

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*

**№ 3**

1995-ci ildən nəşr olunur.  
Основан в 1995-году.  
Established by 1995.

**\*BAKI \*BAKU\*BAKU\***

**\*2017\***

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

\* ƏDƏBİYYAT İCMALI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* LITERARY SURVEY \*

<b>1. Kazımov M.A., Məmmədov A.M., Qurbanov Ə.S., Əhmədov S.H., Göyüşova N.C.</b> ORTA TƏHSİL SİSTEMİNDƏ İSLAHLATLAR VƏ ŞAĞİRD LƏRİN FİZİKİ İNKİŞAFININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	7
<b>2. Sadıqova Ş.A.</b> YENİDOĞULANLARDA İON HOMEOSTAZININ PERİNATAL ASPEKTLƏRİ.....	13
<b>3. Hacıyeva R.V.</b> KATARAKTANIN CƏRRAHİYYƏSİ ZAMANI MAKULYAR ÖDEMİN PROFİLAKTİKASINDA ANTI-VEGF TERAPİYANIN PERSPEKTİVLƏRİ.....	18
<b>4. Qədimova Z.Ş., Nağıyeva Ü.B., İrzayeva A.E.</b> MÜXTƏLİF MƏNŞƏLİ PATOLOGİYALARDA ÖSKÜRƏYİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ PATOGENEZİ.....	24
<b>5. Pənahova M.S.</b> QALXANVARİ VƏZİN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ.....	29
<b>6. Мехтиева З.Ф.</b> К ВОПРОСУ СОСТОЯНИЯ АПОПТОЗА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.....	35

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

<b>7. İbadova Ş.T.</b> QADINLARDA MÜXTƏLİF GİNEKOLOJİ PATOLOGİYALAR ZAMANI ÇANAQ AĞRISI SİNDROMUNUN İNKİŞAFININ RISK AMİLLƏRİ.....	40
<b>8. Гаджиева И.А., Кулиева С.Д.</b> ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ ПРЕПАРАТОМ «УЛИПРИСТАЛ АЦЕТАТ» ПО ДАННЫМ ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	45
<b>9. Əsgərova M.Ş.</b> QADIN CİNSİYYƏT ORQANLARININ SALLANMASI FONUNDA EKSTRGENİTAL VƏ GENİTAL XƏSTƏLİKLƏRİN YAYILMASI.....	49
<b>10. Abbasova N.V., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A.</b> YÜNGÜL PREEKLAMPSİYA OLAN QADINLARDA HAMİLƏLİYİN, DOĞUŞ FƏALİYYƏTİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	54
<b>11. Насирова Ф.Д., Бабаева Г.Г., Бабаев З.М.</b> ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ.....	59
<b>12. Идрисова Х.С.</b> ПРИМЕНЕНИЕ БАЛЛОННОЙ ТАМПОНАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ.....	64
<b>13. Poluxov R.Ş.</b> UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ.....	68
<b>14. Canbaxışov T.Q.</b> TÜTÜN İSTİFADƏSİNİN ANA-DÖL QAN DÖVRANINA TƏSİRİ.....	74
<b>15. Mirzəyev İ.M.</b> PROSTAT VƏZİN XOŞXASSƏLİ HİPERPLAZİYASINDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN PROFİLAKTİKASININ OPTİMAL ALQORİTMİ.....	79
<b>16. Ramazanov R.A.</b> MASALLI RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMASI.....	84
<b>17. Bunyatov M.O., Şirinov E.V., Paşa Z.C.</b> CANLI ŞƏXSLƏRDƏ BURUN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN MƏHKƏMƏ-TİBBİ BAXIMDAN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....	88
<b>18. Мустафаева А.Г.</b>	

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.....	91
<b>19. Масталиев Я.К., Мехтиева А.А., Мустафаева С.Ю., Пашаев А.Г., Бабаева А.А., Муртузова Н.А., Велиева К.Т., Мирзоева И.А.</b>	
СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ АГЕНТОВ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА У ДЕТЕЙ С ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ.....	96
<b>20. Устун Н.М.</b>	
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....	101
<b>21. Bağirova M.H.</b>	
UŞAQLARDA E.COLI MƏNŞƏLİ KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ ONLARIN MÜALİCƏSİNDƏ PROBİOTİKLƏRİN ROLU.....	105
<b>22. Xələfli X.N.</b>	
BAĞIRSAQ NEMATODOZLARIN YAYILMASINA ƏLVERİŞLİ TƏSİR GÖSTƏRƏN SOSIAL-EPİDEMİOLOJİ ŞƏRAİTİN ROLU.....	109
<b>23. Orucova A.C., Ələkbərova M.Q.</b>	
BAKTERIAL İRİNLİ MENİNGİTLİ UŞAQLARDA MÜXTƏLİF MÜALİCƏ VASİTƏLƏRİNİN QANDA İMMUNOQLOBULİN FRAKSİYALARININ GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ TƏSİRİ.....	114
<b>24. Bunyatov M.O., Ələkbərov E.I., Mevliyev Ə.B., Əhmədov Ş.M.</b>	
YOL-NƏQLİYYAT HADİSƏSİ ZAMANI ÖLÜMLƏ NƏTİCƏLƏNMİŞ XƏSARƏTLƏRİN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNƏ TƏSİR EDƏN AMİLLƏR VƏ HƏMİN ŞƏXSLƏRİN YAŞ QRUPLARI VƏ CİNSƏ GÖRƏ TƏHLİLİ.....	118
<b>25. Sadıqov O.M., Məhəmmədli E.O.</b>	
TAM ÇIXAN PROTEZLƏRDƏN İSTİFADƏ EDƏN ŞƏXSLƏRDƏ AĞIZ BOŞLUĞU MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ.....	121
<b>26. Сафаров А.М., Акперли Л.Б., Бакирова Л.Г.</b>	
ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В КОНЦЕПЦИИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ.....	124
<b>27. Алиева Р.К., Амиралиев Р.С.</b>	
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ ДЕТЕЙ.....	129
<b>28. Tağıyeva Z.V.</b>	
TƏLƏBƏLƏRİN FİZİKİ İNKİŞAF SƏCİYYƏLƏRİNİN DISPANSER MÜŞAHİDƏ ÜÇÜN ƏNƏMİYYƏTİ.....	133
<b>29. Везирова З.Ш.</b>	
РОЛЬ АНТИСЕПТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ КАТЕТЕР АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИЙ КРОВотоКА.....	137

\* EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT \*  
 \* EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA \*  
 \* EKSPERİMENTAL MEDİCİNE \*

<b>30. Зульфугарова М.Б.</b>	
ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТОВ БУЗИНЫ ЧЕРНОЙ НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	145
<b>31. Muradova S.A., Qarayev Z.Ö., Hacıyeva S.V., Əliyev M.H.</b>	
CANDIDA ALBICANS İN STAPHYLOCOCCUS AUREUS ASSOSİASİYASININ EKSPERİMENTAL ÖYRƏNİLMƏSİ.....	150

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

**32. Kazımova M.M.**

HEMOFİLİYA XƏSTƏLİYİNİN YAYILMA SƏVIYYƏSİNİN İQTİSADI VƏ İNZİBATI RAYONLARDA XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....154

**33. Atakişizadə S.A.**

ÇOXPROFİLLİ STASİONARLARDA İNFEKSİON NƏZARƏTİN ƏHƏMİYYƏTİ VƏ ONUN TƏŞKİLİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ.....159

\* ƏCZAÇILIGIN PROBLEMLƏRİ \* ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ \*  
 \* PROBLEMS of PHORMACOLOGY \*

**34. Мамедов С.А., Шахгельдиева Л.М., Ладохина Н.П., Гусейнов И.С.**

ОБЗОР РАЗРАБОТКИ НОВЫХ ПУТЕЙ СИНТЕЗА И ПРОЦЕССА ГЕНЕРИРОВАНИЯ КОМБИНАТОРНЫХ БИБЛИОТЕК ПОТЕНЦИАЛЬНО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ-АКТИВНЫХ ГЕТАРИЛСУЛЬФАМИДОВ.....163

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

**35. Расул И.Т.**

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....168

**36. Qurbanov Y.Z., Zeynalova N.V., Nəsbli A.A., Məmmədova İ.M.**

ŞƏKƏRLİ DİABETİN EPİDEMİOLOGİYASI.....173

**37. Mahalov İ.Ş., Məmmədova L.C.**

İKİLİ UŞAQLIQ BOYNU İLƏ UŞAQLIQ VƏ UŞAQLIQ YOLU ÇƏPƏRİNİN BİRGƏ ANOMALİYASI.....175

**38. Гаджимурадов К.Н., Асадов Р.М., Хагвердиев Ф.Т.**

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРАТИВНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТРЕСС.....178

**39. Rəhimov Ç.R., Məhəmmədov Ş.Ə., Davudov M.M., Quliyev.T.R.**

ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYYƏSİNİN REKONSTRUKTİV CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATLARINDA LAZER DOPPLER FLOUMETRİYA (LDF) MÜAYİNƏ ÜSULUNDAN İSTİFADƏ ETMƏK PERSPEKTİVLƏRİ.....182

**40. Quliyev R.H., Quliyeva L.R., Əmirova Q.A., Sadıqov B.İ.**

MƏDƏ VƏ ON İKİ BARMAQ BAĞIRSAĞININ XORA XƏSTƏLİYİ VƏ ONUN MÜALİCƏSİNƏ DAİR.....186

**41. Ибишова А.В., Гасанов А.Б.**

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АПОПТОЗА В КАНАЛЬЦЕВОМ ЭПИТЕЛИИ ПОЧКИ.....189

**42. Qasimov N.A., Kazımzadə C.R.**

KƏSKİN BİLİAR PANKREATİTLƏRDƏ ERPXQ.....191

**43. Cəfərov R.İ.**

METABOLİK SİNDROM VƏ ONUN KƏSKİN KORONAR SİNDROMDA ROLU.....196

**44. Hüseyinov T.A.**

NAZAL HAVA YOLUNUN VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....201

**45. Babayeva N.Z.**

ARTERİAL HİPERTENZİYA OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HOMOSİSTEİNİN ROLU VƏ ƏHƏMİYYƏTİ VƏ ARTERİAL DAMARLARDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏRLƏ QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ.....203

\* YUBİLEY \* ЮБИЛЕЙ \* MUBİLEE \*

46. Ramiz Atalla oğlu Axundov 75 il.....207

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

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

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

\* ƏDƏBİYYAT İCMALI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* LITERARY SURVEY \*

**ORTA TƏHSİL SİSTEMİNDƏ İSLAHLATLAR VƏ ŞAĞİRD LƏRİN FİZİKİ  
İNKİŞAFININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

**Kazımov M.A., Məmmədov A.M., Qurbanov Ə.S.,  
Əhmədov S.H., Göyüşova N.C.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi gigiyena və ekologiya kafedrası.*

Uşaq əhalisinin sağlamlığının təmin edilməsi hər bir ölkədə dövlətin sosial siyasətinin əsas istiqamətlərindən biri olmaqla yanaşı, həm də əhalinin sanitariya-epidemioloji salamatlığının əsas göstəricilərindən sayılır. İnkişaf etməkdə olan orqanizmin sağlamlığının mühafizəsinin başlıca amili uşaqlar üçün gigiyenik cəhətdən risk meyarlarına əsaslanan, təhlükəsiz və optimal yaşayış, böyümə, təlim və tərbiyə şəraiti yaratmaqdan ibarətdir. Hesab edilir ki, uşaqların sağlam böyüməsi cəmiyyətin sağlamlığının fundamental əsaslarının formalaşmasını təmin edir. Ona görə də uşaq və yeniyetmələrin sağlamlığının qorunub saxlanması və harmonik inkişafının təmin edilməsi gigiyena elminin ən aktual problemlərini kimi qalmaqdadır [8; 24; 34; 46].

Azərbaycan Respublikası Prezidentinin 2013-cü il 24 oktyabr tarixli Sərəncamı ilə təsdiq edilmiş “Azərbaycan Respublikasında təhsilin inkişafı üzrə Dövlət Strategiyası”-nın əsas strateji istiqamətlərində ölkədə təhsilin bütün pillələrində təhsilalanlar üçün yüksək (gigiyenik) tələblərə cavab verən və eyni zamanda inkişaf etməkdə olan nəslin sağlamlığının qorunub saxlanmasını təmin edən şərait yaradılması kimi mühüm məsələlər öz əksini tapmışdır.

Məlumdur ki, uşaq orqanizmi ətraf mühit amillərinin təsirinə yüksək həssaslığı ilə yaşlılardan kəskin fərqlənir. Bu dövrdə uşağın yaşadığı və təhsil aldığı mühitlərin külli miqdarda amilləri uşaq orqanizmi üçün risk amili ola bilər ki, bu da ilk növbədə onun sağlamlığında, o cümlədən fiziki inkişafında öz əksini tapır [4; 58].

Uşaqların sağlamlığının öyrənilməsi sahəsində aparılan çoxsaylı tədqiqatlar sübut edir ki, uşaq orqanizminin fiziki inkişafının vəziyyəti onun sağlamlığının qiymətləndirilməsinin əsas meyarlarından biri olmaqla bərabər, eyni zamanda ətraf mühitin və sosial amillərin orqanizmə əlverişsiz təsirinin etibarlı markerlərindən hesab edilir və onların sağlamlığının qorunması sahəsində görülən tədbirlərin nə dərəcədə effektiv olmasını da xarakterizə edir [20].

Uşaq və yeniyetmələrin fiziki inkişafının səviyyəsi və dinamikası uşaq həyatının bir sıra sosial-iqtisadi və gigiyenik şəraitlərindən, o cümlədən uşaq ömrünün 11 ilə qədərini əhatə edən məktəbdaxili şəraitlərdən (təlim, tərbiyə, istirahət) asılıdır. Bu şəraitləri formalaşdıran amillər əsasən 2 qrupa bölünür:

- 1) sağlamlığı möhkəmləndirən amillər;
- 2) sağlamlığa əlverişsiz təsir edən, onun pozulmasına səbəb olan amillər.

Elmi tədqiqatlarla müəyyən edilmişdir ki, təhsil sistemi və onunla əlaqədar tədris şəraiti və təhsil prosesi uşaq və yeniyetmələrin sağlamlığına və fiziki inkişafına əlverişsiz təsir edən amillər ikinci qrupa daxil olan ən başlıca sosial amillərdəndir. Əlbəttə, irsiyyət, ailənin vəziyyəti və maliyyə imkanları, valideynlərin psixoloji durumu, uşaqların zərərli adətlərə münasibəti və s. amilləri də istisna etmək olmaz. Lakin uşaqlarda müxtəlif patologiyaların 20-40%-nin baş verməsinin əsas səbəbi məktəbdaxili mühit və şəraitlərlə əlaqələndirilir [3; 13; 21; 27; 38; 53].

Son vaxtlar orta təhsil sisteminə tətbiq edilən bir sıra yeniliklər məktəb şəraitinin və təhsil prosesinin texnologiyasında mürəkkəbləşməyə doğru ciddi dəyişikliklərə səbəb olmuşdur. Hazırda

orta məktəbdə müvəffəqiyyətli oxumaq vaxt defisiti şəraitində zehni fəaliyyətin intensivləşdirilməsi yolu ilə əldə edilir [7;16;26].

Tədris prosesində müxtəlif pedaqoji texnologiyaların və müasir normativ-metodik sənədlərdə göstərilmiş üsullardan istifadə edilməsi indiki dövrdə orta təhsilin xarakterik xüsusiyyətlərinə çevrilmişdir [9;39;45]. Orta təhsil müəssisələrində yeni fənnlərin tədrisi, kompyüter texnologiyasının geniş tətbiqi və s. şagirdlərin mərkəzi sinir sisteminin yükünün artmasına, əmək qabiliyyətinin azalmasına səbəb olur [6; 26].

Məlumdur ki, müasir tam orta təhsil proqramlarında bəzi fənnlərin daha dərinə tədris edilməsi şagirdlərdən hərtərəfli fərdi intellektual düşüncə və qabiliyyət tələb edir. Belə tədris proqramlarının mənimsənilməsi yaşdan, cinsdən və digər göstəricilərdən asılı olaraq bütün uşaqlarda eyni səviyyədə baş vermir. Digər tərəfindən isə, yeni orta təhsil proqramları şagirdlərin psixofizioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınmadan ilk növbədə əqli yük hesabına ümumi tədris yükünün artmasına səbəb olur. Nəticədə uşaqların psix-emosional gərginliyi artır, adaptasiya qabiliyyəti zəifləyir ki, bu da onların sağlamlıq göstəricilərinin pozulmalarına, fiziki inkişaf səviyyəsinin aşağı düşməsinə səbəb olur. Bütün bunlar tədris prosesinin məktəblilərin sağlamlığı üçün risk amilinə çevrilməsi ehtimalını artırır [15; 23; 35; 37; 42; 49].

Yeniyyətə yaşlı məktəblilərin sağlamlığına tədris prosesinin təsirinin aktuallığı bir də onunla əlaqədardır ki, yeniyyətməlik dövrü ontogenezdə yenidən doğulmuş dövrdən sonra uşaq orqanizminin inkişaf tempinə görə ikinci yeri tutur. Hesab edilir ki, yalnız bu dövrdə orqanizmin müəyyən konstitusiyaya tipinin formalaşması ilə inkişafının fərdi genetik proqramının reallaşması başa çatır [5; 18; 56].

Qəbul edilir ki, müasir orta təhsil proqramı şagirdlərin ümumi intellektual səviyyəsinin yüksəlməsinə, savadlı gənc nəslin yetişdirilməsinə xidmət etməklə bərabər, eyni zamanda bu proqram “sağlamlığın qorunub saxlanması yönümlü” olmalı, ona xidmət etməlidir. Lakin tədqiqatlar göstərir ki, hazırki tədris proqramlarına müvafiq olaraq intensiv dərs yükü gün, həftə və il ərzində şagirdlərdə zehni yorğunluğun daha erkən baş verməsinə səbəb olur ki, bu da onların zehni iş qabiliyyətinin azalması ilə nəticələnir. Şagirdlərin işgörmə qabiliyyətinin aşağı düşməsilə dərs yükünün həcmi arasında düz korrelyasiya asılılığı müəyyən edilmişdir. Uşaq və yeniyyətmələr arasında rast gəlinən patologiyaların hər 2-3-ündən birinin tədris şəraiti amillərlə əlaqədar olmasını tədqiqatlar aşkar etmişdir [13; 33].

Mövcud ədəbiyyat məlumatlarının təhlili göstərir ki, təhsil prosesində statik və dinamik yükün səviyyəsinin şagirdin orqanizminə və sağlamlığına təsirinin müəyyən edilməsində fiziki inkişafın qiymətləndirilməsinin mühüm əhəmiyyəti vardır. Belə ki, uşaq və yeniyyətmələrin fiziki inkişafı, populyasiyanın sağlamlığını və eyni zamanda əhalinin sanitariya-epidemioloji salamatlığını əks etdirən ən etibarlı göstəricidir. Fiziki inkişafın səviyyəsi və dinamikası uşaq orqanizminin daim təmasda olduğu sosial-gigiyenik və təhsil amillərlə sıx əlaqədardır. Ona görə də uşaq və yeniyyətmələrin məktəbdə oxuduğu dövrdə sağlamlıq vəziyyətinin və fiziki inkişaf göstəricilərinin dinamikasının öyrənilməsi onların təhsil mühitinə adaptasiyası haqqında mühüm və inteqral məlumatların əldə edilməsinə imkan verir [13; 38].

Fiziki inkişaf uşağın sağlamlıq vəziyyətini səciyyələndirən ən əsas göstəricilərdən biridir. Hesab edilir ki, ətraf mühitlə sıx qarşılıqlı əlaqədə olmaqla bərabər, orqanizmin bütün morfoloji və funksional əlamətlərini və irsi xüsusiyyətlərini özündə əks etdirən fiziki inkişaf və onun göstəriciləri hər bir uşaqda və bütün populyasiyada gedən dəyişiklikləri xarakterizə edir. Keçən əsrin 90-cı illərinə qədər uşaq və yeniyyətmələrin boyatma və inkişafında sürətlənmə və ya akselerasiya prosesləri üstünlük təşkil edirdi. 90-cı illərdən başlayaraq, əsas morfoloji göstəricilərin stabilləşməsi, funksional göstəricilərin aşağı düşməsi, boyatma və inkişafın kəskin zəifləməsi və ya gənc nəslin deselerasiyası qeyd edilir. Rusiya TEA-nın Uşaqların Sağlamlığı üzrə Elmi Mərkəzinin tədqiqatlarının nəticələrinə görə məktəblilər arasında bədən çəkisinin defisiti olanların sayı 1,5 dəfə artmışdır. Bu artım tədris prosesi intensivləşdirilmiş (tədris materiallarından həcmnin saxlanması və

ya artırılması şərtilə dərslər saatlarının miqdarının azaldılması) orta təhsil müəssisələrində daha yüksəkdir. Eyni zamanda dinamometriya göstəricilərinə görə uşaqların funksional imkanlarının və adaptasiya potensialının aşağı düşməsi, bioloji inkişafının yavaşması, qızlarda menarxenin yarım il gecikməsi müəyyən edilmişdir [29; 48].

Qeyd etmək lazımdır ki, keçən əsrin 90-cı illərindən başlayaraq, ənənəvi tam orta təhsil məktəbləri saxlanmaqla, tamamilə yeni tipli, tədris prosesi intensivləşdirilmiş tam orta ümumtəhsil müəssisələri – gimnaziyalar, litseylər, kolleclər, çoxpilləli təhsil və təlim-tərbiyə kompleksləri, müəllif (özəl) məktəbləri - yaranmağa başlamışdır. Bu tədris müəssisələrində illik dərslər yükü 307 saatdan 336-348 saata qədər artırılmışdır. Burada tədrisin intensivləşdirilməsi dərslər saatlarının miqdarının artırılması ilə yanaşı, proqram materiallarının genişləndirilməsi, yeni tədris fəndlərinin proqrama daxil edilməsi və tədrisin texniki vasitələrinin (vidiotexnika, fərdi kompyuterlər və s.) geniş tətbiqi yolu ilə davam etdirilir. Bu məktəblərdə həftəlik dərslər yükünün faktik həcmi (məktəbdə məşğul olmağa və ev tapşırıqlarının yerinə yetirilməsinə sərf olunan vaxt) ibtidai sinif şagirdlərinin “iş gününün” 10-12 saata qədər, yuxarı sinif şagirdlərinin isə - 15-16 saata qədər uzanmasına səbəb olur. Belə vaxt çatışmazlığını məktəbli bir qayda olaraq gecə yuxusuna və hərəkətli aktivliyə ayrılmış vaxt hesabına ödəyir (məktəblilərin 75%-i hipodinamiya vəziyyətindədir). Beləliklə, intensivləşdirilmiş tədris prosesi həftənin sonunda məktəblilərin 40-55%-ində həddən artıq yorulmaya (adi orta məktəblərdə bu göstərici 20-30% təşkil edir), 60-63%-ində arterial təzyiqin dəyişməsinə, 78-85%-ində nevrozabənzər reaksiyanın yaranmasına səbəb olur [10; 11; 15; 25; 28; 45].

Müəyyən edilmişdir ki, tədris prosesi intensivləşdirilmiş tam orta təhsil müəssisələrinin hər birində şagirdlərin sosial-psixoloji dezadaptasiyası fərqli xarakter daşıyır. Belə ki, litseylərdə dezadaptasiya qeyri-effektiv tədris fəaliyyəti şəklində, gimnaziyalarda-qeyri-effektiv tədris fəaliyyəti və emosional uyğunsuzluq kimi, özəl məktəblərdə isə uşaqların sosial təmas problemləri şəklində meydana çıxır. Bu məktəblərdə şagirdlərin yarısından çoxunda xronik xəstəliklər qeydə alınır [29].

Məktəbdaxili mühitin tədqiqilə məşğul olan A.М.Абанин [1], Л. П. Макарова və həmmüəlliflər [28] müəyyən etmişlər ki, müasir məktəblərdə uşaq və yeniyetmələrin sağlamlıq vəziyyətinin pisləşməsinə səbəb olan amillər kompleksində eyni zamanda sanitariya-gigiyena normalarına əməl edilməməsi, siniflərdə şagird sayının normadan 1,5 dəfə çox olması hesabına həddən artıq şagird sıxlığının yaranması, uşaqların yaşından asılı olaraq faktik tədris yükünün yol verilən normalardan 10-80% artıq olması, dərslər cədvəli tərtib edilərkən uşaqların gündəlik və həftəlik iş qabiliyyətinin dinamikasının nəzərə alınmaması, siniflərin kompyuterləşdirilməsi zamanı təhlükəsizlik qaydalarının nəzərə alınmaması diqqət yetirilməli amillərdəndir.

Müasir orta təhsil müəssisələrində bir sıra yeni pedaqoji texnologiyaların aktiv tətbiq edilməsi tədris prosesinin daha da intensivləşməsinə, tədris proqramlarının və gündəlik dərslər yükünün keyfiyyətə ciddi dəyişikliyə uğraması ilə yanaşı, onların uşaqların yaş imkanlarına uyğun olmamasına, tədrisin təşkili və gün rejiminin əsas fizioloji prinsiplərinə əməl edilməməsinə və fiziki tərbiyə məsələlərinin səviyyəsinin aşağı düşməsinə səbəb olmuşdur. Nəticədə tədrisin texnoloji innovasiyaları çox vaxt gigiyenik cəhətdən özünü tam doğrultmayaraq, şagirdlərin sağlamlığına əlverişsiz təsir göstərir. Yeni tədris texnologiyalarının gigiyenik cəhətdən araşdırılması müasir tədris prosesinin şagirdlərin sağlamlığı üçün risk amili olmasını və bir sıra xəstəliklərin və fiziki inkişaf pozuntularının uşaqlar arasında yayılma tezliyinin artmasını müəyyən etmişdir [26; 34; 41; 45; 55].

В.И.Арапов və həmmüəlliflərin [2] tədqiqatlarında müayinə edilən məktəblilərin fiziki inkişaf göstəricilərinin ümumrusiya məlumatları ilə müqayisə edilməsi uşaqlar arasında retardasiya proseslərinin artmasını müəyyən etmişdir. 10-15 yaşlı yeniyetmələrin boylarının uca olması ilə yanaşı, bədən çəkirlərinin normadan geri qalması, ensiz döş qəfəsinin daha çox rast gəlməsi qeydə alınmışdır. Alınan nəticələrə əsasən müəlliflər disharmonik fiziki inkişaf göstəricilərinin müayinə edilən oğlanların 30,3%-ində, qızların isə 37,3%-ində aşkar etmişlər.



Qızlar arasında rəyi soruşulanların 57%-i fakultativ fənnlər və əlavə dərslər hesabına gündəlik dərslərin çox olması hesabına gün rejiminin pozulmasını, istirahət üçün vaxtın qalmamasını, özlərini pis hiss etmələrini qeyd etmişlər [19].

Məktəblilərin fiziki inkişafında uzun illər ərzində müşahidə edilən deselerasiyanın böyük bir qisminin tədris prosesilə əlaqədar olmasına kifayət qədər tədqiqatlar həsr edilmişdir. Həmin tədqiqatlar müəyyən etmişdir ki, tədrisin düzgün təşkil edilməməsinin nəticəsi kimi şagirdin gün ərzində uzun müddət oturmaq vəziyyətində olması bel əzələlərinin statik gərginləşməsilə müşayiət olunur ki, bu da qan dövranı sistemində durğunluq proseslərinin inkişafına səbəb olur [26].

Qeyd edilir ki, məktəblilərin sağlamlıq göstəricilərinin durmadan aşağı düşməsinin əsas səbəblərinə eyni zamanda tədris proqramlarında fiziki tərbiyə və fiziki aktivlik təlim edən dərslərin az olması da aid edilir. Sağlam insanlar üçün uşaq və yeniyetməlik dövründən başlayaraq sistemli olaraq fiziki hərəkətlər və fiziki yük vacibdir. Fiziki aktivliyin aşağı olması və ya hipodinamiya dayaq-hərəkət aparatının funksional imkanlarının azalmasına, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsinə və orqanizmin müdafiə funksiyalarının zəifləməsinə səbəb olur. Kifayət qədər fiziki aktivliyi olmayan şəxslərdə tədris prosesində piylənmə inkişaf edir [44; 57]. Nəticədə müxtəlif xarakterli fiziki inkişaf pozuntularının baş verməsi üçün şərait yaranır. Rusiya Federasiyasının bəzi ərazilərində yeniyetmə yaşlı məktəblilərin hər 4-5-indən biri fiziki inkişafda nəzərə çarpacaq dərəcədə meyilliklərlə - bədən çəkisinin defisiti, bəzən isə izafi çəkinin mövcudluğu, habelə boy inkişafının geri qalması ilə müşayiət olunur [36; 40; 59]. Ölkənin 6 federal dairəsində mindən çox uşaqların fiziki inkişaf xüsusiyyətlərinin müayinəsinə aid tədqiqatlar müayinə edilənlərin 11,8%-ində izafi çəki, 2,3%-ində isə piylənmə aşkar etmişdir. Mübadilə və fiziki inkişaf pozuntuları bir sıra tədqiqatçılar tərəfindən qeyri yoluxucu xəstəliklər qrupuna aid edilmişdir [32; 50; 51].

Son 20 il ərzində uşaq və yeniyetmələr gigiyenası, psixologiyası və pedaqogikası sahəsində aparılmış tədqiqatlarda məktəblə əlaqədar amillərin məktəblilərin psixi və somatik sağlamlığında mənfi rol oynaması müxtəlif aspektlərdən öyrənilib təhlil edilmiş və bu proses indi də davam etməkdədir. Bilavasitə məktəb mühiti və təlim-tərbiyə prosesilə əlaqədar olan bu amillər uşaq və yeniyetmələrin orqanizminə kompleks şəkildə, uzun müddət (təhsilin bütün illərində) və fasiləsiz təsir edərək, onların sağlamlığının, fiziki inkişafının və sosial-psixoloji adaptasiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. Rusiya Federasiyası Təhsil Akademiyasının Yaş Fiziologiyası İnstitutunun tədqiqatçıları göstərir ki, uşağın sağlamlıq vəziyyətində baş verən bütün pozuntular və patologiyalar əsasən 7-10 və 12-17 yaşlarında qeyd edilir. Tədris illəri müddətində məktəblilər arasında görmə funksiyası ilə əlaqədar xəstəliklər 4-5 dəfə, mədə-bağırsaq xəstəlikləri – 3 dəfə, sinir-psixi pozuntular 2 dəfə artmış olur [12].

Məktəblilərin orqanizminə neqativ təsir edən ən mühüm amillərdən biri cəmiyyətdə yüksələn xətlə artan informasiya selidir. Hesab edilir ki, güclü informasiya axını məktəblərə və tədris prosesinə təsir etməyə bilməz. Nəticədə tədrisin intensivləşməsi prosesi gedir. Bütün təhsil müddətində məktəbli vaxt çatışmazlığı şəraitində yaşayır. Tədris fəaliyyətinin səmərəli təşkil olunmaması (dərslərin uzunluğu – 6-8 dərslər), dərslər arası fasilələrin 5-10 dəqiqə qədər qısaltılması, yoxlama və sərbəst işlərin bir gündə cəmlənməsi, iri həcmli ev tapşırıqları, təlim-tərbiyə işinin təşkilində sanitariya-gigiyena normalara əməl edilməməsi uşaqların işgörmə qabiliyyətinin dinamikasının qanunauyğunluqlarını pozur. Burada eyni zamanda yuxarı sinif şagirdlərinin həftədə əlavə olaraq 6-8 saata qədər repetitorlarla məşğul olması da müəyyən rol oynayır [31].

Tədris mühitinin rejim göstəricilərinin uşaqlara təsirini tədqiq edən C.A. Бусырев [14] müəyyən etmişdir ki, tədris texnologiyasının müxtəlif aspektlərlə bərabər, aşağı sinif şagirdlərinin yalnız günün II növbəsində dərslər keçmələri amili onlarda I növbənin eyni yaşlı uşaqları ilə müqayisədə 5 dəfə tez psixi dezadaptasiya vəziyyətinin aktiv formalaşması ilə yanaşı gedir. Müəllif qeyd edir ki, aşağı, orta və yuxarı siniflərdə tədris rejiminin 15-20% pisləşməsi uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin funksional davamlılığının 10-18% zəifləməsi, ürək-damar sistemi tərəfindən

hemodinamikanın mərkəzi tənzimlənmə mexanizmlərinin 22%-ə qədər gərginləşməsi, dezadaptasiya vəziyyətinin 1,6 dəfə və psixi statusun 21% üstün olması ilə müşayiət olunur.

Müasir orta təhsil sistemində aparılan islahatların əsas cəhətlərindən biri də bəzi orta təhsil müəssisələrinin profiləşdirilməsidir ki, burada məktəblilər yüksək əqli işlə yüklənmiş olurlar [8; 17; 22]. Belə tədris müəssisəsində uşaqların fiziki inkişafının adi tədris proqramı ilə təhsil alan şagirdlərin fiziki inkişaf göstəricilərilə müqayisədə öyrənilməsi tədris texnologiyasında yüksək əqli işin sağlamlığa təsirinin qiymətləndirilməsində mühüm gigiyenik əhəmiyyət daşıdığını aşkar etmişdir. Bu istiqamətdə E.П.Тимофеев və həmmüəlliflərin [47] yerinə yetirdiyi tədqiqatlar müəyyən etmişdir ki, yüksək əqli yükü olan və hər iki cinsdən olan şagirdlər arasında astenik konstitusiyaya tipli uşaqlar çoxluq təşkil edir (77%). Həm də bu uşaqlarda dolixomorfiyanan (qısa, nazik bədən və uzun qollar) daha çox yayılması qeyd edilir. Hər iki cinsdən olan bu uşaqların 78%-ində bədən çəkisinin az olması (adi tədris proqramı ilə təhsil alan şagirdlərdə cəmi 21%) müəyyən edilmişdir. Yüksək dərslər yükü olan yeniyetmələrin 73,7%-ində qamətin əyrilikləri (normal dərslər yükü olanların 50%-ində) 19%-ində isə boyun uzunluğunun orta göstəricilərdən çox olması (normal dərslər yükü olanlarda 7%) aşkar olunmuşdur.

Məktəblilərin fiziki inkişafının onların bioloji göstəricilərindən olan yaş və cins xüsusiyyətlərilə əlaqəli şəkildə tədqiq edən həmmüəlliflər müəyyən etmişlər ki, müasir məktəblilərin fiziki sağlamlığının yaşdan əks asılılı mövcuddur – yaş arıqca fiziki inkişaf göstəricilərinin zəifləməsi, cinsi yetişkənliyin gecikməsi, qızlarda həm də menstrual-ovarial siklin pozulması halları qeyd edilir [30; 43; 52; 54].

Göstərilənləri nəzərə alaraq, qeyd etmək lazımdır ki, müasir dövrdə məktəblilərin fiziki inkişafını xarakterizə edən göstəricilərin dinamikası müxtəlif müəlliflərin tədqiqatlarında fərqli şərh olunduğu kimi, həmin göstəricilərin formalaşmasında rol oynayan amillər də müxtəlifdir. Bu baxımdan müasir dövrdə orta təhsil verən tədris müəssisələrdə yeniyetmə yaşlı məktəblilərin somatik sağlamlığını xarakterizə edən fiziki inkişafının formalaşmasında prioritet risk amillərinin müəyyən edilməsi, müvafiq profilaktika tədbirlərinin və təkliflərin işlənib hazırlanması və onların məqsədyönlü şəkildə həyata keçirilməsinin təmin edilməsi gigiyena elminin əsas vəzifələrindən biri hesab edilməlidir.

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

1. Абанин А. М. Научное обоснование укрепления здоровья школьников на основе формирования здорового образа жизни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Нижегородская государственная медицинская академия. Нижний Новгород, 2004, 24 с.
2. Агарков В. И., Бугашева Н. В., Коктышев И. В. и др. Закономерности и особенности морфофункциональных показателей здоровья подростков, постоянно проживающих в социально-экологических условиях Донбасса // Вестник гигиены и эпидемиол., 2007, т. 11, № 1, с. 3-7
3. Амгалан Г., Погорелова И. Г. Школьная среда и факторы риска, влияющие на физическое развитие и здоровье обучающихся // Международный научно-исследовательский журнал, 2015, № 1-4 (32), с. 8-12
4. Анисимова А. В., Перевощикова Н. К. Современные проблемы формирования здоровья детей и подростков // Мать и дитя в Кузбассе, 2013, № 2, с. 8-13
5. Апанасенко Г. Л. Индивидуальное здоровье: теория и практика // Валеология, 2006, № 1, с. 5 - 9
6. Ахмадуллин У.З., Чуктурова Н.И. К проблеме валеологической компетентности учителя // Вестник ВЭГУ. Научный журнал по социально-экономическим, общественным и гуманитарным наукам. Восточная экономика-юридическая гуманитарная академия. 2013, № 3 (65), с.75-79
7. Багнетова Е.А., Корчин В.И., Сорокун И.В. Школьная среда и факторы риска, влияющие на здоровье учащихся // Фундаментальные исследования, М.: РАЕ, 2011, № 10, ч. 2, с.261-264
8. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Медико-социальные проблемы воспитания подростков . М.: Изд-во «ПедиатрЪ», 2014, 388 с.
9. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. и др. Медико-профилактические основы безопасности использования информационно-коммуникационных технологий в образовательных учреждениях // Вестник РАМН, 2011, № 6, с. 18-21
10. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях : руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, 437 с.
11. Безруких М.М. Здоровьесберегающая школа. М.: МПСИ, 2004, 240 с.
12. Безруких М.М. Здоровье школьников, проблемы, пути решения // Сибирский педагогический журнал, 2012, № 9, с.11-16
13. Беляков В. А, Васильев А. В. Влияние загрязненного атмосферного воздуха на физическое развитие детей // Гигиена и санитария, 2003, № 4, с.33-34
14. Бусырев, С. А. Гигиеническая оценка влияния средовых факторов на функциональное состояние здоровья детских и подростковых контингентов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург: 2004, 24 с.

15. Валеева Э. Р. Гигиеническое обоснование приоритетных задач по охране здоровья школьников: Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. Казанский государственный медицинский университет, Казань: 2007, 46 с.
16. Говорухина А. А., Щербак А. Э. Проблема сохранения здоровья участников образовательного процесса в условиях внедрения педагогических инноваций // Система ценностей современного общества, 2010, № 16, с.255-260
17. Грицинская В. Л., Галактионова М. Ю. Современные тенденции роста, развития и здоровья школьников. Красноярск: Версо, 2008, 94 с.
18. Громбах С.М. Школа и психическое здоровье учащихся. М.: Медицина, 1998, 272 с.
19. Дубкова Н. В. Гигиеническая оценка состояния здоровья девочек пубертатного возраста в зависимости от степени учебной нагрузки и двигательной активности: Автореферат дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург: 2007, 24 с.
20. Кардашенко В.Н., Стромская Е.П., Варламова Л.П. и др. Физическое развитие — один из важнейших показателей здоровья детей и подростков // Гигиена и санитария, 1980, № 10, с. 33-35
21. Кислицына, О.А. Детерминанты здоровья подростков // Социальные аспекты здоровья населения: электрон. науч. журн., 2011, № 3. Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/311/30/lang.ru/>
22. Клещина Ю. В. Состояние здоровья современных школьников и перспективы его укрепления // Российский педиатрический журнал, 2009, № 3, с.48–51 .
23. Короткова М.О., Чирков В.И., Насыбулина Г.М. Проблемы и перспективы укрепления здоровья школьников на муниципальном уровне // Гигиена и санитария, 2007, №3, с. 53-56.
24. Кучма, В. Р. Формирование здорового образа жизни детей и единого профилактического пространства в образовательных организациях: проблемы и пути решения // Гигиена и санитария, 2015, № 6, с.20-25.
25. Кучма В. Р., Скоблина Н. А., Платонова А. Г. Физическое развитие детей Украины и России в начале XXI столетия. Киев: Генеза, 2013, 128 с.
26. Кучма В.Р., Степанова М.А., Уланова С.А., Поленова М.А. Сохранение здоровья школьников путем оптимизации их обучения // Российский педиатрический журнал, 2011, №3, с. 42-46.
27. Левенц А.А. Перова Е.Г. О взаимосвязи сколиотической болезни и зубочелюстных аномалий и деформаций // Стоматология, 2006, №4, с. 33-37.
28. Макарова Л. П., Буйнов Л. Г., Пазыркина М. В. Сохранение здоровья школьников как педагогическая проблема // Современные проблемы науки и образования, 2012, № 4, с. 242.
29. Макарова Л. П., Соловьёв А. В., Сыромятникова Л. И. Актуальные проблемы формирования здоровья школьников // Молодой ученый, 2013, № 12, с. 494-496
30. Максимов С.А., Амбурцева Н.С., Зинчук С.Ф., Куракин М.С. Возрастно-половые особенности состояния здоровья школьников Кемерово // Гигиена и санитария, 2008, №4, с. 66-69
31. Мальярчук Н. Н. Проблемы сохранения здоровья детей и подростков в образовательных учреждениях // Вестник Тюменского государственного университета. Социально-экономические и правовые исследования, 2013, № 9, с. 71-81
32. Мироненко Н.Г. Применение здоровьесберегающих технологий у учащихся первой ступени обучения // Материалы II Конгресса Российского общества школьной и университетской медицины и здоровья с международным участием, М.: 2010, с. 401-403
33. Носирова М.П. Физическое развитие и состояние здоровья учащихся специализированных школ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Таджикский госуд. мед. университет, Душанбе, 2009, 26 с.
34. Онищенко Г.Г. Санитарно-эпидемиологическое благополучие детей и подростков: состояние и пути решения проблемы // Гигиена и санитария, 2007, № 4, с. 53-59.
35. Онищенко, Г. Г. Санитарно-эпидемиологическое благополучие детского населения Российской Федерации // Педиатрическая фармакология, 2013, т. 10, № 2, с. 10–18.
36. Полунина Н.В., Полунина В.В., Кудряшова Л.В., Авсаджанишвили В.Н. Итоги реализации национального проекта «Здоровье» в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях // Педиатрия, 2012, № 3, с. 21-25.
37. Поляков В.К., Болотов Н.В. Физическое развитие детей школьного возраста Саратова // Вопросы современной педиатрии, 2006, Т. 5, №1, 476-477.
38. Поварго Е. А, Зигитбаев. Р. Н, Шубина. Х. З, Ямалетдинов. А. Ш. Основные тенденции в физическом развитии детей младшего школьного возраста // Гигиена и санитария, 2007, № 4, с. 71-73.
39. Потапов А.И., Ракитский В.Н., Новичкова Н.И., Романова Е.А. Проблемы охраны здоровья детского населения России // Здравоохранение РФ, 2008, № 3, с. 3–5
40. Саидова Л.И., Землянова Е.В. Территориальные различия состояния здоровья детского населения Чеченской республики // Соц. аспекты здоровья населения: электрон. науч. журнал, 2012, № 3. Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/vi-ew/411/30/lang.ru/>
41. Сердюков А. Ю. Оценка состояния здоровья учащихся старших классов в условиях профильного обучения: Дисс. ...канд. мед. наук, Саратов, 2011, 109 с.
42. Скоблина Н.А. Научно-методическое обоснование оценки физического развития детей в системе медицинской профилактики. Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М.: 2008, 49 с.
43. Скосырева Г.А., Рябиченко Т.И., Тимофеева Е.П. и др. Состояние здоровья девочек-подростков с повышенным уровнем дегидроэпи-андростерона сульфата // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2014, № 5, с.77-81.
44. Соболев А.Г., Синогина Е.С. Состояние здоровья у различных профессиональных групп и анализ здоровья школьников по результатам самооценки // XXIII Международная научно-практическая конференция по проблемам физического воспитания учащихся «Человек, здоровье, физическая культура и спорт в изменяющемся мире». (Материалы конференции). Коломна: МГОСГИ, 2013, с. 66-70.
45. Степанова М.И., Сазанюк З.И., Поленова М.А. и др. Гигиеническая оценка инновационной организации учебного процесса в школе // Здоровье населения и среда обитания, 2009, № 4, с.34-37.
46. Сухарева Л.М., Кучма В.Р. Бережков Л.Ф., Павлович К.Э. Динамика состояния здоровья Московских школьников за 40 лет // Детское здравоохранение России: стратегия развития. Материалы IX съезда педиатров России. М.: 2001, с. 556.
47. Тимофеева Е.П., Рябиченко Т.И., Скосырева Г.А. Состояние соматического здоровья подростков г. Новосибирска // Медицина и образование в Сибири, 2014, № 2, с. 1-7.
48. Узунова А.Н., Петрунина С.Ю., Шарапов А.Р. Особенности физического развития подростков г. Челябинска - промышленного центра Южного Урала // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского, 2013, т. 92, № 2, с. 165-169.

49. Asllibi G.S., O'Neal K.K. Children's health status: examining the associations among income poverty, material hardship, and parental factors // Plosone, 2007, v. 2, № 9, p.940.
50. Banda D., Kristensen F.B., Jonsson E. A history of health technology assessment at the European level // Int. J. Technol. Assess. Health Care, 2009, v. 25, suppl. 1, p. 68-73.
51. Basaldua N., Chiquete E. Common predictors of excessive adiposity in children from a region with high prevalence of overweight // Ann. Nutr. Metab., 2008, v. 52, № 3, p. 227-232.
52. Davison K.K., Birch L.L. Child and parent characteristics as predictors of change in girls body mass index // International Journal Obesity, 2001, v. 25, № 12, p. 1834-1842.
53. Gnani R., Spagnoli T.D., Galotto C. et al. Socioeconomic status, overweight and obesity in prepubertal children: a study in an area of Northern Italy // European Journal Epidemiology, 2000, v. 16, № 9, p. 787-803.
54. Golbasi Z., Taskin L. Evaluation of school based reproductive health education program for adolescent girls // Int. J. Adolesc. Med. Health., 2009, v. 21 (3), p. 395-404
55. Janssen I. Physical activity guidelines for children and youth // Can. J. Public. Health, 2007, v. 98, Suppl. 2, p. S109-S121
56. Malbrán S. Phases in Children's Rhythmic Development // Annals of the New York Academy of Sciences. [The biological foundations of music](#), 2001, v. 930, № 6, p. 401-404.
57. Pu C., Chou Y.J. Health ratings for underweight, overweight and obese adolescents: disparities between adolescent's own report and the parent's report // Asia Pac. J. Clin. Nutr., 2010, v.19, № 2, p. 180-187.
58. Rampersaud G.C. Benefits of breakfast for children and adolescents: update and recommendations for practitioners // Am. J. Lifestyle Med., 2009, v. 3, № 2, p. 86-103.
59. Yoshikawa H., Hsueh J. Child development and public policy: toward a dynamic systems perspective // Child development, 2001, v. 72, № 6, p. 1887-1903.

Daxil olub: 28.03.2017.

## YENİDOĞULANLARDA İON HOMEOSTAZININ PERİNATAL ASPEKTLƏRİ.

Sadiqova Ş.A

*ATU- nun II -ci uşaq xəstəlikləri kafedrası.*

Məlumdur ki, dölün və yenidoğulanın böyüməsi və inkişafında hamilə qadınların mikronutriyent statusunun vəziyyəti mühüm rol oynayır (2, 14). Bu statusu təşkil edən microelementlərin defisiti döl və yenidoğulan uşaq üçün 2 qat risk yaradır. Qadında mikroelementlərin çatışmazlığı hamiləliyin və doğuşun fəsadlı gedişinə səbəb olur və perinatal patologiyaların yaranmasına zəmin yaradır (16). Fetoplantar çatışmazlıq zamanı isə mikronutriyentlərin anadan plasenta vasitəsi ilə dölə keçmək prosesi pozulur (3, 17). Digər tərəfdən, belə anaların uşaqlarında risk vəziyyətləri yaranır, erkən neonatal adaptasiya pozulur və postnatal ontogenezdə ciddi kənar çıxmalar müşahidə olunur (16, 17).

Bir sıra müəlliflərin müşahidələrinə görə hamilə qadınların (hamiləliyin 32-34 həftəliyində) mikronutriyentlərlə təchiz olunması aşağı səviyyədədir; 91,7% qadının qan zərdabında selenin, 83,3%-də maqneziumun, 58,3%-de isə sinkin aşağı səviyyəsi qeyd edilir (24).

Müştərək defisit və daha çox elementlərin çatışmazlığı, 92,0% hamilə qadınlarda aşkar edilmişdi (16, 24). Mikronutriyentlərin ana südündə təyin edilməsi zamanı əksər hallarda laktasiyanın 1-ci, 6-cı ayında maqnezium, selen, mis, sink, yod, dəmir və retinolun aşağı səviyyəsi qeyd edilir (17). Yenidoğulanların klinik müayinəsi zamanı analarında yod və riboflavinin defisiti olanlarda MSS-in posthipoksik mənşəli zədələnmələrinin rast gəlmə tezliyi artır (11). Həmçinin, ana südü və ananın qan zərdabında antioksidantların aşağı səviyyəsi yenidoğulanlarda MSS-nin hipoksik zədələnmələri ilə müşahidə olunur.

Mikro və makroelementlərin orqanizm üçün bioloji, xüsusi ilə klinik əhəmiyyəti şübhəsizdir. Uşaq orqanizmi xüsusi ilə formalaşmaqda olan döl və yenidoğulan orqanizmi üçün microelementlərin defisiti son dərəcədə təhlükəlidir. D.İ.Mendeleyevin elementlərin dövrü sistemində 92 elementdən 81-i insan orqanizmində olur, ancaq onların 17-si essensial, başqa sözlə əvəzəlməz hesab edilir.

Mikroelementlər vacib essensial (I, Fe, Zn, Cu, Ca, Cr, Se, Mo, Mn) və şərti-essensial (As, B, Br, F, Li, Ni, Si, V) olmaqla 2 yerə bölünür (1, 4). 17 mikroelementdən hər birinin defisiti insan orqanizmi üçün əhəmiyyət kəsb edir. ÜST 3 mikroelementi (J, Fe, Zn) insan orqanizmi üçün qlobal əhəmiyyətli hesab edilir. Bu elementlər mərkəzi sinir sistemi, endokrin və immun sistemlərin morfofunksional inkişafında mühüm rol oynayırlar, onların defisiti orqanizmdə ciddi nəticələrlə müşahidə olunur. (18, 20). Orqanizmin makroelementlərə (Na, K, Ca, Mg) tələbatı 0,3-2q/l təşkil etdiyi halda, mikroelementlərə tələbat sutkada milliqramlarla ölçülür. Onlara Fe, J, Fl, Zn, Cr, Mn, Se, Mo və Cu aiddir. Bütün mikroelementlər, Fe və Cr istisna olmaqla endokrin sistemin fermentlərinin compo-nentləridir (19).

Vaxtından əvvəl doğulan uşaqların mikroelementlərə olan tələbatının ödənilməsi ciddi problemlərlə müşahidə olunur. Belə ki, əksər mikroelementlər dölün orqan və toxumalarına hamiləliyin 3-cü trimestri toplanır və hamiləliyin vaxtından əvvəl doğuşla başa çatması yenidoğulanlarda mikroelement defisiti ilə müşahidə olunur. Digər tərəfdən, erkən neonatal dövrdə vaxtından əvvəl doğulan körpələrin vəziyyətləri ilə əlaqədar olaraq aparılan reanimasiya tədbirləri ucbatından onlar mikroelementlərlə lazımı miqdarda təmin olunurlar.

Hüceyrə homeostazının vacib faktorlarından biri hüceyrədaxili mikroelementlərin (ME) səviyyəsinin stabil saxlanmasıdır. Müxtəlif ME-in apaptozu requlyasiyaedici spesifik təsirlərini nəzərə alsaq, ME disbalansının bilavasitə apaptozun pozulmasında aparıcı mexanizm olduğu bəlli olur. Ayrı-ayrı vəziyyətlər "ME-apaptoz" diadasının qarşılıqlı təsirlərindən və müxtəlif dərəcəli spesifikliyə malik olmayan ME-nin növündən asılıdır. Sonuncular 2 yerə bölünür;

1.apaptozu ingibisiya edən ;Zn.

2.apaptozu modulyasiya edən ME-ler ; Fe, Cu, Se, Cd, Pb, Ni (7,10).

Mikroelement Zn-in bioloji rolunun prinsipial əhəmiyyəti ilə ilk dəfə D.Kellin və həmm, (1940) tərəfindən kəşf edilmiş və bu elementin homeostazın tənzimlənməsində vacib rol oynaması, karbonatdehidrogenazın əsas tərkib hissəsi olması müəyyən edilmişdir(9, 13).Sink defisiti ilk dəfə hipoqonadizm sindromu və cırtdanboyluluq kimi təsvir olunmuşdur(8, 25).

Böyüklərdə sinkə olan sutkalıq tələbat 5-15 mq təşkil edir(30). Onun bioloji rolu çox şahəli olub orqanizmdə 300-dən çox fermentin əsas komponentidir, bütün növ maddələr mübadiləsində iştirak edir, hüceyrənin genetik aparatının tənzimlənmə mexanizminə daxildir, hazırda 100-ə qədər sink tərkibli nukleoproteidlər mövcuddur (25).

Ümumdünya sink assosiyasının məlumatına əsasən dünya əhalisinin 48%-ə qədər sink defisitinin inkişafına görə risk qrupuna aiddir (30). Zn orqanizmdə zülal və nuklein turşularının sintezində mühüm rol oynayır, DNT, RNT, və ribosom strukturlarının stabilizasiyasında iştirak edir.

Zn defisiti hüceyrənin böyüməsi və bölünməsinə, hemopoez, keratogenez, osteogenez, prosesinə, hüceyrə tənəffüsünə, beynin inkişafına və uşaqda antioksidant statusunun formalaşmasına təsir edir (8, 13). Zn-in səviyyəsi hüceyrə membranında lipidlərin peroksid oksidləşməsinin intensivliyini müəyyən edir. O qlutationperoksidaza və Zn-dən asılı superoksiddismutaza (SOD) fermentlərinin fəallığını stimülə etməklə hüceyrə membranını stabilləşdirir. Zn hüceyrə səviyyəsində polisomun yaranmasına təkan verir, Fe ilə kataliz olunan sərbəst radikal oksidləşməni tormozlayır. Zn həmçinin hüceyrə tsiklinin bir fazadan digərinə keçməsinə zəmin yaradır, onun defisiti bu prosesi ləngidir (9, 30).

Ədəbiyyatda Zn-in orqanizmdəki səviyyəsi ilə patoloji prosesin inkişafı arasında sıx əlaqənin olması haqqında məlumatlar mövcuddur (16, 18). Bəzi tədqiqatçıların fikrinə görə Zn-in konsentrasiyasının qanda 13 mkmol/l-dən az olması sink defisiti kimi, onun səviyyəsinin 8,2+0,9 mkmol/l-dən az olması qeyri-qənaətbəxş proqnostik əlamət kimi qəbul edilməlidir (17, 19). Yenidoğulanların qan zərdabında Zn-in miqdarı 10,7-39,8mkmol/l arasında tərəddüd edir (21, 26).

Orqanizmdə Zn-in defisiti, onun ehtiyatının tükənməsi bir çox sinir-psixi pozğunluqlarla həddən çox oyanıqlıq, tremor, beyincik ataksiyası, letargiya və depressiya ilə müşahidə olunur (20). Belə klinik manifestasiya görünür, Zn-in baş beyin toxumasının inkişafı üçün struktur komponenti

olması ilə əlaqədardır. Beynin inkişafının kritik dövrlərində Zn defisiti MSS-nin funksiyalarının ləngiməsi ilə müşahidə olunur (21, 31).

Hamiləliyin 3-cü trimestrində Zn defisiti zamanı beynin həcmi və sinir hüceyrələrinin ümumi sayı azalır, nüvə-sitoplazmatik nisbət pozulur ki, bu da iri neyronların formalaşma dövründə hüceyrə paylanmasını (bölünməsinə) ləngidir (27, 33).

Bir sıra müəlliflərin tədqiqatlarına əsasən südəmər uşaqların qidasında Zn defisiti ikincili immundefisit vəziyyəti dərinləşdirir (25). M.Berger, F.Spinini müşahidələrinə əsasən hamilə qadınlarda Zn defisiti zamanı yenidoğulanlarda respirator-distress sindromu daha çox müşahidə olunur. Bu zaman həmçinin ana orqanizmindən dölə, xüsusilə vaxtından əvvəl doğulan zaman, Zn-in kifayət qədər olmaması bətnədaxili inkişafın ləngiməsinə səbəb olur (30). Zn qəbul edən uşaqlarda böyümənin intensiv getməsi, görünür, onun təsirindən insulina oxşar böyümə faktorunun artması ilə əlaqədardır (9, 25).

Hazırda böyümə faktoru və vaxtından əvvəl doğulan körpələrdə mikroelementlərin səviyyəsi arasında əlaqənin öyrənilməsi xüsusi maraq doğurur; bu aspektdə ədəbiyyat məlumatları tək-təkdir (30).

ME homeostazının vacib elementi olan Fe-nin defisiti döl və uşaq orqanizminin yüksək tempdə böyüməsi zamanı ona olan tələbatın artması və hamilə qadınların, südverən anaların qeyri-adekvat qidalanması ilə əlaqədardır. Fe defisiti həmçinin uşaq orqanizminə toksiki metalların hopması zamanı baş verir (12, 22). Uzunmüddətli sideropeniya poliorqan patologiyaların əqli pozğunluqlar, psixomotor inkişafın ləngiməsi, respirator və allergik xəstəliklərin inkişafına səbəb olur (28). Dəmir balansının təmin olunmasında ilk növbədə onun ekskressiya və sorulmasının reqlulyasiyası vacibdir. Fe-in həzm traktında sorulması ilə orqanın təmin olunması arasında güclü əks əlaqə mövcuddur, onun sorulması MBT-nin vəziyyətindən, yaşdan, dəmirlə orqanın təmin olunma səviyyəsindən, orqana daxil olan dəmirin miqdarı və kimyəvi formasından asılıdır. Dəmirin mənimsənilməsi onun çatmamazlığı, anemiya, B6 hipovitaminozu zamanı artır ki, bu da eritropoezi sürətləndirir və Fe ehtiyatının azalması və hipoksiyaya səbəb olur (12, 28).

Nəzərə alsaq ki, ME-lər öz bioloji funksiyalarını başlıca olaraq digər bioloji aktiv birləşmələr, əsasən fermentlər kimi göstərirlər, onda Fe-in 70 müxtəlif fermentin tərkibinə daxil olmasına görə onu essensial-həqiqi ME saymaq olar.

Məlumdur ki, dəmir tərkibli biomolekullar 4 əsas funksiya yerinə yetirirlər:

- elektronların transportu (sitoxromlar, ferriseroproteinlər);
- oksigenin transport və depolaşması (mioqləbin, hemoqləbin və s.);
- oksidoreduktazaların fəal mərkəzlərinin formalaşmasında iştirak (oksidaza, peroksidaza, superoksiddismutaza və s.);
- dəmirin transport və depolaşması (transferin, hemosidern, fernetin, sideroxromlar) (22, 28).

Fe tərkibli ferment olan suksinatdehidrogenaza elektronların tənəffüs zəncirinə CoQ səviyyəsində daşınmasını və sitoxrom vasitəsi ilə ATF-in əmələ gəlməsini təmin edir (30).

Güman edilir ki, Fe və Co-nun üzvi kompleksləri gen vasitəsi ilə stabilləşir, lakin ionlaşmış vəziyyətdə bu elementlər DNT-ni zədələyər və hüceyrə ölümünü provokasiya edə bilər (10). Apoptozun inhibitoru zülal bel-2 vacib rol oynayır və antioksidant xüsusiyyət daşıyır. Bel-2 zülal ailəsi lipid membranı daxil olmaqla pH həssas ion kanalları formalaşdırır, hansı ki, metal ketonların daşınmasını təmin edir (12).

Apoptozu modulyasiya edən mikroelement kimi Cu bütün oksidoz fermentlərin tərkibinə daxildir, hansı ki, substratda hidrogeni xaric edir və beləliklə, orqanizmdə oksidləşmə-reduksiya reaksiyalarının vacib elementi adlanır. Bu fermentlər hüceyrə tənəffüsü prosesində iştirak edir, onu sərbəst radikalların təsirindən qoruyur, mielin, birləşdirici toxuma biosintezində, Fe-nin metabolizmində iştirak edir (6,31).

Vaxtından əvvəl doğulan uşaqlarda misin əsas depo orqanı qaraciyərdir, hərgah onun miqdarı uşağın hestasiya yaşından asılıdır,ancaq dərin yarımçıqdoğulan uşaqların qaraciyərində də müəyyən miqdar Cu təyin edilir. Misin döldə toxumaya çökməsi sutka ərzində 50 mkq/kq bədən kütləsinə bərabər olub, hamiləliyin 2-ci yarısında baş verir; 26 həftəlik döldə 3mq,40 həftəlikdə isə 10-12mq Cu müəyyən edilir (19, 21). Cu vaxtından əvvəl doğulan uşaqların qaraciyərində miqdarı 1q maddənin qaraciyər kütləsinə nisbəti vaxtında doğulan uşağa uyğun gəlir,hərgah qaraciyərin kiçik ölçüsü misin orqanizmdə adekvat miqdarını təmin etmir (21, 26, 31).

Orqanizmdə misi daha çox toplayan orqan dölün beyin toxumasıdır.Hesab edilir ki,misin qaraciyər ehtiyatı erkən postnatal dövrdə körpənin minimal tələbatını ödəməlidir. Qaraciyər Cu mübadilesində mühüm rol oynayır, belə ki, onda seruloplazmin sintezi baş verir; sonuncu isə misi digər orqan və toxumalara daşıyır.

Məlumdur ki, Cu orqanizmdə dəmirin mənimsənilməsi və transportu üçün vacibdir,onun təsiri sitoxromoksidaza və seruloplazmin vasitəsi ilə baş verir (6).

Vaxtından əvvəl doğulan uşaqlarda Cu-defisitinin klinik simptomları anemiya, neytropeniya, skeletin inkişafının pozulması və MSS-nin funksiya pozulmaları şəklində müşahidə olunur. Cu defisitinin spesifik klinik simptomlarına dərinin solğunluğu, dəri və tükün piqmentasiyasının azalması,səthi venaların şəklinin güclənməsi ,seborreya, dermatit, diarreya, hepatosplenomeqoliya aiddir (21, 26). MSS tərəfindən hipertoniya,psixi inkişafın ləngiməsi,görmə stimullarına qarşı cavab reaksiyalarının azalması və apnoe epizodları daxildir (18,19). Ümumilikdə, Cu defisiti çox nadir klinik vəziyyət olub bir sıra qeyri-qənaətbəxş faktorlar(vaxtından əvvəl doğulma,qeyri-düzgün qidalanma,dəmir və sink preparatları ilə müalicə fonunda inkişaf edir.Lakin bəzi müəlliflərin (6, 20) müşahidələrinə görə misin defisitinin klinik manifestasiyası variantı mövcuddur ki, bu neonatal dövrün gedişinə və vaxtından əvvəl doğulanların xəstələnmə tezliyinə təsir edir.

Bir sıra müəlliflər (3, 14) göstərir ki,hamiləlik zamanı fetoplantar sistemə Cu-nun çox miqdarda təsiri vaxtından əvvəl doğulma və hipoksiya şəraitində yaranan adaptasiya mexanizmidir. Misin Fe və Zn defisiti fonunda toxumaya toplanması ana və döl orqanizmində oksidləşmə –bərpa prosesi kimi qəbul edilməlidir (2, 17).

Orqanizmdə makroelement statusunun mühüm komponentlərdən biri maqneziumdur.O,baş beyin bütün neyropeptidlerin sintezində iştirak edir,13 metalloprotein,300-dən çox fermentin tərkibinə daxildir (29). Bununla yanaşı Mg NMDA(N-metil-D-asparat) reseptorlarını tənzimləməklə baş beyin həddən artıq oyanmasını tormozlayır,antikonvulsiv,antiepileptik təsirə malikdir,damar endotelində azot oksidin sintezində iştirak edir(4,31).

Mg neyrokimyəvi proseslərdə iştirak etməklə bir sıra mühüm funksiyaların yerinə yetirilməsində iştirak edir.Mg tərkibli fermentlər energetik və plastik prosesləri tənzimləyir, katobolik mərkəzlərin qlial toxumalarda formalaşmasını təmin edir, neyrospezifik zülalların ribosom sintezində,həmçinin hipotalamik rilizinq faktoru,substansiya və katexolaminlərin sintezində iştirak edir. Qeyd olunanlarla yanaşı Mg ionları digər makroelementlərin-Ca, Na, K ionları kanallarının işini tənzimləyir.

