, а также о увеличении заболеваемости и других факторов риска, приводящих к аномалиям развития у плода.

Надо отметить, что в 6,1% наблюдалось сочетание «spina bifida» с синдромом Арнольд-Киари 2 типа. Синдром Арнольд-Киари или Мальформация Киари это хроническое сдавление и смещение структур мозжечка, ствола головного мозга в большое затылочное отверстие и ниже, с нарушением кровообращения и ликвароциркуляции. У новорождённых данный синдром протекал с апноэ, билатеральным парезом голосовых связок, спастикой верхних конечностей, цианозом во время кормления, назальной регургитацией нистагмом.

При нейросонографии было выявлено, что в структуре заднего мозга отмечаются грубые изменения, которое заключается в большем опущении миндалин мозжечка и компрессии ствола мозга. Так же наблюдалось увеличение желудочков т.е гидроцефалия. Синдром Арнольда-Киари в 4,2% случаях сочетался с гидроцефалией.



Фото 1. Новорожденный 3 дней со «spina bifida»

Анализ течения настоящей и предыдущих беременностей показал наличие отягощённого акушерского анамнеза, который является непосредственным фактором риска развития аномалий плода.

Как известно, немаловажное значение в развитии ВПР имеют родственные браки. При сборе анамнеза было выявлено, что в 6,2% родители были родственниками во втором поколении. Анализ течение настоящей беременности выявил, что возраст родителей в возникновении данного порока не играет существенную роль. Возраст родителей, у которых родились дети с пороками позвоночника и спинного мозга колебался от 24 лет до 33 лет. Данный возрастной показатель, свидетельствует о том, что в этой возрастной группе наблюдается наибольшая частота беременностей и родов. Течение предыдущих беременностей в 11% закончились самопроизвольными выкидышами, 8,5% мёртворождениями. Данная беременность осложнилась в 29% длительным гестозом I половины беременности. В связи с этим они получали лечение в стационарных условиях.

Беременность протекала на фоне ОРВИ с повышением температуры тела в 13,4% случаях, цитомегаловирусной инфекцией в 23,2% случаях по поводу пиелонефрита получали лечение 3,7% беременных. В период беременности 15,8% женщин получали антибиотикотерапию. На фоне анемии (II- III степени) беременность протекала у 18,3%.

Таким образом, в целях предупреждения возникновения пороков развития у плода целесообразно врачам акушер- гинекологам в женских консультациях осуществлять систематические профилактические наблюдения за женщинами в

периоде беременности и шире использовать различные методы санитарно-просветительной работы среди женщин, как в период планирования беременности так и при её наступлении, повышая их информированность по вопросам влияния факторов риска на здоровье будущего ребёнка, что позволит снизить уровень врождённых пороков развития плода.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Виссарионов С.В. Врождённые пороки позвоночника : вопросы диагностики и лечение некоторых аномалий/ С.В.Виссарионов, И.В.Попов// Вести, СПб гос.мед.академии им И.И.Мечникова-2006-№4-с 175-179.
2. Виссарионов С.В. хирургическое лечение врождённых пороков развития позвоночника у детей/ С.В. Виссарионов// Травматология и ортопедия России-2008-№3-с 77-78.
3. Воронов В.Г. пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей (страницы истории, клиника, диагностика, лечение)-СПБ-2002-400 с.
4. Зозуля Ю.А, Орлов Ю.А. врождённые пороки развития позвоночника и спинного мозга// Украинская медицинская газета-2003-№16.
5. Полунин В.Н с соавт. Медико-социальные факторы риска возникновения пороков развития спинного мозга// Российский медицинский журнал-2006-№1-с 3-6.

X Ü L A S Ə

ONURĞA BEYİN VƏ ONURĞANIN ANADANGƏLMƏ QÜSURLARI

Seyidbəyova F.O.

Azərbaycan Tibb Universitetinin neonatologiya kafedrası

Uşaq yaşının əlilliyinin səbəbləri içərisində I yeri mərkəzi sinir sistemi xəstəlikləri tutur. Onların da 19%-ni onurğa beynin inkişaf qüsurları tutur. Ədəbiyyatdan əldə edilən məlumatlara əsasən anadangəlmə inkişaf qüsuru olan 1,5 milyon xəstə mütləq sonralar əlil olurlar.

Onurğa və onurğa beyin qüsurları içərisində I yeri “Spina bifida” tutur.

Bizim tərəfimizdən “Spina bifida” xəstəliyinin rast gəlmə tezliyi, bu anomaliyanın əmələ gəlməsinə səbəb olan risk faktorları öyrənilmişdir. Əldə edilən məlumatlar Bakı şəhəri üzrə 2000-2011-ci illər ərzində doğulmuş uşaqlar barədə məlumatlara əsasən əldə edilmişdir. Onurğa beyin və onurğanın anadangəlmə qüsurlarının gəlmə tezliyi hər 10,000 nəfərə 2,8 hadisədir. Son məlumatlara əsasən “Spina bifida” qüsurunun artması müşahidə edilir, belə ki, əgər 2000-ci ildə bu göstərici hər 10,000 nəfərə 2,3 hadisə düşürdüsə də, 2007-ci ildə 3,8 hadisə, 2011-ci ildə 5,8 hadisə düşür.

Onurğa və onurğa beyin qüsurlarının perinatal dövrdə vaxtında diaqnozunun qoyulmaması və profilaktik tədbirlərin aparılmamasına görə təəssüf ki, artmağa doğru gedir.

6,1% halda “Spina bifida” Arnold-Klari sindromu, 4,82% halda isə hidrosefaliya ilə müştərək rast gəlinir.

“Spina bifida” qüsuru ilə doğulmuş hamilə qadınların anamnezində hamiləliyin I yarısında histozlar -29%, KRVİ-13,4%-, sitomeqalovirus infeksiyası -23,2% olmuşdur. Hamiləlik zamanı 3,65% qadın pielonefritə görə müalicə alıb, 15,8% qadın isə antibiotik qəbul edib.

Anamnez toplanarkən aydın olmuşdur ki, 11% qadında əvvəlki hamiləliyi özbaşına düşük, 8,5%-də ölü doğulma ilə nəticələnmişdir. 6,2%-də 2 nəsil qohum nığah olduğu məlum olmuşdur.

Beləliklə, fəsadlaşmış gedişli hamiləlik varsa, vaxtında profilaktika və diaqnostika olunmazsa onurğa və onurğa beyin qüsurları rast gəlmə tezliyinin gələcəkdə artacağı proqnozlaşdırılır.

SUMMARY

CONGENITAL DEVELOPMENTAL ANOMALIES OF A SPINAL CORD AND BACKBONE.

Seyidbayova F.O
Department of neonatology AMU.

By us it was studied frequency of occurrence of defect around the city Baku from 2000 to 2011. Average frequency made 2,8 cases on 10000 children. However, body height of this pathology in recent years becomes perceptible. So in 2000 year this indicator made 2,3 cases, in 2007 year of 3,8 cases and in 2011 year of 5,8 cases. Apparently from data the augmentation of frequency of occurrence of this indicator testifies to insufficient measures of prophylaxis and diagnostics of anomalies of development. In 6,1% the spina bifida was combined with a syndrome Arnold Kiari and 4,82% with a hydrocephalus. At clarification of risk factors. bringing to development of this defect it was taped that 6,2% parents were relatives in the 2nd generation, previous pregnancy in 11% became complicated spontaneous abortions. This pregnancy proceeded against long hestosis 1 half, flu, a sitomegalovirusitis infection, a pyelonephritis. In pregnancy of 15,8% women received a leseniye. Thus the burdened obstetric anamnesis well-timed diagnostics and preventive merepriyatiya leads absence to augmentation of frequency of the birth of children with congenital developmenta.

UŞAQLARDA XƏSTƏLİKÖNÜ VƏZİYYƏTİN AŞKAR EDİLMƏSİNDƏ FİZİKİ İNKİŞAFIN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ SKRİNİNQ TEST KİMİ

Məmmədova Z.B., Süleymanzadə N.Q., Həsənova S.Ə., İsmayılova Z.Q.,
Balayeva Ş.M.

ATU, Uşaq və yeniyetmələr gigiyenası, əmək gigiyenası kafedrası

Uşaq populyasiyasının fiziki inkişaf vəziyyəti bütün əhalinin sağlamlıq səviyyəsinin əsas meyarı «jəmiyyətdə gedən prosesləri əks edən» jəmiyyət vəziyyətinin həssas indiqatorudur. Fiziki inkişaf dedikdə orqanizmin morfoloci və funksional xüsusiyyətləri, həmçinin bioloci inkişaf səviyyəsi başa düşülür (1,4).

Maddələr mübadiləsinin intensivliyi, fizioloci funksiyaların fəallığı (ürək döyüntüsünün və tənəffüsün tezliyi), xarici mühitin temperaturuna və digər amillərinə dözümlülük bədənin ölçülərindən asılıdır. Orqanizmdə istiliyin hasilinin intensivliyi onun kütləsi, istiliyin verilməsi isə bədən səthinin sahəsi ilə düz mütənasibdir.

Təbii böyümə və inkişaf proseslərinin təsiri nəticəsində bədənin hər bir ölçüsünün mütənasibliyinin dəyişilməsi istiliyin hasili və verilməsi balansına təsir etməklə, mütləq vegetativ sistemlərin fəaliyyətinə, nəticə etibarlı ilə mərkəzi sinir sisteminin və endokrin sistemlərin tənzimlənməsinə, yenidən qurulmasına səbəb olur (2, 5).

Fiziki inkişaf orqanizmin bütün üzv və sistemlərinin funksional vəziyyətinə təsir göstərir və uşaqların sağlamlığının aparıcı meyarlarından biridir. Uşaq və yeniyetmələrin fiziki inkişafının

qiymətləndirilməsi profilaktik tibbi müayinələr zamanı həyata keçirilir və sağlamlıqda baş verən əlverişsiz dəyişikliklərin ən etibarlı və erkən göstərijisi hesab olunur (2, 3).

Bu məqsədlə Bakı şəhərinin müxtəlif rayonlarında yaşayan Azərbaycan populyasiyasından olan 6-17 yaşlı 2362 nəfər praktiki sağlam məktəblidə somatometrik müayinələr aparılmışdır. Alınmış məlumatlara əsasən, tərtib olunmuş reqressiya jədvəllərinin köməkliyi ilə müayinədən keçmiş məktəblinin fiziki inkişafı fərdi qiymətləndirilmişdir.

Aşkar edilmişdir ki, Bakı şəhəri məktəbliləri arasında orta hesabla 27,7% oğlanların və 27,3% qızların fiziki inkişafında müəyyən pozğunluqlar vardır (jəđ.1). Məktəblilərin 6,8%-də bədən kütləsinin çatışmazlığı, 18,98%-də bədən kütləsinin artıqlığı və 2,0%-də alçaq boylu vəziyyət qeyd olunur.

Oğlanların 7,1%-də bədən kütləsinin çatışmazlığı, 19,2%-də bədən kütləsinin artıqlığı və 1,9%-də alçaq boylu vəziyyət qeyd olunmuşdur. Normal fiziki inkişafı olan oğlanların xüsusi çəkisi kiçik məktəb yaşda (6 - 10 yaş) ən yüksəkdir (77,5% halda), orta məktəb yaşında (11-14 yaş) uşaqların sayı 70,8%-ə qədər azalır. Böyük məktəb yaşında (15-17 yaş) normal fiziki inkişafı olan uşaqların xüsusi çəkisi daha da azalaraq 66,4%-ə çatır. Göstərmək lazımdır ki, normal fiziki inkişafı olan uşaqların xüsusi çəkisinin azalması 14 yaşlı oğlanlardan başlayaraq (68,8%) müşahidə edilmişdir.

Müvafiq olaraq qızların 6,5%-də bədən kütləsinin çatışmazlığı, 18,7%-də bədən kütləsinin artıqlığı və 2,0%-də alçaq boylu vəziyyət qeyd olunmuşdur. Normal fiziki inkişafı olan məktəblilərin xüsusi çəkisi kiçik məktəb yaşda ən yüksəkdir (73,0% halda), orta məktəb yaşında uşaqların sayı 68,8%-ə qədər azalır. Böyük məktəb yaşında (15-17 yaş) normal fiziki inkişafı olan uşaqların xüsusi çəkisi artaraq 77,3%-ə çatır. Göstərmək lazımdır ki, normal fiziki inkişafı olan uşaqların xüsusi çəkisinin artması 13 yaşlı qızlardan (69,8%) başlayaraq müşahidə edilmişdir.

15-17 yaşda oğlanlar və qızlar arasında normal fiziki inkişaf müvafiq olaraq 66,4 % və 77,3% hallarda qeyd olunur. Eyni zamanda 17 yaşda oğlanlar arasında bədən kütləsinin artıqlığı olan uşaqların sayı çoxalır hansı ki, oğlan və qızlarda müvafiq olaraq 25,2% və 9,6 % halları təşkil edir. Alçaq boylu vəziyyət qızlar arasında daha tez 9 yaşda (6,7% halda) və 11 yaşda (3,1% halda), oğlanlar arasında isə 12 və 16 yaşda (3,3 və 3,6% halda) rast gəlinir. Qeyd etmək lazımdır ki, yüksək boyluluq (boy ortadan yuxarı kəmiyyətləri ötüb keçir) somatik inkişafın səjiyyəvi variantı deyildir və orta hesabla 0,1% halda müşahidə olunur.

Beləliklə, fiziki inkişafın göstərijiləri antropometrik məlumatlar, xüsusilə total ölçü əlamətləri – bədən uzunluğu və kütləsinin kəmiyyətləri fərdin, həm də uşaq kollektivinin fiziki inkişafının qiymətləndirilməsində istiqamətləndirici məlumat kimi lazımdır. Uşaq və yeniyetmələrin fiziki inkişaf səviyyəsi, morfoloci və funksional əlamətlərin mürəkkəb, sıx qarşılıqlı əlaqəsini və nətiyyə etibarilə orqanizmin həyat qabiliyyətini, onun funksional yetkinliyini müəyyən edir və reqressiya jədvəlləri məktəblilərinin tibbi yoxlamalarında skrinq-sınaq kimi geniş istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баранов А.А., Куçма В.Р., Скоблимо Н.А. Физическое развитие детей и подростков на реbenке тисәçетий. М, İzdatelğ Nauçnyı Üentr zdorovğə detey RAMN, 2008, 216 str.
2. Куçма В.Р., Сердөковскаә Q.N., Демин А.К. Рukоводство по qiqiene i oxrane zdorovğə školğnikov. М, 2000, 152 str.
3. Әliyev V.Ә. və б. Bakı şəhəri məktəblilərinin fiziki inkişaf standartları və qiymətləndirmə jədvəlləri. Metodik tövsiyələr. Bakı, 1992, 56s.
4. Әmpolğsәә Ö.A. Raüionalğnoe raznoobrazie i standartizovannaә öienka fizičeskoqo razvitie detey i podrostkov II Peditriә, 2005, №6, s. 73-78
5. Virabova A.Q. Qiqieniçeskie prinüipi liçnost po orientirovannoqo obuçeniә detey i podrostkov: konielsiә, struktura, zdorovğə sbereqaöhix pedaçoqičeskie texnoloqii, resursı. Avtoreferat, dis., Mediüinskix nauk, М, 2006, 47 str.

SUMMARY

AS A SCREENING TEST IN THE ASSESSMENT OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN THE DETECTION OF CONDITION OF DISEASE IN CHILDREN.

Mammedova Z.B., N.Q.Suleymanzada., Hasanova S.A., İsmayılova Z.Q.
Balayeva S.M.

Physical development affects functional states of all members and systems of organism and is one of the leading factors of children health. There are some disorders in the physical development of 27,3% of girls and 27,7% of boys 3572 practically healthy 6-17 aged, examined schoolchildren. It's recorded at 18.98% of pupils the surplus of body mass, at 6.8% lack of body mass and at 2.0% short height.

**MÜXTƏLİF METAL XƏLİTƏLƏRİNDƏN HAZIRLANMIŞ ÇIXMAYAN
DİŞ PROTEZLƏRİNİN AĞIZ BOŞLUĞUNDA ƏMƏLƏ GƏTİRDİYİ
PATOLOJİ SİMPATOMOKOMPLEKSLƏR VƏ ONLARIN
PROFİLAKTİKASI VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ**

Həsənov F.F., Kərimova G.E., Quliyev N.V., Niyazov Ə.N.

ATU-nun ortopedik stomatologiya kafedrası.

Diş cərgələrini bərpa etmək üçün, müxtəlif növ çıxan və çıxmayan diş protezlərindən istifadə olunur. Bu protezlərin hazırlanmasında metal xəlilərdən geniş istifadə olunur. Lakin hər hansı metal xəliləsini ağız boşluğuna daxil etdikdə, o ağız suyu ilə kimyəvi reaksiyaya girir ki, bu da öz növbəsində ağız boşluğunda biopotensiallara, yəni, ağız boşluğunun qalvanozuna gətirib çıxarır [2,4,5]. Hal-hazırda 50-60 növ metal və metal xəlilələrindən dişlərin protezlənməsində istifadə olunur [1,6]. Ortopedik stomatologiya kafedrasına, ATU-nun Stomatoloji Klinikasından, məsləhət üçün müraciət edən xəstələrin şikayətləri pasiyentlərin çoxunda, ayrı-ayrı vaxtlarda hazırlanmış çıxmayan protezlər və onların müxtəlif materiallardan hazırlanmasını müşahidə edirik. Bu məqsədlə də pasiyentləri, həm şikayətlərinə və həm də ağız boşluğunda olan müxtəlif metal xəlilələrindən hazırlanmış protezlərin vəziyyəti və müxtəlifliyi ilə əlaqədar qruplara ayırmışıq.

Material və metodika. Ağız boşluğunun biopotensialları təklif etdiyimiz EFA-1 aparatı ilə təyin edilmişdir [3].

Müraciət edənlərdən: I qrupa 25-50 yaşında olan 21 xəstə, onların 14-ü qadın, 7-si kişi olmaqla, ağız boşluğunda titan-nitriddən olan lehimli körpüvari protezlər və amalqama plombları müşahidə olunur; II qrupda 31-60 yaşlarında 12 xəstə, 5 qadın, 7 kişi olmaqla – ağız boşluğunda qızıl; qızıl-titan nitridlə gümüş lehimlə lehimlənmiş körpüvari protezlər; metal qapaqlar və tək qızıl qaynaqlar müşahidə olunur. III qrupa – 28-58 yaşlarında 35 xəstə aid edilmişdir ki – onların 19 nəfəri qadın, 16-ı kişi olmuşdur. III qrupda ağız boşluğunda vəziyyət I və II qrupda olan pasiyentlərdən fərqlidir. Nitrid-titan örtüklü qapaqlar, çeynəmə dişləri nahiyəsində 76 67; 76 567; frontal dişlərdə metallokeramika və metalloplastik kütlədən hazırlanmış çıxmayan körpüvari protezlər və tək-tək qapaqlar; qızıldan olan tək qapaqlar və amalqamadan olan plomblar müşahidə olunur.

IV qrupa isə 18-25 yaşlarında olan, intakt dişlərə malik, heç bir konstruksiyası olmayan, diş cərgəsi və parodontu sağlam, ağız boşluğunun gigiyenası qənaətbəxş olan pasiyentləri aid etmişik.

Alınan nəticələr. I, II, III qrupa aid olan pasiyentləri sübyektiv və obyektiv müayinə edən zaman, oxşar şikayətlərə rast gəlinir: ağızda metal tam, dilin göynəməsi, səhərlər ağız boşluğunda

turşuluq və pis qoxu, baş ağrıları, allergik aftoz stomatitlər, diş ətində fırçaladıqları zaman qanamalar, gingivitlər və parodont toxumasının iltihabına – allergik parodontitlərə, hətta bəzi xəstələr, mədə-bağırsaq sistemində baş verən hiperacid qastritləri də ağız boşluğundakı protezlərin qoyulduğundan sonra əmələ gəlməsini və onları narahat etməklərini onunla əlaqələndirirlər. IV qrupda isə, əvvəlki qruplarda olan şikayətlər demək olar ki, öz əksini tapmır. Onlara lazımi məsləhət və tövsiyələr veririk. Ağız boşluğu gigiyenası barəsində geniş məlumat və bəzi antiseptik məhlullardan istifadə etmək təyinatda qeyd edildi. Bu da öz nəticəsini 14-18 gün ərzində verdi.

Lakin I, II, III qrupa aid olan xəstələrdə, ağız boşluğunda müxtəlif metal xəlitələrindən hazırlanmış protezlərin əmələ gətirdiyi patoloji simptomokompleksləri və onların ağırlaşmış formalarının müalicəsini kompleks müalicə üsulları ilə apardıq. I, II, III qrupda olan pasiyentlərin ağız boşluğundakı, müxtəlif konstruksiyaların, yerli anesteziya altında, kəsilib çıxarılması, müxtəlif kombinasiyalarda hazırlanmış protezləri çıxardıqdan sonra, dayaq dişlərinin vəziyyətini, həm dişlərin hissəsini və rəqəmsal-ortopantonoqrama rentgen vizioqraf ilə diş köklərinin vəziyyətindən asılı olaraq, ağız boşluğunun sanasiyasına başladığımız. 7 gün ərzində evə iltihab əleyhinə qar-qaralar, diş ətinə «Metroqil-denta» məjunu çəkməklə evə təyinatlar və tövsiyələr verdik. 10-15 gün ərzində I, II və III qrupa aid olan xəstələr nəzarət qrupu kimi, müalicənin effektivliyinə və düzgün taktika seçdiyimizə əmin olmaq üçün onların 3 gündən bir qəbulumuzda olmaqlarını məsləhət gördük. Qeyd etdiyimiz müddət ərzində ağız boşluğunda, selikli qişada və dildə və s. olan simptomlar təmamilə xəstələri narahat etmirdi. Bu da onunla əsaslanır ki, apardığımız müalicə və profilaktika prinsipial xarakter daşıyırdı. Son nəticə etibarlı ilə xəstələri yenildən protezləməyə başlayarkən, bəzi məqamlara önəm verdik. Bu ondan ibarətdir ki, ağız boşluğunda protezləmə işi apararkən – keramikadan; metalsız keramikadan; sirkonium-keramikadan istifadə edildi. Praktiki həkimlərdə bu prinsipi əsas tutaraq, ortopedik stomatologiya klinikalarında – şöbələrində apardığımız elmi-tədqiqat işinin nəticələri ilə pasiyentləri protezləmədən önjə maarifləndirsin və bir jins materialdan istifadə etsinlər. Belə olan halda ağız boşluğunda protezləmə işi apararkən, orqanizmə daha yaxın və enert materiallara üstünlük verilməlidir. Bu da gələcəkdə qalvanozun və patoloji simptomların qarşısını alır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Borovskiy E.V., İvanov V.S., Maksimovskiy Ö.M., Maksimovskaya L.N., (Uçeb. lit. dlə stud. med vuzov) s. 469-492, 1998 q.
2. Danilevskiy N.F., Borovskiy E.V. Atlas zabolevaniy i slizistoy oboloçki polosti rta. M.Mediüina, 1981, 288 s.
3. Kerimov G.G., Qasanov F.F. (Udostoverenie na raüionalizatorskoe predlojenie №396; 29.06.2000. «Apparat dlə izmereniä biopotenüii v polosti rta». «G.F.L.»)
4. Maşkilloyson A.A., Borovskiy E.V. Zabolevaniä slizistoy oboloçki polosti rta i qub. M.Mediüina. 1984- 400 s.
5. Ovruükiy Q.D., Qoraçev N.A., Vvedenie v kliniku zabolevaniy slizistoy oboloçki polosti rta. Kazanğ KQMİ, 1990-104 s.
6. Patrikieev V.K., Qroşikov M.N., Borovskiy E.V., Terapevtičeskaä stomatoloqiä. 1973 q. (Uçeb. lit. dlə stud. med. vuzov) s.267-278

РЕЗЮМЕ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОТЕЗОВ, ИЗГОТОВЛЕННЫХ ИЗ РАЗНОРОДНЫХ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ

Гасанов Ф.Ф., Керимова Г.Э., Кулиев Н.В., Ниязов А.Н.
Кафедра ортопедической стоматологии АМУ

Постоянно возрастающий объем ортопедической стоматологической помощи населению и связанное с этим широкое использование различных металлов обуславливает необходимость изучения реакции тканей полости рта на введение металлических включений. В связи с этим вопросом современной стоматологии считается проблема «гальванизма», непосредственно возникающая при использовании различных сплавов металлов для зубного протезирования.

Ввиду того, что слюна содержит различные химические вещества, многие из которых находятся в ионизированном состоянии, она является электролитом. В связи с этим в полости рта могут возникать условия для образования гальванических элементов после изготовления различных металлических зубных протезов, которые, генерируя электрические токи, могут оказывать отрицательное воздействие на организм человека.

SUMMARY

ESSENCE OF CLINICAL, ELECTROCHEMICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES OCCURRED IN MOUTH CAVITY BY THE INFLUENCE OF NON-REMOVABLE DENTURE PREPARED FROM DIFFERENT METALS

Hasanov F.F., Kerimova G.E., Quliyev N.B., Niyazov E.N.

The presence in the mouth of heterogeneous metallic incorporations was attended by increased activity of metal-dependent enzymes and elevated levels of the respective meals in the saliva and blood. Measurement of the activity of metaldependent blood enzymes and of the content of metals linked with in the saliva and blood may be used in the diagnosis intolerance of heterogeneous meals in the oral cavity.

The clinic-lab studies of patients with complaints for unpleasant feeling in the mouth cavity, concerned with usage of fixed dental prosthesis of homogenous and mixed metals were realized.

İSTMİKİ SERVİKAL ÇATIŞMAZLIĞIN CƏRRAHİ KORREKSİYASI OLAN QADINLARDA HAMILƏLİYİN VƏ DOĞUŞUN GEDİŞATI XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Vahabova Ş.B., Əliyeva E.M., Axundova N.N., Əsədova Ş.Ş.

ATU-nin mamalıq və qinekologiya kafedrası

Mamalıqın aktual problemlərindən biri vaxtından qabaq doğuşların baş verməsidir. Vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 5%-42% arasında tərəddüd edir (3, 9). Vaxtından qabaq hamiləliyin pozulma səbəbləri müxtəlifdir. Bu səbəblərdən 30-40% istmiki servikal çatışmazlıq (İSÇ) təşkil edir. İstmiki servikal çatışmazlığın səbəbləri müxtəlifdir. Səbəblərinə görə istmiki servikal çatışmazlıq orqanik və funksional İSÇ-yə ayırd edilir (4, 6).

Orqanik İSÇ-nin səbəblərə iri dövlə, sürətli, mamalıq məşalarından istifadə olunan doğuşlar, sonra və müxtəlif səbəblərdən hamiləliyin süni pozulması, uşaqlıq boynunun diatermakoaquliyasiyası nəticəsində əmələ gəlir (1).

Funksional İSÇ isə infantilizm, hormonal və cift çatışmazlığı nəticəsində hamiləlik zamanı əmələ gəlir. Qeyd etmək lazımdır ki İSÇ-də vaxtından qabaq doğuşların riski çox yüksəkdir (2,5).

Juravlev A.Ö. i soavt.(3) görə 22-27 həftədə 500-1000 q olan döllərin vaxtından qabaq doğuşların əsas səbəbi İSÇ-dir.

İSÇ-nin diaqnozu mamalıq anamnezinə və USM göstəricilərinə görə təyin edilir. Bu zaman uşaqlıq boynun uzunluğu, eni hamiləliyin dinamikasında dəyişikliyinə görə təyin edilir. Məlumdur ki, uşaqlıq boynun uzunluğu praktik sağlam hamilələrdə $41,5 \pm 2$ mm, daxili dəliyin diametri isə $1,99 \pm 0,65$ mm təşkil edir. Uşaqlıq boynu çatışmazlığında isə bu göstəricilər $28,5 \pm 3,5$ mm və $7,23 \pm 4,1$ mm olmuşdur. (4, 7, 8).

İstmiki servikal çatışmazlığın cərrahi korreksiyası yalarına. MCdonald üsulu ilə kiset tikişlərin, Löbimova, Mammedaliyeva-ya görə dairəvi tikişin qoyulması, Orexova, Karimova-ya görə xarici dəliyin tikilməsi aiddir. Son illərdə Mersilen lent ilə servikal serklajın yaranması üsullarından geniş istifadə olunur (1).

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq tətqiqatın məqsədi təyin edilib: İSÇ olan qadınlarda cərrahi korreksiyanın aparılmasının effektivliyinin öyrənilməsi. Məqsədə uyğun olaraq, 50 İSÇ olan hamilələr müayinə olunmuşdur. Müayinə olunanların orta yaş həddi $28,5 \pm 0,67$ (20-41) olmuşdur. Müayinə olunan hamilələrin reproduktiv funksiyalarını öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, menarxe $13,45 \pm 0,13$ (12-16). Cinsi həyat $23,98 \pm 0,53$ (17-36) olmuşdur.

Müayinə olunan hamilələrin keçirilən xəstəlikləri cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Cədvəl 1.

İstmiki servikal çatışmazlığı olan qadınlarda keçirilən xəstəliklər

Xəstəliklər	say	%	Xəstəliklər	Say	%
Su çiçəyi	22	26,2	Qastrit	2	2,4
Tireotoksik zob	1	1,2	Məxmərək	11	13,1
Appendektomiya	3	3,6	Tonzilektomiya	3	3,6
Qripp	6	7,1	Sarılıq	3	3,6
Angina	2	2,4	Vegetodamar distoniyası	1	1,2
Qızılca	25	29,8	Diffuz zob	2	2,7
Parotit	3	3,6			

Cədvəl 1-də görüldüyü kimi, müayinə olan qadınlarda yüksək tezliklə uşaq infeksiyon xəstəlikləri təyin edilir.

İSÇ olan qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin tezliyi öyrənilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 2-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 2.

İstmiki servikal çatışmazlığı olan qadınlarda ginekoloji xəstəliklər

Xəstəliklər	say	%	Xəstəliklər	say	%
Uşaqlığın mioması	3	39,5	Kistektomiya	1	12,5
Eroziya	1	12,5	Sonsuzluq	1	12,5
Uşaqlıq boynun polipi	1	12,5	Polikistoz	1	12,5

Cədvəl 2-də görüldüyü kimi İSÇ olan qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin sayı və tezliyi nisbətən az olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki İSÇ ilə olan qadınlarda qadınlarda heç

biri süni abort olunmamışdır və uşaqlıq boynu hər hansı bir travmatik zədələnməsi qeyd olunur.

Müayinə olunan hamilələrin mamalıq anamnezini təhlil edərkən təyin edilmişdir ki, hazırkı hamiləliyin sayı $3,1 \pm 0,2$ (2-7) olmuşdur. Keçmiş hamiləliklərin nəticəsini təhlil edərkən təyin olunmuşdur ki, birinci hamiləlikdə 22 (44%) qadında doğuş olmuşdur. 28-də isə (56%) spontan düşük olmuşdur.

Cədvəl 3.

İstmiki servikal çatışmazlığı olan hamilələrdə mamalıq anamnezində olan düşüklərin həftələr üzrə tezliyi

Beləliklə, İŞÇ olan qadınların 44%-də doğuş, 56%-də isə ikinci trimestrdə spontan düşük olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, İŞÇ olan hamilələrdə düşüklərin həftə üzrə tezliyi cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 3-də göründüyü kimi İŞÇ olan qadınlarda yüksək tezliklə hamiləliyin II trimestrində spontan düşük təyin edilmişdir. Hamiləliyin 16-17 həftəsində spontan düşüyün tezliyi 32,1% təyin edilir. Nisbətən az tezliklə spontan düşüklər 20-21 (21,4%) və 23-24 (17,9%) həftələrində rast gəlinir.

Həftələr	Say	%
12-13	4	14,3
16-17	9	32,1
18-19	4	14,3
20-21	6	21,4
23-24	5	17,9

Beləliklə, istmiki servikal çatışmazlığın cərrahi korreksiyasının effektivliyi hamiləliyin 12-13 həftəsində məqsədə uyğun hesab olunur.

Aparılan elmi tədqiqatda İŞÇ olan hamilələrə uşaqlıq boynun cərrahi korreksiyası icra olunmuşdur. Cərrahi korreksiya aparılan zaman uşaqlıq boynun uzunluğu $21,0 \pm 0,13$ (13-25) mm olmuşdur. İŞÇ-nin cərrahi müalicəsi $18,4 \pm 0,15$ həftədə aparılmışdır və 13 həftədən 20 həftə arasında tərəddüd edir.

Cərrahi korreksiya aparılmamışdan qabaq hamilənin kliniki-laborator müayinələrindən sonra uşaqlıq boynun daxili dəliyi nahiyəsində kiset tikiş qoyulmuşdur və tikişlərin, sapların ucları ön tağ nahiyəsində bağlanmışdır. Cərrahi korreksiyadan sonra xəstə antibakterial və sedativ müalicə almışdır.

Cərrahi korreksiyadan sonra hamiləliyin müddətinin uzadılmasını təhlil edərkən təyin olunmuşdur ki, 14 (28%) xəstələrdə hamiləlik 24-28 həftə arasında pozulmuşdur, 33-də isə (72%) hamiləlik müddəti uzadılmışdır və 36-38 həftəyə qədər çatdırılmışdır.