Müəyyən edilmişdir ki,dölün ağır hipoksiyası,kəllə-beyin travmaları zamanı beyin qabığında qlutamat reseptorlarının kəskin azalması nəticəsində həddən çox oyanma,hətta neyronların ölümü baş verir.Mg ionları neyronal yaddaş reseptorlarının (NMDA reseptorları) tənzimlənməsində mühüm rol oynayır.Onun defisiti müxtəlif nevroloji dəyişkənliklərlə- diqqətin azalması, yaddaş pisləşməsi, depressiya, vətər reflekslərinin aktivliyinin artması, tremor, qıcolma, nistaqm və hiperesteziya ilə müşahidə olunur(4, 12, 33). Ona görə də sinir sisteminin müxtəlif mənşəli patologiyaları zamanı Mg defisitinin inkar edilməsi lazımdır.

Hamiləlik zamanı maqneziuma tələbat 2-3 dəfə artdığına görə Mg defisiti hamilə qadınlarda daha çox rast gəlinir. Arterial hipertenziya,protenuriya və qıcolmalarla müşahidə olunan preeklampsiya zamanı Mg defisitinin daha çox müşahidə olunan klinik təzahürü uşaqlığın

tonusunun patoloji yüksək olmasıdır. Preeklampsiya zamanı döldə Mg defisiti çox təhlükəli olub əksər hallarda vaxtından əvvəl doğuş və düşüklərlə nəticələnir (29,33).

Neonotal təcrübədə hipomaqneziya klinik olaraq sinir-reflektor oyanıqlıq sindromu, əzələ rigidliyi və ya hipotoniya, tremor, bağırsaq spazmları, tənəffüs ritminin pozulması, klonik və tonik qıcolmalar və yayılmış ödemlərlə müşahidə olunur. Bununla yanaşı, Mg defisiti dərin yarımçıq-doğulmuş uşaqlarda apnoye, bradikardiya, göz simptomları və dərinin rənginin tündləşməsi ilə müşahidə olunur.

Beləliklə, mikro və makroelementlərin neyrokimyəvi proseslərdə, neyronların təmzinlənməsində, somato-psyxo neyroendokrin sistemin formalaşmasında çox saylı müxtəlif istiqamətli təsir mexanizmləri nəzərə alaraq, onların konsentrasiyasının perinatal dövrdə təyin edilməsi məqsədəuyğundur.

Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda, xüsusilə vaxtından əvvəl doğulan körpələrdə bu aspektdə tədqiqatların aparılması aktualdır və praktik əhəmiyyət kəsb edir.

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

1. Авцын А.П. Микроэлементы человека. М. 1991. с. 166-189.
2. Вахлова Н. В. Микронутриенты для здоровья матери и ребенка. Росс. педиатр. журн. 2005, N4, с.55-59.
3. Воронцов И. М. Педиатрические аспекты пищевого обеспечения женщин при подготовке к беременности. Педиатрия, 2009, n5, с.87-92.
4. Громова О.А. Нейрохимия макро и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. Москва. 2007, с.121.
5. Деячин В. М. Дефицит витаминов и минералов у детей. Россий. педиатр. журн. 2006, N1, с.48-52.
6. Нетрибенко О.К. Роль меди и селена в питании недоношенных детей. Педиатрия 2008, N1, с.48-63.
7. Калетина И.И. Возможности гамма-резонансной спектроскопии в оценке влияния микроэлементов на регуляцию апоптоза. Микроэлементы и медицина, 2005, N6, с.29-34.
8. Лаврова А.Е. Дефицит цинка в патогенезе хронического гастродуоденита у детей дошкольного возраста. Россий. педиатр. журн. 2004, N4, с.21-25.
9. Пикуза О.Н. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека. Росс. педиатр. журн. 2002. N4. с.39-42.
10. Суханова Г.А. Апоптоз. Томск. 2006. 172с.
11. Одунаева Г.А. Витаминно-минеральная обеспеченность недоношенных детей в неонатальном периоде. Росс. педиатр. журн. 2002. N3. с.61-62.
12. Ожегов А.М. Обмен некоторых микроэлементов у детей раннего возраста. Росс. педиатр. ж. 2009. N6. с.40-52.
13. Щеплягина Л.А. Микронутриенты и познаваемые способности детей-возможности коррекции. Росс. пед. журн. 2009, N1. с.52-55.
14. Berbi C., Biesalski H. K., Gertner et. al., Micronutrients in pregnancy; Current knowledg and cenresolved questions. clin. nutr. 2011;30:689-701.
15. Blaek R.E. Mikronutrients in preqnancy. Br.J.Nutr. 2011. pg;193-197.
16. Bhutta Z.A., Haider B.A. Prenatal micronutrient supplementation. Are we there yet! CMAJ. 2009;180-188.
17. Christian P., Stewart C.P. Maternal micronutrient deficievey, fetal development, and risk of chronic disease. J.Nutr. 2014;140:437-445.
18. Selected macro/micro nutrient needs of the routine preterm infant. Bhatra J, Griffin J, Anderson D, Kler N.J. Pediatr. 2013 mar;162(3) sf.s 48-58.
19. Sentere T, Rigo J. Reduction in postnatal cumulative nutritional deficit and improvement of growth in extremely preterm rufant. Acta Pediatr. 2012;ivi:64-70.
20. Chandharis, Kasams. Total parenteral nutrition in neonates. India pediatr. 2006, 43:913-64.
21. De Curtis M, Rigo J. The nutrition of preterm infants. Early Hum. Dev. 2012;88 Sup.1,5-7.
22. Greminger A.R., Lee D I, Sharger P. Gestational iron deficierey, differentially alters the structure and function of white and gray matter brain regions develothy ratons. J.Nubr. 2014:144-10.
23. Ladipo O.A. Nutrition in preqnancy: Mineral and vitamin supplements. Am.J.Clin.Nutr. 2000;JR:28-29.
24. Micronutrients in Pregnancy in low-and Middle-Jucoml Countries. Jan Damton-Hill and Uzonna C Mkparu. Nutrients, 2015, Mar, 7(3).1744-1768.
25. Mori R., Ota E., Middleton P. et. al., Z.Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. Cochrane Database Syst.Dev. 2012. 10.1002.
26. Morgan C, Herwiter S, Badhawi J.e.a. SCAMP: Parenteral nutrition in very preterm infants: a phase wrandomised, controlled exploratory study of macronubrient intake, growth and other aspects of neonatal caere. BMC Pediatr. 2011;B-64.
27. Zimmermann MB. The effects of iodine defieney in pregnancy and infancy: Pediatr. Pernef. Epidem. 2012;26:108-117.
28. Olivares M., Pizaro F., Ruz M. New insights, about iron bio availability inhibition by zinc. Nutrition 2007. 23:202-205.
29. Raiten D.J., Namaste S, Brabin B.e.a. Biomarkers of nutrition for development (BOND) ;Building a consensus, Am.J. Clm.nutr. 2011; 94:133-650.
30. Phillios A.M., Zlotkin S.H., Baxter J.A.e.a. Design and development of a combined calcium-iron-folic acid prenatal supplement to support implemation of the new world health organization recommendations for calcium sum.during megnancy. Food nutr. Bua. 2014.35;24-29.
31. Kondrin A. Trace Elements and Molecular Mechanism of proqrammed cell Death. Cambridge 2002. p.520.



32.Koch J.,Neal E.A,Schlön MJ.Nutrition,1996.n7-8.p.525-528.

33.Puntis JW.Nutritional support in the premature new born.Postqred MY.J.2006;52.192-198.

34.Tofail F.,Hamadani J.D.Mehrin F.e.a.Psychosocial stimulation benefits development in nonanemic children but not in anemic, iron-deficient children.J.Nutr.2013.143:885-893.

Daxil olub: 11.02.2017.

## KATARAKTANIN CƏRRAHIYYƏSİ ZAMANI MAKULYAR ÖDEMİN PROFİLAKTİKASINDA ANTI-VEGF TERAPİYANIN PERSPEKTİVLƏRİ

**Hacıyeva R.V.**

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

Şəkərli diabetin yüksək rastgəlmə tezliyi diabetik retinopatiya və kataraktın birlikdə təzahürü ilə səciyyələnir. Bu səbəbdən katarakta cərrahiyyəsinin diabetik retinopatiyanın gedişinə təsiri məsələsinin öyrənilməsi aktual hesab olunur. Diabetik retinopatiya şəkərli diabetli pasiyentlərin əlilliyinə səbəb ola bilən ən ağır fəsadlarından biridir. Bir çox hallarda diabetik retinopatiya ilə müşayiət olunan və şəkərli diabetli pasiyentlərdə mərkəzi görmənin itməsinə səbəb olan diabetik makulopatiyanın müalicəsi mühüm problem olaraq daim diqqət mərkəzində qalır.

Diabetik makulyar ödem proqressivləşən xroniki gedişata malikdir və hal-hazırda dünyada 21 mln. insan bu göz patologiyasından əziyyət çəkir [1, 2]. Diabetik makulyar ödem avaskulyar zonanın genişləməsi, epiretinal neovaskulyarizasiya, intraretinal mikrodamar anomaliyaları, şüşəvari cismin arxa hialoid membranının traksiyası, epiretinal membranın yaranması, makula yırtığı, subretinal qansızma və fibroz ilə nəticələnə bilər [3].

*Kataraktın fakoemulsifikasiyasından sonra diabetik makulyar ödemə inkişafında damar endotelinin böyümə faktoru*

Son zamanlar kataraktın cərrahi əməliyyatdan sonra diabetik mikroangiopatiyanın inkişafının patogenezinə angiogen faktorların cəlb olunmasını təsdiqləyən kliniki tədqiqatların əsaslı məlumatları meydana gəlmişdir [4]. Fakoemulsifikasiyadan sonra diabetik makulyar ödemə inkişafının əsas mexanizmlərindən biri patoloji angiogenoz proseslərinin aktivləşməsidir.

Makulyar ödem tor qişa damarları endotelinin struktur dəyişiklikləri nəticəsində yaranır, bu da hematoretinal baryerin zədələnməsinə və damar keçiriciliyinin artmasına gətirib çıxarır [4, 5, 6]. Ödemə yaranmasının əsasında xroniki hiperqlikemiya iştirak edir.

Hal-hazırda makulyar ödemə inkişafında müxtəlif böyümə faktorlarının xüsusi əhəmiyyəti var [7, 8, 9]. Məhz böyümə faktorları angiogenozun aktivləşməsinə və damar divarının keçiriciliyinin artmasına cavabdehdir, bu da diabetik makulyar ödemə inkişafına səbəb olur. Damar keçiriciliyinin artmasında mühüm rol damar endotelinin böyümə faktoru oynayır (vascular endothelium growth factor – VEGF) [10, 11]. VEGF nəinki neovaskulyarizasiyanın, hətta damar keçiriciliyinin artmasını aktivləşdirir ki, bu da öz növbəsində fəsadlara, o cümlədən tor qişa ödemə, qansızmalara, fibrovaskulyar proliferasiyaya və tor qişa qopmalarına, nəticədə isə neyronların və fotoreseptorların məhvini gətirib çıxarır [12].

Hal-hazırda şəkərli diabet zamanı retinal damarların keçiriciliyinin artmasında, makula ödeməsinin və tor qişa neovaskulyarizasiyasının inkişafında VEGF hiperhasilatının əsas rol oynadığı bildirilir [13]. Diabetik retinopatiya zamanı VEGF və onun reseptorları sintezinin artmasının güclü təkanverici qüvvəsi tor qişanın hipoksiyası və ya işemiyasıdır [14]. Bundan əlavə, retinal hüceyrələrdə VEGF hasilatını hiperqlikemiya və onunla bağlı biokimyəvi anomaliyalar işə salır ki, bunlar isə gecikmiş qlizozlaşma məhsullarının yığılması, endoplazmatik retikulumun stresi, oksidləşdirici stres kimi faktorlardır [15].

İnsanda VEGF fəsiləsi VEGF-A, -B, -C, -D faktorlarından, eləcə də PlGF - plasental böyümə faktorundan ibarətdir. Hal-hazırda bir çox stromal və parenximatöz hüceyrələrdə ekspressiya edən və qan axımında dövr edən VEGF-A daha yaxşı öyrənilib. Tor qişada VEGF produsentləri pigment epitelinin hüceyrələri, astrositlər, Müller hüceyrələri, endoteliositlər, perisitlər və qanqlionar hüceyrələrdir. Auto- və parakrin yolla hərəkət edərək VEGF

endotelial hüceyrələrin, onların sələflərinin proliferasiyasını və miqrasiyasını seçmə stimulu edir, azot oksidi hasilatının gücləndirilməsi hesabına vazodilatasiyaya şərait yaradır [16].

Ədəbiyyatda belə bir məlumatlara rast gəlmək olar ki, diabetik makulyar ödem ilə pasiyentlərdə VEGF səviyyəsi digər oftalmopatologiya ilə pasiyentlərdən olduqca yüksəkdir [17]. Beləliklə, VEGF-in azaldılması əhəmiyyətli dərəcədə diabetik makulyar ödem mualicəsinin effektivliyini müəyyən edir.

*Diabetik makulyar ödem mualicəsində angiogenozun inhibitorları*

Şəkərli diabetli xəstələrin müasir mualicə metodları damar dəyişikliklərinin tənzimlənməsinə və oksidləşdirici stresin azaldılmasına yönəldilib. Oksidləşdirici stres kimyəvi aktiv molekulların hasilatını törədir, onlar müxtəlif proiltah mediatorlarını, o cümlədən VEGF induksiya edir [21]. Tor qişanın diabetik zədələnməsinin, xüsusilə də diabetik makulyar ödem mualicəsi zamanı anti- VEGF aktivliyə malik dərman preparatlarının imkanlarının öyrənilməsinə yönəldilmiş tədqiqatlar aparılmışdır [19].

Diabetik kataraktanın fakoemulsifikasiyasına göstərişlərin genişlənməsi ilə əlaqədar intra- və əməliyyatdan sonrakı fəsadların yaranması zəminində proqnostik əlverişsiz vəziyyətlərə diqqət daha da gücləndirilmişdir. Daha tez rast gəlinən fəsadlara buynuz qişanın bulanması, büllurun arxa kapsulunun və şüşəvari cismin bulanması, eləcə də makulopatiya ayırd edilir. Bu halda şəkərli diabet zamanı artıq mövcud olan tor qişa patologiyası fakoemulsifikasiyadan sonra xəstədə görmə itiliyinin perspektivliyini pisləşdirməlidir. Əgər şəkərli diabetli xəstələrdə göziün diabetlə törədilmiş zədələnməsi kataraktadan əlavə makulyar ödem ilə də fəsadlaşsın, fakoemulsifikasiyadan sonra görmə itiliyinin azalması riski yüksək olur. Məhz bu problemlərə görə, hətta ən müasir mikrocərrahi texnologiya üzrə yerinə yetirilmiş fakoemulsifikasiya kimi əməliyyat, həmçinin geniş intraokulyar linzalar seçimi görmə itiliyinin əhəmiyyətli dərəcədə artmaması və pasiyentin cərrahi mualicəyə ümidinin əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olur.

Diabetik katarakta ilə xəstələrdə tor qişanın patoloji dəyişiklikləri bugünkü gündə aktual problemdir. Kataraktaya görə əməliyyat keçirmiş şəkərli diabetli xəstələrdə tor qişada dəyişikliklərin mövcudluğu əməliyyatın funksional effektini olduqca pisləşdirir. Diabetik makulyar ödem kataraktanın ekstraksiyasından sonra görmə itiliyinin proqressivləşən enməsinə şərait yaradan, daha tez-tez baş verən səbəblərindəndir. Bu xəstəliyin patogenetik xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq, profilaktika və mualicədə, kataraktanın ekstraksiyasından sonra müvəffəqiyyətli reabilitasiyada daha vacib həm əməliyyatdan öncəki, həm də sonrakı dövrdə farmakoloji əsaslı korreksiyaedici yardımdır. Kataraktanın ekstraksiyasından sonra anti-VEGF terapiyanın tətbiqi kistoz makulyar ödem, diabetik makulyar ödem formalaşmasının qarşısını almağa imkan yaradır [20].

Hal-hazırda oftalmologiyada istifadə edilən dörd VEGF inhibitorları mövcuddur: peqaptanib (Macugen), bevasizumab (Avastin), ranibizumab (Lucentis) və aflibersept (Eylea).

*Peqaptanib* (Macugen) 2004-cü ildən ABŞ və 2006-cı ildən Avropa Birliyi ölkələrində yaşla əlaqədar makulyar degenerasiyanın neovaskulyar formasının mualicəsi üçün rəsmi olaraq istifadəyə icazə verilmişdir [21]. Peqaptanib ribonuklein turşusunun (RNK) aptameridir, 28 nukleotiddən ibarətdir və nukleazalar təsirinə davamlıdır. Bu struktura birləşmiş polietilenqlikol molekulu maddənin toxumalarda qalma vaxtının artmasını təmin edir [22].

Peqaptanib – 164/165 izoformaları ilə selektiv olaraq bağlanan, eyni zamanda 120/121 izoformalarına qarşı cüzi aktivlik göstərən VEGF-in inhibitorudur. VEGF165 diabetik retinopatiyanın və diabetik makulyar ödem patogenezinə mühüm rol oynayır. Laborator tədqiqatlar tor qişanın işemiyası zamanı peqaptanibin effektivliyini göstərmişdir. Diabetik makulyar ödem mualicəsi zamanı kliniki tədqiqatlar peqaptanibin effektivliyini və təhlükəsizliyini göstərmişdir [23].

Macugen Diabetic Retinopathy Study çoxmərkəzli tədqiqatların II fəzasında diabetik makulyar ödem ilə 172 pasiyent 0,3, 1 və ya 3 mq dozada preparat və ya plasebo-inyeksiya almışdır [24]. Preparat tədqiqatın başlanğıcında və həmçinin 6-cı, 12-ci, 18-ci, 24-cü və 30-cu həftəsində yeridilmişdir. Tədqiqatın nəticələrinə görə görmə itiliyinin və tor qişa qalınlığının daha yaxşı dinamikası peqaptanibin 0,3 mq dozada tətbiqi zamanı müşahidə edilmişdir. Həmin qrupda görmə itiliyi 10 və daha artıq hərfə qədər yaxşılaşması 34% pasiyentlərdə müşahidə edilmişdir, tor qişa qalınlığı 68 mkm-ə qədər azalmışdır. Tədqiqatda 652-ci inyeksiyada bir halda endoftalmit qeydə alınmışdır (0,15%), sistem xarakterli fəsadlar müşahidə olunmamışdır [24].

Macugen Study Group tərəfindən keçirilmiş ikiillik çoxmərkəzli sorğusuz nəzarət tədqiqatının II-III fəzasında diabetik makulyar ödem və görmənin zəifləməsi ilə 260 pasiyentdə 0,3 mq peqaptanibin tətbiqinin effektivliyi qiymətləndirilmişdir [25]. Preparat 6 həftədə 1 dəfə yeridilirdi. Peqaptanib alan 37% xəstələrdə tədqiqatın

birinci ilinin sonunda görmə itiliyinin 10 və daha artıq hərfə qədər yaxşılaşması müşahidə edilmişdir. İkinci ilin sonunda xəstələrdə görmə itiliyi orta hesabla 6,1 hərf yaxşılaşmışdır [25].

Yuxarıda göstərilmiş tədqiqatlar diabetik makulyar ödemə peqaptanib ilə müalicəsinin müsbət nəticəsini göstərmişdir, lakin diabetik katarakta zamanı preparatın istifadəsi haqda məlumatlar mövcud deyil. Bundan əlavə, yeni, daha effektiv preparatların meydana gəlməsi nəticəsində peqaptanibin tətbiqi demək olar ki, kəsilmişdir.

*Bevasizumab* (Avastin) 149 kDa molekulyar çəki ilə VEGF molekuluna qarşı tamhəcmli rekombinant monoklonal antiteldir. Preparat endotelial hüceyrələr səthində böyümə faktorunun 1 və 2 tipli (VEGFR1 və VEGFR2) reseptorları ilə əlaqəsinin qabağını alır [26]. İlk öncə preparat onkologiyada işlənilib hazırlanmışdır və indiyə kimi damardaxili inyeksiyalar şəklində istifadə edilir. Müxtəlif onkoloji vəziyyətlər, o cümlədən çənbər bağırsağın, süd vəzisinin xərçəngi və s. zaman bevasizumabın yeridilməsi şişin metastatik inkişafının yadırtmasına və mikrodamarların keçiriciliyinin azalmasına gətirib çıxarır.

Bevasizumabın diabetik makulyar ödemə müalicəsində tətbiqinə kifayət qədər tədqiqatlar həsr olunub, buna baxmayaraq oftalmologiyada «off-label» rejimində istifadə edilir [27, 28, 29]. İstehsalçının göstərişlərinə görə preparat intravitreal yeridilmə üçün deyil. Bununla belə, məhz hazırkı preparat bugünkü gündə angiogenozun ən geniş yayılmış blokatorudur və ən müxtəlif damar və proliferativ göz xəstəliklərinin müalicəsi üçün bütün dünyada istifadə edilir [30, 31, 32]. Hazırkı tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, bevasizumabın intravitreal inyeksiyaları makulyar ödem zamanı tor qişa qalınlığını azaldır və bununla görmə itiliyini yüksəldir [33].

PACORES (Pan-American Collaborative Retina Study) retrospektiv çoxmərkəzli tədqiqatda diabetik makulyar ödem ilə 82 pasiyentdə bevasizumabın iki dozaları arasında (1,25 mq və 2,5 mq) effektivliklərinin müqayisəsi aparılmışdır. Preparatın yeridilməsindən sonra birinci ayın sonunda müşahidə edilən görmə itiliyinin artması bütün müşahidə dövrü ərzində qorunub saxlanmışdır. Görmə itiliyinin və tor qişa qalınlığının dinamikası hər iki dozaların yeridilməsi zamanı bənzər olmuşdur. Yan effektlər arterial təzyiqin və gözdaxili təzyiqin tranzitor artmasından, tor qişanın traksion qopmasından ibarət olmuşdur [34,35].

Bevasizumabın “göstərişdən kənar” tətbiqi ilə əlaqədar diabetik katarakta ilə xəstələrdə kliniki sınaqlardan öncə hazırkı preparatın istifadəsi haqda nəticələr ədəbiyyatda mövcud deyil.

*Ranibizumab* (Lucentis) VEGF-A-nın bütün izoformalarının qarşısını alan antitelin rekombinant antigenbağlayıcı fraqmentidir. Ranibizumabın molekulu (molekulyar çəkisi 48 kDa) bevasizumabın molekulundan nəzərə çarpacaq dərəcədə kiçikdir [36].

VEGF hazırkı inhibitoru xüsusən oftalmologiyada istifadə üçün hazırlanıb. Bu günlərdə onun tətbiqinə əsas göstəriş yaşla əlaqədar degenerasiyanın neovaskulyar forması olmuşdur [37]. Hal-hazırda ranibizumabın diabetik makulyar ödem zamanı tətbiqi effektivliyinin və təhlükəsizliyinin öyrənilməsinə çoxsaylı tədqiqatlar həsr olunub [38,39]. Ranibizumab hal-hazırda “diabetik makulyar ödem” göstərişi ilə qeydiyyatda alınmış yeganə istifadə edilən anti-VEGF preparatlarıdır.

Ranibizumabın makulyar ödemə müalicəsində effektivliyi randomizə edilmiş çoxmərkəzli tədqiqatlar seriyası ilə təsdiqini tapmışdır [40, 41, 42]. Belə ki, makulada tor qişanın lazerkoagulyasiyası ilə müqayisədə intravitreal yeridilmiş ranibizumabın daha yüksək funksional effektlə malik olduğunu göstərmiş tədqiqat aparılmışdır [43]. Digər tədqiqat ilə göstərilmişdir ki, makulada təxirsiz və ya təxirə salınmış tor qişanın lazerkoagulyasiyası ilə birgə müntəzəm ranibizumab inyeksiyalarının effektivliyi lazerlə monoterapiya və ya kombinasiya şəklində lazerkoagulyasiya və triamsinolonun intravitreal yeridilməsi effektindən daha üstündür [44].

Diabetik makulyar ödemə müalicəsində ranibizumabın effektivliyini təsdiq edən ən böyük projekt DRCR.net (Diabetic Retinopathy Clinical Research Network) çoxmərkəzli tədqiqat olmuşdur [45]. Tədqiqatda 691 nəfər iştirak etmişdir. Bir ildən sonra görmə itiliyinin dəyişiklikləri üzrə daha yaxşı nəticələr plasebo-inyeksiyalar almış xəstələr qrupu ilə müqayisədə ranibuzumab tətbiqi edilmiş xəstələr qruplarında əldə edilmişdir. Müşahidənin ikinci ilinin sonuna ranibizumab qruplarında həmçinin görmə itiliyinin müsbət dinamikası qorunub saxlanmışdır [45].

Aparılan tədqiqatlar preparatın yaxşı dözümlülüyünü və yüksək təhlükəsizlik dərəcəsini göstərmişdir. Ranibizumab almış pasiyentlər və plasebo qrupları arasında nə göz, nə də ki, ümumi somatik arzuolunmaz təzahürlərin sayında dürüst fərq aşkar edilməmişdir. Makugendən fərqli olaraq Lusentis özünü daha effektiv preparat kimi göstərmişdir [45].

Yuxarıda göstərilmiş tədqiqatlar diabetik makulyar ödemə ranibizumabla antiangiogen müalicəsinin ümidverici nəticələrini təsdiq etmişdir. Lakin hal-hazırda ranibizumabın makulyar ödemlə müşayiət olunan diabetik kataraktanın gedişatına təsiri ədəbiyyatda təsvir edilməmişdir.

*Aflibersept* (Eylea) – insanın IgG1 Fc-hissəsi ilə əlaqədar 1 və 2 VEGF insan reseptorlarının hüceyrədən kənar hissəciklərindən ibarət rekombinant zülaldır. Aflibersept VEGF-A və plasentar böyümə faktorunu bir-birinə bağlayan reseptor-tələ kimi fəaliyyət göstərir. Bunun sayəsində preparat IgG insan Fc fraqmentləri ilə əlaqədar VEGF-1-R və VEGF-2-R insan reseptorlarının hüceyrədən kənar domenlərinin bağlantısını və aktivləşməsini inhibisiya edir [46]. Bu zülalın tərkibində olan amin turşularının bütün ardıcılıqları insan üçün səciyyəvidir, bu preparatın immunogeliyini endirir [46].

Diabetik makulyar ödem zamanı afliberseptin tədqiqi digər anti-VEGF preparatlardan daha gec başlamışdır. Diabetik makulyar ödem ilə pasiyentlərdə lazerkoagulyasiya nəticələrindən daha üstün olan afliberseptin effektivliyi belnəlxalq, çoxmərkəzli, ikiqat sorğusuz, randomizə edilmiş tədqiqatlar çərçivəsində göstərilmişdir. DA VINCI II faza tədqiqatında müxtəlif dozada afliberseptin lazer terapiyası ilə müqayisəsi aparılmışdır [47, 48]. Aflibersept ilə müalicə qruplarında 24 həftədən sonra görmə itiliyinin əhəmiyyətli dərəcədə artması müşahidə edilmişdir. Aflibersept ilə müalicə qruplarında 52-ci həftədə görmə itiliyinin müsbət dinamikası qorunub saxlanmışdır. Aflibersept ilə müalicə qruplarında makulyar zonada tor qışa qalınlığı həmçinin azalmışdır. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, diabetik makulyar ödem zamanı aflibersept lazer terapiyadan fərqli olaraq əhəmiyyətli dərəcədə görmə itiliyini bərpa edir və tor qışa qalınlığını azaldır [47, 48].

GALILEO III faza tədqiqatlarında aflibersept hər ay 2 mq dozada yeridilirdi. Tədqiqatda 177 pasiyent iştirak etmişdir, müşahidə müddəti 24 həftə təşkil etmişdir. Aflibersept almış pasiyentlərdə tədqiqatın sonunda görmə itiliyi orta hesabla 18 hərf artmışdır, eləcə də tor qışa qalınlığı azalmışdır [67]. Aflibersept inyeksiyası ilə əlaqədar ciddi əlverişsiz reaksiyaların tezliyi 1000 intravitreal inyeksiyalara 1-dən az hal təşkil etmişdir. Bu reaksiyalara endoftalmit, travmatik katarakta və qısamüddətli gözdaxili təzyiqin artması daxil olmuşdur. Həmin preparat almış 5%-dən az pasiyentlərdə qeyd edilən əlverişsiz reaksiyalardan daha tez konyunktival qansızma (26,7%), gözdə ağrı (10,3%), şüşəvari cismin qopması (8,4%), katarakta (7,9%), göz önündə “uçan milçəklər” (7,6%) və gözdaxili təzyiqin artması (7,2%) olmuşdur [49].

Müalicə prosesində yaranan fəsadlar təxminən digər anti-VEGF preparatlarla müalicə zamanı meydana gələn arzuolunmaz təzahürlərlə analojiyədir. Preparatın üstünlüyü ondadır ki, sabit effektin əldə edilməsi üçün daha az sayda inyeksiyaların tətbiqi tələb olunur [49].

Son illərin ədəbiyyat mənbələrinin təhlilində diabetik katarakta ilə pasiyentlərdə müşahidə olunan makulyar ödem zamanı afliberseptin istifadəsinə göstərişlər aşkar edilməmişdir.

Bu günlərdə afliberseptə alternativ kimi daha bir anti-VEGF preparatının istifadəsi haqda məlumatlar meydana gəlmişdir. Ziv-aflibersept (zaltrap) afliberseptdə olduğu kimi, həmin təsir mexanizmə malikdir. Bu iki preparatlar arasında əsas fərqlərdən biri onların osmolyarlığıdır – afliberseptdə o, bir qədər azdır. Ziv-afliberseptin tətbiqi haqda ilk məlumatlar ümidvericidir, çünki onlar digər effektivliyə görə afliberseptə analoji, lakin daha ucuz anti-VEGF agentin istifadəsi mümkünlüyünü tələb edir [50].

*Konbersept* (Conbercept), afliberseptə bənzər G1 insan immunoqlobulinin Fc sahəsi ilə birləşən VEGFR-1 və VEGFR-2 insan hüceyrədən kənar domenlərindən ibarət rekombinan zülaldır. Bütün VEGF-A izoformalarına yüksək afinliyə əlavə olaraq o, həmçinin plasentar böyümə faktoru və VEGF-B ilə bağlanır.

2013-cü ildə konberseptin istifadəsinə Çində icazə verilmişdir. Hal-hazırda Avropa və Amerika bazarında bu preparat mövcud deyil [51].

Konbersept kliniki sınaqlarda digər anti-VEGF agentlər kimi görmə itiliyinin yaxşılaşmasını təmin edərək, yaxşı dözümlülüyə malik olmuşdur, eyni zamanda ayrı anti-VEGF preparatlardan fərqli olaraq az sayda inyeksiyaların yeridilməsini tələb etmişdir. Konberseptin təhlükəsizliyi haqda onun effektivliyinin öyrənilməsi üçün aparılmış AURORA randomizə edilmiş ikiqat sorğusuz çoxmərkəzli tədqiqatın məlumatlarına görə mülahizə yeritmək olar. Xəstələr 12 ay ərzində müşahidə altında olmuşdur. Tor qışa qalınlığının dəyişiklikləri və görmə itiliyinin dinami-kası

digər anti-VEGF preparatların tətbiqi nəticələrinə uyğun olmuşdur. AURORA tədqiqatının 12-ci ayının sonunda həmin qrup xəstələrdə görmə itiliyinin 13,4 hərf artması müşahidə edilmişdir [51].

Müalicə zamanı qeydə alınmış daha geniş yayılmış arzuolunmaz göz təzahürləri xüsusən inyeksiya ilə əlaqədar olmuşdur: gözdaxili təzyiqin tranzitor artması, şüşəvari cismin bulanması, katarakta, konyunktival qansızma və keratit [69]. Heç bir sistem arzuolunmaz hal qeyd edilməmişdir.

### **Yekun**

Diabetik makulyar ödem kataraktanın ekstraksiyasından sonra görmə itiliyinin progressiv-ləşən enməsinə şərait yaradan daha tez-tez baş verən səbəblərindəndir.

Hal-hazırda intravitreal yeridilmə üçün VEGF inhibitorlarının işlənilib hazırlanması və praktikada tətbiqi diabetik makulyar ödemə müalicəsində yeni perspektivlər açmışdır. Xəstəliyin patogenezinə yönəlmiş angiogenezin inhibitorları – yeni farmakoterapiya növünün meydana gəlməsi, nəticələri əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdıraraq, diabetik makulyar ödemə müalicəsində yeni imkanları təmin edir. Anti-VEGF-terapiyanın tətbiqi tor qişanın mərkəzi qalınlığını azaldır və görmə itiliyini artırır.

Qeyd etmək lazımdır ki, hal-hazırda mövcud olan antiangiogen preparatlardan VEGF-ə qarşı daha yüksək affinitet afliberseptə malikdir. O, PIGF-i əlaqələndirməyə qadirdir. Ranibizumab və ya bevasizumabdan fərqli olaraq aflibersept nadir strukturu sayəsində daha yüksək bənzərlik dərəcəsi ilə VEGF-lə bağlanır. Bağlantıya qarşı belə bir yüksək qabiliyyət afliberseptin ehtimal ki, daha çox təsirə malik olduğu ilə səciyyələnir. Bu da dozaların daha az sayda yeridilməsi imkanını və hər ay yeridilən inyeksiyalar və nəzarət ilə əlaqədar yüklənmələrin azalmasını təmin edir. Afliberseptin daha geniş spektrə malik olduğu onun istifadəsinə göstərişlərin artmasını sübut edir.

Ədəbiyyat mənbələrinin icmalından belə nəticə çıxarmaq olar ki, diabetik makulyar ödemə müalicəsi üçün anti-VEGF preparatlar spektri gələcəkdə genişlənəcək. Onların molekul quruluşunda bəzi fərqlərə, eləcə də müəyyən fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərin seçilməsinə baxmayaraq, həm tədqiqatlarda, həm də kliniki praktikada bütün preparatlar oxşar effektivlik və təhlükəsizlik göstərmişdir. Bütün bunlar qısamüddət ərzində görmənin yaxşılaşmasına gətirib çıxarır. Anti-VEGF terapiyanın keçirilməsi perspektivləri onun tətbiq olunma müddətini, effektivliyinin proqnozlaşdırılmasını və digər müalicə metodları ilə birgə istifadəsini müəyyən etməlidir. Araşdırılmış ədəbiyyatların tədqiqi təsdiq edir ki, VEGF inhibitorları diabetik makulyar ödemə ilə xəstələrdə lazer müalicəyə və triamsinolonun istifadəsinə alternativ terapiya metodu ola bilər. Ədəbiyyatda təqdim olunmuş ədəbiyyat təsdiq edir ki, VEGF inhibitorları diabetik makulyar ödemə ilə xəstələrdə ənənəvi lazer müalicəyə və triamsinolonun istifadəsinə alternativ və ya əlavə terapiya metodu ola bilər.

Beləliklə, anti-VEGF terapiyasının tətbiqi patogenetik cəhətdən təsdiq olunmuş, müalicənin effektivliyi isə olduqca çoxsaylı tədqiqatlarla sübut edilmişdir.

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

1. Ding J., Wong T.Y. Current epidemiology of diabetic retinopathy and diabetic macular edema // Curr. Diab. Rep. 2012; 12(4):342-354.
2. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R. et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy // Diabetes Care. 2012; 35(3): 556-564.
3. Нероев В.В. Современные аспекты лечения диабетического макулярного отека. Российский офтальмологический журнал. 2012; 5 (1): 4-7.
4. Повещенко А.Ф., Коненков В.И. Механизмы и факторы ангиогенеза // Успехи физиол. наук. 2010; 41(2):68-89.
5. Коненков В.И., Климонтов В.В. Ангиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений // Сахарный диабет. 2012; (4):17-27.
6. Mohan N., Monickaraj F., Balasubramanyam M., et. al., Imbalanced levels of angiogenic and angiostatic factors in vitreous, plasma and postmortem retinal tissue of patients with proliferative diabetic retinopathy // J. Diabetes Complications. 2012; 26(5):435-441.
7. Zechmeister-Koss I., Huic M. Vascular endothelial growth factor inhibitors (anti-VEGF) in the management of diabetic macular oedema: a systematic review // Br. J. Ophthalmol. 2012; 96(2): 167- 178.
8. Zehetner C., Kirchmair R., Huber S. et al. Plasma levels of vascular endothelial growth factor before and after intravitreal injection of bevacizumab, ranibizumab and pegaptanib in patients with age-related macular degeneration, and in patients with diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. 2013; 97( 4): 454-459.
9. Nishijima K., Ng Y.S., Zhong L., et al. Vascular endothelial growth factor-A is a survival factor for retinal neurons and a critical neuroprotectant during the adaptive response to ischemic injury // Am. J. Pathol. 2007; 171(1):53-67.
10. Nicholson B.P., Schachat A.P. A review of clinical trials of anti-VEGF agents for diabetic retinopathy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2010; 248:915-930.
11. Gupta N., Mansoor S., Sharma A., et al. Diabetic retinopathy and VEGF // Open Ophthalmol. J. 2013; 7:4-10.
12. Sun J., Xu Y., Sun S. et al. Intermittent high glucose enhances cell proliferation and VEGF expression in retinal endothelial cells: the role of mitochondrial reactive oxygen species // Mol. Cell. Biochem. 2010; 343(1-2):27-35.

13. Nakamura S., Iwasaki N., Funatsu H., et. al., Impact of variants in the VEGF gene on progression of proliferative diabetic retinopathy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 247(1):21–26.
14. Schlingemann R.O., Van Noorden C.J., Diekmann M.J., et al. VEGF Levels in Plasma in Relation to Platelet Activation, Glycemic Control, and Microvascular Complications in Type 1 Diabetes Mellitus// Diabetes Care. 2013;36(6):1629–1634.
15. Sun J., Xu Y., Sun S., et. al., Intermittent high glucose enhances cell proliferation and VEGF expression in retinal endothelial cells: the role of mitochondrial reactive oxygen species // Mol. Cell. Biochem. 2010;343(1–2):27–35.
16. Al-Kateb H., Mirea L., Xie X., et al. Multiple variants in vascular endothelial growth factor (VEGF-A) are risk factors for time to severe retinopathy in type 1 diabetes: the DCCT/EDIC genetics study// Diabetes. 2007; 56(8):2161–2168.
17. Яблоков М.М., Величко П.Б. Вариант лечения диабетического макулярного отека, сочетанного с анти-VEGF терапией. Современные технологии в офтальмологии. 2016;4: 270-272.
18. Li Calzi S., Neu M.B., Shaw L.C., Grant M.B. Endothelial progenitor dysfunction in the pathogenesis of diabetic retinopathy: treatment concept to correct diabetes-associated deficits // EPMA J.2010; 1(1): 88-100.
19. Гальбинур Т.П., Новикова Е.А. Эффективность анти-VEGF-препаратов у пациентов с неоваскулярной формой возрастной макулярной дегенерации и низкой остротой зрения//Альманах клинической медицины. 2012; 26: 73-78.
20. Шадрин Ф.Е., Шкляров Е.Б., Григорьева Н.Н. Использование анти-VEGF терапии в лечении диабетического макулярного отека // Офтальмолог. ведомости. 2011; 4(1): 83-93.
21. Querques G., Bux A.V., Martinelli D., et. al., Intravitreal pegaptanib sodium (Macugen) for diabetic macular oedema // Acta Ophthalmol. 2009; 87(6):623–630.
22. González V.H., Giuliani G.P., Banda R.M., Guel D. A. Intravitreal injection of pegaptanib sodium for proliferative diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol. 2009; 93(11): 1474-1478.
23. Horman D., Edmeades N., Krishnan R. et al. Use of pegaptanib for recurrent and non-clearing vitreous haemorrhage in proliferative diabetic retinopathy // Eye. 2010; 24(8):1315-1359.
24. Sultan M.B., Zhou D., Loftus J., et. al., A phase 2/3, multicenter, randomized, double-masked, 2-year trial of pegaptanib sodium for the treatment of diabetic macular edema // Ophthalmology 2011;1018(6):1017–1018.
25. Zehetner C., Kirchmair R., Huber S., et. al., Plasma levels of vascular endothelial growth factor before and after intravitreal injection of bevacizumab, ranibizumab and pegaptanib in patients with age-related macular degeneration, and in patients with diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. 2013; 97(4):454–459.
26. Arevalo J.F., Maia M., Flynn H.W. Jr. et al. Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol. 2008; 92(2): 213-216.
27. Jorge R., Costa R. A., Calucci D. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for persistent new vessels in diabetic retinopathy (IBEPE study) // Retina. 2006; 26 (9): 1006-1013.
28. Mirshahi A., Roohipour R., Lashay A. et al. Bevacizumab-augmented retinal laser photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: a randomized double-masked clinical trial // Eur. J. Ophthalmol. 2008; 18(2): 263-269.
29. Moradian S., Ahmadi H., Malih M. et al. Intravitreal bevacizumab in active progressive proliferative diabetic retinopathy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 246(12):1699-1705.
30. Ma Y., Zhang Y., Zhao T., Jiang Y.R. Vascular endothelial growth factor in plasma and vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy patients after intravitreal injection of bevacizumab // Am. J. Ophthalmol. 2012; 153(2):307–313.
31. Scott I.U., Edwards A.R., Beck R.W., et. al. A phase II randomized clinical trial of bevacizumab for diabetic macular edema // Ophthalmology. 2007; 114(10):1860–1867.
32. Michaelides M., Kaines A., Hamilton R.D. et. al. A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy in the management of diabetic macular edema (BOLT study) 12-month data: Report 2 // Ophthalmology 2010;117(6):1078–1086
33. Zhang Y., Ma J., Meng N., et. al., Comparison of intravitreal triamcinolone acetonide with intravitreal bevacizumab for treatment of diabetic macular edema: a meta-analysis // Curr. Eye Res. 2013; 38(5):578–587.
34. Arevalo J.F., Fromow-Guerra J., Quiroz-Mercado H. Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6-month follow-up // Ophthalmology. 2007; 114(4):743–750.
35. Arevalo J.F., Sanchez J.G., Fromow-Guerra J., et al. Comparison of two doses of primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diffuse diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES) at 12-month follow-up // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2009; 247(6):735–743.
36. Filho J. A., Messias A., Almeida F.P. et al. Panretinal photocoagulation (PRP) versus PRP plus intravitreal ranibizumab for high-risk proliferative diabetic retinopathy // Acta Ophthalmol. 2011; 89(7):567-572.
37. Касимов Э.М., Шахмалиева А.М., Гаджиева Б.Х. К вопросу эффективности лечения пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации препаратом Луцентис. Российский офтальмологический журнал. 2016; 9 (2): 33-37.
38. Алпатов С.А., Злобин И.В., Щуко А.Г., Малышев В.В. Интравитреальное введение ранибизумаба в лечении пациентов с диабетическим макулярным отеком. Вестник офтальмологии. 2011; 127(5): 34-38.
39. Злобин И.В., Алпатов С.А. Эффективность интравитреального введения ранибизумаба в лечении пациентов с диабетическим макулярным отеком. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2011; 3(1): 38-43.
40. Massin P., Bandello F., Garweg J.G., et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study // Diabetes Care. 2010; 33(11):2399–2405.
41. Nguyen Q.D., Shah S.M., Heier J.S., et al. Primary end point (six months) results of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2) study // Ophthalmology. 2009; 116(11):2175–2181.
42. Nguyen Q.D., Shah S.M., Khwaja A.A., et al. Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2) study // Ophthalmology. 2010;117(11):2146–2151.
43. Mitchell P., Bandello F., Schmidt-Erfurth U., et al. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema // Ophthalmology. 2011; 118(4):615–625.
44. Elman M.J., Aiello L.P., Beck R.W., Bressler N.M., Bressler S.B., et al. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema // Ophthalmology. 2010; 117(6):1064–1077.
45. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Randomized clinical trial evaluating intravitreal ranibizumab or saline for vitreous hemorrhage from proliferative diabetic retinopathy // JAMA Ophthalmol. 2013; 131(3): 283-293.
46. Heier J., Brown D., Chong V. et al. Intravitreal aflibercept (VEGF Trap-Eye) in Wet Age-related Macular Degeneration // Ophthalmology. 2012; 119: 2537–2548.
47. Do D.V., Schmidt-Erfurth U., Gonzalez V.H., et al. The DA VINCI study: phase 2 primary results of VEGF therapy in patients with diabetic macular edema // Ophthalmology. 2011; 118(9):1819–1826.
48. Do D.V., Nguyen Q.D., Boyer D., et al. One-year outcomes of the DA VINCI Study of VEGF Trap-Eye in eyes with diabetic macular edema // Ophthalmology. 2012; 119(8):1658–1665.
49. Holz F.G., Roeder J., Ogura Y., et al. VEGF Trap-Eye for macular oedema secondary to central retinal vein occlusion: 6-month results of the phase III GALILEO study // Br. J. Ophthalmol. 2013; 97(3):278–284.
50. Malik D., Tarek M., del Carpio J. et al. 2014 Safety profiles of anti-VEGF drugs: bevacizumab, ranibizumab, aflibercept and ziv-aflibercept on human retinal pigment epithelium cells in culture // Br J Ophthalmol. 2014; 98(1): 11–16.

Daxil olub: 7.04.2017.

## MÜXTƏLİF MƏNŞƏLİ PATOLOGİYALARDA ÖSKÜRƏYİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ PATOGENEZİ

Qədimova Z.Ş., Nağıyeva Ü.B., İrzayeva A.E.

*ATU, Ftiziatriya kafedrası.*

*Açar sözlər: öskürəyin patogenezi, qeyri-spesifik xəstəliklərdə öskürək, vərəmdə öskürək, immun diaqnostika.*

Öskürək əsasən tənəffüs yollarının (xüsusən traxeya və bronxların) qıcıqlanmasına qarşı orqanizmin verdiyi mürəkkəb mühafizəedici reaksiyadır. O, tənəffüs yollarında toplanan seliyan və oraya düşmüş yad cisimlərin xaric edilməsinə şərait yaradır. Bir sıra hallarda plevranın, peritonun və mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələri də öskürəklə müşayiət olunur. Bu yolla əmələ gələn öskürəyin orqanizm üçün mühafizəedici əhəmiyyəti yoxdur. Öskürək qısamüddətli dərin nəfəsalmadan sonra gələn qüvvətli nəfəsvermə ilə xarakterizə olunur: ağciyərlərə hava dolduqdan sonra səs yarığı qapanır, patoloji nəfəsvermədə iştirak edən əzələlər mərkəzi sinir sistemindən gələn impulslar selinin təsiri ilə böyük qüvvə ilə yığılır; səs yarığı qapalı olduğuna görə ağciyərlərdə təzyiq yüksəlir, sonra səs yarığı açılır, yumşaq damaq burun boşluğunu qapayır və hava böyük təzyiq altında, səs çıxarmaqla, ağciyərlərdən xaric olur [1]. Fizioloji olaraq tənəffüs yollarından sutka ərzində 100-200 ml-ə qədər selik ifraz olunur. Bu mühafizə xarakteri daşıyır və əsas rolunu burada mikosilyar klirens oynayır. Mukosilyar klirensə qədəhəbənzər hüceyrə, Klara hüceyrələri, bronxların kirpikliq epitelisi, selikaltı qatın vəzləri daxildir. Mukosilyar klirensin funksiyası normaldırsa normal şəkildə və miqdarda əmələ gələn selik fizioloji öskürək vasitəsilə xaric oluna bilər [2]. Endoskopik müayinə üsullarının köməyi ilə müxtəlif markerlərin istifadəsi ilə selikli qişanın funksional aktivliyinin dinamikada öyrənilməsi mümkün deyil. Bu məqsədlə radioizotop [3], saxarin [4], hemoqlobin [5] və s. metodlarından istifadə edirlər. Radioizotop metod hissəciklərin total klirensinin kəmiyyətcə qiymətləndirilməsini və kiçik bronxlardan səs tellərinə qədər hissəciklərin transportunun sürətində olan qaydasını müəyyənləşdirməyə imkan verən ən informativ metoddur. Normada selikli qişanın tam təmizlənməsi 20-24 saata baş verir. İri bronxların selikli qişasında risk zonaları mövcuddur. Bu zonalar pollyutantların, siqaret tüstüsünün və başqa faktorların selikli qişaya uzun müddətli təsiri zamanı epitelinin zədələnməsi nəticəsində formalaşır və bu da tənəffüs oollarının möhtəviyyatının kranial istiqamətdə fasiləsiz nəqliyyatına mənfi təsir göstərərək iltihabi xəstəliklərin və törəmələrin əmələ gəlməsi üçün şərait yaradır. Risk zonalarında daha tez-tez genişlənmiş axacaqlara, ekzokrin vəzilərin açıq kistalarına və bronxonodulyar fistulaların sağalmasından sonra əmələ gəlmiş çapıq dəyişikliklərə rast gəlinir [3, 4, 5]. Ola bilər ki, məhz burada olan dəyişikliklər autoinfeksiyaya təkan versin [6]. Selikli qişanın relyefinin ayrı-ayrı detallarının, məsələn, büküşarası məsafələrin, nahamarlıqların, çapıqlı dəyişikliklərin, ekzokrin vəzilərinin çıxarıcı axacaqların, onların kistalarının və s. təsvirini əldə etmək üçün tantal mikrohissəciklərin püskürdülməsi ilə aparılan bronxoqrafiya istifadə edilir. Selikli qişanın tantal hissəciklərindən tam təmizlənməsi vaxtı normada: qırtlaqda və udlaqda 15-20 dəqiqə, traxeyada 45-60 dəqiqə, kiçik bronxlarda 20-24 saat təşkil edir. Beləliklə, kiçik bronxlarda hissəciklərin transportunun sürəti qırtlaqda və udlaqda olan sürətdən 60-65 dəfə azdır.

Vərəmdə, ACXOX-da və ağciyərin mərkəzi xərçəngində tənəffüs yollarının selikli qişasının təmizlənmə vaxtından və morfofunksional dəyişikliklərindən asılı olaraq selikli qişanın mukosilyar klirens pozulmasının 3 dərəcəsi müəyyənləşdirilib: I dərəcə-(24-48 saat) Aktivliyin orta

dərəcədə pozulması. Ağciyərin kəskin iltihabı patologiyasında: infiltrativ vərəm, pnevmoniya, bronxit və s. II dərəcə - (48-72 saat) Aktivliyin nəzərə çarpan dərəcədə pozulması. Bronxların və ağciyərin xronik patologiyalarında: fibroz-kavernoz vərəm, xronik bronxit, bronxoektaziya və s. III dərəcə- ( $\geq 72$  saat) Aktivliyin kəskin dərəcədə pozulması. Ağciyər xərçəngində. Vərəmdə və ağciyər xərçəngində selikli qişanın təmizlənməsinin müddətinin fərqliliyi bu xəstəliklərin differensial diaqnostikasında etibarlı kriteriyalardan biri kimi istifadə oluna bilər [8].

Öskürəyin yaranmasında iştirak edən reseptorlar bir çox orqanlarda yerləşir: burun, qırtlaq, qulaq, udlaq, traxeya, bronxlar, plevra, diafraqma, perikard, qida borusu, periton. Ən həssas refrleksogen zonalar çalovabənzər qığırdaqlararası səthinin ön hissəsi, səs telləri və büküşaltı zonası, traxeyanın bifurkasiyası, seqmentar və pay bronxlarının haçalanma hissəsidir. Bronxların diametrinin kiçilməsi ilə eyni zamanda reseptorların sayı azalır. Seqment bronxlarının haçalanma hissəsi qıcıqlara az həssasdır. Plevrada isə ən az həssas refrleksogen zonalar kökə yaxın sahələrdə və qabırğa diafraqmal sinuslarda yerləşir [9].

Öskürək mürəkkəb refrleksdir və üçlü, dil-udlaq, yuxarı qırtlaq və azan sinirlərin öskürək reseptorlarının həssas uclarından afferent yol ilə baş beyin kötüyündə yerləşən öskürək mərkəzinə aparan və refrleksin efferent halqasından qayıdan, qırtlaq və onurğa beyin (C1 və C4) sinirlərindən təşkil olunub [10]. Qıcıqların beyinə ötürülməsində bir neçə afferent sinir lifləri iştirak edir:

1. Aδ öskürək reseptorları-mexaniki qıcıqlanma hissini əmələ gətirir və toxumanın Ph-ın tez bir zamanda dəyişməsinə reaksiya verir. Çox güman ki, bu reseptorlar yuxarı tənəffüs yollarının turş möhtəviyyətin aspirasiyasından və yad cisimlərdən birbaşa müdafiəsini həyata keçirir.

2. C liflər- tənəffüs yollarında C reseptorlar kimyəvi qıcıqlara və endogen iltihab mediatorlarına reaksiya verir. Yuxarı tənəffüs yollarında yerləşən C liflərinin aktivasiyası öskürək refrleksinə təkan verir. Ağciyər toxumasında yerləşən C reseptorlar, əksinə, öskürəyi söndürür və apnoe yaradır.

3. Tranzitor reseptor potensial vanilloid-1 (TRPV1) reseptorları yüksək temperatur, aşağı Ph-a və kapsaisinə reaksiya verir. Öskürəyin formalaşmasında iştirak edən ən yaxşı öyrənilmiş nosiseptiv reseptorlardandır.

4. Tranzitor reseptor potensial ankirin-1 (TRPA1)-reseptorları soyuğa və müxtəlif irritantlara (siqaret tüstüsü daxil olmaqla) reaksiya verir. Son zamanlarda aşkar olunmuş öskürək reseptorudur.

Çox güman ki, TRP ailəsi reseptorları öskürək hiper həssaslığının formalaşmasının əsas komponentidir. Tez və gec adaptasiya edən reseptorlar-mexaniki qıcıqlara reaksiya verən sensor liflərdir. Bu liflər əsasən bronxiollarda yerləşir və hesab olunur ki, öskürəyin yaranmasında TRP reseptorlarından az iştirak edir [5, 11]. Düşünülür ki, xronik öskürəyi olan şəxslərdə tənəffüs yollarının selikli qişaalıtı qatında TRPV1 reseptorlarının sayı artır. [12]. Bu reseptorların funksiyası iltihab mediatorları ilə stimule edilir [13]. “In vitro” eksperimentlərdə göstərilir ki, rinovirus insan neyronlarını zədələyir, TRPV1 və TRPA1 reseptorlarını aktivləşdirir [8]. Hər öskürək refrlektor deyil, bəzən insan öskürəyi öz iradəsi ilə yarada və söndürə bilər. Bu göstərir ki, o beyin qabığının nəzarəti altındadır. Aδ reseptorlarının qıcıqlanması beyin qabığının vəziyyətindən asılı deyil və hətta ümumi anesteziya zamanı öskürək yarana bilər. Bu reseptorlar instiktiv qorumağa cavabdehdir. C liflərin reseptorları isə ancaq huşu aydın olan insanlarda öskürək yaradır. Bir çox xəstələrdə selikli qişanın yüksək həssaslığı refrlektor və ya şüurlü öskürək yaradır və qarşısını almıyan öskürək tələbatı öskürəyin mərkəzi və periferik tənzimləmə yollarının əlaqəsini təsdiqləyir. Bəzən insan öz iradəsi ilə də öskürəyin qarşısını ala bilmir. Hesab olunur ki, xronik öskürəyi olan xəstələrdə öskürəyin inhibitor mexanizmlərinin tənzimlənməsinin pozulması mövcuddur [11]. İstisna olunmur ki, xronik öskürək mexanizminin inkişafına təkan verən virus və bakterial infeksiyalar fenotipik dəyişikliklərə gətirəcək afferent yolların sinir hüceyrələrində genlərin ekspressiyasının dəyişməsinə yarada bilər [14]. Xronik öskürəyin patofizioloji əsası kimi TRPV1 və ya neyronun reseptorlarının polimorfizmi şəklində genetik meyllilik də ola bilər [15]. Müəyyən



olunmuşdur ki, qadınlar kişilərdən iki dəfə çox xronik öskürəkdən əziyyət çəkir. Bu estrogenin varlığı və qadınlarda TRPV1 reseptorlarının kişilərə nisbətən çoxluğundan asılıdır. Yeniyetmə yaşına qədər oğlan və qızlar arasında aparılan kapsaisin testinin nəticələri eynidir. Pubertant dövründən sonra qızlarda həssaslıq artır. Bu, hamiləlik dövründə aspirasiyadan müdafiə məqsədi olduğu güman olunan mürəkkəb prosesdir [16]. Digər nəzəriyyəyə görə qadınlarda xronik öskürəyin kişilərə nisbətən üstün olması serebral və perseptiv reaksiyaların gender müxtəlifliyi ilə bağlıdır. MRT müayinəsi zamanı qadınlarda və kişilərdə fiziki və ya termik qıcıqlandırıcılara baş beyinin müxtəlif pattern aktivliyi müşahidə olunmuşdur [17, 18, 19].

Öskürəyin əsas səbəbləri bunlardır:

1. Müxtəlif qıcıqlandırıcı maddələrlə nəfəs alma: qazlar, toz, siqaret tüstüsü.

2. LOR orqanlarının patologiyası: “postnasal drip” sindromu ilə müşahidə olunan rinit və sinusit, laringit, faringit, dilçəyin uzun olması, qulaqda kükürd tıxacı.

3. Tənəffüs sistemi patologiyası: KRVI, ağciyər parenximasının və bronxların zədələnməsi: bronxial astma, ACXOX, xərçəng, vərəm və s. daxil olmaqla.

4. Həzm sisteminin patologiyası: əsas etibarilə QERX.

5. Dərman preparatlarının arzuolunmaz effekti: AÇF inhibitoru, amiodaron, bəzi toz formasında dərman preparatları və oksigenlə nəfəs alma zamanı.

6. Psixosomiyal pozğunluqlar: psixogen (vərdiş şəklində) öksürək.

7. Metabolik pozğunluqlar: podaqra, respirator alkaloz, Şeqren sindromu, hipertireoz və b. Siqaret çəkməyənlərdə xronik öskürəyin əsas səbəbi “postnasal drip” sindromu, bronxial astma və QERX-dir [20]. QERX-in respirator əlamətlərini xüsusilə qeyd etmək lazımdır: səhər oyanma zamanı boğazda qıcıqlanma, persistədən öksürək, gecə və yaxud oyanma zamanı fitverici tənəffüs, larinqospazm, apnoe epizodları, vidaci vena nahiyəsində sıxılma hissi, hiperventilyasiya əlamətləri. Güclü uzun sürən öksürək ciddi diqqət tələb edən ağırlaşmalar yarada bilər: spontan pnevmotoraks, qanhayxırma, qabırğa sınması, qasıq və diafraqmal yırtığın formalaşması və böyüməsi, hemodinamikada pozğunluq, ürək ritminin pozulması, beynə qansızma, başağrısı, yuxu ritminin pozulması, qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı, qusma [21].

Öskürəyin səbəblərinin araşdırılmasında əsas rolu anamnezin toplanması oynayır. Aşağıdakılar araşdırılmalıdır: \*Öksürək nə vaxtdan başlayıb; \*Keçirilmiş infeksiya xəstəliyinin olması; \*Kəskinləşmənin mövsümlə əlaqəsi; \*Tutmaşəkilli boğulma və fitləyici tənəffüsün olması; \*Burunda ifrazatın olması (“postnasal drip” sindromu); \*Gəyirmə və qıçırmanın olması (QERX); \*Risk faktorunun olması (siqaretçəkəmə, zərərli peşə, ətraf mühitin qeyri qənaətbəxş olması); \*AÇF inhibitorunun istifadə olunması [22].

*Öskürək xarakterinə görə:* qeyri-produktiv- quru və produktiv- yaş, *intensivliyinə görə:* tək-tək, yüngül və güclü ola bilər [23]. Qüvvətli öskürək döş qəfəsində təzyiqli artırır və qan dövrünə mənfi təsir göstərir; öskürmə zamanı döş qəfəsinin qüvvəsi azalır və qan sağ qulaqcığa çətinliklə gəlir: venoz təzyiqli yüksəlir, arterial təzyiqli aşağı düşür; ürək yığılmalarının qüvvəsi azalır. Öskürək böyük qan dövrünə də mənfi təsir göstərir: alveollarda təzyiqli artdığına görə, ağciyər kapilyarları və venalar sıxılır; sol qulaqcığa gələn qanın miqdarı azalır. Uzun sürən öskürək ağciyərlərdə təzyiqli tez-tez kəskin surətdə dəyişməsinə səbəb olur, alveollar arasında olan arakəsmələr zədələnir və ağciyərin elastikliyi azalır (emfizema) [1]. *Baş vermə müddətinə görə:* epizodik, qısa müddətli, tutmaşəkilli və daimi ola bilər. *Davam etmə müddətinə görə:* kəskin (3 həftəyə qədər), yarımkəskin (3 həftədən 8 həftəyə qədər) xronik (8 həftədən çox) ola bilər. *Tembrinə görə* isə: bitonal öskürək- böyümüş döş qəfəsi daxili limfa düyünlərinin təsirindən bronx və traxeyanın sıxılması və eyni zamanda bronx divarı və sinirləri (xüsusən qayıdan qırtlaq siniri) iltihabə cəlb olunduqda müşahidə olunur. Bitonal öskürək eyni zamanda öskürəyin aşağı səs tonu fonunda yüksək obertonların eşidilməsidir [23]. *Tutmaşəkilli öskürək:* kompressiya, spazm, ödem, bəlgəmin qatılması və başqa səbəblərdən yarana bilər. *Əzabverici öskürək:* adətən xronik proseslərdə müşahidə olunur. Bronxların selikli qişasında gedən dəyişikliklər onların drenaj

funksiyasını pozduğu üçün bəlgəmin xaric olunması çətinləşir. Bəlgəm bronx-ağciyər aparatının ən həssas nahiyələrində bronx mahmızlarında və karinada ilişərək əzabverici xarakterli öskürək yaradır. “Ulayıcı”, “banlayıcı”, “hürücü” öskürək isə qırtlağın selikli qişasının ödemləşməsi zamanı müşahidə olunur, qeyri-produktiv xarakterlidir [24]. Kəskin öskürək əksər hallarda tənəffüs yollarına düşən yad cisim, tənəffüs sisteminin infeksiyaları və yaxud tənəffüs yollarının hiperaktivliyi nəticəsində yaranır. Qəfləti yaranan öskürək həyat üçün təhlükəli prosesin ilk siqnalı ola bilər. Yaşlılarda kəskin başlamış öskürək xüsusən digər simptomların müşahidəsi ilə (tənəffüsün tezləşməsi, huşun pozulması), temperaturun yüksək olmaması halında belə həkimin xəstələrdə pnevmoniya haqqında düşünməsinə səbəb olmalıdır. Qanqarışq bəlgəmli qəfləti öskürək ağciyər arteriyasının trombemboliyasından xəbər verə bilər [23].

Xəstəliklərə görə öskürəyin xarakteristikası: Kəskin bronxitin əsas klinik əlaməti öskürəkdir. Bu əvvəl quru və əzabvericidir; bəzən tutma şəklində baş verir, selikli, selikli-irinli, irinli bəlgəm ifrazı ilə müşayiət olunur. Kəskin bronxit zamanı laringit də inkişaf etmiş olduğu halda, öskürək “hürücü” və ya “banlayıcı” xarakter alır. Xronik bronxit Ümum Dünya Səhiyyə Təşkilatının müvafiq əsasnaməsinə görə, bəlgəm ifrazı ilə müşayiət olunan öskürəyin hər il ərzində üç aydan az olmayaraq, iki ildən çox bir müddətdə mövcudluğu şərt sayılır. (Səhərlər öskürəyin olması və bəlgəm ifrazının artması bronxdaxili səirici epitelinin sutka ərzində fəaliyyətilə və simpatik sinir sisteminin tonusunun artması ilə əlaqədardır. Bəzi xəstələrdə öskürək üfiqi vəziyyətdə güclənir. Buna səbəb bəlgəmin öskürək reseptorları olmayan kiçik bronxlardan həssas orta və böyük bronxların haçalandığı nahiyələr (mahmızlar), traxeyanın bifurkasiyası (karina), qırtlağın selikli qişası və səs tellərinə yönəlməsidir. Bəzən xəstələrdə onlar paltarını soyunarkən və ya soyuq yatağa keçərkən öskürək güclənə bilər. Pnevmoniya- kəskin başladıqda əvvəl quru öskürək olur, sonra isə az miqdarda şüşəyəbənzər və yapışqan selikli, selikli-qanlı bəlgəm öskürəklə xaric olunur. Sutka ərzində xaric olunan bəlgəmin miqdarı 50-100ml olur. Bronxektaziya xəstəliyində öskürək zamanı xüsusən səhərlər ağız dolusu bəlgəmin (selikli-irinli və pis qoxulu) olması xarakterikdir. Gün ərzində xaric olunan bəlgəmin miqdarı 100-500 ml və daha çox ola bilər. Ağciyərin göbələk mənşəli xəstəlikləri: pnevmomikozlarda ilk əlamətlərdən biri tutmaşəkilli və ya daimi öskürəkdir; əvvəl quru olur, bir neçə gündən sonra isə gün ərzində 20-30 ml-ə qədər selikli-irinli və ya həm də qanlı bəlgəmin xaric olunması ilə produktiv öskürəyə çevrilir. Ağciyərin birincili emfizeması üçün öskürək xarakterik deyil. Öskürək ikincili emfizemada xronik obstruktiv bronxitle əlaqədar olaraq baş verir, əziyyətverici, bəzən tutmaşəkilli xarakter daşıyır, az miqdarda və çətinliklə xaric olunur. Bronxial astmanın astma önü mərhələsində astmatik ekvivalentlər: rinoreya, tutmaşəkilli öskürək və asqırma, miqren, övrə rast gəlinir. Astmatik tutmanın tam inkişaf etdiyi fazası quru, əziyyətverici tutmaşəkilli öskürəklə az miqdarda qatı və yapışqanvari bəlgəmin xaric olunmasıyla müşahidə olunur. Astmatik tutma geriyə inkişaf etdikdə öskürək az hallarda müşahidə oluna bilər. Ağciyərin kəskin absesinin başlanğıc dövrü üçün əzablı və üzücü quru öskürək səciyyəvidir. Təsadüflərin 12-15%-də öskürəklə çoxlu miqdarda irinli bəlgəmin xaric olunmasına qədər xəstənin ağzından, nəfəsindən üfunətli iy gəlir (anaerob mikrofloranın iştirak etməsinə görə). Güclü və tutmaşəkilli öskürəkdən sonra isə ağız dolusu irinli və ya irinli-qanlı ixoroz bəlgəm xaric olunur ki, bu da absesin bronxa açılmasına işarədir. Təsadüflərin ¼-də xaric olunan bəlgəm tədricən irinli xarakter alır, miqdarı isə artır [24]. Vərəmin bütün klinik formalarında xəstələrdə və hətta vərəmdən sağalmış şəxslərdə öskürək ola bilər [2]. Vərəm ilə qeyri-spesifik xəstəliklərin differensial diaqnostikası çox zaman xeyli çətin olur. Uşaq kontingentində isə əlavə differensial diaqnostik problemi “Uşaqlarda və yeniyetmələrdə vərəm intoksikasiyası” yaradır. Vərəmin bu formasında heç bir orqanda spesifik morfoloji dəyişikliklər aşkar olunmur. Lakin uşaq “paraspesifik” “bronxit” səbəbindən öskürə bilər [2]. Bu kimi differensasiya üçün çətin olan hallarda yeni immunoloji sınağın- Diaskintestin (DST) istiafdəsi zəruridir [25, 26, 27, 28, 29]. DST yüksək spesifikliyinə görə vərəmin və tənəffüs üzvlərinin qeyri-spesifik xəstəliklərinin differensial

diaqnostikasının ən çətin hallarında kömək edərək, differensasiya müddətinin qısalmasına imkan yaradır [30].

Nəzərə almaq lazımdır ki, öskürək vərəmin müxtəlif formalarında xarakterinə və əmələgəlmə səbəblərinə görə bir-birindən fərqlənir. Bu səbəbləri araşdırmaq üçün daha geniş məlumatın təqdimatına ehtiyac var və bu mövzu növbəti məqalədə açıqlanacaq.

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

1. Məmədov Y.C., Təqdisi C.H., İsmayılzadə F.İ. Patoloji fiziologiya. B.: Maarif,-1989. səh.-752
2. Перельман М.Н., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия; Учебник-3-е изд., перераб и доп. –М..ОАО «Медицина», 2004. с-520.
3. İravani J., Melville G.N. "Mucociliary function in the respiratory tract as influenced by physicochemical factors. In: Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics." Section 104 (Respiratory Pharmacology. Oxford; 1982:477-500.
4. Путов Н. В. , Федосеев Г.Б., ред. Руководство по пульмонологии. Л.: Медицина; 1984.
5. Криштафович А.А., Колешко Л.Е., Ребане Л.Е., Ермолова Т.П. Изучение слизистой оболочки трахеи и бронхов при помощи порошка тантала. Вестник рентгенологии и радиологии. 1982;5:59-66.
6. Ильина В.А. Морфология местных и общих патологических процессов у пострадавших с тяжелой термической травмой: Дисс... д-ра мед. наук. СПб; 2014
7. Криштафович А.А., Ариель Б.М., Кисты экзокринных желез в стенках трахеи и бронхов. Пульмонология, 2014;3:99-102
8. Криштафович А.А., Ариель Б.М., "Рентгенофункциональная характеристика мукоцилиарного клиренса в дыхательных путях." Пульмонология, том 25, №2, 2015, 199-204
9. Irwin R.S. Unexplained cough in the adult II Otolaryngol Clin North Am.-2010.vol.43-№1-pp:167-180
10. С.И. Овчаренко. Кашель: этиология, диагностика, подходы к лечению. Кафедра факультетской терапии №1 ММА им. И.М. Сеченова
11. Song W.J., Chang Y.S., Morice A.H. Changing the paradigm for cough: does`cough hypersensitivity` aid our understanding? Asia Pac. Allergy. 2014; 4 (1): 3-13.
12. Groneberg D.A., Niimi A., Dinh Q.T. et al. Increased expression of transient receptor potential vanilloid -1 in airway nerves of chronic cough. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2004; 170: 1276-1280.
13. Sadofsky L.R., Ramachandran R., Crow C. et al. Inflammatory stimuli up-regulate transient receptor potential vanilloid-1 expression in human bronchial fibroblasts. Exp. Lung Res. 2012;38(2):75-81.
14. Morice A.H., Millqvist E., Belvisi M.G. et al. Expert opinion on the cough hypersensitivity syndrome in respiratory medicine. Eur. Respir. J. 2014;44 (5): 1132-1148.
15. Smit L.A., Kogevinas M., Anto J.M. et al. Transient receptor potential genes, smoking, occupational exposures and cough in adults. Respir. Res. 2012;13:26.
16. Morice A.H. Chronic cough hypersensitivity syndrome. Cough. 2013;9:14-17. (19)
17. Derbyshire S.W., Nichols T.E., Firestone L. et al. Gender differences in patterns of cerebral activation during equal experience of painful laser stimulation. J. Pain. 2002;3:401-411.
18. Paulson P.E., Minoshima S., Morrow T.J., Casey K.L., Gender differences in pain perception and patterns of cerebral activation during noxious heat stimulation in humans. Pain. 1998;76:223-229.
19. Moulton E.A., Keaser M.L., Gullapalli R.P. et al. Sex differences in the cerebral BOLD signal response to painful heat stimuli. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2006;291:R257-267.
20. Cough Understanding and treating a problem with causes. American College of Chest Physicians, 2000
21. Дворецкий J.M., Дидковский Н.А. Кашляющий больной. // Consilium Medicum-2003;5(10),552-7
22. Синопальников А.И., Клячина И.Л., Кашель. // Consilium Medicum. 2004;6(10): 720-8
23. Чучалин А.Г., Абросимов В.Н. Кашель. - Рязань, 2000. с.-59
24. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S. Tənəffüs sistemi xəstəlikləri. // Dərslük, Bakı, "Elm və təhsil" nəşriyyatı 2010; 408 s.
25. Слогодкая Л.В., Овсянкина Е.С., Кочетков Я.А., Стахеева Л.Б. Инфицированность туберкулезом детей и подростков- взгляд через столетие. // Туберкулез и болезни легких, 2011, №3, с.-21-28.
26. Киселев В.И., Барановский П.М., Пупышев С.А. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулеза на основе рекомбинантного белка ESAT-SFP // Молекулярная медицина.- 2008.-№4.-С.-4-6
27. Киселев В.И., Северин В.С., Перельман М.И. и др. Новые биотехнологические решения в диагностике и профилактике туберкулезной инфекции // Вестник НИИ молекул. мед., 2005, вып. 5, с.37-45.
28. Мотанова Л.Н., Зубова Е.Д. Значение массовой туберкулинодиагностики в выявлении туберкулеза органов дыхания у детей различных возрастных групп // Тихоокеан. мед. журнал, 2012, №4, с.-69-71
29. Слогодкая Л.В. Кожные иммунологические пробы при туберкулезе-история и современность// Туберкулез и болезни легких, 2013, №5, с.-39-46
30. Овсянкина Е.С., Ерохин В.В., Губкина М.Ф., и др., Опыт применения Диаскинтеста® для дифференциальной диагностики туберкулеза и нетуберкулезных заболеваний органов дыхания у детей и подростков// Туберкулез и болезни легких 2011, №5, с. 81.

## QALXANVARI VƏZİN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

Pənahova M.S.

*Azərbaycan Tibb universitetinin şüa diaqnostikası və şüa terapiyası kafedrası.*

Qalxanvari vəzin düyünlü dəyişiklikləri geniş yayılmış klinik problemlərdən biri olub yod defisitli regionlarda daha çox müşahidə olunur [3, 4, 40, 45]. Son onilliklərdə tibbi praktikada müasir, geniş imkanlı ultrasəs müayinəsi (USM) cihazlarının tətbiqi qalxanvari vəz xəstəliklərinin, o cümlədən onun düyünlü törəmələrinin daha çox aşkarlanmasına imkan yaratmışdır. Əksər hallarda düyünlü ur (zob) heç bir klinik və paraklinik əlamət vermir, palpasiya zamanı, yaxud təsadüfən yuxu arteriyalarının USM, boyun nahiyəsinin kompüter və ya maqnit rezonans tomoqrafiyası zamanı aşkar edilir. Palpasiya vasitəsilə qalxanvari vəzdə düyünlü törəmələri 5% hallarda müəyyən etmək mümkündürsə, şüa-diaqnostik müayinələrdə bu 20-70% təşkil edir [7, 21, 25, 28, 31]. Odur ki, Amerika tireoidoloji assosiasiyasının tövsiyyələrində düyünlü ur xəstələrinin müayinə protokoluna qalxanvari vəzin USM-nin daxil edilməsi mütləq sayılır [13]. Müasir USM cihazları vasitəsi ilə aparılan müayinələr ucuz qeyri-invaziv metod kimi hər kəs üçün əlçatandır və ən kiçik törəmələri belə aşkar etməyə imkan verir [3, 5]. Aşkar edilən düyünlü törəmələrin əsasən xoşxassəli, yalnız 0,5-13% hallarda bədxassəli [7, 28] olmasına baxmayaraq həkimlər və pasientlər, haqlı olaraq, düyünlərdəki patoloji proseslərin tipini (bədxassəli, xoşxassəli), cərrahi əməliyyata ehtiyac olmasını aydınlaşdırmaqda maraqlıdırlar [1, 2, 7, 23, 26, 27, 40, 46]. Aparılan müayinə zamanı aşkar edilmiş düyünlü dəyişikliklərdə bədxassəlilik əlamətlərinin olub olmamasına cavab vermək üçün, düyünün ölçüləri, yerləşməsi, tərkibi, exogenliyi, vaskulyarizasiyası, kənar konturunun xarakteri, həlqə (halo) olması, böyük və kiçik kalsinatların mövcudluğu qiymətləndirilməlidir [12,42,48].

Hipoexogenlik, mikrokasinatlar, düyün konturlarının nahamarlığı quruluşunun şüngərşəkilli olması, düyündaxili vaskulyarizasiyanın güclənməsi, düyünün hündürlük və en ölçüləri nisbətinin artması (şaqlı ölçünün üfiqiyə nisbətən çoxalması) bədxassəlilik əlamətləri sayılır [5, 39].

Digər tərəfdən, bir sıra müəlliflər qeyd edirlər ki, USM və rəngli dopler görüntüləri qalxanvari vəz düyünlərində yalnız eyni zamanda bir neçə növ əlamətin aşkarlandığı halda bədxassəliyin proqnozlaşdırılması mümkündür. Nazik iynəli aspirasiyadan (FNA-fine needle aspiration) fərqli olaraq, USM-nin qeyri-invaziv olması və görüntülərin dərhal təhlili imkanı USM-nin üstünlüyü kimi qiymətləndirilir [10, 11, 32, 33].

Düyünlərin bəd və ya xoşxassəli olmasını müəyyənləşdirmək üçün onun ölçülərinin də əhəmiyyəti var. Odur ki, sonrakı dinamik qiymətləndirmə üçün düyünlərin ölçüləri mütləq protokola qeyd olunmalıdır. Qalxanvari vəzində xoşxassəli düyünlər aşkar edilmiş pasientlər mütləq dinamik müşahidəyə cəlb edilməli və mütəmadi olaraq düyünlərin böyüməsi və yeni düyünlərin əmələ gəlib gəlməməsi nəzarətdə saxlanılmalıdır [16,17]. Amma düyünlərin böyüməsi özü-özlüyündə, heç də onun bədxassəliyə keçməsi demək deyildir. Erdoğan M.F. və həmmüəlliflərin, eləcə də Gursoy A. Və həmmüəlliflərinin 5 illik müşahidələri göstərmişdir ki, xoşxassəli düyünlərin 1/3-də böyümə, 1/3 stabil dəyişiksiz qalma, 1/3-də isə ölçülərin kiçilməsi müşahidə olunmuşdur [16, 17, 20]. Müəlliflər qeyd edirlər ki, hər halda düyünlərin böyüməsi bədxassəliyə keçid riski olduğu üçün təkrar FNA aparılması məqsədəuyğundur. Amma böyümənin hansı həddində biopsiya aparılması indiyə qədər müəyyənləşdirilməmişdir. Cooper D.S. et al., Moon HJ et al. hesab edirlər ki, ən azı 2 ölçüsünün 2 mm-dən çox böyüməsi və düyünün diametrinin və ya düyünün həcmi 50% artması biopsiya üçün göstərişdir [13, 26, 27, 32, 33]. Düyünün həcmi

ölçmək üçün onun eni, uzunluğu və qalınlığı nəzərə alınmaqla ellipsoidlik əmsalından istifadə olunur:

$$həcm = n/6 ( en \times uzunluq \times diametr)$$

Strukturuna görə qalxanvari vəzin düyünlü törəmələri solid, qarışıq (solid –kistoz) və mayeli (kistoz) ola bilər. Həqiqi kistoz düyünlər az rast gəlinir və xoşxassəli olurlar [20]. Bəzi düyünlü törəmələr 5mm-ə qədər anexogen zonaları olan, nazik arakəsmələrlə bölünmüş qarışıq exogenliyə malik olurlar. Belə düyünlər süngərvari və ya hücrəli adlanırlar və çox nadir hallarda bədxassəli olurlar. Buna sübut olaraq, Frates M.C. və həmmüəllifləri (2005) müayinə etdikləri qalxanvari vəzin xərçəngi olan 360 xəstədən yalnız birində süngərvari düyün aşkar etdiklərini bildirlər [18].

Düyünlərin exogenliyi yüksəlmiş, orta, zəifləmiş və kəskin zəifləmiş ola bilər. Tədqiqatçıların böyük əksəriyyəti düyünün hipoxogen olmasını bədxassəlilik əlaməti kimi qiymətləndirirlər. Lakin digər müəlliflərin müşahidəsi göstərir ki, hipoxogen düyünlərinin 50% xoşxassəlidir. Hesab olunur ki, bədxassəlilik üçün daha spesifik meyar düyünün exogenliyinin kəskin azalmasıdır [43]

Hipoxogen həlqə (halo) həm bəd-, həm də xoşxassəli düyünlərdə müşahidə olunur. Lakin, onların formasında ciddi fərq olur. Belə ki, həlqə perinodulyar damarların kompressiyası nəticəsində formalaşır. Odur ki, xoşxassəli düyünlər yavaş-yavaş böyüdüyündən tədricən damarları periferiyaya doğru sıxır və hipoxogen həlqə əmələ gəlir. Xoşxassəli düyünlər üçün əsasən nazik sərhədli, bədxassəli düyünlər üçün isə qeyri – dəqiq sərhədli həlqə xarakterikdir [18].

Bundan başqa bədxassəli düyünlər üçün kalsinatların görüntülənməsinin ciddi diaqnostik əhəmiyyəti vardır [18]. Bunlar makro – (diametri 1mm-dən böyük) və mikro- (diametri 1mm-dən kiçik) kalsinatlar şəklində görüntülənir [18]. Kobud, iri, nahamar kalsinatlar keçirilmiş qansızma və nekroz haqqında məlumat verir [32, 33].

Intranodulyar və perinodulyar qan təchizatının vəziyyətini qiymətləndirmək üçün ultrasəs doplerografiya üsulundan istifadə edilir. Əksər hallarda düyünlərin mərkəzində müşahidə olunan vaskulyarizasiya onun bədxassəli olmasından xəbər verir [28]. Lakin bir çox müəlliflər bu əlamətlərin spesifik olmadığını qeyd edirlər. Belə ki, karsinomaların 50%-də intranodulyar vaskulyarizasiya müşahidə olunması ilə yanaşı, xəstələrin 22%-də xoşxassəli törəmələr üçün xarakterik olan perinodulyar vaskulyarizasiya da qeyd olunmuşdur [44].

Qalxanvari vəz düyünlərinin təsnifatı və bədxassəlik riskinin daha dəqiq müəyyənləşdirilməsi məqsədilə 2011-ci ildə Kwak S.Y. və həmmüəllifləri xüsusi proqram işləyib hazırlamışlar [26, 27]. TİRADS (thyroid imasing reporting and data sistem) adlandırılan bu proqram bədxassəlik riskini faizlə qiymətləndirməyə imkan verir. Belə ki, TİRADS- 2 düyünün bədxassəli olması riskinin sıfıra bərabər olduğunu, TİRADS-3 – riskin 5%-dən az, TİRADS-4 riskin 5-80%, TİRADS-5 isə xərçəng riskinin 80%-dən yüksək olduğunu göstərir. Belə yanaşmanın gündəlik klinik praktikada əsas çatışmayan cəhəti təsnifatın subyektivliyi və onun həm müayinəni həyata keçirən həkimdən və həm də xəstənin müayinə olunduğu şəraitdən asılılı olmasıdır. Müxtəlif mütəxəs-sislərin fikrincə TİRADS proqramına görə düyünlü törəmələrin ultrasəs xüsusiyyətlərinin təsvir edilməsi və qiymətləndirilməsində ziddiyyət ehtimalının yüksək olmasına baxmayaraq, unifikasiya olunmuş bu proqramdan istifadə xəstələrin müayinəsini aparılmasını yüngülləşdirir və qalxanvari vəzin bu və ya digər düyünlü törəməsinə aid daha optimal bir taktikanın (biopsiya, əməliyyat, müşahidə) seçilməsində həkimə yardımçı olur [32, 33, 36]. Əslində, ayrılıqda heç bir ultrasəs əlaməti və ya heç bir müayinə üsulu xoş xassəli törəmələrin bəd xassəli törəmələrdən fərqləndirməyə imkan vermir. Belə ki, tədqiqatlardan birində müəyyən edilib ki, xoşxassəli düyünlü törəmələrin təxminən 2/3-də qalxanvari vəzin papilyar xərçənginin ən azı bir USM əlaməti, eləcə də qalxanvari vəzin papilyar xərçəngi olan xəstələrin 2/3-də xoşxassəli düyünlü törəmə üçün xarakterik olan azı bir ultrasəs əlaməti olmuşdur. Odur ki, məhz, bir neçə ultrasəs əlamətinin birlikdə qiymətləndirilməsi bəd xassəliyin yüksək riskinin aşkarlanmasına imkan verir [6, 15, 37, 38]. İki və ya daha çox şübhəli düyün aşkarlandığı halda, ilk növbədə şübhəli ultrasəs əlamətləri

olan düyünlər punksiya olunmalıdır. Əgər düyünlərdən heç biri bədxassəliyin xarakterik əlamətlərinə malik deyilsə və eyni zamanda exoqrafik strukturları oxşar olan konqlomerat düyünlü törəmələr aşkarlanırsa, bədxassəlik ehtimalı azdır. Bu halda nisbətən böyük düyünlərin punksiya edilməsi məqsədəuyğundur, digər düyünlərin isə ancaq dinamik USM-nə ehtiyacı olacaqdır [13]. Digər tərəfdən, şübhəli hallarda diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün USM müayinə yalnız qalxanvari vəzlə məhdudlaşmamalıdır. Mütləq ətraf limfa düyünlərinin vəziyyəti də qiymətləndirilməlidir. Çünki, qalxanvari vəzin mikrokarsinomalarında 25%, T4 mərhələ şişlərində isə 50% - ə qədər hallarda regional limfa düyünlərində metastazlar aşkar edilir [28].

2006-2007-ci illərdən etibarən orqan və ya toxumaların (əvvəl süd vəzi, sonra qalxanvari vəz) sərtliyini, strukturunu, tərkibini, eləcə də hətta əllə palpasiya olunmayan düyünlərin sərtliyini, xarakterini kəmiyyətcə qiymətləndirməyə imkan verən bir diaqnostik üsul kimi ultrasəs elastoqrafiya metodunun tibbdə tətbiq olunmasına başlanmışdır [23, 30, 37]. Belə ki, ilk dəfə 2007-ci ildə Rago T. və həmmüəllifləri [38] USM elastoqrafiyanın real vaxt rejimində (RVR) qalxanvari vəzin müayinəsində effektivliyi haqqında məlumat verərək, cərrahi müdaxilə tövsiyyə olunmuş 92 xəstədə bu yeni müayinə üsulunun şişin ölçüsündən asılı olmayaraq 97% həssaslıq, 100% spesifiklik göstərdiyini qeyd etmişlər. 2010-cu ildə isə onların apardıqları 8 tədqiqatın və elastoqrafiyanın effektivliyinin aşkar olunmasına yönəlmiş 639 sərbəst seçilmiş qalxanvari vəz düyünlərinin meta-analizi bədxassəli törəmələrin diaqnozunda 92% həssaslıq və 90% spesifiklik göstərmişdir. Tədqiqat zamanı əvvəlcə USM elastoqrafiya, sonra cərrahi əməliyyat və histoloji analiz həyata keçirilmişdir. USM elastoqrafik sərtlik dərəcəsi 1-dən 3-ə qədər olmuşdur. Sərtlik dərəcəsi "1" olan bütün şişlər, sərtlik dərəcəsi "2" olan 71 şişdən 65-i (91,5%) xoşxassəli olmuşdur. Sərtlik dərəcəsi "3" olanlarda isə xoşxassəlilik cəmi 30,6% (49 dan 15-də) təşkil etmişdir [37].

Elastoqrafiya USM-nin dinamik bir metodikası olub, xarici təsirlərin istifadə olunması nəticəsində yaranan deformasiyaların ölçülməsi yolu ilə toxumaların elastikliyi diaqnostik və proqnostik baxımdan qiymətləndirməyə imkan verir. Müayinə zamanı düyünlərin forması, sərhədləri (dəqiq, mikropayçılıqlı və yaxud nahamar), exogenliyi (hiper-, izo-, hipoxogenlik), strukturu (solid, kistoz və ya qarışıq: solid-kistoz), onlarda kalsinatların olması (mikro-, makrokalsinatlar və yaxud qarışıq tip kalsinatlar) diqqətlə qiymətləndirilməlidir. Elastikliyin qiymətləndirilməsi üçün təsvirlərin rəngləri elastikliyin rəng xəritəsinə əsasən aşağıdakı kimi qiymətləndirilir: toxumaların yüksək elastikliyi üçün mavi rəng, az elastikliyi üçün mərkəzində qara lakələr olan qırmızı rəng, toxumaların orta elastikliyi üçün isə yaşıl rəng. Təhlil zamanı düyünlü törəmələrin periferik hissəsində, mərkəzində və kənarında elastiklik dərəcəsi nəzərə alınır.

Hazırda 3 tip elastoqrafiya proqramından istifadə edilir. RVR-də əldə olunmuş ultrasəs təsvirlərinin xüsusiyyətləri və ultrasəs elastoqrafiyası məlumatlarının təhlilində istifadə olunmuş rənglər sxeminə müvafiq rənglərin dəqiq paylanması imkan verir ki, hətta xərçəng şübhəsi olduğu hallarda belə qalxanvari vəzin xoş xassəli düyünlü törəmələrinin düzgün diaqnozu qoyulsun. RVR yarımkəmiyyət üsulu ilə qalxanvari vəzdə düyünlərin və ətraf toxumaların sərtliyini, sıxlığını müəyyənləşdirmək mümkündür. Digər elastoqrafiya üsulu yerdəyişən dalğalar SWEI (Real-Time Shear Wave Elastography Imaging) vasitəsilə düyünün elastikliyi kPa-la qiymətləndirmək imkanı verir [23]. Ən son olaraq müasir ultrasəs texnologiyası əsasında gücləndirilmiş akustik impulslar (ARFI - Acoustic Radiation Force Impulse) vasitəsilə həyata keçirilən yeni elastoqrafiya üsulu təklif edilmişdir. ARFI-nin iki üsulu vardır: toxumaların sərtliyinin diaqnostikasının keyfiyyət [Virtual Touch Tissue Imaging (VTI) "boz çalarda" virtual toxunmaqla toxuma təsviri] və kəmiyyət [Virtual Touch Tissue Quantification (VTQ) - virtual toxunmaqla toxumanın kəmiyyətcə təsviri] üsulu. Bu üsulla düyünlərin elastikliyi və qalxanvari vəz toxumasının sərtliyini kəmiyyət və keyfiyyətcə qiymətləndirmək mümkündür. SWEI və ARFI elastoqrafiya zamanı uzununa akustik impulslar toxumada yerdəyişmə yaradır və nəticədə oyanma ocağından eninə dalğalar yayılmağa başlayır. Ultrasəs şüalarının B – rejim formasında mühitədə səs sürətindən yüksək sürətlə hərəkət edən yerdəyişən dalğalar mənbəyi yaranır. Toxumanın elastikliyi onda yayılan yerdəyişən

dalğaların sürəti əsasında kəmiyyətcə qiymətləndirilir. Toxuma nə qədər sərt olsa yerdəyişən dalğalar orada daha sürətlə yayılır [23,30]

Polşa tədqiqatçıları A.Levinski və Z.Adamçevski (2013) isə ultrasəs əlamətlərin ingilis dilindəki adlarının baş hərflərini frazalara çevirərək (mnemonika) hər birini müəyyən balla qiymətləndirmək cədvəlini hazırlayıblar [28]. Burada düyünlərin əsasən bədxassəliyni xarakterizə edən əlamətlər nəzərə alınıb:

CODE	(hər əlamət = 1 bal)	Maximal bal
C	Kalsifikasiya (calcifications)	4 bal
O	Forma (orientation)	
D	Dopler (doppler)	
E	Exogenlik (echogenicity)	
HELM	(hər əlamət = 0,5 bal)	2 bal
H	Halo	
E	Exostruktura (echostructure)	
L	Ölçü (largeness)	
M	Kənarları (Margin)	6 bal
AL	(hər əlamət = 3 bal)	
A	Dinamikada inkişaf ( augmentation)	
L	Limfa düyünlərinin cəlb edilməsi (lymph node involvement)	

*Bədxassəliyn aşağı riski –  $0 \leq 4$  bal; Orta risk  $\geq 4 \leq 7$  bal; Yüksək risk –  $\geq 7$  bal*

Bir çox digər mütəxəssislərin də rəyini nəzərə alaraq, müəlliflər bu cədvəldən istifadə edilməsinin səmərəli olduğunu qeyd edirlər [28].

Bütövlükdə, qalxanvari vəzin düyünlü törəmələrinin xüsusiyyətini müəyyənləşdirmək üçün USM elastoqrafiya üsulunun həssaslıq və spesifikliyinə tədqiqatçıların münasibəti müxtəlif, bəzən mübahisəli və ziddiyətlidir. Tədqiqatçıların böyük əksəriyyəti aparılan çoxsaylı müayinələrə istinad edərək qalxanvari vəz xərçənginin diaqnostikası üçün RVR elastoqrafiyanın kifayət qədər dəqiq metod olduğunu qeyd edirlər. Bu tədqiqatçıların məlumatlarında elastoqrafiyanın həssaslığı və spesifikliyi 82 – 100 %, müsbət və ya mənfi proqnostik dəyərlər də həmçinin yüksək olmuşdur [19, 22, 24, 35, 37, 47]. Bununla yanaşı Park C.S. və həmmüəllifləri (2010) hesab edirlər ki, elastoqrafiya da daxil olmaqla heç bir ultrasəs müayinəsi qalxanvari vəz xərçənginin diaqnoz və proqnozunda son söz deyə bilmir [46]. Yuxarıda qeyd olunan USM əlamətlər toplusunu düzgün qiymətləndirərək yalnız diaqnozu müəyyən qədər dəqiqləşdirmək mümkündür. Eyni zamanda Unluturk U. və həmmüəllifləri [44] və Moon H.J. və həmmüəllifləri [33, 34] də qalxanvari vəz xərçənginin diaqnozunda RVR elastoqrafiyanın daha az həssaslığa və spesifikliyə malik olduğunu qeyd edirlər. Belə ki, tədqiqatçıların əksəriyyəti düyünlərdə makrokalsinatlar olan zaman RVR elastoqrafiyanın diaqnostik əhəmiyyətinin aşağı düşdüyünü, düyünlərin ölçüsü böyük olduqda, kistoz komponent üstünlük təşkil etdikdə, eləcə də böyük damarlara yaxın olduqda isə az informativ olduğunu qeyd edirlər.

Cakır B. və həmmüəllifləri isə qeyd olunan fərqli nəticələri, istifadə olunan USM cihazların və proqramların müxtəlifliyi eləcə də skanlamanın xarakteri (uzununa və köndələn proyeksiya) ilə əlaqədar olduğunu qeyd edirlər [9]. Hesab olunur ki, köndələn proyeksiyaya nisbətən uzununa “kəsikdə” diaqnostik dəyər daha dəqiq olur. Bu problemi elastoqrafiyanın yeni üsulları vasitəsilə (SWEI və ARFI) həll etmək mümkün olub. Bu üsullar orqanizmdə həkimi maraqlandıran hər hansı nöqtədə elastikliyi qiymətləndirməyə imkan verir. Tədqiqatçılar qeyd edirlər ki, hətta çoxdüyünlü ur və qalxanvari vəzin autoimmün xəstəlikləri zamanı xərçəng diaqnozunun qoyulmasında 92,3% müsbət diaqnostik və proqnostik əhəmiyyət daşıyır [24, 28, 29, 32, 35, 41, 47].

Beləliklə, son onilliklərdə USM qalxanvari vəzin düyünlü törəmələrin qiymətləndirilməsində ciddi müayinə üsuluna çevrilmişdir. Təbii ki, USM nazik iynəli aspirasion

biopsiyanı əvəz edə bilməz. Amma, düzgün aparılan USM, xüsusilə də SWEI və ARFI proqramları ilə həyata keçirilən elastoqrafiya zamanı əldə edilən exogörüntülər qalxanvari vəzdə baş verən dəyişikliklərin, xüsusilə də xərçəng xəstəliyinin erkən aşkar olunmasında və erkən diaqnostikasında yüksək informativliyə malikdir.

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

1. Aliyev A, Ocak M, Kabasakal L, **Hacıyev Y** et al. Intraoperative localization of recurrent medullary carcinoma of the thyroid using Tc-99m HYNIC-TATE and a surgical gamma probe. Clin Nucl Med. 2011 Sep;36(9):831-3.
2. Hümətov A.F., Abbasov A.H., Qaraqov F.M. Düyünlü urun diaqnostikasında Nazik iynəli aspirasion biopsiyanın əhəmiyyəti. Cərrahiyyə 2010, №4 (249) səh.51-54
3. Дедов И. И., Балаболкин М. И., Марова Е. И. Болезни органов эндокринной системы. — Медицина, 2000. — 568 с.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. Учебник. ГЭОТАР – Медиа, 2007 – 432с.
5. Делягин В.М. [Диффузные изменения и объемные образования щитовидной железы \(трио эхографиста, педиатра и онколога\)](#). J.SonoAce Ultrasound 2014;26 - С.74-83
6. Bae U., Dighe M., Dubinsky T. et al. Ultrasound thyroid elastography using carotid artery pulsation: preliminary study. J Ultrasound Med 2007; 26:797-805
7. Bartolotta TV, Midiri M, Runza G, Galia M, et al. Incidentally discovered thyroid nodules: incidence, and grey scale and colour Doppler pattern in an adult population screened by real-time compound spatial sonography. Radiol Med. 2006; 111: 989-998.
8. Bojunga J, Herrmann E, Meyer G, et al. Real-time elastography for the differentiation of benign and malignant thyroid nodules: a metaanalysis. Thyroid, 2010; 20:1145-1150.
9. Cakir B, Aydin C, Korukluoglu B, et al. Diagnostic value of elastosonographically determined strain index in the differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. Endocrine 2011, 39:89-98.
10. Cappelli C., Castellano M., Pirola I. et al. Thyroid nodule shape suggests malignancy. Eur J Endocrinol 2006; 155:27-31
11. Cappelli C., Pirola I., Cumetti D. et al. Is the anteroposterior and transverse diameter ratio of nonpalpable thyroid nodules sonographic criteria for recommending fine-needle aspiration cytology? Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63:689-693
12. Chandrasekhar R., Ophir J., Krouskop T., Ophir K. Elastographic image quality vs. tissue motion in vivo. Ultrasound Med Biol 2006; 32:847-855
13. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, et al. American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2009; 19: 1167-1214.
14. Dietrich CF., Elastography, the new dimension in ultrasonography]. Praxis (Bern 1994). 2011 14; 100(25): 1533-42.
15. Dighe M., Bae U., Richardson M.L., Dubinsky T.J., et al. Differential diagnosis of thyroid nodules with US elastography using carotid artery pulsation. Radiology 2008; 248:662-669
16. Erdogan MF, Gursoy A, Erdogan G. Natural course of benign thyroid nodules in a moderately iodine-deficient area. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 65: 767-771.
17. Erdogan MF, Kamel N, Aras D, Akdogan A, et al. Value of reaspirations in benign nodular thyroid disease. Thyroid. 1998;8(12):1087-90.
18. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, Cibas ES, et al. Society of Radiologists in Ultrasound. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. Radiology 2005; 237: 794-800.
19. Gietka-Czernel M, Kochman M, Bujalska K, et al. Real-time ultrasound elastography -a new tool for diagnosing thyroid nodules. Endokrynol Pol, 2010 ; 61: 652-657.
20. Gursoy A, Anil C, Erims B, Ayturk S. Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: comparison of diagnostic performance of experienced and inexperienced physicians. Endocr Pract 2010; 16: 986-991.
21. Hegedus L. Thyroid nodule. N Engl J Med 2004; 351: 1764–1771.
22. Xing P, Wu L, Zhang C, et al.. Differentiation of benign from malignant thyroid lesions: calculation of the strain ratio on thyroid sonoelastography. J Ultrasound Med 2011;30: 663-669.
23. Itoh A., Ueno E., Tohno E. et al. Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis. Radiology 2006; 239:341-350
24. Kagoya R, Monobe H, Tojima H. Utility of elastography for differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. Otolaryngol Head Neck Surg 2010;143: 230-234.
25. Kim DL, Song KH, Kim SK. High prevalence of carcinoma in ultrasonography-guided fine needle aspiration cytology of thyroid nodules. Endocr J. 2008; 55: 135-142.
26. Kwak J.Y., Kim E.K., Kim H.J., Kim M.J., et al. How to combine ultrasound and cytological information in decision making about thyroid nodules. Eur Radiol 2009; 19:1923-1931
27. Kwak JY, Han KH, Yoon JH, Moon HJ, et al. Thyroid imaging reporting and data system for US features of nodules: a step in establishing better stratification of cancer risk. Radiology 2011; 260: 892-899.
28. Lewinski A., Adamczewski Z. Decision making for surgery in the suspect Thyroid Nodule. Thyroid international 2013;1:1-18
29. Lippolis PV, Tognini S, Materazzi G, et al. Is elastography actually useful in the presurgical selection of thyroid nodules with indeterminate cytology? The Journal of clinical endocrinology and metabolism 2011, 96: E1826-1830.
30. Lyschchik A, Higashi T, Asato R. et al. Thyroid gland tumor diagnosis at US elastography. Radiology, 2005; 237:202-211.
31. Mazzaferri EL. Management of a solitary thyroid nodule. N Engl J Med. 1993; 328: 553-559
32. Moon HJ, sung MJ, Kim EK et al. Diagnostic performance of Gray Scale US and elastography in solid thyroid nodules. Radiology, 2012; 262:3; 1002-1013.
33. Moon W.J., Jung S.L., Lee J.H. et al. Benign and malignant thyroid nodules: US differentiation-multicenter retrospective study. Radiology 2008; 47:762-770



34. Moon WJ, Baek JH, Jung SL, Kim DW, et al. Korean Society of Thyroid Radiology (KSThR); Korean Society of Radiology. Ultrasonography and the ultrasound-based management of thyroid nodules: consensus statement and recommendations. Korean J Radiol 2011; 12: 1-14.
35. Ning CP, Jiang SQ, Zhang T, et al. The value of strain ratio in differential diagnosis of thyroid solid nodules. Eur J Radiol. 2011; 15.
36. Park CS, Kim SH, Jung SL, Kang BJ, et al. Observer variability in the sonographic evaluation of thyroid nodules. J Clin Ultrasound 2010; 38: 287-293.
37. Rago T, Scutari M, Santini F, Loiacono V, et al. Real-time elastosonography: useful tool for refining the presurgical diagnosis in thyroid nodules with indeterminate or nondiagnostic cytology. J Clin Endocrinol Metab, 2010; 95:5274-5280.
38. Rago T., Santini F., Scutari M., Pinchera A., Vitti P. Elastography: new developments in ultrasound for predicting malignancy in thyroid nodules. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:2917-2922
39. Ruchala M. Szczepanek-Parulska E. Thyroid cancer and acromegaly. Thyroid international. 2015;1:1-11
40. Salah Elwagdy. [Эластография: новые разработки в области ультразвукового оборудования для дифференциальной диагностики узловых образований в щитовидной железе.](#) J.SonoAce Ultrasound 2013;25 - s.90-93
41. Sebag F, Vaillant-Lombard J, Berbis J, et al. Shear wave elastography: a new ultrasound imaging mode for the differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. J Clin Endocrinol Metab, 2010 95:5281-s5288.
42. Seiberling K.A., Dutra J.C., Grant T., Bajramovic S. Role of intrathyroidal calcifications detected on ultrasound as a marker of malignancy. Laryngoscope 2004; 114:1753-1757
43. Solbiati L, Cioffi V, Ballarati E. Ultrasonography of the neck. Radiol Clin North Am 1992; 30: 941-954.
44. Unluturk U, Erdogan MF, Demir O, et al. Ultrasound Elastography Is Not Superior to Grayscale Ultrasound in Predicting Malignancy in Thyroid Nodules. Thyroid. 2012 Aug 9. Epub ahead of print
45. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull 2011; 99: 39-51.
46. Varghese T. Quasi-Static Ultrasound Elastography. Ultrasound Clin. 2009 Jul;4(3):323-338
47. Vorlander C, Wolff J, Saalabian S, et al. Realtime ultrasound elastography a noninvasive diagnostic procedure for evaluating dominant thyroid nodules. Langenbecks Arch Surg 2010; 395:865-871.
48. Wang N., Xu Y., Ge C., Guo R., Guo K. Association of sonographically detected calcification with thyroid carcinoma. Head Neck 2006; 28:1077-1083

Daxil olub: 10.10.2016.

## К ВОПРОСУ СОСТОЯНИЯ АПОПТОЗА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Мехтиева З.Ф.

*АзГИУВ им. А.Алиева, кафедра акушерства и гинекологии.*

Одной из главных функций апоптоза в многоклеточном организме является поддержание клеточного гомеостаза, то есть постоянства клеточной популяции. Особо значима роль апоптоза в формообразовательных процессах, в дифференциации тканей и отдельных частей органов.

В экспериментальных исследованиях на животных выявлена весомая роль апоптоза в морфогенезе отдельных органов или их частей, что наиболее отчетливо прослеживается в процессе эмбриогенеза [1]. В настоящем выявлены генетические детерминанты и молекулярные механизмы апоптоза [2].

Апоптотная форма клеточной смерти была выделена как специфическая для эмбриона. Регулярность, с которой специфические клетки умирают в явно предопределенной последовательности, стала основанием для введения термина «программированная клеточная смерть».

Апоптотные клетки были обнаружены и в физиологических, и в патологических условиях, в том числе в плаценте при нормальной и осложненной беременности.

В норме организм использует этот генетически запрограммированный организм в эмбриогенезе для уничтожения «избытка» клеток на ранней стадии их развития, в том числе и в нейронах [3].

Апоптоз, или запрограммированная гибель клеток, играет ключевую роль в процессе эмбрионального развития, ремоделирования, а также нормального обновления тканей [4].

Исходя из логического факта сопряженности процессов пролиферации и апоптоза, следуют вполне обоснованными и информативными совместные исследования различных

патологий: патологии при злокачественном опухолевом росте, при патологии системы крови, патологии иммунной системы [5].

В 1972 г. Kerr J. и соавт. [6] впервые использовали термин «апоптоз» для обозначения морфологии альтернативной некрозу – физиологической гибели клеток («апоптоз» с греческого означает «листопад»).

Апоптоз является одним из основных механизмов поддержания тканевого гомеостаза; что особо важно для иммунной и кроветворной систем, так как с его помощью осуществляется контроль клеточной пролиферации и элиминации агрессивных клеточных клонов.

Модуляции в развитии апоптоза играют важную роль в развитии многих заболеваний.

Апоптоз – это активный процесс удаления клеток – уникальная особенность многоклеточного организма в регуляции деления и жизнеспособности индивидуальной клетки.

Апоптоз играет немаловажную роль в эмбриогенезе и онтогенезе млекопитающих, являясь механизмом, ограничивающим избыточность соматических мутаций, сдерживания амплификации дефектной ДНК.

Такая гибель клеток часто отождествляется с запрограммированной.

Регуляция процесса клеточной гибели в норме и при патологии является одной из центральных проблем медико-биологической науки и интенсивно изучается во всем мире [7].

Под апоптозом понимают регулируемую активную форму гибели клеток (программированная клеточная смерть) с характерными морфологическими и биохимическими признаками, которая развивается как ответ на действие определенных экзогенных или эндогенных сигналов и проявляется глубоким нарушением энергетики клетки, деградацией ДНК и вследствие этого – потерей клеткой части генетического материала.

Основная функция апоптоза заключается в уравнивании эффекта клеточной пролиферации, в элиминации поврежденных, старых и инфицированных клеток.

Апоптоз является фундаментальным процессом регулирования иммунной системы. С помощью этого механизма выбраковываются аутоспецифические клетки, реализуется клеточно-опосредованный цитолиз, удаляются лимфоциты, выполнившие свои иммунные функции [1].

И в последнее время логически стало ясно, что с позиции апоптоза можно объяснить развитие многих заболеваний человека, поскольку и подавление, и неадекватное усиление его ведут к патологическим изменениям органов и тканей [1, 8].

Жуковой О.Б. с соавт. (2005) [7] было выявлено достоверное увеличение содержания лимфоцитов, несущих CD 95-рецептор у пациентов с ХГС (хроническим гепатитом С), по сравнению со средними значениями аналогичного параметра у здоровых лиц.

Представляют интерес наблюдения стратегии выживания HCV, направленной на активное блокирование гибели инфицированных клеток как защитной реакции организма на инфектоген, что способствует поддержанию хронической персистенции возбудителя.

Предполагается, что вирусы гепатитов В и С используют разные механизмы дезрегуляции апоптоза клеток иммунной системы.

Одним из механизмов регуляции жизнедеятельности эукариотических клеток, наряду с клеточной пролиферацией и дифференцировкой, является феномен «апоптоза». Этот физиологический процесс смерти эукариотических клеток многие паразиты используют в процессе взаимоотношений в системе «паразит-хозяин» в различных эпитопах.

Известной системой включения запрограммированной клеточной смерти является поверхностный рецептор Fas, ФНО- $\alpha$  рецептор, которые активируются соответствующим Fas L лигандом и ФНО- $\alpha$ , что в дальнейшем включает каскадный механизм экскуционной программы.

В качестве Fas-лиганда у представителей энтеробактерий, а именно у *Shigella flexneri*, является белок IpaB, у *Salmonella spp.* – SipB, активирующие ИЛ-1 $\beta$ , конвертирующий фермент, тождественный каспазе-1 [9].

Несмотря на постоянное самообновление клеток во взрослом организме, количественное соотношение функционально активных клеток остается относительно постоянным. Это обусловлено противоположными пролиферации процессами, способствующими медленному физиологическому отмиранию «отживших» клеток, но существенно отличающимися от воспаления и некроза и называемыми «апоптозом» [10, 11, 12].

Апоптозу могут подвергаться любые эукариотические клетки, однако, лимфоциты, подвергающиеся негативной селекции путем апоптоза, способны избегать заблаговременной гибели, превращаясь в клетки памяти [13, 14, 15].

Физиологический процесс «суицида» клеток некоторые микроорганизмы используют в целях выживания, внедрения и самозащиты [15, 16, 17]. Запрограммированная гибель клеток может индуцироваться патогенами (в основном, клетки иммунной системы), или же программа включается самими эукариотическими клетками хозяина [9].

У последнего этот процесс направлен на предотвращение внутриклеточного размножения патогена для последующей элиминации его из организма [18, 19].

В связи с этим, выделяют следующие патогенетические стратегии включения клеток суицидной программы в системе «паразит-хозяин»: активация апоптоза для разрушения клеток хозяина; использование апоптоза для инициации воспаления; апоптоз как защитная реакция хозяина, связанная с отторжением поверхностных пластов инвазированных эпителиальных клеток для дальнейшей элиминации бактерий вместе с клетками.

В естественных условиях в организме физиологическое отмирание клеток регулируется через эндогенные факторы (гормоны, цитокины, дериваты арахидоновой кислоты, прямые межклеточные контакты). Действие этих факторов осуществляется через специальные рецепторы, которые экспрессируются на поверхностной мембране клеток.

Бактериальными индукторами апоптоза являются гемолизины [20, 21], экзотоксины [22], мембранные белки [23]. Однако, не все патогенны или их секреторные продукты являются индукторами апоптоза: напротив, некоторые наталкивают клетку на «вынужденный» митотический цикл, либо замедляют процесс физиологической смерти клеток [24].

Одно из ключевых событий при апоптозе – повреждение митохондрий с повышением проницаемости митохондриальных мембран.

Митохондрия содержит «коктейль» про- и антиапоптотических белков, высвобождение которых в цитоплазму клетки приводит к реализации апоптоза или ингибирует его [25].

В настоящее время известно около 20 различных белков, которые являются продуктами генов семейства Bcl2. Среди них выделяют антиапоптотические белки, или супрессоры апоптоза (bcl2, bcl-x и др.), и проапоптотические белки, или индукторы апоптоза (bax, bck, bok, bik и др.). Именно равновесие между этими белками определяет «судьбу» клетки [26.]

Наряду с программой, регулирующей апоптоз, есть особая генетическая программа, реализация которой приводит клетку к гибели (апоптоз) и гибнет клетка не от руки «убийцы», а она сама приносит себя в «жертву», тем самым устранив причину повреждения [27].

Говоря об апоптозе, представляет интерес роль макроглобулинов в качестве регуляторов репродуктивной функции.

Значительное количество макроглобулинов обнаружено в фолликулярной жидкости и семенной плазме [28, 29, 30].

Эти белки, наравне с антиоксидантами, известны как основные факторы, подавляющие апоптоз, то есть способствующие сохранению в неизменном состоянии генома половых клеток [31, 32].

Наряду с отмеченным известно также, что комплексы макроглобулинов с гидролазами выводят из кровообращения избыточное количество провоспалительных цитокинов, таких, как TGF, ИЛ-6 и фактор некроза опухоли [31, 33, 34].

Представляет интерес факт того, что фагоцитоз таких комплексов вызывает явление апоптоза в клетках иммунной системы [31, 35].

Таким образом, в многоклеточных организмах апоптоз задействован не только в процессах дифференциации и морфогенеза, в поддержании клеточного гомеостаза, но и в обеспечении важных аспектов развития и функционирования иммунной системы. В иммунной системе животных программируемая клеточная смерть задействована в обеспечении целого ряда жизненно важных функций иммунитета.

К примеру, следует отметить, что процесс апоптоза заложен в основу позитивной и негативной селекции Т- и В-лимфоцитов, обеспечивая выживание антигенспецифичных клонов и последующую выбраковку аутореактивных лимфоцитов [36].

Клетки, не прошедшие отбор, погибают в результате апоптоза [37].

Говоря о выбраковке аутореактивных лимфоцитов, следует отметить, что неэффективное фагоцитирование гибнущих путем апоптоза клеток, образующихся как в физиологических, так и в патологических условиях, приводит к аномальному накоплению апоптотического материала, способствующего выработке аутоантител к высвобождающимся антигенам и развитию системного аутоиммунного воспалительного процесса, свидетельствующие в пользу апоптотической теории развития системных аутоиммунных заболеваний.

Кроме отмеченного, немаловажна роль программируемой клеточной смерти в реализации эффекторной функции цитотоксических Т-клеток и НК-клеток и те, и другие способны инжектировать внутрь клеток-мишеней сериновые протеазы (гранзимы), которые запускают механизм апоптоза.

Помимо этого, цитотоксические Т-лимфоциты способны инициировать клеточную гибель посредством активации рецепторов смерти на поверхности клеток-мишеней [37, 38].

С позиций морфологических изменений апоптотический процесс заключается в защитной реакции организма, а именно в самоубийстве небольшой части клеток, во имя сохранения или предупреждения гибели массы клеток, что минимизирует последствия патологического воздействия.

Условно деградацию погибающей клетки можно разделить на три последовательные фазы: высвобождение, блеббинга (Bleb – [bleb] - пузырь, волдырь) и конденсации (с лат. *condensatum* – сгущенное) [39].

Деградация большинства клеток начинается с высвобождения прикреплений внеклеточного матрикса и реорганизации фокальной адгезии (*adhesion* – [əd' hi: z (ə) n] - склеивание, слипание).

Внутри погибающей клетки деполимеризуются микротрубочки цитоскелета. Внутриклеточные актиновые микрофиламенты (*Filament* [filəmənt - нить, волокно) реорганизуются в связанные с мембраной периферийные (кортикальные) кольцевые пучки.

В итоге клетка приобретает округлую форму. Следующая за высвобождением стадия блеббинга характеризуется сокращением периферийных актиновых колец. В результате сокращений клеточная мембрана образует вздутия, клетка как бы «кипит» [40].

Процесс блеббинга энергозависим и требует большого количества АТФ [41].

Фаза блеббинга в нормальных условиях завершается, примерно, через час. В итоге клетка фрагментируется на маленькие апоптотические тела, либо целиком конденсируется, округляясь и уменьшаясь в размерах [42].

С морфо-иммунологической точки зрения представляет интерес воздействие иммунной реакции на патогенные вирусы, бактерии, грибы и нематоды, которые протекают в форме гиперчувствительного ответа – программируемой гибели инфицированных клеток, а также клеток, локализованных вблизи очага инфекции.

Таким образом, наряду с защитным процессом синтеза фитоалексинов и гидролитических ферментов, образуется барьерная зона мертвых обезвоженных клеток, препятствующих распространению патогенна [43].

В контексте нашего целевого изложения запрограммированная гибель вначале отдельных клеток, а затем – общей системы плодного яйца и системы плацента-плод при преэклампсии – это переход механизма апоптоза на системный уровень с целью сохранения жизнедеятельности организма матери путем отторжения или самоубийства его части – плода (замершая беременность, преждевременные роды).

При преэклампсии/эклампсии при ишемии мозга находят признаки апоптоза и в нейронах, и в глиальных клетках. Количество апоптозных клеток возрастает в зависимости от продолжительности фокальной ишемии мозга [44].

Итак, существует генетически детерминированный единообразный механизм программы смерти клеток – апоптоз, участвующий в формировании ишемического инфаркта как в плаценте, так и мозге. Этот механизм позволяет клеткам умирать без признаков выраженного воспаления.

В настоящем известен и изучен нейрогормональный ответ на церебральную ишемию, который прекрасно вписывается в представления о единой нейроиммунно-эндокринной системе (экспрессия генов раннего реагирования, синтез стресс-белков, иммунных медиаторов-цитокинов).

Стресс-реализующая реакция обеспечивает адаптационные изменения, конкретные проявления которой осуществляются симпато-адреналовой, гипоталамо-гипофизарной, надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональной системами [44].

Выявлено, что кортиколиберин играет ключевую роль в активации всех перечисленных систем и стимулирует выработку АКТГ в гипофизе (активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и угнетает местные воспалительные аутоиммунные процессы в одной стороны, а с другой – инициирует симпато-адреналовую активность (выработка режима, ангиотензина II, освобождение катехоламинов и их цитотоксический эффект, повреждающий проницаемость клеточных мембран путем развития оксидентного стресса).

Нарастает гипоксия и накопление продуктов анаэробного гликолиза.

Повышенное содержание ренина дополнительно активирует экспрессию генов раннего реагирования, индуцирует программу апоптоза.

В результате сам стресс, изначально являющийся адаптационным механизмом, включается в патологические механизмы дезадаптации и становится «болезнью адаптации» [44].

Итак, учитывая тесную интеграцию апоптоза как запрограммированное явление в процессы морфогенеза и дифференциации, а также в процессы иммунной системы, представляется насущной необходимостью дальнейшее изучение данного феномена со столь сложным механизмом воздействия на все этапы формирования фетоплацентарной системы, особо при патологиях отмеченного процесса, в частности при преэклампсии/эклампсии.

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

1. Ярилин А.А., Никонова М.Ф., Ярилина А.А. и др. Апоптоз, роль и патологии, значимость его оценки при клинико-иммунологическом обследовании больных // Мед. иммунология, 2000, т.2, с.7-16
2. Потапнев М.П. Аутофагия, апоптоз, некроз клеток и иммунное распознавание своего и чужого // Иммунология, 2014, №2, с.95-102
3. Арефьева А.С. Роль апоптоза в развитии системных аутоиммунных заболеваний // Иммунология, 2014, №2, с.103-107
4. Schiller M., Bekeredjian-Ding I., Heyder P., Blank N., Ho A., Lorenz H. Autoantigens are translocated into small apoptotic bodies during early stages of apoptosis // Cell Death Differ., 2008, v.15(1), p.183-191
5. Шмаров Д.А., Погорелов В.М., Козинец Г.И. Современные аспекты оценки пролиферации и апоптоза в клинико-лабораторной диагностике (Обзор литературы) // Клини. лаб. диагностика, 2013, №1, с.36-39
6. Kerr J., Wyllie A., Currie A. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide ranging implications in tissue kinetics // Br. J. Cancer, 1972, v.26, p.239-257
7. Жукова О.Б., Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. и др. Модуляция апоптоза лимфоцитов крови как способ выживания вируса гепатита С // Иммунология, 2005, №2, с.79-83

8. Белушкина Н.Н., Северин Е.Е. Молекулярные основы патологии апоптоза // Архив патологии, 2001, №1, с.51-60
9. Бухарин О.В., Туйгунов М.М., Зурочка А.В. и др. Феномен апоптоза в выживании энтеробактерий в системе паразит-хозяин // ЖМЭИ, 2002, №1, с.79-84
10. Lives W. Apoptosis: role in infection and inflammation // Curr. Opin. Infect. Dis., 1997, №10, p.165-170
11. Salvesen G., Dixit V. Caspase activation: The induced-proximity model // Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1999, v.96, p.10964-10967.
12. Харсеева Г.Г., Воронина Н.А., Тюпакина С.Ю. Влияние *Coryne bacterium non diphtheria* на функциональную активность и апоптоз макрофагов // ЖМЭИ, 2014, №6, с.96-100
13. Маянский А.Н., Маянский И.В. Реактивность и медиаторные функции интестинальных эпителиоцитов в системе мукозального гомеостаза // Иммунология, 2004, №3, с.185-192
14. Маянский А.Н. Состояние каспазы-3 при подавлении апоптоза нейтрофилов гранулоцитарно-макрофагальным колониестимулирующим фактором // Иммунология, 2001, №2, с.22-27
15. Yang Y., Kim D., Fathman C. Regulation of programmed cell death following T-cell activation in vivo // Inter. Immun., 2000, №10, p.175-183
16. Kim H., Kim S., Kim J. Hepatitis B virus X protein induces apoptosis by enhancing translocation of Bax to mitochondria // IUBMB Life, 2008, v.60, №7, p.473-480.
17. Ким М.А., Симованьян Э.Н., Алутина Э.Л., Харсеева Г.Г. Апоптогенная активность микробов-ассоциантов при Эпштейн-Барр вирусной инфекции // ЖМЭИ, 2014, №6, с.81-85
18. Molloy A., Laochumroonvorapong P., Kaplan G. Apoptosis, but not necrosis of infected monocytes is coupled with killing of intracellular bacillus Calmette // Guerin. J. Exp. Med., 1994, v.180, p.1499-1509.
19. Chen Y., Zychlinsky A. Apoptosis induced by bacterial pathogens // Microb. Pathog., 1994, v.17, p.203-212
20. Abreu-Martin M., Vidrich A., Lynch D., Targan S. Divergent induction of apoptosis and IL-8 secretion in HT-29 cells in response to TNFK and ligation of Fas antigen // J. Immunol., 1995, v.155, p.4147-4154
21. Niebuhr K., Dramsi S. Host cell-pathogen interaction in infectious disease // J. Immunol., 1995, v.1, p.79-84
22. Steller H. Artificial death switches: Induction of apoptosis by chemically induced caspase multimerization // J. Immunol., 1998, v.95, p.5421-5422
23. Agall W., Hedges S., Cesra M., Svanborg C. IL-8 and the neutrophil response to mucosal Gram-negative infection // J. Clin. Invest., 1993, v.92, p.780-785.
24. Долгушина В.Ф., Сюдюкова Е.Г. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // Акушерство и гинекология, 2015, №2, с.12-19
25. Freeman D., McManus F., Brown E. et al. Short- and long-term changes in plasma inflammatory markers associated with preeclampsia // Hypertension, 2004, v.44(5), p.708-714
26. Мойбенко А.А., Досенко В.Е., Нагибин В.С. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2005, №3, с.17-26
27. Лебедева О.П., Пахомов С.П., Ивашова О.Н., Старцева Н.Ю., Чурносков М.И. Сигнальные рецепторы врожденного иммунитета в индукции апоптоза при невынашивании беременности ранних сроков // Акушерство и гинекология, 2015, №2, с.39-43
28. Титов В.Н. Микрочастицы плазмы крови, микровезикулы, экзосомы, тельца апоптоза и макрофаги купфера в печени – поздняя в филогенезе система реализации биологической функции эндозеологии (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика, 2014, т.59, №7, с.29-39
29. Плосконос М.В. Методы определения апоптоза сперматозоидов (Обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика, 2013, №4, с.3-8
30. Маянский Н.А. Каспазозависимый механизм апоптоза нейтрофилов: апоптогенный эффект туморонекротического фактора // Иммунология, 2002, №1, с.15-17
31. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостности организма // Патологическая физиология, 1998, №2, с.38-48
32. Бра М., Квинан Б., Сузин Ч.А. Митохондрии в запрограммированной гибели клетки: различные механизмы гибели // Биохимия, 2005, т.70, №2, с.284-293
33. Kazmarck A., Vandenabeele P., Krysko D. Necroptosis: the release of damage-associated molecular patterns and its physiological relevance // Immunity, 2013, v.38(2), p.209-223
34. Rock K., Lai J., Koro H. Innate and adaptive immune responses to cell death // Immunol. Rev., 2011, v.243(1), p.191-205
35. Liw G., Bi Y., Wang R., Wang X. Self-rating and self-defense: autophagy controls innate immunity and adaptive immunity // J. Leukoc. Biol., 2013, v.93(4), p.511-519
36. Апоптоз. Введение. Сайт: [humbio.ru](http://humbio.ru). Архивировано из первоисточника, 23 авг. 2011
37. Ярилин А.А., Никонова М.Ф., Ярилина А.А. и др. Апоптоз, роль и патологии, значимость его оценки при клинико-иммунологическом обследовании больных // Медицинская иммунология, 2000, т.2, с.7-16
38. Ярилин А.А. Цитокинотерапия // Аллергия, астма и клиническая иммунология, 2000, №1, с.30-31
39. Апоптоз: фаза экзекуции внеядерная: введение. Сайт: [humbio.ru](http://humbio.ru). Архивировано из первоисточника, 23 авг. 2011
40. Апоптоз: фаза экзекуции: фаза высвобождения: блеббинг: введение. Сайт: [humbio.ru](http://humbio.ru). Архивировано из первоисточника, 23 авг. 2011.
41. Апоптоз: фаза экзекуции: фаза блеббинга. Сайт: [humbio.ru](http://humbio.ru). Архивировано из первоисточника, 23 авг. 2011
42. Апоптоз: фаза экзекуции: фаза конденсации: введение. Сайт: [humbio.ru](http://humbio.ru). Архивировано из первоисточника, 23 авг. 2011
43. Самуилов В.Д., Олескин А.В., Лагунова Е.М. Программируемая клеточная смерть. Кафедра физиологии микроорганизмов биологического факультета МГУ им. М.В.Ломоносова (06.06.2001). Архивировано из первоисточника, 26 дек. 2002
44. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Теория апоптоза – запрограммированной смерти клеток. «Экклампсия». М.: Мединформационное агентство, 2002, с.3-409, с.265-267.

Daxil olub: 20.10.2016.



✱ ORCİNAL MƏQALƏLƏR ✱ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ✱  
✱ ORIGINALS ✱

**QADINLARDA MÜXTƏLİF GİNEKOLOJİ PATOLOGİYALAR ZAMANI  
ÇANAQ AĞRISI SİNDROMUNUN İNKİŞAFININ RİSK AMİLLƏRİ**

**İbadova Ş.T.**

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

Xronik çanaq ağrısı - ginekoloji pasiyentlərdə ən çox rast gəlinən və eyni vaxtda diaqnostikası çətin olan sindromdur [2, 4, 5, 6]. 18 yaşdan 50 yaşa qədər qadınların 5-15%-i xronik çanaq ağrılarından əziyyət çəkir [7]. Hər il ginekoloji yardım üçün müraciət edən qadınların 60%-dən çoxu çanaq ağrılarından şikayət edirlər [7].

Xronik çanaq ağrısı sindromu qadınlarda qarın nahiyəsində müxtəlif irradiasiyalı daimi ağrılar və ağrı tutmaları ilə təzahür edir [3, 8, 9]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, xronik çanaq ağrıları bir çox xəstəliklərlə, məsələn, endometrioz, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, yumurtalıqların polikistozu sindromu, uşaqlığın mioması, kiçik çanaq orqanlarında aparılan cərrahi müdaxilələrin fəsadları, kiçik çanaqda bitişmə prosesi, kiçik çanağın venalarının varikoz genişlənməsi, dispareuniya, miofasiyal sindromla törədilir [3, 5, 6].

**Tədqiqat işinin məqsədi** - müxtəlif ginekoloji patologiyası olan qadınlarda xronik çanaq ağrısı sindromunun inkişafının müxtəlif risk amillərinin aşkar edilməsidir.

**Tədqiqat işinin materialı və metodları** Tədqiqat işinin məqsədinə müvafiq olaraq xronik çanaq ağrıları sindromu olan 213 pasiyent müayinə edilmişdir ki, onlardan uşaqlığın mioması - 106 (46,5%), kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri - 49 (21,5%), xarici və daxili endometrioz - 35 (15,4%), kiçik çanağın bitişmə prosesi 23 (10,1%) qadında qeyd edilmişdir.

Pasiyentlərin hamısının şikayətləri və xəstəliyin anamnezi toplanmışdır. Ağrıların xarakteri, onların tezliyi və irradiasiyası, ağrı sindromunun kəskinləşməsinə gətirib çıxaran amillər nəzərə alınmışdır. Xəstəliyin anamnezinin toplanması zamanı pasiyentlərin aybaşı və reproduktiv funksiyası, əvvəlki hamiləliklərin gedişi və nəticələri qeyd olunmuşdur.

Ultrasəs müayinəsi “Sono Skape 6” aparatında 3,5-6,0 tezliyində konveks ötürücülər və boşluqdaxili - 6,0-9,0 MHz tezlikdə transabdominal və transvaginal yolla həyata keçirilmişdir. Bu zaman uşaqlıq boynunun vəziyyəti, endoserviks qalınlığı və eynicinsliyi, uşaqlığın cisminin vəziyyəti, həcmi və forması, endo- və miometriyanın vəziyyəti qiymətləndirilmişdir. Bir çox patoloji proseslərin, məsələn, endometriyanın hiperplaziyası, xronik endometrit, adenomioz, uşaqlığın miomasının diaqnostikasına xüsusi diqqət verilmişdir.