Beləliklə, İŞÇ-nin cərrahi korreksiyası nəticəsində 72% qadınlarda hamiləliyin müddəti uzadılmış və cərrahi korreksiya effektiv olmuşdur, 28% xəstədə isə uşaqlığın tonusu artmış, uşaqlıq boynunun dilatasiyası təyin olunmuş, qoyulan tikişlər tərəfindən uşaqlıq boynun travmatizasiya riski artmış və qanlı ifrazat müşahidə olunduğuna görə tikişlərin çıxarılması vacib olmuşdur.

Beləliklə, İŞÇ-də cərrahi korreksiyanın aparılmasının effektivliyi 28% olmuşdur. Bu da uşaqlıq boynun travmatizasiyasının riski yüksək olmuşdur.

Qoyulan tikişlər, doğuş fəaliyyətindən asılı olmayaraq 37-38 həftədə və ya doğuş fəaliyyəti başlanandan sökülmüşdür. Doğuşun müddəti - 7 saat $18 \text{ dəq} \pm 0,20$ olmuşdur. Doğuşun birinci dövrü - $6,47 \pm 0,18$ (5-9) saat, ikinci dövrü - $26,4 \pm 1,93$ (15-40) dəq, üçüncü dövrü isə $5,48 \pm 0,33$ (5-10) dəq olmuşdur.

Doğulan yenidoğulmuşların orta çəkisi - $3007,9 \pm 110,03$ (1200-4300) q, boyu isə $49,7 \pm 0,88$ (32-55) sm təyin edilmişdir.

Ap qar şkalası üzrə doğulan döllər birinci dəqiqədə - $6,73 \pm 0,19$ bal, 5 dəqiqə isə - $7,2 \pm 0,22$ qiymətləndirilmişdir.

Beləliklə, İŞÇ olan hamilələrdə aparılan cərrahi korreksiya metodunun effektivliyi 72% olub, eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, cərrahi serklaj invaziv metoddur və uşaqlıq boynun yüksək travmatizasiya amili kimi hesab olunur. Bununla əlaqədar funksional və orqanik İŞÇ olan qadınlarda görə yeni konservativ qeyri invaziv korreksiya

metodunun elmi və praktiki cəhətdən vacibdir. Bu da yeni istifadə olunan mamalıq pessarisinin İŞÇ-nin müalicəsində effektivliyinin öyrənilməsinə zəmin yaradır və buna aid elmi-tədqiqatların aparılması müasir mamalıqda vacib, təxirəsalınmaz hesab olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abramçenko V.V. Funküionalğnaə istmiko-üervikalğnaə nedostatoç-nostğ i ee terapiä Döfastonom v ambulatornix usloviäx. /Jurn. Akuşer. i Jensk. Bolezney. 1999, №2, str. 82-83.
2. Juk S.İ., Kalinka Ə, Sidelğnikova V.M. Nevinaşivanie beremen-nosti: noviy vzqləd na staruö problemu //Jurn. Pediatr. Akuşer. Qinek. ,2007, №5/1, str. 3-5.
3. Juravlev A.Ö., Zañko S.N. İstmiko-üervikalğnaə nedostatoçnostğ kak faktor riska prejdevmennix rodov. Vozmojnosti profi-laktiki, diaqnostiki i leçeniä. //Kaçestvo i gffektivnostğ prime-næmıx mediüinskix tehnolojiy. Sb.nauç.tr., Vitebsk, 1999, str. 59-61.
4. Pamfamirov Ö.K., Zabolotnov V.A., Rumənüeva Z.S. Operaüiä üer-vikalğnoqo serklözsa pri leçenii istmiko-üervikalğnoy nedostatoçnosti. //Vest.Akuş. i Qinek., 2010, №9-10, str.26-28.
5. Savelğeva Q.M., Şapina R.İ., Plexanova E.R. Sovremennie problemı prejdevmennix rodov. 2010, str 52-59.
6. Sidelğnikova V.M. Priviçnaə poterä beremennosti. M: Triada – X 2002, str. 105-106.
7. Z.S.Xodjaeva. Taktika vedeniä spontannıx prejdevmennix rodov s poziüiy dokazatelğnoy mediüimı. /Qinekolojiä, 2010,№2, tom12,str.
8. Berqhella V., Odibo A.O., To M.S. Cerslage for short cervix on ultrasonoqraphy: meta-analysis of trials usinq individual patient level data// Obstet. Gynec, 2005,vol. 106, N1, p.181-189.
9. Drakeby A.J., Roberts D., Aljirevic Z. Cervical stitch (cerclage) for preven-ting preqnancy loss in women Cochrane Database Syst// Rev. 2003, 1: CD 003253.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИЕЙ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Вагабова Ш.Б., Алиева Э.М., Ахундова Н.Н., Асадова Ш.Ш.

Цель исследования: изучить эффективность хирургической коррекции у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью.

Обследовано 50 беременных с истмико-цервикальной недостаточностью. Средний возраст обследованных женщин составил 28,5±0,67 лет.

Коррекция истмико-цервикальной недостаточности проводилась в сроки 18,4±0,15 недель беременности и колебалась в пределах от 12 до 20 недель. Длина шейки матки при проведении хирургической коррекции составила 21,0±0,13 см.

Установлено, что проведение хирургической коррекции у 72% обследуемых, пролонгирует беременность до 36-38 недель. У 28% женщин, беременность прервалась в 24-28 недель, что существенно увеличило риск травматизации шейки матки.

Таким образом эффективность хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности составляет 72%. В тоже время наличие высокого риска травматизации, кровотечений предопределяет изыскание не инвазивных методов коррекции истмико-цервикальной недостаточности и требует проведения дальнейших научных исследований.

SUMMARY

PARTICULAR OF SERGICAL CORRECTION FROM WOMEN WITH SERVICAL INSUFFICIENCY

Vahabova Sh. B., Aliyeva E.M., Axundova N.N., Asadova Sh.Sh.
Department of Obstetrics & Gynecology I of Azerbaijan Medical University

Purpose of investigation: To investigate results of pregnancy and labor from women with servical insufficiency.

Methods and material of investigation: Were investigate 50 pregnant women with servical insufficiency. Age of investigated pregnant women consist 28,5+0,67 years of old. Sergical correction was in 18,4+0,15 week of gestation. The length of cervix uteri was 21,0+ 0,13 (13-25) mm.

Results of investigation: Efficiency of cervical correction from women with servical insuf-ficiency consist 72%. At the same time nesessury other noninvazive metod correction for lossing travmatizm of cervix.

✱EKSPERİMENTAL TƏBƏBƏT✱

✱ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ✱

✱EKSPERIMENTAL MEDICINE✱

EKSPERİMENTAL OBTURASİON XOLESTAZ MODELİ YARADILMIŞ HEYVANLARDA ÖD YOLLARININ DEKOMPRESSİYASINDAN ƏVVƏL VƏ SONRA ENDOGEN İNTOKSİASİYA VƏ OKSİDLƏŞDİRİCİ STRES GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DİNAMİKASI

Məhərrəmov D.M.

Akademik M.A. Topcubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi.

Sonuncu onilliklərdə ən yeni texnologiyaların və müasir klinik-laborator diaqnostika üsullarının tətbiq dairəsinin genişlənməsinə baxmayaraq mexaniki sarılıq sindromu (MSS) kəskin qarın cərrahiyyəsinin mühüm problemlərindən biri kimi aktuallığını saxlamaqdadır [1-4]. Hepatopankreatoduodenal bölgənin obturasion və kompression xolestazla ağırlaşan xoşxassəli xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyinin davamlı surətdə artması, klinik gedişinin ağırlığı MSS-nun ağırlığını, proqnozunu və letallıq göstəricilərini pisləşdirən əsas amillərdir [5-9].

MSS-nun və onun cərrahi müalicəsinin gedişi boyunca meydana çıxan irinli-septik proses mənşəli endogen intoksikasiya sindromu (EİS) və metabolizm pozğunluqları ilə bağlı oksidləşdirici stres (OS), orqanizmin müdafiə-kompensator imkanlarının, o cümlədən immun sistemin ciddi dəyişiklikləri, hətta sarsılması patoloji prosesin gedişini və nəticələrini ağırlaşdıran əsas amillərdir. Belə təhlükəli amillər kəskin qaraciyər çatmazlığına səbəb olan hepatositlərin massiv nekrozu və apoptozu ilə nəticələnir [10, 11].

MSS-nun gedişini ağırlaşdıran EİS və OS pozğunluqları patoloji prosesin ayrı-ayrı mərhələlərində və müalicə prosesi zamanı onların dəyişikliklərinin səviyyəsini öyrənməyi tələb edir.

İşin məqsədi. Eksperimental obturasion xolestaz modeli yaradılmış heyvanlarda öd yollarının dekompressiyasından əvvəl və sonra endogen intoksikasiya və oksidləşdirici stres göstəricilərinin dəyişikliklərinin öyrənilməsi

Material və metodlar. Eksperimental tədqiqat 2004-2006-cı illərdə Akad. M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin kliniki təbabət laboratoriyasında 10-12 kq çəkili (orta çəki $11,04 \pm 0,823$ kq) hər 2 cinsə aid 28 baş qısa tüklü it üzərində yerinə yetirilmişdir. Bütün heyvanlar standart bəslənmə şəraitində (keyfiyyətli yemlə qidalandırılma, su və yemin daimi verilişi, təmizlənmə, yuyulma) vivariumda saxlanılmışdır. Tədqiqatın məqsəd və vəzifələrinə uyğun olaraq heyvanlar 2 qrupa bölünmüşdür:

1. Nəzarət qrupuna aid 13 baş itdə mexaniki sarılıq (MS) modeli yaradılmış (1 it ölmüşdür) və 8 gün sonra biliodigestiv anastomozlar qoyulmuşdur. Öd dekompresiyasından sonra bu qrupun heyvanları ənənəvi kompleks müalicə olunmuşdur.

2. Əsas qrup - 15 baş itdə MS modeli yaradılmış, 8 gün sonra biliodigestiv anastomozlar qoyulmuşdur. Dekompresiyadan sonrakı erkən dövrdə ənənəvi kompleks terapiya fonunda intrakorporal olaraq tərəfimizdən işlənmiş aşağı tezlikli dəyişən MİLT-terapiya kursu aparılmışdır (cədvəl).

28 heyvanda obturasion xolestaz modeli yaradılmışdır. 21 gün müddətində müşahidələr biokimyəvi göstəricilərin dinamikasının öyrənilməsi əsasında xolestazın inkişafının müəyyən qanunauyğunluqlarını tədqiqi həyata keçirilmişdir. Həmçinin bütün manipulyasiyaların yerinə yetirilməsinə qədər heyvanların qanının biokimyəvi analizinin nəticələrinə əsaslanaraq öyrənilən göstəricilərin normal qiymətlərinin səviyyələri müəyyən edilmişdir. Əməliyyatın 6-cı günündə davam edən peritonitə görə nəzarət qrupuna aid 1 it relaparotomiya olunmuş və növbəti gün o, ölmüşdür.

Cədvəl 1

Eksperimental qrupların xarakteristikası

Qruplarda eksperimentlərin müalicəninin xüsusiyyətləri	Nəzarət qrupu (n=13)	Əsas qrup (n=15)	Cərrahi əməliyyatların sayı	Eksperimentlərin sayı
Xolestazın modelləşdirilməsi	13	15	28	28
Dekompresiyanın yaradılması	12	15	27 + 3 relaparotomiya	27+3
Ənənəvi kompleks terapiya	12	-	-	12
Ənənəvi terapiya və aşağı tezlikli dəyişən intrakorporal MİLT	-	15	-	15

Ənənəvi terapiyanın komponentlərinə hepatoprotector (sirepar), vitaminlər, Sol. Essensiale-forte 2,0 ml, spazmolitik (Sol. Platipillini 0,2% - 0,5 ml), infuzion-detoksikasion terapiya (Sol. Qlukozae 5% - 500,0 ml, Sol. Haemodezi – 200,0 ml, Sol. Trisoli – 200,0 ml), qeyri-narkotik analqetik (Sol. Analgini 50% - 0,5 –1,0 ml, əzələ daxilinə) aid edilmişdir.

Heyvanlara daimi qulluq və dinamik müşahidə təmin olunmuş, onların ümumi vəziyyəti, fəallığı, dəri örtüyünün və selikli qişaların rəngi, qanda DK, fibrinonektin, OM, QAF, bilirubin fraksiyaları, paramesilərin yaşama müddəti müəyyən edilmiş, qaraciyərin parenximasının patomorfoloji müayinəsi aparılmışdır.

Obturasion xolestazın eksperimental modelinin yaradılması

Obturasion xolestaz modelinin yaradılması aşağıdakı qaydada həyata keçirilmişdir. İtlər 10 gün ərzində vivariumda saxlanılmış və bəslənmişdir. Bütün cərrahi əməliyyatlar endotraxeal intubasiya yolu ilə ağciyərlərin süni ventilyasiyası şəraitində

ümumi anesteziyanın (bazis narkoz kimi thiopental-natrium məhlulu 2%-li 10 ml) tətbiqi ilə aparılmışdır. Yuxarı orta laparotom kəsiklə qarın boşluğu açılmış, təftiş aparıldıqdan sonra xolesistektomiya icra edilmiş, terminal (supraduodenal) hissədə ümumi öd axarı mobilizə olunmuşdur. Lavsan 4.0 sapla xoledoxun bu hissəsinə liqatura qoyulmuş, bağlanmış və ümumi öd axarının kompressiyasının möhkəmliyi yoxlanılmışdır. Onikibarmaq bağırsağ Cocher üsulu ilə mobilizə edilmiş, əlavə öd axarının duodenuma açılmaması (açılması) dəqiqləşdirilmişdir. Belə axar olduqda (2 itdə) sonuncu etibarlı bağlanmışdır. Keyfiyyətli hemostaz təmin edildikdən sonra qarın divarı təbəqələr üzrə sıx tikilmişdir. Dəri tikişlərinin üstünə 10%-li yosept məhlulu çəkilmiş, ağ streptosid və ya kseroform tozu səpilmişdir. Cərrahi əməliyyatın müddəti 42-65 dəqiqə ($44,37 \pm 2,41$ dəq), qan itkisi 15-40 ml (ortalama $22,45 \pm 1,74$ ml) təşkil etmişdir. Əməliyyatdan sonra itlər müşahidə üçün vivariuma yerləşdirilmiş və müəyyən edilmiş müddətlərə 3-cü, 5-ci və 8-ci günlər laborator və morfoloji tədqiqatlar üçün periferik venoz qan (arxa ətrafların dərialtı venalarından) və material götürülmüşdür.

Eksperimentdə öd yollarının dekompressiyası modelinin yaradılması

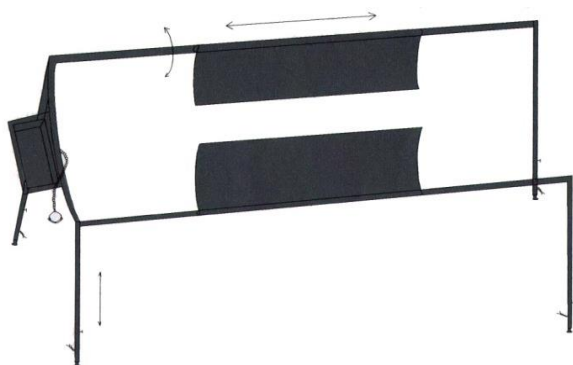
MS modelini yaradıldıqdan 8 gün keçdikdən sonra bütün heyvanlar ümumi anesteziya altında relaparotomiya edilmiş, hepatopankratoduodenal zonanın və qarın boşluğunun digər şöbələrinin təftişindən sonra müxtəlif biliodigestiv anastomozlar (xoledoxoduodenoanastomoz – 12, Roux ilgəyi üzərində xoledoxoyeyunoanastomoz – 15) formalaşdırılmış, ödə onikibarmaq bağırsağa axını təmin edilmişdir. Əməliyyat müddəti 70-95 dəqiqə ($81,46 \pm 4,65$ dəq), qan itkisi 25-60 ml (ortalama $31,72 \pm 5,15$ ml) təşkil etmişdir. Əməliyyat zamanı hər 2 qrupu təşkil edən heyvanlardan patohistoloji tədqiqat üçün qaraciyər parenximasından kiçik tikələr götürülmüşdür.

Əsas qrupun heyvanlarında relaparotomiya əməliyyatı zamanı genişlənmiş xoledox və onikibarmaq bağırsağ mobilizasiya edilmiş, 4,0 vycril sapla xoledoxoduodeno- və ya yeyunoanastomoz qoyulmuş, qaraciyərin qapısı nahiyəsinə müalicəvi induktor yerləşdirilmişdir. Hemostazın təminindən sonra əməliyyat yarası qat-qat tikilmişdir. İnduktorun bayır ucu qarının ön divarından çıxarılaqla, ipək sapla bir neçə yerdən qarının divarının lateral yarısının dərisinə fiksasiya edilmişdir. Bu üsulla intrakorporal aşağı tezlikli MİL terapiyası aparmaq üçün sistem yaradılmışdır.

İntrokorporal aşağı tezlikli dəyişən MLT seansları «ABA» aparatının köməyi ilə aparılmışdır. Aparat Akademik B.A. Ağayev tərəfindən hazırlanmış, 2004-cü ildə ona ixtira kimi 0208 №-li patent alınmışdır.

Heyvanlar induktorun bayırda qalan hissəsini çıxarmağa çalışdığına görə onun distal hissəsi qarın boşluğunda yerini müəyyən qədər dəyişir. Bu hadisələr işin mahiyyətinə zərər gətirdiyindən tərəfimizdən heyvanların fiksasiyası üçün qurğu hazırlanmışdır (şək. 1). Heyvanların fiksasiyasını təmin etmək üçün istifadə edilən mövcud qurğular (Piroqov masası, xüsusi ilgəklə dəstək) bir sıra qüsurları ilə, xüsusilə fiksasiyanın keyfiyyətsizliyi ilə seçilir. Ona görə də həmin qurğuların eksperimentdə tətbiqi əlverişli deyildir. Şək.1. İtlər üçün polifunksional fiksasiya qurğusu

Təklif etdiyimiz qurğu «Eksperimentdə itlərin universal polifunksional fiksasiya qurğusu» adlandırılmışdır (təklifə görə Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən 21.04.2006-cı il tarixində 291 №-li vəsiqə alınmışdır)



Səmərələşdirici təklif eksperimental tədqiqatların aparılmasını, müalicə-manipulyasiya işlərinin və cərrahi əməliyyatların icrasını, o cümlədən heyvanlara qulluğu xeyli asanlaşdırmış, əlavə işçi qüvvəsinin cəlb olunmasına zərurəti aradan qaldırmışdır

(şək. 2). Tərəfimizdən təklif edilmiş intrakorporal aşağı tezlikli dəyişən MİLT zamanı qaraciyərin mərkəzi hissəsində və qapısına yaxın yerdə birbaşa şüalanma baş verir. Belə ki, şüalanmanın hətta nisbətən kiçik parametrlərində daha çox müsbət terapevtik effektdə nail olmaq üçün əlverişli şərait yaranır. Nəticədə şüalanma birbaşa zədələnmiş hədəf orqana çatdırılır. MİLT-terapiya seansı zamanı ekspozisiya 8 dəqiqə təşkil etmişdir.

Bu üsulda şüalanma zonası qaraciyərin qapı elementlərini tam əhatə edir. Yəni bilavasitə damarüstü effektin alınması təmin olunur, nəticədə qaraciyərdaxili kiçik, orta və böyük kalibrli borulu strukturların fəaliyyəti, o cümlədən mikrohemosirkulyasiya, limfa dövrəni və xoledinamika yaxşılaşır.

Dekompressiyadan sonra ilk gündən başlayaraq bütün heyvanlarda ənənəvi bazis terapiyası aparılmışdır. Bu zaman arxa ətraflarda venopunksiya yerinə yetirilmiş, gün ərzində 350-400 ml-ə qədər 5%-li qlükoza və 0,9%-li fizioloji məhlul infuziyası həyata keçirilmişdir. İnfuzion terapiyanın ilk seansı əməliyyatdan dərhal sonra başlanılmışdır. Hər gün səhər saatlarında, heyvanların yemlənməsinə qədər 8 gün ərzində ənənəvi kompleks terapiya aparılmışdır.

Intrakorporal MİLT-terapiya seansları bitdikdən, yəni cərrahi əməliyyatdan 8 gün sonra müalicəvi induktor qarın boşluğundan çıxarılmışdır.

Şək. 2. Təcrübə heyvanına MİLT terapiyası seansının aparılması

Nəticələr və onların müzakirəsi.

Dekompressiyadan sonra nəzarət qrupunun heyvanlarında konservativ müalicəyə baxmayaraq, öyrənilən göstəricilərin səviyyələri üzrə endogen intoksikasiya (Eİ) və oksidləşdirici (OS) hadisələri artmaqda davam etmişdir. Belə ki, dekompressiyanın 3-cü günü orta kütləli molekulların (OKM) səviyyəsi



etibarlı surətdə ($p=0,00$) 36,3% artmış, paramesilərin yaşama müddəti azalmış, bu dövrdə onun kəmiyyəti dekompressiyaya qədərki göstəricidən etibarlı ($p>0,05$) fərqlənməmişdir. Dekompressiya və konservativ terapiya aparılmasına baxmayaraq nəzarət qrupunun heyvanlarında 3-cü gün OS-in qabarlıqlıq dərəcəsi əvvəlki (dekompressiyaya qədərki) səviyyədə qalmışdır. Malon dialdehid (MDA) və katalazanın səviyyələri praktiki dəyişməmişdir (MDA üçün $p>0,01$, katalaza üçün $p>0,04$). Nəzarət qrupunun heyvanlarında Eİ və OS təzahürlərinin tədricən azalması dekompressiyadan yalnız 3 gün sonra başlamış, müşahidənin 10-cu günündə tədqiq edilən göstəricilərin səviyyələri intakt heyvanların astana kəmiyyətlərinə etibarlı surətdə çatmamışdır.

Nəzarət qrupunda 10-cu gün MDA-nın səviyyəsi 32,2% artmış ($p=0,026$), katalazanın səviyyəsi 21,2% azalmış ($p=0,00$), OKM-in səviyyəsi 14,7% yüksəlmiş ($p=0,002$), paramesi müddəti 10,4% qısalmışdır ($p=0,021$) (2 sayılı cədvəl). Eİ və OS-in göstəricilərinin dinamikasının belə şəkli obturasion xolestaz səbəbindən biliar yolun dekompressiyasından sonra qaraciyərin zədələnməsinin genezi haqqındakı təsəvürlərlə üst-üstə düşür.

Uzun müddət davam edən sarılığa görə dekompressiyadan sonra xolestazın və öd hipertenziyasının intensiv aradan qaldırılması, son nəticədə hepatositlərin ödeminin azalmasına, sonuncular tərəfindən mikrodamarların və kapilyarların sıxılmasının qarşısının alınmasına, və təbii ki, orqandaxili hemo- və xoledinamikanın bərpasına səbəb olur. Bu OKM-in hüceyrə depolarından xaricə (hüceyrələrarası sahələrə) çıxması, sistem qan cərəyanına qoşulması və “reperfuzion” sindromun inkişafı ilə yekunlaşır. Toxuma

depolarından peptidlərin xaric olması lipidlərin peroksidləşməsini (LPO) aktivləşdirir, qaraciyərin zədələnmə sahələrinin genişlənməsinə və qaraciyər çatmazlığına səbəb olur.

Eksperimental qrupların heyvanlarında öd yollarının dekompresiyasından və maqnit-infraqırmızı lazer terapiyadan sonra endogen intoksikasiya və oksidədirici stres göstəricilərinin dinamikası

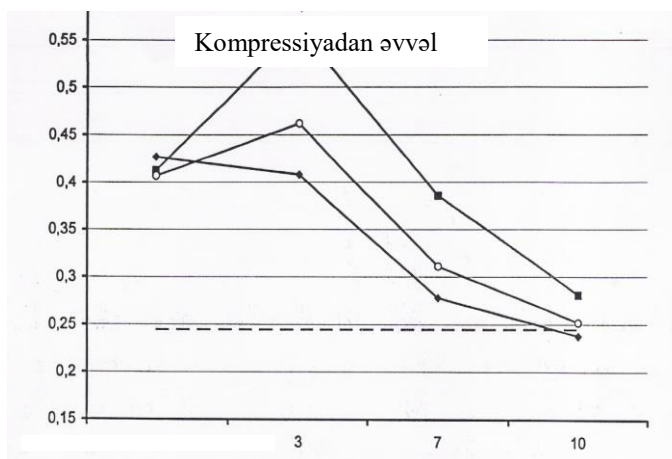
Mexaniki sarılıq modeli yaradılmış təcrübə heyvanlarında qaraciyərdən xaric öd yollarının operativ dekompresiyasından sonra müalicə kompleksinə maqnit-infraqırmızı lazer (MİL) terapiyasının əlavə edilməsi Eİ və OS-in qabarıqlıq dərəcəsini aşağı salmışdır.

Dekompresiyadan 3 gün sonra MİL terapiyanın tətbiqi əsas qrupun heyvanlarında Eİ hadisəsinin aradan qalxmasına və ya xeyli azalmasına səbəb olmuşdur. Bu qrupda OKM-in səviyyəsi həmin dövrdə nəzarət qrupunun heyvanlarının analoji göstəricisindən etibarlı surətdə aşağı olmuşdur. Bu zaman intrakorporal MİL terapiyası fonunda əsas qrupun heyvanlarında OKM-in səviyyəsi nəzarət qrupunun dekompresiyadan əvvəlki həmin göstəricisinin səviyyəsi ilə müqayisədə etibarlı olaraq artmışdır ($p=0,363$). Dekompresiyadan sonra, tədqiqatın sonrakı müddətlərində isə əsas qrupun heyvanlarında OKM-in səviyyəsinin enmə tempi nəzarət qrupu ilə müqayisədə etibarlı surətdə artmışdır və 10-cu gün etibarlı olaraq intakt heyvanların göstərici səviyyəsinə ($p>0,7$) enmişdir (şək. 3).

Dekompresiyadan 3 gün sonra MİL terapiyası fonunda əsas qrupun heyvanlarında qan zərdabının ümumi toksikliyi tədricən azalmağa başlamışdır.

Hər 2 qrupda dekompresiyadan sonra 3-cü günə qədər paramesi testinin kəmiyyətlərinin səviyyələri dekompresiyaya qədərki analoji göstəricilərdən etibarlı fərqlənməmişdir. Paramesi testinin kəmiyyət dəyişikliklərinin dinamikası 3- və 7-ci günlərdə statistik əhəmiyyətli fərqə malik olmamışdır. Yalnız dekompresiyadan sonra 10-cu gün əsas qrupun heyvanlarında qan zərdabının ümumi toksikliyi nəzarət qrupunun analoji göstəricisi ilə müqayisədə etibarlı surətdə azalmışdır.

OKM, şərti vahid



Şək.3. Eksperimental heyvanların qan zərdabında dekompresiyadan əvvəl və sonrakı günlərdə OKM-in dinamik dəyişiklikləri

Dekompresiyadan sonra tədqiqat qruplarında OS göstəricilərinin dinamikasının müqayisəsi MİL terapiyası seanslarının onların enmə surətinə pozitiv təsirini təsdiq etmişdir. Böyük səviyyədə enmə tendensiyası əsas qrupda baş vermiş, artıq 3-cü gün MDA-nın azalma tempi nəzarət qrupu ilə müqayisədə etibarlı yüksək olmuşdur.

Dekompresiyadan sonra 7- və 10-cu günlərdə əsas qrupun heyvanlarında MDA və katalazanın səviyyələri nəzarət qrupunun həmin göstəricilərinin səviyyəsindən etibarlı surətdə aşağı səviyyələrdə müəyyən edilmişdir. Əsas qrupda 10-cu gün OS göstəriciləri intakt heyvanların MDA və katalaza səviyyələrindən etibarlı fərqlənməmişdir. Bu qrupda OS göstəricilərinin azalması tempində etibarlı fərq aşkar olunmamışdır.

Obturation xolestaz modeli yaradılmış təcrübə heyvanlarında dekompresiv əməliyyatlar yerinə yetirildikdən sonra sarılığın tədricən azalması baş vermişdir. Lakin, ödənin blokadasının aradan qaldırılmasına və konservativ müalicə aparılmasına baxmayaraq heyvanların bir hissəsi (nəzarət qrupunda 11-cü günə qədər 2 it) ölmüşdür. Əsas qrupda letal nəticə olmamışdır. Vaxt amilinə görə heyvanlar əməliyyatdan sonrakı dövrün 3-cü günündə ölmüşlər. Bu dekompresion sindrom və progressiv artan kəskin

qaraciyər çatmazlığı ilə əlaqədardır. Nəzarət qrupunda ölüm hadisələrinin rast gəlməsi Eİ və OS göstəricilərinin kəskin artımı, həmçinin immun sistemin qabarıq sarsılması (defisiti) ilə əlaqədar baş vermişdir.

Tədqiqat prosesində MİL terapiyanın tətbiqi ilə bağlı spesifik ağırlaşmalar rast gəlməmişdir.

Yekun. Eksperimental tədqiqat işi hesabına bəzi nəticələr əldə etmişik. İlk növbədə, obturasion xolestazın modelləşdirilməsi əsasında mexaniki sarılıq zamanı patoloji prosesin inkişafının fazalılığı meydana çıxmışdır. Yəni mexaniki xolestaz aradan qaldırılmadıqda modelləşmədən sonra I həftədə qaraciyərin maksimal zədələnməsi, sonrakı dövrdə patoloji prosesin stabilləşməsi və 14-cü günə qədər funksional vəziyyətin mülayim yaxşılaşması baş vermişdir. Obturasion xolestaz Eİ və OS hadisələrinin inkişafı ilə müşaiət olunmuşdur. Sonuncuların qabarıqlıq dərəcəsi patoloji prosesin fazalı gedişinə uyğun olmuş, və mexaniki sarılığın ağırlıq dərəcəsini yüksək səviyyədə müəyyən etmişdir.

Biliar traktın dekompressiyasından sonra eksperimental qruplarda aparılmış tədqiqatların nəticələrinə görə infraqırmızı lazer şüalarının və dəyişkən maqnit sahəsinin qaraciyərə birbaşa (intrakorporal) müştərək təsiri parenximanın destruktiv dəyişikliklərinin sonrakı proqressivləşməsinin qarşısını alır və qaraciyər toxumasının morfofunksional vəziyyətinin daha sürətli bərpasını təmin etmişdir. MİL terapiyasının effektivliyi çoxkomponentli təsirlər (mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırıcı, hepatositlərin proliferasiyasına stimüləedici, immunstimüləedici, funksional aktivliyin intensivləşməsi və b.) hesabına gerçəkləşmişdir.

Klinikada işlənmiş intrakorporal MİL terapiyası aparatı (ABA) və onun intrakorporal tətbiqi metodikası dəridən keçən MİL terapiyasına xarakterik itkili təsirdən fərqli olaraq infraqırmızı lazer şüalarının və induksiyalanmış pulsasiyaedici maqnit selinin birbaşa qaraciyərə çatdırılmasını təmin etmişdir. Tədqiqat prosesi ərzində qaraciyərin birbaşa intrakorporal MİL terapiyasının əlavə təsirləri və spesifik ağırlaşmaları müəyyən olunmamışdır.

Beləliklə, eksperimental tədqiqatlar nəticəsində alınmış əlverişli nəticələr obturasion xolestazlı xəstələrin müalicəsi arsenalına intrakorporal MİL terapiyasının əlavə edilməsi üçün böyük əsaslar yaratmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev B.A., Məhərrəmov D.M., Rəhmani S.A., Məmmədbəyova Q.C. Mexaniki sarılıq zamanı, qaraciyər çatmamazlığının müalicəsində intrakorporal, dəyişən infraqırmızı maqnitolazer terapiyanın tətbiqi // Cərrahiyyə, 2008. - № 1 (13). - S. 3-8
2. Чжао А.В., Вишнеvский В.А. Современнeе принuпu леченiа болгнuх механиçескoу желтухoу // Россииский гастроэнтерологический журнал. 1997. - № 3. - S. 23-30
3. Маçулiн Е-Q. Механиçескаа желтуха неопухолевоqо qенеза. - Минск, Харвест, 2000. - 86 s.
4. Bayramov N.Y. Öd yollarının xəstəlikləri. Ankara. 2004. -320 s.
5. Дорoхин К.М., Спас В.В. Патoфизиологическiе аспекти синдрома гндоqенноу интоксикаüи // Anестезиологiа i реаниматологiа. - 1994. № 1.- S.56-60
6. Рухлада N.V., Беләв L.B., Бақненко S.F. Ролг перекисноqо окисленiа lipidov i молекул sredney massı v разvitii гндотоксикоза при остроу печенoçноу недостатoçности // Клиниçескаа медиüина i патoфизиологiа. - 1996. - №1. - S. 38-45
7. Travacio M., Llesuy S. Antioxidant enzymes and their modification under oxidative stress condition // Oencla e Cultura Journal oS the Brazilian Association Cor the Advancement OS Science. - 1998. - Vol.48. - R.9-13.
8. Qeyniü A.V., Mamedov A.A., Mamedov M.M. Vliәnie соçетаннuх переменноу маqнитотерapiи i инфракрасноу лазеротерapiи на перекисноe окисление lipidov u болгнuх s механиçескoу желтухoу // Журнал Метобoлизм, 2004, № 2, -S. 23-26
9. Mamedov A.A., Mamedov M.M., Niәзов A.Ş. İspolгzovanie переменноqо маqнито-İK lazernoqо izлуçениа при механиçескoу желтухе неопухолевоqо qенеза /Materialı mejdunarodnoу науçно-практиçескoу конференüи «Lазернe texнологii v mediüинскоу науке i практиçеском здравooхранении». Moskva, 7-8 октәбрә 2004 q., -S.

31-33

10. Belokurov Ö.N. i dr. Gndoqennaə intoksikaüiə pri ostrix xirurgiqeskih zabolevaniəx. Əroslavlğ, 2000. – 179 s.

11. Kullak Ublick G.A., Meier P.J. Mechanisms of cholestasis // Clin. Liver. Dis. - 2000. No. 4(2). -p. 357-85

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ДО И ПОСЛЕ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННЫМ ОБТУРАЦИОННЫМ ХОЛЕСТАЗОМ

Магеррамов Д.М.

С целью изучения изменений эндогенной интоксикации и окислительного стресса в динамике у 28 беспородных собак обоего пола моделирован обтурационный холестаз. Исследованы динамические изменения основных показателей эндогенной интоксикации (общая токсичность крови, парамецийный тест, молекулы средней массы) и окислительного стресса (уровни МДА, каталазы) до и после декомпрессии желчных путей. По результатам исследования выявлено прогрессивное повышение показателей эндогенной интоксикации и окислительного стресса у животных с моделированным обтурационным холестазом, умеренное снижение их у животных, получавших традиционную базисную терапию (I группа) и интенсивное снижение у животных, получавших базисную терапию с комбинацией инфракрасного лазерного облучения с переменным магнитным полем у ворот печени (II группа).

SUMMARY

DYNAMICS OF INDICATORS OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND OXIDATIVE STRESS BEFORE AND AFTER DEKOMPROESSII BILIARY TRACT IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH SIMULATED OBSTRUCTIVE CHOLESTASIS

Maharramov D.M.

To study the changes of endogenous intoxication and oxidative stress in the dynamics in 28 mongrel dogs of either sex simulated obstructive cholestasis. The dynamic changes in key indicators of endogenous intoxication (general toxicity blood parametsiynny test, the average mass of the molecule) and oxidative stress (levels of MDA, catalase) before and after decompression of the biliary tract. The study showed a progressive increase in indicators of endogenous intoxication and oxidative stress in animals with simulated obstructive cholestasis, a moderate decline in the animals given traditional basic therapy (I group) and intensive decrease in animals receiving standard treatment with a combination of infrared laser radiation with a variable magnetic field at the gate of the liver (II group).

ALKOQOL İNTOKSİKASIYA MODELİNİN İNKİŞAF DİNAMİKASINDA QAN PLAZMASINDA CİNSİ HORMONLARIN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI.

Qarayeva K.Q., Hacıyeva G.İ.

***E.T Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu,
ATU-nun Elmi Tədqiqat Mərkəzi.***

Alkoqola audeçilik ilbəl artmaqda davam edir. Müxtəlif ölkələrdə aparılan statistik təhlillərin nəticələri göstərir ki, alkoqolizmə meyilliklə yanaşı alkoqolizm özü gənclər arasında yayılmaqdadır (6,1). Son on illikdə ədəbiyyatda verilmiş məlumatlardan aydın olur ki, alkoqolun qəbulu hamiləlik dövründə dölün formalaşmasını pozur, bir sıra patologiyalara o, cümlədən yarımçıq düşüklərə, anadan gəlmə inkişaf qüsurlarına səbəb olur (4). Bununla bağlı olaraq alkoqol qəbulu fonunda dölün formalaşmasında vacib rol oynayan yumurtalıqların morfofunksional vəziyyətinin öyrənilməsi mühüm rol oynayır. Çünki, dölün əmələ gəlməsi və inkişafının yumurtalıqların funksional vəziyyəti ilə bağlı olması haqda ədəbiyyatda yetərincə məlumat vardı (2,3,5). Lakin alkoqol qəbulu fonunda yumurtalıqların funksional vəziyyəti tam öyrənilməmiş, hələ də onun bir sıra aspektləri açıqlanmamışdır.

Bütün bunları nəzərə alaraq biz eksperimentdə alkoqol intoksikasiyası modeli yaradaraq yumurtalıqların funksional vəziyyətində baş vermiş dəyişiklikləri öyrənməyi qarşıya məqsəd qoyduq.

Təcrübələr 32 baş diş cinsli ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Təcrübələr üç qrupa bölünmüşdür.

1-ci qrupa daxil olmuş 6 baş ağ siçovul intakt vəziyyətində dekaputasiya edilərək qan götürülmüşdür.

2-ci qrupa daxil olmuş 10 baş təcrübə heyvanına isə 15 gün müddətində gündəlik olaraq gündə 3 dəfə 2ml təmiz spirt verilmiş və 15-ci gündə dekaputasiya edilərək qan götürülmüşdür.

3-cü qrupa daxil olmuş 16 baş ağ siçovula 30 gün müddətində gündəlik olaraq gündə 3 dəfə hər dəfə 2ml təmiz spirt verilmişdir. 30-cu gündə dekaputasiya edilərək qan götürülmüşdür.

Təcrübə heyvanlarının ağız boşluğuna nazik foli kateteri salınmış və şpris vasitəsilə damcı-damcı spirt qarın boşluğuna yeridilmişdir. 30-40 dəqiqə sonra təcrübə heyvanlarına su verilmiş və bununlada spirtin həll olaraq daha tez sorulmasında şərait yaradılmışdır. Təcrübə heyvanlarını dekaputasiya edərək onlara Rauş efir narkozu verilmişdir. Götürülmüş qanda immunoferment analizatoru vasitəsilə prolaktinin, kortizolun, testosteronun, estradiolun, lüteynləşdirici hormonun, proqesteronun qatılığı təyin edilmişdir. Təcrübələrin nəticələrindən alınmış kəmiyyət göstəricilərinin statistik təhlili Azərbaycan Tibb Universitetinin tibb fizika və informasiya katedrasında hazırlanmış statistik təhlil paketi əsasında aparılmışdır.

Təcrübələrdən alınmış nəticələr. Müəyyən edilmişdir ki, 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından götürülmüş qanda prolaktinin qatılığı 4,7-10,7, Kortizolun qatılığı 83-200, testosteronun qatılığı 0,32-0,80, estradiolun qatılığı 72-50, follikulları stimullaşdırıcı hormonun qatılığı 4-10, proqesteronun qatılığı 5-14nq/ml arasında lüteynləşdirici hormonun qatılığı 0,75-9,6min/mol arasında, qeydə alınmışdır. Biz bu göstəriciləri norma kimi qəbul edib təcrübələrin sonrakı gedişində alınmış nəticələri onunla müqayisə edəcəyik. Alkoqol qəbulunun 15-ci günündə təcrübə heyvanlarından 10 başında dekaputasiya aparılmış və onlardan götürülmüş qanda yumurtalıqların fəaliyyətini səciyyələndirən hormonların qatılığı aşağıdakı qaydada dəyişmişdir.

Prolaktinin qatılığının minimal həddi intakt vəziyyətindən çox da fərqlənməsədə, maksimal həddi xeyli artaraq 10,7nq/ml-dən 19,4nq/ml-ə qədər yüksəlmişdir.

Ona görə də hər iki qrup heyvanlarında prolaktinin qatılığını müqayisə etdikdə aydın olur ki, 15 gün müddətində mütəmadi olaraq alkoqol qəbul etmiş ağ siçovulların qanında prolaktinin qatılığı 61% yüksəlmişdir. Kortizolun da qatılında müəyyən dəyişiklik baş vermişdir. Onun minimal həddi azalsada (cədvəl) maksimal həddi xeyli yüksələrək 200nq/ml-dən 255nq/ml-ə çatmışdır.

Qanda testesteronun qatılığının artmasında müşahidə edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, təcrübə heyvanlarında götürülmüş qanda testesteronun qatılığı 0,4-1,6 civarında olmuşdur. Buradan görüldüyü kimi 1-ci qrup heyvanları ilə müqayisədə testesteronun minimal həddi 0,4nq/ml, maksimal həddi isə 0,80nq/ml artmışdır.

Qanda estradiolun minimal həddi 2nq/ml azalmışdır. Estradiolun maksimal həddində də elə bir diqqət cəlb edən dəyişiklik baş verməmişdir. 1-ci qrupla müqayisədə cəmi 7nq/ml fərq yaranmışdır.

Beləliklə 15 gün müddətində alkoqol qəbul etmiş ağ siçovulların qanında estradiolun qatılığı 70-157nq/ml arasında olmuşdur.

Lüteynləşdirici hormonların qatılığı 1-20 min/mol arasında qeydə alınmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu hormonun minimal həddində bir o qədər dəyişiklik olmasada maksimal həddi 1-ci qrupda olan təcrübə heyvanları ilə müqayisədə 14,8min/mol artmışdır. Bunlardan fərqli olaraq alkoqol qəbulu ilə əlaqədar qanda follikulları stimullaşdıran hormonların qatılığı azalmağa doğru meyillənmişdir (cədvəl 1). 1-ci qrup təcrübə heyvanları ilə müqayisədə onun maksimal həddi çoxda fərqlənməsədə, minimal həddi 4nq/ml azalaraq 1nq/ml-ə bərabər olmuşdur. Beləliklə alkoqol qəbulunun 15-ci günündə qanda follikulları stimullaşdıran hormonların qatılığı azalaraq 1-9nq/ml civarında qeydə alınmışdır.

Alkoqol qəbulu ilə bağlı olaraq proqesteronunda qatılında diqqəti çəkən dəyişiklik aşkar edilmişdir. Onun minimal həddi stabil qalsada maksimal həddi 12nq/ml artmışdır (cədvəl 1).

Beləliklə bizim apardığımız təcrübələrin nəticələri göstərmişdir ki, 15 gün müddətində qanda mütəmadi olaraq alkoqol qəbul etmiş ağ siçovulların qanında prolaktinin qatılığı 61%, kortizolun qatılığı 26%, testesteronun qatılığı 85%, Lüteynləşdirici hormonların qatılığı 149%, proqesteronun qatılığı 26% yüksəlmişdir. Estradiolun qatılığı intakt vəziyyətdəki səviyyəni demək olar ki saxlamışdır. Follikulları stimullaşdıran hormonların qatılığı isə 21% azalmışdır. Buradan aydın görünür ki, alkoqolun 15 gün müddətindəki qəbulu yumurtalıqların fəaliyyətini disfunksional vəziyyətə gətirmişdir. Belə ki, daha çox lüteynləşdirici hormonların, sonra testesteronun və prolaktinin miqdarı artmış, kortizolla proqesteronun səviyyəsi eyni miqdarda dəyişmişdir.

3-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından ikisi təcrübələrin gedişində ölmüşdür. Onlardan biri təcrübənin 22-ci, digəri isə 28-ci günü ölmüşdür. Bununla bağlı olaraq təcrübələr 14 baş ağ siçovu üzərində aparılmışdır. Alkoqol qəbulunun 30-cu günündə dekaputasiya edilmiş ağ siçovulların qanında prolaktinin qatılığı 8,7-30,2mq/mol arasında olmuşdur. Bu o deməkdir ki, 30 gün mütəmadi olaraq alkoqol qəbul etmiş ağ siçovulun qanında prolaktinin qatılığı intakt vəziyyəti ilə müqayisədə 148,5%, 2-ci qrupla müqayisədə 54% artmışdır. Prolaktinin miqdarının minimal hədləri arasındakı fərq 4 nq/ml-ə, maksimal hədləri arasındakı fərq isə 19,5 nq/ml-ə çatmışdır.

Kortizolunda qatılığı artmaqda davam etmişdir. Belə ki, onun qatılığı 91-290 nq/ml arasında qeydə alınmışdır. Bu o deməkdir ki, 30 gün müddətində alkoqolun qəbulu qanda kortizolun qatılığı norma ilə müqayisədə 4% yüksəltmişdir. Qeyd olunan müddətdə kortizolun qatılığının minimal həddi intakt vəziyyətdə olan səviyyədə 8 nq/ml, maksimal həddi isə 90 nq/ml yüksək olmuşdur.

Testesteronun qatılığı 0,7-2,0 nq/ml civarında olub intakt vəziyyətdəki səviyyədə müvafiq olaraq 0,38-1,2 nq/ml artıq olmuşdur. Buradan göründüyü kimi alkoqol qəbulunun müddəti uzandıqca qanda testesteronun qatılığı daha çox yüksəlir. İntakt vəziyyətlə müqayisədə bu fərq 147%, alkoqol qəbulunun 15-ci günü ilə müqayisədə isə 35% təşkil edir.

Estradiolun qanda qatılığı 100-180 nq/ml arasında qeydə alınmışdır. Minimal hədd intakt vəziyyətdə olan səviyyədən 28 nq/ml, maksimal hədd isə 30 nq/ml yüksəkdir. Buna müvafiq olaraq müəyyən edilmişdir ki, alkoqolun qəbulunun 30-cu günündə qanda estradiolun qatılığı 20% artmışdır. Bu nisbət alkoqol qəbulunun 15-ci günü ilə müqayisədə dəyişmişdir.

Lüteynləşdirici hormonun qatılığı da intakt vəziyyətlə müqayisədə kəskin surətdə dəyişmişdir. Onun minimal həddi 1,7 min/mol-a, maksimal həddi isə 23,6 min/mol-a qədər yüksəlmişdir. Qeyd edək ki, intakt vəziyyətdə olan ağ siçovullardan götürülmüş qanda minimal və maksimal hədlər müvafiq olaraq 0,75-5,2 min/mol-a bərabər olmuşdur. Beləliklə alkoqol qəbulunun 30-cu günündə qanda lüteynləşdirici hormonların qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 206%, 15-gün alkoqol qəbul etmiş təcrübə heyvanlarına nisbətən 23% yüksəlmişdir.

Follikulları stimullaşdıran hormonun qatılığı isə dinamik surətdə azalmışdır. İntakt vəziyyətində olan təcrübə heyvanlarından götürülmüş qanda 4-10 nq/ml civarında olan bu göstəricinin qatılığı alkoqol qəbulunun 15-ci günündə 1-9 nq/ml civarında olub 30-cu gündə dəyişmədən sabit qalmışdır.

Beləliklə alkoqol qəbulunun 30-cu günündə qanda follikulları stimullaşdıran hormonun qatılığı intakt vəziyyəti ilə müqayisədə 22% azalmışdır. Proqesteronun qatılığı isə 3-29 nq/ml civarında qeydə alınmışdır. İntakt vəziyyətlə müqayisədə minimal hədd azalsada, maksimal hədd 15 nq/ml artmışdır. Bununla bağlı olaraq alkoqol qəbulunun 30-cu günündə qanda proqesteronun qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 32%, alkoqol qəbulunun 15-ci günü ilə müqayisədə 5% yüksəlmişdir. Buradan göründüyü kimi alkoqolun mütəmadi qəbulu qanda yumurtalığın fəaliyyətini səciyyələndirən hormonların (Follikulları stimullaşdırıcı hormon istisna olmaqla) qatılığı dinamik surətdə artmış, follikulları stimullaşdırıcı hormonların qatılığı isə azalmışdır. Bütün bunlar onu göstərir ki, alkoqolun mütəmadi olaraq qəbulu yumurtalıqların funksional vəziyyətinə təsir göstərərək onu cönükləşdirir.

Cədvəl.

Alkoqolun qəbul müddətindən asılı olaraq qanda yumurtalıqların funksional vəziyyətini səciyyələndirən hormonların qatılığının dəyişmə dinamikası.

S Nəsi	Statik göstər	Prolaktin	Kortizal	Testesteronun	Estradiol	Lütey. Hormon	F.s. hormon	Proqesteron
1	Min	4,7	83	0,32	72	0,75	4	5
	Max	10,7	200	0,80	150	5,2	10	14
2	Min	5,0	70	0,4	70	1,0	1	5
	Max	19,4	255	1,6	157	20,0	9	26
3	Min	8,7	91	0,7	100	1,7	2	3
	Max	30,2	290	2,0	180	23,6	9	29

ƏDƏBİYYAT – ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Vertnik A.L., Tixonovsa E.Ö., Skvorçova A.A i dr. Osobnosti kliničeskoqo teçeniə i farmakoterapiə alkoqolǵnoy bolezni peçeni, serdüa i qolovnoqo mozqa u bolǵnıx s somotiçeskoqo patolojiy.// Leç vraç. 2009 №7. 64-69s.

2. Quseynova L.G., Quseynova Q.K., Azimova Q.A. i dr. Sranitelğnaə oüenka gffektivnosti primeneniə razliçnıx metodik leçeniə jenhin polikistoznımı əiçnikami. // Zdorovğe 2009. №5. s 44-47.
3. Дедов İ.İ. Gndokrinoloqiə M. 2002. 400s.
4. Eqrrov A.Ö., Şaydukova L.K. Sovremennıe osobennosti alkoqolizma u jenhin: vozrostnoy aspekt. //Narkoloqiə 2005 №9. 49-55s.
5. Zelinina N.V., Dolqov Q.V., İlğın A.B. i dr., Vosstanovlenie menstrualğnoy funküii metforminom u bolğnıx s sindromom polikistoznıx əiçnikov i ojireniem. // Aktualğnie voprosı akuherstvo i qinekoloqii. 2002. Vıp 1. Tom I s.105-108.
6. Jirov İ.V., Vinnikova M.A., Aqıbalova T.V. Alkoqol i jenskoe serdüa: vliənie na serdeçno-sosudistuö zaboлеваəmostğ i serdeçno-sosudisty Kontinuum. //Serdüa 2006 №7 364-367s.



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

DƏMİRİYOLÇU ƏLİLLƏRİN HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN SƏCİYYƏLƏRİ

Bağirova R.X., Ağayeva K.F.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu.

Sağlamlıq məvhumunun 50 ildən çox müddətdə standart mahiyyəti dəyişməsə də son illərdə onun bəzi komponentlərinə diqqət daha çoxalmışdır. Belə ki, fiziki və psixi sağlamlığın insanın gündəlik həyatındakı rolu daha önəmli sayılır [2]. İnsanın gündəlik həyat fəaliyyətinin fiziki və psixi sağlamlıqla bağlı hər hansı formada və dərəcədə məhdudlaşması onun cəmiyyətdəki sosial roluna təsir edir. Ona görə də həyatın keyfiyyət səciyyələri bir tərəfdən mövcud çətinlikləri, digər tərəfdən səhiyyə tədbirlərinin effektivliyini əks etdirən meyar kimi geniş istifadə olunur [1;3;4;5;6]. Həyatın keyfiyyəti insanın subyektiv hisslərinə görə onun fiziki, psixioloji, emosional və sosial funksiyalarının inteqral səciyyəsi kimi dəyəndirilir və onu qiymətləndirmək üçün çoxlu sorğu metodları təklif olunmuşdur. Validliyi və etibarlılığına görə daha çox istifadə olunan sorğu metodlarına “Life Satisfaction İndeks” (həyatın qane olma indeksi), “Functional Life Scale” (Həyat funksiyalarının şkalası), “Functional Limitation Profile” (Funksional məhrumiyətlər profili), “SF-12” (Sağlamlıq sorğusunun qısaldılmış versiyası) aiddir [2]. Azərbaycanda xəstələnmiş dəmiryolçuların, xüsusən əlillərin həyat keyfiyyəti barədə məlumatların olmamasını nəzərə alaraq bu aspektdə müşahidələrin aparılması və müvafiq nəticələrin alınması məqsədi güdülmüşdür.

Tədqiqatın materialları və metodları. Tədqiqatın məqsədinə müvafiq dörd müşahidə qrupu (praktik sağlam; xroniki xəstəliyi olan əmək qabiliyyəti məhdudlaşmayan; sinir sisteminin xroniki xəstəliyi olan əmək qabiliyyətində olanlar; xəstəliklə bağlı sağlamlığı məhdudlaşanlar-əlillər) ayırd edilmişdir. Əlillər qrupunda müşahidə tibbi rehabilitasiya fonunda 3 dəfə təkrarlanmışdır. Bütün qruplarda kontingent yaş və cinsə görə eyni olan şəxslərdən formalaşdırılmışdır. Hər qrupa bərabər sayda (20 nəfər) pasiyent daxil edilmişdir. SF-12 sorğu anketi vasitəsi ilə həyatın keyfiyyət səciyyələri öyrənilmiş və nəticələr ballarla qiymətləndirilmişdir. Pasiyentin fərdi balı ilə maksimal

mümkün balların fərqləndirilməsinin balların mümkün diapazonuna nisbəti hesablanaraq %-lə ifadə olunmuşdur. Fərdi nəticələr əsasında qrup üçün orta kəmiyyətlər və standart xəta hesablanmışdır [7].

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Dəmiryolçuların müxtəlif qruplarında sağlamlıqla bağlı həyat keyfiyyətinin əsas səciyyələri 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi həyat keyfiyyətinin fiziki fəaliyyət komponentinə görə xroniki xəstəliyi, xüsusən sinir sisteminin xroniki xəstəliyi olan pasiyentlər həm bir-birindən, həm praktik sağlam şəxslərdən, həm də əlillərdən statistik dürüst fərqlənirlər ($P < 0,05$). Fiziki fəaliyyəti ən çox məhdudlaşan əlillər qrupudur (maksimal səviyyənin $38,5 \pm 2,5\%$ -i qədər). Müqayisə olunan qruplar arasında fərq insanın cəmiyyətdə rolunu məhdudlaşdırmayan fiziki fəaliyyət komponentinə görə daha böyükdür. Xroniki xəstəliyi olanların və əlillərin bu göstəriciyə görə səviyyəsi maksimal mümkün səviyyənin 50% -dən azdır. Əlillər qrupunda göstəricinin səviyyəsi orta hesabla $30,6 \pm 2,0\%$ təşkil edir.

Həyat keyfiyyətinin ağrı komponenti praktik sağlam insanlarda çox az qeydə alındığına görə həyatın keyfiyyət səviyyəsi $94,5 \pm 4,2\%$ -ə çatır. Digər müqayisə olunan qruplarda bu göstəricinin səviyyəsi statistik dürüst kiçikdir. Xroniki xəstəliyi olan qruplarda göstəricinin

Cədvəl 1.

Dəmiryolçuların müxtəlif qruplarında sağlamlıqla bağlı həyat keyfiyyətinin səciyyələri (%)

Qruplar	Praktik sağlam	Xroniki xəstəlikləri olanlar	Sinir sisteminin xroniki xəstəlikləri olanlar	Sağlamlığı məhdud olanlar (əlillər)
SF-36 sorğusu üzrə şkalalar				
Fiziki fəaliyyət	$86,4 \pm 3,1$	$69,5 \pm 4,3$	$52,8 \pm 3,8$	$38,5 \pm 2,5$
Rolu məhdudlaşmayan fiziki fəaliyyət	$73,5 \pm 4,8$	$49,8 \pm 2,8$	$40,9 \pm 2,7$	$30,6 \pm 2,0$
Ağrı	$94,5 \pm 4,2$	$80,2 \pm 3,8$	$70,1 \pm 2,9$	$40,5 \pm 2,8$
Ümumi sağlamlıq	$82,4 \pm 3,6$	$70,6 \pm 2,9$	$60,4 \pm 3,1$	$32,1 \pm 2,1$
Həyat potensialı	$85,4 \pm 4,2$	$73,8 \pm 3,7$	$62,5 \pm 2,9$	$30,4 \pm 2,2$
Sosial fəaliyyət	$90,5 \pm 3,0$	$80,6 \pm 2,9$	$70,2 \pm 3,0$	$38,4 \pm 2,5$
Rolu məhdudlaşmayan emosional fəaliyyət	$88,5 \pm 2,4$	$80,4 \pm 2,2$	$69,6 \pm 2,9$	$31,5 \pm 2,0$
Psixoloji sağlamlıq	$79,6 \pm 3,0$	$69,8 \pm 2,4$	$55,6 \pm 3,0$	$35,8 \pm 3,2$

səviyyəsi bir-birinə yaxındır (müvafiq olaraq $80,2 \pm 3,8$ və $70,1 \pm 2,9\%$). Əlillər qrupunda ağrı komponenti ilə bağlı həyatın keyfiyyət səciyyəsi pisləşir və maksimal mümkün səviyyənin $40,5 \pm 2,8\%$ -i qədər təşkil edir. Oxşar nəticələr həyat keyfiyyətinin ümumi sağlamlıq, həyat potensialı, sosial fəaliyyət, emosional fəaliyyət və psixoloji sağlamlıq komponentlərinə görə də izlənilir. Bütün bu komponentlərə görə əlillər qrupunda göstərici maksimal mümkün səviyyənin 40% -dən azdır. Sinir xəstəlikləri olan qrupda göstəricilər 70% -dən, xroniki digər xəstəlikləri olan qrupda isə 80% -dən aşağı səviyyədədir.

Beləliklə, əlil dəmiryolçuların, həmçinin əmək qabiliyyəti saxlanılan və xroniki xəstəliyi olan pasiyentlərin həyat keyfiyyətinin bütün komponentləri üzrə məhdudluq qeydə alınır. Bu həmin pasiyentlərin tibbi reabilitasiyaya ehtiyacının prioritet təmini üçün əsas hesab edilə bilər. Dəmir yolu sistemində praktik sağlam, xroniki xəstəliyi ilə bağlı əmək qabiliyyəti məhdudlaşmayan və əlil olan şəxslər üçün fərdi və bir-birindən fərqlənən reabilitasiya tədbirləri proqramı tətbiq edilir. Əsas fərq odur ki, sağlam dəmiryolçuların reabilitasiyasında dərman preparatları istifadə olunmur. Əlillərin tibbi reabilitasiyasında ümumi sağlamlaşdırıcı tədbirlərlə yanaşı medikamentoz müalicə kompleks həyata

keçirilir. Fərdi tibbi reabilitasiya müddətində əlil dәмiryolçuların həyat keyfiyyətinin dinamikasını 2-ci cədvəldəki materiallardan izləmək olar.

Cədvəl 2.

Fərdi tibbi reabilitasiya müddətində əlillərin həyat keyfiyyətinin dinamikası

Müşahidə etapları	Əlillik etiraf olunanda	Reabilitasiyanın sonunda	Reabilitasiya proqramı bitəndən 6 ay sonra
SF-36 sorğusu üzrə şkalalar			
Fiziki fəaliyyət	38,5±2,5	49,8±3,0	42,9±2,5
Rolu məhdudlaşmayan fiziki fəaliyyət	30,6±2,0	43,6±2,2	36,5±2,1
Ağrı	40,5±2,8	65,6±3,0	54,6±2,5
Ümumi sağlamlıq	32,1±2,1	43,6±2,6	37,2±2,1
Həyat potensialı	30,4±2,2	41,4±2,8	36,8±2,1
Sosial fəaliyyət	38,4±2,5	48,8±2,2	43,6±2,0
Rolu məhdudlaşmayan emosional fəaliyyət	31,5±2,0	46,4±2,2	37,9±2,1
Psixioloji sağlamlıq	35,8±3,2	50,4±2,6	43,4±2,1

Belə ki, reabilitasiya proqramının sonunda fiziki fəaliyyət komponentinə görə həyatın keyfiyyəti statistik dürüst yaxşılaşır, amma 6 aydan sonra ilkin səviyyə enir. Reabilitasiya nəticəsində ağrı komponentinə görə həyatın keyfiyyətində müsbət dinamika uzunmüddətlidir (reabilitasiya proqramı bitəndən 6 ay sonra belə müsbət nəticə izlənilir).

Tibbi reabilitasiyanın sonunda statistik dürüst müsbət dinamika həyat keyfiyyətinin ümumi sağlamlıq, həyat potensialı, emosional fəaliyyət və psixioloji sağlamlıq komponentlərinə görə təsdiq olunur. Bu nəticələrin əksəriyyəti (psixioloji sağlamlıq, emosional fəaliyyət, və ümumi sağlamlıq) daha davamlı dinamikaya malikdir. Beləliklə, əlillərin məqsədyönlü tibbi reabilitasiyası onların həyat keyfiyyətinin ayrı-ayrı komponentlərinə görə müsbət dinamikaya imkan yaradır.

Müxtəlif sağlamlıq qrupuna aid edilmiş dәмiryolçuların həyat keyfiyyəti və əlillərin reabilitasiyası ilə bağlı onun dinamikası barədə aldığımız məlumatların müqayisəsi aşağıdakı nəticələri əsaslandırmağa imkan verir:

- Həyat keyfiyyətinin ayrı-ayrı komponentləri üzrə dəyişikliklər xəstəliklərin kəskinləşməsi və ağırlaşmasını obyektiv əks etdirərək xəstələrə diqqəti artırmaq üçün peridiktör kimi istifadə oluna bilər;

- Tibbi reabilitasiya tədbirləri əlillərin həyat keyfiyyətinə müsbət təsir edir və bəzi komponentlər üzrə onun effektivliyi uzun müddət davam edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Məhərrəmov Z.Z. Şəkərli diabetlə xəstələrin həyatının keyfiyyəti barədə / Ə.Əliyev adına ADHTİ-nin Ə.Əliyevin 115 illiyinə həsr etdiyi elmi konfransın məcmuəsi. Bakı. 2012. s. 242-251
- 2.Belova A.N. Şkalı, testi i oprosniki v nevroloqii i neyroxirurgii. Moskva. 2004. 432 s.
- 3.Vaqin V.A. Kaçestvo jizni i zdorovge morəkov Saxalinskoy oblasti // Zdravooxranenie Rossiyskoy Federacii. 2010. №5. s. 25-27
- 4.Vasilgeva İ.A. Vnutrennəə kartina bolezni i kaçestvo jizni bolgnix s terminalnoy poçeçnoy nedostatoçnostgö // Rossiyskiy nauçnyy jurnal. – 2009. №2. s. 77-87
- 5.Vasilgeva İ.A. Qenderne i vozrastne osobnosti razliçie v kaçestve jizni bolgnix, poluçaöhix zamestitelgnoü poçeçnoü terapiö metodom qemodializa // Rossiyskiy nauçnyy jurnal. – 2009. №3. s. 24-21
- 6.Pomıtkina T.E. Oüenka kaçestva jizni bolgnix əzvennoy bolezngö, rabotaöhix na ximiçeskom predpriätii Zapadnoy Sibiri, v zavisimosti ot srokov i variantov leçeniə // Zdravooxranenie Rossiyskoy Federacii. 2011. №1. s. 40-43
- 7.Stenton Q. Mediko-bioloqiceskaə statistika. Moskva. Praktika. 1994. – 459 s.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ИНВАЛИДОВ
ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ

Багирова Р.Х., Агаева К.Ф.

В работе проведено сравнение показателей качества жизни 4-х групп железнодорожников: практически здоровые; лица с хроническими патологиями; лица патологиями нервной системы; инвалиды. Качество жизни оценена на основе короткой версии опросника SF-12. Установлена зависимость качество жизни от состояния физического здоровья. Выявлена динамика качества жизни инвалидов при использовании мероприятий медицинской реабилитации.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF LIFE QUALITY OF DISABLED RAILROADERS

Bagirova R.X., Agaeva K.F.

According to 4 groups comparison of factors of railroaders life quality had been carried out in this work: practically healthy, nervous system, chronically pathological persons, the disabled. Life quality had been carried out through the SF questionnaire according to 8 components. It had been defined that life quality depends on status of physical health. Dynamic life quality of railroaders had been defined by the organization of medical rehabilitation.



* ПРАКТИК НӘКІМӘ КӨМӘК *
* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
* HELP to PRACTICAL DOCTOR *

**РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ НОВОРОЖДЕННЫХ
ДЕТЕЙ**

Гасымова Е.А.

НИИ педиатрии им. К.Фараджевой.

Гнойно-септические заболевания новорожденных являются одной из актуальных проблем современной перинатологии. Вероятность развития сепсиса новорожденных коррелирует с длительностью пребывания детей в стационаре, гестационным возрастом новорожденного и составляет 25% среди недоношенных детей с гестационным возрастом до 31 недели [3.8] Прогрессируя, сепсис приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), летальность при котором колеблется в пределах 30-100%.[6]

Актуальность изучения сепсиса новорожденных определяется не только высокой летальностью при этой патологии, но и появлением новых данных, касающихся патогенеза сепсиса, что привело к необходимости введения новой терминологии и пересмотру существующих классификаций. [1.2]

В начале 90-х годов была разработана и внедрена в клиническую практику концепция клинических критериев сепсиса и полиорганной недостаточности [ПОН].