Əldə olunmuş məlumatların statistik işlənməsi Windows üçün MSExcel, «Statistica 8.0» tətbiqi proqram paketindən istifadə etməklə aparılmışdır. Müqayisələr  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$  etibarlılıq səviyyəsində aparılmışdır [1].

**Nəticələr və onların müzakirəsi** Aparılan müayinənin nəticəsində müayinə edilən qadınlarda anamnezin xüsusiyyətləri, xronik çanaq ağrıları sindromunun klinik gedişi və inkişafının risk amilləri təyin edilmişdir.

Müayinə olunan qadınların hamısı 18 yaşdan 55 yaşa qədər (orta yaş  $31,3 \pm 0,9$  yaş) olmuşlar. Əsas tibbi-sosial xüsusiyyətlərin təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, 18 (8,5%) pasiyent müayinə müddətində çalışmış, 193 (90,6%) evdar qadın və 2 (0,9%) tələbə olmuşdur. Pasiyentlərin ailə statusunun təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, 191 (89,7%) qadın müayinə anında nigahda olmuş, 22 (10,3%) qadın – nigahda olmamışdır. Cinsi həyata başlanmanın orta yaşı  $21,7 \pm 0,3$  təşkil etmişdir.

Müayinə olunan qadınlar müxtəlif lokalizasiyalı ağrılardan, aybaşı tsiklinin pozulmasından şikayət etmişlər.

Ağrı sindromu uşaqlığın miomasını 89 (84,0%) halda, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərini - 45 (91,8%) halda, 31 (88,6%) halda endometriozu, bütün 100,0% halda kiçik çanaq orqanlarının bitişmə prosesini müşayiət etmişdir. Müayinənin aparılması zamanı xəstələrin aşkar edilmiş qruplarında çanaq ağrıları sindromunun davametmə müddəti qiymətləndirilmişdir. Uşaqlığın mioması olan xəstələrdə çanaq ağrılarının orta davametmə müddəti 16,8 (6,0-24,0) ay, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrdə – 12,5 (0,5-24,0) ay, endometriozu olan xəstələrdə - 18,0 (12,0-24,0) ay, bitişmə prosesi olan qadınlarda – 11,6 (7,9-13,1) ay təşkil etmişdir.

Aybaşı funksiyasını ətraflı öyrəndikdə biz müayinə olunan pasiyentlərdə aşağıdakı göstəriciləri qiymətləndirmişik: menarxenin yaşı, aybaşının davametmə müddəti, ağrılı olması, ifrazatların miqdarı, mövcud olan pozğunluqların xarakteri. Menarxenin başlaması yaşı müayinə olunan pasiyentlərin hamısında orta hesabla  $13,2 \pm 0,1$  il təşkil etmişdir. Aybaşı tsiklinin davametmə müddəti qruplar arasında dürüst fərqlərə malik deyildir və orta hesabla  $29,1 \pm 0,35$  gün təşkil etmişdir. Aybaşı qanamalarının müddətində də həmçinin qruplar üzrə əhəmiyyətli fərqlər nəzərə çarpmamış və orta hesabla  $5,7 \pm 0,26$  gün təşkil etmişdir .

Aybaşı funksiyasının müxtəlif pozğunluqları uşaqlığın mioması olan 91 (85,8%) xəstədə, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri olan 36 (73,5%) xəstədə, endometriozu olan 23 (65,7) xəstədə və kiçik çanaqda bitişmə prosesi olan 15 (65,2%) xəstədə rast gəlmişdir.

Müayinə olunan pasiyentlərin əksəriyyəti ( $n=120$ ; 56,3%) müxtəlif ginekoloji xəstəliklər keçirmişlər. Xronik kolpit kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri olan xəstələr qrupunda dürüst çox rast gəlmişdir - 11 (22,4%) halda ( $p<0,05$ ). Hiperplastik proseslər təkə endometriozu olan 20 (57,1%) pasiyentdə rast gəlmişdir ( $p<0,05$ ). Yumurtalıqların kistləri müayinə olunan 45 qadında: 21 (46,7%) – sol yumurtalıqda, 17 (37,8%) – sağ yumurtalıqda və 7 (15,6%) – hər iki yumurtalıqda qeydə alınmış və kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri olan 14 (28,6%) qadında dürüst təyin edilmişdir ( $p<0,05$ ). Uşaqlıq boynunun eroziyası, uşaqlıq boynunun və endometriyanın polipi, endoservisit kimi ginekoloji xəstəliklər bütün müşahidə qrupunda olan pasiyentlərdə eyni dərəcədə rast gəlmişdir, keçirilmiş vaginit isə uşaqlığın mioması olan qadınlarda qeydə alınmamışdır. Süd vəzilərinin xəstəlikləri (mastopatiyanın müxtəlif formaları, fibromalar, doğuşdansonrakı mastitlər) bütün qruplarda 2,0%-dən 22,9%-ə qədər tezliklə rast gəlmişdir. Anamnezdə disfunksional uşaqlıq qanamaları çox vaxt uşaqlıq mioması olan 66,0% xəstələrdə və kiçik çanaqda bitişmə prosesi olan 52,2% qadında qeydə alınmışdır ( $p<0,05$ ).

Xronik çanaq ağrısı sindromunun inkişafının risk amilləri arasında fon somatik xəstəliklərinə mühüm əhəmiyyət verilir [6]. Anamnezin məlumatlarının tədqiqi nəticəsində daha geniş yayılmış ekstragenital xəstəliklər aşkar edilmişdir. Xronik çanaq ağrıları olan qadınlarda daha çox həzm sisteminin xəstəlikləri - 21,1% ( $n=45$ ), sidik-ifrazı sisteminin - 10,3% ( $n=22$ ) və ürək-damar sisteminin - 8,0% ( $n=17$ ) rast gəlmişdir. Anamnezdə xronik anemiyanın yüksək rast gəlmə tezliyi diqqəti cəlb edir - 39,0% ( $n=83$ ) pasiyentdə ( $p<0,05$ ).

Həzm sisteminin xəstəliklərinin (xronik gastrit, 12 barmaq bağırsağın və mədənin xora xəstəliyi, xronik xolesistit, öd-çıxarıcı yolların diskineziyası, xronik pankreatit, xronik kolit, xronik qəbizlik) qiymətləndirilməsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, bu patologiya çox vaxt uşaqlığın mioması (26,4%) və endometriozu olan (20,0%) xəstələrin qruplarında rast gəlmişdir ( $p<0,05$ ). Ürək-damar sisteminin xəstəlikləri (hipertoniya xəstəliyi, aşağı ətrafların venalarının varikoz genişlənməsi, ürəyin müxtəlif xəstəlikləri, neyrosirkulyator distoniya) əsas etibarilə endometriozla xəstələrdə (17,1%) rast gəlmişdir ( $p<0,05$ ). Sidik-ifrazı sisteminin xəstəlikləri (xronik sistitlər, pielonefritlər, urolitiaz) 17,1% halda endometriozu olan və 12,3% halda uşaqlığın mioması olan qadınlarda ( $p<0,05$ ) rast gəlmişdir. Xronik anemiya 22,5% halda uşaqlığın mioması, 67,3% - kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri ( $p<0,05$ ), 45,7% - endometriozu olan pasiyentdə ( $p<0,05$ ) və 30,4% halda bitişmə prosesi olan xəstədə qeyd edilmişdir. Müayinə qruplarında tənəffüs orqanlarının, endokrin və sinir sisteminin xəstəliklərinin paylanması dürüst fərqlərə malik deyildir ( $p<0,05$ ).

Premorbid fonun öyrənilməsi zamanı uşaqlıq dövründə və gənc yaşlarda keçirilmiş aşağıdakı yoluxucu xəstəliklərin kifayət qədər aşağı tezliyi aşkar edilmişdir: qızılca (3,3%), su



çiçəyi (8,0%), epidemik parotit (2,3%), skarlatina (9,9%). Digər keçirilmiş infeksiyalar arasında viruslu hepatit (3,3%), malyariya (0,9%), bruselyoz (0,5%) qeyd alınmışdır.

Anamnez məlumatlarına görə, 34 pasiyentdə ekstragenital xəstəliklərlə əlaqədar cərrahi müdaxilə həyata keçirilmişdir. Müqayisəli təhlil zamanı kiçik çanaqda bitişmə prosesi olan pasiyentlərin anamnezində cərrahi müdaxilə üzrə dürüst fərqlər nəzərə çarpmışdır (39,1%) ( $p < 0,05$ ). Daha çox rast gəlinən cərrahi müdaxilələrə appendektomiya (55,9%), tonzilektomiya (17,6%), xolesistektomiya (11,8%), qalxanabənzər vəzin rezeksiyası (8,8%), diaqnostik laparoskopiya (5,9%) aiddir.

Həmçinin keçirilmiş mama-ginekoloji əməliyyatların təhlili aparılmışdır: Qeysəriyyə kəsiyi (14,3%), miomektomiya (28,6%), yumurtalıqların rezeksiyası (21,4%), tubektomiya (14,3%), polipektomiya (14,3%), genital endometrioz ocaqlarının yarıması (7,1%).

Müayinə olunan qadınların nəsilartırma funksiyasının ətraflı müayinəsi və müqayisəli təhlili aparılmışdır. Müşahidə olunan qadınlardan 122-də (57,3%) anamnezdə doğuşlar, 2 (0,9%) – süni doğuşlar, 86 (40,4%) – artifisial abortlar və 8 (3,6%) – düşüklər qeyd edilmişdir. Doğuşlar 50,0% halda uşaqlığın mioması olan qadında, 57,1% - kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, 77,2% - endometrioz ( $p < 0,05$ ) və 65,2% halda - kiçik çanaqda bitişmə prosesi olan qadınlarda nəzərə çarpmışdır. Anamnezdə abortlar 39,6% pasiyentdə uşaqlığın mioması, 44,9% - kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, 42,8% - endometriozu və 30,4% - bitişmə prosesi olan qadında qeyd edilmişdir. Düşüklər 2,8% halda uşaqlığın mioması olan, 4,1% - kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, 5,7% - endometriozu və 4,3% bitişmə prosesi olan qadında aşkar edilmişdir. Süni doğuşlar uşaqlığın mioması olan (0,9%) və endometriozu olan (2,8%) qrupda hər birində 1 pasiyentdə qeyd edilmişdir.

Çanaq ağrıları sindromu qeyd edilən müayinə olunan bütün qadınlar arasında 1-2 doğuş - 34,7%, 3-4 doğuş - 19,7%, 5 və daha çox doğuş - 2,8% qadında qeyd edilmişdir. Anamnezdə abortların sayına görə: 1-2 abort 22,1% pasiyentdə, 3-4 abort - 9,9%, 5 və daha çox abort - 8,5% qadında müşahidə olunmuşdur. Anamnezdə 1 və 2 düşüklərin olmasını 1,9% pasiyent göstərmişdir. Doğuşlar 91 (42,7%) pasiyentdə, abortlar - 127 (59,6%), düşüklər - 205 (96,2%) qadında qeyd olunmamışdır. Qadınların əksəriyyətində doğuşlar özbaşına, 14,3% halda (30 qadın) cərrahi yolla baş vermişdir.

Doğuşdansonrakı dövrdə baş verən ağırlaşmaların tezliyi (erkən doğuşdansonrakı dövrdə hipotonik qanamalar, doğuşdansonrakı endometrit, parametrit, cift toxumasının qalıqları) 15 (7,0%) qadında nəzərə çarpmışdır. Abortlardan sonra baş verən ağırlaşmalar uşaqlıq boşluğunun təkrar qaşınması, uşaqlığın və onun törəmələrinin iltihabi prosesləri ilə təzahür etmişdir ki, onların tezliyi 10,3% (22 qadın) təşkil etmişdir.

Yalnız 27 (12,7%) pasiyent anamnezdə müxtəlif kontrasepsiya metodlarından, o cümlədən: hormonal preparatlar - 8 (3,8%), UDK -11 (5,2%), şamlar -7 (3,3%), qoruyucu iynələrdən - 1 (0,5%) istifadə etmişlər.

Müayinə olunan 213 qadınlardan 47-də (22,1%) birincili və ikincili sonsuzluğun olması qeyd edilmişdir. Birincili sonsuzluqdan 46 (21,6%) qadın, ikincili sonsuzluqdan - 1 (0,5%) qadın əziyyət çəkmişlər.

Beləliklə, klinik-anamnestik anamnez qruplarının bu parametrlər: xəstələrin orta yaşı, cinsi həyata başlaması yaşı, menarxenin başlaması yaşı, aybaşı tsiklinin müddəti, aybaşı qanamalarının müddəti üzrə müqayisə edilə biləcəyini aşkar etmişdir. Həmçinin müxtəlif müşahidə qruplarından olan pasiyentlərdə xronik çanaq ağrılarının inkişafının etibarlı risk amilləri bu parametrlər üzrə: aybaşı tsiklinin pozulması, aybaşı funksiyasının xarakteri, keçirilmiş ginekoloji, ekstragenital xəstəliklər və cərrahi müdaxilələr, disfunkional uşaqlıq qanamaları, doğuşların sayı aşkar edilmişdir.

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

1. Боровиков В.П. Статистика. Искусство анализа данных на компьютере. СПб.: Питер, 2003, 688 с.
2. Зайцев А.В., Шаров М.Н., Кан Я.Д. Хроническая тазовая боль. Современное мультимодальное представление о проблеме. Перспективы диагностики и лечения//*Российский журнал боли*. 2015. № 2. с. 3-8.

3. Извозчиков С.Б., Камчатнов П.Р., Селицкий Г.В., Каприн А.Д. Синдром хронической тазовой боли - современный взгляд на проблему //Клиницист. 2011. № 2. с. 62-67.
4. Корнацкая А.Г., Ревенько О.А., Даниленко Е.Г., Чубей Г.В. Синдром хронической тазовой боли: взгляд гинеколога //Здоровье женщины. 2012. № 6 (72). С. 035.
5. Кузнецова И.В. Хроническая тазовая боль //Акушерство и гинекология. 2013. № 5. с. 91-97.
6. Сафиуллина Г.И., Исхакова А.Ш. Медико-социальные аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин репродуктивного возраста// Общественное здоровье и здравоохранение. 2014. № 1. с. 60-65.
7. Шакмаков А.А. Новая эффективная криогенная технология лечения хронической тазовой боли у женщин //Уральский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 81-86.
8. De Mos M., Huygen F. Complex regional pain syndrome//Pain in women. 2013. vol. 335. p. 229-245.
9. Ploteau S. New concepts on functional chronic pelvic and perineal pain: pathophysiology and multidisciplinary management//Discov med. 2015. vol. 19 (104). p. 185-192.

## РЕЗЮМЕ

### ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН

Ибадова Ш.Т.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А. Алиева

*Ключевые слова: хроническая тазовая боль, женщины*

В работе представлены данные по изучению клинико-anamnestических показателей у 213 женщин с различной гинекологической патологией, сопровождающейся хронической тазовой болью. Среди обследованных пациенток с миомой матки – 106 (46,5%), с воспалительными заболеваниями органов малого таза – 49 (21,5%), с наружным и внутренним эндометриозом – 35 (15,4%), со спаечным процессом малого таза – 23 (10,1%).

Показано, что анамnestические показатели у женщин с хронической тазовой болью характеризуются как соматическим, так и гинекологическим неблагополучием. Болевой синдром сопутствовал миоме матки в 84,0% случаев, воспалительным заболеваниям органов малого таза – в 91,8%, эндометриозу – в 88,6%, спаечному процессу малого таза – в 100% наблюдений. Различные нарушения менструальной функции встречались у 85,8% больной миомой матки, у 73,5% больных воспалительными заболеваниями органов малого таза, у 65,7% больных эндометриозом и у 65,2% больных со спаечным процессом малого таза.

Большинство обследуемых пациенток (56,3%) перенесли различные гинекологические заболевания. Наиболее часто у женщин с хронической тазовой болью встречалась следующая экстрагенитальная патология: заболевания пищеварительной системы – в 21,1%, мочевыделительной системы – в 10,3% и сердечно-сосудистой системы – в 8,0% случаев.

Проведенный клинико-anamnestический анализ выявил достоверные факторы риска развития синдрома хронической тазовой боли у пациенток различных групп наблюдения по таким параметрам, как: нарушения менструального цикла, характер менструальной функции, перенесенные гинекологические, экстрагенитальные заболевания и оперативные вмешательства, дисфункциональные маточные кровотечения, число родов.

## SUMMARY

### RISK FACTORS FOR PELVIC PAIN SYNDROME OF VARIOUS GYNECOLOGICAL PATHOLOGY IN WOMEN

Ibadova S.T.

Azerbaijan State Institute of Advanced Medical Studies named after A. Aliyev.

*Key Words: chronic pelvic pain, women.*

In this article, the data for the study of clinical and anamnestic indicators in 213 women with different gynecological pathology accompanied by a chronic pelvic pain is presented. Among the surveyed patients there are 106 patients with myoma the uterus (46,5%), 49 patients with inflammatory pelvic diseases (21,5%), 35 patients with external and internal endometriosis (15,4%), 23 patients with soldering process of pelvic (10,1%).

It is shown that the anamnestic parameters in women with chronic pelvic pain are characterized as somatic and gynecological disorders. Pain accompanied myoma the uterus in 84,0%, the inflammatory diseases of pelvic in 91,8%, endometriosis in 88,6%, the soldering process of pelvic in 100% of observations. A variety of violations of menstrual functions is met in at 85,8% of patients with myoma the uterus, in 73,5% of patients with inflammatory diseases of pelvic, in 65,7% of patients with endometriosis and 65,2% of patients with soldering process of pelvic.

The majority of surveyed patients (56,3%) suffered a variety of gynecological diseases. The most often in women with chronic pelvic pain are met the following extragenital pathologies: digestive system diseases in 21,1%, urinary system diseases in 10,3% and cardiovascular system diseases in 8,0% of cases.

Carried out clinical and anamnestic analysis revealed a significant risk factors of development of chronic pelvic pain syndrome in patients from different groups of observation on the following parameters: menstrual irregularities; the nature of menstrual functions; transferred gynecological, extragenital diseases and surgical intervention; dysfunctional uterine bleeding; the number of deliveries.

Daxil olub: 22.02.2017.

## **ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ ПРЕПАРАТОМ «УЛИПРИСТАЛ АЦЕТАТ» ПО ДАННЫМ ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Гаджиева И.А., Кулиева С.Д.**

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

Миома матки относится к числу наиболее распространенных доброкачественных опухолей органов репродуктивной системы женщин старшего репродуктивного возраста и наблюдается, по данным разных авторов, у 10-30% пациенток старшего репродуктивного возраста, без выраженной тенденции к снижению частоты [1]. Миомой матки страдают 25-30% женщин старше 35 лет, а в последние годы заболевание все чаще обнаруживается в более молодом возрасте. В структуре гинекологической заболеваемости миома матки занимает второе место после воспалительных заболеваний гениталий. Несмотря на низкую вероятность малигнизации (1%), до 2/3 пациенток старшего репродуктивного возраста, страдающих миомой матки, подвергаются оперативному лечению, причем 60-96% всех операций являются радикальными и приводят к потере репродуктивной и менструальной функции у женщин старшего репродуктивного возраста [2, 3].

До настоящего времени не сформулированы стандарты диагностики и лечения миомы матки. Оценка состояния гемодинамики маточной системы имеет важное значение для выбора тактики ведения пациенток данной категории [4].

Наряду с традиционными клиническими и лабораторными методами особое место занимают функциональные методы исследования. Ключевое значение для своевременной диагностики миомы имеет ультразвуковое исследование матки, ставшее в наше время

рутинным. Этот метод абсолютно безопасный, не имеющий противопоказаний и позволяющий исследовать все слои миометрия [4].

Повышение информативности УЗИ повысилось благодаря внедрению доплеровского метода, позволяющего оценить кровоток в сосудах новообразований матки с помощью ЦДК с анализом кривых скоростей кровотока [5].

Однако, при всей информативности УЗИ не лишено недостатков: достоверность проводимого обследования зависит от качества используемого аппарата, техника проведения и оценка полученных результатов определяется квалификацией врача. И даже при отсутствии этих причин, этот метод имеет ограниченные возможности при субклиническом течении заболевания [6].

На сегодняшний день методом скрининга миомы матки является доплерография в сочетании с трансвагинальными УЗИ, с помощью которого можно четко определить размеры, локализацию, количество миоматозных узлов и регистрировать показатели скорости кровотока в различных отделах сосудистого русла [7].

При ультразвуковой диагностике подслизистой или межмышечной миомы матки с центрипетальным ростом особое внимание следует уделять состоянию срединной маточной структуры (степени деформации М-эчф). При УЗИ подслизистые узлы миомы визуализируются в виде округлых или овоидных образований с ровными контурами и средней эхогенностью, расположенных в расширенной полости матки [8].

При центрипетальном росте интерстициального узла всегда определяется деформированная полость матки с ровными контурами (независимо от размеров узла). При этом акустические признаки миомы визуализируются как около вогнутой поверхности полости матки и М-эхо, так и в прилежащем миометрии [7].

Ряд авторов утверждают зависимость ИР в маточных артериях от приобладания в миоме той или иной ткани. Анализ ИР пациенток с различными видами миомы матки, а также у беременных с миомой позволил прогнозировать скорость роста узлов. На основании сравнительной оценки количественных показателей кровотока возможно неинвазивным путем предположить морфологический тип миомы, тем самым обеспечивая гибкость лечебной тактики. Так, при простой миоме матки индекс резистентности составил в среднем  $0,78 \pm 0,06$ , тогда как при пролиферирующей миоме –  $0,67 \pm 0,09$ . Однако, в литературе отсутствует однозначная оценка нормативных показателей сосудов как в норме, так и при миоме [9].

Об этом свидетельствуют и данные зарубежных авторов, по которым в простой миоме индексы резистентности внутриопухолевого кровотока в среднем составил  $0,61 \pm 0,05$ , при пролиферирующей миоме эти показатели значительно ниже –  $0,45 \pm 0,04$ . С другой стороны, максимальные (пиковые) скорости артериального кровотока выше в пролиферирующих миомах.

Вместе с тем работ, посвященных изучению особенностей кровотока при миоме матки методом доплерографии, единицы [6,9].

**Целью работы** является оценка роли доплерографического исследования в сопровождении приема «Улипристал ацетат» (Гедеон Рихмер, Венгрия) при миоме матки.

**Материалы и методы исследования:** Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии 1 Азербайджанского медицинского университета. Для достижения поставленной цели нами обследовано 140 пациенток с миомой матки за период с 2012 по 2015 года.

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

Основную группу составили 60 пациенток, получавших гормональную терапию, в виде препарата «Эсмия». Препарат назначался с первого дня менструального цикла

ежедневно, непрерывно в дозе 5 мг. Курс приема препарата 1-2 курса по 3 месяца. Среди обследованных женщин 45 принимали препарат в течение 1 курса, 15 пациенток – 2 курса. В группу сравнения (II группа) вошли 40 пациенток, из них 12 пациенток принимали гестагены («Дюфастон», «Утрожестан»), у 10 – ВМС «Мирена» в течение более 1 года, 18 больным назначалась гормонотерапия различными препаратами. Контрольную группу (III группа) составили 40 пациенток, которым были проведены различные оперативные вмешательства, по поводу диагноза «Миома матки».

**Клиническое обследование.** Общее клиническое обследование включало: сбор анамнестических данных, общий и гинекологический осмотры. Сравнительный анализ проводили через 3,6,12 месяцев после включения пациенток в исследование. Наряду с клинико-лабораторными методами исследования в комплексе диагностических мероприятий проводилось ультразвуковое исследование.

Эхографическое исследование осуществлялось при помощи ультразвукового аппарата фирмы SonoScapeSSI 8000 (Китай) с использованием транс абдоминального и транс вагинального высокочастотных электронных датчиков.

**Результаты исследования.** Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики. Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета StatSoftStatistica 60. Для представления качественных данных использовали как абсолютные, так и относительные показатели (n, %). Сравнение средних величин изучаемых показателей проводили по критерию Fisher-Styudent (t). Уровень статистической значимости был принят  $p < 0,05$ .

**Результаты обсуждения.** Анализ кривых скоростей кровотока при миоме матки позволил установить следующие особенности: среднее значение МСС в маточной артерии до начала лечения в основной группе составило  $54,88 \pm 0,38$  (54,10-55,66), в группе сравнения почти такие же значения –  $54,87 \pm 0,32$  (54,22-55,51) (таблица 1.).

**Таблица № 1**

*Данные доплерометрических исследований у пациенток с миомой матки основной группы (n=60) МСС*

до	после	до	до	Пос	пос	до	ос
43-44	44-51	32	7	9	40	10-11	16-17
$54,88 \pm 0,39$ (54,10-55,66)	$49,50 \pm 0,47^*$ *(48,56-50,43)	$44,99 \pm 0,34$ (44,30-45,68)	$9,60 \pm 0,10$ (9,39-9,81)	$7,58 \pm 0,06^{**}$ (7,47-7,69)	$36,74 \pm 0,42^*$ *(35,90-37,58)	$17,44 \pm 0,13$ (17,15-17,72)	$11,46 \pm 0,13^*$ *(11,19-11,72)

**ИР**

Маточн		Аркуат		Радиал		Спир	
до	пос	до	пос	до	пос	до	пос
0,8-0,9	0,85	0,8	0,72	0,72	0,7	0,55	0,51
$0,53 \pm 0,01$ (0,51-0,57)	$0,84 \pm 0,01^{**}$ (0,83-0,85)	$0,51 \pm 0,01$ (0,48-0,54)	$0,81 \pm 0,00^{**}$ (0,80-0,82)	$0,52 \pm 0,01$ (0,50-0,55)	$0,62 \pm 0,01^{**}$ (0,60-0,64)	$0,39 \pm 0,01$ (0,37-0,40)	$0,50 \pm 0,01^{**}$ (0,48-0,51)

В аркуатной артерии данные показатели находились в пределах 44,30-45,68 и 49,09-52,67, в среднем  $44,99 \pm 0,34$  и  $50,88 \pm 0,88$ . В радиальных артериях:  $17,44 \pm 0,13$  (17,15-17,72) и  $17,27 \pm 0,22$  (16,82-17,73), в спиральных артериях:  $9,60 \pm 0,10$  (9,39-9,81) и  $9,70 \pm 0,08$  (9,53-9,87). Таким образом, до начала лечения отмечается значительное повышение МАС в четырех артериях в обеих группах респондентов.

Дальнейшее наблюдение выявили значительные изменения показателей МСС после лечения. В основной группе через 12 месяцев после приема «Улипристала ацетат» численные значения МАС практически были в пределах нормы: маточные артерии  $49,50 \pm 0,47$  (48,56-50,43) при норме 44-51; аркуатные  $36,74 \pm 0,42$  (35,90-37,58, N-32,0); радиальные  $11,46 \pm 0,13$  (11,19-11,72, N10-11); спиральные  $7,58 \pm 0,06$  (9,39-9,81, N-9). В группе сравнения,

у пациентов принимающих в основном препараты КОК данные значения от первоначальных изменились незначительно: соответственно  $54,05 \pm 0,30$  (53,49-54,67),  $45,62 \pm 0,44$  (44,72-46,53),  $16,54 \pm 0,19$  (16,16-16,92), и  $8,86 \pm 0,08$  (8,69-9,02).

В литературе отсутствует однозначная оценка показателей, характеризующих индекс резистентности в сосудистом русле матки. Среднее значение ИР варьируют в различных артериях: в маточной 0,8-0,9 аркуатной 0,72-0,8, радиальной – 0,72, спиральной 0,51-0,55. Ряд авторов утверждают, что пониженную сосудистую резистентность можно объяснить в обеих группах [9]. Сравнение индекса резистентности в обеих группах выявило достоверное повышение среди пациентов основной группы. В группе сравнения отмечалось незначительное повышение  $0,84 \pm 0,01$ ,  $0,81 \pm 0,01$ ,  $0,62 \pm 0,01$  и  $0,50 \pm 0,01$  против  $0,55 \pm 0,02$ ,  $0,55 \pm 0,01$ ,  $0,57 \pm 0,01$  и  $0,43 \pm 0,01$  (таблица 2).

Таблица № 2

Данные доплерометрических исследований у пациентов с миомой матки группы сравнения (n=40) МАС

Маточн		Аркуат		Радиал		Спир	
до	после	до	пос	до	пос	до	пос
43-44	44-51	32	40	10-11	16-17	7	9
$54,87 \pm 0,32$ (54,22-55,51)	$54,05 \pm 0,30^{**}$ (53,43-54,67)	$50,88 \pm 0,88$ (49,09-52,67)	$45,62 \pm 0,44^{**}$ (44,72-46,53)	$17,27 \pm 0,22$ (16,82-17,73)	$16,54 \pm 0,19^{**}$ (16,16-16,92)	$9,70 \pm 0,08$ (9,53-9,87)	$8,86 \pm 0,08^*$ (8,69-9,02)

## ИР

Маточн		Аркуат		Радиал		Спир	
до	пос	до	пос	до	пос	до	пос
0,8-0,9	0,85	0,8	0,72	0,72	0,7	0,55	0,51
$0,55 \pm 0,02$ (0,52-0,59)	$0,55 \pm 0,02$ (0,52-0,59)	$0,53 \pm 0,02$ (0,50-0,57)	$0,55 \pm 0,01$ (0,52-0,58)	$0,57 \pm 0,01$ (0,54-0,60)	$0,57 \pm 0,01$ (0,55-0,59)	$0,39 \pm 0,01$ (0,37-0,42)	$0,43 \pm 0,01^*$ (0,42-0,44)

Статистическая значимость: \* -  $< 0,05$ ; \*\* -  $< 0,001$

Таким образом, анализируя показатели кровотока в обеих группах отмечается усиление интенсивности кровотока. В основной группе индекс резистентности в маточной артерии до лечения составил  $0,53 \pm 0,01$  (0,51-0,57), в аркуатной –  $0,51 \pm 0,01$  (0,48-0,54), в радиальной  $0,62 \pm 0,01$  (0,50-0,55) и в спиральной  $0,39 \pm 0,01$  (0,37-0,40). В группе сравнения, как видно из таблицы также отмечается значительное снижение индекса резистентности.

Результаты проведенных исследований убедительно свидетельствуют, что доплерометрия имеет большое клиническое значение при оценке миомы матки, поскольку позволяет оценивать особенности маточного кровотока в качестве одного из показателей диагностики состояния органа и опухоли, и обоснования вида лечения.

### ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Задонская Ю.Н. Гиперпластические процессы эндометрия в пременопаузе: современные аспекты патогенеза и лечения: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2008, 25с.
2. Антропова Е.Ю. Оценка альтернативных и адекватных методов терапии лейомиомы матки в зависимости от характера маточного и опухолевого кровотока: Автореф. дис...канд.мед.наук, 2007, с.21.
3. Seiner P., Gaglioti P., Volpi E. Ultrasound evaluation of uterine wound healing laparoscopic myomectomy: preliminary results // Hum.Reprod., 2009, vol.14, № 10, p.2460-2463.
4. Каримов А.Х., Ахмедов Г.А. Цветное доплеровское картирование в оценке осложнений миомы матки. Тез.Докл.5-съезда РАСУДМ //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и перинатологии.-2007.-С.34.
5. Поморцев А.В., Гудков Г.В., Астафьева О.В. Роль доплеровских методов в дифференциальной диагностике опухолей матки и яичников// Sonoce-Ultrasound.-2002-№10-С.37
6. Сидорова И.С., Леваков С.А. Возможности эхографии и цветового доплеровского картирования в диагностике простой и пролиферирующей миомы матки // Акушерство п гинекология. 2003. - №5. - С. 3 1-33.
7. Ковалева Т.Ю. Оптимизация дифференциальной диагностики пролиферативных процессов матки: Автореф. дис. Канд мед. Наук. Воронеж, 2014, 21.
8. Ishikawa H., Ishi K., Serna V.A., Kakazu R. Progesterone is essential for maintenance and growth of uterine leiomyoma // Endocrinology, 2010, vol. 151, N 6, p. 2433-2442.
9. Олейник Н.С. Особенности доплерометрии при миоме матки // Таврический медико-биологический вестник, 2012, №2, с.237-238.

## X Ü L A S Ə

DOPLEROMETRİK MÜAYİNƏLƏRİN NƏTİCƏLƏRİNƏ ƏSASƏN “ULİPRİSTAL ASETAT”  
PREPARATI İLƏ UŞAQLIQ MİOMASININ ƏSASLANDIRILMASI

Hacıyeva İ.A.

*Açar sözlər: uşaqlıq mioması, qan dövrəni, doplerometriya, USM, “Ulipristal asetat”*

Tədqiqatın məqsədi uşaqlıq mioması zamanı “Ulipristal asetat” (Gedeon Rixter, Macarıstan) preparatının qəbulu ilə müşayiət olunan müalicə prosesinin doplerometrik müayinələrin rolunun qiymətləndirilməsindən ibarətdir. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin birinci mərhələ və ginekologiya kafedrasında yerinə yetirilmişdir. Qarşıya qoyulmuş məqsədə nail olmaq üçün tərəfimizdən 2012-2015-ci illər üzrə 140 xəstə müayinə edilmişdir. Aparılan tədqiqatların nəticələrindən məlum olmuşdur ki, doplerometriya uşaqlıq miomalarının müayinəsində böyük klinik əhəmiyyət kəsb edir, çünki orqan və şişlərin diaqnostik göstəricilərindən biri olan uşaqlıq qan dövrəni qiymətləndirilməyə imkan verir.

## S U M M A R Y

RATIONALE FOR THE TREATMENT OF UTERINE FIBROIDS DRUG "ULIPRISTAL  
ACETATE," ACCORDING TO THE DOPPLER STUDY

Hacıyeva İ.A.

*Keywords: uterine fibroids, blood flow, Doppler, ultrasound, "ulipristal acetate"*

The aim is to assess the role of Doppler examination accompanied by receiving "ulipristal acetate" (Gedeon Rixter, Hungary) for uterine fibroids. Work performed at the Department of Obstetrics and Gynecology, 1 Azerbaijan Medical University. To achieve this goal we have examined 140 patients with uterine myoma in the period from 2012 to 2015. The results of these studies strongly suggest that Doppler is of great clinical value in the evaluation of uterine fibroids because it allows you to assess the features of uterine blood flow as an indicator of body condition and diagnosis of tumors and justify the type of treatment.

Daxil olub: 22.02.2017.

QADIN CİNSİYYƏT ORQANLARININ SALLANMASI FONUNDA  
EKSTRJENİTAL VƏ GENİTAL XƏSTƏLİKLƏRİN YAYILMASI

Əsgərova M.Ş.

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

**Giriş.** Qadın cinsiyyət orqanlarının sallanması (QCOS) ginekoloji təcrübədə ən çox rast gəlinən, xəstələrin həyat keyfiyyətini aşağı salan patologiyalardandır, onun risk amilləri, operativ müalicəsinin təkmilləşdirilməsi barədə elmi araşdırmalar çoxdur [1 – 9]. QCOS – da ekstragenital və ginekoloji xəstəliklərin rolu böyükdür, bu patologiyaların bir qismi prolapsın səbəbi, bir qismi isə onun fəsadı kimi özünü büruzə verir. Ona görə də QCOS fonunda rast gəlinən ekstragenital və genital xəstəliklərin yayılmasını və nozoloji səbəblərini öyrənmək müalicə - profilaktika işinin təşkili üçün əhəmiyyətlidir.

**Tədqiqatın məqsədi.** Qadın cinsiyyət orqanlarının sallanması fonunda ekstragenital və genital patologiyaların yayılmasını və nisbi riskini öyrənmək.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Müşahidə vahidi kimi 45-74 yaş intervalında olan qadın götürülmüşdür. Müşahidənin həcmi (710 nəfər) QCOS-un yayılma səviyyəsini (ədəbiyyat mənbələrinə görə >20%) nəzərə almaqla həddi xətanın 3%-dən az alması şərtini təmin edir. Müşahidə toplumu populyasiyada sisteməlik seçim yolu ilə hər 25 nəfərdən birini daxil etməklə formalaşdırmışdır. Müşahidəyə razılıq verənlərin hamısının ambulator kartlarından son 5 illik müddətində qeydə alınmış bütün xroniki xəstəlikləri barədə məlumat toplanmış, mama-ginekoloji müayinədən keçirilmiş, ultrasəs müayinəsi aparılmışdır. QCOS-nın diaqnostikası və dərəcələrinin müəyyən edilməsi üçün POP – Q (JCS, 1996) sistemindən istifadə olunmuşdur. Sallanmış selikli qişanın himenə görə yerləşməsi əsasında sallanmanın dərəcəsi müəyyən edilmişdir:

- Himendən 1 sm çox yuxarı yerləşəndə I dərəcəli sallanma;
- Himendən  $1 \pm$  sm proksimal və ya distal yerləşəndə II dərəcəli sallanma;
- Himendən 1 sm – dən çox və 2 sm – dən az distal yerləşəndə III dərəcəli sallanma;
- Himendən 2 sm – dən çox distal yerləşəndə IV dərəcəli sallanma [7].

Müayinə olunanlar iki qrupa bölünmüşdür:

- QCOS olanlar (I, əsas qrup) – 425 nəfər
- QCOS olmayanlar (II, nəzarət qrupu) – 285 nəfər.

Hər qrupda qeydə alınmış xroniki ekstragenital və genital xəstəliklərin nozoloji formalar və siniflər üzrə qruplaşdırılmış səviyyəsi 100 nəfərə görə hesablanmış, göstəricinin orta xətası, 95% etibarlılıq intervalı hesablanmışdır. Statistik işlənmə keyfiyyət əlamətlərinin statistik təhlili metodları ilə Excell proqramında “məlumatların təhlili” zərfi ilə həyata keçirilmişdir.

Qruplararası fərq  $t$  və  $\chi^2$  meyarları ilə qiymətləndirilmişdir. Dürüstlüyün kritik həddi kimi 5% ( $P \leq 0,05$ ) götürülmüşdür [10].

**Alınmış nəticələr.** QCOS olan və olmayan qruplarda ekstragenital xəstəliklərin yayılması barədə aldığımız məlumatlar 1-ci cədvəldə verilmişdir. Bu qruplarda xroniki bronxiti (10,4 $\pm$ 1,5 və 2,5 $\pm$ 0,9%;  $P < 0,05$ ), arterial hipertenziyanın (49,9 $\pm$ 2,4 və 26,7 $\pm$ 2,6%;  $P < 0,001$ ), ürəyin işemiya xəstəliyinin (10,1 $\pm$ 1,5 və 4,9 $\pm$ 1,3%;  $P < 0,05$ ), ürək qüsurlarının (4,2 $\pm$ 1,0 və 1,1 $\pm$ 0,6%;  $P < 0,05$ ), mədə - bağırsağ xəstəliklərinin 74,8 $\pm$ 2,1% və 47,4 $\pm$ 3,0%;  $P < 0,001$ ), yırtıqların (2,4 $\pm$ 0,7 və 0,7 $\pm$ 0,5%;  $P < 0,05$ ), sidik – cinsiyyət sistemi xəstəliklərinin (28,0 $\pm$ 2,2 və 10,5 $\pm$ 1,8%;  $P < 0,01$ ), osteoxondroz və skaliyozların (19,8 $\pm$ 1,9 və 9,5 $\pm$ 1,7%;  $P < 0,01$ ), yastıpəncəlliliyin (16,9 $\pm$ 1,8 və 4,9 $\pm$ 1,3%;  $P < 0,01$ ), aşağı ətraf venalarının varikoz xəstəliyinin (50,4 $\pm$ 2,4 və 29,5 $\pm$ 2,7%;  $P < 0,001$ ), piylənmənin (37,7 $\pm$ 2,4 və 28,1 $\pm$ 2,7%;  $P < 0,01$ ) və miopiyanın (16,9 $\pm$ 1,8 və 6,3 $\pm$ 1,4%;  $P < 0,01$ ) yayılma səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir. Onların müqayisəsində appendektomiya (10,6 $\pm$ 1,5 və 8,4 $\pm$ 1,6%;  $P > 0,05$ ), döş – vəzi xəstəlikləri (4,9 $\pm$ 1,1 və 2,8 $\pm$ 1,0%;  $P > 0,05$ ), qalxanvari vəzi xəstəlikləri (2,6 $\pm$ 0,8 və 0,7 $\pm$ 0,5%;  $P > 0,05$ ), şəkərli diabet (2,8 $\pm$ 0,8 və 2,1 $\pm$ 0,9%;  $P > 0,05$ ), anemiya (19,3 $\pm$ 1,9 və 15,4 $\pm$ 2,1%;  $P > 0,05$ ) və digər xəstəliklərə (26,8 $\pm$ 2,2 və 21,8 $\pm$ 2,5%;  $P > 0,05$ ) görə sıfır hipotezi təsdiq olunur.

Amma xolesistektomiya (11,3 $\pm$ 1,5 və 7,0 $\pm$ 1,5%;  $P < 0,05$ ), flebektomiya (9,7 $\pm$ 1,4 və 3,9 $\pm$ 1,2%;  $P < 0,05$ ) əməliyyatları QCOS olan qrupda statistik dürüst çox tətbiq edilmişdir. Əsas və nəzarət qruplarının müqayisəsi əsasında hesablanmış nisbi risk göstəricisi xroniki bronxitiyə (4 dəfə), ürək qüsurları (3,9 dəfə), yırtıqlar (3,1 dəfə), osteoxondrozlar və skaliyozlar (2,1 dəfə), yastıpəncəlliliyə 93,7 dəfə) və miopiyaya (2,5 dəfə) görə daha çoxdur. Digər patologiyaların nisbət riski 2 – dən azdır. Beləliklə, QCOS fonunda xroniki ekstragenital xəstəliklərin riski əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir.



Cədvəl № 1.

## QCOS olan və olmayan qadınlarda ekstragenital xəstəliklərin yayılması

Xəstəliklər	QCOS olan N = 425		QCOS olmayan N=285	
	n	100 nəfər	n	100 nəfər
Xroniki bronxit	44	10,4±1,5	7	2,5±0,9
Arterial hipertenzinya	212	49,9±2,4	76	26,7±2,6
Ürəyin işemiya xəstəliyi	43	10,1±1,5	14	4,9±1,3
Ürək qüsurları	18	4,2±1,0	3	1,1±0,6
Mədə bağırsağ xəstəlikləri	318	74,8±2,1	135	47,4±3,0
Yırtıqlar	10	2,4±0,7	2	0,7±0,5
Appendektomiya	45	10,6±1,5	24	8,4±1,6
Xolesistektomiya	48	11,3±1,5	20	7,0±1,5
Sidik ifrazı sistemi xəstəlikləri	119	28,0±2,2	30	10,5±1,8
Osteoxondroz, skaliroz	84	19,8±1,9	27	9,5±1,7
Yastıpəncəlilik	72	16,9±1,8	14	4,9±1,3
Aşağı ətraf venalarının varikoz xəstəliyi	214	50,4±2,4	84	29,5±2,7
Flebektomiya	41	9,7±1,4	11	3,9±1,2
Döş vəzi xəstəlikləri	21	4,9±1,1	8	2,8±1,0
Qalxanvari vəzinin hipofunksiyası	11	2,6±0,8	2	0,7±0,5
Şəkərli diabet	12	2,8±0,8	6	2,1±0,9
Piylənmə	16	37,7±2,4	80	28,1±2,7
Anemiya	82	19,3±1,9	44	15,4±2,1
Miopiya	72	16,9±1,8	18	6,3±1,4
Digər xəstəliklər	114	26,8±2,2	62	21,8±2,5

QCOS olan və olmayan qruplarda aşkar edilmiş ginekoloji xəstəliklərin tezliyi 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. 45 – 74 yaşlı qadınlarda ən çox aşkar edilmiş patologiya miomadır. Bu patologiya QCOS olan qrupda (33,2±2,3%), QCOS olmayan qrupla müqayisədə (25,3±2,6%) statistik dürüst ( $t=2,2$ ;  $P<0,05$ ) 1,3 dəfə çox aşkar edilmişdir. Müqayisə olunan qruplarda endometriozun (2,8±0,8 və 4,6±1,2%;  $P>0,05$ ), endometrin hiperplaziyasının (3,5±0,9 və 4,1±1,2%;  $P>0,05$ ), endometr poliplərinin (0,9±0,5 və 1,8±0,8%;  $P>0,05$ ), servikal kanalın poliplərinin (9,6±1,4 və 10,5±1,8%;  $P>0,05$ ) aşkar edilməsi fərqli olsa da sıfır hipotezi inkar olunmur ( $P>0,05$ ).

Cədvəl № 2.

## QCOS olan və olmayan qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin yayılması

Xəstəliklər	QCOS olan N=425		QCOS olmayan N=285	
	n	%	n	%
Uşaqlığın mioması	141	33,2±2,3	72	25,3±2,6
Endometriya	12	2,8±0,8	13	4,6±1,2
Endometr polipi	4	0,9±0,5	5	1,8±0,8
Endometrin hiper plaziyası	15	3,5±0,9	12	4,2±1,2
Servikal kanalın polipi	41	9,6±1,4	30	10,5±1,8
Yumurtalıqların şişləri	20	4,7±1,0	29	10,2±1,8
Uşaqlıq boynunun ektopiyası	215	50,6±2,4	84	29,5±2,7
Uşaqlıq boynunda çapıq deformasiya	56	13,2±1,6	29	10,2±1,8
Uşaqlıq boynunda hipertrofiya	80	18,8±1,9	27	9,5±1,7

Yumurtalıqların şişləri QCOS olan qrupda (4,7±1,0%) QCOS olmayan qrupla müqayisədə (10,2±1,8%) statistik dürüst azdır ( $P<0,01$ ).

QCOS olan qrupda qadınlarda böyük əksəriyyətində (50,6±2,4%) uşaqlıq boynunun ektopiyası aşkar edilmişdir. Nəzarət qrupu (QCOS olmayan) ilə müqayisədə (29,5±2,7%) nisbi risk 1,7 dəfə yüksəkdir.

Diqqəti cəlb edən odur ki, hər iki qrupda leykoplakiyanın aşkar edilməsi ehtimalı böyükdür (7,3±1,3% QCOS olan və 7,3±1,5% QCOS olmayan), amma bir – birindən statistik dürüst fərqlənmir ( $P>0,05$ ). Oxşar nəticə uşaqlıq boynunda çapıq – deformasiyasının aşkar edilməsinə görə

də işlənir, bu patologiyanın aşkar edilməsi QCOS olan və olmayan qruplarda müvafiq olaraq  $13,2 \pm 1,6$  və  $10,2 \pm 1,8\%$  təşkil etmişdir ( $P > 0,05$ ).

Müqayisə olunan qruplarda dürüst fərq uşaqlıq boynunda hipertrofiya əlamətlərinin tezliyinə görə də statistik dürüstdür: QCOS olan və olmayan qruplarda müvafiq olaraq  $18,8 \pm 1,9\%$  və  $9,5 \pm 1,7\%$  ( $P < 0,01$ ).

Beləliklə, QCOS olan və olmayan qruplar bir – birindən bir sıra ginekoloji xəstəliklərin (uşaqlığın mioması, yumurtalıqların şişləri, uşaqlıq boynunun ektopiyası, uşaqlıq boynunda hipertrofiya) yayılma səviyyəsinə görə fərqlənirlər.

QCOS – nın dərəcəsiindən asılı olaraq ayırd edilmiş qruplarda (0, I, II – IV) ekstragenital və genital patologiyaların tezliyi barədə məlumatlar 3-cü cədvəldə verilmişdir. Bütün patologiyaların QCOS – nın ağır formaları (II – IV dərəcə) olan qrupda qeydə alınmışdır. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə bütün patologiyaların səviyyəsi statistik dürüst yüksəkdir.

Diqqəti cəlb edən odur ki, QCOS – nın yüngül (I) və ağır (II-IV) dərəcəli olan qadınlarda arterial hipertenziyanın ( $34,5 \pm 3,4$  və  $63,6 \pm 3,2\%$ ;  $P < 0,01$ ), ürəyin işemiya xəstəliyinin ( $6,5 \pm 1,7$  və  $13,3 \pm 2,3\%$ ;  $P < 0,05$ ), mədə-bağırsağ xəstəliklərinin ( $65,5 \pm 4$  və  $83,1 \pm 2,5\%$ ;  $P < 0,01$ ), sidik ifrazı sistemi xəstəliklərinin ( $19,0 \pm 2,8$  və  $36,0 \pm 3,2\%$ ;  $P < 0,01$ ), osteoxondroz və skaliozun ( $15,5 \pm 2,6$  və  $23,6 \pm 2,8\%$ ;  $P < 0,05$ ), yastıpəncəliliyin ( $10,0 \pm 2,1$  və  $23,1 \pm 2,8\%$ ;  $P < 0,01$ ), aşağı ətraf venalarının varikoz xəstəliyinin ( $40,0 \pm 3,5$  və  $60,9 \pm 3,3\%$ ;  $P < 0,01$ ) tezliyi bir – birindən statistik dürüst fərqlənir.

**Cədvəl № 3.**

*QCOS – nın ağırlıq dərəcəsiindən asılı ekstragenital və genital xəstəliklərin tezliyi*

QCOS-nın dərəcələri	0 (QCOS olmayan) N=285		I N= 200		II,III və IV N=225	
	n	%	n	%	n	%
Arterial hipertenziya	76	$26,7 \pm 2,6$	69	$34,5 \pm 3,4$	143	$63,6 \pm 3,2 \blacktriangle$
Ürəyin işemiya xəstəliyi	14	$4,9 \pm 1,3$	13	$6,5 \pm 1,7$	30	$13,3 \pm 2,3 \blacktriangle$
Xroniki bronxitlər	7	$2,5 \pm 0,9$	14	$7,0 \pm 1,8 \bullet$	30	$13,3 \pm 2,3 \bullet$
Mədə bağırsağ xəstəlikləri	135	$47,4 \pm 3,0$	131	$65,5 \pm 3,4 \bullet$	187	$83,1 \pm 2,5 \blacktriangle$
Yırtıqlar	2	$0,7 \pm 0,5$	4	$2,0 \pm 1,0$	6	$2,7 \pm 1,1$
Appendektomiya və xolesistektomiya	44	$15,4 \pm 2,1$	40	$20,0 \pm 2,8$	53	$23,6 \pm 2,8 \bullet$
Sidik ifrazı sistemi xəstəlikləri	30	$10,5 \pm 1,8$	38	$10,0 \pm 2,8 \bullet$	81	$36,0 \pm 3,2 \blacktriangle$
Osteoxondroz, skalioz	27	$9,5 \pm 1,7$	31	$15,5 \pm 2,6 \bullet$	53	$23,6 \pm 2,8 \blacktriangle$
Yastıpəncəlilik	14	$4,9 \pm 1,3$	20	$10,0 \pm 2,1 \bullet$	52	$23,1 \pm 2,8 \blacktriangle$
Aşağı ətraf venalarının varikoz xəstəlikləri	84	$29,5 \pm 2,7$	80	$40,0 \pm 3,5 \bullet$	134	$59,6 \pm 3,3 \blacktriangle$
Flebektomiya	11	$3,9 \pm 1,2$	17	$8,5 \pm 2,0 \bullet$	24	$10,7 \pm 2,1 \bullet$
Döş vəzi xəstəlikləri	8	$2,8 \pm 1,0$	8	$4,0 \pm 1,4$	13	$5,8 \pm 1,6 \bullet$
Endokrin sistemi xəstəlikləri	8	$2,8 \pm 1,0$	8	$4,0 \pm 1,4$	15	$6,7 \pm 1,7 \bullet$
Piylənmə	80	$28,1 \pm 2,7$	64	$32,0 \pm 3,3$	96	$42,7 \pm 3,3 \bullet$
Anemiya	44	$15,4 \pm 2,1$	31	$15,5 \pm 2,6$	51	$22,7 \pm 2,8 \bullet$
Miopiya	18	$6,3 \pm 1,4$	30	$15,0 \pm 2,5 \bullet$	41	$18,2 \pm 2,6 \bullet$
Uşaqlığın mioması	72	$25,2 \pm 2,6$	65	$32,5 \pm 3,3$	76	$33,8 \pm 3,2$
Endometr və servikal kanalın polipi	35	$12,3 \pm 2,3$	281	$12,0 \pm 2,3$	21	$9,3 \pm 1,9$
Endometrin və uşaqlıq boynunun hiperplaziyası	39	$13,7 \pm 2,0$	45	$22,5 \pm 3,0 \bullet$	50	$22,2 \pm 2,8 \bullet$
Uşaqlıq boynunun ektopiyası	84	$29,5 \pm 2,7$	78	$39,0 \pm 3,5 \bullet$	137	$60,9 \pm 1,0 \blacktriangle$

$\blacktriangle$  -  $P < 0,05$  (QCOS olmayan və I dərəcəli sallaşma olan qruplarla müqayisədə)

$\bullet$  -  $P < 0,05$  (QCOS olmayan qrupla müqayisədə)

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** QCOS olan qadınlarda həm ekstragenital, həm də genital xəstəliklərin yüksək ehtimalı barədə ədəbiyyatda məlumat azdır. Bu barədə məlumat verən [9] xroniki xəstəliklərin QCOS – ı ilə bağlı yayılmanın yox, həmin xəstəliklərin müəyyən qisminin birləşdirici toxumanın displasiyasının qiymətləndirilməsini təmin etmişdir. Müəllif hesab edir ki, birləşdirici toxumanın displasiyasını dolayı yolla göstərən patologiyalar (skalioz, kifoz, yastıpəncəlik, varikoz xəstəlik, mədə - bağırsağ xəstəlikləri, yırtıqlar və sair) QCOS – na səbəb olur.

Bu xəstəliklərin QCOS olan qrupda statistik çox aşkar olunması müşahidəmizdə sübut olunur. Həmçinin qeyd olunan patologiyaların QCOS– nın ağırlıq dərəcəsiindən asılı yayılmasının çoxalması müşahidə edilmişdir. Tədqiqatımızda digər xəstəliklərin (arterial hipertenziya, ürəyin işemiya xəstəliyi, xroniki bronxit, sidik ifrazı sistemi xəstəlikləri və sair) QCOS olan qrupda çox yayılması göstərilmişdir. Bu patologiyalar QCOS –nın risk amili ola bilər və sallanmanın ağırlığını artırır.

### **Nəticələr**

1.QCOS fonunda pasiyentlərdə ekstragenital (arterial hipertenziya, ürəyin işemiya xəstəliyi, xroniki bronxit, mədə - bağırsağ xəstəlikləri, sidik – cinsiyyət sistemi xəstəlikləri və sair) və genital (uşaqlıq mioması, endometr və servikal kanalın polipi və hiperplasiyası və sair) patologiyaların ehtimalı yüksəkdir.

2.QCOS fonunda birləşdirici toxumanın displasiyasını göstərən patologiyalar (miopiya, varikoz xəstəlikləri, yastıpəncəlik,osteoxondroz və skalioz, yırtıqlar) statistik dürüst çox aşkar edildiyinə görə onlar arasında səbəb – nəticə əlaqəsi mövcuddur.

3. QCOS – nın ağırlıq dərəcəsiindən asılı qadınlarda ekstragenital və genital xəstəliklərin ehtimalı çoxalır.

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

- 1.Гвоздев М.Ю., Тупкина Н.В., Пушкарь Д.Ю. и др. Пропалс тазовых органов в клинической практике врача уролога. Методические рекомендации №3. Утверждена первым заместителем руководителя Департамента Здравоохранения Города Москва. Январь, 2016 г.
- 2.Барсуков А.Н., Пересади О.А., Куликов А.А. Пропалс тазовых органов у женщин: современное состояние проблемы // Медицинская панорама. 2011, №6, с.21-28
- 3.Vergeldt T.F.M., Weemhoff M., Inthou T.J, Kluivers K. Risk factors for pelvic organ prolapsed and its recurrence a systematic review // Int Urogynecol S. 2015. 26:1359-1573
- 4.Rogowski A., Bienkowski P., Tarwaski D. et al. Association between metabolic syndrome and pelvic organ prolapsed severity / Int Urogynecol S. 2015. 26:563-568
- 5.Hagen S., Stark D., Dougall I. A survey of prolapsed practice in Uk women’s health physiotherapists: what has changed in the last decade? // Int Urogynecol S. 2016. 27:579-585
- 6.Lyatoshinskaya P., Gumina D., Popov A., et. al., Knowledge of pelvic organ prolapsed in patients and their information-seeking preferences: comparing Vienna and Moscow// Int Urogynecol S// 2016. Dos 10.1007/SOOL92-016-3018-4
- 7.Клинический протокол диагностики и лечения выпадения женских половых органов. Рекомендовано Экспертным советом РГПН-а ПВХ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерство здравоохранения и социального развития от 20 ноября 2015 года протокол №16
- 8.Камоева С.В. Патогенетические аспекты прогнозирования, диагностики лечения пролапса тазовых органов. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. 2014. - 257 с.
- 9.Смольнова Т.Ю., Адамян Л.В. Клинико-патогенетические аспекты опущения и выпадения внутренних половых органов при недифференцированных формах дисплазии соединительной ткани // Кубанский научный медицинский вестник. 2009,№6, с.69-73.
- 10.Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

### **РЕЗЮМЕ**

#### **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ И ГИСТАМИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФОНЕ ВЫПАДЕНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Аскерова М.Ш.

*Ключевые слова: экстрагенитальный, гистаминный, выпадения женских половых органов*

Цель. Оценка существенности относительного риска экстрагенитальных и генитальных заболеваний на фоне выпадения женских половых органов.

Материалы и методы. Обследованы 425 женщин с выпадением женских половых органов, контрольная группа включила 285 женщин. Собрана информация о всех хронических патологиях женщин. Проводилось сравнения частоты заболеваний в зависимости от выпадения женских половых органов.

Результаты. Установлено, что частота артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронических бронхитов, заболеваний органов пищеварения и мочеполовой системы статистически значимо высока в группе женщин с выпадениями женских половых органов.

Выводы. Экстрагенитальные патологии существенно часто выявлены на фоне выпадения женских половых органов являются факторами риска развития пролапса.

### S U M M A R Y

#### THE PREVALENCE OF EXTRAGENITAL AND HISTAMINE DISEASES ON THE BACKGROUND OF THE FEMALE GENITAL PROLAPSE

Askerova M.Sh.

*Ключевые слова: extragenital, histamine, losses of female genitals*

Purpose. Assessment of the significance of the relative risk of genital and extra-genital diseases on the background of the female genital prolapse.

Materials and methods of the study. 425 women with the female genital prolapse have been observed. The control group consists of 285 women. Information about all chronic pathologies of women have been collected. Have ben conducted comparison of frequency of diseases depending on the female genital prolapse.

Results. It was determined that the frequency of hypertension, coronary heart disease, chronic bronchitis, diseases of the digestive and urinary tract significantly higher in the group of women with the female genital prolapse.

Conclusion. Extra-genital pathologies are significantly frequent among women with the female genital prolapse and are risk factors development of prolapse.

Daxil olub: 29.12.2016.

#### YÜNGÜL PREEKLAMPSİYA OLAN QADINLARDA HAMILƏLİYİN, DOĞUŞ FƏALİYYƏTİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Abbasova N.V., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq-Ginekologiya kafedrası*

Preeklampsiya hamiləliklə əlaqədar fəsaddır. Əksər hallarda hestasiyasının 20 həftəsindən sonra qeyd olunur və ana xəstəlmə və ölüm göstəricilərinə nəzərə çarpacaq qədər təsir göstərir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə hipertenziv vəziyyət-lərin tezliyi 5-11% arasında tərəddüd edir (2,4,8).

Preeklampsianın yaranmasında çox saylı amillər qeyd olunur, o cümlədən ananın sosial, tibbi mamalıq və ailə tarixi. Demografik göstəricilərdən 40 yaşdan çox olması, aşağı sosial ekonomik durum yüksək tezliklə qeyd olunur (1,6,7).

Tibbi amillərdən anamnezində keçmiş hamiləlik müddətində preeklampsi-yanın olması, ananın qanında antifosfolipid anticisimlərin olması, hamiləlikdən qabaq müxtəlif fəsadların, o cümlədən hipertenziv vəziyyətin olması, böyrək xəstəliklərin, yaxud qadında proteinuriyanın, şəkərli diabetin, piylənmənin bədən boy çəki indeksinin (BBCİ)  $35 \text{ kq/m}^2$  çox olması, ailə anamnezində anada və yaxud bacıda preeklampsiyanın olması, qadında trombofiliyanın olması, hamiləlikdən qabaq triqliseridlərin yüksək səviyyədə olması, ailə anamnezində kardiovaskulyar xəstəliklərin olması, kokain, metamfetamin narkotik preparatların qəbulu qeyd olunur (3, 4).

Hamiləliyin I trimestrində preeklampsiyanın risk markerlərinə mamalıq anamnezində çoxdöllü hamiləlik, I hamiləlik, hamiləlik arası intervalın 10 ildən çox olması, keçmiş hamiləlikdə sistolik arterial təzyiqin  $130 \text{ mm Hg}$  süt. və diastolik təzyiqin  $80 \text{ mm Hg}$  süt-dan yuxarı olması, reproduktiv texnologiyadan sonra baş vermiş hamiləlik, yeni cinsi partnyor, hamiləlik müddətində trofoblastın xəstəliyi, hamiləlik müddətində çəkinin patoloji artması, hamiləlik müddətində kəskin infeksiyon xəstəliklərin qeyd olunması, o cümlədən cinsi yolla keçən, periodontal xəstəliklərin olması aiddir (1, 5, 7).

Hamiləlik II və III trimestrdə preeklampsiyanın risk amillərinə diastolik arterial təzyiqin hamiləliyin 20 həftəsinə qədər  $110 \text{ mm Hg}$  süt-dan, II trimestrində isə sistolik A/T  $120 \text{ mm Hg}$  süt-dan çox olması qeyd olunur (3,4,8).

Preeklampsiya hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyətlə müşahidə olan ən azı 1 və 2 orqanın funksional sistem aktivliyin dəyişməsi ilə yaranan multiorqan xəstəliyidir. Son məlumatlara görə yüngül preeklampsiya 3% qədər qeyd olunur.

Əksər hallarda preeklampsiya zamanı A/T qalxması və proteinuriya qeyd edilir.

Statistik təsnifatla yanaşı kliniki təsnifatdan istifadə edilir. Hamiləlik müddətində hipertenziv vəziyyətinə:

- preeklampsiya, eklampsiya;
- preeklampsiya və xroniki hipertenziya fonunda eklampsiya;
- hestasion hipertenziya (hamiləlik əlaqədar hipertenziya);
- xroniki arterial hipertenziya (hamiləlikdən qabaq müşahidə olunan hipertenziya) aiddir

(2, 5). Sistolik A/T  $140 \text{ mm/Hg}$ -nin və diastolik A/T  $90 \text{ mm/Hg}$ -nin fizioloji göstəricilərin yuxarı səddini əks etdirir.

Preeklampsiya multisistem patoloji vəziyyət kimi qeyd edilir. Hamiləliyin 20 həftəsindən sonra A/T-nin qalxması, proteinuriyanın ( $\geq 0,3 \text{ q/l}$ ), ödemlərin və poliorqan, polisistem pozulmaların olması ilə müəyyən olunur (4, 7, 9).

Qeyd etmək lazımdır ki, müasir şəraitdə yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hamiləliyin və doğuşun xüsusiyyətləri tam öyrənilməyib.

Problemin aktuallığın nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilib: yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hamiləliyin, doğuşun xüsusiyyətlərin öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq 101 yüngül preeklampsiya olan doğuşları təhlil edilmişdir. Bütün doğuşlar 1 saylı kliniki xəstəxanada aparılmışdır.

Retrospektiv materiala daxil olan doğan qadınların orta yaşı  $25,1 \pm 0,45$  (18-39) yaş olmuşdur. Bu qadınlarda yüksək tezliklə kəskin respirator virus infeksiyası (35,2%) və uşaq infeksiyon xəstəlikləri qeyd edilir (44,25%).

Aybaşı funksiyası təhlil edərəkən müəyyən edilmişdir ki, menarxe  $12,85 \pm 0,1$  yaşından (10-16), aybaşı müddəti  $4,94 \pm 0,11$  (3-7) gün, aybaşı tsiklinin müddəti isə  $32,0 \pm 0,12$  (25-35) gün olmuşdur.

Doğan qadınların anamnezini öyrənərəkən təyin edilmişdir ki, cinsi həyat  $21,24 \pm 0,29$  (16-32) yaşlarda olmuşdur. İlk doğan qadınlar 50 (49,5%), təkrar doğan qadınlar isə 51 (50,5%) olmuşdur.