Основу современной концепции сепсиса составляет – синдром системного воспалительного ответа (ССВО) – SIRS(Systemic inflammatory response syndrome). Впервые этот термин был предложен R.Bone на Согласительной конференции обществ пульмонологов США Consensus Conference of American college of Chest Physicians/Society Critical Care Medicine [FCCP/SCCM]”, прошедший в 1991 г. На ней были сформулированы такие понятия как локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок и полиорганная недостаточность, которые являются звеньями одной цепи в реакции организма на воспаление, и вследствие прогрессирования системного воспалительного процесса развиваются нарушения функций систем и органов. [4.11]

Необходимо отметить, что для развития системной воспалительной реакции (СВР) необходимым условием является значительная депрессия механизмов противоинфекционной защиты организма в ответ на неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления. [1.7]

Исследования последних лет показали, что неонатальный сепсис – это генерализованное заболевание с ациклическим течением, вызванное условно-патогенной бактериальной микрофлорой, в основе которого лежит дисфункция иммунной системы организма с развитием очага (очагов) гнойного воспаления или бактеремии, системной воспалительной реакции и ПОН у детей 1 месяца жизни [8.10]. При попадании микробов и их токсинов в кровь происходит активация механизмов гуморального и клеточного иммунитета. Развитие органных нарушений при сепсисе связано, прежде всего с генерализованным повреждением эндотелия сосудистого русла токсинами, конечными продуктами распада микроорганизмов; высвобождением большого количества медиаторов воспаления: цитокинов, белков каскада комплемента (С3а, С5а), факторов свертывания (ФАТ, фактор Хагемана), кининов (брадикинина), серотонина, гистамина, эндорфинов, метаболитов арахидоновой кислоты (лейкотриены, простагландины), протеаз (эластаза, коллагеназа, лизоцим), активных кислородных радикалов (супероксида, перекиси водорода), протеинов адгезии (селектины и др.). Быстрый и практически не контролируемый организмом системный иммунный ответ вызывает нарушение микроциркуляции, происходит образование генерализованного отека, нарушение кровообращения и свертывания с развитием ДВС синдрома, нарушение перфузии органов и тканей ведет к развитию септического шока и в наиболее тяжелых случаях наступает ПОН. [4.6.11].

СПОН – характерен для терминальной стадии сепсиса и представляет собой патологическое состояние, которое формируется и прогрессирует в результате неспецифической реакции организма на повреждение или инфекцию и сопровождается несостоятельностью 2-х или более жизненно-важных органов и систем (ЦНС, легкие, сердце, почки, печень, надпочечники). [13]. Применительно к характеристике тяжелого сепсиса важно наличие дисфункции иммунной системы и развитие ее крайней формы-иммунной недостаточности. [9]

В результате дисфункции печени, почек, кишечника появляются новые факторы повреждающего действия, к числу которых относятся промежуточные и конечные продукты обмена веществ в высоких концентрациях (лактат, мочевины, креатинин, билирубин). [10]

В настоящее время в патогенезе ССВР и ПОН основная роль отводится цитокинам. [14]. Цитокины – это специфические белки, которые вырабатываются клетками иммунной системы в ответ на повреждение (септическое, механическое, метаболическое). Основными продуцентами цитокинов являются Т-клетки, а также

активированные макрофаги. Они участвуют в иммунных и воспалительных реакциях, регулируя их силу и продолжительность, оказывают действие на поверхности клеток-мишеней через рецепторы.[5]. В зависимости от воздействия на воспалительный процесс цитокины делятся на провоспалительные (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО) и противовоспалительные (ИЛ-4, ИЛ-10)

Самыми ранними воспалительными медиаторами являются цитокины ФНО и ИЛ-1. Они привлекают особое внимание, поскольку идентифицированы в тканях и крови у многих больных сепсисом. Кроме того, наблюдается грубая корреляция между уровнями ФНО в плазме, продолжительностью присутствия цитокина и результатами лечения. Чем выше уровень ФНО в сыворотке крови и чем дольше он сохраняется, тем хуже прогноз.[12,13]

Таблица № 1

Клинические и лабораторные критерии органной недостаточности при сепсисе представлены в таблице (R.Balk и соавт; 2001)

Системы	Критерии органной недостаточности	
	клинические	лабораторные
Респираторная	Тахипноэ , цианоз	PaO ₂ < 70 мм.рт.ст SaO ₂ < 90 % PaO ₂ /FiO ₂ < 300
Почечная	Олигурия, анурия	Увеличение креатинина
Печеночная	Желтуха	Гипербилирубинемия, повышение щелочной фосфатазы АСТ, АЛТ, ЛДГ, гипоальбуминемия, увеличен ее протромбинового времени
Сердечно-сосудистая	Тахикардия, гипотензия, аритмия, необходимость гемодинамической поддержки	Изменение ЦВД, снижение сердечного выброса
Гемокоагуляция	Кровотечения, тромбозы	Тромбоцитопения, изменение количества лейкоцитов,, увеличение протромбинового времени или АЧТВ, снижение протеина С
Желудочно-кишечная	Невозможность энтерального питания, кровотечения, ишемия тонкой кишки	Увеличение амилазы, липазы
ЦНС	Нарушение сознания, судороги	
Эндокринная	Потеря массы тела	Гипергликемия, гипоальбуминемия
Иммунная	Пирексия, нозокомиальная инфекция	Лейкоцитоз, нарушение субпопуляции Т-лимфоцитов

Повышение в крови уровня провоспалительных цитокинов приводит к активации различных систем организма, начинается острофазовый ответ, характеризующийся появлением лихорадки, лейкоцитоза, острофазового белка в сыворотке крови-С-реактивного белка(СРБ) [3.7.14.].

Не поддающийся лечению сепсис неизбежно ведет к ПОН (т.е дисфункции легких, почек, печени, мозга) Кумулятивные эффекты поражения органов и систем обычно являются причиной летального исхода новорожденных.[7]

Таким образом, выявление начала, течения и исхода органных нарушений при сепсисе имеет важное значение для тактики лечения. Ранняя диагностика и ранняя комплексная терапия сепсиса новорожденных позволяет существенно улучшить как ближайшие, так и отдаленные прогнозы при этом заболевании.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. стр.4,5-6 ; 113-115.
2. Баранов А.А. Руководство по педиатрии (том Неонатология). Под редакцией А.А.Баранова М. 2007; 600 с.
3. Володин И.И, Антонов А.Г, Байбарина Е.Н., Сепсис новорожденных и доказательная медицинская практика новый подход и повышение качества помощи. Педиатрия 2003. стр.56-59
4. Козлов В.К.Современная концепция сепсиса.Основные понятия и определения. Журнал микробиологии. 2005.стр.17-23.
5. Пальцев А.В. Цитокины в лечении генерализованных инфекций.Анестезиология и реаниматология.- 2000. /\2.стр.27-30.
6. Савельев В.С. Сепсис в начале XXI века:Классификация,клинико-диагностическая концепция и лечение.Методические рекомендации Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям.М.,2004.стр 192.
7. Самсыгина Г.А. Дискуссионные вопросы классификации, диагностики и лечения сепсиса в педиатрии. Педиатрия 2003 ; стр 5, 35-45
8. Шабалов И.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных. Педиатрия 2003 ; стр 5; 45-56
9. Яцък Г.В. Сепсис новорожденных. 2007 ; стр 337-352
10. Bellid L.L., Ohning B.L. Neonatal sepsis, Medicine. Neonatology.Com.Inc. 2006 ;351-369
11. Bone R. Toward a theory regarding the pathogenesis of the SIRS:what we do and not know about cytokine regulation."Critical Care Medisine"1996.Vol.-24.Sup.1-p.163-172.
12. Strait R.T. TNF-alpha,Interleukin-1 beta,Interleukin-6 levels in febrile,newborn with and without occult bacteremie.Pediatrics-1999.Vol.-104,/\6-p.1321-1326.
- 13.Tarnow-Mordi W.O. What is the role of neonatal organ dysfunction and illness severity scores in therapeutic studies in sepsis?"Pediatr.Crit.Care Med.2005.Vol-6.p.135-137.
14. Verboon-Maciolek M.A.,Thijeen S.F.et.at.Inflammatory mediators:for the diagnosis and treatment of sepsis in early infancy.Pediatr.Res-2006.p.457-61.

О ПРИМЕНЕНИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ПНЕВМОКОККОВОЙ КОНЪЮГИРОВАННОЙ ВАКЦИНЫ ПРЕВЕНАР-13 (PCV-13) У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ РАННЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Аллахвердиева Л.И., Алиева А.А.

А.М.У. Курс клинической аллергологии и иммунологии.

Пневмококковые инфекции и возможности их профилактики представляют собой важную и актуальную проблему современной педиатрии. По данным различных исследований, встречаемость пневмококковой инфекции (ПИ) среди детей составляет 34-40 случаев на 1000 детей в год [3,26]. При этом значительный процент летальных исходов в развивающихся странах приходится на долю детей в возрасте младше 2-х лет [16].

Известно, что ПИ является одной из наиболее частых причин развития заболеваний дыхательных путей и носоглотки у детей, особенно у часто болеющих детей (ЧБД), которые более подвержены частым респираторным инфекциям, возникающих из-за транзиторных, корригируемых отклонений в защитных системах организма, и не имеющих стойких органических нарушений в них [1,2,4]. Для ЧБД пневмококки наиболее опасны. Помимо того, что ПИ вызывает менингит и пневмонию, она способствует развитию широко распространенных заболеваний

респираторного тракта и может быть причиной повторных острых респираторных инфекций и их осложненного течения [1,2,6].

В настоящее время отмечается возрастающая резистентность пневмококка (*streptococcus pneumoniae*) к антибактериальной терапии и недостаточная эффективность имеющихся вакцин [5,7]. Поэтому вопросы, связанные с адекватной терапией и специфической профилактикой пневмококковой инфекции у ЧБД, представляют большую актуальность.

Массовое использование пневмококковой вакцины, в качестве профилактических прививок, приводит также к существенному снижению носительства *S. pneumoniae*. В свою очередь, уменьшение носительства пневмококка способствует снижению заболеваемости пневмококковой инфекцией у не привитых детей [11]. По данным обследования ЧБД с рецидивирующими респираторными заболеваниями носительство *S. pneumoniae* выявлено у 23,5% детей (у 75% детей – III–IV степень обсеменения) [10].

Пневмококки обладают широкой устойчивостью к современным антибиотикам. Выявлена устойчивость *S. pneumoniae* к пеницилинам (до 20%), цефалоспорином I поколения, макролидам (10%) и тетрациклинам (более 50%), котримоксазолу – 33% [12,17], что, естественно, увеличивает продолжительность госпитализации и значительные расходы на лечение. В результате, возникает необходимость применения вакцинации, с помощью которой добиваются предупреждения пневмококковой инфекции. По данным ВОЗ, специфическая вакцинопрофилактика против ПИ, проводимая в разных странах, является наиболее доступным и экономичным способом влияния на заболеваемость ПИ и в первую очередь в группе ЧБД [21]. При этом, у ЧБД наибольший протективный эффект, многие авторы отмечают при комбинированном использовании вакцинации и неспецифической иммунопрофилактики [2,4].

Несмотря на то, что пневмококк был идентифицирован еще в 1881г., вакцины стали разрабатывать только во второй половине XX в. Трудность создания таких вакцин состоит в большом количестве типов пневмококка. С 1977г. применяется 14-валентная пневмококковая вакцина, а с 1981г. – 23-валентная вакцина (Пневмо-23). При использовании вакцин в комплексе лечебно-профилактических мероприятий у пациентов групп риска установлена высокая эффективность, например у ЧБД с рецидивирующими средними отитами наблюдалась тенденция снижения частоты рецидивов отитов в 3,1 раз, а у ЧБД с хронической и часто рецидивирующей неспецифической инфекционной патологией бронхолегочной системы через год после вакцинации носительство *S. pneumoniae* снизилось в 3,7 раза [4]. Частота ОРЗ после вакцинации статистически значимо сократилась в 3 раза [7].

А.А. Рулева и А.Л. Перова [9] выявили высокую эффективность вакцинации ЧБД и детей с аллергическими заболеваниями вакциной Пневмо-23. В то же время, в связи с особенностями иммунного ответа у детей разного возраста, вакцина Пневмо-23 оказалась неэффективной у детей младше 2-х лет, для которых инфекция представляет особую опасность.

Однако не только Пневмо-23, но и 14-валентную пневмококковую вакцину можно было использовать у детей только с 2-х летнего возраста, в результате дети раннего возраста, оставались незащищенными от ПИ, поскольку наибольший уровень заболеваемости инвазивными ПИ наблюдается в возрасте 6–11 месяцев – 235 случаев на 100.000 детей [5].

Поэтому была продолжена работа над созданием новых препаратов и разработаны конъюгированные вакцины. Первой конъюгированной вакциной стала семивалентная пневмококковая конъюгированная вакцина Превенар (PCV-7),

предназначенная для профилактики ПИ у детей в возрасте от 2 мес. до 5 лет [13]. В состав вакцины было включено 7 типов пневмококка, каждый из которых конъюгирован с нетоксичным дифтерийным белком и адсорбирован на фосфате алюминия. Тиомерсал в качестве консерванта в эту вакцину не добавлялся. Препарат был одобрен Американской академией педиатрии, стал использоваться в США с 2000 г. и введен в национальный календарь детских прививок [15]. Впоследствии на смену вакцине PCV-7 пришли пневмококковые конъюгированные 10-валентная вакцина (PCV-10) и Превенар-13 (PCV-13). В конце октября 2011г. Европейская комиссия одобрила использование Превенар-13 (PCV-13, компания Pfizer) у взрослых в возрасте 50 лет и старше, а затем и у детей [7].

В настоящее время вакцина PCV-13 применяется у детей в более чем 100 странах мира, и предназначена она для активной иммунизации с целью профилактики инвазивных инфекций, пневмонии и среднего отита, вызываемых 13 серотипами *Streptococcus pneumoniae* у детей в возрасте от 6 недель до 5 лет. Данная вакцина содержит капсулярные полисахариды следующих серотипов пневмококка: 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F и 23F, индивидуально конъюгированные с дифтерийным белком-носителем CRM197 и адсорбированные на алюминии фосфате. Введение вакцины Превенар 13 вызывает выработку антител к капсулярным полисахаридам *Streptococcus pneumoniae*, обеспечивая тем самым специфическую защиту от инфекций, вызываемых серотипами пневмококка, включенными в вакцину [17].

Вакцина Превенар 13 включает до 90% всех серотипов, являющихся причиной ПИ, устойчивых к лечению антибиотиками [17]. По данным исследований, проведенных в США, серотип 19A отвечает за 47% заболеваний, вызванных *Streptococcus pneumoniae* у детей в возрасте до 5 лет [25].

С.В. Сидоренко и соавт. [11] оценили перспективы внедрения массовой вакцинопрофилактики ПИ у детей, начиная с 2-х месячного возраста, а также прогноз ее возможной эффективности в зависимости от спектра серотипов, включенных в конъюгированные вакцины. По данным авторов, серотипирование пневмококков, выделенных в изучаемом материале, на 75,9% соответствует PCV-7 и на 95,1% — PCV-13 конъюгированным пневмококковым вакцинам [11].

С.М. Харит и соавт. [14] указывают на целесообразность применения проведения PCV-13 против пневмококковых пневмоний и острых средних отитов у детей младшего возраста, а также ее включение в Национальный календарь прививок.

Согласно рекомендациям ВОЗ, была оценена потенциальная эффективность PCV-7, клиническая эффективность которой доказана, и PCV-13 против ПИ путем сравнения иммунного ответа на общие серотипы: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F и 23F и получены серологические данные по дополнительным шести серотипам: 1, 3, 5, 6A, 7F и 19A [21]. Оценка эквивалентности иммунного ответа при использовании этих вакцин проведена по совокупности результатов, полученных по трем независимым критериям включая: процент пациентов, у которых через один месяц после завершения курса первичной вакцинации концентрация в плазме специфических IgG-антител к полисахаридам каждого серотипа была равна или превышала 0,35 мкг/мл; сравнение средних геометрических значений концентрации иммуноглобулинов (IgG GMC) и сравнение титров антител по их опсонофагоцитарной активности (ОФА) (за минимальное значение принято среднее геометрическое значение ОФА 1:8). Установлено, что введение вакцины PCV-13 вызывало выработку антител ко всем 13 серотипам вакцины, в концентрации, сравнимой по семи общим с PCV-7 серотипам [19].

Наблюдения, проведенные в США с момента внедрения конъюгированной

вакцины PCV-7, позволили предположить, что наиболее тяжелые случаи инвазивной пневмонии связаны с действием серотипов 1, 3, 7F и 19A, включенных в PCV-13 [17]. После введения 3-х доз PCV-13 при первичной вакцинации детей в возрасте до 6 месяцев отмечен значительный подъем уровня антител ко всем серотипам вакцины. После введения 2-х доз при первичной вакцинации PCV-13 в рамках массовой иммунизации детей той же возрастной группы, уровень IgG, равный 0,35 мкг/мл для серотипов 6B и 23F определялся у меньшего процента детей. Титры антител по ОФА также были ниже по сравнению с серией 3-х кратной первичной вакцинации. Вместе с тем, концентрация антител после введения ревакцинирующей дозы PCV-13 по сравнению с концентрацией антител перед повторным введением вакцины в отдаленные сроки после первичной вакцинации, т.е. введением бустерной дозы, увеличивалась для всех 13 серотипов. Вторичный иммунный ответ на ревакцинирующую дозу у детей 2-х летнего возраста при использовании 3-х или 2-х доз в серии первичной вакцинации был сравним для всех 13 серотипов [17]. Таким образом, для обеих указанных выше схем вакцинации показано формирование иммунологической памяти. У детей в возрасте от 7 месяцев до 5 лет после применения соответствующих схем вакцинации PCV-13 уровень иммунного ответа ко всем 13 серотипам вакцины был сопоставим с таковым у детей, получивших 3-х кратную вакцинацию. Учитывая, что иммунологическая память после применения PCV-7 у детей в возрасте до 6 месяцев со временем не снижается, изучение продолжительности иммунологической памяти после введения PCV-13 не проводилось. PCV-13 содержит 7 серотипов и белок-носитель CRM197, общие с вакциной PCV-7. Исследования показали, что сравнительная идентичность обеих вакцин по иммуногенности и профилю безопасности позволяет перейти с PCV-7 на PCV-13 на любом этапе вакцинации ребенка, а дополнительные 6 серотипов в PCV-13 обеспечивают более широкую защиту от ПИ [20].

Проведенные исследования во многих странах позволяют считать, что переход с PCV-7 на PCV-13 возможен и оправдан на любом этапе схемы вакцинации и при этом обеспечивается максимальная защита детей от ПИ [19].

Имеются результаты исследований различных схем вакцинации против ПИ конъюгированной вакциной ЧБД. У таких детей нередко наблюдается снижение антител типа IgG2 при иммунном ответе на полисахаридные антигены. Проведенные исследования показали, что конъюгированная вакцина приводит к увеличению уровней антител как непосредственно, так и после бустерной дозы [26].

Проведенное в Великобритании исследование по изучению эффективности вакцинации детей 2-16 лет от пневмококковой инфекции по схеме: две дозы Превенара и ревакцинация полисахаридной вакциной, свидетельствует о повышении уровня антител после двух прививок Превенара в 7-30 раз, тогда как после введения полисахаридной вакцины уровень антител к штаммам, отсутствующим в Превенаре, увеличивался лишь в 1-2 раза, а число детей, имеющих защитный уровень антител ($>0,35$ мкг/мл) не изменялось [17].

Наблюдения детей с инвазивной пневмококковой инфекцией в возрасте младше 5 лет в Ломбардии (Италия) позволили E. Riva et al. [22] выявить потенциальное дополнительное благоприятное воздействие PCV-13 относительно PCV-7. Включение PCV-13 в программы иммунизации, как полагают авторы, уменьшило уровень и заболеваемость агрессивной пневмококковой болезни в этом географическом районе у детей младшей возрастной группы [22].

В широкомасштабном клиническом исследовании эффективности иммунизации конъюгированной вакцины, проведенном в США, в которое было включено более 18.000 детей в возрасте 2, 4, 6 и 12-15 месяцев, специфическая эффективность вакцины для профилактики инвазивной ПИ составила 97%, при

охвате 85% этих заболеваний у детей в США и 65-80% в европейских странах [15]. Эффективность в отношении бактериальной пневмонии, вызываемой серотипами *S. pneumoniae*, включенными в состав вакцин, составила 87,5%, достигая для отдельных серотипов – 97,3-99,5% [15,17].

У детей самая частая форма ПИ - это острый средний отит (ОСО). При этом заболевании эффективность в отношении вакцинных серотипов составила 67,9% [18]. Среди иммунизированных детей заболеваемость ОСО, обусловленная серотипами не включенными в вакцину, была выше на 33%. Тем не менее, общий положительный профилактический эффект выразался в снижении заболеваемости пневмококковым ОСО на 34%. Показано, что эффективность конъюгированной вакцины при профилактике частых отитов (по меньшей мере 3 обострения заболевания в течение 6 месяцев) составила 18%, при рецидивирующем ОСО (3 обострения за 6 месяцев или 4 раза в год) – 9%, при ОСО с рецидивами 5 раз за 6 месяцев или 6 раз в год – 23% и 50% – при экссудативном хроническом среднем отите [18].

В.К. Таточенко и Л.С. Намазова-Баранова [13] на основании опыта вакцинации PCV-13 отмечают низкую реактогенность данной вакцины. По данным авторов, в результате иммунизации поствакцинальные реакции слабой и средней силы в виде болезненности в месте инъекции и фебрильной лихорадки регистрировались не чаще, чем при иммунизации PCV-7, тяжелых поствакцинальных осложнений авторами не отмечено [13].

Большинство исследователей считает, что введение пневмококковой конъюгированной вакцины детям групп риска безопасно и эффективно. При выборе конъюгированного или неконъюгированного препарата отдается предпочтение первому, особенно у детей первых лет жизни. При этом рекомендуется обращать внимание на комбинированные схемы вакцинации - конъюгированная, а затем неконъюгированная вакцина, которые способствуют усилению поствакцинального иммунного ответа и увеличению спектра защиты к серотипам пневмококковой инфекции, не входящих в конъюгированную вакцину [3,5,13,25].

По мнению Н.В. Кухтиновой и соавт. [8], ранняя активная вакцинопрофилактика ПИ у детей с рецидивирующими обструктивными заболеваниями легких, в том числе с применением конъюгированных пневмококковых вакцин, позволяет предупредить дальнейшее прогрессирование и утяжеление основного заболевания.

Таким образом, создание фармакологических препаратов, сочетающих свойства вакцины и неспецифических иммуномодуляторов определяет новые тактические подходы к профилактике и лечению ЧБД, а также расширяет перспективы иммунокоррекции. При этом при включении конкретного лекарственного средства в комплексную терапию нужно исходить из конкретных особенностей ЧБД, а также учитывать возраст ребенка, частоту и тяжесть переносимых ОРЗ, наличие сопутствующей патологии, состояние иммунной системы и время года. Заметим, что были многократные попытки создания универсальных подходов к терапии ЧБД, но данная группа детей отличается неоднородностью и предлагаемый универсальный подход к этой проблеме не может быть её решением. В отношении ЧБД необходим индивидуальный подход.

К сожалению, в литературе мы не встретили данных статистического учета ПИ у ЧБД в Азербайджане, которые бы отражали истинный уровень заболеваемости. Хотя, косвенно о распространении ПИ можно судить по высокому уровню заболеваемости органов дыхания, которая в структуре первичной заболеваемости детей 0-14 лет, по данным исследований А.А. Эюбовой, Л.И. Аллахвердиевой в течение ряда лет составляет около 55%, занимая лидирующую позицию [1,2].

Таким образом, профилактика патологии респираторного тракта, вызываемой пневмококками, является важной и актуальной задачей педиатров многих стран мира, в том числе и Азербайджана.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Аллахвердиева Л.И. Новые аспекты патогенеза и лечения респираторных проявлений аллергии у детей и подростков азербайджанской популяции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Баку, 2005, 242 с.
- 2.Аллахвердиева Л.И., Эйюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку: Indigo, 2008, 327 с.
- 3.Баранов А.А., Намазова Л.С., Таточенко В.К. Пневмококковая инфекция и связанные с ней заболевания – серьезная проблема современного здравоохранения // Педиатрическая фармакология, 2008, Т.5, №1, с. 28-33.
- 4.Безруков К.Ю., Стернин Ю.И. Часто и длительно болеющий ребенок. СПб., 2009, 168 с.
- 5.Воробьев Д.С., Семенова И.Б. Пневмококковый поверхностный белок А и новые подходы к разработке пневмококковых вакцин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 2011, №6, с.107-113.
- 6.Гакина Е.В. Пневмонии у детей: причины развития и современные возможности профилактики // Вопросы современной педиатрии, 2011, Т.10, №4, с.23-28.
- 7.Костинов М.П., Пахомов Д.В. Эффективность и безопасность вакцины Превенар у детей и взрослых групп риска // Эпидемиология и вакцинопрофилактика, 2010, №6 (52), с.68-71.
- 8.Кухтинова Н.В., Гавалов С.М., Кротов С.А., Кротова В.А. Роль пневмококковой инфекции в развитии обострений у детей с бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом // Вопросы современной педиатрии, 2011, Т10, №2, с.22-27.
9. Рулева А.А., Перова А.А. Опыт применения пневмококковой полисахаридной вакцины для профилактики острых респираторных инфекций у детей // Вопросы современной педиатрии, 2010, Т9, №6, с105-109.
- 10.Салкина О.А., Снегова Н.Ф., Ильина Н.И. и др. Пневмококковая инфекция у детей раннего возраста из групп риска: возможности профилактики // Российский аллергологический журнал, 2012, №1, с. 58-65.
- 11.Сидоренко С.В., Лобзин Ю.В., Харит С.М. и др. Пневмококковая инфекция и современные возможности ее профилактики - эпидемиологический обзор ситуации в мире и в России // Вопросы современной терапии, 2010, т.9, №1, с.62-69.
- 12.Сидоренко С.В., Савинова Т.А., Ильина Е.Н., Сырочкина М.А. Популяционная структура пневмококков со сниженной чувствительностью к пенициллину и перспективы антипневмококковой вакцинации для сдерживания распространения антибактериальной резистентности // Антибиотики и химиотерапия, 2011, №5, с.11-18.
- 13.Таточенко В.К., Намазова-Баранова Л.С. 13-валентная пневмококковая конъюгированная вакцина // Вопросы современной педиатрии, 2012, Т11, №2, с.44-47.
- 14.Харит С.М., Сидоренко С.В., Рулева А.А. и др. Распространенность пневмококковых пневмоний и отитов у детей младшего возраста (предварительные данные) // Вопросы современной педиатрии, 2011, Т10, №6, с.103-107.
- 15.American Academy of Pediatrics. Pneumococcal infections. In: Pickering L.K., Baker C.J., Kimberlin D.W., Long S.S. eds. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009, p.524–535.
16. Black R.E., Cousens S, Johnson H.L. et al. Global, regional and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis // Lancet 2010, v.375, p. 1969-1987.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Licensure of a 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV13) and recommendations for use among children: Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010 // MMWR Morb Mortal Wkly Rep., 2010, v.59, No9, p.258–261.
18. Dagan R., Givon-Lavi N., Leibovitz E. et al. Introduction and proliferation of multidrug-resistant Streptococcus pneumoniae serotype 19A clones that cause acute otitis media in an unvaccinated population // J Infect Dis., 2009, v.199, p.776–785.
- 19.Díez-Domingo J., Ridao-López M., Gutiérrez-Gimeno M.V. et al. Pharmacoeconomic assessment of implementing a universal PCV-13 vaccination programme in the Valencian public health system (Spain) // Vaccine, 2011, v.29,(52), p.9640-9648.
- 20.Grijalva C.G., Pelton S.I. A second-generation pneumococcal conjugate vaccine for prevention of pneumococcal diseases in children // Curr Opin Pediatr., 2011, v.23, p.98-104.
- 21.Pneumococcal conjugate vaccine for childhood immunization – WHO position paper // Weekly Epidemiol Rec., 2007, v.82, p.93-104.

- 22.Riva E., Salvini F., Garlaschi M.L. et al. The status of invasive pneumococcal disease among children younger than 5 years of age in north-west Lombardy, Italy // BMC Infectious Diseases, 2012, v.12, p.106.
- 23.Rodenburg G.D., de Greeff S.C., Jansen A.G. et al. Effects of pneumococcal conjugate vaccine 2 years after its introduction, the Netherlands // Emerg Infect Dis, 2010, v.16, p.816-823.
- 24.Tardivo S., Poli A., Zerman T. et al. Invasive pneumococcal infections in infants up to three years of age: results of a longitudinal surveillance in North-East Italy // Ann Ig, 2009, v.21, p.619-628.
- 25.Tsai C.J., Griffin M.R., Nuorti J.P., Grijalva C.G. Changing Epidemiology of Pneumococcal Meningitis after the Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccine in the United States // Clin Infect Dis, 2008, v. 46, No11, p.1664-1172.
- 26.Welte T., Kohnlein T. Global and local epidemiology of community-acquired pneumonia: the experience of the CAPNETZ Network // Semin Respir Crit Care Med, 2009, v.30, No2, p.127-135.

LAZER ŞÜASININ TƏBABƏTDƏ TƏTBİQİNİN ƏHƏMIYYƏTİ

Rüstəmli Ü.G.

Ş.Əbşgərova adına 5 sayılı klinik doğum evi, ATU-nun II mamalıq və ginekologiya kafedrası.

Ən yaxşı yenilik----unudulmuş yaxşı köhnəlikdir.İşıqla müalicənin yaşı insan cəmiyyətinin yaşına bərabərdir.Hazırda müasir elm həkimə imkan verir ki,o,ışığı dəstəsini ona lazım olan konkret obyektə yönəltsin.Bu cür müalicə lazer terapiyası adlanır.Tibbin müxtəlif sahələrində kvant elektronikasası əsasında yaradılmış optik generatorlardan----fasilsiz və impulsu rejimdə işləyən lazerdən istifadə olunur [4].

Lazer(ing.laser---light amplification by stimulated emission of radiation---məcburi şüalanma ilə işığın gücləndirilməsi)----enerjinin müxtəlif növlərinin spesifik işıq dalğasına transformasiya olunmasını təmin edən texniki qurğudur.Lazer şüaları koherentlik,monoxromatiklik,polyarlıq kimi xüsusiyyətləri ilə fərqlənən elektromaqnit dalğalarıdır [2,3].

Lazer şüası bioloji obyektin səthinə düşdükdə onun çox kiçik bir hissəsi əks olunur,qalanı toxumanın dərinliyinə daxil olur.Şüaların udulma dərəcəsi bioloji toxumanın növündən asılıdır:dəri 25-40%;əzələ və sümük 30-80%;parenximatöz orqanlar 100%.Lazer dalğasının biotoxumaya təsiri barədə eksperimental və klinik müayinələr nəticəsində əldə edilmiş məlumatlar çoxsaylıdır.Bu şüaların bioloji toxuma üzərində fotoeffektini qısa olaraq aşağıdakı kimi göstərmək olar:

1.Atom-molekul səviyyəsində:kvant işığın toxuma fotoakseptorları vasitəsilə udulması---fotokeçiriciliyin əmələ gəlməsi---fotoelektrohərəkət gücünün əmələ gəlməsi---ionların elektrolitik dissosiasiyasının əmələ gəlməsi---elektron oyanıqlığın əmələ gəlməsi---elektron oyanıqlıq enerjisinin miqyası---birincili fotofiziki akt---birincili fotoməhsulun əmələ gəlməsi.

2.Hüceyrə səviyyəsində:hüceyrə membranının elektrik aktivliyinin dəyişikliyi---DNT-RNT-zülal sisteminin hüceyrəsinin nüvə aparatının aktivləşməsi---biosintetik və əsas ferment sistemlərin aktivləşməsi---ATF-in əmələ gəlməsinin artması---reproduksiya prosesində hüceyrələrin mitotik aktivliyinin güclənməsi.

3.Orqan səviyyəsində:iltihab fazasının qısalması;interstisial ödem və toxuma gərginliyinin azalması;reseptorların həssaslığının azalması;toxumalar tərəfindən oksigenin udulmasının artması;qan cərəyanının sürətinin artması;damar divarından metabolizm məhsullarının nəql olunmasının fəallaşması.

4.Ümumi orqanizm səviyyəsində klinik effektlər:iltihab əleyhinə,ödem əleyhinə, ağrı kəsici,regenerator,desensibilizəedic,immunokorrektor,periferik qan dövranının yaxşılaşması, hipoxolesterinemik,bakteriosid və bakterioostatik[1].

Lazerin qaz, maye, yarımkeçirici və bərk cisimlərlə işləyən növləri vardır.Klinik müşahidələr təsdiq etmişdir ki,He-Ne tipli lazer(aktiv maddə 10:1 nisbətində olan helium

və neon qazlarından ibarətdir) selikli qişa defektlərinin sağalma prosesinə müsbət təsir edir. Selikli qişanın histoloji analizləri lazer dalğalarının damarların revaskulyarizasiyasının güclənməsini, kollagen törəmələrin əmələ gəlməsinin tormozlanmasını, nəticə etibarilə həmin nahiyənin fizioloji regenerasiyasının kobud çapıqlar əmələ gəlmədən baş verdiyini müəyyən etməyə imkan vermişdir [1,2].

HNL-dalğalarının terapevtik effektivliyinin patogenetik mexanizmini öyrənərkən aydınlaşdırılıb ki, o bioenergetik enzimodehidrogenaza, sitoxrom oksidaza, katalaza, ATFaza, asetilxolinesteraza, turş və qələvi fosfataza və digər fermentləri fəallaşdırır. Vacib fermentlərin aktivliyinə bu təsir onun terapevtik təsir mexanizminin açar həlqəsidir, fermentlərin aktivləşməsi bioenergetik və biosintetik proseslərin güclənməsinə, regenerasiyanın tezləşməsinə, immun sistemin aktivliyinin artmasına, nəticə etibarilə klinik effektin olmasına gətirib çıxarır. HNL termiki effekt vermədən şüalanan toxumanın temperaturunu 0,2-0,3 dərəcə artırır ki, bu da metabolik proseslərin fəallaşması hesabına olur.

Kiçikintensivlikli lazer şüalanmasının vacib xüsusiyyətlərindən biri də mikrosirkulyasiyanın stimulyasiyadır ki, bu da öz növbəsində toxumaların trofikasını yaxşılaşdırır. Lazer dalğaları mikrosirkulyasiyanın hər 3 həlqəsinə (damar, limfa, hüceyrəarası) öz müsbət təsirini göstərir. Mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşması nəticəsində lazer terapiyasının ödem əleyhinə effekti meydana çıxır. İnterstisial ödem və toxuma gərginliyinin azalması, metabolitlərin yuyulması ağrıkəsicici effektini yaradır [5].

Lazer şüası immunogenez prosesinə təsir edir. İmmun sistemin fəallaşması immunokomponent hüceyrələrin (limfosit, leykosit və s.) bölünməsinin artması və funksional aktivliyinin güclənməsilə, zülalların (İg və s.) əmələ gəlməsinin artması ilə xarakterizə olunur. Bu klinik olaraq iltihab əleyhinə effekt kimi dəyərləndirilir. Lazer müalicəsinin immunokorrektor təsirinin digər klinik effektini kimi desensibilizəedici təsir də ayırd olunur.

Lazer terapiyasında gücü millivattlarla ölçülən kiçikintensivlikli lazer dalğalarından istifadə olunur və aşağıdakı ötürülmə yolları var:

1. Dəri üzərindən lazım olan orqanın proyeksiyası nahiyəsinə;
2. Işıq ötürücüsü vasitəsilə patoloji ocağa ;
3. Akupunktura zonalarına---bu lazer refleks terapiyasıdır;
4. Venaya yeridilən işıq ötürücüsü vasitəsilə vena daxilinə.

Kiçik intensivlikli lazer dalğaları dermatologiya, nevrologiya, stomatologiya, oftalmologiya, kardiologiya, pulmonologiya, ginekologiya və tibbin digər sahələrində böyük müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur.

Kiçikintensivlikli lazer dalğaları daxili cinsiyyət üzvlərinin müxtəlif mənşəli iltihabi prosesinə aktiv təsir etmək imkanına malikdir. Bundan başqa qonadotropinlərin hasilatını normallaşdırır, toxumalarda oksigenin parsial təzyiqini artırır ki, bu da regenerasiya və reparasiya proseslərini sürətləndirir. Lazer şüaları yumurtahüceyrə daşıyıcı yolların peristaltikasını normallaşdırır, eyni zamanda yumurta hüceyrənin yetişməsi və spermatozoidi qəbul etmə qabiliyyətini artırır. Eləcə də xarici cinsiyyət üzvlərinin xəstəliklərində (krauroz, ektopiya, eroziya, psevdoroziya, servisit və s.) geniş tətbiq olunur.

Müalicə müddəti ardıcıl şəkildə 10-20 gün 10-15 dəqiqə müddətində aparılır. Əgər dərman preparatları ilə kombinə olunmuş müalicə tətbiq olunarsa, lazer terapiyasını inyeksiyadan 15-20 dəqiqə əvvəl etmək məsləhətdir. Çünki lazer şüaları dərman maddələrinin toxumalar tərəfindən mənimsənilməsinə yaxşılaşdırır. Transkutan ötürücü vasitəsilə uşaqlıq və uşaqlıq artımlarının dəri üzərindən proyeksiyası nahiyəsinə, eləcə də transvaginal ötürücü vasitəsilə uşaqlığın arxa tağına tətbiq olunur. Uşaqlıq nahiyəsinə onun əzələsinin aktivliyini normallaşdırmaq və iltihab əleyhinə, uşaqlıq artımları nahiyəsinə yenə də iltihab əleyhinə və qadın cinsi hormonları olan esterogen və hestagenlərin ifrazının intensivliyinin harmonizasiyası, boru keçiriciliyi və peristaltikasını normallaşdırmaq məqsədilə qoyulur [3].

Kiçikintensivlikli lazer dalğaları uşaqlıq və boru mikroflorasına nəzərəcarpacaq dərəcədə təsir edir. Bu təsirin mexanizmi onun desensibilizəedici, mikrosirkulyasiyanı normallaşdırmaq, maddələr mübadiləsini aktivləşdirmək, hüceyrəarası və toxumanın

interstisial ödemini azaltmaq, yerli müdafiə faktorlarını stimula etmək, o cümlədən bəzi mikroorqanizmlərin patogenliyini aşağı salmaq qabiliyyətinə malik olması ilə əlaqədardır. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində aydın olmuşdur ki, kiçikintensivlikli lazer dalğalarının tətbiqi zamanı heç bir fəsada təsadüf edilmir, əks göstəriş isə terminal vəziyyətlərdir [6].

Yuxarıdakıları nəzərə alaraq, daxili və xarici cinsiyyət üzvlərinin iltihabi xəstəliklərində, boru və yumurtalıq mənşəli sonsuzluqda əsas müalicə ilə yanaşı lazer terapiyasının tətbiqi məqsədəuyğun hesab oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Samosök İ.Z., Lisenok V.P., Loboda M.V. Lazeroterapiə, lazeropunktura v kliničeskoj i kurortnoy praktike. –Kiev: Zdorov'ə, 1997. – 240 s.
2. Teoriə i praktika lazernoy terapii. Prof. Korepanov V.İ. Moskva, 1994. -76 s.
3. Korepanov V.İ. Texnika polizonalğnoy lazernoy terapii. M oskva. MGİ. 1998. -76 s.
4. www.naturclinica.ru / articles _28.htm
5. Moskvın S.V., Azizov Q.A. Vnutrivennoe lazernoe obluçenie krovi, 2003. - 90s.
6. Mixail Evqeneviç Potapov. Kompleksnə terapiə i profilaktika gndometrita posle kesareva seçeniə s ispolğzovaniem nizkointesivnoqo lazernoqo izluçeniə. Moskva. 1994.-18 s.

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZ SİNDROMUNUN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

Qafarov İ.H., Hüseynova V.O., Qarayeva S.Q. Hacıyeva G.İ.

MediLux özəl klinikası.

Son illər ginekoloji sferada reproduktiv sağlamlıqla bağlı problemlərin daha da dərinlən öyrənilməsi sayəsində onun etioloji amilləri arasında polikistoza xüsusi önəm verilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, qadın sonsuzluğuna səbəb olan əsas faktorlardan biri də ovulyasiya pozğunluqlarıdır, başqa sözlə desək endokrin faktorudur. Tezliyinə görə etiologiyasında endokrin faktoru olan sonsuzluq təqribən 40% hallarda rast gəlinir. Yeri gəlmişkən, qeyd edək ki, endokrin patologiyaların öyrənilməsinə müasir müayinə metodlarının daxil edilməsi naməlum sonsuzluq göstəricisinin %-lə miqdarını 7,6%-ə qədər endirmişdir [3].

Polikistoz sindromunun əsas əlamətlərindən biri olan anovulyasiya hipotalamo-hipofizar – yumurtalıq sisteminin tsiklik proseslərinin pozğunluqları ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətlərə aid edilir. Bu baxımdan polikistoz sindromunun diaqnostikasında klinik anamnez, ultrasəs müayinəsi ilə birgə hormonal müayinələr (endokrin status) də əhəmiyyətli şəkildə alınmalıdır.

Nəzərə alsaq ki polikistozun müalicəsi əsas iki məqsədlə aparılır və daha çox sonsuzluğun müalicəsi daxilində reboid effekt alınmasına çalışılır, onda ovarial rezervin mükəmməl şəkildə qiymətləndirilməsinin son dərəcə vacibliyi bir daha təsdiqlənir. Uzun illərdir ki, bu patologiyanın diaqnostikasında lütein fazasının çatmamazlığını istisna etmək məqsədilə qanda progesteronun təyini, rektal temperaturun ölçülməsi, endometriyanın sekretor çatmamazlığının qiymətləndirilməsi məqsədilə tsiklin II-III-cü günü endometriyadan biopsiya götürülməsi (Azərbaycanda bu üsul geniş yayılmamışdır.), USM-(follikulların ölçüsü, endometriyanın qalınlığı) və ən nəhayət diaqnostik laparoskopiyanın aparılması kimi müayinə metodlarından istifadə olunur. Diaqnostik laparoskopiyaya ovulyasiyadan sonra ovulyasiyaya uğramış follikulun qiymətləndirilməsi üçün aparılır. Lakin bir məqamı da unutmamaq lazımdır ki, ovulyasiyanın baş verməsi heç də sarı cismin öz funksiyasını mükəmməl icra etməsinin göstəricisi kimi qiymətləndirilə

bilməz. Ona görə də ovarial rezervin qiymətləndirilməsində “AMH-ın yoxlanılması ovarial rezervin yalnız kəmiyyət deyil, həm də keyfiyyət göstəricisini xarakterizə edir və ovarial rezervin qiymətləndirilməsinə əsaslandırılaraq aşağıda göstərilən müayinə planına daxil edilməsi məqsədə uyğundur.

Qadının yaşı

Klinik simptomlar (menstrual tsikl)

Sonoqrafik parametrlər (USM_yumurtalığın ölçüsü, antral follikulların sayı, stromal qan dövranı)

FSH, LH, estradiol, AMQ.

AMH-markerinin ovarial rezervin dəyərləndirilməsində rolu barədə təklif ilk dəfə Seifer et.al. (2002) tədqiqatları nəticəsində müəyyən edilmişdir. Məhz onun apardığı tədqiqatlar aşkar etmişdir ki, 6 və daha az yumurtahüceyrə alınan qadınlarda AMH-göstəricisi 1.0 ± 0.4 nq/ml-dir 11 və daha çox yumurtahüceyrə alınan qadınlarda isə bu göstərici 2.5 ± 0.3 nq/ml. Nazarenko T.A., s soavt., (2005) digər müəlliflər də apardıqları tədqiqatların nəticəsi olaraq AMH-fraksiyasının ovarial rezervin qiymətləndirilməsində öyrənilən FSH, LH, estradiol, inhibin B kimi hormonal markerlərə nisbətən antral follikullarla daha sıx korrelyasiya əlaqəsi olduğunu və daha əhəmiyyətli və maraqlı markerliyini bir daha vurğulayırlar [2].

Məlumdur ki, son illər sonsuzluğun korreksiyası məqsədilə YRT-(yardımcı reproduktiv texnologiya) çərçivəsində ekstrakorporal mayalanma (EKM) üsulu geniş yayılmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, AMH eyni zamanda EKM üçün də xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, antimüller hormonu EKM-proqramı daxilində alınmış yumurtahüceyrənin keyfiyyətini daha yaxşı xarakterizə edən parametrdir (yumurtahüceyrənin keyfiyyəti dedikdə mərkəzi tünd qranulyasiyanın və hamar endoplazmatik retikulomanına qreqasiyasının olmaması nəzərdə tutulur) [1;4]. Bununla yanaşı AMH polikistoz sindromunda, hipotalamik amenoreyalarda, menopauzanın baş verəcəyi tarixi proqnozlaşdırmaq üçün, yumurtalıqların qranulyoz hüceyrə mənşəli şişlərində, sinir mənşəli anoreksiyalarda informativdir və reproduktiv sağlamlıqda önəmli yerə malikdir [5].

Bütün deyilənləri nəzərə alaraq, antimüller fraksiyasını randomizə olunmuş elmi işlərin təhlili nəticəsi olaraq, diaqnostikada qızıl standartlar sırasına daxil etmək olar.

Molekulyar-bioloji xarakteristikasına gəldikdə isə AMH-19-cu xromosomda yerləşir, qlukoproteinlərə aiddir. (TFR-V) və qranulyoz hüceyrələr tərəfindən sintez olunur [2]. Diaqnostikada olduğu kimi polikistoz sindromunun müalicə mexanizmində də yeni yanaşmalar mövcuddur. Uzun müddətdir ki, laparoskopik ovarial drilling yumurtalıqların polikistoz sindromu zamanı ən müasir və effektiv cərrahi korreksiya üsulu kimi qəbul olunmaqdadır. Konservativ terapiyada isə klomifen-sitratın tətbiqi daha geniş yer almışdır. Son illər inkişaf etmiş ölkələrdə aparılmış və randomizə olmuş elmi işlərin nəticəsində polikistozun patogenetik müalicəsinin effektivliyi sübuta yetirilmişdir. Belə ki, tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, polikistoz sindromu təsadüf olunan qadınlarda endogen qlükozanın metabolizmində dəyişikliklər müşahidə olunur. Başqa sözlə, digər qadınlara nisbətən polikistozlu qadınlarda hiperinsulinemiya daha çox rast gəlinir. II-tip şəkərli diabetin müalicəsində istifadə olunan biquanidlərin peroral forması olan metformin xlorhidratın periferik reseptorların insulinə həssaslığı artırma effektindən istifadə etməklə bu preparatın polikistoz sindromunun müalicəsində yüksək effektə nail olmaq mümkündür və müalicənin təsir mexanizmi qadın orqanizminə hormonal-metabolik yöndə əsaslı təsirlə izah olunur.

1500-2500 mq/sut.dozada qəbul zamanı PS-nun kliniki və biokimyəvi göstəricilərini yaxşılaşdırır, eyni zamanda əlavə təsirləri nadir hallarda rast gəlinir və metforminlə müalicə təhlükəsiz və həmcinin maddi cəhətdən sərfəlidir.

Sonda fikrimizcə aşağıdakı nüanslar polikistoz sindromunun müalicəsi məqsədilə istifadə olunan metforminin birbaşa AMH-göstəricilərinin tənzimlənməsindəki mümkün rolu barədə düşünməyə imkan verir və bu yöndə elmi-tədqiqat işlərinin aparılmasına dəyər və yaxud buna ehtiyac vardır.

Metforminin qəbulu zamanı kliniki simptomların (menstrual tsiklin yaxşılaşması,

səpkilərin və hirsudizm əlamətlərinin azalması, bədən çəkisinin tənzimlənməsi) gedişində müsbət dinamikaya nail olunur.

PS- zamanı AMH-markerinin yüksək olması

PS-lu qadınlarda qlükoza metabolizmində dəyişiklik müşahidə olunur.

AMH-ın qukoproteinlərə aid olması və qlükoproteinlərin qlükoza mübadiləsinin aktiv komponent kimi iştirakı.

Ən nəhayət preparatın fonunda hamiləlik baş verməsinin % göstəicisinin nəzərə çarpacaq dərəcədə artması.

Yekun olaraq, qeyd edək ki, son illər personalizasiya, qadının cəmiyyətdə sosial statusu, ailə planlaşdırılması kimi mövzuların aktuallaşdığı bir dövrdə, qadınların karyeraya daha böyük önəm vermələri ilə bağlı olaraq, qadının cəmiyyətdə daşdığı digər funksiyası - dünyaya övlad gətirmək funksiyasının müəyyən müddətə təxirə salınmasına və nisbətən arxa plana keçməsinə şərait yaradır. Nəticə etibarilə, 30 yaşdan yuxarı ilk hamiləliyi planlaşdıran qadınların sayı artır. Nəzərə alsaq ki, qadının yaşı ilə ovarial rezervin qənaətbəxş göstəriciləri tərs mütənasibdir, yuxarıda qeyd etdiyimiz problemlərlə bağlı patologiyaların rastgəlmə tezliyinin artması anlaşılındır və bu mövzunun son dərəcə aktual olması bir daha öz təsdiqini tapır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Боарский К.О. Роль показателя овариального резерва при лечении бесплодия ГКО и ПГ. В кн.: Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузгмищева. М 2005; 53—61.
2. Nazarenko T.A., Volkov N.I., Mişieva N.Q., Solovğeva N.Q. Oüenka ovarialğnoqo rezerva u jenhin reproduktivnoqo vozrasta i eqo znaçenie v proqnozirovanii uspexa leçeniä besplodiä. Jurn Ros obh akuş qin 2005; 1: 36—39.
3. Nazarenko T.A., Mişieva N.Q., Fañçenko N.Q. i dr. Znaçenie oüenki ovarialğnoqo rezerva v leçeniü besplodiä u jenhin starşeqo reproduktivnoqo vozrasta. Probl reprod 2005; 2: 56—59.
4. Nikitin A.I. Nekotore voprosi follikulo- i ooqeneza, oplodotvorenie pri provedeniü proüeduri vspomoqatelğnoy reproduktivnoy tekhnologii. V kн.: Leçenie jenskoqo i mujskoqo besplodiä. Vspomoqatelğne reproduktivnie tekhnologii. Pod red. V.I. Kulakova, B.V. Leonova, L.N. Kuzğmiçeva. M 2005; 33—43.
5. Cook C.L., Siow Y., Taylor S. et al. Serum mullerian-inhibiting substance levels during normal menstrual cycles. Fertil Steril 2000; 73: 4: 859—861.6. Seifer D., MacLaughin D. et al. Early follicular serum mullerian-inhibiting substance levels are associated with ovarian response during art cycles. Fertil Steril 2002; 77: 468—47.

HEPATİT B VİRUSU: MORFO – BİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ YAYILMASI

Cavadov S.S.

ATU, Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası, Bakı.

Hepatit B virusu (HBV) infeksiyası dünyada qlobal sağlıq problemlərindən biridir. Hər il 2 milyard insan HBV ilə yoluxmağa məruz qalır. Kəskin HBV infeksiyası ildə 5 milyon insanda aşkar edilir [12]. Təqribən 350 milyon insanda xronik HBV infeksiyası vardır [2]. Bunların isə 25 – 40%-i sirroz və ya qaraciyər xərçəngi ilə nəticələnir [7]. Ümumiyyətlə, xronik HBV infeksiyasında bu risk 25 – 35 dəfə yüksəkdir ki [14], hər il dünyada 1 milyondan çox insanda HBV infeksiyası ilə bağlı nəticələrdən ölüm baş verir. Beləliklə də, ölüm səbəbləri arasında döküzuncü yerdə dayanır [17].

Uşaqların 90% - i həyatının ilk birinci ilində, 30 – 50% isə 1 – 4 yaşları arasında xronik HBV ilə yoluxur [17].

İlk dəfə 1965 – ci ildə Avstraliyalı həkim Blumberg tərəfindən kəşf edilən hepatit B səthi antigeni (HBsAg: hepatit B surface antigen) bir müddət Avstraliya antigeni

adlandırılmışdır. Bundan sonra virus və səbəb olduğu xəstəlik haqqında məlumatlar yazılmışdır. Hepatit B virusu *Hepadnaviridae* ailəsinə aid 42 nm ölçüsündə olan DNT tərkibli virusdur. Özünə xas ultrastrukturu, molekulyar, antigen, bioloji xüsusiyyətləri ilə digər DNT tərkibli viruslardan fərqlənir. *Hepadnavirus* adı, nümayəndələrinin DNT tərkibli olmasını və hepatositlərdə replikasiya olduğunu göstərir. *Hepadnavirus* ailəsinə aid olan virusların əsas ortaq xüsusiyyətləri morfoloji və antigen quruluşundakı fərqlilik, endogen DNT polimeraza aktivliyində, DNT quruluşunda və replikasiya dövrlərindəki bənzərlikdir. Başqa əhəmiyyətli xüsusiyyətləri persistent infeksiya əmələ gətirməyə meyilli olmalarıdır.

Kəskin və ya xronik xəstələrin qan zərdabını elektron mikroskopla tədqiq etdikdə 3 növ virus hissəciyi aşkar edilmişdir: 1) kürəvi hissəciklər (20 nm), 2) filamentoz və ya tubulyar hissəciklər (100x 20 nm), 3) böyük kürəvi hissəciklər (42 nm). 1970 – ci ildə 42 nm böyüklüyündə olan kürəvi hissəciklər haqqında ilk dəfə Deyn (Dane) məlumat vermişdir. Ona görə də bu hissəciklərə Deyn (Dane) hissəcikləri deyilir və bunlar HBV-nun virionu hesab edilir. Deyn (Dane) hissəciyi – virionun xarici hissəsində 7 nm qalınlığında lipid, karbohidrat və zülal tərkibli xarici qat, zərf yerləşir. Daxili hissəsində isə 28 nm ölçüsündə qalın daxili nüvə (cor) olur. Deyn (Dane) hissəciyinin xarici komponenti HB_sAg – dən əmələ gəlmişdir. B hepatitin yoluxması Deyn hissəciyi ilə olur.

HBV infeksiyası yalnız Dane hissəciyinin quruluşu ilə xarakterizə olunmur. Eyni zamanda Hepatit B kor antigeni, DNT polimeraza, Hepatit B virusu DNT-si və HBV e antigeni olmayan, sadəcə səthi antigenindən təşkil olunan kürəvi və tubulyar şəkildə olan inkomplet hissəciklərin çox miqdarda sintezi ilə də əlaqədar ola bilər. Virus ətraf mühitə çox davamlıdır: -20°C-də 15 ay, -80°C-də 24 ay, otaq temperaturunda 6 ay, 44°C-də 7 gün yaşaya bilirlər. Genomun ardıcılıq analizinə əsasən səkkiz genotipi müəyyənləşdirilmişdir (A, B, C, D, E, F, G, H). Hər genotipin fərqli coğrafi yayılması var və genotiplərin bəzilərinə xas olan klinik əlamətlərlə müşayiət olunur. Şərqi Asiyada Çin və Tayvan daxil olmaqla B və C genotipləri üstünlük təşkil edir [19, 20]. Türkiyədə D genotipi dominantlıq edir [11].

Dünyada ayrı ayrı ölkələrə baxdıqda kəskin və xronik HBV infeksiyasının yayılmasının müxtəlifliyi nəzərə çarpır. Yayılmasına görə xronik HBV aşağı, orta və yüksək endemik olmaqla 3 qrupda təsnif edilir [3].

•Yüksək endemik:

Hepatit B daşıyıcılığının 8% - dan yuxarı olduğu bölgələrdir. Yüksək endemik bölgələr cənub – şərqə Asiya, Çin, Səhra altı Afrika və Amazondur. Bu ölkələrdə əhalinin 70 – 95% - da seroloji olaraq Hepatit B infeksiyası ya mövcuddur ya da keçirilmişdir. Yoluxmuş insanların böyük əksəriyyətini körpələr və uşaqlar təşkil edir.

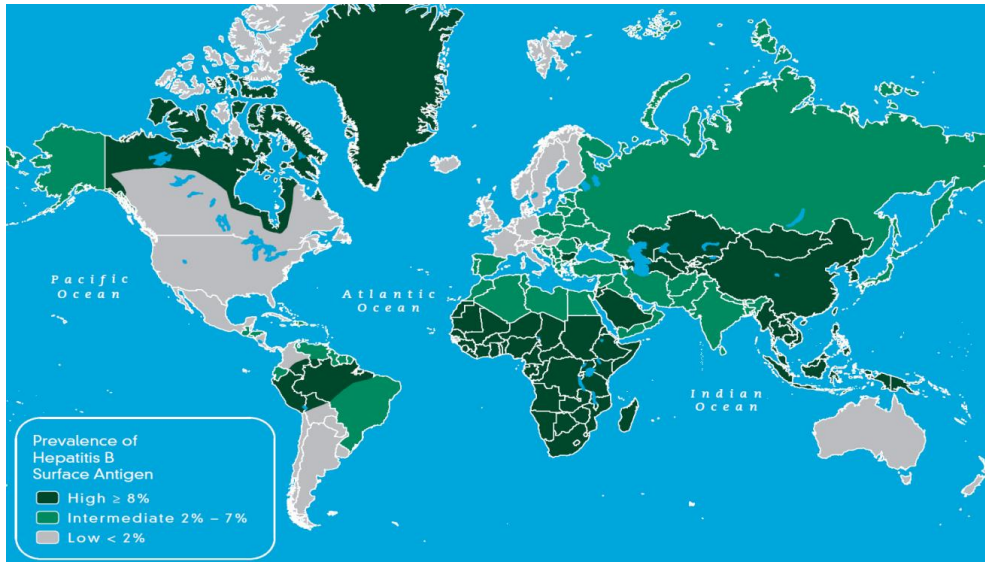
•Orta endemik:

Daşıyıcılıq 2 – 7% arasındadır və əhalinin 10 – 60%-da seroloji olaraq HBV infeksiyası aşkar edilmişdir. Bu bölgələrə Cənubi Avropa, Şimali Avropanın bir hissəsi, Orta Şərq, Yaponiya və Cənubi Amerikanın bir hissəsi aiddir. Yeniyetmələrdə Hepatit B virusu ilə bağlı kəskin infeksiyalar bu bölgələrdə daha çox xarakterdir.

Dünya üzrə endemik zonalar ÜST-nin 2006 –cı ilə olan məlumatına görə şəkildə 1-də verilmişdir.

•Az endemik:

Xronik daşıyıcılıq 0,5 – 2% arasındadır. Əhalinin 5 – 7%-da seroloji olaraq HBV infeksiya var. Şimali və Qərbi Avropa, Avstraliya, Şimali Amerika kimi inkişaf etmiş ölkələr bu qrupa aiddir. Crawford DH., Fawcett J. məlumatlarına görə Avstraliyada HBV – nin rast gəlinməsi 90000 – dən 160000 – nə, başqa sözlə 0,5%-dan 0,8%-ə yüksəlmişdir. Bunu isə Avstraliyaya yüksək endemik regionlardan immiqrantların gəlməsi ilə əlaqləndirirlər [10, 4].



Şəkil 1. *Hepatit B virusunun yayılması, 2006 cı il*

Ümumiyyətlə, uzun müddətli daşıyıcıların 75%-i Asiya/Sakit Okean ölkələrində yaşayır. Dünya əhalisinin təqribən 45% - i yüksək endemik zonalarda yaşayırlar [18]. Bunların arasında Çin 120 milyon daşıyıcısı ilə birinci yerdədir. Hindistanda 48 milyon, İndoneziyada 11,6 milyon HBV daşıyıcısı vardır. Bu virusun yayılması Koreyada əhalinin 69,1%, Vyetnamda 60,5%, İspaniyada 38,6% təşkil edir [5]. Pakistanda isə əhalinin 3 – 4%-i bu xəstəliyin daşıyıcısıdır [8]. Seropozitivliyin ən yüksək olduğu səhraaltı Afrika ölkələrindən Efiopiya İnsanın İmmunçatışmazlıq Virusuna (İİV) görə dünyada birinci yeri (2,1% seropozitivlik) tutduğu kimi HBV seropozitivlikdə də yüksək endemik zonaya aid edilmiş. Beləliklə, İİV/HBV müştərək infeksiya ehtimalı yüksək ölkə olaraq qeydə alınmışdır [9].

Rusiyada Hepatit B virus daşıyıcılığı [Abe K.](#), [Hayakawa E.](#), [Sminov AV.](#) və b. verdiyi məlumata görə 65,6% təşkil edir [1].

[Horvath G.](#) və b. araşdırmalarına görə Macarıstanda 52,5% hallarda HBV marekerləri seropozitiv olur ki, bunun da 11,2%-i Hepatit D virusu (HDV) da aşkar edilmişdir. Ümumiyyətlə HBV və HDV birlikdə müəyyən edilməsi 26% hallarda rast gəlinir [6].

Türkiyədə 3,5 milyon insan HBV daşıyıcısıdır. Bu da təqribən əhalinin 3 – 5,2% - nin daşıyıcı olduğunu göstərir. İldə 4000 insan HBV-nun səbəb olduğu hepatosellulyar karsinomadan vəfat edir.

Amerika Birləşmiş Ştatlarında (ABŞ) 1,25 milyon insan HBV daşıyıcısıdır [16]. Bunların böyük əksəriyyətini qərb və mərkəzi qərbi regionların əhalisi təşkil edir (uyğun olaraq 78% və 72%). 1980 – ci illərə qədər uşaq və gənc yaşlı əhali arasında üstünlük təşkil etməsinə baxmayaraq, sonralar HBV ilə yoluxma orta və yaşlı insanlarda artmağa başlamışdır. Beləki, 1999 – 2006 cı illər ərzində 6-19 yaşlı şəxslərdə yoluxma 1,9% -dən 0,6%-ə düşmüşdür. 20-49 yaşlı insanlarda 5,9%-dan 4,6%-ə enməsinə baxmayaraq, 50-dən yuxarı yaş qrupunda 7.2%-dan 7,7%-a qalxmışdır [15].

Az endemik zonaya aid olan ölkələrdən Ruminiyada əhalinin 42% - i arasında aparılan tədqiqatlarda (ölkənin 34% ərazisində) ölkədə əhalinin 5,59%-da HBV seropozitivlik rast gəlinir [13].

Beləliklə, inkişaf etmiş olmasına baxmayaraq bəzi ölkələrdə Hepatit B virusu ilə yoluxma hadisəsi üstünlük təşkil edir. Bu isə həmin ölkərə yüksək endemik zonalardan turist immiqrasiyasının çoxalması ilə əlaqədardır. Buna görə də ölkəyə daxil olan immiqrantlar virus infeksiyalarına (xüsusilə HBV, HCV, İİV və s.) görə müayinə edilməsi məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abe K., Hayakawa E., Sminov AV. Molecular epidemiology of hepatitis B, C, D and E viruses among children in Moscow, Russia. // *J Clin Virol*. 2004;30(1):57-61
2. Aller de la Fuente et al. Pathogenesis of occult chronic hepatitis B virus infection. // *World J Gastroenterol* 2011; 17(12), 1543 – 1548
3. Bilgic Y. Kronik aktif hepatit B ve kronik aktif hepatit C-li hastalarda aktivite ideksi ile serumdaki tumor nekrotizan faktör alfa seviyesi arasındaki ilişki. // *Uzmanlık tezi, Erzurum 2007*
4. Crawford DH., Fawcett J. Hepatocellular carcinoma in Australia: largely preventable. *Med J Aust* 2000; 173: 396-7
5. Ding X., Park YN., Taltavull TC. Geographic characterization of hepatitis virus infections, genotyping of hepatitis B virus, and p53 mutation in hepatocellular carcinoma analyzed by in situ detection of viral genomes from carcinoma tissues: comparison among six different countries // *Jpn J Infect Dis*. 2003; 56(1):12-8.
6. Horvath G., Tolvaj G., David K. Incidence of hepatitis B, C and D infection in chronic liver diseases // *Orv Hetil*. 1992;133(39):2475-80
7. Krajden M. et al. The laboratory diagnosis of hepatitis B virus. // *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005; 16(2), 65 – 72
8. Mustufa Muhammad A. et al. Exposure to risk factors for hepatitis B and C among primary school teachers in Karachi. // *J Infect Dev Ctries* 2010, 4(10): 616 – 620
9. Negero A., Sisay Z., Medhin G. Prevalence of Hepatitis B surface antigen (HBsAg) among visitors of Shashemene General Hospital voluntary counseling and testing center // *BMC Research Notes* 2011, 4:35
10. O'Sullivan BG., Gidding HF., et al. Estimates of chronic hepatitis B virus infection in Australia, 2000. *Aust NZ J Public Health* 2004;28:212-6
11. Ozdem FT., Duman D., Ertem D. et al. Determination of hepatitis B genotypes in patients with chronic hepatitis B virus infection in Turkey // *Turk J Gastroenterol* 2005; 16 (4): 183-187
12. Rimseliene G. et al. Epidemiology of acute and chronic hepatitis B virus infection in Norway. // *BMC Infectious diseases* 2011; 11, 153 – 160
13. Voiculescu M., Iliescu L., Ionescu C. A cross-sectional epidemiological study of HBV, HCV, HDV and HEV prevalence in the SubCarpathian and South-Eastern regions of Romania // *J Gastrointestin Liver Dis*. 2010; 19(1):43-8.
14. Wands JR. Prevention of hepatocellular carcinoma. // *New England Journal of Medicine* 2004. 351; 1567 – 1570
15. Wasley A, Kruszon-Moran D., The prevalence of hepatitis B virus infection in the United States in the era of vaccination. *J Infect Dis*. 2010 Jul 15;202(2):192-201
16. William D. Carey. The prevalence and natural history of hepatitis B in the 21st century // *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2009, vol. 76 Suppl 3, S2-S5
17. WHO: Hepatitis B. Factsheet №204, 2008
18. World Health Organization. Introduction of hepatitis B vaccine into childhood immunisation services. Report No.: WHO/V&B/01.31. Geneva; 2001
19. Yang H. , Yeh SH., Chen PJ. et al. Associations between Hepatitis B virus genotype and mutants and the risk of hepatocellular carcinoma // *J Natl Cancer Inst* 2008;100: p.1134 – 1143
20. Yao Z., Xiu-Yu Z., Jin-Jun G., et al. Simultaneous Genotyping and Quantification of Hepatitis B Virus for Genotypes B and C by Real-Time PCR Assay // *Journal of clinical microbiology*, 2010, Vol. 48, No.10, p. 3690-3697

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Касумов Н.А., Худиева С.Ф., Казымов А.К.

Кафедра хирургии I АзГИУВ им.А.Алиева.