Beləliklə, retrospektiv materiala görə ilk və təkrar doğan qadınların sayı demək olar ki, eyni olmuşdur. Təkrar doğan qadınlarda hamiləliklərin orta sayı  $2,57 \pm 0,5$  olmuşdur.

Ginekoloji xəstəliklərin tezliyini təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, qadınlarda cinsi orqanlarının xroniki iltihab xəstəliklərin yüksək tezliyi (74,8%) qeyd olunur. Retrospektiv materiala daxil olan xəstələrin hamiləliyin gedişatı təhlil edilmişdir. Hamiləliyin I trimestrində rast gəlinən fəsadların tezliyi cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hamiləliyin I trimestrinin gedişat xüsusiyyətləri (retrospektiv materiala görə)*

Hamiləliyin gedişi	Müt	%
Fəsadsız	75	74,3
Anemiya	11	10,9
Qorxulu düşük	7	6,9
Erkən toksiki	8	7,9

Cədvəl 1-də görüldüyü kimi 74,3% yüngül preeklampsiya olan hamilələrdə I trimestr fəsadsız keçmişdir, 10,9%-da anemiya, 6,9%-da qorxulu düşük, 7,9%-da erkən toksikoz müəyyən edilmişdir.

Hamiləliyin II trimestrinin gedişatının xüsusiyyətləri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

**Cədvəl № 2.**

*Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hamiləliyin II trimestrinin gedişat xüsusiyyətləri (retrospektiv materiala əsasən)*

Hamiləliyin gedişi	Müt	%
Fəsadsız	43	42,6
Anemiya	24	23,8
Başlanmış düşük	5	5,0
Normal yerləşən ciftin vaxtından əvvəl ayrılması	4	4,0
Kəskin respirator virus infeksiyası	12	11,9
Hestasion pielonefrit	13	12,9

Cədvəl 2-də görüldüyü kimi 42,6%-da yüngül preeklampsiya olan hamilələrdə II trimüstr fəsadsız, 23,8%-da anemiya, 11,9%-da kəskin respirator virus infeksiyası, 12,9%-da hestasion pielonefrit, 5%-da başlanmış düşük, 4%-da isə normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl qopması qeyd edilmişdir.

Hamiləliyin III trimestr gedişat xüsusiyyətləri cədvəl 3-də təqdim olunmuşdur.

**Cədvəl № 3.**

*Yüngül preeklampsiya olan hamilələrdə III trimestrin gedişat xüsusiyyətləri (retrospektiv materiala əsasən)*

Hamiləliyin gedişatı	Müt	%
Yüngül preeklampsiya	101	64,3
Anemiya	26	16,6
Hestasion pielonefrit	8	5,1
Simptomsuz bakteriuriya	17	10,8
Aşağı ətrafların varikoz genişlənməsi	5	3,2

Cədvəl 3-də görüldüyü kimi keçirilən ekstragenital xəstəliklərdən və mamalıq fəsadlar arasında yüngül preeklampsiyanın rast gəlmə tezliyi 64,3% olmuşdur. Bu hamilələrdə anemiya - 16,6%, simptomsuz bakteriuriya - 10,8%, hestasion pielonefrit - 5,1%, aşağı ətrafların varikoz genişlənməsi 3,2% olmuşdur.

Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuş fəaliyyətini təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, 88 qadında (87,1%) doğuş fəsadsız keçmişdir. Doğuşun I dövrünün müddəti  $7,4 \pm 0,16$  (4-12) s, II dövrün müddəti  $28,8 \pm 0,31$  (8-60) dəq, III dövrü isə  $8,2 \pm 0,28$  (3-15) dəq olmuşdur. Doğuşun ümumi dövrü  $7,51 \pm 0,17$  (4,28-13,5) s. olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, doğan

qadınların 22-ində (21,8%) spontan sürətli doğuş olmuşdur.

Beləliklə, yüngül preeklampsiya olan qadınların 87,1% doğuş fəsadsız, 21,8%-də isə sürətli doğuş təyin edilmişdir.

Yüngül preeklampsiya olan qadınların 6-sında (5,9%) doğuşda I-li sancı zəifliyi, 5-də (5,0%) vaxtından qabaq dölyanı mayenin axması, 2-də isə (2,0%) hipotonik qanaxma ilə fəsadlaşmışdır.

Beləliklə, yüngül preeklampsiya olan qadınların 12,9%-da (13) prosesində fəsadlar qeyd olunmuşdur.

Doğuş prosesində qadının sistolik arterial təzyiqi  $142,55 \pm 0,5$  (130-150) mm/Hgs, diastolik arterial təzyiqi isə  $98,12 \pm 0,66$  (80-110) mm/Hgs olmuşdur.

Doğuşda yüngül preeklampsiya olan qadınlarda 10 mq nixedipin təyin edilmişdir və hər 30 dəq. A/T stabilləşinə qədər təyin edilmişdir.

Doğuş prosesində qadının arterial təzyiqi 15-30 dəq bir ölçülüb. Ümumi müayinələr, o cümlədən sidiyin ümumi analizi, qanın ümumi analizi, koaquloqrammanın göstəriciləri, qaraciyərin fermentlərinin miqdarı təyin edilmişdir.

Doğan qadının laborator, biokimyəvi göstəriciləri cədvəl 4-də təqdim edilmişdir.

#### **Cədvəl № 4.**

*Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda laborator, biokimyəvi göstəriciləri (retrospektiv materiala əsasən) (M<sub>±</sub>Se)*

Göstəricilər	Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda	Fizioloji göstəricilər
Hemoqlobilin, q/l	$107,74 \pm 2,96$ (76-133)	120-140 q/l
Trombositlər, $\times 10^9/l$	$237,0 \pm 50,12$ (141-310)	$180-400 \times 10^9/l$
Alaninaminotransferaza, BV/l	$29,78 \pm 0,82$ (3,4-55,4)	5-30 BV/l
Aspartataminotransferaza, BV/l	$32,45 \pm 0,86$ (10,5-60,9)	8-40 BV/l
Protein	$58,42 \pm 0,33$ (47-74)	64-83 q/l
Sidik cövhəri, mmol/l	$7,8 \pm 0,24$ (2,1-17,8)	3,5-8 mmol/l

Cədvəl 4-də görüldüyü kimi yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hemoqlobilinin göstəricisi fizioloji göstəridən aşağı olmuşdur, bu da anemiyanın yüksək tezliklə rastgəlmə gəlməsi tezliyinin (16,6%) əkd edir:

Qanın hemostazioqramma göstəriciləri cədvəl 5 təqdim edilmişdir.

#### **Cədvəl № 5.**

*Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hemostazioqrammanın göstəriciləri (retrospektiv materiala əsasən) (M<sub>±</sub>Se)*

Hemostazioqramma göstəriciləri	Nəticələr
Qanın laxtalanma müddəti, dəq	$3,62 \pm 0,49$ (1-7)
Protrombin vaxtı, san	$11,5 \pm 0,17$ (8,7-17,3)
Protrombin indeksi, %	$103,11 \pm 1,44$ (28-133)
İNR	$0,95 \pm 0,01$ (0,74-1,5)

Cədvəl 5-də görüldüyü kimi, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda hemostazioqramma göstəriciləri fizioloji göstəricilər çərçivəsində olmuşdur.

Yüngül preeklampsiyadan qadınlarda sidiyin ümumi analizinin nəticələri cədvəl 6-da təqdim edilmişdir.

#### **Cədvəl № 6.**

*Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda sidiyin ümumi analizinin nəticələri (retrospektiv materiala əsasən) (M<sub>±</sub>Se)*

Göstəriciləri	Nəticələr
Sidikdə zülal q/l	$0,2 \pm 0,02$ (0,02-1)
Leykositlər,	$13,98 \pm 0,43$ (5-25)
Epitel hüceyrələr,	$9,0 \pm 0,58$ (4-20)

Cədvəl 6-da göründüyü kimi yüngül preeklampsiya olan qadınlarda yüksək tezliklə simptomsuz bakteriuriya qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, 101 doğan qadından 17-sində (10,8%) simptomsuz bakteriya, 8-də (5,1%) isə hestasion pielonefrit təyin edilmişdir.

Yüngül preeklampsiya olan qadınların spontan doğuşların 1-də (1%) vaxtından qabaq, 100 isə (99%) vaxtında doğuş olmuşdur. Bu doğuşlardan doğulan yenidoğulmuşların orta çəkisi  $3412,87 \pm 47,82$  (2100-4500) q olmuşdur, dölün boyu isə  $51,77 \pm 0,23$  (42-58) sm olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, doğulan yenidoğulmuşların 14-dü (13,9%) iri döl olmuşdur.

Retrospektiv tədqiqata görə müəyyən olunmuşdur ki, 101 yenidoğulmuşun 97-si (96%) kafi vəziyyət, 4 (4%) isə orta ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Yenidoğulmuşların orta ağır vəziyyəti vaxtından qabaq doğuşla (1), I sancı zəifliyində doğuşun stimulyasiyası nəticəsində dölün beyin qan dövranının pozulması ilə (3) əlaqədar olmuşdur. Apqar şkalasına görə I dəq yenidoğulmuşlar  $4,46 \pm 0,06$  (6-8) bal, 5 dəq isə  $8,0 \pm 0,004$  (7-9) bal ilə qiymətləndirilmişdir.

Beləliklə, aparılan retrospektiv materialın təhlilinə əsasən qadınlarda hamiləliyin III trimestrdə yüngül preeklampsiya əlamətləri qeyd olunmuşdur. Hamiləlik müddətində yüngül preeklampsiya olan qadınlarda yüksək tezliklə anemiya, simptomsuz bakteriuriya qeyd edilmişdir. Doğuş prosesində 87,1%-da doğuş fəsadsız, 21,8% sürətli doğuş, 5,9%-də, I-li sancı zəifliyinin 5%-də vaxtından qabaq dölyanı mayenin axması, 2%-də hipotonik qanaxma təyin edilmişdir. Yenidoğulmuşların 96% kafi vəziyyətdə, 4% isə orta ağır vəziyyətdə olmuşdur.

İri döldə doğulan yenidoğulmuşların tezliyi 13,9% doğulmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, yüngül preeklampsiya olan qadınlarda doğuşda uşaqlığın yığılma aktivliyinin xüsusiyyətləri öyrənilməmişdir. Yüngül preeklampsiya olan qadınlarda iri döldə doğulan yenidoğulmuşların və sürətli doğuşların tezliyi ilə yüngül preeklampsiya əlamətləri qarşılıqlı əlaqələrin olmasını müəyyən etmək üçün elmi tədqiqatların davamı məqsədə uyğundur.

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

1. Иванов И.И., Черипко М.В., Косолапова Н.В., Прохан Е.Н. Пreeклампсия беременных: особенности патогенеза, тактики ведения.// Таврический медико-биологический вестник, 2012, т.15, №2, ч.2, с.273-286.
2. Сухих Г.Т., Серов В.Н., Адамян Л.В. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия//Клинические рекомендации (протокол), 2013, 53 с.
3. Торчинов А.М., Кузнецов В.П., Джонбобоева Г.Н., Актуальность преэклампсии (гестоза) в современном акушерстве. Проблемы решения (обзор литературы)// «Проблемы репродукции», 2010, №3, с.87-91.
4. Andersgaard A.B., Acharya G., Mathiesen E.B. Recurrence and longterm maternal health risk of hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study// Am.J.Obstet.Gynecol, 2011, p.205.
5. Clinical practice guideline. The diagnosis and management of pre-eclampsia and eclampsia//Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Clinical Strategy and Programmes Directorate, Health Service Executive, 2013, vol.10, №3, 24 p.
6. Ghulmiyyah L., Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia// Semin Perinatol, 2012, vol.36, №1, p.56-59.
7. Pennington K.A., Schitt J.M., Jackson D.L. Preeclampsia: multiple approaches for a multifactorial disease//Dis.Model.Mech, 2012, vol.5, №1, p.9-18.
8. Steegers E.A, von Dadelszen P, Duvekot J.J., Pijnenborg R. Preeclampsia// Lancet, 2010, vol.376, № 9741, p.631-442.
9. Zhang Y., Li W., Xiao J. The complication and mode of delivery in Chinese women with severe preeclampsia: a retrospective study//Hypertension in Pregnancy, 2014, vol.3, №3, p.283-290.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У РОЖЕНИЦ С ЛЕГКОЙ ПРЕЭЛАМПСИЕЙ**

Аббасова Н.В., Алиева Э.М., Гарашова М.А.

**Цель исследования:** изучить течение беременности и исход родов у женщин с легкой преэлампсией.



Проведен ретроспективный анализ 101 истории родов рожениц с легкой преэмпсией. Установлено, что клинические проявления легкой преэмпсии определялись в третьем триместре беременности. У беременных с легкой преэмпсией отмечались высокая частота анемии и бессимптомной бактериурии. У 87,1% роды были без осложнений, у 21,8% отмечались быстрые роды, у 5,8% - первичная слабость родовой деятельности, у 5% - преждевременное излитие околоплодных вод, у 2% - гипотоническое кровотечение. От рожениц с легкой преэмпсией 96% новорожденных родились в удовлетворительном, 40% в состоянии средне тяжелом.

Частота родов крупным плодом составила 13,9%.

## SUMMARY

### THE FEATURES OF PREGNANCY AND LABOR IN PATIENTS WITH MILD PREECLAMPSIA

Abbasova N.V., Aliyeva E.M., Qarashova M.A.

The goal of investigation: To study duration of pregnancy and labor outcome in patients with mild preeclampsia.

The retrospective analysis of 101 case histories of pregnant with mild preeclampsia was conducted. There was confirmed, that clinical manifestations of the mild preeclampsia were evident in III trimester. The pregnant with mild preeclampsia had high incidence of anemia and bacteruria. Whereas, 87,1% of pregnancies were resulted with normal labor, 21,8% with rapid labor, 5,8% of patients had initial labor weakness, 5% - premature rupture of the membranes, and 2% of patients had hypotonic hemorrhage in the postpartum period. 96% of newborn, which were born from pregnant with mild preeclampsia, were assessed as satisfactory, and 40% moderate condition.

The incidence of macrosomic fetuses was 13,9%.

Daxil olub: 18.04.2017.

## ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Насирова Ф.Д.<sup>1</sup>, Бабаева Г.Г.<sup>2</sup>, Бабаев З.М.<sup>3</sup>

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования  
Врачей имени А.Алиева, кафедра Лучевой диагностики<sup>1</sup>,  
кафедра Терапии (с курсом физиотерапии)<sup>2</sup>.  
“MedEra Hospital”, отделение воспалительных заболеваний кишечника<sup>3</sup>.  
Баку, Азербайджан.*

*Ключевые слова:* воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, ультразвуковая диагностика.

Язвенный колит (ЯК) - хроническое заболевание, характеризующееся иммунным воспалением слизистой оболочки толстой кишки, с развитием местных и системных осложнений; склонностью к частым рецидивам и формированием как кишечных, так и

внекишечных осложнений; пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 40 лет [1, 2, 3, 4].

Этиология язвенного колита к настоящему времени неизвестна; обсуждаются различные концепции: возникновение язвенного колита под непосредственным влиянием, пока еще неопределенных, факторов окружающей среды; инфекционный генез; генетическая предрасположенность и аутоиммунный процесс; дисбаланс иммунной системы желудочно-кишечного тракта и т.д. [2].

Современные стандарты Европейского Общества по изучению язвенного колита и болезни Крона (ЕССО) ставят перед специалистами по ВЗК конкретные задачи и цели по ранней и адекватной диагностике данной патологии. Спектр известных методов инструментальной диагностики при язвенном колите довольно широк: от рентгенографии до виртуальной КТ колоноскопии.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из неинвазивных и широко распространенных методов диагностики, причем большая часть населения позитивно настроена к данной методике. Ранее считалось, что провести УЗИ полых органов нельзя, поскольку они полностью отражают ультразвуковые волны. В последнее время наблюдается значительный прогресс трансабдоминальной ультразвуковой диагностики заболеваний полых органов, в частности, толстой кишки.

Применение УЗИ у больных язвенным колитом основано на том, что патологически измененная и утолщенная толстая кишка дает четкое ультразвуковое изображение округлой или овальной формы — «симптом пораженного полого органа». Данные УЗИ оказались полезными для динамического наблюдения за больными язвенным колитом, оценки эффективности проводимого лечения. Термография у больных язвенным колитом в период обострения регистрирует зоны гипертермии в проекции пораженных участков кишки, что позволяет оценить активность воспалительного процесса и протяженность поражения.

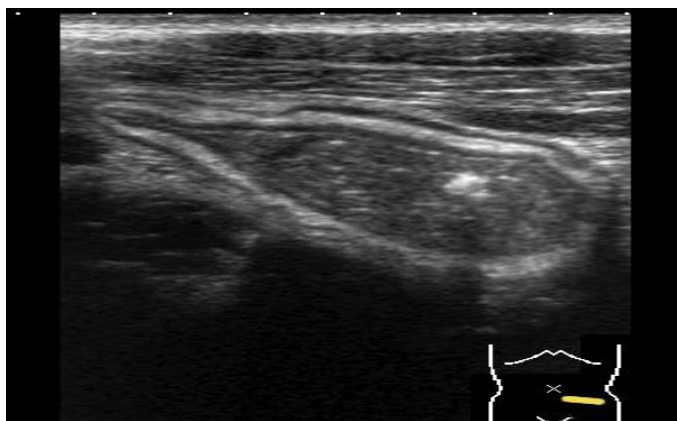
При язвенном колите наблюдаются следующие неспецифические ультразвуковые признаки:

- умеренное утолщение стенки кишки, больше слизистой оболочки и подслизистого слоя, причем слои достаточно хорошо различимы при использовании высокочастотного датчика;

- потеря гаустраций в пораженных отделах кишки - симптом «водопроводной трубы», является самым информативным симптомом при ремиссии заболевания, когда клинические и лабораторные, эндоскопические и морфологические признаки язвенного колита отсутствуют;

- уменьшение просвета кишки, признак следует оценивать при проведении УЗИ без подготовки или при ультразвуковой ирригоскопии со стандартным введением определенного объема жидкости;

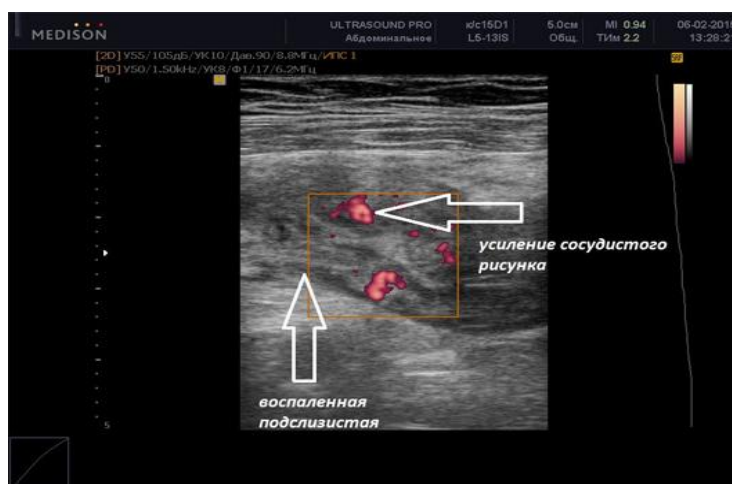
- снижение эластичности кишки, когда при компрессии датчиком кишка сохраняет свою форму. В случае использования стандартной методики этот признак является достаточно субъективным, и вероятно ситуацию может улучшить использование эластографии.



**Рис.1.** Язвенный колит, высокая активность; утолщенная стенка с сохранением разделения на слои, вызывающая высокую степень сужения



**Рис.2.** Язвенный колит. Признаки воспаления слизистой и подслизистой оболочек.



**Рис.3.** Язвенный колит. Усиление сосудистого рисунка и признаки воспаления подслизистой оболочки

Описанные изменения стенки кишки в большей степени выражены при обострении, т.е. при повышении активности заболевания [5,6,7,8].

В основном поражаются дистальные отделы толстой кишки, следует учитывать и то, что при язвенном колите эхографическая ремиссия, как и эндоскопическая, и морфологическая, отстает от клинической.

Существует общепринятое правило: наличие визуализируемых околокишечных лимфоузлов считается проявлением болезни Крона, но не язвенного колита [9].

Следует помнить, что риск рака толстой кишки многократно возрастает у больных, страдающих язвенным колитом в течении более 10 лет. Поэтому обнаружение у таких пациентов локального гипэхогенного утолщения кишечной стенки при отсутствии обострения заболевания требует эндоскопии для исключения или подтверждения опухоли.

В соответствии с Европейским консенсусом (2012, 2016) по диагностике и лечению язвенного колита трансабдоминальное УЗИ полезно в мониторинге активности заболевания и оценке эффективности лечения [10, 14]. В то же время подчеркивается зависимость результатов от опыта врача и невозможность дифференциальной диагностики с другими причинами воспаления толстой кишки. Что касается гидросоноколоноскопии (ультразвуковой ирригоскопии), в консенсусе указывается высокая чувствительность исследования в идентификации активного колита, однако отмечается обременительность методики.

При язвенном колите УЗИ позволяет:

- оценить протяженность поражения;
- определить динамику активности, т.е. эффективности лечения, основываясь на структурных изменениях;
- в определенной степени, с ограничениями, установить наличие осложнений (мегаколон, рак).

Протяженность поражения и активность язвенного колита являются ключевыми параметрами при определении тактики лечения. Актуальность ультразвуковой оценки протяженности поражения возрастает при выполнении колоноскопии не в полном объеме. Протяженность поражения толстой кишки оценивается при визуализации ее от прямой до слепой кишки. В случае отсутствия гаустрации и наличия утолщения стенки кишки следует устанавливать ее поражение. Протяженность поражения увеличивается по мере прогрессирования заболевания. Обычно сначала возникает проктит, затем – проктосиг-моидит с последующим распространением проксимально. В случае вовлечения в процесс нисходящей кишки (но не далее селезеночного угла) колит характеризуется как левосторонний. Распространённый колит означает наличие поражения проксимальнее селезеночного угла и включает субтотальный колит (поражение до печеночного узла) и тотальный колит, или панколит (поражена вся толстая кишка). Проктит при трансабдоминальной эхографии установить сложно, что касается сигмовидной кишки, то она, в случае поражения, визуализируется хорошо, особенно в проксимальной части. Также не вызывает существенных трудностей исследование других отделов ободочной кишки. Визуализация прямой кишки при трансабдоминальном доступе нередко неудовлетворительная.

Эхографическим показателем активности заболевания является толщина стенки кишки и активность кровотока. Последний визуально оценивается доплеровскими методами качественно, полукачественно или количественно. Чем интенсивнее кровоток, тем активнее воспаление. Абсолютное значение толщины стенки кишки имеет ограниченное значение, т.к. зависит от длительности заболевания и исходной выраженности морфологических изменений. Лучше ориентироваться на индивидуальное значение толщины кишечной стенки в определенном сегменте при одинаковом диаметре (заполнении) кишки и проводить мониторинг толщины стенки, оценивая ее как показатель эффективности лечения. Хотя некоторые авторы указывают на то, что утолщается только слизистая оболочка кишечной стенки [9], в действительности при длительном анамнезе и непрерывном или часто рецидивирующем течении заболевания наблюдается также утолщение подслизистого слоя или всей стенки кишки [3, 11].

В последние годы для повышения диагностических возможностей УЗИ воспалительных заболеваний кишечника используются контрастные методы (CEUS) и эластография [12, 13].

Тяжелое течение воспалительных заболеваний толстой кишки может осложниться потенциально летальной токсической дилатацией кишки. При токсической дилатации толстой кишки обнаруживается потеря ее гаустраций, гипозоногенное утолщение стенки (около 7 мм), выраженное расширение (>6 см) поперечной ободочной кишки, причем в месте расширения кишки ее стенка без гаустраций, гипозоногенная и тонкая-около 2 мм. Факторы, способствующие развитию токсического мегаколона:

- прием холинолитиков, опиатов, противодиарейных препаратов
- электроролитные нарушения, в частности гипокалиемия
- инвазивные диагностические процедуры (колоноскопия с предварительной подготовкой к очистке кишки, ирригоскопия).

Таким образом, применение УЗИ при язвенном колите полезно не только для мониторинга активности заболевания и оценки эффективности лечения, но и для установления, хоть и с ограничениями, таких осложнений, как токсический мегаколон и рак кишечника. Благодаря своей рутинности и неинвазивности применение УЗИ-диагностики у больных с язвенным колитом позволяет одновременно решить три задачи: экономическая доступность, повсеместность применения, отсутствие/уменьшение психологического стресса от проводимого обследования.

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

1. Воробьев Г.И., Халиф И.Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Миклош, М.2008
2. Садыгова Г.Г. Язвенный колит: основы консервативной терапии. Tibb və Elm Jurnalı, №2(4) 2016, 54-67.
3. Пиманов С.И. Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии. –М.: Практическая медицина, 2016. -416 с.:ил.
4. M.Koma AE. Inflammatory bowel disease: an expanding global health problem. Clinical medicine insights: Gastroenterology.2013;6:33047.doi:10.4137/cgast.s12731.
5. Strobel D.,Goertz R.S.,Bernatik T. Diagnostics in inflammatory bowel disease: Ultrasound. World J Gastroenterol 2011; 17 (27):3192-3197
6. Poza-Cordon J,Ripolles-Gonzalez T. Utility of abdominal ultrasonography in the diagnosis and monitoring of inflammatory bowel disease.Rev Esp Enferm Dig 2014;106(6):395-408
7. Chiorean L.,Schreiber-Dietrich D.,Braden B. et al. Ultrasonographic imaging of inflammatory bowel disease in pediatric patients. World J Gastroenterol 2015; 21(17); 5231-5241
8. Maconi G., Bianchi Porro G. Ultrasound of the Gastrointestinal Tract. Berlin Heidelberg:Springer-Verlag, 2007
9. Ellrichmann M.,Wietzke-Braun P.,Dhar S. et al. Endoscopic ultrasound of the colon for the differentiation of Crohn's disease and ulcerative colitis in comparison with healthy controls. Aliment Pharmacol Ther 2014; 39: 823-833/
10. Dignass A.,Eliakim R., Magro F. et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: definitions and diagnosis. J Crohn's and Colitis 2012; 6 (10):965-990
11. Allgayer H.,Braden B., Dietrich C.F. Transabdominal ultrasound in inflammatory bowel disease. Conventional and recently developed techniques-Update.Med Ultrason 2011; 13 (4):302-313.
12. Bamber J., Congrove D.,Dietrich C.F. et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology. Ultraschall Med 2013; 34; 169-184
13. Congrove D., Piscaglia F., Bamber J. et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Clinical applications. Ultraschall Med 2013; 34; 238-253
14. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part1/2. J Crohns Colitis jxx008. DOI: <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jxx008>./J Crohns Colitis jxx009. DOI: <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jxx009>

#### **X Ü L A S Ə**

#### **XORALI KOLİTDƏ ULTRASƏS DİAQNOSTİKASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Nəsirova F.C.<sup>1</sup>, Babayeva G.H.<sup>2</sup>, Babayev Z.M.<sup>3</sup>

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu  
Şua diaqnostikası kafedrası<sup>1</sup>, Terapiya kafedrası (fizioterapiya kursu ilə)<sup>2</sup>.

“MedEra Hospital”, bağırsağın iltihabi xəstəlikləri şöbəsi<sup>3</sup>, Bakı, Azərbaycan

*Açar sözlər: bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, xoralı kolit, ultrasəs diaqnostika.*

Bağırsağın iltihabi xəstəlikləri (BİX) bağırsağda iltihabi-destruktiv dəyişikliklər, xroniki fasiləsiz və residivləşən gediş ilə səciyyələnirlər. Baxmayaraq ki, lokalozasiya, makroskopik və

histoloji mənzərəyə görə xorali kolit və Kron xəstəliyi fərglənirlər, onları bir-birinə bənzədən çoxsaylı kliniko-laborator təzahürlər mövcuddur.

Diaqnozun düzgün qoyulması və müalicə taktikasının secimində xüsusi yer diaqnostikayaya ayrılır. Təqdim edilən məqalədə müəlliflər xorali kolitli xəstələrdə USM-diaqnostikasının səciyyələrini, ECCO (2016) protokollarına və BİX üzrə elmi-tədqiqat araşdırmalarının nəticələrinə uyğun geniş işıqlandırbılar. ECCO(2016) diaqnostik bəndlərinə əsasən rasional, adekvat və hər zaman əlcatan olan diaqnostikasa üsullarının xorali kolitdə tətbiqi bu patologiyada diaqnostikanın önündə dayanan əsas tələb və məqsədlərindən biridir.

## SUMMARY

### PECULIARITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSIS WITH ULCERATİV COLİTİS

Nasirova F.C.<sup>1</sup>, Babayeva G.H.<sup>2</sup>, Babayev Z.M.<sup>3</sup>

.Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.ALIYEV, Department of Radiation Diagnostics<sup>1</sup>, Department of Therapy (with the course of physiotherapy)<sup>2</sup>. "MedEra Hospital", Department of Inflammatory Bowel Diseases<sup>3</sup>. Baku, Azerbaijan

*Key words: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, ultrasonic diagnostics*

Inflammatory bowel diseases (IBD) are characterized by the presence of inflammatory-destructive changes in the intestine, chronic continuous and recurrent course. Despite the fact that Crohn's disease and ulcerative colitis differ in localization, macroscopic and histological pattern, they are united by many similar clinical and laboratory manifestations. One of the crucial aspects in the correct diagnosis and choice of treatment tactics is the expansion of diagnostic capabilities to clarify the clinical course of the patient. In this article, the authors presented the possibilities of ultrasound investigation in patients with ulcerative colitis as an additional method of investigation, the results of studies corresponding to the literature data and the European consensus on the diagnosis and treatment of ulcerative colitis (2016). According to a review of the world medical literature on IBD and the provisions of ECCO (2016), rational, adequate and accessible diagnosis in IBD is one of the most important aspects and requirements for diagnosis in patients with ulcerative colitis.

Daxil olub: 18.02.2017.

## ПРИМЕНЕНИЕ БАЛЛОННОЙ ТАМПОНАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ.

**Идрисова Х.С.**

*Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии,  
г. Баку.*

Послеродовые кровотечения (ПКР) в акушерской практике продолжают сохранять актуальность, оставаясь ведущей причиной материнской смертности (МС) [5-8]. В мире ежегодно от послеродовых кровотечений, как прямой причины МС, умирают более 130 тыс. женщин, половина из которых - от гипотонии матки [1;3]. Более 529 тыс. женщин ежегодно умирают от осложнений, связанных как с беременностью, так и с родами [2]. По-крайней мере, в каждом 4-ом наблюдении причиной фатального исхода является кровотечение [9].

Считается, что основными причинами летальности при кровотечениях являются: нарушение этапности акушерской помощи; запоздалый неадекватный гемостаз; неверная тактика инфузионно-трансфузионной терапии. Следовательно, высокая частота ПРК, приводящих к МС или утрате репродуктивной функции женщин, побуждает продолжить исследования в применении более эффективных методов их лечения, что и составляет научно-практический интерес. В связи с чем, основной целью данного исследования явилось изучение эффективности применения метода баллонной тампонады в профилактике и лечении послеродовых кровотечений.

**Материалы и методы исследования:** Нами проведено комплексное обследование рожениц с ПРК, которое включало: анамнестические (изучалась акушерский и гинекологический анамнез с акцентом на морфофункциональные особенности репродуктивной системы, течение и исходы предыдущих беременностей, осложненных кровотечением), общеклинические, лабораторно-инструментальные методы обследования.

Клинический анализ крови производили на автоматическом анализаторе "MYTHIC 22" (Франция). Биохимический анализ крови выполняли на автоматическом анализаторе "BIOLIS" (Япония). По показаниям определяли количество общего белка, креатинина, мочевины, уровней прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АсАТ, глюкозы и электролитов (К, Na, Cl и т.д.). Оценка показателей гемостазиограммы проводилась на автоматическом анализаторе "SIEMENSCA-50" (Германия). Определение тромбинового времени проводилось с применением реагентов "Hemostat Trombin" ("Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostik GmbH Germany"). Оценка протромбинового времени (PT) свертывания проводилась с применением "THROMBLASTIN-SIHEMOSTAT" ("Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostik GmbH Germany") на коагулометре "Sysmex CA-50" (Япония). Определение активированного парциального (частичного) тромбoplastинового времени (APTV) (реагенты: "Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostik GmbH Germany"). При помощи реактивов "HEMOSTATFIBRINOGEN" (фибриноген-теста) ("Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostik GmbH Germany") определялась концентрация фибриногена методом определения времени свертывания разбавленной цитратной плазмы избытком тромбина. Помимо этого оценивался протромбиновый индекс Quick (норма 70-120%), учитывалось и тромбиновое время (норма 8-14 сек). INR (норма <1,2). Исследования выполнялись до родоразрешения, а затем через 1-3 часа и 24 часа после родоразрешения.

Проведены и инструментальные методы: УЗИ, кардиотокографии, доплерографии, оценки биофизического профиля плода и т.д. УЗИ органов малого таза осуществляли с помощью аппарата "VOLUSON 8" (Germany), с использованием датчиков: 1) абдоминальный "RAV 4-8-D"; 2) вагинальный "RIC 5-9-D"; 3) линейный "11L-3D"; 4) конвексный "AV 2-7-D"; с частотой - от 2-15 МГц. Допплерографические исследования сосудов фето-плацентарного кровотока, а также наличие и исключение другой органической и функциональной патологии в малом тазу. По состоянию: определены КОС, групповая несовместимость, Rh-фактор, исследование крови на инфекции, носительство гепатитов "В" и "С". Степень тяжести ПРК был оценен согласно материалам Рекомендаций ВОЗ "По профилактике и лечению послеродового кровотечения" [117].

**Результаты и их обсуждение:** В соответствии с поставленной целью и задачами научного исследования нами были обследованы 112 родильниц с ПРК. Нами проведено базовое исследование включающее ретроспективное исследование (физиологические и оперативные роды, осложненные ПРК). В зависимости от лечебной тактики роженицы с кровотечением были разделены на II основные уровни. Нами применялась комбинированная тактика (ретроспективные исследования - баллонная тампонада не проведена), в которую вошли n=72 пациентки, (из которых у 34 женщин наблюдались физиологические роды; у 38 - оперативные роды), которым применялась традиционная акушерская тактика, составили I-

ый уровень. Проспективное исследование проведено (n=40) женщинам, которым приме-нена баллонная тампонада по методу Жуковского Я.Г. (20 - физиологические роды; 20 - кесарево сечение) составили II-ой уровень. III-ий уровень: контрольная группа (КГ), которую составили n=30 условно-здоровых фертильных женщин, у которых в процессе родов ПРК не наблюдалось. Проведенный анализ показал: возраст женщин варьировал от 18 до 44 лет; средний возраст составил 31±13 лет. В анамнезе у 10(8,92%) рожениц выявлено первичное бесплодие (StI); вторичное бесплодие(StII) было выявлено в 3(2,67%) случаях. Анализ паритета показал: первородящие составили 32(44,4%) в I-ом уровне, тогда как во II-ом уровне - 7(17,5%); повторнородящие - 40(55,6%) в I-ом уровне, во II-ом уровне - 33(82,5%) соответственно. Таким образом, по паритету большинство рожениц были повторнородящие - 73(65,2%); первородящие составили 39(34,8%) случаев. ПРК наиболее часто отмечено у женщин позднего репродуктивного возраста: их удельный вес составил 76(67,9%), тогда как родильниц активного репродуктивного возраста ПРК составило 36(32,1%) случая. Анализ репродуктивного анамнеза родильниц выявило начало менструальной функции в 13,35±0,55г., тогда как в КГ составило 12,85±0,35 г. соответственно.

Наши исследования показали, что факторами риска возникновения ПРК у рожениц явились: возраст матери старше 35 лет – 16(14,3%); угроза прерывания беременности - в 11(9,82%); самопроизвольный выкидыш – в 6(5,35%); преэклампсия и HELLP синдром - в 4(3,57%); медицинские, искусственные аборты - в 23(20,5%); травмы мягких родовых путей - в 13(11,6%) случаях; антенатальная гибель плода – 4(3,57%) случаях; индукция родов – 11(9,82%); артериальная и хроническая гипертензия - в 3(2,7%); ожирение II-IV ст. – 5(4,46%) случаях, крупный плод – 9(8%) случаях соответственно и т.д.

Согласно общепринятой классификации сравнительный анализ обеих уровней выявил, что у рожениц достоверно преобладало ранее ПРК, которое наблюдалось в 73(65,2%) случаев, тогда как позднее зарегистрировано в 39(34,8%) случаев соответственно. Сравнительный анализ ПРК в зависимости от объема кровопотери согласно уровням показал: более 500 мл наблюдалось в 28(25%) случаев; 600 мл. - 8(7,2%); 650 мл. - 1(0,9%); 700 мл. - 8(7,2%); 800 мл. - 9(8%); 850 мл. - 1(0,9%); 900 мл. - 11(9,8%); 1000 мл. - 32(28,5%); 1500 мл. - 8(7,2%); 1900 мл - 2(1,7%); 2000 мл. - 3 (2,7%); 2500 мл. - 1(0,9%) случаев соответственно. Согласно классификации ПРК по степени тяжести: I ст. тяж. наблюдалась в 66(58,9%); II ст. тяж.- 32(28,6%) случаев; умеренная III ст. тяж. отмечалась в 10(8,9%); тяжелая IV степень - 4(3,6%) случаев соответственно.

Нами проведена комбинированная тактика лечения ПРК: хирургический гемостаз (наложения компрессионных швов по В-Lynch); механическое давление и дренирование полости матки с применением баллонной тампонады (рис.1); коррекция коагуляционных нарушений. Необходимо отметить, что вмешательства во время родов применены: массаж матки; утеротоники (окситоцин, эргометрин, метилэргометрин, мизопростол); инфузионно-трансфузионная терапия; также проведены: ампутация матки - в 9(8,03%) случаях, где 1(2,6%) случай составила субтотальная ампутация матки; ампутация матки с правосторонними придатками – 4(10,5%) случаях; экстирпация матки (с/без придатков) проведено в 7(6,25%) случаях; компрессионные швы по В-Lynch наложены в 8(7,14%) случаях; relaparotomiya проведена в 3(2,67%) случаях; тотальная гистерэктомия матки с придатками проведена в 5(4,5%); баллонная тампонада матки проведена в 40(35,7%) случаях. Показанием к применению баллонной тампонады явилось продолжающееся кровотечение после более раннего ручного обследования стенок полости матки (важное условие): нарушение сокращения матки (гипо- 75% и атония 9,8%) и исключения других возможных причин кровотечения (травмы родовых путей 11,6%, нарушение свертывающей функции крови 3,6% и т.д.).



Эффективность лечения оценивали по 2 критериям: объем кровопотери и число гистерэктомий. Эффективность применения баллонной тампонады в нашем исследовании составила 95% на основании полного отсутствия кровотечения, а также сокращения продолжительности пребывания пациентов в стационаре (проспективное исследование:  $5,0 \pm 1$  койко-дней при физиологических родах и  $7,0 \pm 4$  койко-дней при кесаревом сечении). Сравнительный анализ продолжительности пребывания рожениц в стационаре по койко-дням при физиологических родах достоверно превышал в I-ом уровне (ретроспективное исследование)  $11,5 \pm 8,5$  койко-дней по сравнению со II-м уровнем (проспективное исследование)  $5,0 \pm 1$  койко-дней соответственно. При кесаревом сечении также наблюдалось достоверное увеличение койко-дней у рожениц I уровня (ретроспективные исследования)  $22,5 \pm 18,5$  койко-дней по отношению ко II уровню (проспективные исследования)  $7,0 \pm 1$  койко-дней соответственно, что свидетельствует об эффективности использования нами данной методики баллонной тампонады матки.

Таким образом, баллонная тампонада по методу Жуковского, позволила решить три ключевые задачи: во-первых: быстро и с высокой эффективностью остановить кровотечение; во-вторых: своевременно идентифицировать рожениц, которым показана лапаротомия, и приступить к операции до развития гемодинамических нарушений; в-третьих: предотвратить непредотвратимые осложнения.

Предложенная нами система обследования и пошаговые мероприятия по ранней остановке ПРК позволило снизить риск возникновения патологической кровопотери, что является клинически значимым для предотвращения материнской смертности и заболеваемости и обоснованием для применения данной методики в качестве обязательного этапа протокола консервативных мероприятий по борьбе с продолжающимся ПРК.

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

1. Баев О.Р., Давыдов А.И. Послеродовое кровотечение: акушерская тактика и интенсивная терапия. // Ж. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011, том 10, №6, с.65-69
2. Киличева И.И. Система профилактики и раннего лечения послеродовых кровотечений у беременных высокого риска. Автореф. дисс. .... на соиск. уч.ст. к.м.н. 2015. Сургут, 24 с.
3. Ломова Н.А., Кан Н.Е., Тютюнник В.Л., Баев О.Р. Баллонная тампонада в протоколе лечения послеродового кровотечения. // Ж. Практика. 2015, № 1(1), с.10-11
4. Лялина Е.А. Модель управления предотвратимыми факторами риска материнской смертности от акушерских кровотечений в современных условиях. Автореф. дис. ... на соиск. уч.ст. канд. мед. наук. Иваново, 2006, 23 с.
5. Bateman V.T., Berman M.F., Riley L.E., Leffer L.R. The epidemiology of postpartum hemorrhage in large? Nationwide sample of deliveries. // J. Anesth. Analg.. 2010, vol.110, p.1368-1370
6. Belfort M.A., Lockwood Ch. J., Barss V.A. Overview of postpartum hemorrhage. /Up to date, inc. 2015. Available at: <http://www.update.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage#H1>.
7. Blomberg M. Maternal obesity and risk of postpartum hemorrhage. // J. ObstetGynecol. 2011, vol.118(3), p. 561-565
8. Bruning A.H., Heller H.M., Kiviet N. et al. Antidepressants during pregnancy and postpartum hemorrhage: a systematic review. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2015, vol 189, p. 38-44
9. RCOG Postpartumhaemorrhage, prevention and management. Green-top Guideline No 52; June 10; 2015 at: <http://www/rcog.org/uk/files/rcogcorp/GT52PostpartumHaemorrhage0411.11pf>.

#### **X Ü L A S Ə**

#### **DOĞUŞDAN SONRAKİ QANAXMALARIN MÜALİCƏSİNDƏ BALON TAMPONADANIN TƏDBİQİ**

İdrisova H.S.

Elmi Tədqiqat Məmalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı şəh.

Biz doğuşdan sonra qanaxmaları olan 112 zahı qadın (DSQ) retrospektiv və perspektiv (fizioloji, operativ və DSQ-lə fəsadlaşmış doğuş) tədqiqatlara daxil olan müayinələr aparmışıq. Bütün zahı qadınlarda doğuşun (fizioloji və ya operativ) keçirilməsi üsulundan asılı olmayaraq DSQ yaranma riski var. Apardığımız tədqiqat nəticəsində DSQ yaranma strukturunda risk amillərinin tezliyi: ilk doğuş (34,8%); 35-dən yuxarı olan yaş müddəti (14,3%); abortlar (20,5%); uşaqlığın mioması (18%); yumşaq doğuş yollarının zədələnməsi (11,6%); hamiləliyin pozulma təhlükəsi (9,8%); doğuşun induksiyası (9,8%); piylənmə (4,5%); dölün antenatal ölümü (3,5%); iri döl (8%) hallarda təşkil edib. Bizim tədqiqatlar qöstərmişdir ki, balon tamponadanın effektivliyi 95% təşkil etmişdir, bu qanaxmanın tam şəkildə dayanması subut etmişdir (balon salma müddətindən, qanaxmanın tam dayanması və uşaqlığın yığılma aktivliyi orta hesabla  $2,6 \pm 1,4$  dəqiqə təşkil etmişdir). Uşaqlığın balon tamponadası davamlı DSQ (əl müayinəsindən sonra) mühafizəkar tədbirlərin protokolunda məcburi mərhələdən biri kimi əsaslandırmaq olar. DSQ dayandırılmasına aid təklif edilən tədbirlərin adımlı alqoritmin aparılması, bu patoloji qanıtırmə riskini azaltmağa imkan verəcək və nəticədə ana və perinatal ölümü hallarının, ağır nəticələrin azadılması üçün kliniki əhəmiyyət daşıyacaq.

## SUMMARY

### APPLICATION BALLOON TAMPONADE IN THE TREATMENT OF POSTPARTUM BLEEDING.

Idrisova H.S.

Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku.

We conducted a survey of 112 postpartum women with postpartum hemorrhage (PPH), including retrospective and prospective studies (physiological and operative deliveries complicated by PPH). All mothers have a risk of PPH, regardless of the method of delivery (normal or operational). The frequency of risk factors in the occurrence of PPH structure was as follows: first birth (34.8%), maternal age older than 35 years (14.3%), abortion (20.5%); uterine fibroids (18%); soft birth canal injury (11.6%); the threat of termination of pregnancy (9.8%); induction of labor (9.8%); obesity (4.5%); fetal death (3.5%); large fruit (8%) cases. Efficacy of balloon tamponade was 95%, as evidenced by the complete absence of bleeding (the time since the introduction of the balloon to a stop bleeding and uterine activity recovery on average equal to  $2.6 \pm 1.4$  min.). Uterine Balloon tamponade is a rationale for the use as an obligatory step protocol of conservative measures to combat continued PRK after manual examination of the uterus. We offer a step by step algorithm of measures to stop postpartum hemorrhage, which will reduce the risk of abnormal bleeding, which is clinically significant for the reduction of maternal and perinatal mortality and long-term serious consequences.

Daxil olub: 22.01.2017.

## UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

Poluxov R.Ş.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Uşaq cərrahlığı kafedrası.

*Açar sözlər: xroniki qəbzlik, müalicə, nəticələr, uşaqlar.*

**Giriş.** Uşaqlarda xroniki qəbzliyin (XQ) müalicəsinin effektivliyinin artırılması pediatrları, uşaq cərrahlarını və uşaq gastroenteroloqlarını daim düşündürən məsələlərdən biridir. Son illər bu patologiyanın rastgəlmə tezliyinin daha da artması problemin ciddiliyini bir daha təsdiqləyir. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə mədə-bağırsaq traktının xəstəliklərinə görə müraciət edən uşaqların 10%-dən 40%-ə qədəri xroniki XQ-dən əziyyət çəkir (5,7). Xroniki qəbzliyin rastgəlmə tezliyi 1 yaşadək uşaqlar arasında 17,6%, böyük yaşlı uşaqlar arasında isə 10-25% təşkil edir (4,8).

95% hallarda XQ funksional xarakter daşısa da vaxtında adekvat müalicələr aparılmadıqda üzvi dəyişikliklərə və ikincili fəsadlara gətirib çıxarır (1,6).

Uşaqlarda XQ-nin başlanması əsasən 2-4 yaşlara təsadüf edir. Bu yaş dövründə uşaqlarda yoğun bağırsağın fiksasiyası tamamlanmamışdır. Belə uşaqlarda XQ-nin davam etməsi yoğun bağırsaqda patoloji hərəkətilik, qatlanmalar və ikincili genişlənmələrin yaranmasına səbəb olur (1). Vaxtında adekvat müalicələr aparılmadıqda enterokolitlə fəsadlaşan disbiotik pozğunluqlar, mikrosirkulyator pozğunluqlar və endogen intoksikasiya inkişaf edir (2,3). Bütün bunlar isə öz növbəsində konservativ müalicənin effektivliyinin azalmasına və cərrahi aktivliyin artmasına gətirib çıxarır.

**Məqsəd.** Uşaqlarda ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə XQ-nin kompleks konservativ müalicənin effektivliyini qiymətləndirmək.

**Material və metodlar.** Müayinə və müalicə məqsədiylə XQ-dən əziyyət çəkən 574 uşaq götürülmüşdür. Bunlardan 268 nəfərini oğlanlar, 306 nəfərini isə qızlar təşkil etmişdir. Bütün xəstələrə kompleks müayinələr aparıldıqdan sonra konservativ müalicələrə başlanmışdır.

Müalicənin seçimindən asılı olaraq xəstələr 2 qrupda cəmləşdirilmişdir. I qrupa 321 xəstə daxil edilmişdir. Bu xəstələrə pəhrizlə yanaşı olaraq kurslar üzrə işlədici preparatlar, göstərişə uyğun olaraq imalələr, defekasiya aktı ağırlı olduqda və anal çatlar müşahidə edildikdə rektal şamlar (anestezol, çaytikanı şamı, papaverin, spaskupriel, viburkol və s.), fermentlər, probiotiklər, kompleks vitaminlər, fizioterapevtik müalicələr təyin edilmişdir.

II qrupa daxil edilmiş 248 xəstəyə isə kompleks müalicəyə laborator müayinələr zamanı qanın ümumi və biokimyəvi analizində qeyd edilən dəyişikliklərin, endogen intoksikasiyanın, qaraciyərdə baş verən dəyişikliklərin və disbiotik pozğunluqların korreksiyası məqsədilə aşağıdakı müalicələr əlavə edilmişdir:

1. Disbiotik pozğunluqların daha optimal korreksiyası məqsədilə əvvəlcə xəstələrə sutkalıq doza 7,5 mq/kq olmaq şərti ilə xəstədə XQ ağırlığından və disbiotik dəyişikliklərdən asılı olaraq, sutkalıq dozanı 3 dəfəyə bölməklə 7-10 gün enteral olaraq metronidazol təyin edilmişdir. Antibakterial terapiya qurtardıqdan sonra xəstələrə gündə 2 dəfə 10 ml olmaqla 7-10 gün müddətində peros intestibakteriofaq təyin edilmişdir. İntestibakteriofaq qəbulundan sonra isə müalicə kombinə olunmuş probiotiklərlə davam etdirilmişdir.

2. Mikrosirkulyator pozğunluqların və bağırsaq divarında hemostaz pozğunluqlarının aradan qaldırılması üçün xəstələrə 10 mq/kq olmaqla maqnezium orofat (maqnerot) təyin edilmişdir.

3. XQ fonunda endogen intoksikasiyanın və qaraciyərin ikincili zədələnməsinin profilaktikası və korreksiyası məqsədilə 10 mq/kq olmaqla 10-14 gün müddətində parenteral olmaqla qlütation (Ridutoks, TAD-600) preparatı yeridilmişdir.

Aparılan müalicənin seçimindən asılı olaraq xəstələrin yaşa görə xarakteristikası 1-ci cədvəldə verilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*XQ-dən əziyyət çəkən uşaqların konservativ müalicənin seçimindən asılı olaraq yaşa görə xarakteristikası*

Qruplar	1-3 yaş	3-7 yaş	7-12 yaş	12-16 yaş	Cəmi
I	93	158	38	32	321
II	70	109	41	28	248
Cəmi	163	267	79	60	569

Müalicələri davam etdirməklə 1 il, 2 il və 3 ildən sonra müalicənin nəticələri qiymətləndirilmişdir. Qiymətləndirmə nəcis ifrazının tezliyi, nəcis inkontenensiyasının olub olmaması və «boşalma indeksi»nin göstəriciləri nəzərə alınmaqla 3 cür aparılmışdır:

Yaxşı nəticə – imalə və işlədicilər istifadə etmədən yalnız pəhriz və defekasiya vərdişləri yaratmaqla müntəzəm nəcis ifrazının olması yaxşı nəticə kimi qiymətləndirilmişdir.

Kafi nəticə – ildə 2 dəfədən çox olmayaraq konservativ müalicə fonunda uzunmüddətli remissiyanın əldə olunması kafi nəticə kimi qiymətləndirilmişdir.

Qeyri-kafi nəticə – işlədici preparatlar və imalə istifadə etmədən defekasiya mümkün olmadıqda nəticə qeyri-kafi qiymətləndirilmişdir.

Nəticələr və müzakirə. I qrupdan olan xəstələrə 1 il müddətinə aparılan konservativ müalicədən sonra ayrı-ayrı yaş qruplarında müalicənin nəticələri fərqlənmişdir. Belə ki, 1-3 yaş arasında olan uşaqlar arasında müalicənin effektivliyi 51,61% təşkil etmişdir. Bu da böyük yaş qrupuna nisbətdə statistik əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir ( $p < 0,01$ ). Bu qrupdan olan xəstələrdə yaş artdıqca konservativ müalicənin effektivliyinin kəskin azalması diqqəti cəlb edir. Belə ki, 7-12 və 12-16 yaşa nisbətdə, 3-7 yaş arasında olan xəstələrdə konservativ müalicənin effekti yüksək olmuşdur ( $p < 0,05$ ). 7-12 yaş arasında olan uşaqlarda konservativ müalicə fonunda yalnız 2,63% yaxşı nəticə əldə olunmuş, 12-16 yaş arasında isə ümumiyyətlə yaxşı nəticə əldə olunmamışdır (cədvəl 2).

**Cədvəl № 2.**

*Ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə xəstələrin konservativ müalicəsinin nəticələrinin 1 ildən sonrakı qiymətləndirilməsi*

Yaş qrupları	I						II					
	Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi		Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	N	%
1-3 yaş	48	51,61 ##	27	29,03	18	19,36 ###	49	70,00 ###	17	24,29	4	5,71 ##
3-7 yaş	47	29,75 <sup>#</sup>	73	46,20	38	24,05 <sup>#</sup>	89	81,65 ####	12	11,01 ###	8	7,34 ##
7-12 yaş	1	2,63	4	10,53 <sup>*</sup>	33	86,84 **	13	31,71 **	15	36,58	13	31,71 <sup>#</sup>
12-16 yaş	–	–	3	9,38 ##	29	90,62 *	4	14,29	8	28,57	16	57,14

*Qeyd: qruplar arasında statistik fərqin dürüstlüyü: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ .*

*böyük yaş qrupu ilə müqayisədə statistik fərqin dürüstlüyü: <sup>#</sup> -  $p < 0,05$ ; ### -  $p < 0,01$ .*

II qrupda 1-3 yaş arasında olan uşaqlarda 70,0% halda yaxşı nəticə əldə olunmuşdur. Bu da ənənəvi müalicə alan eyni yaş qrupuna daxil edilmiş xəstələrin ( $p < 0,05$ ) və yeni əlavələrlə kompleks müalicə alan 12-16 yaş qrupuna daxil edilmiş xəstələrin nəticələrindən ( $p < 0,01$ ) əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir.

II qrupda ən yüksək yaxşı nəticə 3-7 yaş arasında olan uşaqlarda əldə edilmişdir. Belə ki, bu xəstələrdə 81,65% yaxşı nəticə əldə olunmuşdur ki, bu da istər eyni qrupdan olan böyük yaşlı uşaqların və istərsə də I qrupdan olan eyni yaşlı uşaqların nəticələrindən kəskin fərqlənir ( $p < 0,01$ ).

I qrupdan olan xəstələrdən fərqli olaraq, II qrupdan olan böyük yaş qruplarına daxil edilmiş xəstələrdə də müsbət nəticə əldə olunmuşdur. 7-12 yaş qrupuna daxil edilmiş xəstələrdə I qrupda cəmi 2,63% yaxşı nəticə əldə edildiyi halda, II qrupda yaxşı nəticə 31,71% təşkil etmişdir ( $p < 0,05$ ). 12-16 yaş xəstələr arasında isə I qrupda konservativ müalicə fonunda yaxşı nəticə qeydə alınmadığı halda, II qrupda yaxşı nəticə 14,29% olmuşdur ( $p < 0,01$ ).

Ümumiyyətlə, 1 il müddətində aparılan konservativ müalicənin nəticələrindən aydın olur ki, yaş artdıqda konservativ müalicənin effekti də azalmış olur. Bu azalma ənənəvi müalicə almış xəstələrdə özünü daha qabarıq formada bürüzə verir.

Yeni əlavələrlə konservativ müalicə alan xəstələrdə də uşaqların yaşı ilə konservativ müalicənin effektivliyi arasında korrelyasion əlaqə vardır. lakin ənənəvi müalicə alan xəstələrlə nisbətdə yeni əlavələrlə kompleks konservativ müalicə alan xəstələrdə bütün yaş qruplarında müalicənin effekti əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur.

Yaş artdıqca XQ fonunda yoğun bağırsaqda geriye dönməyən ikincili degenerativ dəyişikliyin yaranması, disbiotik pozğunluqlar və endogen intoksikasiyanın artması müalicənin effektivinə mənfi təsir göstərir, uzunmüddətli və müntəzəm konservativ müalicələrin davam etdirilməsini tələb edir.

XQ fonunda ikincili degenerativ dəyişikliklər yaranmasa da, erkən yaşlı uşaqlarda disbiotik pozğunluqlar yaranmış olur. Aparılan ənənəvi müalicə disbiotik pozğunluğu tam korreksiya etmədiyindən, 1-3 yaşında I qrupda yaxşı nəticə II yarımqrupdan 1,4 dəfə aşağı olmuşdur.

3-7 yaş arasında olan uşaqlarda ağır disbiotik pozğunluqlarla yanaşı yoğun bağırsaqda geriye dönməyən ikincili dəyişikliklər meydana çıxır. Ənənəvi müalicə bu dəyişiklikləri adekvat şəkildə korreksiya edə bilmədiyindən. I qrupda yaxşı nəticələr 1-3 yaş qrupuna nisbətən 1,7 dəfə azalmışdır. Əksinə, II qrupda aparılan müalicələr daha patogenetik olduğundan yaxşı nəticə I qrupa nisbətən 2,7 dəfə yüksək olmuşdur. 7-12 və 12-16 yaş qruplarına daxil edilən II qrupa daxil edilmiş xəstələrdə aparılan müalicələrdən sonra yaxşı nəticələrin, demək olar ki, əldə edilməsi bu fikri bir daha təsdiqləyir.

Sonrakı dövrdə yaxşı nəticə əldə edilən xəstələr dinamik nəzarətdə saxlanmış, kafi və qeyri-kafi nəticə əldə edilən xəstələrə müvafiq müalicələr davam etdirilmişdir. Müalicədən 2 il sonra nəticələr təkrarən qiymətləndirilmişdir (cədvəl 3).

2 ildən sonra təkrari qiymətləndirmənin nəticələrindən aydın olur ki, müalicə fonunda əldə edilən yaxşı nəticələr ənənəvi müalicə alan xəstələrə nisbətən yeni əlavələrlə kompleks müalicə alan, 1-3 yaş arasında olan uşaqlarda 1,3 dəfə, 3-7 yaş arasında – 2,4 dəfə, 7-12 yaş arasında – 13,9 dəfə yüksək olmuşdur. 12-16 yaş arasında olan xəstələrdə ənənəvi müalicə fonunda yaxşı nəticə əldə olunmadığı halda, yeni əlavələrlə kompleks müalicə fonunda 14,29% yaxşı nəticə qeydə alınmışdır.

3 il müddətində dinamikada aparılan müalicənin nəticələrinə diqqət yetirdikdə aydın olur ki, ənənəvi müalicə alan xəstələrin nəticələrində müsbət dinamika qeyd edilir. Belə ki, 1-3 yaşa qədər olan uşaqlarda yaxşı nəticələr 89,25%, 3-7 yaş arasında olan uşaqlarda isə 54,43% təşkil etmişdir. 7-16 yaş arasında olan uşaqlarda da yaxşı nəticələrdə azalma olsa da, müsbət dinamika qeydə alınmışdır. Buna baxmayaraq, bu yarımqrupda yalnız 1-3 yaş qrupunda yaxşı nəticə yeni əlavələrlə kompleks müalicə alan xəstələrə nisbətən cüzi yüksəlmə qeydə alınmışdır. Digər yaş qrupunda isə yeni əlavələrlə kompleks müalicədən sonra yaxşı nəticələr əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Belə ki, ənənəvi müalicə alan xəstələrlə müqayisədə, yeni əlavələrlə kompleks müalicə alan xəstələrdə yaxşı nəticə 3-7 yaş qrupunda 1,5 dəfə ( $p < 0,05$ ), 7-12 yaş qrupunda 6,9 dəfə ( $p < 0,01$ ), 12-16 yaş qrupunda isə 4,6 dəfə ( $p < 0,01$ ) yüksək olmuşdur. I qrupa daxil edilmiş 1-3 yaş arasında uşaqlarda II qrupa nisbətən yaxşı nəticənin bir qədər yüksək olmasına baxmayaraq, kafi nəticə 2,2 dəfə aşağı olmuşdur. Bu da I qrupda qeyri-kafi nəticənin 1,5 dəfə yüksəlməsinə

gətirib çıxarmışdır. Bu hal yeni əlavələrlə kompleks müalicənin XQ fonunda ikincili dəyişiklikləri daha adekvat və patogenetik korreksiya etdiyini bir daha təsdiq edir (cədvəl 4).

**Cədvəl № 3.**

*Ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə xəstələrin konservativ müalicəsinin nəticələrinin 2 ildən sonrakı qiymətləndirilməsi*

Yaş qrupları	I						II					
	Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi		Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi	
	n	%	N	%	n	%	N	%	n	%	n	%
1-3 yaş	56	60,22 <sup>##</sup>	21	22,58	16	17,20 <sup>###</sup>	56	80,00 <sup>###</sup>	11	15,71 <sup>#</sup>	3	4,29 <sup>##</sup>
3-7 yaş	55	34,81 <sup>#</sup>	67	42,41	36	22,78 <sup>#*</sup>	92	84,41 <sup>###</sup>	10	9,17 <sup>###</sup>	7	6,42 <sup>##</sup>
7-12 yaş	1	2,63	6	15,79 <sup>*</sup>	31	81,58 <sup>**</sup>	15	36,58 <sup>**</sup>	14	34,15	12	29,27 <sup>#</sup>
12-16 yaş	–	–	4	12,5 <sup>**</sup>	28	87,5 <sup>*</sup>	4	14,29 <sup>*</sup>	9	32,14	15	53,57

*Qeyd: qruplar arasında statistik fərqin dürüstlüyü: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ .  
böyük yaş qrupu ilə müqayisədə statistik fərqin dürüstlüyü: # -  $p < 0,05$ ; ## -  $p < 0,01$ .*

**Cədvəl № 4.**

*Ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə xəstələrin konservativ müalicəsinin nəticələrinin 3 ildən sonrakı qiymətləndirilməsi*

Yaş qrupları	I						II					
	Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi		Yaxşı		Kafi		Qeyri-kafi	
	n	%	N	%	n	%	N	%	n	%	n	%
1-3 yaş	83	89,25 <sup>##</sup>	6	6,45	4	4,30	58	82,86 <sup>##</sup>	10	14,29	2	2,85 <sup>##</sup>
3-7 yaş	86	54,43 <sup>#</sup>	51	32,28	21	13,29	92	84,41 <sup>###</sup>	11	10,09 <sup>#</sup>	6	5,50 <sup>##</sup>
7-12 yaş	2	5,26	9	23,69	27	71,05 <sup>**</sup>	15	36,58 <sup>**</sup>	15	36,58	11	26,84 <sup>#</sup>
12-16 yaş	1	3,12	15	15,63	26	81,25 <sup>*</sup>	4	14,29 <sup>**</sup>	9	32,14	15	53,57

*Qeyd: qruplar arasında statistik fərqin dürüstlüyü: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ .  
böyük yaş qrupu ilə müqayisədə statistik fərqin dürüstlüyü: # -  $p < 0,05$ ; ## -  $p < 0,01$ .*

Konservativ müalicənin davam etdirilməsinin optimal müddətini təyin etmək üçün 3 il müddətində aparılan konservativ müalicədən asılı olaraq, ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə yaxşı nəticələrin dinamikasına diqqət yetirdikdə aydın olur ki, I qrupda yalnız 3 il müddətində aparılan müalicələrdən sonra maksimum yaxşı nəticə əldə edilmişdir. Bu qrupda 3 ildən sonra 1-3 yaş qrupunda 89,25% yaxşı nəticə əldə edilsə də, 3-7 yaş qrupunda 54,43%, 7-12 yaş qrupunda 5,26%, 12-16 yaş qrupunda 3,12% təşkil etmişdir. Bu da 3-7 yaş arasında olan uşaqlarda hər iki uşaqdan birində, 7-12 yaş arasında olan uşaqlarda hər 20 uşaqdan birində, 12-16 yaş arasında olan xəstələrdə isə hər 30 uşaqdan birində yaxşı nəticə əldə olunduğunu göstərir. Bütün bunlar ənənəvi müalicənin yalnız 3 ildən sonra 1-3 yaş arasında effektiv olduğunu göstərir.

II qrupda 1 il müddətində aparılan müalicənin nəticələri I qrupda 3 il müddətində aparılan müalicələrə nisbətən daha yaxşı olmuşdur. Belə ki, I qrupda 1 ildən sonra yaxşı nəticə I qrupda 3 illik müalicədən sonrakı yaxşı nəticəyə nisbətən 3-7 yaş arasında olan xəstələrdə 1,5 dəfə, 7-12 yaş

arasında – 6 dəfə, 12-16 yaş arasında isə 4,6 dəfə yüksək olmuşdur. Bu da yeni əlavələrlə konservativ müalicənin daha effektiv olmasını göstərir.