В основе комплексного лечения острого панкреатита (ОП) лежат следующие основные принципы: устранение боли; обеспечение функционального покоя поджелудочной железы (ПЖ); стабилизация биосинтетических процессов в

панкреатитах; дезинтоксикация; коррекция волевых нарушений и расстройств микроциркуляции; коррекция нарушений кислородного обмена; профилактика гнойных осложнений; восполнение энергетических затрат.

Проведенные недавно исследования показали необходимость подавления повышенной желудочной секреции в комплексном лечении ОП острого панкреатита [4,7]. Установлено, что это приводит к уменьшению желудочных осложнений и опосредованному подавлению секреции ПЖ. Известно, что соматостатин, глюкагон и кальцитонин в терапевтических концентрациях тормозят кислотообразующую функцию желудка и экоболитическую секрецию поджелудочной железы посредством блокады ацинарных клеток. Предполагают, что соматостатин и глюкагон стимулируют высвобождение кальцитонина, подавляющего резорбцию кальция в костях, а ионы кальция играют важную роль в процессе активации внешней секреторной функции ПЖ /8,2/.

До сих пор нет единого мнения о механизме действия антиферментных препаратов. Одни исследователи считают, что они блокируют плазмокинины крови, и тем самым усиливают выработку собственных ингибиторов, другие уделяют наибольшее внимание торможению активности кининогена в ткани ПЖ, третьи полагают, что данные препараты ингибируют ферменты в тканях ПЖ. Отмечено также, что ингибиторы протеаз воздействуют на внутриклеточный синтез белков, вызывая временное снижение их выработки/3/.

Кроме положительных отзывов об эффективности ингибиторов протеаз при ОП, имеются данные об их сомнительной эффективности или полном отсутствии эффекта при лечении панкреатита. По мнению ряда авторов, применение ингибиторов протеаз не предотвращает развития морфологических изменений в ПЖ и не влияет на летальность и частоту осложнений/12/.

Ингибиторы протеаз способствуют значительному улучшению состояния больных в первые сутки заболевания благодаря их противовоспалительному действию. Препараты должны использоваться только в первые сутки заболевания вместе со средствами, подавляющими функцию поджелудочной железы. Механизм действия ингибиторов, по мнению автора, заключается в образовании стойких комплексов, лишенных каталитической активности/11/.

Достаточно широкое распространение при лечении ОП получили цитостатики. Многие авторы описывают успешное применение в лечении ОП 5-фторурацила. Механизм действия цитостатиков достаточно сложен и складывается из таких факторов, как ингибирование синтеза ДНК в ядре клеток поджелудочной железы, торможение транскрипции, нарушение трансляции в процессе биосинтеза белков и в том числе ферментов/13/.

Многие авторы для лечения острого панкреатита и его осложнений успешно применяют панкреатическую РНКазу. Полагают, что РНКазы включаются в секреторный цикл, снижая количество и качество синтезируемых панкреатических ферментов, не оказывая при этом повреждающего воздействия на клетки. Однако, часто при повторном применении препарата возникают аллергические реакции. Поэтому целесообразнее применять однократное введение РНКазы/7/.

В связи с необходимостью устранения явлений энзимной токсемии, лежащей в основе системных проявлений заболевания, неотъемлемым компонентом терапии являются дезинтоксикационные мероприятия. Для этого в отечественной практике широко применяется форсированный диурез, а также перитонеальный диализ. Также можно дренировать грудной проток для удаления ферментов и биологически активных веществ. Недостатками данного метода являются потери лимфоцитов, электролитов, белка.

Инфузионная терапия была и остается важнейшей частью комплекса лечебных мероприятий при ОП. При этом широко используют кровезаменители как коллоидного, так и кристаллоидного типов. Среди применяемых препаратов наибольший положительный эффект дают альбумин и свежезамороженная плазма. С целью коррекции микроциркуляции используют высокомолекулярные декстраны/7/.

Важнейшее значение в нормализации метаболических процессов при ОП имеет коррекция нарушений кислородного баланса. С этой целью применяют кислородотерапию, а у больных с тяжелым течением заболевания - искусственную вентиляцию легких. Широко используется гипербарическая оксигенация. Преимущество ГБО перед кислородотерапией при атмосферном давлении заключается в том, что ГБО помимо коррекции кислородного баланса в организме угнетает экзокринную функцию ПЖ, снижает секрецию соляной кислоты и пепсина/5/.

С целью коррекции липидного обмена и стабилизации мембран применяют дибунол и делагил. С этой же целью оправдано применение каталазы и пероксидазы - ферментов, редуцирующих активные радикалы при перекисном окислении липидов в кислород и воду.

В связи с необходимостью предупреждения возникновения гнойных осложнений применяют антибактериальные препаратов – внутриартериально, в чревный ствол, эндолимфатически, в круглую связку печени /8/.

По сложившейся традиции различные методы оперативного лечения ОП условно подразделяют на радикальные (частичная или тотальная панкреатэктомия) и паллиативные (некрсеквестрэктомия из ПЖ и окружающих тканей и многочисленные способы дренирования сальниковой сумки, брюшной полости и забрюшинного пространства). Как и много десятилетий назад, в широкой хирургической практике в оперативном лечении ОП приоритетное положение занимают дренирующие вмешательства, направленные на профилактику гнойных осложнений, эвакуацию токсического выпота с высоким содержанием активированных ферментов ПЖ и продуктов ее аутолиза. К сожалению, количество возникающих гнойных осложнений панкреонекроза слишком велико на сегодняшний день. При обширных некрозах ПЖ и развитии гнойного панкреатита воспалительный процесс очень быстро распространяется на парапанкреатическую клетчатку, что приводит к возникновению забрюшинной флегмоны, являющейся одной из причин гибели больных. При анализе причин летальных исходов почти всегда устанавливают неадекватное дренирование зоны ПЖ с некрозом клетчатки, образованием флегмоны или множественных абсцессов в забрюшинном пространстве. В связи с этим разработка способов забрюшинного дренирования железы имеет важное практическое значение/13, 14/.

Независимо от формы ОП, сроков от начала заболевания, и качества дооперационной топоческой диагностики осложнений предпочтительна только верхняя срединная лапаротомия, которая после ревизии брюшной полости, внепеченочных желчных путей, сальниковой сумки, ПЖ и забрюшинных клетчаточных пространств может быть дополнена разрезами в поясничных или подвздошных областях в зависимости от конкретной ситуации/14/.

Ревизия ПЖ и сальниковой сумки производится после широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Панкреонекроз имеет ярко выраженные внешние признаки даже в ранние сроки заболевания. Как правило, ПЖ резко увеличена в размерах и неотчетливо дифференцируется от окружающих тканей, плотна на ощупь, лишена характерной дольчатости. Даже в ранние сроки от начала

заболевания появляются множественные пятна жирового некроза и обширные очаги кровоизлияний, но один из этих признаков может преобладать/12/.

Ревизия внепеченочных желчных путей для исключения холелитиаза, воспалительных изменений в стенке желчного пузыря, билиарной гипертензии. Следует подчеркнуть, что визуально изменения в стенке желчного пузыря при ОП, как правило, напоминают катаральное и реже флегмонозное воспаление. Однако в основе подобных изменений чаще лежит ферментативное воздействие на стенку желчного пузыря и при осуществлении билиарной декомпрессии они быстро регрессируют.

Остается практически важным вопрос о том, когда следует производить холецистэктомию. Опыт большинства исследователей проблемы ОП указывает на столь же редко возникающую необходимость холецистэктомии, сколь редко наблюдаются и истинные деструктивные изменения в желчном пузыре. Предельно опасны при ОП и должны быть отложены до стихания его признаков вмешательства на общем желчном протоке и большом дуоденальном сосочке. Поэтому даже при подтверждении ущемления конкремента в большом дуоденальном сосочке следует отдавать предпочтение эндоскопической папиллотомии.

Дренирование брюшной полости. Поджелудочная железа и забрюшинные отделы двенадцатиперстной кишки залегают в ложе из фасций брюшинного происхождения. Заднюю стенку его составляют фасция Тольдта, а переднюю - наслоенная брыжейка (или ее производные) толстой кишки. Соединительнотканная клетчатка в этом ложе рыхло соединяет фасциальные листки, что способствует быстрому распространению экссудата при деструктивном панкреатите в пределах самого ложа, а также в сообщающийся с ним правый или левый параколон. Форма затеков зависит от указанных особенностей расположения фасциальных листков. При локализации очага деструкции в головке ПЖ экссудат, задержавшись сначала в пределах панкреатодуоденального комплекса, затем может без особого препятствия опускаться в правый параколон, т. е. в щель, расположенную между фасцией Тольдта сзади и восходящей ободочной кишкой с ее «брыжейкой» спереди. При локализации очага деструкции в средней части тела ПЖ экссудат может скопиться в пределах средней части корня брыжейки поперечной ободочной кишки и начала брыжейки тонкой кишки. Распространению в правый параколон в этом случае препятствует нижняя забрюшинная связка двенадцатиперстной кишки/14/.

При локализации очага деструкции в левой части ПЖ экссудат может распространяться в левый параколон. При поражении всей железы экссудат может занимать все эти пространства.

При панкреонекрозе дренирование должно преследовать более широкие цели - обеспечение регионарного лаважа для удаления высокотоксичного, с активированными ферментами ПЖ выпота, содержащего продукты тканевого распада и мелкие тканевые секвестры, а также профилактики постнекротических гнойных осложнений. В ряде случаев возможно проведение сквозного дренирования, когда трубка большого диаметра с множеством боковых отверстий укладывается по задненижней поверхности ПЖ, а концы ее выводятся наружу слева - позади селезеночного, а справа - позади печеночного изгибов ободочной кишки. Преимуществом такого типа дренирования является возможность систематической замены трубок, если их просвет заполняется некротическим детритом и утрачиваются дренирующие свойства. А.В. Пугаев с соавторами предлагает несколько способов дренирования ПЖ и ее ложа в зависимости от локализации гнойно-некротических полостей. При центральном типе поражения двухпросветные дренажи устанавливаются по нижнему краю ПЖ и позади нее, укладывая последний параллельно верхнему краю поджелудочной железы к головке и выводя их через

разрезы в поясничной области под XII ребром. При левом типе затек позади нисходящего отдела ободочной кишки дренировали третьим дренажем, выводя его через дополнительный разрез ниже двух предыдущих. При смешанном типе поражения указанную методику дополняли дренированием правого забрюшинного пространства через одноименную поясничную область. Забрюшинную клетчатку в области подковы двенадцатиперстной кишки при ее поражении дренировали дополнительным дренажем.

В.А. Гагушин с соавторами предлагает систему для активной аспирации. Конструкция ее следующая. Фрагмент поролоновой трубки моделируют по форме поверхности некротической зоны. Внутри губки формируют канал, соответствующий диаметру помещаемой в него дренажной трубки с 2-3 боковыми отверстиями. Эту дренажно-поролоновую систему укладывают на некротизированную поверхность. Дренирующую трубку выводят наружу и подключают к аспирационной системе. Поролоновый дренаж, смоделированный в соответствии с формой раны обеспечивает адекватное удаление скопившегося и продолжающегося поступать сока ПЖ, воспалительного экссудата, аккумулирует на поверхности мелкие тканевые секвестры. Применение такой аспирационной системы по сравнению со всеми известными имеет ряд преимуществ: 1) обеспечивает дренирование всей поверхности патологического очага; 2) большая пористая поверхность исключает ее полное перекрытие детритом и фрагментами секвестров; 3) устраняется опасность образования пролежней и аррозивных кровотечений/7/.

Контроль за процессом секвестрации необходимо осуществлять во время перевязок, производимых под наркозом. Особую тщательность следует соблюдать при удалении некрозов в зоне слияния брыжеечной и селезеночной вен - основного источника аррозивных кровотечений и компрессии воротного кровотока. Визуальными критериями нежизнеспособности участка ПЖ, подлежащего удалению, являются наличие ткани серого или черного цвета в виде бесструктурной массы, из которой выделяется гной. Как правило, этот участок свободно извлекается при подтягивании щипцами в виде мягкого секвестра/11,3,12/.

В последние годы, с развитием видеолапароскопических технологий в хирургии, стало возможным осуществлять визуальный лапароскопический контроль и санацию очагов поражения при панкреанекрозе. Отдельные авторы явно указывают на преимущество лапароскопических санаций перед открытыми, обширными операциями. Это преимущество отражается также в ощутимом снижении послеоперационной летальности больных с панкреанекрозом/14,15,5,6,9/.

Заключение.

Таким образом, лечение больных с острым панкреатитом продолжает оставаться сложной и до конца не решенной проблемой. Существующие трудности консервативного и хирургического лечения острого панкреатита обуславливают одно из основных направлений в проблеме панкреатита - поиск новых, базирующихся на механизме патогенеза методов лечения, разработка и внедрение которых заметно повысит выживаемость и улучшит качество жизни этой категории больных.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гагушин В.А., Соловьев В.А.//Ретроперитонеостомия в хирургии панкреонекроза. Хирургия № 6 - 1996 - с 66-68.
2. Кубышкин В.А.//Дренирующие операции при остром панкреатите. Хирургия № 1 - 1997 - с 29-32.
3. Лоуренс Д.Р., Беннит П.Н.//Клиническая фармакология. В двух томах. М. «Медицина» 1993г.

4. Молитвословов А.Б., Кадошук Ю.Т., Гассе М.В. // Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита. Хирургия № 6 - 1996 - с 38-41.
5. Петров С.Р., Седой А.В., Мищенко Н.В. и др. Аспекты хирургического лечения деструктивных панкреатитов // Вестник морской медицины,- 2001.- № 2 (14).- С.286-289.
6. Попова Е.А., Кузнецов Н.А., Владимиров В.Г., и др. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите // Хирургия.- 2004.- № 8.-С.52-55.
7. Пугаев А.В., Богомолова Н.С., Багдасаров В.В., Сирожетдинов К.Б. // К патогенезу гнойных осложнений острого панкреатита. Вестник хирургии № 1 том 154. II - 1995 - с 32-34.
8. Пугаев А.В., Багдасаров В.В. // Хирургическое лечение осложнений острого панкреатита. Хирургия № 2 - 1997 - с 79-81.
9. Ровойой А.А., В.Д.Сахно, А.В.Полянский Возможности малоинвазивных дренирующих операций при панкреонекрозе // Девятый Всероссийский съезд хирургов: материалы съезда.- Волгоград.- 2000.-С.101.
10. Ровойой А.А., Беденко В.Е., Сахно В.Д., и др., Этапное комбинированное хирургическое лечение панкреонекроза // Материалы международного конгресса хирургов.- Петрозаводск, 2002.- С А 79-181.
11. Сажин В.П., Авдовенко А.А., Глушко В.А., Мусатова Л.Д. // Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита. Хирургия № 3 - 1994.
12. Сахно В.Д., Мануйлов А.М., Власова Н.В. Некротический панкреатит, протоколы лечения // Анналы хирургической гепатологии.- 2005.- том 10, №1.- С.107-112.
13. Сахно В.Д., Андреев А.В., Мануйлов А.М. Комплексное ультразвуковое исследование при деструктивном панкреатите // Медицинская визуализация.- 2005.- №4.- С.27-35.
14. Сахно В.Д., Мануйлов А.М., Полянский А.В. Использование видеолaparоскопической методики при лечении панкреонекроза // Сборник трудов международного хирургического конгресса.- Ростов-на-Дону, 2005.- С.235-236.
15. Сахно В.Д., Мануйлов А.М., Рамадан К.А. Лечение панкреонекроза с использованием аппарата ультразвуковой дезинтеграции CUSA EXcel // Анналы хирургической гепатологии.- 2006.- Том 11, №4.-С.77-81.

DIASTOLİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Əzizov V.Ə., Hüseynova N.İ., Sadıqova T.A., Bayramova N.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası

Xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ) ürək-damar xəstəliklərinin finalıdır və əhalinin təqribən 1-2%-də aşkarlanır. Yaş artdıqca bu xəstəliyin rastgəlmə tezliyi də artır. 75 yaşdan yuxarı olanlar arasında XÜÇ-a 10% hallarda təsadüf edilir (1).

Xəstədə XÜÇ-un diaqnostik təsdiqi üçün klinikada 3 əsas əlamətin olması (təngnəfəslik, yorğunluq və orqanizmdə mayenin ləngiməsi) və exokardioqrafiya müayinəsi zamanı atım fraksiyasının (AF) normadan aşağı olması nəzərdə tutulur. Lakin bəzi xəstələrdə klinik əlamətlərin olmasına baxmayaraq AF-nın normal və ya cüzi azalması hallarına da rast gəlinir. AF-nın normal və ya normadan artıq göstəricisi ilə müşayiət olunan XÜÇ adətən ürəyin diastolik funksiyasının pozulmasından irəli gəlir.

Təqribən 25-30% hallarda XÜÇ-un inkişafının əsasında ürəyin diastolik funksiyasının pozulması durur.

Diastolik disfunksiya ürəyin elə bir zədələnməsidir ki, burada sol mədəcik boşluğunun normal şəkildə dolması üçün ağ ciyər damarları və ürəyin sol qulaqcığı yüksək təzyiqli tələb edir. Diastolik disfunksiya zamanı ürəyin sol mədəciyinin qan ilə təchiz olunmasını pisləşdirən əsas səbəblər bunlardır:

1.ürəyin sol mədəcik miokardının fəal şəkildə boşalması prosesinin pozulması;

2.ürəyin sol mədəciyinin divarlarının elastikliyi zədələnməsi.

Qeyd etmək lazımdır ki, diastolik disfunksiya mövcud olduqda AF nəinki normal, həmçinin normadan da yüksək rəqəm ala bilər (60%-dən çox). Bu da diastolik XÜÇ olan xəstələrin bir hissəsində qan dövranının hiperkinetik tipli olduğuna işarədir.

Diastolik disfunksiya sistolik funksiya pozulmadan mövcud ola bilər, amma sistolik disfunksiya həmişə pozulmuş diastolik funksiyanın əsasında meydana çıxır.

Avropa kardioloqlar cəmiyyətinin tövsiyələrinə müvafiq olaraq təcrid olunmuş diastolik ürək çatışmazlığı diaqnozu 3 meyarın mütləq varlığı zamanı qoyula bilər:

1.XÜÇ-un kliniki əlamətləri;

2.miokardın normal və ya əhəmiyyətsiz dərəcədə azalmış yığılma qabiliyyəti (atım fraksiyası >45%);

3.sol mədəciyin qan ilə dolmasının pozulması və sol mədəcik əzələsinin sərtliyinin artması əlamətləri.

Klinik xüsusiyyətləri

Atım fraksiyasının normal göstəricisində baş verən XÜÇ-un klinik şəkli ürək çatışmazlığının (xüsusən sol mədəcik) simptomları ilə xarakterizə olunur:

1.Fiziki yük zamanı, sonralar isə sakitlikdə yaranan tənəffəslik

Tənəffəslik son diastolik təzyiqin və sol mədəciyin dolma təzyiqinin artması nəticəsində əmələ gəlir və kiçik qan dövranının venoz məcrasında durğunluğun əmələ gəlməsini və ya onun kəskinləşməsini göstərir. Tənəffəsləyin bilavasitə səbəbləri:

1.ağciyərdə ventilyasiya-perfuziya nisbətinin pozulması (normal ventilyasiya və ya hətta hiperventilyasiya olan alveollarda qan dövranının yavaşması);

2.ağciyərlərin rigidliyinin artması və interstisial ödem;

3.qalınlaşmış alveol-kapilyar membranından qazların diffuziyasının pozulması.

Hər 3 səbəb qaz mübadiləsini azaldır və tənəffüs mərkəzini qıcıqlandırır.(2,3)

2.Xəstənin uzanmış vəziyyətində yaranan ortopnoe və quru öskürək

Buna həmçinin durğunluq bronxiti deyilir. Bu zaman xəstələr tərkibində az miqdarda qan izləri rast gəlinən bəlgəm ifraz edirlər.

Ortopnoe - uzanmış vəziyyət aldıqda yaranan tənəffəsləkdir. Bunun səbəbi ürəyə venoz qayıdışın artmasıdır.

Quru öskürək XÜÇ olan xəstələrdə tənəffəsləyi müşayiət edərək ya xəstənin şaqulivəziyyətində ya da fiziki yükdən sonra yaranır. Uzunmüddətli durğunluq nəticəsində bronxların selikli qişası ödemləşir və müvafiq öskürək reseptorları qıcıqlanır (“ürək bronxiti”).

3.Ağır hallarda boğulma tutmaları

Paroksizmal (gecə) boğulma tutmaları, bir qayda olaraq, gecə yaranan ağır tənəffəsləlik tutmasıdır (6).

Müalicə prinsipləri

Təəssüf ki, bu vaxta qədər diastolik XÜÇ-un ümumi qəbul olunmuş müalicə sxemi və alqoritmləri mövcud deyil. Buna baxmayaraq, diastolik XÜÇ-un patogenezinə rol oynayan amillərə (mədəcik əzələsinin aktiv boşalmasına, diastolik dolmanın gedişinə, miokardın hipertrofiyasına və s.) müsbət təsir göstərən müalicə vasitələrinin öyrənilmişdir. Avropa kardioloqlar cəmiyyətinin təklifinə əsasən AF normal olan XÜÇ-lu xəstələrdə dərman müalicəsinin əsas prinsipləri aşağıdakılardır:

1.Mədəciküstü taxiaritmiyası olan xəstələrdə sinus ritminin bərpası mədəciklərin diastolik dolmasını yaxşılaşdırır.

2.Ürək vurğularının sayının azaldılması.

Nəticədə miokarddaxili gərginlik və miokardın oksigenə tələbatı azalır. Həmçinin diastolanın müddətinin artması mədəciklərin kifayət qədər qanla dolmasını təmin edir. Bu məqsədlə sino-atrial düyünün avtomatizminə və atrio-ventrikulyar ötürülmənin sürətinə təsir edən preparatlar istifadə olunur: b-blokatorlar (atenolol, metoprolol, karvedilol və s.) və Ca-kanalı blokatorları - verapamil, diltiazem (7).

3. *Kiçik qan dövründə durğunluğunu azaltmaq* üçün diuretiklərin istifadəsində ehtiyatlı olmaq lazımdır. Çünki onlar dövr edən qanın həcmi və ağciyər arteriyasında təzyiqi azaldır. Bundan başqa sol mədəciyin artmış diastolik sərtliyi şəraitində diuretiklərin təsirindən dolma təzyiqinin kəskin azalması mədəciklərin diastolada daha az qanla dolmasına və ürək atımının kritik enməsinə gətirib çıxara bilər .

4. *Mədəciklərin diastolik dolmasına təsir etmək.*

Diastolik XÜÇ olan xəstələrin müalicəsində ən çətin məsələlərdən biri də mədəciklərin diastolik dolmasını və diastolik disfunksiyanın dərəcəsini müəyyən edən amillərə birbaşa və ya dolaylı yolla təsir etməkdir. Bu amillər aşağıdakılardır:

- hüceyrə daxili Ca mübadiləsi ilə sıx əlaqədar olan miokardın aktiv boşalması prosesi;
- ürək əzələsinin hipertrofiyası;
- kardiofibrozun formalaşması.

Bu məqsədlə aşağıdakı qrup dərman preparatları istifadə oluna bilər.

a) Ləng kalsium kanalı blokatorları (kalsium antaqonistləri) – verapamil və diltiazem – fərdi seçilmiş dozada təyin olunur. Kalsium antaqonistləri miokardın aktiv boşalmasını və mədəciklərin diastolik dolmasını yaxşılaşdırmağa, miokardın çəkisini azaltmağa, beləliklə də, ürək əzələsinin passiv elastik xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmağa qabildir. Bundan başqa, verapamil və diltiazem ürək vurğularının sayını və arterial təzyiqi azaldır. Bu səbəbdən ləng kalsium kanalı blokatorlarının arterial hipertoniya və hipertrofik kardiomiopatiya olan xəstələrin müalicəsində istifadəsi xüsusən faydalı ola bilər. Eyni zamanda nəzərdə almaq lazımdır ki, sol mədəciyin diastolik pozğunluğu onun sistolik disfunksiyası ilə bigə müşayiət olunan hallarda xəstələrin kalsium antaqonistləri ilə davamlı müalicəsi ürək-damar ağırlaşmaları riskinin artması ilə nəticələnə bilər.

b) B-blokatorlar bəzi klinik situasiyalarda diastolik XÜÇ olan xəstələrin müalicəsində seçim preparatı ola bilər. Uzunmüddətli b-blokatorların istifadəsinin müsbət effekti sol mədəciyin hipertrofiyasının və ürək əzələsinin sərtliyinin azalması ilə əlaqədardır. Həmçinin ürək vurğularının sayının azalması, diastolanın müddətinin artması, yüksəlmiş AT-nin nomallaşdırılması, antiaritmik təsir də müsbət effektlərdən hesab olunur. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, b-blokatorlar simpatiko-adrenal sistemi zəiflətməklə miokardın aktiv boşalma prosesini ləngidə bilər. Bundan əlavə mənfi inotrop effektin olması b-blokatorların ağır dərəcəli ürək dekompenzasiyalı (III-IVFS, NYHA) xəstələrdə tətbiqini məhdudlaşdırır. B-blokatorları taxikardiya və ya taxiaritmiya fonunda arterial hipertoniya və ya ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrə təyin etmək daha məqsədəuyğundur.

c) AÇF-ingibitorlarının diastolik XÜÇ olan xəstələrin müalicəsində tətbiqi daha müsbət nəticə verir. Bunun səbəbi:

- AÇF ingibitorlarının miokard hipertrofiyasının azaldır;
- ürək əzələsinin elastik xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırır;
- ürək əzələsinin remodelləşməsinə, kardiofibrozun inkişafına və miokardın hipertrofiyasının formalaşmasına cavabdeh olan simpatiko-adrenal sistemi, böyrək-böyrəküstü RAAS, həmçinin toxuma RAS aktivliyinin ləngidir;

➤ AT, yüksonunu, ağciyər arteriyasında təzyiqi və sol mədəciyin dolma təzyiqini azaldır

d) Angiotenzin α reseptorlarının blokatorları (lozartan, valsartan, kandesartan və b.) bəzi məlumatlara görə ənənəvi AÇF ingibitorlarına nisbətən toxuma RAS-nə, miokardın hipertrofiyasına və onun elastik xüsusiyyətlərinə daha qüvvətli təsir edir. Bundan başqa, bu preparatlar sayə əzələ hüceyrələrinin və fibroblastların inkişafını yavaşdıraraq miokardın elastiklik xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırırlar.

e) Antialdosteron preparatları da miokardın hipertrofiyasını azaldırlar və kollagenin formalaşmasını ləngidirlər. Bu xüsusiyyətlərə görə öz tətbiqini tapmış preparatlardan kaliumsaxlayıcı diuretik olan spironolaktonu (aldakton, verospiiron) göstərmək olar.

f) Nitratlar ÜİX müalicəsində göstərişdir. Diastolik boşalmaya birbaşa təsir göstərməsə də miokardın oksigenə tələbatını, bununla da, ürək əzələsinin işemiyasını azaldaraq miokardın elastikliyinə dolaylı yolla təsir göstərir.

5. *Ürək qlikozidləri* diastolik XÜÇ olan xəstələrin müalicəsinə əks göstərişdir. Səbəbi onların hüceyrə K^+-Na^+-ATF -zasına və Na^+-Ca^{2+} mübadilə mexanizminə ləngidici təsir göstərməsidir. Nəticədə kardiomyositlər Ca^{2+} ionları ilə yüklənir ki, bu da ürək əzələsinin boşalmasına mənfi təsir edir. Ürək qlikozidlərini yalnız diastolik disfunksiyaya sol mədəciyin sistolik disfunksiyası da qoşularsa (ürək atımı və atım fraksiyası azalarsa) istifadə etmək olar (18).

6. Nəzərə alınsa ki diastolik XÜÇ ən çox müşayiət olunduğu xəstəlik *şəkərli diabet*dir, B1 vitaminin analoqu olan Benfotiaminin də müalicədə rolunu qeyd etmək məqsəduyğundur. Belə ki, aparılmış tədqiqatlara əsasən aydın olmuşdur ki, Benfotiamin I və II tip şəkərli diabet xəstələrində ürəyin sistolik və diastolik funksiyalarını yaxşılaşdırır, sol mədəciyin son diastolik təzyiqinin qalxmasının və mədəcik dilatasiyasının qarşısını alır. Bundan başqa, Benfotiamin ürəyin perfuziyasını yaxşılaşdırır və kardiomyositlərin apoptozunu, interstisial fibrozu azaldır (7-9).

7. *Ivabradinin* diastolik ürək çatışmazlığında önəmli rolu tədqiqatlar nəticəsində təsdiq olunmuşdur və bu əsasən ivabradinin təsirindən sol mədəcik miokardında fibrozun inkişafının azalması ilə əlaqədardır (17,18,19).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Daxili xəstəliklər (prof. V.Ə.Əzizovun redaktəsi ilə), 2011.
2. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation*. 2007;115:3213-3223.
3. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction is asymptomatic, normosensitive patients with diabetes mellitus, *Am J Cardiol*. 2004; 93:870-875.
4. Busseuil D, Shi Y, Mecteau M. Heart rate reduction by ivabradine reduces diastolic dysfunction and cardiac fibrosis. 2010;117(3):234-242
5. [Douglas L. Mann MD FACC](#), Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease: Expert Consult - Online and Print, 2e., 2010
6. Elkeles RS, Godtsland IF, Feher MD, Rubens MB, Roughton M, Nugara F and etc. Coronary calcium measurement improves prediction of cardiovascular events in asymptomatic patients with type2 diabetes: The predict study. *Eur Heart J*. 2008; 29:2244-2251
7. [Kenneth A. Ellenbogen](#), [Bruce L. Wilkoff](#), [G. Neal Kay](#). Device Therapy for Congestive Heart Failure. 2003

QADINLARDA XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞININ KLİNİK GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Baxşəliyev A.B., Daşdəmirov R.L., Daşdəmirova P.E.

Ümumi əhali arasında ürək çatmamazlığı (ÜÇ) ilə xəstələnmə 2-3% təşkil edir. Yaş artdıqca xəstələnmə hallarının kəskin olaraq artması müşahidə olunur. 70-80 yaş qrupunda bu göstərici 10-20% arasında tərəddüd edir [5]. Statiskaya görə dünyada 22 milyon insan ürək çatmamazlığından (ÜÇ) əziyyət çəkir və hər gün iki milyon nəfərdə bu xəstəliyə tutulma halları baş verir. [World Health Statistics, 2009]. Amerika Statistika İnstitutunun 2003 –cü ildə apardığı hesablamalara görə bu göstərici son 20 ildə kişilər arasında azalmış, qadınlarda isə əksinə artmışdır. [American Heart Association, 2003]. Gənc yaşlarında xəstəliyin rast gəlməsi, daha çox kişilər arasında üstünlük təşkil edir. Bunun səbəbi isə əsasən ürəyin işemik xəstəliyinin kişilərdə daha erkən yaşlarda əmələ gəlməsidir. Yaşlı şəxslərdə isə xəstəliyin rast gəlməsi kişilər və qadınlar arasında bərabər səviyyədədir. Xroniki ürək çatmamazlığı (XÜÇ) qadınlarda, yaşlılarda, şəkərli diabeti və arterial hipertenziyası olan kişilərdə daha çox rast gəlinir. Ümumiyyətlə xəstəliyin 4-cü ilində ölüm 50% təşkil edir. Ürək çatmamazlığı ilə hospitalizasiya olunan xəstələrin 40%-də bir il ərzində ölüm baş verir və ya yenidən hospitalizasiya olunur [14]. ABŞ-da 8 milyon qadın XÜÇ dən əziyyət çəkir. Qadınlarda xroniki ürək çatmamazlığı ölümün əsas

səbəblərindən biri sayılır. Son 20 ildə dünya statistikasına görə xroniki ürək çatmamazlığı kişilər və qadınlar arasında bərabər yayılmışdır [17].

Etiologiyası:

Qadınlarda xroniki ürək çatmamazlığının əsas səbəbləri arterial hipertenziya (AT), şəkərli diabet (ŞD) kimi xəstəliklərdir. Ürək -damar xəstəliklərinin inkişafında yaş faktorunun mühüm əhəmiyyəti var. Belə ki, yaş artdıqca β adrenoreseptorların həssaslığının azalması, simpatik və parasimpatik sinir sistemində dəyişikliklər qeyd olunur. Arterial hipertenziya da XÜÇ-ün inkişafında mühüm rol oynayan əhəmiyyətli risk faktorudur və qadınlarda yaş artdıqca, arterial hipertenziyanın risk amili kimi əhəmiyyəti daha da artır. Qadınlarda XÜÇ-ün inkişafında, ürək-damar sistemi xəstəliklərinin ənənəvi risk faktorları-qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması, şəkərli diabet, piylənmə, hiperlipidemiya mühüm rol oynayır. Kişilərdə XÜÇ-ün əsas səbəbi ürəyin işemik xəstəliyidir. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, ürək-damar sisteminin stress və zədələyici faktorlara qarşı adaptasiya reaksiyasının xüsusiyyətləri qadınlarda və kişilərdə fərqli xüsusiyyətlərə malikdir. Miokard infarktı xroniki ürək çatmamazlığının əsas səbəblərindən biri olmasına baxmayaraq, kişilərə nisbətən qadınlarda XÜÇ -nın əsas səbəbi kimi daha az hallarda rast gəlinir.