Müalicədən 1 il sonra I qrupa nisbətən, II qrupda 1-3 yaş arasında olan uşaqlarda qeyri-kafi nəticələr 3,4 dəfə, 3-7 yaş arasında olan uşaqlarda 3,3 dəfə, 7-12 yaş arasında olan uşaqlarda 2,3 dəfə, 12-16 yaş arasında olan uşaqlarda isə 1,6 dəfə aşağı olmuşdur. Sonrakı müalicə dövründə də II qrupda qeyri-kafi nəticələr aşağı olaraq qalmışdır. Belə ki, müalicədən 2 il sonra qeyri-kafi nəticə I qrupda – 1-3 yaşda 4 dəfə, 3-7 yaşda 3,0 dəfə, 7-12 yaşda 2,8 dəfə, 12-16 yaşlarda isə 1,6 dəfə aşağı olmuşdur. Bu dinamika 3 ildən sonra da davam etmişdir.

Qeyri-kafi nəticələrə ümumi nəzər yetirdikdə aydın olur ki, konservativ müalicənin seçiminə əsaslı olmayaraq, yaş artdıqca müalicənin effektivliyi də aşağı düşür. Bu da uzun müddətli XQ nəticəsində yoğun bağırsağ divarında meydana çıxan ikincili degenerativ dəyişikliklərlə əlaqədar ola bilər. Buna baxmayaraq, böyük yaş qruplarına daxil edilmiş uşaqlarda yeni əlavələrlə kompleks konservativ müalicənin aparılması qeyri-kafi nəticələrin əhəmiyyətli dərəcədə azalması ilə nəticələnmişdir.

Beləliklə, XQ-dən əziyyət çəkən xəstələrin konservativ müalicəsinin nəticələrindən aydın olur ki, ənənəvi müalicəyə nisbətən yeni əlavələrlə kompleks konservativ müalicənin nəticələri əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir. Erkən yaşlı uşaqlarda müalicədən sonrakı fərq nisbətən az olsa da, yaş artdıqca bu fərq özünü daha qabarıq şəkildə büruzə verir. Uzun müddət davam edən XQ fonunda orqanizmdə ağır ikincili dəyişikliklər baş verir və ənənəvi müalicə bu dəyişikliklərin patogenetik korreksiyası üçün kifayət deyildir. Bu baxımdan, yeni əlavələrlə kompleks konservativ müalicə daha patogenetik olub, XQ fonunda orqanizmdə meydana çıxan ikincili dəyişikliklərin korreksiyasına imkan vermişdir. Ənənəvi müalicə kursları yalnız 3 ilədək davam etdikdə müalicənin nəticələri qənaətbəxş olduğu halda, yeni əlavələrlə kompleks müalicə fonunda isə əksər xəstələrdə 1 ildən sonra davamlı yaxşı nəticə əldə etmək mümkündür.

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

1. Дубровская М.И., Шумилов П.В., Мухина Ю.Г. Запоры у детей: современные подходы и тактика лечения. Лечащий врач 2008, № 7, с.28–30
2. Кивва А.Н. Некоторые критерии определения степени интоксикации и состояния клеточных мембран у детей с болезнью Гиршпрунга // Хирургия, 2001, №8, с. 55-57.
3. Киргизов И.В., Лёнюшкин А.И., Дударев В.А. Механизм развития ин-фекционно-токсического шока у детей при хроническом толстокишечном стазе // Справочник педиатра: ежемесячный научно-практический журнал, 2007, №1, с. 19-28.
4. Мазурин А. В., Цветкова Л. Н., Филин В. А. Педиатрия. 2000. №, 5. с. 19–22
5. Мелникова И.Ю., Новикова В.П., Думова Н.Б. Запоры у детей. Москва «ГЭОТАР-Медиа» -2015, 152 с.
6. Прудникова Т.А. Отдаленные результаты комплексного консервативного лечения и оперативной коррекции нарушений моторной функции толстой кишки у детей. автореф. дисс. к.м.н. Москва 2003. 24с.
7. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterol. 2006, p.1377-1390
8. Iacono G. et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based prospective study. Dig Liver Dis. 2005, Jun; 37 (6): 432–438.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ**

Полухов Р.Ш.

Азербайджанский Медицинский Университет. г.Баку.

*Ключевые слова: хронический запор, лечение, результаты, дети.*

В статье предоставлены результаты консервативного лечения 574 детей в разных возрастных группах по поводу хронического запора. Из них 321 больных (I группа) получили традиционное лечение, а 248 детей наряду с традиционным лечением, для более адекватного лечения последовательно получили метронидазол, интестибактериофаг, пробиотики; с целью коррекции микроциркуляторных нарушений и тканевой дисплазии –

магнерот; с целью профилактики и лечения эндогенной интоксикации и вторичных нарушений печени – глутатион (II группа). Результаты лечения были оценены через 1, 2 и 3 года. При этом было выяснено, что по сравнению с I группой, результаты II группы существенно выше у детей раннего возраста. Несмотря на то, что разница после лечения относительно низка, с возрастом эта разница проявляется резко. Из-за долго продолжающегося хронического запора в организме возникают тяжелые вторичные изменения и традиционное лечение недостаточно для патогенетической коррекции данных изменений.

Несмотря на то, что результаты 3-х летнего курса традиционного лечения были удовлетворительными, на фоне комплексного лечения с новыми добавлениями после 1-ого года у большинства больных можно получить хороший результат.

## SUMMARY

### RESULTS CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC CONSTIPATION IN CHILDREN

Polukhov R.S.

Azerbaijan Medical University, Baku.

*Key words: chronic constipation, treatment, results, children.*

Results of conservative treatment for chronic constipation in 574 children in different age groups are presented in the article. 321 children of the were assigned traditional treatment (I group), 248 children were assigned metronidazole, intestibacteriofague, probiotics in a consecutive manner alongside with traditional treatment for more adequate treatment of dysbiotic disorder; magnerot with the purpose of correction of claudication and tissue dysplasia; glutathrone medication with the purpose of prevention and treatment of endogenous intoxication, secondary damage of liver (II group). Treatment results were evaluated after 1, 2 and 3 years. It became clear then that in comparison with the I group the results of the II group were considerably higher. Though in younger children the difference after the treatment is relatively low, as the years increase this difference manifests itself more clearly. Against the background of long-standing CC severe secondary changes happen in the organism and traditional treatment is not enough for pathogenetic correction of these changes. Whereas the results of the traditional treatment show satisfactory results only after the treatment course of up to 3 years, it is possible to obtain good sustainable results in most of the patients after 1 year against the background of complex treatment with new additions.

Daxil olub: 3.02.2016.

## TÜTÜN İSTİFADƏSİNİN ANA-DÖL QAN DÖVRANINA TƏSİRİ

Canbaxışov T.Q.

*Doqquz Eylöl Universiteti, qadın xəstəlikləri və doğumu kafedrası,  
Türkiyə, İzmir.*

**Giriş:** Siqaretin tərkibindəki bir çox kimyəvi maddələr insan sağlamlığına mənfi təsir göstərir /1/. Hamilə qadının siqaret istifadə etməsi həm hamiləlik ağırlaşmalarına, həm də dölün inkişafına mənfi təsir edir. Hamilə qadının siqaret istifadə etməsinin az çəkili döl və vaxtından qabaq doğuşa səbəb olduğu bilinsə də bunun mexanizmi hələ tam dəqiqləşməmişdir /2, 3/. Siqaret və onun tərkibindəki kimyəvi maddələr ciftdəki damarların yenilənməsinə mənfi təsir edərək ciftin



inkişafına mane olur /4/. Siqaret istifadə edənlərdə özbaşına düşük riski, anabətdə və doğuş zamanı ölüm, vaxtından qabaq doğuş, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq ayrılması, mərkəzi cift gəlişi, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi halları daha çox rast gəlinir /5/. Siqaretin tərkibində nikotin, karbon-monoksit və minlərlə toksik kimyəvi birləşmələr var ki, bunlar da hamiləliyin ağırlaşmalarına səbəb olurlar. Karbon-monoksit dölə oksigen transportunu, nikotin isə uşaqlığın qan dövranını azaldır /5/. Bu araşdırmadakı məqsədimiz, tütün istifadəsinin dölün çəkisi ilə patofizioloji əlaqəsini və dölün qan dövranına təsirini araşdırmaqdır.

### **Material:**

*Tədqiqata daxil edilən xəstələr 2 qrupa ayrılmışdır:*

1-ci qrupa – gündə 4-10 ədəd siqaret çəkən 22 hamilə

2-ci qrupa – hamiləlik vaxtı və hamiləlikdən əvvəl heç siqaret çəkməyən 97 hamilə daxil edilmişdir.

*Tədqiqata daxil edilmə kriteriyaları:*

- hamiləliyin təqib edilməsi üçün həkimə müraciət edən xəstələr
- ilk trimestrdə qanda ac qarına şəkərin səviyyəsinin normal olduğu xəstələr
- xromosom anomaliyaları skriningi normal olan xəstələr
- hipertenziv xəstəliyi olmayanlar
- tədqiqatda iştirak etməyə razılıq verən xəstələr

*Tədqiqatdan xaric edilmə kriteriyaları:*

- hamiləlikdən öncə şəkərli diabet diaqnozu qoyulması
- çoxdöllü hamiləlik
- şəkər və protein metabolizminə təsir göstərə biləcək hər hansı qaraciyər, böyrək və qalxanvari vəzin xəstəliyinin olması
- xəstənin yaşının 18-dən az və ya 45-dən çox olması
- bədən kütlə indeksinin 18-dən aşağı olması
- spirtli içkilər və digər maddələr qəbul edən qadınlar

**Müayinə üsulları:** Tədqiqat tək mərkəzli, multidisiplinar, prospektiv xəstə-kontrollu tipli araşdırmadır. Tədqiqata daxil edilən 119 hamilələrdən ətraflı anamnez toplanıldı. Hestasiya müddəti son menstruasiya tarixinin ilk gününə görə hesablandı, şübhəli vəziyyətlərdə isə USM-nə əsasən hamiləlik həftəsi təyin edilmişdir.

Bütün hamilə qadınların tədqiqat başladığı gün çəkisi və boyu ölçülmüş, BKİ (kq/m<sup>2</sup>) hesablanmışdır. Hamiləliyin 37-ci həftəsində bütün hamilələrin maternal və fetal Doppler göstəriciləri ölçülmüş və qeyd olunmuşdur. Uşaqlıq arteriyası göstəricilərindən pulsatillik indeksi (Pİ), rezistentlik indeksi (Rİ) və sistola-diastola (S/D) axın nisbəti qeyd edilmişdir. Hər iki uşaqlıq arteriyası göstəriciləri ölçüldükdən sonra statistik tədqiqat üçün sağ və sol uşaqlıq arteriyasının Doppler göstəricilərinin cəminin yarısı hesablanaraq tək göstərici qeyd edilmişdir.

Dölün göbək arteriyası (UmbA) göstəricilərindən pulsatillik indeksi (Pİ), rezistentlik indeksi (Rİ) və sistola-diastola (S/D) axın nisbəti qeyd edilmişdir. Eyni şəkildə orta serebral arteriyanın (MSA) da Doppler qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Orta serebral arteriyanın pulsatillik indeksi (Pİ), rezistentlik əmsalı (Rİ), ən yüksək sistolik səviyyə (PSV) və sistola-diastola (S/D) axın nisbəti araşdırıldı.

Göstəricilərin statistik analizi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15-ci versiya (SPSS Inc. Chicago, IL, ABD) proqramı istifadə edilərək aparıldı. Çox dəyişkənlik göstərən göstəricilər təxmini±standart kənar çıxıma (SD) və mütərizə içində ən aşağı və ən yüksək göstəricilər göstərildi. Bütün göstəricilərin parametrik olmadığı müəyyən edildi və qrupların qarşılaşdırılmasında Mann-Whitney U və  $\chi^2$  testləri istifadə edildi. Bütün testlər üçün  $p < 0.05$  statistik olaraq mənalı qəbul edildi.

### **Nəticələr:**

Hər iki qrupun əsas xüsusiyyətlərinin qarşılaşdırılması cədvəl 1-də göstərilmişdir.

I qrup üçün orta yaş həddi  $29.8 \pm 4.2$  (23-38), II qrup üçün  $29.2 \pm 4.8$  (19-40) oldu və statistik olaraq bir fərqlilik görülmədi ( $p=0.546$ ). Qruplar anamnezdə doğuşların sayına görə statistik olaraq fərqlənmədi ( $2.1 \pm 1.7$  və  $2.3 \pm 1.5$ ;  $p=0.623$ )

**Cədvəl № 1.**

	1-ci Qrup n=22	2-ci Qrup n=97	<i>p</i> *
Yaş	$29.8 \pm 4.2$	$29.2 \pm 4.8$	0.546
Doğuşun sayı	$2.1 \pm 1.7$	$2.3 \pm 1.5$	0.623
BKİ ( $\text{kg/m}^2$ )	$27.1 \pm 2.0$	$27.2 \pm 2.6$	0.524
Çəki artımı (kg)	$17.3 \pm 2.8$	$13.6 \pm 4.5$	0.0005
Yenidoğulmuşların çəkisi (qr)	$3328.2 \pm 231.1$	$3379.1 \pm 356.5$	0.334
Yenidoğulmuşların cinsi:			
qız (n,%)	10 (45.5%)	53 (54.6%)	0.436
oğlan (n,%)	12 (54.5%)	44 (45.4%)	
* $p < 0.05$ önəmli			
Cədvəl 1. İki qrupun əsas xüsusiyyətləri			

BKİ baxımından qruplar qarşılaşdırıldıqda: 1-ci qrupun BKİ  $27.1 \pm 2.0 \text{ kg/m}^2$  (23.0-30.7), 2-ci qrupun BKİ  $27.2 \pm 2.6 \text{ kg/m}^2$  (21.1-30.8) izləndi və statistik olaraq göstəricilər eyni görüldü ( $p=0.524$ ). 1-ci qrupun hamiləlik zamanı çəki artımı  $17.3 \pm 2.8 \text{ kq}$  (13.5-24.0), 2-ci qrupun çəki artımı isə  $13.6 \pm 4.5 \text{ kq}$  (4.0-24.0) oldu. Gündə 4-10 ədəd siqaret çəkən hamilələrdə çəki artımı heç çəkməyənlərlə nisbətə statistik daha artıq izləndi ( $p=0.0005$ ).

Doğulan uşaqların cinsiyyəti baxımından 1-ci qrupda 45.5% qız, 54.5% oğlan, 2-ci qrupda isə 54.6% qız, 45.4% oğlan olduğu qeydə alındı.

Bunlarla yanaşı 1-ci və 2-ci qrupların ana və döl ultrasəs Doppler axınlarının qarşılaşdırılması cədvəl 2-də göstərilmişdir. UtA Rİ, Pİ və S/D axınları qruplar arasında qarşılaşdırıldıqda statistik olaraq məna kəsb edən fərq aşkarlanmadı (sırayla  $p=0.432$ ,  $p=0.317$  və  $p=0.472$ ). 1-ci qrup üçün UmbA S/D nisbəti  $2.6 \pm 0.5$  (1.8-3.3), UmbA Rİ  $0.6 \pm 0.1$  (0.4-0.7), UmbA Pİ  $0.9 \pm 0.2$  (0.6-1.5 arası) olduğu görüldü. 2-ci qrup üçün UmbA S/D nisbəti  $2.3 \pm 0.4$  (1.1-3.4), UmbA Rİ  $0.6 \pm 0.1$  (0.4-0.7), UmbA Pİ  $0.8 \pm 0.1$  (0.5-1.1) olduğu aşkarlandı.

Əsasən göbək arteriyası Doppler axınlarında statistik baxımdan iki qrup arasında fərq ortaya çıxdı (UmbA S/D üçün  $p=0.010$ , UmbA Rİ üçün  $p=0.008$ , UmbA Pİ üçün  $p=0.016$ ). Statistik olaraq əsaslı fərqlilik göstərən UmbA Doppler axınları klinik olaraq fərq göstərmədilər.

Döldəki Doppler MCA göstəriciləri qarşılaşdırıldığında 1-ci qrupda S/D, Rİ və Pİ dəyərləri 2-ci qrupdakı xəstələrin göstəricilərindən statistik olaraq daha yüksək olsa da bu fərq özünü klinik olaraq göstərmədi ( $p=0.004$ ,  $p=0.002$  və  $p=0.008$ ). MCA PSV göstəricilərinin 1-ci qrup xəstələrdə daha yüksək olmasına baxmayaraq statistik əhəmiyyəti izlənmədi ( $p=0.076$ ).

**Cədvəl № 2.**

	1-ci Qrup n=22	2-ci Qrup n=97	<i>p</i> *
MCA-PSV	$61.80 \pm 12.18$	$57.36 \pm 12.43$	0.076
MCA-RI	$0.79 \pm 0.06$	$0.74 \pm 0.07$	0.002
MCA PI	$1.66 \pm 0.29$	$1.45 \pm 0.29$	0.008
MCA S/D	$5.26 \pm 1.64$	$4.20 \pm 1.23$	0.004
UmbA RI	$0.60 \pm 0.07$	$0.55 \pm 0.06$	0.008
UmbA PI	$0.94 \pm 0.23$	$0.82 \pm 0.13$	0.016
UmbA S/D	$2.57 \pm 0.48$	$2.27 \pm 0.38$	0.010
UtA RI	$0.47 \pm 0.08$	$0.45 \pm 0.06$	0.432
UtA PI	$0.73 \pm 0.02$	$0.75 \pm 0.22$	0.317
UtA S/D	$2.06 \pm 0.71$	$2.11 \pm 0.79$	0.472
* $p < 0.05$ önəmli			
Cədvəl 2. Ana və döl ultrasəs Doppler axınlarının qarşılaşdırılması			

**Müzakirə:**

Bu tədqiqatda siqaret istifadəsinin ana və dölün Doppler axınlarına və dölün çəkisinə təsiri araşdırılmışdır. Siqaret istifadəsinin az çəkili döllə olan əlaqəsi məlumdur. Rizzo və tərəfdaşlarının 2009-cu ildə apardığı tədqiqata əsasən xroniki tütün istifadəsinin dölün çəkisinin az olmasına səbəb olduğu halda, 1-ci trimestrdə plasentanın həcminə və vaskulyarizasiyasına təsir etmədiyi aşkarlanmışdır /2/. Tədqiqatımızdakı 22 xəstənin heç birində bətdaxili inkişaf geriliyi olmamışdır. Gündə 4-10 ədəd siqaret istifadəsinin də dölün çəkisinə heç bir təsiri olmadığı da tədqiqatla təsdiq edilmişdir. Vielwert və tərəfdaşlarının 2006-cı ildə apardığı bir tədqiqatda isə gündə 15 və daha artıq siqaret istifadəsi 3-cü trimestrdə dölün böyümə sürətində azalmağa ( $p=0.007$ ) və dölün az çəkili olmasına ( $p=0.002$ ) səbəb olduğu olduğu halda, siqaret istifadəsini azaldan (gündə 15-dən az) hamilələrdə siqaretin dölün çəkisinə təsir etmədiyi göstərilmişdir /4/.

Ədəbiyyatda siqaret istifadəsi və çəki artımı və çəkinin itirilməsini araşdıran çalışmalar da vardır. Xüsusilə siqaretdən ağır dərəcədə asılı olan şəxslərdə siqareti tərgidən zaman çəki dəyişikliklərini və yemək tərzlərini araşdıran tədqiqatlar vardır. Grebensteinin 2013-cü ildə apardığı tədqiqatda nikotinin çəkinin artması ilə əlaqəsi olmadığını göstərmişdir /6/. Bizim çalışmamızda isə siqaret istifadə edən hamilələrin çəki artımının istifadə etməyənlərlə müqayisədə artıq olduğu müəyyən olunmuşdur. Hamiləlikdə çəki artımına siqaretin təsirini araşdıran bir tədqiqat olmamasına baxmayaraq, bu hamilələrin psixoloji olaraq siqaretin onun uşağına mənfi təsir edəcəyini düşünərək daha artıq kalori aldıklarından irəli gəlir. Buna görə də belə qadınlar psixoloji cəhətdən məlumatlandırılmalıdırlar. Bizim tədqiqatımızın əksinə, Newnham və tərəfdaşlarının 1990-cı ildə apardığı araşdırmada siqaretin təsirindən ana və dölün hər ikisinin çəkisinin azaldığı göstərilmişdir /7/.

Xroniki olaraq tütünün təsirinə məruz qaldıqda, siqaretin tərkibindəki toksik kimyəvi maddələrin təsirindən plasental yataqdakı vaskulyarizasiya pozulur. Siqaret çəkən hamilələrin ciftlərinin histoloji müayinəsində intervilloz sahədə kiçilmə və kapilyar həcm azaldığı görülür. Plasentadakı azalmış angiogenez və artmış təzyiq ana və döl Doppler axınlarına təsir edir /4,7-9/. Tədqiqatımızın nəticəsində də siqaret istifadəsinin UmbA və MCA Doppler axınlarına təsir etdiyi göstərilir. Bruner və Forouzanın 1991-ci ildə apardıqları tədqiqatda nikotinin dölün UmbA-da diastolik axın itkisinə səbəb olduğu göstərilmişdir /8/. Newnham və tərəfdaşları 1990-cı ildə hamiləliyin 24-cü həftəsində siqaretin təsirini öyrənmişlər. Tədqiqatın sonunda siqaret istifadə edən və etməyən hamilələrin UmbA S/D nisbətlərində fərq olmadığı ortaya çıxmışdır. Newnham və tərəfdaşları siqaretin tərkibindəki toksik maddələrin Doppler axınlarında periodik dəyişikliklər əmələ gətirdiyi, lakin xroniki təsirlərin olmadığını fikrini müdafiə etdilər /7/. 2009-cu ildə Rizzo və tərəfdaşlarının apardığı tədqiqatda da 1-ci trimestrdə siqaretin dölün Doppler axınına təsir etmədiyi göstərilmişdir /2/. 3-cü trimestrdə ana və dölün Doppler axınları ilə siqaretin əlaqəsini göstərən çalışma aparılmamışdır. Buna görə də tədqiqatımızın sonunda qeyd edilən dəyişilmiş UmbA və MCA Doppler axınları ədəbiyyata yeni yanaşma gətirmişdir.

**Nəticə:**

Son olaraq, nəticələrimiz göstərir ki, gündə 4-10 ədəd siqaret istifadə etmək dölün Doppler axınlarına təsir etməklə yanaşı, ananın uşaqlıq arteriyaları axınlarına heç bir təsir göstərmir. Ağır siqaret istifadəsinin plasental vaskulyarizasiyanı pozmaqla dölün inkişafına təsir etdiyini iddia edən çalışma vardır. Siqaret istifadəsi gündə 4-10 ədədlə məhdudlaşsa, dölün Doppler axınlarında dəyişiklik yaransa belə, dölün çəkisində bir dəyişiklik olmadığı bu tədqiqatla sübut olunmuşdur.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Huruba D, Sikolova V, Kunzova S, Kasikova K. The role of smoking in the epigenetic modification of phenotype: the latest knowledge about smoking-induced pathways. [Article in Czech] Cas Lek Cesk 2013;152:31-5.
2. Rizzo G, Capponi A, Pietrolucci ME, Arduini D. Effects of maternal cigarette smoking on placental volume and vascularization measured by 3-dimensional power Doppler ultrasonography at 11+0 to 13+6 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 2009;200:415.e1-5.

3. Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy: five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999;16:208-15.
4. Vielwerth SE, Jensen RB, Larsen T, Greisen G. The impact of maternal smoking on fetal and infant growth. *Early Hum Dev* 2007;83:491-5.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion: smoking cessation during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010;116:1241-45.
6. Grebenstein PE, Thompson IE, Rowland NE. The effects of extended intravenous nicotine administration on body weight and meal patterns in male Sprague-Dawley rats. *Psychopharmacology* 2013;3:43-7.
7. Newnham JP, Patterson L, James I, Reid SE. Effects of maternal cigarette smoking on ultrasonic measurements of fetal growth and on Doppler flow velocity waveforms. *Early Hum Dev* 1990;24:23-26.
8. Bruner JP, Forouzan I. Smoking and buccally administered nicotine. Acute effect on uterine and umbilical artery Doppler flow velocity waveforms. *J Reprod Med* 1991;36:436-40.
9. Campbell S. Placental vasculature as visualized by 3D power Doppler angiography and 3D color Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;309:17-20.

## РЕЗЮМЕ

### ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ТАБАКА НА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Джанбахишов Т.Г.

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

*Ключевые слова: табак, Доплеровский ультразвук, фетоплацентарный, курение.*

**Введение:** Употребления табака во время беременности сопровождается повышенным риском внутриутробной и перинатальной смерти, преждевременных родов, отслойкой плаценты, шеечного предлежания плаценты и задержкой внутриутробного развития.

**Цели и задачи:** Цель этого исследования - изучить влияние курения на изменения Допплеровских показателей фетоплацентарного кровообращения и патофизиологические взаимоотношения веса при рождении плода.

**Методы:** В исследование было включено сто девятнадцать пациенток. В первую группу было включено 22 пациенток, которые ежедневно курили по 4-10 сигарет. Во-вторую группу - 97, не курящих до и во время беременности. Измерения Допплеровских изменений маточных артерий, пуповины и средних мозговых артерий плода проводились на 37-й неделе беременности.

**Результаты:** Прибавление в весе во время беременности было зафиксировано статистически больше в первой группе, чем у некурящих ( $p=0,0005$ ). Имели место статистически значимые изменения в Допплеровских параметрах пуповины и средних мозговых артерий плода, показатели были повышены у пациенток первой группы. Изменения же в маточных артериях не проявились.

**Заключение:** Сигарета содержит никотин, оксид углерода и тысячи других токсичных химических веществ. Оксид углерода способствует затруднения транспорта кислорода к плоду. Хроническое употребление табака понижает плацентарный кровоток и отрицательно влияет на фето-плацентарное кровообращение, что и было обнаружено на ультразвуковых Допплеровских измерениях плода.

## SUMMARY

### INFLUENCE OF MATERNAL TOBACCO USE ON FETO-PLACENTAL BLOOD CIRCULATION

Janbakhishov T.G.

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

**Introduction:** Tobacco exposure during pregnancy is associated with intrauterine and perinatal death, preterm labor, ablatio placenta, placenta previa and intrauterine growth retardation. The aim of this study is to investigate the effect of smoking on feto-placental blood circulation via ultrasonography and its pathophysiological relationship with fetal birth weight.

**Methods:** One hundred nineteen singleton pregnancies were included to the study. Group 1 consisted of 22 patients who were smoking 4-10 cigarettes daily. Group 2 consisted of 97 non-smoker patients before and during their pregnancies. Patients' maternal uterine, fetal umbilical and fetal middle cerebral arteries Doppler measurements were done on 37th week of gestation.

**Results:** Weight gain in the Group 1 was statistically higher than non-smoking patients ( $p=0,0005$ ). There were statistically significant changes in fetal Doppler measurements, but no difference was found in maternal Doppler waveforms between the two groups. Fetal umbilical artery and middle cerebral artery waveforms were statistically higher in Group 1.

**Conclusion:** Cigarette contains nicotine, carbon monoxide and thousands of other toxic chemicals. Carbon monoxide reduces the oxygen transfer to the fetus. Chronic tobacco use decreases placental blood flow and negatively affects feto-placental blood circulation, what we detected on fetal Doppler ultrasound waveforms.

**Key words:** tobacco, Doppler ultrasound, feto-placental, smoking.

Daxil olub: 28.03.2017.

## **PROSTAT VƏZİN XOŞXASSƏLİ HİPERPLAZİYASINDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN PROFİLAKTİKASININ OPTİMAL ALQORİTMİ.**

**Mirzəyev İ.M.**

***Ə.Əliyevn adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, urologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan E-mail: ilqar-102@mail.ru***

**Giriş.** Uronefroloji xəstəliklər arasında sidik daşı xəstəliyi (SDX) birincilər sırasında dayanır. Azərbaycanda yuxarı sidik yollarının daşları daha çox üstünlük təşkil edir və bu göstərici əhali arasında yayılmasına görə 1,4 % - dir və Gəncə, Şəki, Salyan, Lənkəran bölgələrində endemik xarakter daşıyır (1, 2). Əhəlinin xəstələnmə göstəricisi bu xəstəlik üzrə hospitalizə olunmuşlara görə 10 min əhaliyə 72,1 nəfər təşkil edir. Dünya əhalisi arasında sidik daşı xəstəliyi kişilərdə qadınlara nisbətən 3 dəfə daha çox təsadüf edilir, amma Azərbaycanda bu xəstəlik yayılmasına görə qadınlarda daha çox müşahidə olunur (1, 2, 3). Son dövrlər bu xəstəliyin yaşlı insanlar arasında artması nəzərə çarpır (3, 6). SDX- nin yaşlı xəstələrdə bir sıra özəllikləri var: yaşlı xəstələrdə prostat vəzin xoşxassəli hiperplaziyası (PVXH) SDX- ni çox vaxt müşayət edir. Daş tərkibinin yaşdan asılılığı yoxdur, amma müəyyən xüsusiyyətləri qeyd etmək lazımdır: Yaşlı insanlarda oksalat və urat daşları cavan insanlara nisbətən daha çox rast gəlinir. PVXH-sı ilə əlaqədar intravezikal obstruksiyanın olması bu qrup xəstələrdə daşın eliminasiyasına mühüm çətinliklər yaradır (4, 5, 6). Aparılan profilaktik tədbirlər həmişə daşın təkrari yaranmasının qarşısını almır, amma buna baxmayaraq residiv tezliyini nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı salır.

SDX- nin medikamentoz profilaktikanın məqsədi və müasir imkanları həlledici dərəcədə daşların tərkibindən asılıdır. Amma hər dəfə daşların tərkibini təyin etmək mümkün olmur. Bu bir tərəfdən xüsusi laboratoriyaların çalışmasını, digər tərəfdən əlavə maddi xərclərin sərf olunmasını tələb edir. Bunuda hər zaman həyata keçirmək mümkün olmur. Belə hallarda SDX- nin medikamentoz profilakti-kası üçün ümumi xüsusiyyətli müalicə proqramlarından istifadə olunması

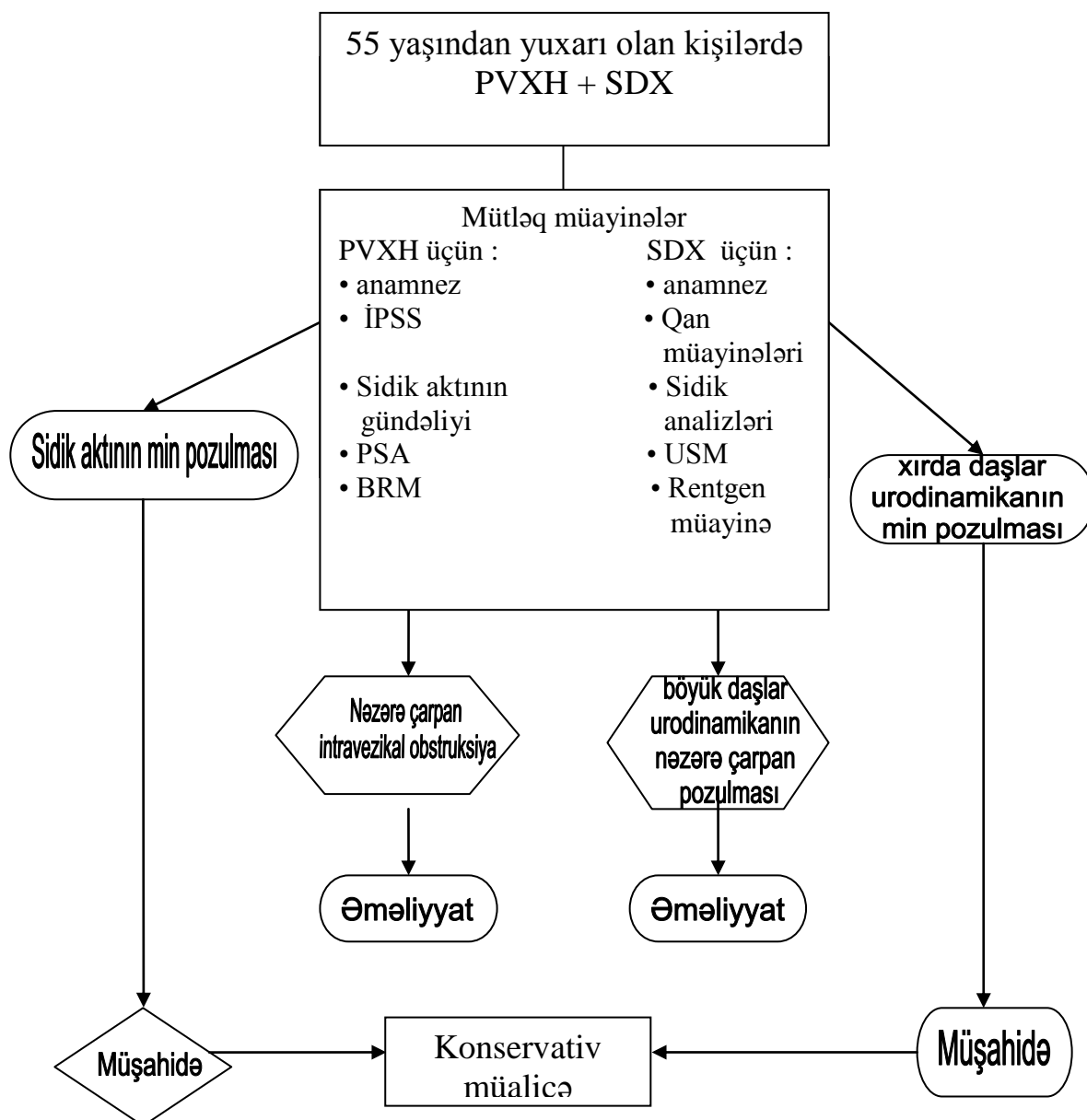
məqsədə uyğun sayıla bilər. Bu proqramlar zamanı fitopreparatlardan geniş istifadə olunur. Belə preparatlardan olan kanefron H qeyd etmək istərdim.

Kanefron H Sidikqovucu, iltihabəleyhinə, spazmolitik, mikrobəleyhinə, nefropro-tektor, damargenişləndirici təsirə malikdir. Sadaladığımız xüsusiyyətlərinə görə SDX-nin medikamentoz müalicəsi və residivlərin profilaktikasında kanefron H- in təsirli dərman vasitəsi olması barədə kifayət qədər elmi işlər yazılıb (7, 8, 10). 2005- cı ildə tədqiqatlarını dərc edən Qres A.A təyin etdi ki, müşahidə etdiyi sidik daşı xəstəliyi (SDX) olan pasientlərin 86 % - da kanefron H duz tərkibindən asılı olmayaraq bütün hallarda sidikdə olan patoloji kristalizasiyanı dəf etmək xüsusiyyətinə malikdir (7). Ədəbiyyatda urat, oksalat, bəzi hallarda fosfat və qarışıq urat-oksalat daşlarının müalicə və profilaktikasında sitrat qarışıqlarının istifadəsi barədə də geniş məlumatlar yazılmaqdadır (9). Sitrat qarışıqları sidikdə litogen maddələrin miqdarını azaltmaqla yanaşı, sidiyin pH-na təsir göstərməklə daş yaranma prosesinə də təsir göstərir. Digər tərəfdən sitratlar əmələ gəlmiş urat, oksalat, urat-oksalat, bəzi hallarda fosfat daşların parçalanmasını da təmin edir. Amma bu qrup dərmanların təsiri xroniki sidik infeksiyaları zamanı zəifləmiş və ya təsirsiz olur. Belə ki, bakteriyaların təsiri altında sidikdə sitratların parçalanması nəticəsində artıq miqdarda ammonium anionları əmələ gəlir və bu da öz növbəsində sitratın konsentrasiyasının azalmasına və nəticə etibarlı ilə bu qrup dərmanların təsirinin aşağı enməsinə səbəb olur (bakterial hipositraturiya) (9).

**Material və metodlar.** Son 1 il ərzində (2014-2015 –ci illər) Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Urologiya kafedrasında və Şirvan Müalicə Diaqnostika Mərkəzində SDX ilə yanaşı PVXH-sı olan 55 yaşdan yuxarı 45 xəstənin müayinə və müalicə məlumatları araşdırılıb. Araşdırmalar zamanı xəstələrin anamnestik, rektal, USM, KT, MRT, icmal və ekskretor uroqrafiya, qanda PSA-ın miqdarı, İPPS - göstəricisi, Qmax, sidiyin ümumi analizi kimi məlumat göstəriciləri nəzərdən keçirilib. Eyni zamanda bu xəstələr nəzarətə götürülərək 1 il ərzində residivlərin aşkarlanması üçün profilaktik yoxlanışlardan keçirilib. Yoxlanışlar ambulator xəstələrdə həkimin ilk baxışından, stasionar müalicə alan xəstələrdə isə evə yazıldığı gündən 3, 6, 12 ay intervalı ilə aparılıb. Təkrarı yoxlanışlar zamanı xəstələrdə hər dəfə mütləq şəkildə • anamnestik məlumatlar : Bura daxildir - yemək vərdişləri, içilən mayenin miqdarı, keçirilmiş xəstəliklər, qəbul edilən dərman vasitələri, • İPSS(PSBQ) - prostat simptomlarının beynəlxalq qiymətləndirilməsi, • Sidik aktının gündəliyi, • qanda PSA-ın (Prostatın spesifik antigeni) miqdarı, • BRM- barmaqla rektal müayinə, • Qan müayinələri, • Sidik yollarının rentgen müayinəsi, • sidik yollarının USM : bu zaman bütün xəstələrdə boyrəklərin, sidik axarların, sidik kisəsi və prostat vəzin USM aparılıb, • Sidiyin ümumi analizi, sidiyin pH- nın mütləq təyini ilə aparılıb. Deyilənlər öz əksini aşağıdakı cədvəldə tapıb.

Daş yaranma prosesinin müalicə və profilaktikası ümumi xüsusiyyətli müalicə proqramı istiqamətdə aparıldı :

PVXH (prostat vəzin xoşxassəli hiperplaziyası) ilə yanaşı SDX (Sidik daşı xəstəliyi) olan xəstələrin müayinə alqoritmi.



1. Sidikdə kristalyaradan birləşmələrin miqdarını azaltmaq məqsədi ilə :

- maye qəbulunu artırmaqla ( 2 litrdən çox) sidiyin durulaşdırılması;
- daş əmələ gətirən qidaların məhdudlaşdırılması;
- urolitiazə təkan verən maddələr mübadiləsinə təsir göstərmək;

2. Daş əmələ gətirən birləşmələrin sidikdə maksimal həll edilməsi üçün sidiyin pH- nın optimizə olunması :

– daşın növündən asılı olmayaraq sidiyin pH- nın 6,2- 6,8 səviyyədə saxlanması. Bunu təmin etmək üçün sitrat qarışığı olan blemaren dərmanı təyin olunub.

3. Sidik infeksiyası və bakteriyuriyanın müalicə və profilaktikası. Bu məqsədlə antibakterial terapiyadan və sidikdə patoloji kristalizasiyanın qarşısını almaq xüsusiyyətinə malik olan uroseptik fitopreparat- kanefron H-dan istifadə olunub.

Sidik infeksiyasının müalicəsinin təsirliyini artırmaq üçün PVXH-sı olan xəstələrdə eyni zamanda sidik durğunluğunun müalicə və profilaktikasını aparmaq lazımdır. Müalicə yanaşmamız cədvəl 2 –də öz əksini tapıb. Tədqiqatlarımızın statistik işlənməsi zamanı müstəqil seçimlər üçün olan t – Student meyarından istifadə olunub.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Beləliklə 45 xəstədə apardığımız araşdırmalara görə aldığımız nəticələr cədvəl 2- də göstərilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Xəstələrin daşların yerləşməsinə və residivin aşkarlanmasına görə bölünməsi.*

Daşın yerləşməsi	Pasiyentlərin sayı	Residivin aşkarlanması		
		3ay	6 ay	12 ay
Böyrək daşı	20	-	3	4
Sidik axarının daşı	8	-	-	1
Sidik kisəsinin daşı	17	2	-	1
Cəmi :	45			

Böyrək daşı olan 20 xəstədən – 7 –də residiv daşlar müşahidə olundu. 3-də 6 ay sonrakı yoxlanışda, 4 xəstədə isə 12 ay sonrakı yoxlanışda. Araşdırmalar zamanı bu xəstələrdən 5 verilən məsləhətlərin hamısına tam riayət etməyib. Kimsə maye qəbul etməyib, kimsə məsləhət görülən dərmanları. Müşahidəyə götürülən 8 sidik axarının daşı olan xəstədən isə birində 12 ay sonrakı müayinələr zamanı yuxarı 1/3-nin daşı təyin edildi. Bu xəstədə bir il ərzində müayinə zamanı 2 dəfə piyelonefrit kəskinləşməsi müşahidə olunub və sidik infeksiyasının profilaktikasına tam riayət etməyib. Sidik kisəsinin daşı olan xəstələrdən isə 2-də 3 aydan sonra, 1-də isə 12 aydan sonrakı müayinə zamanı sistolitiaz müşahidə olunub. Bu 3 xəstənin üçündə də açıq adenomektomiyadan sonrakı dövüdə sidik kisəsi boynunun daralması yaranan pasiyentlər olub. Müşahidə apardığımız 3 qrup üzrə T- Styudent meyarının göstəricisi : 2,30 . azadlıq səviyyə sayı  $f = 54$ ,  $t$  – Styudent meyarının kritik göstəricisi = 2,005. Aldığımız göstərici kritik göstəricidən çox olduğu üçün aldığımız nəticənin statistik əhəmiyyətli olmasını qeyd edə bilərik ( $p < 0,05$ ).

Sidik daşı xəstəliyinin Avropa tətqiqatlarının Tövsiyə və razılaşma komissiyasının materiallarına ( Manqeym, 1999 ), müasir xarici və daxili ədəbiyyata və öz tədqiqatlarımıza arxalanaraq SDX-nin profilaktikasının müasir yanaşma prinsiplərində aşağıdakı ümumiləşdirilmiş mülahizələri məsləhət görürük:

- SDX-nin növündən asılı olmayaraq müalicə və profilaktikasının aparılması məqsədi ilə bütün hallarda qəbul edilən maye miqdarının artırılması ( 2 litr və daha çox ).
- Oksalat və Na ilə zəngin olan ərzaqların azaldılması.
- Hiperurikozuriya zamanı - heyvan mənşəli zülalların məhdudlaşdırılması.
- Daşın tərkibindən asılı olmayaraq, qanın və sidiyin biokimyəvi göstəricilərini təyin etmədən uzun müddətli, ara verməklə blemarenin və kanefron H- in təyini. Blemarenin uzun müddətli təyin etməzdən əvvəl xroniki böyrək çatışmazlığının olub- olmasını mütləq təyin etmək lazımdır. Xroniki piyelonefritin olması kanefron H –in təyini üçün əlavə göstəriş kimi də göstərmək olar.

Bu göstərişlərlə digər sitrat qatışıqı və fitopreparatlar da təyin etmək olar, əgər təsirli olması sübuta yetirilsə.

- Seçilmiş medikamentoz profilaktika. Seçilmiş medikamentoz profilaktikanın aparılması üçün mütləq urolitiazın növünü təyin etmək lazımdır. Bu məqsəd ilə əvvəlcədən qanın və sidiyin laborator müayinəsi aparılmalıdır. Ortalama bunu etmək üçün- kristaluriyanın xüsusiyyətlərini dinamikada izlənməsi, daşların rentgen sıxlığının təyini, sidiyin pH-nın dinamikada izlənməsi kifayət edər. Daşın növünü təyin etdikdən sonra spesifik müalicə aparıla bilər.

- SDX ilə yanaşı PVXH-sı olan xəstələrdə isə eyni zamanda sidik durğunluğunun müalicə və profilaktikasını aparmaq lazımdır.

Bəzi hallarda SDX-nin profilaktikasının medikamentoz müalicə proqramının seçimində çətinliklər yaransa belə hansı proqramı ( ümumi xüsusiyyətli müalicə proqramı və ya spesifik ), fərq etməz amma profilaktikanı mütləq şəkildə aparmaq lazımdır. Çünki profilaktikanın aparılmasının təsirli və məqsədyönlü olmasını sübuta yetirilmiş saymaq olar.



**ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Джавадзаде С.М.. Мочекаменная болезнь в эндемическом регионе. Баку, Военное издательство, 1996, с. 126 . с.5-8.
2. Məmmədov C., Fiqarov İ., Cavad-Zadə S., İsmayılov İ., Əliyev R., Orucova L.. Böyrək daşı xəstəliyinin diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol.- B.: Neqa- Poliqraf , 2010.- 28 səh. Tiraj 3000.
3. Имамвердиев С.Б. , Гусейн-заде Р.Т. . Факторы риска мочекаменной болезни по данным Гусарского и Хачмазского районов Азербайджанской республики.- изд. АО « ТАТМЕДИА» //Казанский медицинский журнал,- 2014/№1/том 95. 100-103 с.
4. Cavad- Zadə S.M., Hüseynov X.S. Prostat vəzin dishormonal hiperplaziyası ( PVDH ), klinik xarakteristikası və müasir müalicə üsulları. Akad. Mir-Məmməd Cavad oğlu Cavad – Zadənin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi əsərlərin məcmuəsi. Bakı 2007 s. 20-26
5. Фигаров И.Г, Исмаилов К.А, Гусейнов Ф.Г. Сочетание аденомы предстательной железы с заболеваниями мочевого пузыря. Материалы Российской конференции урологов. Донецк. 1985. с. 28-29
6. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Мочекаменная болезнь у пожилых пациентов / В кн.: Избранные главы гериатрической урологии / под ред. проф. Л.М. Горилковского. М., 2000. С. 119–137.
7. Гресь А.А., Вошула В.И., Рыбина И.Л., Шлома Л.П. Доказательные аспекты эффективности препарата Канефрон Н в комплексной терапии мочекаменной болезни. //врачебное сословие 2005, 7, 21-23.
8. Пытель Ю.А., Амосов А.В. Растительный препарат Канефрон в урологической практике. Лечащий врач 1999, 6, 38-39.
9. Дутов В.В., Современные аспекты диагностики и лечения мочекаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста. Журнал «РМЖ» № 29 от 16.12.2014 . рубрика – урология. Стр 2100.
10. Alyaev J. Complex study of urinary Stones. 1 st International Consultation on Stone Disease. Paris. Juli 3-4, 2001.

**РЕЗЮМЕ****ОПТИМАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ПРОФИЛАКТИКИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.**

Мирзоев И.М.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиев,  
Кафедра Урологии, Баку, Азербайджан.

*Ключевые слова : Мочекаменная болезнь ( МКБ), доброкачественная гиперплазия предстательной железы ( ДГПЖ ), рецидивные камни, диагностический алгоритм, лечение и профилактика.*

Целью нашего исследования было разработать оптимальный алгоритм профилактики мочекаменной болезни при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Для этого мы использовали материалы Рекомендательной согласительной комиссии Европейских исследований по уролитиазу (Мангейм, 1999), данные иностранной и отечественной литературы а также собственные наблюдения, которые позволили нам сделать обобщающие соображения о современных подходах к профилактике мочекаменной болезни и сделать вывод: что несмотря на трудности выбора программ профилактики, следует считать доказанной её эффективность и следовательно его целесообразность. И если мочекаменная болезнь сочетается с доброкачественной гиперплазией предстательной железы то наряду с профилактикой мочекаменной болезни надо проводить лечение и профилактику хронического застоя мочи.

**SUMMARY****OPTIMAL ALGORITHM PREVENTION UROLITHIASIS IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA**

Mirzayev İ.M.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Department of Urology, Baku.

*Key words: Urolithiasis disease ( ULD ),benign prostatic hyperplasia (BPH), recurrent stones, diagnostic algorithm, treatment and prevention.*

The aim of our study was to develop an optimal algorithm for the prevention of urolithiasis disease in benign prostatic hyperplasia. To do this we used materials of recommendation of the conciliation of the European Commission studies on urolithiasis (Mannheim, 1999), the data of foreign and domestic literature and our own observations, which have allowed us to generalize the considerations of contemporary approaches to the prevention of kidney stones and conclude that despite the choice of difficulty prevention programs should be considered as proven its effectiveness and therefore its expediency. And when urolithiasis disease associated with benign prostatic hyperplasia (BPH) along with the prevention of urolithiasis disease should be carried out the treatment and prevention of chronic stagnation of urine.

Daxil olub: 8.11.2016.

## MASALLI RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMASI

**Ramazanov R.A.**

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

Giriş. Sidik daşı xəstəliyi polietoloji xəstəlik olub yayılması coğrafi, iqlim və s. faktorlardan asılıdır. 2007-2010-cu illərdə ABŞ-da aparılmış tədqiqata görə əhalinin 8.8%-i sidik daşı xəstəliyindən (o cümlədən kişilər-10.6%, qadınlar-7.1%) əziyyət çəkir [7].

Son 10 ildə sidik daşı ilə xəstələnmə sürətlə artır [8]. Aparılmış tədqiqatlarda sidik daşı ilə xəstələnmə göstəricisinin 3.8%-dən 5.2%-ə qədər artması qeyd olunur [9]. Artım yeniyetmələr arasında da özünü qabarıq şəkildə biruzə vermişdir [4-6].

Azərbaycanda Şəki-Zaqatala, Gəncə ilə yanaşı Lənkəran iqtisadi rayonunun-da sidik daşı xəstəliyi üçün endemik zona olmasını nəzərə alaraq bu xəstəliyin epidemiologiyasının az öyrənilməsi bu tədqiqatın vacibliyini ön plana çıxarır.

**Məqsəd.** Tədqiqatın məqsədi Masallı rayonu nümunəsində müraciət əsasında sidik daşı xəstəliyinin yayılmasının öyrənilməsi olmuşdur.

**Material və metod.** 2010-2014-cü illər ərzində Masallı Mərkəzi Rayon Xəstəxanasının ambulator xəstənin tibbi kartları (AZS-025) əsasında bütün sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələri əsas götürülmüşdür. Tədqiqat vahidi sidik daşı diaqnozu təsdiqlənmiş xəstə olmuşdur.

Masallı rayonunda müraciət əsasında əhalinin sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələrinin sayı 2010-2014-cü illərdə ayrı-ayrılıqda öyrənilmişdir. Bu illər ərzində rayonda 729 sidik daşı diaqnozlu xəstə (o cümlədən kişilər-510,qadınlar-219) aşkarlanmışdır. Müxtəlif illər üzrə əhalinin orta illik sayı nəzərə alınmaqla hər 100000 nəfərə düşən ümumi, eləcə də kişi və qadın xəstələnmə hadisələrinin sayı və onun orta xətası müəyyən edilmişdir. Eyni hesablamalar müxtəlif yaş qrupları üzrə də təyin edilmişdir. Tədqiqat işində xəstələnmə hadisələrinin yaş strukturu müvafiq yaş qruplu əhalinin hər 10000 nəfərinə görə araşdırılmışdır. Xəstələnmələr arasındakı fərqləndirilməyən dərəcəni həm cins,həm müxtəlif yaş qrupları arasında ayrı-ayrı illər üzrə hesablanmışdır.

Alınmış nəticələrin analizi Excel proqramının köməyi ilə təsviri statistik metodlarla aparılmışdır. Müxtəlif qruplar arasındakı fərqin dürüstlüyü t-kriteriyasına görə qiymətləndirilmişdir [1].

**Alınmış nəticələr.** Masallı rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması cədvəl 1-də göstərilmişdir. 2010-2014-cü illər ərzində əhalinin hər 100000 nəfərinə orta hesabla  $70.20 \pm 5.82$  xəstələnmə hadisəsi, o cümlədən kişilər arasında  $97.24 \pm 9.63$ , qadınlar arasında isə  $42.61 \pm 6.44$  xəstələnmə düşür.

**Cədvəl № 1.**

*Masallı rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması*

	Ümumi əhali			Kişilər			Qadınlar		
	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$
2010	201050	126	$62.67 \pm 5.58$	101150	86	$85.02 \pm 9.16$	99900	40	$40.04 \pm 6.33$
2011	204150	140	$68.58 \pm 5.79$	102900	98	$95.24 \pm 9.61$	101250	42	$41.48 \pm 6.40$
2012	207350	142	$68.48 \pm 5.77$	104700	104	$99.33 \pm 9.74$	102650	38	$37.02 \pm 6.00$
2013	210400	138	$65.59 \pm 5.58$	106450	92	$86.43 \pm 9.01$	103950	46	$44.25 \pm 6.52$
2014	213550	183	$85.69 \pm 6.33$	108150	130	$120.20 \pm 10.54$	105400	53	$50.28 \pm 6.91$
	207300	729	$70.20 \pm 5.82$	104670	510	$97.24 \pm 9.63$	102630	219	$42.61 \pm 6.44$

2010-cu ildə ümumi, kişilər və qadınlar arasında xəstələnmə müvafiq olaraq  $62.67 \pm 5.58$ ,  $85.02 \pm 9.16$  və  $40.04 \pm 6.33$ , 2011-ci ildə isə  $68.58 \pm 5.79$ ,  $95.24 \pm 9.61$  və  $41.48 \pm 6.40$  olmuşdur. Bu illər ərzində xəstələnmənin dəyişikliyi statistik dürüst olmamışdır ( $t < 2$ ).

2012-ci ildə ümumi, kişilər və qadınlar arasında xəstələnmə uyğun olaraq  $68.48 \pm 5.77$ ,  $99.33 \pm 9.74$  və  $37.02 \pm 6.00$ , 2013-cü ildə isə  $65.59 \pm 5.58$ ,  $86.43 \pm 9.01$  və  $44.25 \pm 6.52$  kimi müəyyən edilmişdir. Bu illər ərzində də xəstələnmənin dəyişikliyi statistik əhəmiyyətli olmamışdır ( $t < 2$ ).

2014-cü ildə ümumi, kişilər və qadınlar arasında xəstələnmə göstəricisi müvafiq olaraq  $85.69 \pm 6.33$ ,  $120.20 \pm 10.54$  və  $50.28 \pm 6.91$  olmuşdur. 2013-2014-cü illərdə ümumi və kişilər arasında xəstələnmənin dəyişikliyi statistik dürüst olmuşdur (müvafiq olaraq  $t = 2.38, 2.44$ ). Qadınlar arasındakı dəyişiklik isə əhəmiyyətli olmamışdır.

Kişi və qadın xəstələnmələrinin xronoloji orta göstəriciləri arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür ( $t = 4.72$ ). Ayrı-ayrı illərdə də kişi və qadın xəstələnmə hadisələri arasındakı fərq statistik əhəmiyyətlidir (müvafiq olaraq  $t = 4.04, 4.66, 5.45, 3.79, 5.55$ ).

Masallı rayonunda xəstələnmələrin yaş qrupları üzrə səciyyələnməsi cədvəl 2-də göstərilmişdir.

2010-cu ildə 0-19 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $0.84 \pm 0.34$ ,  $1.57 \pm 0.64$  və 0, 20-39 yaş qrupunda  $4.49 \pm 0.81$ ,  $5.41 \pm 1.24$  və  $3.54 \pm 1.02$ , 40-59 yaş qrupunda isə  $12.71 \pm 1.64$ ,  $18.06 \pm 2.82$  və  $7.76 \pm 1.78$  olmuşdur. 0-19 və 20-39 yaş qrupları, eləcə də 20-39 və 40-59 yaş qrupları arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür (müvafiq olaraq  $t = 4.15, 2.75, 3.47, 4.49, 4.11$  və 2.06).

Həmin ildə 60-79 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $20.90 \pm 3.95$ ,  $34.55 \pm 7.91$  və  $11.39 \pm 3.79$ , 80 və yuxarı yaş qrupunda isə  $6.25 \pm 6.25$ ,  $20.00 \pm 19.98$  və 0 kimi müəyyən edilmişdir. Təkcə 60-79 və 80 yaşdan yuxarı qrupda qadınlar arasında fərq əhəmiyyətli olmuşdur ( $t = 3.01$ ).

Cədvəl № 2.

## Masallı rayonunda xəstələnmə hadisələrinin yaş qrupları üzrə səciyyənlənməsi

		2010	2011	2012	2013	2014
		$\frac{n}{N} * 10000$	$\frac{n}{N} * 10000$	$\frac{n}{N} * 10000$	$\frac{n}{N} * 10000$	$\frac{n}{N} * 10000$
0-19	Ü	*0.84±0.34	*0.70±0.31	*0.30±0.20	*0.84±0.34	*0.84±0.34
	K	*1.57±0.64	*1.30±0.58	*0.52±0.37	*0.78±0.49	*1.29±0.58
	Q	*0	*0	*0	0.91±0.53	*0.30±0.30
20-39	Ü	*4.49±0.81	*5.70±0.90	*5.05±0.84	*7.32±1.01	*8.14±1.05
	K	*5.41±1.24	*8.94±1.58	*7.42±1.43	*8.63±1.52*	*13.79±1.91*
	Q	*3.54±1.02	*2.32±0.82	*2.57±0.86*	5.95±1.30*	*2.22±0.76*
40-59	Ü	*12.71±1.64	*12.96±1.63	*13.97±1.67*	*8.74±1.30*	*13.47±1.60*
	K	*18.06±2.82	*16.74±2.68	*19.92±2.87*	*10.48±2.05*	18.90±2.73*
	Q	*7.76±1.78	*9.56±1.95	*8.49±1.81	7.10±1.63	*8.42±1.76
60-79	Ü	20.90±3.95	*21.90±3.99	21.43±3.91	*22.38±3.95	*26.85±4.24
	K	34.55±7.91	*37.50±8.17	*39.66±8.25	*48.33±8.95	33.33±7.26
	Q	11.39±3.79	11.11±3.70	*8.43±3.19	3.57±2.06*	*22.09±5.06*
80 və yuxarı	Ü	6.25±6.25	11.76±8.31	21.05±10.51	10.00±7.07	28.57±11.65
	K	20.00±19.98	16.67±16.65	57.14±28.49	28.57±20.17	57.14±28.49
	Q	0	9.09±9.07	*0	0	15.38±10.87

2011-ci ildə 0-19 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $0.70 \pm 0.31$ ,  $1.30 \pm 0.58$  və 0, 20-39 yaş qrupunda  $5.70 \pm 0.90$ ,  $8.94 \pm 1.58$  və  $2.32 \pm 0.82$ , 40-59 yaş qrupunda isə  $12.96 \pm 1.63$ ,  $16.74 \pm 2.68$  və  $9.56 \pm 1.95$  kimi müəyyən edilmişdir. 0-19 və 20-39 yaş qrupları, eləcə də 20-39 və 40-59 yaş qrupları arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=5.26$ ,  $4.54$ ,  $2.83$ ,  $3.90$ ,  $2.51$  və  $3.42$ ).

Həmin ildə 60-79 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $21.90 \pm 3.99$ ,  $37.50 \pm 8.17$  və  $11.11 \pm 3.70$ , 80 və yuxarı yaş qrupunda isə  $11.76 \pm 8.31$ ,  $16.67 \pm 16.65$  və  $9.09 \pm 9.07$  kimi təyin edilmişdir. Təkcə 40-59 və 60-79 yaş qruplarında ümumi və qadınlar arasında fərq statistik əhəmiyyətli olmuşdur ( $t=2.07$  və  $2.41$ ).

2012-ci ildə 0-19 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $0.30 \pm 0.20$ ,  $0.52 \pm 0.37$  və 0, 20-39 yaş qrupunda  $5.05 \pm 0.84$ ,  $7.42 \pm 1.43$  və  $2.57 \pm 0.86$ , 40-59 yaş qrupunda isə  $13.97 \pm 1.67$ ,  $19.92 \pm 2.87$  və  $8.49 \pm 1.81$  olmuşdur. 0-19 və 20-39 yaş qrupları, eləcə də 20-39 və 40-59 yaş qrupları arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=5.50$ ,  $4.67$ ,  $2.99$ ,  $4.77$ ,  $3.90$  və  $2.95$ ).

Həmin ildə 60-79 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $21.43 \pm 3.91$ ,  $39.66 \pm 8.25$  və  $8.43 \pm 3.19$ , 80 və yuxarı yaş qrupunda isə  $21.05 \pm 10.51$ ,  $57.14 \pm 28.49$  və 0 kimi müəyyən edilmişdir. 40-59 və 60-79 yaş qruplarında kişilər, 60-79 və 80 və yuxarı yaş qruplarında qadınlar arasında fərq statistik əhəmiyyətlidir (müvafiq olaraq  $t=2.26$  və  $2.64$ ).

2013-cü ildə 0-19 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $0.84 \pm 0.34$ ,  $0.78 \pm 0.49$  və  $0.91 \pm 0.53$ , 20-39 yaş qrupunda  $7.32 \pm 1.01$ ,  $8.63 \pm 1.52$  və  $5.95 \pm 1.30$ , 40-59 yaş qrupunda isə  $8.74 \pm 1.30$ ,  $10.48 \pm 2.05$  və  $7.10 \pm 1.63$  kimi təyin olunmuşdur. Təkcə 0-19 və 20-39 yaş qrupları arasındakı fərqlər statistik dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6.08$ ,  $4.92$  və  $3.59$ ).

Həmin ilin 60-79 yaş qrupunun ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $22.38 \pm 3.95$ ,  $48.33 \pm 8.95$  və  $3.57 \pm 2.06$ , 80 və yuxarı yaş qrupunda isə  $10.00 \pm 7.07$ ,  $28.57 \pm 20.17$  və 0 kimi müəyyən olunmuşdur. 40-59 və 60-79 yaş qruplarında ümumi və kişi xəstələnmələrin dəyişikliyi statistik dürüst olmuşdur (müvafiq olaraq  $t=3.28$  və  $4.12$ ).

2014-ci ildə 0-19 yaş qrupunda ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $0.84 \pm 0.34$ ,  $1.29 \pm 0.58$  və  $0.30 \pm 0.30$ , 20-39 yaş qrupunda  $8.14 \pm 1.05$ ,  $13.79 \pm 1.91$  və  $2.22 \pm 0.76$ , 40-

59 yaş qrupunda isə  $13.47 \pm 1.60$ ,  $18.90 \pm 2.73$  və  $8.42 \pm 1.76$  olmuşdur. 20-39 və 40-59 yaş qrupunda qadınlar istisna olmaqla digər fərqlər statistik əhəmiyyətlidir (müvafiq olaraq  $t=6.61$ ,  $6.26$ ,  $2.35$ ,  $2.79$  və  $3.23$ ).

Həmin ilin 60-79 yaş qrupunun ümumi, kişi və qadın xəstələnmələri müvafiq olaraq  $26.85 \pm 4.24$ ,  $33.33 \pm 7.26$  və  $22.09 \pm 5.06$ , 80 və yuxarı yaş qrupunda isə  $28.57 \pm 11.65$ ,  $57.14 \pm 28.49$  və  $15.38 \pm 10.87$  kimi müəyyən olunmuşdur. Təkcə 40-59 və 60-79 yaş qruplarında ümumi və qadın xəstələnmələrinin fərqi statistik dürüst olmuşdur (müvafiq olaraq  $t=2.95$  və  $2.55$ ).

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** 2000-ci ildə Roçestrda aparılmış tədqiqata görə ümumi, kişi və qadın xəstələnməsi müvafiq olaraq  $85.1 \pm 10.2$ ,  $105.0 \pm 16.8$  və  $68.4 \pm 12.3$  kimi təyin olunmuşdur [2]. Burada ümumi xəstələnməni müqayisə etsək bizim aldığımız nəticələrdən yalnız 2014-cü il göstəricisi bu rəqəm ilə bərabərlik təşkil edir, digər illərin göstəricisi isə azdır. Kişilər arasında 2014-cü ildə alınmış nəticə bu rəqəmdən çox, digər illərdə isə azdır. Oxşar müqayisəni qadınlar arasında aparsaq aldığımız nəticələrin az olması qənaətinə gələ bilərik.

Müxtəlif yaş qrupları arasında olan xəstələnməni müqayisə etsək ən çox xəstələnmənin 60-79 yaş qrupuna, ən az xəstələnmənin isə 0-19 yaş qrupuna düşdüyünü görmək olar. Ədəbiyyata görə [7] ən çox xəstələnmə bizim nəticəyə oxşar olaraq 60-79 yaş qrupuna, ən az xəstələnmə isə 20-39 yaş qrupuna düşür.

Ümumilikdə, eləcə də ayrı-ayrı yaş qruplarında kişi xəstələnmələrinin qadınlardan çoxluq təşkil etməsi həm bizim tədqiqatda, həm də ədəbiyyatda [7] təsdiqlənmişdir.

### **Nəticələr**

1. Masallı rayonunda 2010-2014-cü illər ərzində əhalinin hər 100 000 nəfərinə orta hesabla  $70.20 \pm 5.82$  xəstələnmə hadisəsi, o cümlədən kişilər arasında  $97.24 \pm 9.63$ , qadınlar arasında isə  $42.61 \pm 6.44$  xəstələnmə düşür.

2. 2013-2014-cü illərdə ümumən və kişilər arasında xəstələnmənin dəyişikliyi statistik dürüst olmuşdur (müvafiq olaraq  $t=2.38, 2.44$ ).

3. Kişi və qadın xəstələnmələrinin xronoloji orta göstəriciləri arasındakı fərq statistik dürüstdür ( $t=4.72$ ). Ayrı-ayrı illərdə də kişi və qadın xəstələnmə hadisələri arasındakı fərq statistik əhəmiyyətlidir (müvafiq olaraq  $t=4.04, 4.66, 5.45, 3.79, 5.55$ ).

4. Ümumilikdə, eləcə də kişilər və qadınlar arasında xəstələnmə hadisələrinin yaş artdıqca artması müəyyənləşdirilmişdir.

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

1. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика, 1999, 459с.
2. John D., Fuller D., Fuller A. Epidemiology of Stone Disease in North America // Urolithiasis, 13 DOI 10.1007/978-1-4471-4387-12, Springer-Verlag London 2012
3. Soucie J. M., Coates R.J., McClellan W. et al. Relation between Geographic Variability in Kidney Stones Prevalence and Risk Factors for Stones // American Journal of Epidemiology, Vol.143, No.5
4. Dwyer M. E., Krambeck A.E., Bergstralh E.J. et al. Temporal Trends in Incidence of Kidney Stones Among Children: A 25-Year Population Based Study // THE JOURNAL OF UROLOGY Vol. 188, 247-252, July 2012
5. Buchholz N.P.N, Abbas F., Khan R. et al. The Prevalence of Silent Kidney Stones - an Ultrasonographic Screening Study // Journal of Pakistan Medical Association, 53(1), 24-25.
6. Hughes P. Kidney stones epidemiology // NEPHROLOGY 2007; 12, S26-S30
7. Scales CD. Jr., Smith A.C., Hanley J.M. et al. Prevalence of kidney stones in the United States // Eur. Urol. 2012 jul;62(1);160-5
8. Turney B.W., Reynard J.M., Noble J.G. et al. Trends in urological stone disease // BJU Int. 2012 Apr; 109 (7):1082-7
9. Brenner Z.Z., Winchester J.F., Hertz S. et al. Nephrolithiasis: Evaluation and Management South Medical Journal, 2011;104 (2):133-139.

### **РЕЗЮМЕ**

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В МАСАЛЛИНСКОМ РАЙОНЕ**

Рамазанов Р.А.

*Ключевые слова: мочекаменная болезнь, эпидемиология, географические и климатические факторы.*

Цель. Целью данного исследования является изучение распространение случаев мочекаменной болезни по запросу примером Масаллинского района.

Материал и метод. За 2010-2014 годы согласно медицинским картам (AZS-025) амбулаторных больных Центральной больницы Масаллинского района случаи мочекаменного заболевания были взяты за основу. Исследовательской единицей был пациент, у которого была диагностирована мочекаменная болезнь. Правильность разницы между заболеваемости были вычислены для обоих полов, а также между разных возрастных групп по отдельным годам.

Результаты: За 2010-2014 годы в Масаллинском районе на каждую 100000 населения в среднем попадает  $70.20 \pm 5.82$  случаев заболевания, в том числе  $97.24 \pm 9.63$  среди мужчин, а среди женщины  $42.61 \pm 6.44$ . В период 2010-2014 годах изменение заболеваемости в целом и среди мужчин было статистически правильно (соответственно  $t=2.38, 2.44$ ). Разница между хронологическими средними показателями заболеваемости мужчин и женщин является правильным ( $t=4.72$ ). Разница между случаями заболеваемости мужчин и женщин имеет статистическую значимость (соответственно  $t=4.04, 4.66, 5.45, 3.79, 5.55$ ). В целом, а также среди мужчин и женщин были выявлены увеличение числа случаев заболевания с увеличением возраста.

## SUMMARY

### EPIDEMIOLOGY OF UROLITHIASIS IN MASALLI REGION

Ramazanov R.A.

Purpose. The purpose of this study is to investigate the prevalence of urolithiasis on demand in the example of Masalli region.

Material and Method. During 2010-2014, according to medical records (AZS-025) outpatients Central Hospital of Masalli region cases of urolithiasis disease were used as a basis. Study unit was a patient who was diagnosed with urolithiasis. The correctness of the difference between the morbidity was calculated for both sexes, and between different age groups for individual years.

Results: During 2010-2014, in Masalli region for every 100,000 of population on average gets  $70.20 \pm 5.82$  cases of disease, including  $97.24 \pm 9.63$  among men and among women  $42.61 \pm 6.44$ . In the period for 2010-2014 morbidity change in general, and among men was statistically correct (respectively  $t = 2.38, 2.44$ ). The difference between the chronological averages morbidity of men and women is correct ( $t = 4.72$ ). The difference between morbidity cases of men and women has statistical significance (respectively  $t=4.04, 4.66, 5.45, 3.79, 5.55$ ). In general, as well as an increase the number of cases were identified among men and women with increasing age.

Key words: *urinary stone diseases, epidemiology, geographical, climatic factors.*

Daxil olub: 14.11.2017.

## CANLI ŞƏXSLƏRDƏ BURUN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN MƏHKƏMƏ-TİBBİ BAXIMDAN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

**Bunyatov M.O., Şirinov E.V., Paşa Z.C.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti Məhkəmə təbabəti kafedrası, Bakı.*

Canlı şəxslərdə burun zədələnmələrinin məhkəmə-tibbi ekspertiza baxımından öyrənilməsi bu günədək məhkəmə-tibbi ekspertizanın aktual problemlərindən sayılır (4,5). Bu ən çox zədələnmələrin morfofunksional xüsusiyyətlərinə, burun tənəffüsünün postravmatik pozulması hallarının ekspert qiymətləndirilməsinə, kliniki və məhkəmə-tibbi diaqnostikanın metodologiyasına aid olunur (3, 8).

Burun nahiyəsindən travma almış canlı şəxslərin məhkəmə-tibbi ekspertizaları zamanı məhkəmə-tibbi ekspertləri bir çox çətinliklərlə rastlaşırlar. Məhkəmə-tibbi praktikada burun zədələnmələrinə tez-tez rast gəlinir. Burun travmaları açıq, qapalı, kombinə olunmuş, sümük qəlpələrinə görə-yerdəyişən və yerdəyişməyən, deformasiyaya uğrayan və deformasiyasız ola bilər. Burun zədələnmələri ən çox mexaniki və yanıq (termiki, kimyəvi, şüa, elektrik) təsirlərindən törənir.

Burun zədələnmələri burun-qulaq-boğaz travmalarının 91%-ni, üz skeleti travmalarının 8,5-50%-ni təşkil edir. Burun-qulaq-boğaz orqanları sahəsi üzrə müraciət edən xəstələrin 28-39%-ni LOR orqanlarının travmaları təşkil edir. Bunlardan da 74%-ni məişət (kriminal) travmaları təşkil edir. Xarici burun deformasiyalarının 80%-ə qədəri travmatik mənşəlidir (2, 6, 7).

Burun travmaları zamanı aparılan məhkəmə-tibbi ekspertizalar zamanı sağlamlığa zərər vurmanın təyininə əsas meyar kimi aşağıdakı əlamətlərə əsaslanılır: həyat üçün təhlükəlilik (ağır dərəcəli şok, massiv qanıtırmə), ümumi əmək qabiliyyətinin itirilmə dərəcəsi, sağlamlığın itirilmə müddətinə (burun zədələnmələrinin kliniki variantlarına əsasən), sifətin silinməz dərəcədə eybəcərləşdirilməsinə (1).

Burun nahiyəsinin travmalarında müddətin təyin olunmasında əsas kriteriyalar və ya göstəricilər xarici burun nahiyəsində ödemənin olması, burun qanaxmasının, qançırın, yaranın, hematomanın olmasıdır.

Tərəfimizdən 2013-2016-cı illərdə MTE və PA ETT Birliyinin Nəsimi rayon şöbəsində burun zədələnmələrinin müşahidələri aparılmışdır. Qeyd olunan illər ərzində canlı şəxslərin məhkəmə-tibbi müayinəsi zamanı 82 şəxsə burun zədələnmələri hallarına təsadüf olunmuşdur. Bunlardan 70-i kişi, 12-si isə qadın olmuşdur. Müşahidə illəri ərzində məhkəmə-tibbi ekspert rəylərindən, şəxsi müayinələrin nəticələrindən, stasionar xəstənin tibbi kartalarından, ambulator kartalardan, rentgen müayinələrinin nəticələrindən istifadə olunmuşdur. Xəsarət alanların 61%-i tibbi yardım üçün müraciət etmişdir və bunlardan 32%-i stasionar müalicədə olmuşdur.

Burun zədələnmələrinin müxtəlif növlərində klinik simptomların rastgəlmə tezliyi aşağıdakı kimi olmuşdur:

- Burunun yumşaq toxumalarının ödemi- 92%
- Burun nahiyəsində hematoma, yara, qançırın olması-85%
- Sümük krepitasiyasının olması-10%
- Xarici burunun deformasiyası-21%
- Burun qanaxması-45%
- Burun boşluqlarında hemorragik qartmaqların olması-52%
- Burunun selikli qişasının ödemli olması-57%
- Burun arakəsmələrinin travması-30%

Sağlamlığa zərər vurmanın dərəcəsinin təyinində yuxarıda qeyd olunan kriteriyalar əsas tutulmuşdur. Burun zədələnmələri şikayəti ilə ekspertizadan keçənlərin 90%-də zədələnmənin olması öz təsdiqini tapmış, 10%-də isə zədə aşkarlanmamış və ya müddəti hadisə baş verən günə uyğun gəlməmişdir. Burun zədələnmələri təsdiqini tapan şəxslərdə bu xəsarətlər 53% hallarda sağlamlığa yüngül zərər vurma kimi, 40% hallarda az ağır zərər vurma kimi, 7% hallarda isə sağlamlığa zərər vurmayan xəsarətlər kimi qiymətləndirilmişdir. Burun zədələnmələri zamanı sağlamlığa ağır zərər vurmanın əsas meyarı həyat üçün təhlükəliliyin olmasıdır və bu meyar massiv qanıtırmələrin, ağır dərəcəli şokun olmasına əsaslanır.

Alınmış nəticələr sübut edir ki, burun zədələnmələri zamanı aparılan məhkəmə-tibbi ekspertizalarda aşağıdakı praktik tövsiyələrin aparılması məqsəduyğun olardı:

1. Məhkəmə-tibbi ekspertizaların travma müddətindən az vaxt keçdikdən sonra aparılması

2. Müayinə olunan şəxs tibbi yardıma müraciət etməmişdirsə, onu rentgenoloji və lazım gələrsə kompyuter tomoqrafik müayinələrdən keçirilməsi

3. Müayinə olunan şəxslərin otorinolarinqoloqun konsultasiyasına göndərilməsi və konsultasiyanın nəticələrinin dəqiq sənədləşdirilməsi. Yaxşı olardı ki, zərərçəkmiş şəxslər məhkəmə-tibbi ekspertiza işlərində bacarığı və ya bu xidmət üzrə kurs keçmiş otorinolarinqoloqların konsultasiyasına göndərsin.

4. Zərərçəkmişdə ilkin müayinə zamanı burun tənəffüsünün postravmatik pozulması müşahidə olunarsa, onun travma baş verən müddətdən sonra 4 həftədən az olmamaq şərti ilə təkrar müayinəsinin keçirilməsi.

5. Ekspertiza zamanı tibbi sənədlər diqqətlə öyrənilməli, zərərçəkmişin müayinəsi zamanı ətraflı anamnestik məlumatlar toplanmalıdır. Anamnestik məlumatlarda zərərçəkmişin əvvəllər burun travması, burun əməliyyatı, burun xəstəliyi və burun tənəffüsünün pozulmasının olub-olmamasına diqqət yetirilməlidir.

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

1. Bunyatov M.O. "Məhkəmə təbabəti", Bakı 2010., 375-417s.
2. Блоцкий А.А. Руководство по оториноларингологии // Благовещенск, 2005.-230с.
3. Крюков А.И., Р.Б.Халиева, А.Ф.Захарова и др. Диспансеризация в оториноларингологии // Вестник оторинолар.-2005.- № 5.4-6с.
4. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Косметическая ринопластика. //Курск, 1996. 48 с.
5. Плужников М.С., Лопотко А.И, Рябова М.А. Лазеры в оториноларингологии. //Минск, 2000.-221с.
6. Стеценко В.Ю. Использование специальных медицинских знаний в уголовном судопроизводстве: дис.канд.юр.наук. //М., 2004. 189 с.
7. Торбин Ю.Г. Теория и практика освидетельствования. /Ю.Г.Торбин//СПб: Питер, 2004.- 176 с.
8. Pastorini A., Chiodo D. Basic Needs and optimum standard in interdisciplinary trauma surgery //5th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Rodos-Kos.-2004.-P.39.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ТРАВМ НОСА У ЖИВЫХ ЛИЦ**

Бунйатов М.О., Ширинов Е.В., Паша З.Д.

АМУ, кафедра судебной медицины.

Повреждения носа занимают 91% в общей структуре ЛОР-травматизма, составляют 8,5-50% травм лицевого скелета. Среди больных оториноларингологического профиля пациенты с травмами ЛОР-органов составляют около 28-39%, в 74% отмечаются бытовые («криминальные») травмы.

До настоящего времени остается неизученным комплекс проблем, имеющих отношение к судебной-медицинской экспертизе при травме носа у «живых лиц». Это касается морфо-функциональных особенностей повреждений, в частности, методологии клинической



и судебно-медицинской диагностики и экспертной оценки посттравматического нарушения носового дыхания.

Проведен анализ 82 живых лиц получивших травмы носа (мужчин-70, женщин-12). Мы пришли к следующему:

Судебно-медицинские экспертизы по травме носа должны производиться в возможно кратчайшие сроки от момента травмы. При механической травме носа все пострадавшие должны быть обследованы рентгенологически. При травмах носа пострадавшие должны быть консультированы оториноларингологом с тщательным документированием результатов обследования, оториноларингологи должны знакомиться с основными положениями судебно-экспертной работы, непосредственно касающимися травмы ЛОР-органов. В случае нарушения носового дыхания при первичном осмотре в раннем посттравматическом периоде эксперт должен обследовать пострадавшего в динамике (контрольный осмотр не ранее четырех недель от даты травмы). При экспертизе должны изучаться все медицинские документы о лечении по поводу рассматриваемой травмы и о состоянии здоровья в предшествующий период, при осмотре пострадавшего обязательно выяснение анамнестических сведений о бывших ранее травмах, операциях, заболеваниях, в том числе ЛОР-органов, нарушении носового дыхания.

## SUMMARY

### FORENSIC MEDICAL EXAMINATION OF NOSE INJURIES ON ALIVE PEOPLE

Bunyatov M.O., Shirinov E.V., Pasha Z.J.

Forensic Medicine department of Azerbaijan Medical University, Baku c.

The investigation of nose injuries on alive people in terms of forensic Medical Examination has been one of the actual issues of forensic medical examination. This can be mainly related to the morphofunctional characteristics of injuries, the expert evaluation of post-traumatic disorder cases of nasal breathing, the methodology of clinical and forensic medical diagnostics.

Nose injuries hold account for 91% of ear, nose and throat traumas, 8,5-50% of facial skeleton traumas. The 28-39% of all people who apply for ear, nose and throat organs related problems, have their traumas based on ENT- organs. Of all those people 74% comprise of domestic (criminal) traumas.

There has been undertaken a medical analysis on 82 people who have had nose trauma (70 males, 12 females). The following are the results of the abovementioned analysis: Execution of the forensic medical examination in a short period of time after the trauma occurred. Implementation of radiology examination and if needed, computed tomography of the person being inspected, in case s/he has not applied for medical aid. Sending the person being inspected to consultation with otorinolaringolog and an accurate documentation of results of the consultation with otorinolaringolog. It would be better if victims are sent to the consultation with an otorinolaringolog who is enough experienced in forensic medical examination or served in the related field. Ensuring that the victim will undergo re-examination with the condition in as much as 4 weeks after the trauma occurred, if the post-traumatic disorder of nasal breathing is observed during the initial examination. During examination medical documents should be attentively studied. Comprehensive anamnestic information should be collected while the victim is inspected. In anamnestic information, it should be carefully analyzed and noted if the victim has previously experienced nasal trauma, nasal operations, nasal disease and disorder of nasal breathing.

Daxil olub: 17.03.2017.

## НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Мустафаева А.Г.

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра внутренних  
болезней III.*

*Ключевые слова: метаболический синдром (МС), индекс инсулинрезистентности (НОМА IR), тощаковая глюкоза, пероральный глюкозо-толерантный тест (ПГТТ), иммунореактивный инсулин (ИРИ)*

Метаболический синдром (МС) является комплексом патологических состояний, медико-экономическая значимость которых ставит его в разряд важных проблем XXI века.

Распространенность МС в общей популяции довольно высока и колеблется от 14 до 35 %, среди лиц с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) она составляет 50 %, а при сахарном диабете (СД) 2-го типа – 80 %

Пусковым моментом в развитии МС является возникновение инсулинорезистентности. ИР - неспособность инсулинозависимых тканей (адипоциты, миоциты, гепатоциты) усваивать часть глюкозы при нормальном содержании инсулина в организме.

В целом МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемии, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии (1, 2, 3).

Показано, что у тучных людей с низким содержанием висцерального жира наблюдается нормальная толерантность к глюкозе также как у худощавых людей (4). Но в то же время, тучные люди с большим отложением висцеральной жировой ткани демонстрируют повышенный выброс глюкозы и инсулина при оральном глюкозо-толерантном тесте.

Повышенное отложение висцерального жира ассоциируется с нарушенным гомеостазом глюкозы плазмы и нарушенной резистентностью инсулина (5). Важность нарушения углеводного обмена в зависимости от характера отложения жира в организме при МС указывается также в работах других авторов (6, 7, 8)

**Цель исследования.** исследование состояния углеводного обмена у пациентов с МС в разных возрастных группах

**Материалы и методы исследования** Проспективно обследовано 364 пациентов с впервые диагностированным МС в возрасте от 20 до 80 лет, (200 мужчин и 164 женщин).

С целью изучения особенностей течения МС у пациентов различных возрастов первоначально все обследуемые были разделены на три группы: в первую группы попали пациенты с МС в возрасте от 20 до 40 лет, вторую группу составили лица с МС в возрасте от 41 до 60 лет и третью группу составили пациенты с МС в возрастном интервале от 61 до 80 лет и старше. В исследование включались лица, имеющие различные проявления МС: абдоминальное ожирение (АО), артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и/или сахарный диабет второго типа (СД2), дислипидемию (ДЛП), избыточный вес и/или ожирение разной степени.

Исследовались физиологические и биохимические характеристики, характеризующие компоненты МС: ИМС, наличие абдоминального ожирения (АО), уровень АД, признаки дис- и гиперлипидемии - уровень триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), признаки нарушения толерантности к глюкозе (НТГ).

Для диагностики метаболического синдрома использовали определение экспертной комиссии Международной Федерации Диабета (МФД 2005г.). Согласно рекомендациям МФД от 2005 г. для диагностики МС в качестве главного компонента рассматривается абдоминальное ожирение, дополнительно два из пяти ниже перечисленных признаков:

- абдоминальное ожирение, окружность талии у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см, в сочетании с двумя и более компонентами из нижеперечисленных:

- артериальная гипертензия, если уровень САД > 130 мм рт. ст. и/или ДАД > 85 ммрт. ст.

- гипертриглицеридемия, при концентрации триглицеридов > 1,7 ммоль/л.

- низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности < 1 ммоль/л для мужчин и 1,3 ммоль/л для женщин.

- гипергликемия, если уровень глюкозы в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л.

Уровень глюкозы в капиллярной крови пациентов определяли натощак глюкозооксидазным ферментным методом. Исследование проводили на автоматическом анализаторе BS 200 E (Китай-США). Принцип метода основан на протекающей в присутствии кислорода специфической реакции окисления глюкозы, катализируемой ферментом глюкозооксидазой (27)

При уровне глюкозы в капиллярной крови натощак более 5,6 ммоль/л с целью диагностики НТГ проводился пероральный глюкозо-толерантный тест (ПГТТ), оценивался уровень гликемии через 2 часа после приема 75 гр. глюкозы, растворенной в 200 мл теплой кипяченой воды и выпитой в течение не более 5 минут (27, 373)

Критерии тощаковой гипергликемии (ГТ) - глюкоза в плазме крови натощак > 6,0 ммоль/л, НТГ - уровень глюкозы в плазме крови через 2 часа после ПГТТ в пределах > 7,8 и < 11,1 ммоль/л (19, 373).

Инсулинрезистентность оценивали с помощью общепринятых суррогатных индексов. Эти индексы широко используются как косвенный способ оценки чувствительности к инсулину, так как они четко коррелируют с результатами эугликемического клэмп как в общей популяции, так и у больных СД 2-го типа.

- Индекс инсулинрезистентности, рассчитанный в малой математической модели гомеостаза Homeostasis Model Assessment (НОМА) (НОМА IR, ед.) по формуле: (тощаковый ИРИ x тощаковая глюкоза) / 22,5.

Критерии НТГ -уровень глюкозы в плазме крови через 2 часа после перорального глюкозо-толерантного теста (ПГТТ) в пределах > 7,8 и < 11,1 ммоль/л.

Статистическая обработка результатов проводилась в системе статистического анализа STATISTICA 10 (программный пакет STATISTICA США, версия 10 для Windows 8).

**Результаты исследований и обсуждение** Нарушение углеводного обмена является одним из главных факторов развития МС. Изучение углеводного обмена у обследуемых выявило значительное расхождение соответствующих показателей в разных возрастных группах (таблица 1). Наиболее выраженные нарушения углеводного обмена отмечены у пациентов в возрастном интервале 61 – 80 лет. В данной группе у большинства пациентов (67%) наблюдается нарушение углеводного обмена, при этом степень нарушения выше, чем у в более молодых возрастных группах – в первой и во второй. В третьей группе отмечено статистически значимое повышение уровня всех показателей, отражающих состояние углеводного обмена: глюкозы натощак ( $6,9 \pm 0,75$  ммоль/л), сахарной нагрузки ( $8,9 \pm 0,35$  ммоль/л), иммунореактивного инсулина (IRI) ( $17,9 \pm 2,1$  мкЕ/мл) и величины резистентности к инсулину (НОМА IR) ( $5,5 \pm 1,06$  E) относительно соответствующих показателей во второй и первой группе,  $p < 0,01 - 0,001$ . У пациентов второй группы (41 - 60 лет) также наблюдается выраженные изменения углеводного обмена, проявляющиеся повышенными значениями глюкозы натощак, постпрендиальной глюкозы, инсулина и индекса инсулинорезистентности,

( $6,2 \pm 0,28$  ммоль/л,  $8,1 \pm 0,38$  ммоль/л,  $15,6 \pm 5,7$  мкЕ/мл и  $4,2 \pm 0,45$  Е). Все вышеперечисленные показатели были достоверно выше аналогичных показателей для первой группы пациентов с МС ( $5,2 \pm 0,45$  ммоль/л,  $6,8 \pm 0,33$  ммоль/л,  $13,5 \pm 1,76$  мкЕ/мл и  $3,0 \pm 0,49$  Е),  $p < 0,05-0,001$ .

Как видно из таблицы у пациентов первой группы средние значения основных показателей углеводного обмена находятся в пределах нормальных значений, (глюкоза натощак  $5,2 \pm 0,45$  ммоль/л, сахарная нагрузка  $6,8 \pm 0,33$  ммоль/л и IRI  $13,5 \pm 1,76$  мкЕ/мл), а среднее значение НОМА IR, приблизительно, на уровне верхней границы нормы ( $3,0 \pm 0,49$  Е), превышая у отдельных пациентов нормальные показатели.

Значение инсулинорезистентности важно потому, что данный показатель ассоциирован с повышенным риском развития диабета и сердечно-сосудистых заболеваний и, очевидно, является компонентом патофизиологических механизмов, лежащих в основе связи ожирения с этими видами заболеваний (в том числе, в метаболическом синдроме).

Долгое время ИР компенсируется избыточной продукцией инсулина, поэтому нарушение гликемического контроля манифестирует не сразу. Но, по мере истощения функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, наступает декомпенсация углеводного обмена, сначала в виде нарушенных гликемии натощак и толерантности к глюкозе (НТГ), а затем и сахарного диабета 2 типа (СД2).

Во второй возрастной группе (41 - 60 лет) средний уровень глюкозы находится в пограничной зоне, значительно повышаясь у части пациентов. Высокие значения сахарной нагрузки ( $8,1 \pm 0,38$  ммоль/л) и тощачевой глюкозы свидетельствуют о нарушении углеводного обмена у значительной части пациентов данной группы. Это подтверждается повышением относительно нормы индекса инсулинорезистентности ( $4,2 \pm 0,45$  Е), что является существенным фактором риска сосудистых осложнений для пациентов этой группы. Уровень инсулина в данной группе компенсаторно повышается ( $15,6 \pm 5,7$  мкЕ/мл), доходя в отдельных случаях до  $24,5$  мкЕ/мл.

Более выраженные нарушения углеводного обмена выявлены у представителей третьей возрастной группы (61- 80 лет). В этой группе средний уровень глюкозы отмечен выше нормальных значений, хотя у части пациентов данный показатель находился в пределах нормальных значений.

**Таблица № 1**

*Показатели углеводного обмена пациентов с МС в различных возрастных группах M (SD)*

Показатели	Возраст		
	20 – 40 лет n = 104	41 – 60 лет n = 131	61 – 80 лет n = 129
Глюкоза натощак ммол/л	$5,2 \pm 0,45$	$6,2 \pm 0,3$ ***	$6,9 \pm 0,75$ ****^^
Сахарная нагрузка ммол/л	$6,8 \pm 0,33$	$8,1 \pm 0,38$ ***	$8,9 \pm 0,35$ ****^^
IRI мкЕ/мл	$13,5 \pm 1,76$	$15,6 \pm 5,7$ *	$17,9 \pm 2,1$ **
НОМА IR Е	$3,0 \pm 0,49$	$4,2 \pm 0,45$ ***	$5,5 \pm 1,1$ ****^^

\*-  $p < 0,05-0,01$  по сравнению с лицами в возрасте 20- 40 лет.

^-  $p < 0,05-0,01$  по сравнению с лицами в возрасте 41- 60 лет.

Следует отметить высокие значения индекса резистентности к инсулину, превосходящий нормальные показатели более чем в 2,5 раза, что вместе с высокими средними значениями постпрандиальной глюкозы и относительно высокими показателями инсулина указывают на значительное нарушение углеводного обмена у большей части пациентов.

Как показано пациенты второй и третьей группы, находятся в состоянии декомпенсации углеводного обмена. Как известно, повышение уровня сахара в крови выше

6,1 ммоль/л, сахарный нагрузки выше 7,8 ммоль/л и HOMA IR выше 2,7 E указывают на выраженное нарушение углеводного обмена и резко повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, что наблюдается у большей части пациентов в возрастном интервале 41 – 60 лет и 61 -80 лет и у части пациентов в возрасте 20 – 40 лет.

### **Выводы.**

1. У пациентов с MC наблюдается нарушение всех звеньев углеводного обмена: тощаковой глюкозы, нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), иммунореактивного инсулина (IRI) и величины резистентности к инсулину (HOMA IR)

2. Все показатели, отражающие состояние углеводного обмена значительно нарушены в старших возрастных группах: в возрастной группе 60 – 81 лет эти нарушения достоверно превосходили нарушения в группе пациентов с MC 41-60 лет и 20-40 лет. А нарушения углеводного обмена в возрастной группе 41 -60 лет превосходили аналогичные нарушения, характерные для пациентов группы 20-40 лет.

3. В возрастной группе 61-80 лет нарушения углеводного обмена наблюдались у подавляющего большинства пациентов с MC (67%), а в младшей возрастной группе у основной части пациентов с MC нарушения были минимальными (исследуемые показатели находились на уровне верхней границы нормы).

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

1. Демидова Т.Ю. Борьба с ожирением – необходимое звено профилактики сахарного диабета 2 типа // Диабет. Образ жизни. - 2005. - № 6. - С. 55-56
2. Клебанова Е.М., Балаболкина М.И., Кремникова В.М. Инсулинорезистентность: ее роль в патогенезе сахарного диабета 2 типа и возможности коррекции // Лечащий врач. - 2005 - № 5.-С. 16–21
3. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в РФ: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов (Consilium Medicum). - 2010. - № 2. - С. 4-11.
4. Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, et.al., Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis 1990.10: 497–511,
5. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, et.al., Visceral adiposity and the risk of impaired glucose tolerance: a prospective study among Japanese Americans. Diabetes Care 26: 650–655, 2003.
6. Després JP, Arsenault BJ, Côté M, et.al., Abdominal obesity: the cholesterol of the 21st century? Can J Cardiol 2008. 24 Suppl D: 7D-12D.
7. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et.al., Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study 2007. Circulation 116: 39–48,
8. Hanley AJ, Wagenknecht LE, Norris JM, et.al., Insulin resistance, beta cell dysfunction and visceral adiposity as predictors of incident diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family study. Diabetologia 2009, 52: 2079–2086,.

## **X Ü L A S Ə**

### **METOBOLİK SINDROMU OLAN MÜXTƏLİF YAŞ QRUPU XƏSTƏLƏRDƏ KARBOHİDRAT MÜBADİLƏSİNİN POZULMASI**

Mustafayeva A.H.

*Açar sözlər: metabolik sindrom (MS), insulinrezistentlik indeksi ((HOMA IR), acqarına qlükoza, peroral qlükoza-tolerant test (PQTT), immunreaktiv insulin (İRİ).*

İşin məqsədi MS olan müxtəlif yaş qrupu xəstələrdə karbohidrat mübadiləsi parametrlərinin tədqiqidir. Öncədən yaşı 20-dən 80-a qədər olan 365 xəstə (200 kişi və 164 qadın) müayinə olunmuşdur. Müxtəlif yaşlı xəstələrdə MS-un gedişi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi məqsədilə ilk öncə bütün müayinə olunanlar üç qrupa bölünmüşlər: birinci qrupu MS olan 20-dən 40 yaşa qədər, ikinci qrupu MS olan 41 yaşdan 60 yaşa qədər, üçüncü qrupu MS-lu 61-dən 80-a və daha yuxarı yaşa qədər olan xəstələr təşkil etmişdir. Xəstələrin kapilyar qanında qlükozanın səviyyəsi acqarına qlükooksidaz ferment metodu ilə müəyyən edilmişdir. Tədqiqatlar BS 200 E (Çin-ABŞ) avtomatik analizatorunda aparılmışdır. İnsulinrezistentlik ümumi qəbul edilmiş surroqat

indekslərin vasitəsilə qiymətləndirilmişdir. İnsulinrezistentlik indeksi homeostazın kiçik riyazi modelində Homeostasis Model Assessment (HOMA) (HOMA IR, vahid) bu düsturla hesablanmışdır: (acqarına İRİ x acqarına qlükoza) / 22.5.

Qlükoza tolerantlığının pozulmasının (QTP) aşkar edilməsi üçün peroral qlükoza-tolerant test (PQTT) aparılmışdır. Karbohidrat mübadiləsinin pozulması 61-80 yaşlı xəstələrdə daha qabarıq olmuşdur. Bu qrupda karbohidrat mübadiləsinin vəziyyətini əks etdirən bütün göstəricilərin, acqarına qlükoza ( $6,9 \pm 0,75$  mmol/l), şəkərlə yüklənmə ( $8,9 \pm 0,35$  mmol/l), İRİ ( $17,9 \pm 1$  mkE/ml) və HOMA IR ( $5,5 \pm 1,06$  E) birinci və ikinci qrupun uyğun göstəricilərinə nəzərən statistik əhəmiyyətli artması qeyd edilmişdir  $p < 0,01-0,001$ . İkinci qrup xəstələrdə (41-60 yaş) həmçinin karbohidrat mübadiləsinin nəzərə çarpacaq dəyişiklikləri acqarına qlükozanın, QTP, İRİ və HOMA IR ( $6,2 \pm 0,28$  mmol/l,  $8,1 \pm 0,38$  mmol/l,  $15,6 \pm 5,7$  mkE/ml və  $4,2 \pm 0,45$  E) yüksək qiymətləri müşahidə edilmişdir. Bütün yuxarıda sadalanan göstəricilər MS olan birinci qrup xəstələrin analoji göstəricilərindən ( $5,2 \pm 0,45$  mmol/l,  $6,8 \pm 0,33$  mmol/l,  $13,5 \pm 1,76$  mkE/ml və  $3,0 \pm 0,49$  E) dürüst yüksək olmuşdur  $p < 0,05-0,001$ .

## SUMMARY

### VIOLATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME IN DIFFERENT AGE GROUPS

Mustafayeva A.H.

Azerbaijan Medical University, Department of Internal Medicine

*Key words: metabolic syndrome (MS), insulin resistance index (NOMA IR), rapid glucose, oral glucose tolerance test (PGTT), immunoregulatory insulin (IRI).*

The purpose of this study was to investigate the parameters of carbohydrate metabolism in patients with MS of different age groups.

A prospective study of 364 patients with newly diagnosed MS at the age of 20 to 80 years, (200 men and 164 women). In order to study the features of MC in patients of different ages, initially all subjects were divided into three groups: the first group included patients with MS aged from 20 to 40 years, the second group comprised persons with MS aged from 41 to 60 years and the third group were patients with MS in the age range from 61 to 80 years and older. The glucose level in capillary blood of patients was determined on an empty stomach using glucose oxidase enzyme method. The study was carried out on an automatic analyzer BS 200 E (China-USA). Insulin resistance was assessed using conventional surrogate indices. The insulin resistance index, calculated in a small mathematical model of homeostasis-Homeostasis Model Assessment (NOMA) (NOMA IR, units) by the formula: (IRI x fasting glucose) / 22.5. To detect GTT, an oral glucose tolerance test (PGTT) was performed. The most pronounced violations of carbohydrate metabolism were noted in patients in the age range of 61 - 80 years. In this group there was a statistically significant increase in the level of all indicators reflecting the state of carbohydrate metabolism: fasting glucose ( $6.9 \pm 0.75$  mmol / l), sugar load ( $8.9 \pm 0.35$  mmol / l), (IRI) ( $17.9 \pm 2.1$  mkE / ml) and HOMA IR ( $5.5 \pm 1.06$  E), relative to the corresponding parameters in the second and first group,  $p < 0.01-0.001$ . In the patients of the second group (41-60 years), there are also pronounced changes in carbohydrate metabolism, manifested by elevated fasting glucose, GTT, IRI and HOMA IR, ( $6.2 \pm 0.28$  mmol / l,  $8.1 \pm 0.38$  mmol / l,  $15.6 \pm 5,7$  mkE / ml and  $4.2 \pm 0.45$  E). All of the above indicators were significantly higher than those for the first group of patients with MS ( $5.2 \pm 0.45$  mmol / L,  $6.8 \pm 0.33$  mmol / l,  $13.5 \pm 1.76$  mkE / ml and  $3,0 \pm 0.49$  E),  $p < 0.05-0.001$ .

## СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ АГЕНТОВ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА У ДЕТЕЙ С ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ.

Масталиев Я.К., Мехтиева А.А., Мустафаева С.Ю., Пашаев А.Г.,  
Бабаева А.А., Муртузова Н.А., Велиева К.Т., Мирзоева И.А.

*Научно-Исследовательский Институт Педиатрии им.К.Я.Фараджевой,  
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра детских болезней I.*

Проблема борьбы с бронхолегочными заболеваниями продолжает оставаться основной в педиатрии в связи со значительной частотой респираторных заболеваний, их высоким удельным весом в структуре детской смертности (1,2).

Прогнозирование течения острых пневмоний в раннем детском возрасте является важной задачей практической медицины в связи с недостаточной изученностью патогенеза осложнений, среди которых ведущая роль принадлежит экссудативным плевритам (3).

Воспалительные поражения плевры- довольно частое явление, определяющий исход заболевания.

В последние годы все чаще описываются серозные и серозно-фибринозные плевриты не туберкулезной этиологии, удельный вес которых составляет, по данным разных авторов 27-76% (3).

При пневмониях важную роль играют процессы превращения фибриногена в фибрин и фибринолиза, что клинически проявляется накоплением фибринозного экссудата в легких и плевральной полости, его постепенным растворением и удалением в ходе рассасывания (4,5,6).

Изучение участия системы фибринолиза в патогенезе экссудативных плевритов могло бы объяснить причины длительного сохранения фибринозных шварт в плевральной полости, которые в ряде случаев могут приводить к хронизации воспалительного процесса.

Данные, полученные при изучении некоторых компонентов свертывающей и фибринолитической систем, свидетельствуют об участии указанных систем в развитии экссудативных плевритов (7).

До настоящего времени не создано надежных критериев, позволяющих проводить целенаправленную терапию. Поэтому поиски более простых и надежных методов выделения группы риска по развитию коагулопатии является одной из важных задач (8,9).

Существующие сообщения для профилактики и лечения экссудативного плеврита требует коррекции и пополнения.

**Цель исследования:** изучить состояние систем свертывания и фибринолиза в крови детей экссудативным плевритом.

Работа выполнена в отделении пульмонологии, детской хирургии и научно-диагностической лаборатории института Педиатрии.

Для решения поставленных задач нами были проведены наблюдения за 18 детьми (в возрасте от 4,5 месяцев до 4 лет), поступившими в клинику. Из них 10 детей синпневмонический плевритом (СПП) и 8 метапневмонический плевритом (МПП).

Основанием для постановки диагноза пневмонии, осложненной экссудативным плевритом, служили данные клинического осмотра, указывающие на наличие жидкости в плевральной полости, а также характерные рентгенологические изменения (затемнение косто-диафрагмального синуса, парез и высокое стояние купола диафрагмы, появление жидкости при рентгенографии в латеропозиции).

В зависимости от сроков возникновения экссудативного плеврита различали синпневмонические и метапневмонические плевриты. Для синпневмонического плеврита (СПП) было характерно одновременное с пневмонией начало заболевания. Рассасывание экссудата при СПП протекало параллельно с исчезновением пневмонической инфильтрации, иногда отставая по срокам.

Метапневмонические плевриты (МПП) развивались на фоне обратной динамики пневмонии или СПП обычно на 2-й неделе заболевания. При этом вновь повышалась температура, появлялся или накапливался серозно-фибринозный экссудат, возникали характерные гематологические сдвиги. МПП протекал с длительным накоплением экссудата и крайне медленной динамикой рассасывания фибринозных наложений в плевральной полости.

Всем больным проводилось тщательное клиническое и лабораторное обследование, включающее клинические анализы крови, мочи, бактериологическое обследование при необходимости исследование КЩС, эхокардиография сердца. Дети, выписанные из клиники с остаточными рентгенологическими изменениями, находились под наблюдением врача педиатра и детского хирурга.

Кровь для исследования свертываемости и фибринолиза брали дважды при гладком течении плеврита (при поступлении больного и перед выпиской) и больше при осложненном течении заболевания.

Плевральные пункции делали детям даже с минимальными рентгенологическими признаками выпота для уточнения этиологии заболевания. Пункция проводилась щадящим методом.

Для оценки состояния свертывающей и противосвертывающей систем в плазме крови определялись следующие показатели:

- 1.Время свертывания крови (Ли-Уайт) –мин
- 2.Ретракция кровяного сгустка -%
- 3.Время рекальцификации (сек)
- 4.Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТПВ-сек)
- 5.Протромбиновый индекс-%
- 6.Тромбиновое время-(сек)
- 7.Етаноловый тест –(минус)
- 8.Фибриноген (г/л)
- 9.Плазминоген -%
- 10.Антитромбин III-%

Плеврит- воспаление плевры. По характеру реакции плевры принято различать сухой и экссудативный плеврит.

В патогенезе плеврита важную роль играет основной (исходный) патологический очаг.

Возникновению плеврита способствуют многие факторы: переохлаждение, частые инфекционные заболевания, неполноценное питание и др.

При этом наступает раздражение симпатической части вегетативной нервной системы, нарушается кровообращение в плевре (венозный застой).

Воспалительная реакция плевры при этом имеет гиперергический характер.

Клиническая картина экссудативных плевритов отличалась известным образом. Заболевание начинается с температурой, общая длительность которой 7-12 дней. Температура снижалась чаще на 8-10-й день, одновременно с прекращением экссудации.

У некоторых больных начало плеврита характеризовалось выраженным абдоминальным синдромом, связанным с поражением диафрагмальной плевры. Эти дети поступают обычно на 3-5-е сутки респираторного заболевания с жалобами на боли в животе, вздутие



кишечника, задержку стула. Живот при пальпации обычно умеренно болезненный, но без признаков внутрибрюшной катастрофы. Такая симптоматика (обычно с высокой лихорадкой, анорексией, умеренным токсикозом) держится 1-2 дня, причем к концу этого периода появляются физикальные признаки поражения плевры в виде шума трения, обычно с последующим накоплением экссудата.

У всех больных плевритом имелись признаки интоксикации, которые однако, чаще всего не достигали степени токсикоза. Аппетит на фоне фебрильной температуры снижался, но дети обычно не отказывались полностью от еды. Одышка было чаще всего умеренной, в основном у отдельных детей с массивной экссудацией и смещением средостения.

У всех детей с костальным плевритом отмечалась более и менее выраженная физикальная картина (ослабление дыхания, вплоть до его полного отсутствия, притупление перкуторного звука). Хрипы выслушивались при сопутствующей плевриту пневмонии.

Длительность лихорадки у детей с преимущественно серозным или фибринозным выпотом была одинаковой. Экссудат как правило, рассасывался в течение месяца, но у отдельных детей рассасывание задерживалось.

У больных с сопутствующей пневмонией в большинстве случаев пневмония разрешалась быстрее плеврита.

У больных часто фиксировали характерную динамику гематологических данных: в первые дни экссудации обычно отмечался нейтрофильный лейкоцитоз- $14-20 \times 10^9$  в 1 л со сдвигом влево при относительно невысокой СОЭ (в пределах 15 мм/ч).

В последующие дни СОЭ повышалась до 25-30 мм/ч и выше, часто на фоне уменьшения число лейкоцитов; СОЭ снижалась медленно, иногда в течение 20-30 дней.

В большинстве случаев экссудативного плеврита показатели фибринолитической системы крови имели своеобразные отличительные особенности.

Результаты исследования отражены в таблице №1

Вовлечение в воспалительный процесс плевры сопровождалось увеличением уровня фибриногена, времени свертывания крови, времени рекальцификации, активированной частичной тромбопластиновой времени, тромбиновой времени (соответственно:  $4,61 \pm 0,7$  г/л,  $10,8 \pm 0,3$  мин.,  $114,6 \pm 3,3$  сек.,  $42,6 \pm 4,7$  сек,  $22,0 \pm 1,5$  сек). А у других показателях отмечался снижение их содержание- ретракция кровяного сгустка, протромбиновый индекс (соответственно  $42,4 \pm 0,91\%$ ,  $65 \pm 2,5\%$ ).

Среди показателей противосвертывающей системы крови увеличение отмечался только на уровне антитромбина III (соответственно:  $104,7 \pm 0,5\%$ ,  $p < 0,001$ ), а другой показатель-плазминоген выражался недостоверным снижением содержания (соответственно  $105,7 \pm 0,6\%$ ,  $p > 0,05$ ).

В период реконвалесценции регистрировался ниже следующие результаты: хоть отмечается незначительное уменьшение уровня тромбиновой времени ( $17,6 \pm 1,2$  сек), но по сравнению с нормой остается не достоверно высоким.

Таблица № 1

## Изменения гемостаза у больных плевритом.

Показатели гемостаза	Здоровые дети	Плевриты	
		При поступлении больных n=18	При выписке n=18
Время свертывания крови – мин	7.5мин±0.25	10.8±0.3 p<0.001	9.5±0.3 p <sub>0</sub> <0.001
Ретракция кровяного сгустка-%	67.5%±1.5	42.4±0.91 p<0.001	43.4±0.85 p <sub>0</sub> >0.05
Время рекальцификации (сек)	90 сек ±2.2	114.6±3.3 p<0.001	102.5±2.6 p <sub>0</sub> <0.01
Активированное частичное тромбопластиновое время (сек) (АЧТПВ)	30 сек±4.22	42.6±4.7 p<0.05	44.6±4.2 p <sub>0</sub> >0.05
Протромбиновый индекс (%)	100%±08	65±2.5 p<0.001	69.3±0.3 p <sub>0</sub> >0.05
Тромбиновое время-(сек)	16.5 сек±1.8	22.0±1.5 p<0.05	17.6±1.2 p <sub>0</sub> <0.05
Этаноловый тест (минус)	Минус	Минус	минус
Фибриноген гр/л	3 гр/л±0.6	4.61±0.7 p>0.05	4.02±0.4 p <sub>0</sub> >0.05
Плазминоген (%)	107.5%±0.8	105.7±0.6 p>0.05	93.7±0.6 p <sub>0</sub> <0.001
Антитромбин III-%	100%±0.9	104.7±0.5 p<0.001	91.5±0.5 p <sub>0</sub> <0.001

*P*-статистическая значимость разницы с показателями контрольной группы.

*P*<sub>0</sub>-статистическая значимость разницы показателями до лечения.

Другие показатели свертывающей системы выражали себя высокими уровнями, как по времени свертывания крови, так и времени рекальцификации, АЧТПВ, фибриногена (соответственно: 9,05±0,3 мин, 102,5±2,6 сек, 44,6±4,2 сек, 4,02±0,4 гр/л).

Однако в стадии репарации уровень ретракции кровяного сгустка незначительно повышался, но эти цифры были ниже нормы (у больных он равнялся 43,4±0,85% против нормы -67,5±1,5%).

Показатели противосвертывающей системы крови достоверно были снижены: плазминоген 93,7±0,6%, антитромбин III 91,5±0,5% (соответственно :105,7±0,6%, p<sub>0</sub><0,001; 104,7±0,5%, p<sub>0</sub><0,001).

### **Выводы:**

1. Изучение показателей, характеризующих состояние свертывание и фибринолитической системы, показало разнонаправленность выявленных изменений.

2. Повышение активности фибринолиза крови при тяжелой форме пневмонии и плеврита в разгаре болезни указывает на вероятность развития деструкции легких, поэтому определение этого показателя имеет прогностическое значение.

3. Сохранение угнетенного фибринолиза в последние сроки болезни ассоциировалось с более медленной динамикой рассасывания пневмонии и плеврита.

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

1. Гавалов С.М. Острые пневмонии у детей. Г.Новосибирск. Из-во Новосибирского университета, 1990
2. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В., Пневмонии, Педиатрия (национальное руководство, том II, Москва, ГЭОТАР-Медиа-2009, стр 119-138.
3. Таточенко В.К., Рачинский С.Ц. Болезни органов дыхания у детей. Руководство для врачей. М. Медицина 1998, 496с.
4. Воробьева А.И. Гиперкоагуляционный синдром патогенез, диагностика, лечение//Клиническая медицина 2003, т-81, №3, с.74-75.
5. Григорьев К.И. Педиатрия Москва "МЕД-пресс-информ" 2008 стр.573-575.
6. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. Москва, "МЕД-пресс-информ" 2009 стр.435-439.

7.Федоров А.М. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови у детей с острыми бронхолегочными заболеваниями. Автореферат диссертации канд.мед.наук. Москва-1986,21 стр.

8.Баркаган З.С., Мамот А.П.Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М: Ньюдиамед, 2001, 286с.

9.Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М. Издательство "Триада" 2005,227 стр.

## X Ü L A S Ə

### EKSUDATIV PLEVRITLI UŞAQLARDA QANIN LAXTALANMA SISTEMI VƏ FIBRINOLIZIN BƏZI AMILLƏRİNİN MIQDARI.

Məstəliyev Y.Q.,Mehtiyeva A.Ə,Mustafayeva S.Y.,Paşayev A.Q.,  
Babayeva Ə.Ə., Murtuzova N.Ə.,Vəliyeva K.T., Mirzəyeva İ.Ə.  
K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu.

Qarşıya qoyulan məsələni həll etmək üçün 18 uşaqda eksudativ plevrit zamanı nəzərdə tutulan müayinələr yerinə yetirilmişdir.

Plevritli xəstələrdə fibrinolitik sistemindəki dəyişikliklər özünəməxsus xüsusiyyətləri ilə fərqlənir.

Uşaqlarda fəsadlaşmış pnevmoniya zamanı kəskinləşmə dövründə hemostazın hiperkoagulyasion istiqamətli olması,plevritlər qoşulduqda isə fibrinolizin fəallığı ağciyərlərdə destruksiyaların baş verəcəyi ehtimalını göstərir ki, bu da proqnostik əhəmiyyət daşıyır.

## S U M M A R Y

### THE CONCENTRATION OF SOME SIGNS OF FIBRINOLYSIN AND BLOOD COAGULATION IN CHILDREN WITH EXUDATIVE PLEURISY.

Mastaliev Y.G., Mehtiyeva A.A., Mustafayeva S.Y., Pashaev A.G., Babayeva A.A.,  
Murtuzova N.A., Valiyeva K.T., Mirzoyeva I.A.  
Scientific Research Institute of Pediatrics named after Farajova K.Y.

For the above-mentioned task were examined 18 children with exudative pleurisy. In patients with exudative pleurisy change in the fibrinolysin system are distinguished by originality. Hypercoagulation orientation of hemostasis in the acute period of pneumonia associated with pleurisies, lack of fibrinolysin activity are cause of possibility destructions of lung in children. So that, above-mentioned indicates its prognostic value.

Daxil olub: 27.01.2017.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Устун Н.М.

*Республиканская Противочумная станция им. С. Имамалиева.*

*Ключевые слова: бруцеллез, эпидемиология, дети, факторы риска.*

*Açar sözlər:bruselyoz, epidemiologiya, uşaqlar, risk faktorları.*

*Key words: brucellosis, epidemiology, children, risk factors.*

Бруцеллез - зоонозное мультисистемное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хронизации, протекающее с поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем. Бруцеллез - убиквитарная инфекция, вызванная бактериями рода *Brucella*, очаги инфекции выявлены на всех континентах.

Главный источник бруцеллеза – животные, мелкий и крупный рогатый скот. В большинстве случаев люди заражаются от больных домашних животных при употреблении мясомолочных продуктов или при контакте с ними (уход, кормление, убой и др.). Это обуславливает распространенность бруцеллеза во всем мире, и особенно, в странах где развито животноводство [1- 4]. В настоящее время, несмотря на значительные успехи, достигнутые в борьбе с бруцеллезом, его считают социальной проблемой [5,6,7].

Заражение бруцеллезом может произойти в любом возрасте, включая детский [ 8,9]. Бруцеллезом болеют дети всех возрастов. Наиболее высокую заболеваемость отмечают у детей младшего школьного возраста. Дети первого года жизни болеют редко из-за меньшего контакта с больными животными и особенностей питания. Опубликованы сообщения зарубежных авторов о регистрации бруцеллеза с выраженной клиникой у детей в возрасте до 14 лет [10, 11, 12].

В Азербайджане, где развито животноводство, ежегодно регистрируют случаи впервые выявленного бруцеллеза как среди взрослых, так и среди детей. При этом процент заболеваемости у детей намного ниже, чем у взрослых. Анализируя литературные данные, следует отметить, что бруцеллез в различные возрастные периоды имеет особые клинические проявления [13, 14]. Клиника бруцеллеза у детей приближается к клинике этого заболевания у взрослых, однако, имеет некоторые отличительные особенности. По сравнению со взрослыми у детей реже диагностируют хронические формы бруцеллеза [15].

Таким образом, бруцеллез остается актуальной проблемой в здравоохранении всех государств мира, в том числе и для Азербайджана. Это обуславливает актуальность основательного изучения бруцеллеза с учетом различных факторов передачи инфекции, клинических проявлениях заболевания особенно среди детского населения.

**Цель работы** Изучить эпидемиологические особенности бруцеллеза среди детского населения в Азербайджане. Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи :

1.Провести ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости бруцеллезом среди детей в Азербайджане за последние 10 лет включая демографические, клинические данные, информацию о факторах риска.

2.Выявить клинические особенности бруцеллеза у детей .

**Материалы и методы исследования** В основе исследования – данные историй болезни больных бруцеллезом детей в возрасте до 14 лет , находившихся на стационарном лечении в Городской Клинической Детской больнице им Караева. Собранный материал представлен демографическими данными, данными о факторах риска, о клинических проявлениях заболевания и лабораторными исследованиями. Анализ данных проводился с помощью программы Epi Info.

**Результаты и их обсуждение** При анализе возрастной структуры распределения больных, обратившихся в стационар были следующими: в возрасте от 0до3 лет число детей составило 41(37,3%), от 3 до 14 лет 69(62,7%). Установлено, что более чем в половине случаев (62,7%) бруцеллезом болеют дети в возрасте старше 3х лет.

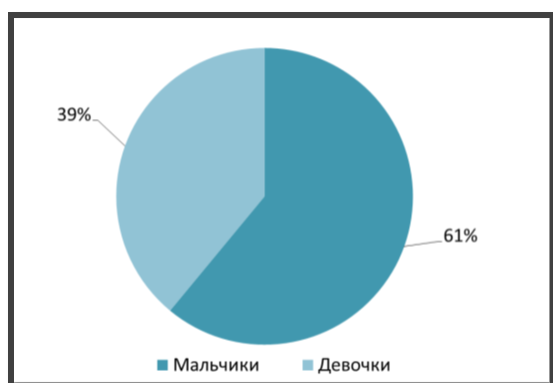
**Таблица № 1**

*Распределение заболевания бруцеллезом среди детского населения Республики по возрасту*

При изучении распределения обследованных с бруцеллезом в зависимости от пола выявлено преобладание мальчиков (61,0%) над девочками (39,0%) Рис.1. Полученные данные согласуются с данными других исследователей .

Возраст	Количество обследованных (N = 110)	
	абс	%
< 3х лет	41	37,3
≥ 3х лет	69	62,7

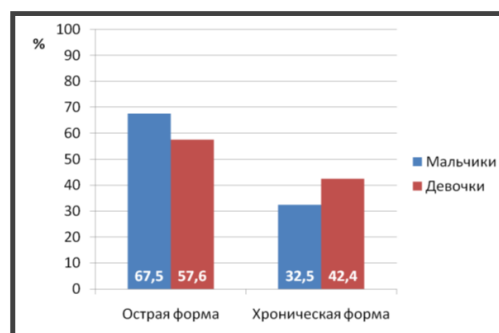
**Рис .1.** *Распределение случаев заболевания бруцеллезом среди детского населения Республики по полу*



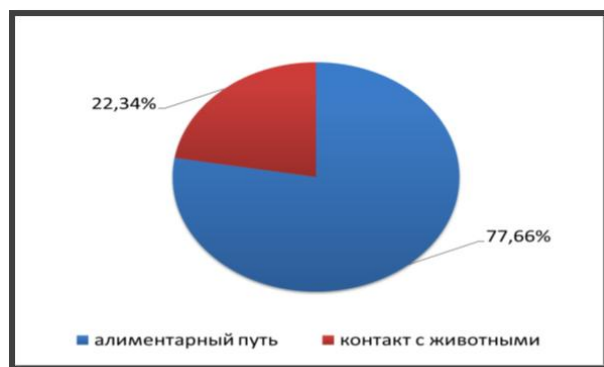
Анализ эпидемиологического анамнеза показал, что 67,3% из всех обследованных детей больных бруцеллезом – жители сельской местности, семьи которых в хозяйстве содержали мелкий и крупный рогатый скот. У 77,66 % больных установлен алиментарный путь передачи инфекции, при употреблении мясомоло-чных продуктов, у 22,34 % – контактный путь передачи инфекции Рис.3.

**Рис .2** *Распределение случаев заболевания бруцеллезом среди детского населения Республики по полу и клиническим формам.*

При серологическом исследовании сыворотки крови реакция Хедельсона была резко положительной в 60,9% случаях, у 17,4% больных – положительной, а у 21,7% – слабополо-жительной. Реакция агглютинации Райта у 23,3 % больных острой формой была положи-тельной в титре свыше 1:160, у 35,28 % – 1:320, у 36,8% - в титре свыше 1:1280.



Полученные клинико-лабораторные данные у всех больных подтверждают диагноз бруцеллез.



Во всех случаях (100,0%) начало заболевания было острым с характерными симптомами общей интоксикации. Основным симптомом в начале заболевания явилось повышение температуры тела до 39 – 40 С. Характер температурной реакции у всех больных был различен.

**Рис.3**

*Распределение заболевания бруцеллезом среди детского насе-ления республики по факторам риска.*

Побледнение кожных покровов туловища и конечностей отмечалось в 23,1% случаев у больных острой формой бруцеллеза и 25,0% у больных с хронической формой заболевания. Изменения, характерные для поражения вегетативных отделов нервной системы (потливость, бледность кожных покровов) сохранялись весь лихорадочный период.

**Таблица № 2**

*Распределение титров по реакции Райта в зависимости от клинических форм бруцеллеза*

Титры по реакции Райта	Острая форма	Хроническая форма
	%	%
< 1: 160	9,6	20,6
1: 160	23,3	41,2
1: 320	35,28	13,3
1: 640	36,1	11,4
≥ 1: 1280	36,8	2,8

**Таблица № 3**

*Характеристика основных клинических симптомов заболевания у детей в зависимости от клинических форм*

Ранний клинический признак бруцеллеза – это увеличение лимфатических узлов, которое отмечалось в 73,8% случаев больных с острой формой заболевания и 13,3% - у больных с хронической формой заболевания. Со стороны органов пищеварения преобладали изменения функционального порядка – снижение аппетита, сухость во рту и жажда, умеренная обложенность языка, склонность к запорам. Гепатомегалия обнаруживалась в 12,2% случаев у больных острой формой и 56,9% случаев у больных с хронической формой заболевания,

Симптомы	Острая форма	Хроническая форма
	%	%
Лихорадка	100	58,1
Потливость	88,9	49,6
Увеличение лимфоузлов	73,8	13,3
Миалгия	90,0	71,4
Артралгия	91,8	80,8
Гепатомегалия	12,2	56,9
Спленомегалия	39,2	47,4
Побледнение кожных покровов	23,1	25,0
Анемия	57,9	29,1

однако функциональные пробы печени оставались в пределах нормы или были незначительно увеличены. Спленомегалия отмечалась у 39,2 % больных с острой формой и 27,4% у больных с хронической формой бруцеллеза. Со стороны опорно-двигательного аппарата при острой форме отмечались диффузные разлитые боли в мышцах (миалгии) в 90,0%, костях (артралгия) в 91,8% случаев.

Ведущим клиническим симптомом острого бруцеллеза была лихорадка (100%), озноб ( 95,9%), потливость (88,9%). У 73,8% больных обнаружено увеличение лимфатических узлов, у 91,8% – артралгия, в 90,0% случаев – миалгия.

Необходимо отметить, что больные поступали в стационар с диагнозами острая респираторная инфекция, лихорадка неясного генеза, бруцеллез. Большинство больных до госпитализации принимали жаропонижающие средства, антибиотики, которые помимо кратковременного снижения температуры, не оказывали существенного влияния на их общее самочувствие. Как правило, отсутствие улучшения самочувствия, а также сохраняющаяся высокая температура на фоне проводимой амбулаторной терапии являлись причиной обращения этих больных в стационар.

**Выводы** Определены основные эпидемиологические особенности бруцеллеза среди детей в Азербайджане - заболевание сохраняет характерный симптомокомплекс острого

бруцеллеза, соответствующий существующему в республике определению случая, по возрастному признаку (62,7%), составляют дети старше 3х лет, высокий уровень заболеваемости наблюдался среди сельского населения (67,3%), по половому признаку – более половины заболевших составляют мальчики (61,0%), преобладающим являлся алиментарный путь передачи инфекции(79%).

#### **ƏDƏBİYYAT - LİTERATUРА – REFERENCES:**

1. Аманфуз В., Уорд Д., Пите Л. Обзор эпидемиологии бруцеллеза в отдельных странах // Семинар по проблемам бруцеллеза людей и животных Казахстана, Узбекистана и Грузии ( 2008 г.). – Алма-Ата, 2008.
2. Амиреев С.А., Грушина Т.А. Применение социально-экологической концепции эпидемиологического процесса в изучении и борьбе с бруцеллезом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., 2009. – № 1. – С. 35–38.
3. Ахмадбекова С.Ш., Махмадуллаев Х.Х. Ситуация по бруцеллезу в Таджикистане остаётся тревожной // Материалы международного рабочего совещания «Бруцеллез– пограничная инфекция животных и человека, требующая общих усилий разных стран» (2–3 июня 2008 г.). – Серпухов, 2008. – С. 5.
4. Ахмедова М.Д. Иммунная система у больных бруцеллезом – Махачкала, 2009. – 169 с.
5. Желудков М.М., Цирельсон Л.Е., Кулаков Ю.К. Эпидемиология бруцеллеза в России // Сборник материалов научно-практической конференции «Актуальные вопросы зоонозных инфекций». – Уланбатор, 2009. – С. 53–60.
6. Кулжанова Ш.А., Л.А. Муковозова, Е.М. Смаилов Содержание интерферонов у больных бруцеллезом // Наука здравоохранение. – 2008. – С. 73–74
7. Покровский В.И., Г.Г. Онищенко,Б.Л. Черкасский. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке: рук. для врачей– М., 2013. – 664 с.
8. Behrman R.E. Nelson textbook of pediatrics –17-thed. – WB, Saunders, 2011.
9. Giannakopoulos I., N.M. Nikolakopoulou et al.Presentation of childhood brucellosis in western Greece // Jpn J Infect Dis. – 2009. – Vol. 59 (3). – P. 160–163.
10. Mantur B.G., A.S. Akki et al. Childhood brucellosis a microbiological, epidemiological and clinical study // J. Trop Pediatr. – 2010. – Vol. 50 (3). – P. 153–157.
11. Pappas G., N. Akritidis, M. Bosilkovski,E. Tsianos Brucellosis // N Engl J Med. – 2013. – Vol. 352 (22). – P. 2325–2336.
12. Rauchan M.R., S.A. Ahmadi et al. Childhood brucellosis in Babol, Iran // Trop doct. – 2012. – Vol. 35 (4). – P. 229–231.
13. Salari M.H., M.B. Khalili, G.R. Hassanpour Selected epidemiological features of human brucellosis in Yazd, Islamic Republic of Iran: 2010–2011 // East Mediterr Health J. – 2011.– Vol. 9(5–6). – P. 1054–1060.
14. Shaalan M.A., Z.A. Memish, S.A. Mahmoud et al. / Brucellosis in children: clinical observations in 115 cases / Int J Infect Dis. – 2009. – Vol. 6 (3). – P. 182–186.
15. Troy S.B., Rickman L.S., Davis C.T. Brucellosis in San Diego: epidemiology and species related differences in acute clinical presentations // Medicine. – Baltimore, 2010. – Vol. 84(3). – P. 174–187.

### **X Ü L A S Ə**

#### **AZƏRBAYCANDA UŞAQLAR ARASINDA BRUSELYOZUN EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Üstün N.M.

S.İmaməliyev adına Respublika Taun Əleyhinə stansiya

Bruselyoz Azərbaycanada yayılmış zoonoz xəstəlikdir. Respublikamızın heyvandarlıq rayonlarında hər il xəstəlik hadisələri baş verir və daha çox yoluxmuş iri və xırdabuynuzlu heyvanların ət və süd məhsullarının istifadəsi, xəstə heyvanların kəsilməsi və dərisinin emalı, doğuş zamanı heyvanlara yardım edilməsi ilə əlaqəlidir. Bruselyoz bizim respublikamız üçün aktual problemdir, bruselyoza yoluxma bütün yaşlarda qeydə alınır, həmçinin uşaq yaşlarında.Bunu nəzərə alaraq ,məqsədımız respublikamızda uşaqlar arasında bruselyozun epidemioloji xüsusiyyətlərini araşdırmaqdır.

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

#### **EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BRUCELLOSIS IN CHILDREN IN AZERBAIJAN**

Ustun N.M.

## S.İmamaliyev Republican Antiplague Station

The basis of the study - data histories of patients with brucellosis children under the age of 14 years who were hospitalized in the City Children's Clinical Hospital Karaev. To investigate epidemiological features of brucellosis in children's contingent in Azerbaijan. To achieve this goal the following objectives: conduct a retrospective epidemiological analysis of the incidence of brucellosis among children in Azerbaijan over the past 10 years with the identification of groups, time and risk factors, identify the clinical features of brucellosis in children.