Klinik gedişinin xüsusiyyətləri:

Qadınlarda infarktdan sonra inkişaf edən xroniki ürək çatmamazlığı zamanı daha çox hallarda sol mədəciyin diastolik disfunksiyası, kişilərdə isə sistolik disfunksiyası inkişaf edir. Belə ki, qadınlarda diastolik, kişilərdə isə sistolik ürək çatmamazlığı rast gəlinir. Miokard infarktı keçirmiş qadınlarda, XÜÇ-ün klinik gedişinin ağır olmasına baxmayaraq, bu patologiya zamanı kişilərdə ürəyin patoloji remodelləşmə əlamətləri daha çox aşkar olunur. Qadınlarda XÜÇ zamanı adətən konsentrik hipertrofiya, kişilərdə isə eksentrik hipertrofiya inkişaf edir. Həmçinin xroniki ürək çatmamazlığı zamanı ürəyin ölçüləri kişilərə nisbətən qadınlarda daha kiçikdir. Sakitlik zamanı qadınlarda ürəkdöyümlərin sayı daha çoxdur. Qadınlarda kişilərə nisbətən xəstəliyin klinik gedişi daha ağır olur, tənqənəfəslik, periferik ödemlər, fiziki yükə qarşı tolerantlığın azalması, pisixosomiyal pozğunluq, depressiya halları daha çox rast gəlinir.

XÜÇ-dən kişilərdə, qadınlara nisbətən ölüm halları daha çox baş verir. XÜÇ olan qadınlarda 6 illik müşahidə müddətində xəstəlikdən ölüm halları 65% təşkil etdiyi halda, kişilərdə bu göstərici 80% təşkil etmişdir. XÜÇ olan qadınlarda, kişilərə nisbətən həyat keyfiyyəti göstəriciləri aşağı səviyyədə olur, müalicə fonunda belə, fiziki fəallığın məhdudlaşması müşahidə olunur. Qadınlarda daha çox hallarda atım fraksiyası normal səviyyədə saxlanılır [1].

Qadınlarda ürək çatmamazlığının özünəməxsus cəhətləri var. Belə ki, qadınlarda XÜÇ daha gec, orta yaş həddi 65-70, kişilərdə isə, 60-65 yaşlara təsadüf edir. Kişilərlə müqayisədə, qadınlarda XÜÇ -ün risk faktorları arterial hipertenziya 1,2 dəfə, II tip şəkərli diabet 1,9 dəfə çox, ürəyin işemik xəstəliyi isə 1,3 dəfə az rast gəlinir. Qadınlarda xəstəliyin klinik gedişinin fərqli olmasının səbəbi qadın orqanizminin özünəməxsus anatomik-fizioloji xüsusiyyətləri ilə bağlıdır [3]. Belə ki, ədəbiyyat məlumatlarına görə qadınlarda ürək kameraları kişilərə nisbətən kiçik ölçüdə olur, sol mədəciyin çəkisi isə kişilərə nisbətən 10% daha kiçikdir. Koronar arteriyalar qadınlarda kişilərə nisbətən daha kiçik ölçüdə olur. Kişilərdə atım fraksiyası, fiziki yüklənməyə uyğun olaraq artır, maksimuma çatır və fiziki yüklənmənin sonuna qədər eyni səviyyədə saxlanılır. Qadınlarda isə kişilərdən fərqli olaraq, atım fraksiyası fiziki yüklənməyə uyğun, ancaq yavaş artır və fiziki yüklənmə davam etdikcə azalır [20]. Qadınlarda ÜİX kişilərlə müqayisədə daha tez progressivləşir. Angiografik müayinədə təsdiq olunmuşdur ki, qadınlarda kollateral damarların diametri daha kiçikdir. [21] Aorta-koronar şuntlanmadan sonra qadınlarda ölüm riski kişilərlə müqayisədə daha yüksəkdir. Bunun səbəbi isə qadınlarda aterosklerozun özünəməxsus xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır. Kişilərdə koronar arteriyalarda

zədələnmələr ocaqlı, lokal xarakter daşıyır, bu isə revaskulyarizasiya əməliyyatının uğruz olmasına gətirib çıxarır. Qadınlarda isə koronar damarlarda zədələnmə diffuz xarakter daşıyır, stenoz nəzərəçarpan dərəcədə olmur, bu isə revaskulyarizasiya əməliyyatının daha uğurlu aparılmasına səbəb olur. Epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə görə, qadınlarda və kişilərdə aterosklerotik düyüncüklər ilə əlaqəli iltihabi prosesin inkişafı fərqlidir. Qadınlarda esterogen hormonu iltihab proseslərinə təsir göstərməklə, aterosklerotik düyünlərin stabilliyini poza bilər. Belə nəticəyə gəlmək olar ki, qadınlarda qəfləti ölüm hallarında aterosklerotik düyüncüklər kişilərə nisbətən daha çox eroziv dəyişikliyə uğrayır [6]. Kişilərdə ürək yığılmalarının sayı proqnostik baxımdan klinik marker kimi əhəmiyyət kəsb etsə də, qadınlarda bu klinik markerin əhəmiyyəti azdır. Qadınlarda əsasən, fiziki yükə qarşı tolerantlığın, yaş faktorunun və atım fraksiyasının qiymətləndirilməsi daha əhəmiyyətlidir. Qadınlarda XÜÇ zamanı, kişilərə nisbətən depressiya kimi psixoloji pozulmalara daha çox rast gəlinir.

Patogenezi:

Hal-hazırda XÜÇ-ün patogenezinə neyrohumoral sistemin fəallığının yüksəlməsinin əsas rol oynadığı sübuta yetirilmişdir. Renin –angiotenzin –aldosteron sisteminin (RAAS) və simpato-adrenal sistemin (SAS) fəallığının yüksəlməsi qanda onların əsas təsiredici hormonları olan angiotenzin II, aldosteron, noradrenalin və s. miqdarının artmasına səbəb olur. Həmin hormonların kardiomyositlərin hiperplaziyası, proleferasiyası, damarlar və ürək kameralarının remodelləşməsində mühüm rol oynadığı müəyyən edilmişdir ki, bu da miokardın sistolik və diastolik funksiyasının pisləşməsinə səbəb olur. Qadınlarda və kişilərdə ürək –damar xəstəliklərinin patogenezinin bir sıra xüsusiyyətləri var. Qadınlarda reproduktiv yaş dövründə, kişilərlə müqayisədə sistolik və diastolik təzyiq daha aşağı səviyyədə rast gəlinir. (orta fərq müvafiq olaraq 3-5 və 6-7 mm.c.st). Menopauzaya qədər qadınlarda kişilərə nisbətən AT çox az hallarda rast gəlinir, bu isə esterogen və testesteron hormonunun damarların sayı azalmasına olan müxtəlif təsir effektləri ilə əlaqədardır. Bundan əlavə kişilərdə ateroskleroz daha aktiv inkişaf edir. Qadınlarda arteriyaların intima qatı zədələnmədən daha az qalınlaşır, bu isə esterogen hormonunun damar divarının qalınlığına olan inhibisiyaedici təsiri ilə əlaqədardır. Beləliklə qadın və kişi cinsi hormonlarının ürək-damar sistemində olan müxtəlif təsir effektinin olması, cinsi xüsusiyyətlərə görə kardiovaskulyar xəstəlikləri və ölüm hallarını izah edir. Belə ki, esterogen hormonun antiaterogen, koronar damarlara genişləndirici, antioksidant, hipolipidemik, kardioprotektor, antitrombolitik, müsbət inotrop təsiri vardır. Hipolipidemik təsir edərək, esterogen hormonu yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin oksidləşməsini tormozlayır, erkən aterosklerozun qarşısını alır. Esterogenlərin çatmamazlığı zamanı, damar divarının histamin və serotoninə qarşı həssaslığı pozulur, katexolaminlərin sintezi artır [8]. Abdominal piylənmə zamanı ÜİX və ÜÇ riski yüksəkdir [16]. Qadınlarda menopauzadan sonrakı dövrdə xroniki ürək çatmamazlığının rastgəlmə tezliyinin artmasına səbəb, dəyişilmiş hormonal fonda- arterial hipertenziya, ürəyin işemik xəstəliyi, şəkərli diabet kimi risk faktorlarının sürətlə inkişaf etməsidir [11]. Qadınlarda 45-50 yaş arasında menopauza dövrü başlayır. Yəni esterogen hormonunun qanda fizioloji olaraq miqdarı azalır və bu zaman ürək damar sistemi tərəfindən patoloji proseslərin əsası qoyulur.

Diaqnostikası:

Hormonal balansın müəyənləşdirilməsi, qanda natrium-uretik peptidin səviyyəsinin təyini XÜÇ-ün klinik gedişini proqnostik və diaqnostik baxımdan qiymətləndirməyə imkan verir. XÜÇ –ün klinik gedişi zamanı estradiol və 17-hidroksiproqesteronun təyini, müalicənin effektivliyinin və həmçinin xəstəliyin proqnozunuun qiymətləndirilməsi üçün istifadə olunur.

Ürək –damar patologiyaları zamanı BNP miokardın yığılma funksiyasını əks etdirir və buna görə də ürək çatmamazlığının diaqnostikasında istifadə olunur. BNP-nin

təyin olunması vasitəsilə xroniki ürək çatmamazlığının ağırlıq dərəcəsini, xəstəliyin proqnozunu və müalicənin effektivliyini qiymətləndirmək olar. Sol mədəciyin sistolik funksiyası normal olsa belə, BNP nin qanda normadan artıq olması, sol mədəciyin diastolik disfunksiyasını göstərir. Beyin natrium –uretik peptidin səviyyəsinin artması nəinki, XÜÇ-də, o cümlədən kəskin koronar sindromda, qapaq aparatının xəstəliklərində, sol mədəciyin hipertrofiyası olan hallarda, arterial hipertenziyada, ürəyin işemik xəstəliyində də müşahidə edilir. XÜÇ zamanı BNP-nin təyini aşağıdakıları qiymətləndirməyə imkan verir :

1. XÜÇ-ün uzunmüddətli gedişi zamanı xəstəliyin proqnozunu
2. XÜÇ-ün ağır formaları arasında diferensial diaqnostikanın aparılması (asimptomatik, diastolik)
3. XÜÇ-ün müalicəsinə göstərişlərin müəyyənləşdirilməsi və aparılan müalicənin effektivliyinin qiymətləndirməsi [23].

Natrium –uretik peptidin normal miqdarı, yaşdan, cinsdən, ölçmə metodikasından asılıdır. Avropa populyasiyasında natrium-uretik peptidin miqdarı 0,5-30 pç/ml təşkil edir [12]. Qulacıq peptidləri A tip (atrial natriuretik peptides) mənbəyi qulaqcıqlardır, B tip beyin (brain natriuretik peptides) –nin mənbəyi isə mədəciklərdir. B tip XÜÇ-ün diaqnostikasında daha mühüm əhəmiyyətə malikdir.

Bundan əlavə qanda beyin natrium –uretik peptidin təyin olunması xəstəliyin proqnozunu və aparılan müalicənin effektivliyini qiymətləndirilə bilər. XÜÇ-ün erkən mərhələlərinin əsas göstəricisi sayılır. ProBNP mədəciklərin kardiomyositlərində stimulyasiya nəticəsində sintez olunur. Sol mədəciyin disfunksiyası zamanı, BNP və NT pro BNP-nin plazmada səviyyəsi artır. BNP və NT proBNP –nin səviyyəsi ilə XÜÇ-ün funksional sinfi arasında korelyasiya var. XÜÇ-ün progressivləşməsi zamanı, BNP-nin böyrəklərə olan təsirinin azalması, Na və suyun orqanizmdə ləngiməsinə səbəb olur və ürəyin funksiyasını pisləşdirir. Əvəzedici esterogen müalicəsi alan qadınlarda BNP-nin səviyyəsi plazmada artır. BNP-nin plazmada konsentasiyası bədən çəkisi indeksindən də asılıdır. Arterial hipertenziyanın müalicəsində istifadə olunan preparatlar da BNP –nin səviyyəsinə təsir edir. AÇF ingibitorları, angiotenzin II reseptorlarının blokatorları BNP-nin plazmada səviyyəsini endirir. β adrenoblokatorların BNP-nin səviyyəsinə təsiri haqda məlumatlar isə ziddiyyətli [15].

Müalicə:

Kişilərdə və qadınlarda xroniki ürək çatmamazlığının müalicəsi praktiki olaraq fərqlənir. Lakin cinsdən asılı olaraq, müalicənin effektivliyinin bir sıra xüsusiyyətləri vardır.

Müşahidələr göstərir ki, qadınlarda qeyri- işemik mənşəli və esterogen statusun saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün, standart müalicəsinə kalsium kanalının ingibitoru olan amlodipinin əlavə olunması, kliniki gedişə daha yaxşı təsir göstərir, nəticədə XÜÇ simptomlarının azalmasına və həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasına imkan verir. [19]. AÇF ingibitorları sistolik funksiyası azalmış XÜÇ olan xəstələrin müalicəsində birinci sıranı təşkil edir. AÇF ingibitorları XÜÇ-ün etiologiyasından, yaşdan və cinsdən asılı olmayaraq istifadə olunan əsas qrup dərman preparatlarıdır. Aparılmış tədqiqatlardan müəyyən olunmuşdur ki, qadınlarda AÇF ingibitorları daha az effektivdir, kişilərdə isə bu preparatların effektivliyi daha çoxdur [4]. Qadınlarda AÇF ingibitorlarının az effektiv olmasına səbəb, esterogen hormonunun angiotenzin çevirici fermentə olan təsiri ilə bağlıdır. Belə ki, esterogen hormonu angiotenzin çevirici fermentin fəallığını azaldır. Buna baxmayaraq, AÇF ingibitorları, sol mədəciyin sistolik funksiyasının pozulması olan hallarda, istifadəsinə əks göstərişlər olmayan bütün hallarda təyin olunur [22].

XÜÇ-ün müalicəsində β adrenoblokatorlar 1-ci sıra dərmanlardan hesab olunur. Aparılan irimiqyaslı tədqiqatların nəticələrinə görə, karvedilol XÜÇ-ün müalicəsində yüksək effektivliyinə və təhlükəsizliyinə görə seçilən preparatdır. [18] Karvedilol XÜÇ olan

xəstələrdə sol mədəciyin disfunksiyası zamanı, xəstəliyin funksional sinfindən, etiologiyasından asılı olmadan yüksək effektiv təsir edir, xəstəliyin kliniki gedişini yaxşılaşdırır, fiziki yükə qarşı olan tolerantlığı artırır, həmçinin sol mədəciyin atım fraksiyasını artırmaqla yanaşı, son sistolik həcmi və son diastolik həcmi azaldır və sol mədəciyin remodəlləşmə prosesinə müsbət təsir edir. Beləki, karvedilol XÜÇ-ün etiologiyasından və funksional sinfindən asılı olmadan xəstələrdə ölüm riskini 65% -ə qədər, hospitalizasiya hallarını 27%-ə qədər azaldır [10].

XÜÇ-ün inkişafında renin-angiotenzin- aldesteron siseminin rolu böyükdür. Qadınlarda XÜÇ-ün müalicəsi zamanı ARB-1 AÇF inhibitorlarına nisbətən daha yaxşı təsir edir, ölüm hallarını daha çox azaldır [7]. CHARM (Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) tədqiqatları ARB-nin XÜÇ -ün proqnozuna olan təsiri öynənmişdir. CHARM tədqiqatları nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, sol mədəciyin atım fraksiyasından asılı olmayaraq, XÜÇ-ün müalicəsinə kandesartanın əlavə olunması, ölüm göstəricisini, təkrari hospitalizasiya hallarını əhəmiyyətli dərəcədə azaldır [2]. XÜÇ ARB-1 aparılan müalicə zamanı AÇF inhibitorlarına nisbətən ölüm göstəricisi daha az olur [13]. CHARM tədqiqatından alınan nəticələrə görə, sol mədəciyin sistolik funksiyası pozulan, AÇF inhibitorlarına dözümsüzlük olan XÜÇ -lü xəstələrə kandesartanın istifadəsi tövsiyyə olunur. Qadınlarda ARB istifadəsi, AÇF inhibitorlarına nisbətən daha effektiv və təhlükəsizdir. XÜÇ olan qadınlarda ARB ilə müalicədən AÇF inhibitorları ilə müqayisədə daha effektiv nəticə alınır [9].

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.V.İ. Podzolkov. Xroničeskaə serdeçnaə nedostatoçnostğ u jenhin v postmenopauze // «Zdorovğe Ukrainı». 2007.-№1(4)-str 1-4.
- 2.Svihenko, E. P. Blokatorı reüeptorov anqiotenzina II v kardioloqii. / E.P. Svihenko, L.V. Bezrodnaə, L.A. Mihenko. // Kardioloqia. — 2002.- №8. -S. 12-29.
- 3.S.N. Jirov İ.V. Qendernie razliçie pri xroničeskoy serdeçnoy nedostatoçnosti: mif ili realğnostğ Patoqenez i osobennosti farmakoterapii // Problemi jenskoqo zdorovğə. 2007. — T.2, №1.- S.69-74.
4. Terehenko S.N., Jirov İ.V., Maliçenko E.V., Kazanüeva E.G. Sravnitelğnaə xarakteristika inqibitorov APF ramiprila i gnalaprila v leçenii xroničeskoy serdeçnoy nedostatoçnosti u jenhin // Raüionalğnaə farmakoterapiə v kardioloqii. - 2008. - №3. - S. 19 - 25.
- 5.ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. Circulation 2001;104:2996
6. Adams M.R., Kaplan J.R., Claracson T.B., Koritnic D.R. Pregnancy-associated inhibition of coronary artery atherosclerosis in monkeys: evidence of a relationship with endogenous estrogen // Arteriosclerosis. - 1987. - N. 7. - P. 378-384.
- 7.Aksnes T.A. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Blood pressure dependent and effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. / Aksnes TA, Flaa A, Strand A, Kjeldsen SE.// J. Hypertens. 2007. - № 23. - P. 951 958
- 8.Barrett-Connor E., Bush T. Estrogen and coronary heart disease in women JAM A. - 1991. - Vol. 265. - p. 1861-1867
- 9.Candesartan Versus Losartan Efficacy Comparison (CANDLE) Study Group. Heart Dis 1999; 1(2): 52–57
- 10.CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) // Circulation.- 1994.- Vol.90.- P. 1765-1773
- 11.Clarkson T.B., Anthony M.S., Klein K.P. Effects of estrogen treatment on arterial wall structure and function // Drugs. - 1994. - Vol. 47. - p. 42-51
- 12.Cleland JG, Swedberg K, Follath F et.al.The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe .Part 1 : patients characteristics and diaqnosis .Eur Heart J. 2003; 24 (5) : 442-463
13. Edwards, R.M. Pharmacological characterisation of the non-peptide angiotensin II receptor antagonist (SKANDF). /Edwards R.M., Aiyer N., Chilstein E.H., et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther. 51992. - № 260. - P. 175181
- 14.ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 esc 2392-2393

- 15.Kazanegra R.,Cheng V.,Garcia A., et al .A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompesated heart failure : a pilot stady // C.Kard.Fail -2001.-№7.-P.21-29. .
- 16 Knopp R., Zhu X., Bonet B. Effects of estrogens on lipoprotein metabolism and cardiovascular disease in women // Atherosclerosis. - 1994. - Vol. 110. - p.83-S91
- 17.Lloyd-Jones D, Adams R, Brown T., et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2010 Update: A Report from the American Heart Assocaition Statistics Committee and Stroke Statistics Subcomittee. Circulation. 2010; 121:e1-e170.
- 18.Meibohm B.,Beirle I., Derendorf H.,How important are gender differences in pharmacokinetics.Clin Pharmacokinet 2002;41:329-342.
- 19.Packer M, Nicod P, Khandheria BR et al. Randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled evaluation of amlodipine in patients with mild-to-moderate heart failure. J Am Coll Cardiol 1991; 17 (Suppl. A): 274A.
- 20.Reichek N, Helak J, Plappert T et. al. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results. Circulation 1983; 67: 348–352.
- 21.Rossi ML, Merlini PA, Ardissino D. Percutaneous coronary revascularisation in women. Thromb Res 2001; 103: S105–S111
22. The Akute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators.Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure.Lancet 1993; 342 (8875): 821-828..
- 23.Yoshimura M, Sumida H, Kikuta K, Kugiyama K, Jougasaki M, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. Circulation. 1994;90:195–203.

ANEMİYALİ XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN GEDİŞ VƏ MÜALİCƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əzizov V.A., Qurbanova X.İ., Mədətli N.C.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası,
Bakı ş.***

Ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) geniş yayılması, əmək qabiliyyətinin müvəqqəti və daimi itirilməsi və ölüm faizindəki yüksək payına görə bu gün də səhiyyənin vacib problemi olaraq qalmaqdadır [3]. Bu qrup xəstələrin ömrünün uzadılması və keyfiyyətli ömrünün təminatı üçün ÜİX -in vaxtında aşkarlanması və adekvat müalicəsi həlledici rol oynayır. Çox təəssüflər olsun ki, bəzi somatik xəstəliklər fonunda, xüsusilə anemik sindromu (AS) olan xəstələrdə ÜİX-in diaqnostikası və müalicəsində əlavə çətinliklər müşahidə edilir [21,9].

ÜİX olan pasiyentlərdə anemiyanın yayılması 10-30% təşkil edir. Digər tərəfdən anemiya şəraitində miokardın işemiyası dərinləşir və sağlam şəxslərlə müqayisədə miokardın tolerantlığının aşağı düşməsi müşahidə olunur [3,26,23]. Bu da ÜİX olan pasiyentlərdə qırmızı qan göstəricilərinə (Ht, HB) və orqanizmdə dəmirin səviyyəsinə xüsusi diqqət yetirməyi tələb edir [14]. Ona görə də ÜİX-in diaqnostik, profilaktik və müalicəvi tədbirlərini təkmilləşdirmək üçün hər iki patologiyanın birgə inkişafının patofizioloji mexanizmlərinin öyrənilməsi olduqca vacibdir [7].

Məlum olduğu kimi AS zamanı zəiflik, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi, xroniki yorğunluq, rəngin avazması, ürəkdöyünmə, fiziki yüklənmələr zamanı tənəffüslik kimi əlamətlər müşahidə edilir. Bu simptomlar həmçinin ÜİX zamanı da müşahidə oluna bilər və nəticədə diaqnostik dəyərlənmədə çətinlik yarada bilər. Anemiya amilinin vaxtında nəzərə alınmaması ÜİX-in gedişatını daha da pisləşdirə bilər [6].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə ÜİX anemiya ilə müşayiət olunduqda klinik simptomatika daha qabarıq olur. Müşahidələr göstərir ki, serumda dəmirin səviyyəsinin

artmasından sonra stenokardiya ağrılarının intensivliyi həm sakitlik, həm də fiziki yüklənmələr zamanı yüngülləşir və ağrı tutmalarının sayı azalır [6].

ÜİX-in müalicəsində istifadə edilən preparatların bəziləri anemiyaya gətirib çıxara bilər. Uzun müddət aspirinin istifadə olunması mədə və 12 b. bağırsaqda eroziya və xora əmələ gətirdiyindən MBT-də qanaxmalar verə bilər. AÇF-inhibitorlarının tətbiq edilməsi eritropoetinin sekresiyasını azaldır və bununla da sümük iliği qanyaranması səviyyəsində eritropoetinin rolunu blokada etmiş olur. Qeyri-stabil stenokardiya zamanı istifadə olunan böyük dozada nitratlar isə methemoqlobinemiya imkan yaradır və qanın oksigen tutumunun azalmasına gətirib çıxarır [12,8].

Ağrıkəsici kimi istifadə edilən qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar, merkazolil sümük iliğinin funksiyasının tormozlanmasına səbəb olur. ÜİX-in müalicəsində istifadə olunan preparatlarla yanaşı (məsələn, aspirin) antisekretor və antasid (ranitidin) təsirli preparatlar hipoassid vəziyyət yaratdığından üçvalentli dəmirin ikivalentli dəmirə çevrilməsinin qarşısını alır, nəticədə anemiya inkişaf edir [13].

Deməli, belə nəticəyə gəlmək olar ki, ÜİX anemiya fonunda yaranmışsa yuxarıda qeyd olunan preparatlardan imkan daxilində istifadə olunmamalıdır [14].

Təsdiq olunmuşdur ki, ÜİX zamanı eritropoetinin təyini miokardın hipertrofiyasını azaldır, ürəyin atım fraksiyasını, vurğu həcmi artırır. Bu, eritropoetinin kardiomyositlərə bilavasitə təsiri ilə əlaqədar ola bilər [28].

Bəzi müəlliflər anemiya ilə müştərək ÜİX zamanı eritropoetinə birgə dəmirin parenteral istifadəsi zamanı ölümün və hospitalizasiyanın tezləşməsinin azaldığını qeyd edirlər. Bundan başqa, mədəciklərin sistolik və diastolik funksiyalarının yaxşılaşması, mədəciklərin dilatasiyasının və hipertrofiyasının reqressiyası, fiziki yüklənməyə dözümlüyn yaxşılaşması, həyat keyfiyyətinin yüksəlməsi müşahidə edilir [24].

Bəzi müəlliflər isə ÜİX, xroniki ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə hemoqlobinin səviyyəsi 13 q/dl-dən yüksək olduğu hallarda eritropoetini tətbiq etdikdə arzuolunmaz nəticələrin sayının artdığını göstərirlər [12].

Epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki, ÜİX olan xəstələrdə çox vaxt müştərək xəstəliklər, xüsusilə mədə-bağırsaq traktı (MBT) xəstəlikləri (atrofik gastrit, xronik enterokolit) müşahidə edilir və bu da malabsorbsiyaya, o cümlədən də dəmirin sorulmasının pozulmasına gətirib çıxarır [12].

Çox vaxt ÜİX-in nəticəsi olaraq xroniki ürək çatışmazlığı, şiş-nekrotik amilin səviyyəsinin artması müşahidə edilir ki, bu da anemiyanın inkişaf etməsinə şərait yaradır [7,22,17,27].

Müəyyən edilmişdir ki, ÜİX-in müxtəlif formalarında, xüsusilə də kəskin koronar sindrom zamanı anemiya risk amili rolunu oynayır [3,10,15,11]. Kəskin koronar sindrom anemiya ilə müşayiət olunduqda ÜİX-in progressivləşməsi, xroniki ürək çatışmazlığının inkişaf etməsi və ürək ritminin pozulması, həmçinin ölüm riski artır [12].

Bəzi müəlliflərin fikrincə, miokard infarktının anemiya ilə kombinasiyası infarktdan sonrakı stenokardiyanın yaranması, miokard infarktının residivləşməsi, ağır kardigen şok, miokard infarktından sonra ürək çatışmazlığının inkişaf etmə riskini artırır. Həmçinin aşkar olunmuşdur ki, anemik sindrom ÜİX-in təzahür etməsində ekstrakardial mexanizmdir və bu da həmin amili qeyri-stabil stenokardiyanın proqnostik qiymətləndirilməsi zamanı nəzərə almağa əsas verir [3,16].

ST seqmentinin qalxması ilə müşayiət olunan miokard infarktlı xəstələrdə əgər koronar müdaxilədən əvvəl anemiya müşahidə olunmuşsa ilk 30 gün və eyni zamanda 1 il ərzində onlar arasında qanaxma riski çox olur, yəni anemiya dəridən koronar müdaxilə zamanı hospitaldaxili ölümün müstəqil risk amilidir [25]. Belə nəticələr həmçinin hemoqlobini aşağı olan xəstələrdə aortokoronar şuntlama zamanı da müşahidə olunur.

Tədqiqatlar kəskin miokard infarktından (KMİ) baş verən ölümlə stasionar müalicənin ilk 30 günündə Ht səviyyəsi arasında güclü əks əlaqənin olduğunu aşkarlamışdır. Belə ki, Ht>39% səviyyəsində ilk 30 gündə pasiyentlərin 17,2%-də, Ht 30,1%-dən 33 %-ə qədər olan pasiyentlərin 30%, Ht<30% səviyyəsində pasiyentlərin 36%-də letallıq müşahidə edilmişdir.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə iltihab prosesi aterosklerozun ən mühüm mexanizmlərindən biridir və bu zaman iltihab mediatorları məlum olduğu kimi, sümük iliyinin funksiyasını tormozlaya bilər. Tədqiqat nəticəsində kardial xəstələrdə C-reaktiv zülal və hemoqlobinin səviyyəsi arasında mənfi korrelyasiyanın olduğu müəyyən edilmişdir. Bu halda anemiyanın patogenezinə ÜİX zamanı iltihabın, dəmir itkisinin böyük rol oynamasını düşünmək olar [10,18].

Aparılmış tədqiqatların nəticələrinə görə anemiya fonunda ÜİX-in müalicəsində dəmir preparatları böyük rol oynayır. Bununla əlaqədar venofer və ferlatum kimi dəmir preparatları geniş istifadə olunur. Həmin tədqiqatların nəticələrinə görə bu preparatların terapevtik effekti Hb-nin səviyyəsinin artması ilə müvafiq olaraq miokardın oksigenə tələbatının normallaşması və koronar qan dövranının yaxşılaşması ilə müşayiət olunur ki, bu da ürəyin normal nasos funksiyası üçün lazımi energetik balansını təmin edir, yəni atım fraksiyasını və fiziki yüklənməyə tolerantlığı artırır [21, 28,2,5,20].

Beləliklə, ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə anemiya sindromunun vaxtında aşkarlanması və onun adekvat korreksiyası bu qrup xəstələrin keyfiyyətli və uzunmüddətli ömrünə zəmin yarada bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Белаусова Н.С. Медицина №2 (25) февраль 2011
2. Венофер, Железо (III) гидроксид сахарозный комплекс. Монография по препарату. Vifor international. 2001.
3. Внутренние болезни (под редакцией проф. В.А.Азизова), 2011, 976 с.
4. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железом дефицитной анемии. Русский медицинский журнал. 2004; 12:14:893-897.
5. Кардиология: Клинические рекомендации (под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова).-2-е изд., испр. и доп.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 ю-912 с., с 681.
6. Копылов Ф.Ю., Щекочихин Д.Ю. Анемии в кардиологической практике., №4-2011.
7. Левина А.А., Казюкова Т.В., Цветаева Н.В. и др. Гепсидин как регулятор гемостаза железа. Педиатрия. 2008; 87(1); 67-74.
8. Орлов В.А., Теляревский С.Р., Урусбиев Д.М. и др. Влияние побочных эффектов ингибиторов ангиотензии на тактику лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Российский кардиологический журнал, 2005, 3, 45-49)
9. Сучков А.В., Нитерев Ю.Г. Анемия // Клини. мед. 1997. №7, с.71-75.
10. Ускач Т.М., Кочетов А.Г., Терещенко С.И. Клинический анализ распространенности анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. (// Кардиология-2011-№1-с.11-17;
11. Шварц Ю.Г., Калюта Т.Ю., Каримов Р.Н.и др. Определение значения анемии в прогнозе рецидива острого инфаркта миокарда /. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика – 2006 - №4 – с.65-69
12. Штрыголь С.Ю. Нитраты: побочное действие, его профилактика и коррекция. Провизор. 2003; 9:45-48.
13. Эттингер О.А., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Анемия с хронической недостаточностью: роль дефицита железа и его коррекция. Consilium medicum (кардиология) 2011; 13:15:121-127.
14. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G. and all. FAIR-HF. Trial Investigators. N.Engl. J.Mtd. 2009; 361(25): 2436-2448
15. Adibrech C.Chronic heart failure leads to unexpanded plasma volume and pseudoanemia, but doesn't lead to a reduction in the body's red cell volume /C.Adibrecht, S.Kommata, M.Hülsmann // Eur. Heart. S.-2008-vol.29, №19-p. 2343-2350)
16. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation endocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/ American heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina)/ E.Braunwald, E.M.Autman, J.W.Beasley, et al.//LACC-2000-№36-p.970-1062).
17. Danley S.M., Weston S.A., Redfield M.S. et al. Anemia and heart failure : A Community study . Am J.Mtd. 2008; 121(8); 726-732.
18. Espinola-Klim C., Ruppel H.İ., Blankenber S.et al. Impact of infectious burden on extent and long term prognosis of atherosclerosis.//Circulat----2002-105-15
19. Tsujita K., Nikolsky E., Ranshy A. et al. Impact of anemia on clinical outcomes.
20. Ghali J.K. Anand.,Abraham W.T., Fonarow G.C., Greenberg B., Krum H., Hassie B.M., Wasserman S.M.,Trotman M.L., Sun Y., Knusel B.,Armstrong P. Study of anemia in heart failure. Trial (stamina-HeFT) group. randomised double-blind trial of darbepoetin alfa in patients with symptomatic heart failure and

anemia circulation 2008 jan 29; 117(4)526-35.

21. Groenveld H.F., Januzzi J.L., Domman K. and all. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and metaanalysis. J.Am.Coll.Cardiol.2008.52(10):818-827.

22. He S.W., Wang L.X. The impact of anemia on the prognosis chronic heart failure: a metaanalysis and systemic review. Congest heart Fail. 2009; 15(3): 123-130.

23. Metivier F., Marchais S.J., Guerin A.P. et al. Pathophysiology of anemia: focus on the heart and blood vessels. Nephrol Dial Transplant. 2000; 15: Suppl 3:8-14.

24. Morelli S., Digirolo F., Angelino A. et al. Anemia as an inflammation mediated condition during chronic heart failure. Possible role of fibrinogen. Acta Cardiol-2008-vol.63№5-p.565-567

25. Opasich C., Cazzola M., Seels L. and al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anemia in patients with chronic heart failure. Europ. heart.J.2005; 26:2232-2237.

26. Rippik E., Esselbergs F.W., Vandermeer et. al.//Niderlands Heart. 2005-№37/8, 254-258

27. Sarnak M.J., Tighijuart Y., Manjunath G. et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. J.Am Coll Cardiol. 2002; 40:27-33.

28. Silverberg D.S., Wexler D.L., Laina A., Schwartz D. Chronic heart failure: The cardio renal anemia syndrome. Med.2009; 10(4): 189-196.

ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТА СЕЛЕНА

Нагиева С.В.

***Кафедра Общей гигиены и экологии
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.***

В последние годы уделяется большое внимание вопросам правильного питания и связанному с этим состоянию здоровья населения. Проведенными исследованиями показано, что здоровье населения непосредственно связано с его питанием, которое в свою очередь должно быть рациональным, т.е. полноценным в количественном и качественном отношении и обеспечивать высокую сопротивляемость организма к вредным факторам окружающей среды, инфекционным заболеваниям, способствовать сохранению здоровья и повышению работоспособности. Одним из важнейших критериев построения рационального, сбалансированного питания является оптимальное поступление в организм минеральных веществ, избыток или дефицит которых вызывает рост заболеваемости населения [1, 6, 15]

Среди микроэлементов особое место отводится селену, с недостаточностью которого, по мнению ряда авторов, связано около 40 заболеваний [2, 7, 9, 10, 11, 13, 16]. Выделена отдельная группа болезней, ассоциированных с дефицитом селена. К ним относятся онкологические болезни, сердечно-сосудистые заболевания, болезни кроветворной и эндокринной (в частности щитовидной железы) систем, мужское бесплодие и т.д.

Как известно, основным источником микроэлемента селена для организма являются продукты растительного и животного происхождения. Причем в продуктах животного происхождения преобладает селен в форме селен-цистеина, а в растительных продуктах – селен-метионина, который наиболее легко усваивается организмом [12, 14]. Дефицит данного микроэлемента в организме связан как с его недостаточным поступлением, так и нарушением усвоения [3]. С целью выяснения вопроса количественного поступления селена в организм с продуктами питания нами было изучено фактическое питание населения.

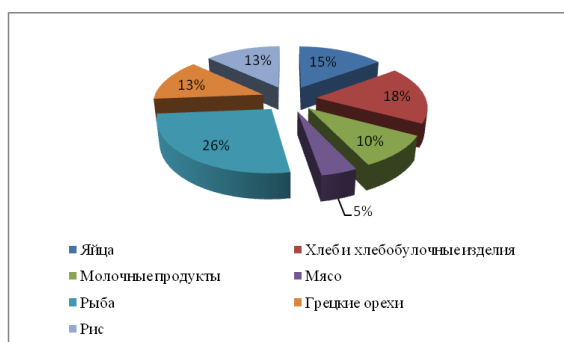
Материал и методы исследования. Для изучения фактического питания населения применен анкетный метод 24-часового воспроизведения питания [8]. В период 2010-2011 гг. изучено фактическое питание 1150 человек (500 мужчин и 650

женщин) в возрасте 18-70 лет, давших согласие на участие в исследовании. Для оценки состояния питания и уровня среднесуточного поступления в организм микроэлемента селена была составлена анкета питания в форме опросника. Анкета содержала перечень продуктов, входящих в повседневный рацион - продукты богатые селеном, являющиеся основным источником поступления данного микроэлемента в организм человека. В анкету также вносились паспортные данные, антропометрические показатели (рост, вес), а также имеющиеся соматические жалобы, сведения о перенесенных и настоящих болезнях.

Результаты и обсуждения. Полученные данные свидетельствуют о недостаточном употреблении населением продуктов, являющихся источником селена. Нами установлено, что к продуктам питания, богатым селеном и употребляемым на территории республики, относятся рыба, хлеб и хлебобулочные изделия, молочные продукты, яйца. Вклад различных продуктов питания в поступлении селена в организм представлен на рисунке 1.

Анализ суточного рациона питания людей показал, что только 25% опрошенных (290 человек) употребляют в пищу рыбу и морепродукты, которые наиболее богаты этим микроэлементом и при достаточном их поступлении с пищей могут удовлетворить суточную потребность организма в селене. В рационе практически всех респондентов присутствовал хлеб и хлебобулочные изделия, однако только 16% респондентов (185 человек) указали на потребление хлеба из ржаной муки, который, как известно, отличается высоким содержанием селен-метионина [4].

Рис.1 Вклад различных продуктов питания в поступлении селена в организм (в %)



Молоко и молочные продукты, особенно сыр и сметана, вносят существенный вклад в обогащении селеном суточного рациона человека. Почти у всех опрошенных в рационе присутствовали молочные продукты, Однако установлено недостаточное в количественном отношении присутствие этих продуктов в

повседневном рационе. Кроме того, обращает на себя внимание тот факт, что в ежедневном рационе 16 % респондентов (180 человек) молочные продукты вообще отсутствовали.

Известно, что некоторые растения способны накапливать селен и трансформировать его в активные и легкоусвояемые формы. К таковым, в частности, относятся грецкие орехи [5]. Изучение рациона питания опрошенных показало, что только 3-5% (58 человек) из них употребляют грецкие орехи в повседневном рационе.

Анализ суточного рациона населения выявил также различия в питании людей разного возраста. Так, люди в возрасте 18-29, 30-39 лет употребляют в пищу в меньшем количестве хлебобулочные изделия, особенно изделия из ржаной муки по сравнению с лицами более старших возрастных групп. Как видно из таблицы 2, в рационе опрошенных в возрасте 18-29 лет, среди которых большинство составили студенты, отмечено недостаточное употребление молочных продуктов, рыбы и употребление в большом количестве колбасных изделий, что также чревато недостаточным поступлением в молодой организм не только минеральных веществ, но и основных питательных веществ, в особенности белков.

Таблица 1.

Суточное потребление людьми различных возрастных групп продуктов, содержащих селен

Наименование продукта	Количество продуктов в суточном рационе, гр (M±m)			
	18-29	30-39	40-59	60-74
Хлеб и хлебобулочные изделия	165,83±9,78	176,92±18,36	188,53±11,67	185,87±9,76
Мясо и мясные продукты	36,26±2,86	36,42±1,79	51,13±2,15	33,66±2,33
Молоко и молочные продукты	25,38±1,41	29,64±3,06	40,85±2,33	39,77±3,03
Рыба	20,95±1,93	21,83±1,28	43,54±2,32	32,46±1,72
Крупы	15,70±1,22	21,27±1,82	25,41±1,66	25,61±1,86
Орехи	7,88±0,67	4,81±1,24	5,58±0,31	8,15±0,83

Изучение состава изученных продуктов питания, производимых в Азербайджане и поступающих на потребительский рынок, показал недостаток эссенциальных микроэлементов, в частности селена. Предпочтения в питании молодого поколения нашей страны, которые сводятся к использованию продуктов, готовых к употреблению, неминуемо обернутся впоследствии снижением иммунитета, работоспособности, ускоренному развитию утомляемости, что и отмечали в анкете большинство из опрошенных респондентов молодого возраста.

Результаты наших исследований показали, что среднесуточное поступление селена с пищей составил для мужчин 35,39 мкг, для женщин – 29,93 мкг. По данным ВОЗ, суточная доза, удовлетворяющая потребность в этом микроэлементе должна составлять около 1 мкг/кг, т.е. в среднем 70 мкг для мужчин и 50 мкг для женщин.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о низком поступлении данного микроэлемента в организм людей. На основе изучения суточного питания населения рекомендуется расширить рацион за счет продуктов, богатых селеном. Следует увеличить употребление рыбы и морепродуктов, хлеба из ржаной муки, сметаны и сыров пониженной жирности, грецких орехов. Рекомендуется употребление молочных продуктов, произведенных из молока, полученного от удоев коров в регионах с достаточным содержанием селена в почве, а также потребление продуктов зарубежных производителей, обогащающих свою продукцию биологически активными, витаминно-минеральными комплексными добавками. В случае наличия социально обусловленных ограничений для расширения ассортимента продуктов, определяющих основу ежедневного рациона граждан, лицам молодого возраста необходимо дополнить ежедневный рацион приемом витаминно-минеральных комплексов, составленных на основе расчета суточной потребности организма в основных микроэлементах, к которым относится эссенциальный селен.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гусейнов Т.М., Сафаров Н.С. Селен и некоторые вирусные заболевания // Биомедицина, 2007, №2, с.3-7
2. Волкотруб Л. П., Яковлева В.В. Роль микроэлементов в этиологии и патогенезе опухолевого роста // Вопросы онкологии, 1988, Т. 34, №4, с. 400- 404
3. Гмошинский И.В., Мазо В.К. Минеральные вещества в питании человека, селен: всасывание и биодоступность // Вопросы питания, 2006, №5, с. 15- 21
4. Голубкина, Н.А. Содержание селена в пшеничной и ржаной муке России, стран СНГ и Балтии // Вопросы питания, 1997, №3, с.17-20
5. Голубкина Н.А. Грецкие орехи как источник эссенциального микроэлемента селена // Вопросы питания, 2009, Том 78, №6, с. 73-77

- 6.Егорова Е.А., Гмошинский И.В., Зорин С.Н. Изучение иммуномодулирующих свойств селен содержащего фикоцианина // Вопросы питания, 2006, №2. с. 19-21
- 7.Кубасова Е.Д., Кубасов Р.В. Влияние микроэлементов на структурно-функциональное состояние щитовидной железы // Гигиена и санитария, 2008, № 5, с. 79-80.
- 8.Мартинчик А.Н., Батурич А.К., Баева В.С. Разработка метода исследования фактического питания по анализу частоты потребления пищевых продуктов: создание вопросника. // Вопросы питания, 1998, №3, с. 8-13
9. Сенькевич О.А., Голубкина Н.А., Ключникова Н.Ф. Обеспеченность селеном населения Дальнего Востока // Вопросы питания, 2008, №2, с.67-71
10. Шаховская А.К., Гмошинский И. В., Васильев А.В. и др. О применении органической формы селена в питании гастроэнтерологических больных // Экология моря: Сб. науч. тр., Севастополь, 2000, Вып.54, с.83-86
11. Bogden J.D., Baker H., Frank O. Micronutrient status and human immune deficiency virus (HIV) infection // A. N. Y. acad. sei., 1990, v. 587, p.189-195.
12. Ciapellano S., Testolin G., Allegrini M. Availability of selenium in dough and biscuits in comparison to wheat meal // Ann. Nutr. Metab., 1990, V.34, P.343-349
13. Cosby A. Stone, Kosuke K., Roland K., Wafaie W. F. Role of selenium in HIV infection // J. Nutrition Reviews, 2010, Vol.68, Issue 11, p. 671-681
14. John W. Finley. Bioavailability of selenium from foods // J. Nutrition Review, 2006, Vol.64, Issue 3, p. 146-151
15. McKenzie, R.C. Selenium and the Immune System in: Nutrition and Immune Function, Ed. P.C. Calder, Oxford, 2002, publ. 229-250.
16. Schrauzer G.N. Selenium and human health: the relationship of selenium status to cancer and viral diseases// Proc. of Alltech's 18th Annual Symposium Nutritional biotechnology in feed and food industries. ed. T.P.Lyons, K.A.Jacques-Nottingham, 2002, p. 263-272.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ЗАПОРОМ.

Гасанов Р.З.

***Азербайджанский Медицинский Университет. Баку,
Азербайджан***

Аномалия фиксации толстой кишки, продолжает оставаться недостаточно решенной проблемой хирургии органов брюшной полости, что во многом связано с увеличением числа больных с хроническим запором и отсутствием эффективных методов лечения этого заболевания. Хроническим запором на нашей планете в среднем страдает около 12% взрослого населения. [4] По данным медицинской статистики в различных странах запорами страдают от 20 до 50% взрослого населения и более 5% детей. [1,3,7,8] Так в Великобритании более 50% населения причисляет себя к страдающим запорами; в Германии это число составляет 30%, во Франции - около 20%, в России - более 50%. [3,4]. По мнению некоторых авторов [7] хронический толстокишечный стаз выявляется почти у 40% проктологических больных. Несмотря на многочисленные работы отечественных и иностранных исследователей, до настоящего времени не решен вопрос о выборе метода лечения больных с хроническим запором, обусловленным аномалиями фиксации толстой кишки. Одни авторы [9] являются сторонниками только консервативных мероприятий, другие [7] рекомендуют оперативное лечение, третьи [6] считают целесообразным сначала провести консервативное лечение и лишь при отсутствии эффекта выполнить операцию. Неудовлетворительные результаты при консервативном лечении по данным некоторых исследователей [1] составляют 20%-30% а при хирургическом 30%-45% [2,5]. По данным некоторых авторов [8] такие исходы объясняются прежде всего отсутствием единого понимания толстокишечного

стаза, что обуславливает разный подход к выбору метода лечения и оценки результатов.

Целью исследования: явилось изучение непосредственных и отдаленных результатов лечения хронических запоров, обусловленных аномалиями фиксации толстой кишки.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением и лечением находилось 98 больных с хроническим запором обусловленным аномалиями фиксации толстой кишки. Основным проявлением заболевания были упорные хронические запоры. У всех больных наблюдались вздутие, боли в животе постоянного или схваткообразного характера, слабость, тошнота, потеря аппетита, быстрая утомляемость, нервозность, снижение трудо-способности, а в отдельных случаях при длительной задержке стула отмечалась рвота.

У 36 (36,7%) больных запоры длились по 2 -3 дня, были сохранены позывы к дефекации, отмечались вздутие и тупые боли в животе. У 34 (34,7%) больных стул задерживался на срок от 3 до 10 дней, дефекация отмечалась только после приема слабительных средств, запоры сопровождались вздутием живота и периодическими схваткообразными болями. У 28 (28,5%) больных позывы к дефекации отсутствовали, отмечались задержки стула более 10 дней, боли в животе разной интенсивности. Обращали на себя внимание вздутие живота, выраженная интоксикация (слабость, тошнота, головные боли, понижение работоспособности). Опорожнение кишечника наступало только после очистительной клизмы или приема больших доз слабительных.

В целях уточнения диагноза всем больным проводили общеклинические и инструментально-лабораторные исследования. Основным методом обследования больных с хроническим запором для уточнения формы заболевания являлось контрольно-динамическое пероральное рентгенологическое исследование, проводимое в положении больного стоя. Это исследование мы проводили по следующей методике. За 3 сут. до начала исследования прекращали прием препаратов, влияющих на двигательную активность кишечника и не назначали очистительных клизм до окончания исследования. Контрастное вещество (водная взвесь сульфата бария) комнатной температуры больные принимали перорально, фракционно в количестве 200-300 мл в течение 1 ч. Проводили рентген контроль за продвижением контрастной взвеси по толстой кишке через 24, 48, 72 ч, после приема контрастного вещества. Оценивая рентгенологическую картину обращали внимание на уровень расположения правого и левого изгибов толстой кишки, наличие спазмов кишечной стенки и их локализацию, характер перистальтики, размер кишки, протяженность и длительность стаза контрастного вещества в тех или иных ее отделах.

При рентгенологическом исследовании больных хроническим запором нами выявлено пять вариантов аномалии фиксации толстой кишки у этих больных. Первый вариант аномалии фиксации толстой кишки 22 (7,7%) больных характеризовался опущением правой половины толстой кишки (правосторонний колоптоз). При втором варианте 20 (7,0%) больных имелось сочетание правостороннего колоптоза с частичным опущением левого изгиба толстой кишки. Третий вариант аномалии фиксации толстой кишки 17 (6,0%) больных характеризовался частичным опущением обеих изгибов ободочной кишки. Четвертый вариант аномалии фиксации толстой кишки 18 (6,3%) больных характеризовался тотальным колоптозом. Пятый вариант аномалии фиксации толстой кишки 21 (7,4%) больных рентгенологически характеризовался тем, что левый изгиб не поднимался до уровня своего нормального положения левосторонний колоптоз. Выбор метода лечения больных хроническим запором носил строго индивидуальный характер и зависел от продолжительности, стадии и формы заболевания, результатов предшествующего консервативного лечения и степени выраженности нарушений моторно - эвакуаторной функции толстой кишки. Всем больным в начале лечения проводили комплексную консервативную терапию,

направленную на нормализацию тонуса кишечной стенки, увеличение объема кишечного содержимого, выработку рефлекса на дефекацию, нормализацию микробного пейзажа толстой кишки. Отсутствие эффекта от консервативной терапии служило показанием к хирургическому лечению. При правостороннем колоптозе проводили правостороннюю колэктомию, при левостороннем колоптозе - левостороннюю колэктомию, а при остальных вариантах нарушения фиксации толстой кишки субтотальную колэктомию.

Результаты и их обсуждение. В ближайшем послеоперационном периоде осложнения были отмечены у 7 (17,5%) больных. У 3 (42,9%) больных наблюдалось нагноение лапаротомной раны. Этим больным проводились ежедневные перевязки; после очищения раны от гнойно - некротических тканей и появления свежей грануляции больные выписывались на дальнейшее амбулаторное лечение. У 3 (42,9%) больных отмечалась гипостатическая пневмония. После соответствующей консервативной терапии больные выздоровели. У одной больной с субтотальной колэктомией отмечено внутри-брюшное кровотечение. Через 10 часов после операции по дренажной трубке наблюдалось поступление свежей крови. Произведена реллапоротомия и установлено, что источником кровотечения является культя брыжейки поперечно-ободочной кишки. Кровотечение остановлено; больная выписана из клиники на 10 сутки после операции. Отдаленные результаты оперативного лечения больных с хроническим запором в сроки от 6 мес до 2 лет изучены у 30 больных. Хорошие и удовлетворительные результаты после операции отмечены у 37 (92,6%) из 40 больных. У них появился самостоятельный стул 1 -2 раза в день без применения слабительных, исчезли вздутие живота, болевые ощущения и признаки интоксикации. Все эти больные возвратились к прежней работе. Установлено, что наилучшие результаты хирургического лечения аномалия фиксации толстой кишки отмечены у больных, перенесших правостороннюю колэктомию. Эти больные чувствовали себя хорошо, жалоб не предъявляли, болей в животе не было, стул был регулярным оформленным самостоятельным, 1-2 раза в сутки. У 16 (40%) больных, перенесших левостороннюю колэктомию в первые 3-6 мес стул был регулярным, признаки интоксикации, вздутие и боли в животе не наблюдались, из них у 4 (25%) больных затем вновь появились запоры, боли и вздутие живота. При комплексном клинико - рентгенологическом исследовании установлено, что причиной запора у этих больных является тревожно - депрессивное состояние, которое отмечалось и до операции. Этим больным назначали курс консервативной терапии с применением антидепрессантов. После назначения антидепрессантов состояние больных значительно улучшилось; отмечалась нормализация стула, вздутие и боли в живота прошли. Рекомендован длительный прием антидепрессантов. Нами проведено клинико - рентгенологическое изучение функции тонко-толстокишечных анастомозов у 16 (40,0%) больных в сроки от 6 мес до 2 лет после субтотальной колэктомии. После формирования межкишечного соустья бок в бок у 16 пациентов, в послеоперационном периоде они признаны практически здоровыми, у них отсутствовали жалобы, диспептические расстройства, стул был регулярным. При рентгенологическом исследовании отмечено хорошая проходимость контрастного вещества через анастомоз шириной 3 -4 см. Культя сигмовидной и тонкой кишки длиной 3-4 см свободно опорожнялись. Складки слизистой оболочки у анастомоза были утолщены, сходились веерообразно. Тонкая кишка, прилежащая к соустью, обычно была расширена, складки слизистой оболочки гипертрофированы, вдали от анастомоза такой перестройки не наблюдалась. Слизистая оболочка сигмовидной кишки вблизи анастомоза была перестроена, на остальных участках не изменена. Терминальная часть тонкой кишки располагалась под острым углом к анастомозу. Сужения соустья, нарушающего его проходимость, не отмечено. Умеренно выраженные функциональные нарушения, проявлявшиеся периодическим вздутием живота, урчанием кишечника, болью и неустойчивым стулом (чаще со склонностью к поносу) отмечены у 3 (18,8%) больных этой группы. Указанные нарушения были переходящими и кратковременными. У них в кале

обнаружены небольшое количество непереваренной клетчатки, йодофильная микрофлора, незначительное количество неизменных мышечных волокон, одиночные лейкоциты. Пациенты продолжали работать по специальности. Таким образом, хирургическая тактика при хронических запорах на почве аномалии фиксации толстой кишки определяется формой патологической фиксации, локализацией выраженного стаза в толстой кишки. Появление признаков запора после хирургического лечения аномалий фиксации толстой кишки у части больных, в основном связано тревожно - депрессивным состоянием, которое имеет место до операции и легко ликвидируется после применения антидепрессантов. После субтотальной колэктомии у большинства больных возникает перестройка моторной и эвакуаторной функции кишки, обеспечивающая нормализацию пищеварения.

ƏDƏBIYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES

- 1.Беюл Е.А. Шаховская А.И., Лукаш Л.К. Дискинезия толстой кишки с синдромом запора и их лечение. Клиническая медицина, 1983, № 7, с 89-94.
- 2.Геллямов А.Х, Хирургическое лечение хронических колостазов. Здравоохранение. Башкортстана. 2002, № 1 с 59-62.
- 3.Маев И.В. Хронический запор //Лечащий врач// 07.2001. Издательство «Открытие системы» (www.osp.ru).
- 4.Максимова. Т. М, Какорина Е. П, Королькова Т.А. Заболеваемость населения России и её региональные особенности. Исследовательский институт социальной гигиены, общественного здоровья, экономики и управления им. Семашко РАМН.. Доклад. департамента статистики общественного здоровья и социально – гигиенического мониторингования. –М, 2001 – С. 1-3
- 5.Потемин С.Н. Гуменюк С.Е, Каушанский В.Б. Результаты хирургической коррекции толстой кишки при синдроме хронического колостаза. / Материалы конференции с международным участием, посвященной 75- летию ГНЦК. Москва, 2005, с 377-379
- 6.Парфенов А.И. Современные представления о запорах: от симптома к болезни. Consilium Medicum: Гастроэнтерология, 2007, 1: с 40-45.
- 7.С.Н.Наврузов, Т.И.Вавилова. Клинико-морфологические данные при декомпенсированном толстокишечном стазе. Хирургия 1989, № 2, с 56-58.
- 8.С.Н.Наврузов. Лечение больных хроническим толстокишечным стазом Вестник хирургии 1988, № 9, с 123-127
- 9.Циммерман Я. С., Кунстман Т.Г., Михалева Е.Н., Циммерман И.Я.. Хронический запор: Современный взгляд на проблему. Клиническая медицина 2008 № 8 с 21-28

ПРИМЕНЕНИЕ ОДЕСТОНА ПРИ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**Салимов Т.Г., Шамхалов З.М., Исаев Э.Г., Садыхов Б.И.,
Асланова Л.С., Салимова Р.Т., Рустамли И.А., Гидаятова В.А,
Гусейнова Х.Г., Махалова Н.Р., Мамедова Ш.С.,
Ибрагимова Р.Ю.**

Центр Научной Хирургии им. акад. М.Топчубашова.

Желчекаменная болезнь - это заболевание, возникающее в результате нарушения обмена веществ в организме человека. И приводит это нарушение прежде всего к изменению состава и свойств желчи. И дальше - к возникновению камней в желчном пузыре.

По данным Всемирной организации здравоохранения, желчекаменная болезнь обнаруживается у 10-12% населения Земли. В странах с развитой экономикой - еще чаще. Ею страдает каждая пятая женщина и каждый десятый

мужчина. За последнее десятилетие заболеваемость этим недугом увеличилась вдвое. Рассмотрим поподробнее данное заболевание:

Среди этиологических факторов развития желчекаменной болезни одним из ведущих является нарушения со стороны желчного пузыря и желчных протоков а также состав желчи (1).

В течение желчекаменной болезни выделяют 3 стадии и только на третьей стадии появляется развернутая и бесспорная клиника этой болезни. Две предыдущие стадии протекают незаметно и безболезненно.

Первая стадия желчекаменной болезни характеризуется тем, что изменяется химический состав желчи. Еще нет никаких камней, нет приступов боли, возможно, даже нет никакого дискомфорта. Но состав желчи по той или иной причине уже изменен. И это и есть первая стадия желчекаменной болезни, т.н физико-химической стадией желчекаменной болезни".

В состав желчи входят такие плохорастворимые вещества, как холестерин и билирубин. И в растворенном виде их удерживает только строгое соотношение веществ, входящих в состав желчи. И не просто наличие, а вполне определенное их соотношение с холестерином. Так вот, первая стадия характеризуется именно таким нарушением соотношения веществ, входящих в состав желчи. Состав желчи уже нарушен, но не настолько, что бы образовался осадок. Как же можно определить эту стадию болезни? Только сделав анализ желчи.

По времени первая стадия заболевания может протекать довольно долго. Может так никогда и не перейти во вторую стадию. Особенно, если человек проявит бдительность и постарается это предотвратить (например, изменит характер своего питания и образа жизни). А может быть так, что первая стадия пройдет очень быстро и наступит вторая.

Вторая стадия желчекаменной болезни - это когда камни в желчном пузыре уже есть, но они человека не беспокоят. Приступов печеночной колики еще нет. Может быть небольшой дискомфорт, неясные и несильные боли и правой подреберной области, иногда - горечь во рту. Но приступов сильных болей нет. И чаще всего человек и не догадывается о том, что о его желчном пузыре образовались камни. Называется эта стадия " камноносительство".

В известной мере условно различают два типа камнеобразования и желчных путях: первичный и вторичны) (2).

Формирование конкрементов в неизменённых желчных путях является началом патологического процесса, который на протяжении длительного времени или и течение всей жизни может не вызывать значительных функциональных расстройств и клинических проявлений. Иногда обуславливает нарушения проходимости различных отделов желчевыводящей системы и присоединение хронического, склонного к обострениям инфекционного процесса, а, следовательно, и клинику ЖКБ и ей осложнений.

Вторичное камнеобразование происходит в результате того, что уже в течение ЖКБ возникают нарушения оттока жёлчи (холестаза, жёлчная гипертензия) из-за обтурации первичными камнями «узких» мест жёлчной системы (шейка жёлчного пузыря, терминальный отдел холедоха), а также вторичных Рубцовых стенозов, как правило, локализирующихся в этих же местах, что способствует развитию восходящей инфекции из просвета желудочно-кишечного тракта. Если в образовании первичных камней главную роль играют нарушения состава и коллоидной структуры жёлчи, то вторичные конкременты являются результатом холестаза и связанной с ним инфекции жёлчной системы. Первичные камни формируются почти исключительно в жёлчном пузыре, где жёлчь в нормальных условиях застаивается на длительное время и доводится до высокой концентрации. Вторичные конкременты, помимо пузыря, могут образовываться и в жёлчных протоках, включая внутривенечные.

Стадия " камноносительство" тоже может протекать довольно долго. Более того, на этой стадии болезнь может и остановиться, так никогда и не перейдя в

третью. И это бывает довольно часто. Довольно часто люди живут спокойно, даже не подозревая, что в их желчных пузырях есть камни.

Но бывает и так, что вторая стадия через какое-то время или почти сразу переходит в третью. И переход этот знаменуется приступом печеночной колики.

Потому что третья стадия отличается от второй именно тем, что в желчном пузыре есть камни и они беспокоят человека периодическими печеночными коликами. Периодическими приступами сильных болей. Это так называемая "клиническая стадия". Именно на этой стадии развивается болезнь в полную рту. Именно на этой стадии возникают все неприятности и осложнения, связанные с наличием камней в желчном пузыре. А то же происходит в нашем организме такое, что вызывает приступ печеночной колики? Вызывают этот приступ, как правило, камни желчного пузыря. Но, пока они находятся в широком и просторном желчном пузыре, никаких неприятностей не происходит. Неприятности начинаются тогда, когда камни начинают передвигаться в сторону выхода из пузыря и "застряют" в узкой его месте. В так называемой "шейке" или уже в протоке.

Здесь камень травмирует ткани, вызывая тем самым боль. А это влечет за собой сильнейший спазм мышц, которые находятся в стенке желчного пузыря (особенно их много в области шейки) и в стенке желчного протока. Мышцы эти плотно охватывают камень, не давая ему сдвинуться с места. Сам этот спазм тоже добавляет нам хорошую порцию боли. Да еще прибавьте к этому боль от сильных, но бесполезных сокращений желчного пузыря. Ведь он пытается выполнить свою "работу" - вытолкнуть желчь в двенадцатиперстную кишку. А ему не дает это сделать застрявший камень. Поэтому, как Вы думаете, что делает желчный пузырь? Правильно - усиливает свои сокращения! И боль тоже усиливается. Весь этот процесс и есть основа печеночной колики, которую мы ощущаем, как сильнейшую боль.

Любые желчегонные средства могут вызвать приступ желчекаменной колики, потому что они вызывают усиленное сокращение желчного пузыря, способствуя тем самым передвижению камней к выходу из него (3).

Немного анатомии: желчный пузырь всего 5-13 см в длину и 2 - 4 см в ширину. Вмещает он около 40-60 мл желчи. Это в среднем. Имеет грушевидную форму. По сути, он представляет собой маленький мешочек.

Билиарный тракт, или система желчевыделения, охватывает внепеченочные желчные протоки, желчный пузырь и сфинктер Одди. Правый и левый печеночные протоки сливаются в общий печеночный, к которому присоединяется пузырьный проток, и образуется холедох, в месте соединения холедоха, протока поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки располагается сфинктер Одди, который регулирует поступление желчи и сока поджелудочной железы в кишку, Манометрические исследования показывают, что длина физиологической части сфинктера составляет примерно 8-10 мм и может быть меньше, чем его истинная анатомическая длина.

Сфинктер Одди выполняет 3 основные функции: (1) регулирует ток желчи (и панкреатического сока) в двенадцатиперстную кишку; (2) предотвращает рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в холедох и панкреатический проток; (3) обеспечивает накопление в желчном пузыре печеночной желчи. Эти функции обуславливают способность сфинктера регулировать градиент давления между системой протокой и двенадцатиперстной кишкой. Координированная сократительная активность желчного пузыря и сфинктера Одди обеспечивает наполнение желчного пузыря в период между приемами пищи. Желчный пузырь выполняет роль резервуара, использование которого позволяет снабжать двенадцатиперстную кишку максимальным количеством желчи во время активной пищеварительной фазы.

Давно известно, что лечение желчекаменной болезни довольно «троемкий» процесс, ведь камни в желчном пузыре практически невозможно растворить лекарствами, а назначить желчегонные препараты при наличии ЖКБ очень

рискованно, так как находящийся в желчном пузыре камень может закрыть желчный проток и возникает опасность разрыва пузыря, что почти всегда приводит к его экстренному удалению (4).

Новым решением задачи стало применение селективных спазмолитиков, в частности препарата Одестон.

Нами была проведена оценка эффективности Одестона в группе у 60 больных- 30 из них страдали бескаменным холициститом и 30 хроническим калькулезным холециститом. Оценивая клинические параметры (болевой и диспепсический симптомокомплекс), изучалось влияние препарата на феномен «литогенности» желчи, а также влияние на сократительную способность желчного пузыря и _____сфинктера Одди по данным УЗИ. Установлено, что болевой и диспепсический симптомокомплекс были купированы в среднем к 7 дню; происходило выравнивание дисфункции желчного пузыря (как гипо-, так гипертонуса, без существенного влияния на его нормальную сократительную способность) эффективно устранялся гипертонус сфинктера Одди и наблюдалось исчезновение феномена «негомогенности» желчи. Подтверждена также нормальная переносимость препарата и отсутствие побочных эффектов, которые потребовали бы его отмены.

Таким образом, отечественная гастроэнтерологическая практика обогатилась препаратом, который существенно облегчил лечение больных с патологией билиарного тракта, что очень важно, позволяет использовать его у больных с наличием камней в желчном пузыре Одестон назначают по 200-400 мг (1-2 таблетки) 3 раза в день за 30 минут до приема пищи. Продолжительность лечения индивидуально ль 1 до 4 недель с возможным поддерживающими дозами 1-3 таб. в сутки в зависимости от показаний.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. - «Хронические заболевания внепеченочных желчевыводящих путей. Диагностика и лечения»- Методическое пособие для врачей, 2000 г.
- 2.Яковенко Э.П. и др., -«Дисфункция сфинктеров Одди, связанная с холецистэктомией». Практик.врач № 1, 2000 г.
- 3.Максимов В.А. и др., - «Современная диагностика нарушений внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта».
- 4.Насонова С.В., Цветкова Л.И. - «Опыт применения Одистона в лечении хронических заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей», Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии и кименопроктологии., №3, 2000 г.