Daxil olub: 30.01.2017.

## UŞAQLARDA E.COLI MƏNŞƏLİ KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ ONLARIN MÜALİCƏSİNDƏ PROBİOTİKLƏRİN ROLU.

**Bağirova M.H.**

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

*Açar sözləri: Escheherichiya Coli; kəskin bağırsağ infeksiyaları, probiotiklər;*

Kəskin bağırsağ infeksiyaları (KBİ) yoluxucu xəstəliklər içərisində mühüm yerlərdən birini tutur və yer kürəsinin bütün əhalisi üçün aktual olaraq qalır. Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatının verdiyi məlumata görə il ərzində 1-1,2 milyard adam diareya ilə xəstələnir. Onun da 60-70%-ni uşaqlar təşkil edir [1]. KBİ infeksiyaları respirator virus infeksiyalarından (KBİ) sonra II yeri tutur və yay xəstəlikləri içərisində liderlik edir [2].

5 yaşa qədər uşaqlarda müdafiə faktorları tam inkişaf etmədiyinə görə immun sistem zəiflədikdə, daxil olan miqroorqanizmlər çoxlu miqdarda olduqda, qeyri-düzgün qidalandıqda, süni qidalanmada, normal mikrofloranı məhv edən antibiotiklər qəbul etdikdə miqroorqanizmlər asanlıqla bütün baryerləri dəf edir. Bakteriyalar mədə bağırsağ traktında (MBT) məskunlaşır, nəticədə selikli qişanı zədələyir, həzm və sorulma proseslərini pozur, su və elektrolit itkisinə, normal bağırsağ mikroflorasının üzülməsinə səbəb olur (3,4). Bütün yuxarıda sadalananlar kiçik yaş qrupunda olan uşaqlar arasında KBİ-nin daha çox təsadüf edilməsinə və ciddi fəsadların baş verməsinə səbəb olur.

Müasir dövrdə uşaqlar arasında baş verən KBİ-nin etioloji strukturu içərisində Escherixiya Coli (E. Coli) mənşəli bağırsağ infeksiyaları mühüm yer tutur. E.Coli bağırsağ çöpləri qeyri-patogen və aqressiya faktorlarına malik olan patogen qruplara bölünür[5]. Qeyri-patogen E.Coli qram-mənfi çöplər olub, insanın bağırsağ traktının normal mikroflorasının tərkibinə aiddir və digər nümayəndələrinə nisbətən 1%-dən çox olmur. Lakin buna baxmayaraq MBT-nin funksional fəaliyyətində mühüm rol oynayır. Bağırsaqda digər saprofit bakteriyaların fəaliyyət göstərməsi üçün şərait yaradır və patogen floranı məhv edir. Bu bakteriyalar aerob olduğundan onlar bağırsaqda sərbəst O<sub>2</sub>-lə tənəffüs edir. Bununla da anaerob bakteriyaların (xüsusən, bifido- və laktobakteriyalar) bağırsaqda yerləşməsinə və çoxalmasına şərait yaradır.

Qeyri-patogen E.Coli bağırsaqda olan karbohidratları parçalayır. Nəticədə pH-n aşağı düşməsinə və bağırsağ kinetikasının normallaşmasına şərait yaradır [6]. Bununla yanaşı E.Colinin metabiolitləri bağırsaqda olan iltihabı aradan qaldırır və enterositlər üçün energetik substrat rolunu oynayır. E.Coli patogen bakteriyalarla antoqonistlik təşkil edərək, onları məhv edir və onların bağırsağ divarına invaziyasının qarşısını alır. Bununla yanaşı bağırsaqda olan antibakterial zülalın



sintezini artırır, həmçinin bağırsaqda yerləşən makrofaqlara təsir edərək, iltihab əleyhinə olan sitokinləri stimulyasiya edir.

Patogen və qeyri-patogen E.Coli morfoloji bir-birindən fərqlənir. Patogen E.Coli 4 qrupa bölünür:

1. Enteropatogen E.Coli (EPEC).
2. Enteroinvaziv E.Coli (EIEC).
3. Enterotoksigen E.Coli (ETEC).
4. Enterohemorragik E.Coli (EHEC).

**Tədqiqatın məqsədi:** E.Coli mənşəli KBI-nin kliniki laborator xüsusiyyətləri və probiotik Coliinfant Newborn preparatını tətbiq etməklə terapiyanın effektivliyini tədqiq etməkdir.

**Material və metodlar.** Tədqiqatımızı E.Coli mənşəli KBI olan 80 uşaq üzərində aparmışıq. Müayinə olunan uşaqlar 2 qrupa bölünüb: I əsas-müşahidə qrupuna 60 uşaq, II nəzarət-müqayisə qrupuna 20 uşaq daxil edilib. Uşaqlar əsasən 6 yaşa kimi olub. Onlarda kliniki ümumi və bakterioloji müayinələr aparılıb. Aparılan müayinələrin nəticələrinə görə əsas qrupda uşaqların 25-də (41%) EPEC, 20-də (34%) EIEC, 10-da (17 %) EHEC, 5-də (8 %) ETEC aşkar olunub. Xəstələrin 30-da (50 %) eşerixioz ağırlıq dərəcəsinə görə orta ağır, qalan 30-da (50 %) isə ağır dərəcə olub. Nəzarət qrupunda olan uşaqların 10-da (50%) EPEC, 6-da (30%) EIEC, 2-də (10%) ETEC, 2-də (10%) EHEC olub. Onların 10-da (50%) orta ağır dərəcə və qalan 10-da (50%) isə ağır dərəcə olub.

Əsas qrupda olan uşaqların bazis müalicəsinə Coliinfant Newborn probiotiki əlavə olunub. Onun tərkibində  $0,8 \times 10^8$  -  $1,6 \times 10^8$  miqdarda E.Coli çöpləri var. II nəzarət qrupuna daxil uşaqlarda KBI-nin müalicəsində tətbiq olunan bazis terapiya aparılıb. Bazis terapiyaya daxil olan əsas dərman vasitələri antibiotiklər, spazmolitiklər, həzm fermentləri və adsorbentlərdən ibarət olub. Onlarda su-duz mübadiləsində baş vermiş pozuntuları korreksiya etmək məqsədilə rehidrotasiya (oral və parenteral) aparılıb.

Xəstələrin müayinə planına ananmezin toplanması, obyektiv müayinə, laborator və instrumental müayinə (ultrasəs müayinə) daxil edilmişdir. Müalicədən əvvəl və sonra xəstələrin əsas şikayətləri, laborator, instrumental müayinələrin nəticələri analiz olunmuşdur.

### **Cədvəl № 1.**

*E.Coli mənşəli KBI-ni keçirən müayinə olunan uşaqlar.*

Müayinə qrupları	Uşaqların sayı № nəfərlə və %-lə	Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi		Eşerixiozların növləri				Aparılan müalicə
		Orta ağır	ağır	EPEC	EIEC	ETEC	EHEC	
Əsas qrup	60-100%	30 50%	30 50%	25 41%	20 34%	10 17%	5 8%	Bazis terapiya +Coliinfant Newborn
Nəzarət qrupu	20-100%	10 50%	10 50%	10 50%	6 30%	2 10%	2 10%	Bazis terapiya

Məlum olduğu kimi MBT-nin infeksiyon xəstəlikləri üçün dispeptik əlamətlər (qusma, ishal), eksikoz, toksikoz xarakterikdir. Müvafiq olaraq aparılan terapiyanın effektivliyinin vacib meyarı dispeptik, eksikoz, toksikoz əlamətlərinin aradan qaldırılması və baş verə biləcək fəsadların qarşısının alınmasıdır. Ona görə də hər 2 qrupda aparılan müalicədə ilk növbədə diqqəti əsas şikayətlərin dinamikasına və onların aradan qaldırılmasına yönəlmişik. Kəskin dövr qurtardıqdan sonra antibiotiklərin təsiri nəticəsində pozulmuş bağırsağ mikroflorasını normallaşdırmaq və gələcəkdə baş verə biləcək residivlərin qarşısını almaq məqsədilə tərkibi E.Coli mənşəli bağırsağ çöplərindən ibarət probiotik Coliinfant Newborn (liofilizə olunmuş toz flakonda) günəşarı bir flakon olmaqla 4 həftə müddətində daxilə verilib. Hər iki qrupun uşaqları qeydiyyatı alınmış və dinamikada

nəzarətdə saxlanılıb. Müalicə qurtardıqdan sonra 5 gün fasilə verdikdən sonra, hər iki qrupun uşaqlarında yenidən kliniki, laborator müayinələr aparılıb. Əsas qrupun uşaqlarının 10-da (15%), nəzarət qrupunun uşaqlarının 16-da (80%) də nəcisində təkrar bakterioloji müayinəsində patogen E.Coli aşkar olunub. Anamnestik göstəricilərdən məlum olur ki, əsas qrupun nəcislərində təkrar E.Coli aşkar olunan uşaqları əsasən 1 yaşa qədər süni qidalanan, allergiyası olan uşaqlar olub. Katamnestik məlumatlardan aydın olur ki, 1 il ərzində əsas qrupun uşaqlarının fiziki, psixi inkişafı yaşa uyğun olub və bu müddət ərzində tək-tək hallarda residivlər baş verib. Onların da gedişi nisbətən yüngül olub və asanlıqla müalicəyə tabe olublar. Nəzarət qrupunda olan uşaqların əksəriyyətində təkrar residivlər baş verib, onların da gedişi ağır, fəsadlı olub. Onların çoxunda bağırsağ dizbakteriozu fonunda köp, iştahsızlıq, çəki artımının ləngiməsi baş verib[9].

Aparılan tədqiqatların nəticələri göstərir ki, tərkibində E.Coli mənşəli bağırsağ çöpləri olan probiotik Koliinfant Newborn preparatı mədə-bağırsağ traktının funksiyasına və ümumi insan orqanizminə aşağıdakı kimi təsir göstərir.

- Şərti patogen mikroblarının azalması fonunda normal bağırsağ florasının (bifido- laktobakteriyaların və bağırsağ çöplərinin) artmasına səbəb olur.

-Normal bağırsağ mikroflorasının fəaliyyəti üçün optimal pH təmin edir

-Yoğun bağırsaqda bərpə proseslərini sürətləndirir.

-Bağırsaqda qaz əmələ gəlməni azaldır, köpün qarşısını alır.

-Yerli və ümumi mexanizmləri stimulyasiya etməklə patogen mikrofloraya müəyyən dərəcədə antibakterial təsir göstərir.

Aparılan tədqiqatın nəticələri göstərir ki, probiotik Coliinfant Newborn preparatını tətbiq etməklə E.Coli mənşəli KBI-nin kompleks müalicəsinin effektivini yaxınlaşdırmaq mümkündür.

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

- 1.Груздева О.А.,Марын Г.Г. Особенности заболеваемости острых кишечных инфекций в современном мегаполисе /Материалы III Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням.Москва,28-30 марта 2011. с . 152-153
- 2.Инфекционные болезни: национальное руководство/Под ред.Н.Д.Ющина., Ю.Я.Венгерова. М: ГЭОТАР-Медия,2009.1056 с
- 3.Lebenthae E., Lebenthae Y. Probiotics-An important therapeutic concept awaiting validation. IMAJ.2002,4:374-375.
- 4.Мазанкова Л.Н.,Павлова А.А.. Совершенствование патогенетической терапии острых кишечных инфекций у детей. // Детские инфекции.2006,4,с .67-69.
- 5.Покровский В.И. и др. «Инфекционные болезни и эпидемиология». М.: ГЭОТАР.2003.с 256-264.
- 6.Perdigon G., Fuller R., Raya R. Lactic acid bacteria and their effect on the immune system. Curr. Issues Intest. Microbiol.2001, 2(1):27-42.

#### **РЕЗЮМЕ**

### **ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ E.COLI ПРОИСХОЖДЕНИЕ У ДЕТЕЙ И РОЛЬ ПРОБИОТИКОВ В ИХ ЛЕЧЕНИИ.**

Багирова М.Г.

Кафедра детских инфекционных болезней Азербайджанского Медицинского Университета.  
Баку.

Основной Целью проведенных исследований изучение особенности острых кишечных инфекций, вызванных энтеровирулентными патогенными эшерихиями и преимущество пробиотика Coliinfant Newborn при лечении эшерихиозов. С этой целью обследованы 80 больных детей в возрасте до 6 лет. Результаты исследований показывают что у детей раннего возраста в основном встречается энтеропатогенные эшерихии коли, в более старшем возрасте энтероинвазивные эшерихии коли, во всех возрастных группах энтеротоксигенные и энтерогеморрагические эшерихии коли. Эшерихиозы часто

встречаются у детей с ослабленным иммунитетом, находящийся на искусственном вскармливании и часто получающие антибиотики. Пробиотик Coliinfant Newborn, имеющий в составе кишечные палочки, при лечении эшерихиозов более быстро нормализует кишечную микрофлору, предотвращает развитие рецидивов заболеваний и способствует нормальному физико-психическому развитию ребенка.

## SUMMARY

### TEATURES OF INTESTINAL INFECTIONS OF E.COLI, THE ORIGEN AND THE ROLE OF PROBIOTICS AT CHILDREN TREATMENT.

Baghirova M.H.

Childrens department of infections diseases. Azerbaijan Medical University. Baku.

Main objective of the conducted researches prick studying of feature or the sharp intestinal infections caused by enterovirulent pathogenic escherichias and advantage of a probiotic Coliinfant Newborn at treatment of escheherichioz. For this purpose 80 sick children aged till 6 year were examined. The results of researches shows that early ages children mainly occur enteropatogenic E.Coli at more advanced ages Enteroinvasive E.Coli, in all ages groups Enterotoxigenic E.Coli and Enterohemorrhagic E.Coli often meets at children with weak immunity being on artificial feeding and often used antibiotics. The probiotic “Coliinfant Newborn” having colibacili More quickly normalizes intestinal microflora, prevents development ae retsided diseases and promoted normal physics to mental development of a child.

Daxil olub: 13.01.2017.

## BAĞIRSAQ NEMATODOZLARIN YAYILMASINA ƏLVERİŞLİ TƏSİR GÖSTƏRƏN SOSIAL-EPİDEMİOLOJİ ŞƏRAİTİN ROLU

Xələfli X.N.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin epidemiologiya kafedrası, Bakı.*

Parazitar xəstəliklər yer kürəsi əhalisinin ən geniş yayılmış xəstəliklərindən olub, onun sağlamlığında və həyat keyfiyyətində ciddi əks olunur. Ona görə də, bu xəstəliklərin müalicə və profilaktikasının effektivliyinin artırılması bu gün də tibb elminin və təcrübəsinin ən prioritet vəzifələridir. Bu zaman, helmintozların yayılmasına əlverişli təsir göstərən sosial-epidemioloji şəraitin konkretləşdirilməsinə mühüm əhəmiyyət verilir. Belə ki, yalnız onların əsasında bu xəstəliklərin səmərəli profilaktikası sistemini qurmaq olar [1, 2].

Müasir dövrdə bir çox şəhərlər bağırsağ helmintozlarının qarışıq ocaqları olduğunu nəzərə alsaq, eyni vaxtda bir neçə helmintozdan sağlamlaşdırma üzrə inteqrasiyalı komplekslərin hazırlanması xüsusilə vacibdir. Belə ki, qarışıq ocaqların sağlamlaşdırılması üzrə aparılan analoji tədbirlər əsasən Azərbaycanın kənd yaşayış məntəqələrində aşağıdakı helmintozlara: enterobioz və himenolepidoz, askaridoza və trixosefalyoza, askaridoza, trixosefalyoza və enterobioza görə həyata keçirilmişdir [3, 4, 5].

Profilaktika tədbirlərindən danışarkən onu yadda saxlamaq lazımdır ki, hər bir helmintozun spesifik mübarizə və profilaktika tədirləri vardır. Enterobioz zamanı parazitın qısa həyat dövrü və yoluxma mexanizmi onunla mübarizədə xeyli çətinliklər yaradır. Enterobioz ilə mübarizədə davamlı və etibarlı effekt yalnız sanitar-helmintoloji tədbirlər kompleksinin aparılması yolu ilə əldə edilə bilər. Teniarinxoz ilə xəstələrin aşkar edilməsi üçün öyrənilən ərazidə əhalinin kütləvi müayinəsinin aparılması vacibdir, çünki seçmə müayinələr xəstələnmənin tam mənzərəsini əks etdirmir. Son illər su mənbələrində helmint yumurtalarının olması məsələsi xüsusi aktualıq kəsb etmişdir. Su hövzələrində bizquyruq, askarida, tükbaş qurdun, cırdan qurdun invaziv yumurtalarının olması çimmə zamanı suyun udulması, yaxud içmək üçün istifadə edilməsi, əlləri, qabların, tərəvəzlərin, mətbəx göyertisinin yuyulması zamanı insanların onlarla yoluxması təhlükəsini yaradır [4, 5].

Bağırsaq parazitoları ən geniş yayılmış patologiya olmaqla, şəhər əhalisinin sağlamlığına birbaşa və dolaylı təsir göstərməklə şəhər əhalisinin müxtəlif qruplarına xas olan sosial statusu kifayət qədər düzgün əks etdirir. Səhiyyədə islahatlar aparmaq üçün əhalinin sağlamlığa görə daha sıxıntılı təbəqələri arasında məqsədyönlü tibbi tədbirlərin həyata keçirilməsi çox vacibdir [6, 7, 8]. Əhalinin belə təbəqələrini aşkar etmək üçün keyfiyyətli və sadə göstəricilər lazımdır. Bağırsaq parazitoları belə markerlər ola bilər. Birincisi, onların müalicəsi və profilaktikası özü özlüyündə əhalinin xeyli hissəsinin sağlamlığının yaxşılaşmasına gətirib çıxarır, ikincisi, əksər xəstəliklər bu və ya digər dərəcədə bağırsaq parazitoları ilə şərtlənir və ya onların fonunda keçir və ona görə də, səhiyyənin qüvvə və vəsaitinin ünvanlı şəkildə sərf edilməsinə şərait yarada bilər [9,10,11,14,15]. Bununla əlaqədar olaraq, bağırsaq parazitolarının şəhər əhalisinin sosial statusunun və sağlamlığının markerləri kimi hərtərəfli işlənməsi zəruri idi.

**Tədqiqatın məqsədi** bağırsaq nematodozların yayılmasına əlverişli təsir göstərən sosial-epidemioloji şəraitin rolunun öyrənilməsi olmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqat nematodozlarla invazyalaşmış 123 nəfər arasında aparılmışdır, ilkin müayinə zamanı onların yoluxduğu aşkar edilmişdir. Kontrol qrupu 72 nəfər təşkil etmişdir. Helmintozların diaqnostikası aşağıdakı kimi aparılmışdır: 1) nəcis yaxmalarında askarid yumurtalarının aşkar edilməsi; 2) perianal büküşlərdən götürülmüş qaşıntılarda bizquyruq yumurtalarının aşkar edilməsi. Nəcisin müayinəsi zamanı yaxma metodundan, enterobiozun diaqnostikası üçün qaşıntı metodundan istifadə edilmişdir [6]. Alınan nəticələr aşağıdakı biometrik metodlarla işlənmişdir: orta ədədi kəmiyyət, Van-der- Varden və Styudent meyarları.

**Nəticələr və müzakirə.** Bakı şəhəri əhalisi arasında bağırsaq parazitolarının geniş yayılmasının 2 səbəbi vardır. Onlardan birincisi - əhalinin böyük hissəsinin ümumi sağlamlaşdırma tədbirlərini yerinə yetirməməsi, onların arasında özbaşına müalicənin geniş yayılması və bunun üçün ucuz, az effektiv parazitəleyhinə vasitələrin istifadə edilməsidir. İkinci səbəbi isə ilk növbədə - ailələrin əksəriyyətinin aşağı sosial-gigiyenik səviyyəsi ilə şərtlənmişdir ki, bu zaman bir sıra epidemioloji sosial amillər bağırsaq parazitolarının geniş yayılmasına əlverişli təsir göstərir. İkincisi- invazyaların profilaktikası üzrə elementar qaydaları əhalinin bilməməsi və ya onlara əməl etməməsidir ki, bu da şəhərdə yaranmış epidemioloji gərginliyi daha da ağırlaşdırır. Tamamilə aydındır ki, bağırsaq parazitolarının geniş yayılmasının qeyd edilən 2 əsas səbəbinin aktivliyinin maksimal zəifləməsi sağlamlaşdırma effektinin əldə edilməsinə təkan verir.

Sağlamlıq vəziyyətinə və xəstəliklərin yayılmasına təsir edən sosial amillərdən əhalinin maddi vəziyyəti xüsusilə mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Aparılan anketləşdirmə göstərir ki, bu amil bizim müşahidə etdiyimiz, helmintozların müxtəlif növləri olan pasiyent qrupları arasında da rol oynayır (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

*Helminthozların müxtəlif növləri olan və kontrol qrup pasiyentlərin maddi imkan səviyyəsinin təsiri*

Maddi imkan səviyyəsi	Maddi imkan səviyyələrin tezliyi									
	Askarodoz (n=26)		Enterobioz (n=42)		Askaridoz + enterobioz (n=55)		Pasiyentlərin ümumi qrupu (n=123)		Kontrol qrup (n=72)	
	Müt. rəq.	%	müt. rəq.	%	Müt.r əq.	%	Müt. rəq.	%	Müt.r əq.	%
Kasıb	10	8,5±9,7	6	38,1±7,6	18	32,7±6,4	44	35,8±4,3	8	11,1±3,7
Çətin	10	8,5±9,7	4	33,3±7,4	19	34,5±6,5	43	35,0±4,3	15	20,8±4,8
Normal	3	1,5±6,4	9	21,4±6,4	12	21,8±5,6	24	19,5±3,6	24	33,3±5,6
Varlı	3	1,5±6,4	3	7,1±4,0	6	10,9±4,2	12	9,8±2,7	25	34,7±5,6

Cədvəl 1-də təqdim olunan maddi imkan səviyyəsinin hər biri bağırsağ helmintozların müxtəlif növlərin olan pasiyent qruplarında praktik olaraq eynidir. Ona görə də, əyani olmaq üçün, verilmiş məlumatların təhlilini helmintoz xəstəlikləri olan bütün pasiyent qrupları üçün aparırıq. Xəstələnmənin ən böyük xüsusi çəkisi maddi vəziyyətin səviyyəsi kasıb və ya çətin olan pasiyentlərin payına düşür – müvafiq olaraq 35,8±4,3% və 35,0±4,3% ( $t=0,13$ ;  $p>0,05$ ). Maddi imkan səviyyəsi normal olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi əhəmiyyətli dərəcədə azalır və 19,5±3,6% təşkil edir ( $t=2,76$ ;  $p<0,01$ ). Maddi imkan səviyyəsi varlı olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi isə cəmi 9,8±2,7% ( $t=2,16$ ;  $p<0,05$ ) təşkil edir. Yəni pasiyentlərin maddi vəziyyəti nə qədər aşağı olarsa, onlar helmintozlarla yoluxması və müxtəlif növlərin inkişaf riskinə bir o qədər çox məruz qalırlar.

Pasiyentlərin kontrol qrupunda tamamilə başqa mənzərə müşahidə olunur. Onların arasında maddi imkanın varlı və normal səviyyələri olan pasiyentlər üstünlük təşkil edir, onların xüsusi çəkisi müvafiq olaraq 34,7±5,6% və 33,3±5,6% təşkil edir ( $t=0,21$ ;  $p>0,05$ ). Maddi imkanı çətin olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi 20,8±4,8%-ə qədər azalır ( $t=1,69$ ;  $p>0,05$ ). Maddi imkan səviyyəsi kasıb olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi daha da – 11,1±3,7%-ə qədər azalır ( $t=1,34$ ;  $p>0,05$ ). Beləliklə, maddi imkanın qənaətbəxş vəziyyəti helmintozlarla yoluxmasının qarşısını xeyli alır.

Maddi imkan səviyyəsinin rolu helmintozların kəskin və xronik mərhələlərinin nisbətində xüsusilə aydın görünür. Bizim müşahidə etdiyimiz 123 pasiyentin 49-da kəskin mərhələ (39,8±4,4%), 74-də isə xronik mərhələ (60,2±4,4%) qeyd olunmuşdur ( $t=3,25$ ;  $p<0,01$ ). Bağırsağ helmintozları olan pasiyentlərin ümumi qrupunda kəskin mərhələnin paylanması aşağıdakı kimi olmuşdur. Maddi imkanın kasıb səviyyəsində kəskin mərhələnin xüsusi çəkisi cəmi 22,7±6,4% təşkil etmişdir. Maddi imkanın çətin səviyyəsi zamanı onun xüsusi çəkisi bir qədər artmışdır – 27,9±6,9%-ə qədər ( $t=0,55$ ;  $p>0,05$ ). Kəskin mərhələnin xüsusi çəkisi maddi imkan səviyyəsi normal olan pasiyentlər arasında xüsusilə kəskin surətdə artır – 70,8±9,5%-ə qədər ( $t=3,65$ ;  $p<0,001$ ), maddi imkan səviyyəsi varlı olan pasiyentlər arasında isə maksimuma çatır – 83,3±11,2% ( $t=0,85$ ;  $p>0,05$ ).

Xronik mərhələnin paylanması isə tamamilə əksinədir. Məsələn, onun ən böyük xüsusi çəkisi maddi imkan səviyyəsi kasıb olan pasiyentlərin payına düşür – 77,3±6,4%, maddi imkan səviyyəsi çətin olan pasiyentlər arasında o, bir qədər azdır – 72,1±6,9% ( $t=0,55$ ;  $p>0,05$ ). Eyni zamanda xronik mərhələnin xüsusi çəkisi maddi imkan səviyyəsi normal olan pasiyentlər arasında çox aşağıdır və cəmi 29,2±9,5% təşkil edir ( $t=3,65$ ;  $p<0,001$ ), onun minimal göstəricisi isə maddi imkan səviyyəsi varlı olan pasiyentlərin payına düşür – 16,7±11,2% ( $t=0,85$ ;  $p<0,05$ ).

Tamamilə aydındır ki, maddi vəziyyət helmintozların yayılmasına birbaşa təsir edə bilməz, onun təsiri bir çox məlum amillər vasitəsilə həyata keçir. Onların arasında aşağıdakıları qeyd etmək lazımdır. Ailədə maddi vəsait çatmamazlığı uşaqların qidalanma rasionunun kasadlaşmasına gətirib

çıxarır, qidanın kaloriliyi təmizləyir, onda vitaminlər və minerallar azdır, halbuki onlar uşaq orqanizminin inkişafı üçün vacib olan əsas struktur komponentləridir. Belə ailələrdə psixi-emosional gərginlik çox yüksəkdir, bu isə helmintozların inkişafını stimulyasiya edə bilər.

Helmintozların yayılmasında maddi imkan səviyyəsinin belə bir mühüm rolu onunla izah olunur ki, maddi imkanın çətin vəziyyətində pasiyentlər xəstəliklərin başlanğıc mərhələlərində tibbi xidmətə müraciət etməzlər və onların müalicəsinə özləri təşəbbüs göstərirlər. Bu zaman anketləşdirməyə görə, həm müalicə vasitələrinin seçilməsində, həm də preparatın dozasında və müalicə kursuna əməl edilməsində ciddi nöqsanlar baş verir ki, bu da xəstəliklərin ağırlaşmasına və xronik hala keçməsinə gətirib çıxarır. Halbuki, maddi çətinlik çəkməyən pasiyentlər vaxtında, xəstəliklərin başlanğıc mərhələlərində ixtisaslı tibbi yardıma müraciət edirlər. Məhz buna görə də, xəstəliklərin kəskin və xronik mərhələlərinin nisbətində yuxarıda qeyd olunan fərqlər müşahidə olunur.

Beləliklə, şəhər əhalisi arasında helmintozların problemini iki aspektdən nəzərdən keçirmək lazımdır. Bir tərəfdən, helmintozlar aktual tibbi-sosial əhəmiyyət daşıyır ki, bu da uşaqların müxtəlif xəstəliklərlə yüksək səviyyədə xəstələnməsi, müvəffəqiyyət və fiziki aktivlik göstəricilərinin səviyyəsinin azalması ilə şərtlənir. Digər tərəfdən uşaqların və onların valideynlərinin çox zəif tibbi məlumatlılığı ilə izah edilir ki, bu da onların motivasiya səviyyəsini aşağı salır və ona görə də tibb müəsisələrinə müraciətlərin tezliyi bir çox maddi və digər səbəblər üzündən xeyli azalır.

Maddi imkan əhalinin sağlamlığında özünü göstərən əsas sosial amil olsa da, xəstələnmənin sosial şəraitdən asılılığının mənzərəsini tam yaratmır. Bu mənzərə mənzil-kommunal şəraitin vəziyyətinin təhlili yolu ilə xeyli zənginləşir ki, bunu da biz müşahidə etdiyimiz pasiyent qruplarında aparmışıq (cədvəl 2).

Bağıracaq helmintozları olan pasiyentlərin xeyli hissəsi primitiv mənzil-kommunal şəraitində yaşayır (həyat sistemi, mərkəzləşdirilmiş su təchizatının və kanalizasiyasının olmaması, sıx və abadlığı olmayan, havası dəyişilməyən və qışda qızdırılmayan otaqlar, tibb müəsisələrindən uzaqda olmaq və s.). Onların xüsusi çəkisi  $33,3 \pm 4,3\%$  təşkil edir. Əksinə, bu pasiyentlərin az bir hissəsi rahat mənzil-kommunal şəraitində yaşayır (mənzil sahəsi böyük, daimi isti və soyuq suyu, kondisioneri və isitmə sistemi, abad sanitariya qovşağı olan müasir çoxmərtəbəli evlər). Bunun əksinə olaraq, kontrol qrupda rahat mənzil-kommunal şəraitində yaşayan pasiyentlər daha çoxdur, nəinki primitiv şəraitdə – müvafiq olaraq  $36,1 \pm 5,7\%$  və  $15,3 \pm 4,3\%$  ( $t=2,91$ ;  $p<0,01$ ).

Görünür, mənzil-kommunal şəraiti nə qədər pis olarsa, mənzilin gigiyenasını yaxşı vəziyyətdə saxlamaq, gigiyenik proseduraları, xüsusən də şəxsi gigiyenası ilə əlaqədar proseduraları yerinə yetirmək bir o qədər çətin olur ki, bu da parazitar xəstəliklərin törədicilərinin dövr etməsinə əlverişli şərait yaradır.

### **Cədvəl № 2.**

*Helmintozların yayılmasında mənzil-kommunal şəraiti səviyyəsinin təsiri*

Mənzil kommunal şəraitin səviyyəsi	Mənzil – kommunal şəraitin səviyyəsinin tezliyi				Fərqin dürüstlüyü	
	Pasiyentlərin ümumi qrupu (n=123)		Kontrol qrup (n=72)		t	p
	Müt.rəq.	%	Müt.rəq.	%		
Primitiv	41	$33, \pm 4,3$	11	$15,3 \pm 4,3$	2,96	$< 0,01$
Qeyri – qənaətbəxş	34	$27,6 \pm 4,0$	14	$19,4 \pm 4,7$	1,33	$> 0,05$
Qənaətbəxş	32	$26,0 \pm 4,0$	21	$29,2 \pm 5,4$	0,48	$> 0,05$
Rahat	16	$13,0 \pm 3,0$	26	$36,1 \pm 5,7$	3,35	$< 0,001$

Beləliklə, helmintozlarla xəstələnmənin sosial-epidemioloji təhlili ilk növbədə onların sosial cəhətdən uyğunlaşdığını və epidemioloji qanunauyğunluqlara məruz qaldığını göstərir. Bir sıra sosial-epidemioloji amillər – əhali arasında helmintozlarla xəstələnmənin yayılmasına həm əlverişli təsir edən, həm də onların yayılmasını məhdudlaşdıran amillər - aşkar edilmişdir ki, bu da əhali arasında yuxarıda göstərilən kütləvi xəstəliklərin profilaktikasının təşkili və həyata keçirilməsi üzrə geniş perspektivlər açır.

Şübhəsiz ki, vaxtında aparılan parazitoloji müayinələr, helmintozların törədicilərinin müxtəlif formalarının diferensiasiyası və onların effektiv, spesifik müalicəsinin aparılması indiyə qədər də həm uşaqların parazitoloji sağlamlığının saxlanması, həm də helmintozlarla kütləvi xəstələnmənin azaldılmasının mühüm tədbiri sayılır. Lakin helmintozların sosial-epidemioloji uyğunlaşmasını aşkar etməklə, həmçinin onların yayılmasına əlverişli təsir edən və ya məhdudlaşdıran amilləri dürüst qiymətləndirməklə biz xəstələnmə səviyyəsinin azaldılması üzrə profilaktika tədbirlərinin həyata keçirilməsinin mühüm əhəmiyyət daşdığını güman edirik. Bu tədbirlər əsas etibarilə sanitar-təşviqat xarakteri daşıyır, ona görə də, onların həyata keçirilməsi üçün əlavə maliyyə-kadr vəsaiti tələb olunmur.

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

1. Артамошин А.С., Ходаева В.И. Возможности влияния климатических показателей на распространение и интенсивность очагов некоторых гельминтозов человека // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2008, № 1, с.54-58
2. Бээр С.А. Паразитологический мониторинг (основы концепции) // Паразитология и паразитарные болезни, 2007, № 1, с.3-8
3. Гасанова Т.А., Ткаченко Т.Н., Кротов С.А. Значение лямблиоза в развитии воспалительных заболеваний органов малого таза // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2005, № 1, с.22-25
4. Елгандиева Н.К., Абдиев Т.А. Ситуация по паразитарным болезням в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010, № 3, с.51-52
5. Жук Е.Ю., Дорофеева О.Н. Паразитологическая ситуация по энтеробиозу среди детей Рогачевского района / Труды Международной научно-практической конференции «Современная паразитология: проблемы и перспективы», Витебск, 2010, с.27-31
6. Кузнецова К.Ю., Сергиев В.П. Автоматизация лабораторных гельминтологических исследований. Москва, Мед.лит., 2008, 254с.
7. Кузьмин С.М., Левин В.М. На пути к паразитологическому мониторингу воды / Материалы VIII Всероссийского Общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, Москва, 2011, Т-1, с.347-349
8. Маркин А.В. Энтеробиоз: влияние возбудителя на состояние здоровья детей // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2005, № 2, с.50-54
9. Чобанов Р.Э., Мамедли Г.М., Гусейнова Ш.Н. Взаимосвязь кишечных паразитов с параметрами заболеваемости детей дошкольного возраста / Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике, Иркутск, 2008, с. 55-56
10. Чобанов Р.Э., Мамедли Г.М., Джанахмедова Ш.Н. Интеграция методов диагностирования кишечных паразитозов // Журнал инфектологии, Ст. -Петербург, 2009, №2, с. 73-74
11. Arruda L.K., Santos A.B. Immunologic responses to common antigens in helminthic infections and allergic disease // Curr Opin Allergy Clin Immunol., 2009, vol 5, No 5, p.399-402

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **РОЛЬ СОЦИАЛЬНО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ В РАСПРОСТРАНЕНИИ КИШЕЧНЫХ НЕМАТОДОЗОВ**

Халафли Х.Н.

Кафедра эпидемиологии Азербайджанского Медицинского  
Университета, Баку.

Проведенный социально-эпидемиологический анализ заболеваемости кишечными нематодозами в первую очередь показывает на их социальную приуроченность и подверженность важным эпидемиологическим закономерностям. Выявлен целый ряд социально- эпидемиологических факторов, как благоприятствующих распространению заболеваемости кишечных нематодозов, так и ограничивающих их распространение среди

населения, что открывает широкие перспективы по организации и осуществлению профилактики этих массовых заболеваний населения. Приведенные данные свидетельствуют, что осложнение эпидемиологической ситуации по кишечным паразитозам обусловлено текущими социальными факторами, т.е. эти инвазии в городских условиях приобрели социально зависимый характер. Полученные данные показывают, что на распространение оказывают влияние такие факторы, как материальное благополучие семей, их жилищно-коммунальные условия и культурно-гигиенический уровень.

## SUMMARY

### THE ROLE OF SOCIAL EPIDEMIOLOGICAL CONDITIONS IN THE PREVALENCE OF INTESTINAL NEMATODES

Khalafli Kh.N.

Department of Epidemiology of Azerbaijan Medical University, Baku

The above socio-epidemiological analysis of the incidence of intestinal nematodes in the first place shows their social confinement and exposure to important epidemiological laws. It revealed a number of socio-epidemiological factors as favorable to the spread of disease intestinal nematodes and limiting their distribution in the population, which opens up broad prospects for the organization and implementation of the prevention of mass diseases of the population.

These data indicate that the complication of the epidemiology of intestinal parasitosis due to the current social factors these infestations in urban areas gained socially dependent nature. The data show that the spread is influenced by factors such as the material well-being of families, their housing and utility conditions, cultural and hygienic level.

Daxil olub: 01.05.2016.

### BAKTERIAL İRİNLİ MENİNGİTLİ UŞAQLARDA MÜXTƏLİF MÜALİCƏ VASİTƏLƏRİNİN QANDA İMMUNOQLOBULİN FRAKSİYALARININ GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ TƏSİRİ

Orucova A.C., Ələkbərova M.Q.

*ATU, Yoluxucu Xəstəlikləri kafedrası, Elmi Tədqiqat Mərkəzi Bakı.*

*Acar sözlər: irinli meningit, immunoqlobulin, müalicə*

*Keywords: purulent meningitis, immunoqlobulin, treatment*

Bakterial meningitlər (BM) insan üçün həyatı təhlükə törətməklə bərabər sağaldıqdan sonra həтта əlilliyə kimi gətirib çıxara bilər. Bakterial neyroinfeksiyalar insanın sinir sisteminin patologiyalarının əsas hissəsini əhatə edir (1,2).

Meningitlər zamanı qanda bir sıra immun göstəricilər dəyişikliyə uğrayır (3, 4, 5). İmmunoqlobulinlər qanın spesifik immun göstəricilərindən hesab olunur. Hal-hazırda anticisimlərin yaxud immunoqlobulinlərin 5 əsas tipi müəyyənləşdirilmişdir: İgM, İgG, İgA, İgD və İgE. Hər bir immunoqlobulinin fərqli kimyəvi və bioloji xüsusiyyətləri vardır. İgM 5 anticisim monomerlərdən ibarət makromolekuldur və xarici patogen amillərə qarşı ilkin immunoloji cavab zamanı birincili olaraq yaranır. İgM həmçinin komplementin aktivləşməsində mühüm rol oynamaqla bərabər, həm



də immunokomplekslərin formalaşmasında iştirak edir. İgG ümumi serum immunoqlobulinlərin 75%-ni təşkil edir və ikincili anticisim reaksiyasının əsas komponentidir. İgG həmçinin plansentary baryeri keçərək yeni doğulacaq canlıni da müdafiə edir. İgG-nin 4 tipi müəyyənləşdirilmişdir. İgA isə qanda çox az miqdarda olur, o selikli qişaya seliyinin, göz yaşının və ödün tərkibində olur.

Ağız suyunda İgA-nın səviyyəsinin tibbi əhəmiyyəti vardır, çünki onlar ağız boşluğunun selikli qişasını mikroorqanizmlərin hücumlarından qoruyur. Ağız boşluğunda yaranan xəstəliklərdə, İgA sisteminin disfunksiyasının müəyyən qədər rolu vardır, ona görə də gələcəkdə ağız boşluğunda, ağız suyunda İgA–sistemini induksiya etməklə kariyesin və paradontal xəstəliklərin profilaktikasının təşkili haqqında düşünülür. İgD və İgE-nin normal insanın qan plazmasındakı miqdarı cüzi olur. İgD B–limfositlərin səthində antigenləri qəbul etmək üçün reseptor rolunu oynayır. İgE isə bazofillərin səthinə yapışaraq histamin və s. amillərin sintezinə səbəb olur.

**Tədqiqatın məqsədi:** Müxtəlif yaş qruplarına mənsub bakterial meningitli uşaqlarda müalicənin 5 və 20 –ci günündə qanda müxtəlif immunoqlobulin fraksiyalarının sıxlıqlarının müqayisəli qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın materialı və metodları:** Bu məqsədlə tərəfimizdən 30 nəfər meningitli və 27 nəfər praktiki sağlam ancaq xəstəxanaya adi qan analizi verən uşaqlar tədqiqata cəlb edilmişlər. Həm bakterial meningitli, həm də praktiki sağlam uşaqlar tərəfimizdən 2-3 yaş, 4-8 yaş və 9-12 yaş aralığında olmaqla 3 qrupa bölünmüşdür. Bu zaman yaşı 2-3 arasında tərəddüd edən bakterial meningitli uşaqlar 10 nəfər, 4-8 yaş arasında olanlar 9 nəfər, 9-12 yaş arasında tərəddüd edənlər isə 11 nəfər olmuşdur. Praktiki sağlam uşaqlarda isə 2-3 yaş arasında olanlar 9 nəfər, yaşı 4-8 arasında olanlar 10 nəfər və yaşı 9-12 arasında olanlar isə 8 nəfər olmuşdur. Daha sonra meningitli uşaqlardan müalicəyə başladıqdan sonra həm 5–ci, həm də 20–ci günündə, praktiki sağlam uşaqlardan isə bir dəfə qan nümunələri götürülərək ATU –nın mərkəzi Elmi –Tədqiqat Mərkəzində İgM, İgG və İgA –nın sıxlığının müəyyən edilmişdir.

Sağlam uşaqlardan götürülmüş qan nümunələrinin göstəriciləri tədqiqat zamanı norma kimi qəbul edilmişdir. Bundan başqa, xəstəxanaya dövrü qan analizi vermək üçün praktiki sağlam insanlardan götürülmüş qan nümunələrinin həmçinin bizim tədqiqat məqsədilə istifadəsi üçün onların valideynlərindən icazə alınmışdır. Xəstəxanaya daxil olmuş meningitli xəstələrdə müalicə məqsədilə gündə 3 dəfə olmaqla əzələ daxili effektiv iltihab əleyhinə və immunstimulyasiya edici inyeksiyaları nəzərdə tutulmuş, və immunoloji preparatlar istifadə edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, ÜST və Beynəlxalq Pediatriklər Cəmiyyəti 2 yaşına çatmamış uşaqlarda immunoloji preparatları ehtiyatla tətbiq etməyi tövsiyə edir (6).

Əldə olunan göstəricilər parametrik və qeyri –parametrik üsullarla işlənməsi standart tətbiqi proqram paketinin köməyi ilə icra edilmişdir (Windows üçün Microsoft Excel və Statistica 7.0).

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi:** Tədqiqat nəticəsində yaşı 2-3 arasında tərəddüd edən 10 nəfər meningitli xəstələrdən Ronkoleykinlə kombinə olunmuş antibiotikoterapiyadan 5 gün sonra əldə olunmuş qan nümunələrində İgM –in qrup üzrə orta sıxlığı  $1,28 \pm 0,073$  q/l aşkar edilsə də, müalicənin sonlarına yaxın yəni 20 –ci günündə bu göstərici cüzi azalaraq  $1,11 \pm 0,059$  q/l müəyyənləşdirilmişdir. Bu meningitli xəstələrlə eyni yaş intervalında olan ancaq xəstəxanaya qan analizi verməyə gələn 9 nəfər praktiki sağlam uşaqlarda isə İgM fraksiyasının ortalama sıxlığı  $0,84 \pm 0,054$  q/l müəyyən edilmişdir. Bu yaş intervalı üzrə tədqiqata cəlb edilmiş praktiki sağlam uşaqlardan əldə olunmuş qan nümunələrində İgG fraksiyasının qrup üzrə orta sıxlığı  $6,77 \pm 0,25$  q/l, İgA –nın orta sıxlığı isə  $0,55 \pm 0,023$  q/l müəyyən edilmişdir. Uşaqlarda yaş artdıqca spesifik immun sistemində inkişaf baş verir ki, bu da özünü qanda spesifik immun amillərin sıxlıq göstəricilərinin əvvəlki yaş dövrlərinə nisbətən yüksəlməsilə özünü göstərir.

Yaşı 4-8 arasında tərəddüd edən 10 nəfərdən ibarət praktiki sağlam uşaqlar qrupundan əldə olunmuş qan nümunələrində isə İgM –in qrup üzrə orta sıxlığı  $1,44 \pm 0,030$  q/l, İgG fraksiyasının orta sıxlığı  $9,27 \pm 0,11$  q/l və İgA –nın orta sıxlığı isə  $1,10 \pm 0,031$  q/l müəyyən edilmişdir.

Yaşı 9-12 arasında tərəddüd edən 8 nəfərdən ibarət praktiki sağlam uşaqlar qrupunda əldə olunmuş bioloji materiallarda isə IgM, IgG və IgA immunoqlobulin fraksiyalarının bu yaş qrupu üzrə orta sıxlıq göstəriciləri müvafiq olaraq,  $1,29 \pm 0,028$  q/l,  $9,90 \pm 0,10$  q/l və  $1,47 \pm 0,031$  q/l aşkar edilmişdir. Tədqiqat zamanı bütün yaş qrupları üzrə praktiki sağlam uşaqlardan əldə olunmuş qan nümunələrinin göstəriciləri norma kimi qəbul edilmiş, meningitli xəstələrin qan nümunələrindən əldə olunmuş göstəricilər bu göstəricilərlə müqayisə edilmişdir.

Tədqiqat nəticəsində kombinə olunmuş antibiotikoterapiyanın 5-ci günündə yaşı 4-8 arasında tərəddüd edən meningitli xəstələrdən götürülmüş qan nümunələrində IgM fraksiyasının qrup üzrə orta sıxlığı  $1,82 \pm 0,029$  q/l aşkar edilsə də, müalicənin 20 –ci günündə bu göstərici azalaraq,  $1,71 \pm 0,078$  q/l müəyyən edilmişdir. Bu yaş qrupundan əldə edilmiş qan nümunələrində (n=9) IgG fraksiyasının orta sıxlığı kombinə olunmuş antimikrob və immunomoduləedici müalicəyə başladıqdan sonra 5-ci gündə  $11,64 \pm 0,22$  q/l aşkar edilməsinə baxmayaraq, müalicənin 20 –ci günündə bu göstərici  $11,93 \pm 0,20$  q/l hesablanmışdır ki, bu da çox cüzi artımdır (cədvəl 1). IgA fraksiyasının bu yaş intervalındakı meningitli xəstələrdən götürülmüş qan nümunələrindəki orta sıxlıq göstəricisi müalicənin 5 –ci günündə  $1,27 \pm 0,038$  q/l, 20 –ci günündə isə bir qədər artaraq,  $1,31 \pm 0,033$  q/l müəyyən edilmişdir ki, bu da praktiki sağlam uşaqlardan əldə olunmuş anoloji göstəricidən əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir.

Yaşı 2-3 arasında tərəddüd edən 10 nəfərlik meningitli xəstələr qrupundan əldə olunan qan nümunələrində IgG –nin qrup üzrə orta sıxlıq göstəricisi kombinə olunmuş antibiotikoterapiyanın 5 –ci günündə  $8,58 \pm 0,29$  q/l, müalicənin 20 –ci günündə isə bir qədər artıq  $8,94 \pm 0,27$  q/l müəyyən edilmişdir. Bu yaş qrupa daxil olan meningitli uşaqların bioloji nümunələrində IgA –nın qrup üzrə orta sıxlığı isə immun preparatla kombinə olunmuş müalicənin 5 –ci günündə  $0,75 \pm 0,023$  q/l müəyyən edilməsinə baxmayaraq, müalicənin 20 –ci günündə əldə olunan qan nümunələrində bu göstərici cüzi yüksələrək  $0,78 \pm 0,020$  q/l aşkar edilmişdir.

11 nəfərdən ibarət yaşı 9-12 arasında tərəddüd edən meningitli uşaqlar qrupundan kombinə olunmuş müalicənin 5 –ci günündə götürülmüş qan nümunələrində IgM fraksiyasının ortalama sıxlığı  $1,87 \pm 0,044$  q/l aşkarlanmasına baxmayaraq, müalicənin 20 –ci günündə götürülmüş bioloji nümunələrdə isə bu göstərici bir qədər aşağı, ortalama  $1,75 \pm 0,031$  q/l müəyyənləşdirilmişdir. Bu yaş qrupuna mənsub xəstə uşaqların qan nümunələrində IgG fraksiyasının sıxlığı isə Ronkoleykinlə kombinə olunmuş müalicənin 5 –ci günündə qrup üzrə ortalama  $13,14 \pm 0,17$  q/l, 20 –ci günündə isə  $13,55 \pm 0,19$  q/l hesablanmışdır ki, bu da praktiki sağlam uşaqların anoloji göstəricisindən 1,3 dəfəyə qədər yüksəkdir. IgA fraksiyasının bu qrupdakı meningitli xəstələrdən götürülmüş qan nümunələrində ortalama sıxlıq göstəricisi immun preparatla kombinə olunmuş antibiotikoterapiyanın 5 –ci günündə  $1,59 \pm 0,036$  q/l, 20 –ci günündə isə bir qədər yüksək,  $1,65 \pm 0,025$  q/l müəyyən edilmişdir ki, bu da sağlam uşaqların uyğun göstəricisindən 1,1 dəfə yüksəkdir.

**Cədvəl № 1.**

*Bakterial meningitli uşaqlarda kombinə olunmuş müalicənin qanın immunoqlobulin fraksiyalarının sıxlıqlarına təsiri.*

Göstəricilər	Yaş intervalı	Xəstələrin sayı	Müalicənin 5 –ci günü qanda sıxlığı (q/l –lə)	Müalicənin 20 –ci günü qanda sıxlığı (q/l –lə)	Praktiki sağlam uşaqlar	Qanda sıxlığı (q/l –lə)
IgM	3 yaşa qədər	10	1,28± 0,073*	1,11± 0,059*	9	0,84± 0,054
	4-8 yaş	9	1,82± 0,029*	1,71± 0,078*	10	1,44± 0,030
	9-12 yaş	11	1,87± 0,044*	1,75± 0,031*	8	1,29± 0,028
IgG	2-3 yaş	10	8,58± 0,29*	8,94± 0,27*	9	6,77± 0,25
	4-8 yaş	9	11,64± 0,22*	11,93± 0,20*	10	9,27± 0,11
	9-12 yaş	11	13,14± 0,17*	13,55± 0,19*	8	9,90± 0,10
IgA	2-3 yaş	10	0,75± 0,023*	0,78± 0,020*	9	0,55± 0,023
	4-8 yaş	9	1,27± 0,038*	1,31± 0,033*	10	1,10± 0,031
	9-12 yaş	11	1,59± 0,036*	1,65± 0,025*	8	1,47± 0,031

*Qeyd: \* -sağlam uşaqlara nisbətən statistiki əhəmiyyətlik ( $p < 0,05$ ).*

Alınmış göstəricilər hər 3 yaş qrupuna daxil edilmiş bakterial meningitdən əziyyət çəkən uşaqların qanında optimal və vaxtında aparılmış müalicə tədbirlərinin təsirlə humoral spesifik immun amillərin yüksək səviyyəyə qalxmasını və bəzən bu göstəricilərin hətta praktiki sağlam şəxslərin müvafiq göstəricilərindən də bir qədər yüksək olduğunu nümayiş etdirilmişdir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Madhusudan M. Acute bacterial meningitis. In: Radhakrishnan K. eds. Reviews in Indian Neurology 2003. Trivandrum, Kerala, India, Sree Chitra Tirunal Institute For Medical Sciences and Technology 2003; 1-47.
- 2.Tang RB, Lee BH, Chung RL, Chen SJ Wong TT. Intereukin-1 beta and tumour necrosis factor-alpha in cerebrospinal fluid of children with bacterial meningitis. Childs Nerv Syst 2001; 17: 453-6.
- 3.Mc Master P, McIntyre P, Gilmour R et al. The emergence of resistant Pnemnococcal Meningitis. Implication for Empiric therapy. Arch Dis Child 2002; 87: 207-11.
- 4.Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello V. Community acquired bacterial meningitis, Risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. Ann Intern Med 2008; 129: 862-70.
- 5.Peltola H. Prophylaxis of bacterial meningitis. Infec Dis Clin North Am 2009; 13: 685-710.
- 6.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Meningococcal Disease. May 5, 2005.

**РЕЗЮМЕ**

**ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФРАКЦИЙ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ГНОЙНЫМ МЕНИНГИТОМ**

Оруджева А.Д.

Кафедра инфекционных болезней АМУ, Баку.

В статье были представлены результаты лабораторных исследований по изучению динамики изменений количественных и качественных показателей некоторых иммуноглобулинов в сыворотке крови детей, больных гнойным менингитом на определенных этапах и в различных возрастных группах до и после завершения традиционных лечебно-профилактических мероприятий. Согласно полученным статистическим данным непосредственно после завершения лечения и в более поздние сроки более выраженная и благоприятная динамика наблюдалась по показателям иммуноглобулинов в крови детей самого раннего возраста.

### S U M M A R Y

#### THE EFFECT OF COMPLEX THERAPY ON THE INDICES OF IMMUNOGLOBULIN FRACTIONS IN THE BLOOD OF CHILDREN OF DIFFERENT AGES WITH BACTERIAL PURULENT MENINGITIS

Orujova A.J.

Department of Infectious Diseases of AMU, Baku.

The article present the results of laboratory studies on the dynamics of changes in the quantitative and qualitative indices of certain immunoglobulins in the blood serum of children with purulent meningitis at certain stages and in different age groups before and after the completion of traditional therapeutic and prophylactic measures. According to the statistical data obtained, immediately after the completion of treatment and at a later time, a more pronounced and favorable dynamics was observed according to the indices of immunoglobulins in the blood of children of the earliest age.

Daxil olub: 7.04.2017.

### YOL-NƏQLİYYAT HADİSƏSİ ZAMANI ÖLÜMLƏ NƏTİCƏLƏNMİŞ XƏSARƏTLƏRİN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNƏ TƏSİR EDƏN AMİLLƏR VƏ HƏMİN ŞƏXSLƏRİN YAŞ QRUPLARI VƏ CİNSƏ GÖRƏ TƏHLİLİ

**Bunyatov M.O., Ələkbərov E.I., Mevliyev Ə.B., Əhmədov Ş.M.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Məhkəmə təbabəti kafedrası.*

*Açar sözlər: yol-nəqliyyat hadisəsi, avtomobil travmaları, yuxarı ətraf xəsarətləri.*

Avtomobil travmalarında xəsarətlərin əmələ gəlmə mexanizmi və xarakterinin, ekspertizası məhkəmə təbabəti və ekspertiza təcrübəsində ən mürəkkəb və aktual problemlərdən biridir [1, 2, 3].

Bütün dünyada YNH-i nəticəsində baş verən ölüm hadisələrinin 59%-i 15-44 yaş arasında olan şəxslərin payına düşür. Digər bir statistik məlumatda göstərilmişdir ki, bədbəxt hadisələr ən çox 20-35 və 60-80 yaş qrupları üzrə rast gəlinir. Bədbəxt hadisələrin ən təhlükəsizlik dövrünün 35-60 yaş qrupları arasında olması göstərilmişdir [3, 4].

YNH-i baş verdiyi anda ən çox mürəkkəb kompleks tibbi-texniki ekspertizalarda avtomobilin salonundakı şəxslərin vəziyyətinin yerinin təyin edilməsi məsələsi üçün istintaq orqanlarının ekspertiza qarşısında qoyulmuş və hələ də kifayət qədər işlənməmiş, həllini tam tapmayan suallardan biri olaraq qalmaqdadır. YNH-i zamanı avtomobilin içərisində olan adam

inersiya ilə əvvəlki sürətlə hərəkətini davam etdirir və bu zaman təhlükəsizlik kəməmindən istifadə edilməyibdirsə, sürücü və qabaq oturacaqda gedən sənişinlərin daha ağır xəsarətlər almasına səbəb olur, çünki insanın bədənini saxlayan qüvvə (ətrafların əzələlərinin təsiri, oturacaq səthinə sürtünmə və s.) inersion yüklə müqayisədə elə də böyük olmadığına görə zərbə anında bədən yerdəyişməsinə mane ola bilməz. Avtomobilin detalları ilə sükanın dairəsinə, cihazları idarəetmə panelinə, küləkdən qoruyucu şüşəyə və s.) dəyməsi nəticəsində ikincili zərbənin alınması baş verir ki, bu zaman sürücü və yanındakı sənişin daha çox travma almış olur.

Minik avtomobillərinin müxtəlif obyektlərlə toqquşması faktları ilə əlaqədar cinayət işlərinin araşdırılması, materiallarının öyrənilməsi avtomobilin salonunda olan şəxslərin zədələnmə xarakteristikasının əsas aşağıdakı faktorlardan: nəqliyyat vasitəsinin toqquşma tipindən, avtomobilin toqquşma sürətindən, daxili təhlükəsizlik vasitələrindən istifadə olunmasından asılı olmasını müəyyən etməyə imkan vermişdir (5,1,6).

YNH-nin kulminasiya fazası həmin anda avtomobilin sürətindən asılı olur və ikincili zərbənin əmələ gəlmə gedişini, nəticədə xəsarətin ağırlıq dərəcəsini təyin edir. YNH-nin son fazası ikincili zərbədən sonrakı dövrdən avtomobilin hərəkətinə dayanmasına qədər olan dövrlə xarakterizə olunur. Bu vaxt insanların avtomobilin pəncərə və qapılarından (açıq halda olduqda) düşməsi müşahidə edilə bilər [7, 2]. Təhlükəsizlik kəmərlərinin insan həyatını xilas etməsi, onları ağır zədələnmələrdən qoruması müxtəlif alimlər tərəfindən sübut olunmuşdur.

**Tədqiqatın məqsədi** – Yol-nəqliyyat hadisələri zamanı xəsarətlərin əmələ gəlməsinə təsir edən amillərin öyrənilməsi və zərərçəkmişlərin yaş qruplarına və cinsə görə ayırd edilməsi olmuşdur.

**Qarşıya qoyulan məsələlər:**

1. Avtotravmalar zamanı xəsarətlərin törənməsinə səbəb olan amillərin müəyyən edilməsi;
2. Avtotravmalar zamanı zərərçəkmişlərin yaş qruplarına və cinsə görə ayırd edilməsi;

**Material və metodlar:** Qarşıya qoyulan məsələləri həll etmək üçün Azərbaycan Respublikasının bir rayonu üzrə üç il müddətində (2014-2016-cı illər) baş verən yol-nəqliyyat hadisələri zamanı ölümə nəticələnmiş kəllə-beyin travmaları araşdırılmışdır. Bunun üçün hüquq-mühafizə orqanlarının qərarları əsasında tərtib edilmiş 493 ekspert rəyi tədqiq edilərək öyrənilmişdir. Bu zaman statistik müayinə metodundan istifadə edilmişdir.

Üç il (2013-2015-ci illər) ərzində YNH-nin rast gəlmə tezliyi öyrənilərək onlar yaş qrupları və cinsə görə ayırd edilmişdir (Cədvəl 1, 2).

**Cədvəl № 1.**

*Üç il müddətində yol-nəqliyyat hadisələrinin rast gəlmə tezliyi*

İllər	Tərtib edilmiş rəylərin sayı	Meyitlər		Nəqliyyat travmalarının ümumi sayı
		kişi	qadın	
2014	174	53	21	74 (43%)
2015	170	65	14	79 (47%)
2016	149	37	9	46 (31%)

2014-2016-cı illər ərzində yol-nəqliyyat hadisələri zamanı piyada, sənişin və sürücülərin ölümü ilə nəticələnmiş və məhkəmə-tibbi müayinəsindən keçmiş şəxslər müəyyən edilmiş və onların neçəsinin kişi və qadın cinsli olmaları öyrənilmişdir (Cədvəl 2.).

**Cədvəl № 2.**

*Ölümlə nəticələnən yol-nəqliyyat hadisələri zamanı piyada, sürücü və sərnişinlərin cinsə görə ayırd edilməsi*

İllər	Nəqliyyat Travmalarının sayı		Zərərçəkmişlərin ayırd edilməsi					
			piyada		sürücü		sərnişin	
2014	74		25		19		30	
	Kişi 53	Qadın 21	Kişi 17	Qadın 8	Kişi 19	Qadın 0	Kişi 18	Qadın 12
2015	79		33		23		23	
	Kişi 65	Qadın 14	Kişi 25	Qadın 8	Kişi 23	Qadın 0	Kişi 17	Qadın 6
2016	46		26		13		7	
	Kişi 37	Qadın 9	Kişi 20	Qadın 6	Kişi 13	Qadın 0	Kişi 4	Qadın 3

Cədvəldən görüldüyü kimi, qadınları təhlükəsiz sürücülər hesab etmək olar, çünki çoxsaylı YNH-si zamanı aparılan araşdırmalar göstərmişdir ki, 3 il müddətində qadın sürücülər arasında ölüm hadisəsinə təsadüf edilməmişdir.

Bir statistik məlumatda göstərilmişdir ki, bədbəxt hadisələr ən çox 20-35 və 60- 80 yaş qrupları üzrə rast gəlinir. Bədbəxt hadisələrin ən təhlükəsizlik dövrünün 35-60 yaş qrupları arasında olması göstərilmişdir. Lakin bizim apardığımız araşdırmalar göstərmişdir ki, bədbəxt hadisələr ən çox 15-49 yaş qruplarında, ən az isə 15 yaşa qədər yaş qrupu üzrə təsadüf edilmişdir (Cədvəl 3, 4).

**Cədvəl № 3.**

*Üç il müddətində ölümlə nəticələnmiş zərərçəkmişlərin yaş qrupları və cinsə görə ayırd edilməsi*

İllər	15 yaşa qədər		15-49 yaş		50-64 yaş		65-dən yuxarı		Cəmi	
	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın
2014	2	1	37	12	9	6	6	1	54	20
2015	2	2	49	12	8	1	6	1	65	14
2016	3	0	26	2	6	3	4	2	39	46

Cədvəldən görüldüyü kimi 2014-cü ildə 15 yaşa qədər olan uşaqlar 4,0% təşkil etdiyi halda 15-49 yaş qruplarında 66,2%, eləcə də müvafiq olaraq 2014-cü ildə 5,1% və 77,2%; 2016-cı ildə isə 6,5% və 60,9%-i həmin yaş qruplarının payına düşmüşdür.

**Cədvəl № 4.**

*Uç il ərzində həlak olmuş şəxslərin yaş qrupları üzrə rast gəlmə tezliyi və onların faizlə ifadə olunması*

İllər	Yaş qrupları				Cəmi
	15 yaşa qədər	15-49 yaş	50-64 yaş	65-dən yuxarı	
2014	3 (4,0%)	49 (66,2%)	15 (20,3%)	7 (9,5%)	74
2015	4(5,1%)	61 (77,2%)	8(10,1%)	6 (7,6%)	79
2016	3 (6,5%)	28 (60,9%)	9(19,6%)	6(10,0%)	46

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Дерагин Г.Б. Транспортная травма. Архангельск 1997
2. Толин Ю.А. Суд.мед. оценка силы тупой травмы, вызывающей механические повреждения, СПб, 2003
3. Decade on action for road safety 2011-2020; Power Point presentation. Geneva: World Health Organization, 2011
4. Seat-belts child restraints: a road safety manual for decision – makers and practitioners. Geneva: World Health organization, 2009
5. Гедыгушев И.А. Медико-криминалистическая реконструкция конкретных условий и обстоятельств травмы как самостоятельная экспертная задача // Материалы XIII Всероссийского общества судебных медиков (21-22 мая 1998 г.). К 100-летию со дня рождения Заслуженного деятеля науки РСФСР доктора медицинских наук, профессора Владимира Михайловича Смольянова.-М., 1998.- С.77-78.
6. Краев И.П. К вопросу о дифференциальной диагностике компрессионных повреждений кожи // Перспективы развития и совершенствования судебно- медицинской экспертизы Российской Федерации. Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков.-М., Астрахань, 2000.- С.111.
7. Новиков А.С. Диссертация на соискание уч.ст. к.м.н. «Судебно-медицинская оценка морфологических особенностей повреждений для диагностики водителя и пассажира переднего сидения при фронтальных столкновениях автомобиля. М., 20

**РЕЗЮМЕ**

**ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИВЕДШИХ К СМЕРТЕЛЬНОМУ  
ИСХОДУ ВО ВРЕМЯ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ А ТАКЖЕ  
АНАЛИЗ ПОГИБШИХ ЛИЦ ПО ВОЗРАСТУ И ПОЛУ**

Бунятов М.О., Алекперов Э.И., Мевлиев А.Б., Ахмедов Ш.М.  
Азербайджанский Медицинский Университет кафедра судебной медицины

Нами было проанализировано 493 судебных медицинских заключения случаев дорожно-транспортных происшествий за последние 3 года (2014-2016) Азербайджанской Республики. Было установлено что количество поездок на пешеходов возросло, а число погибших водителей и пассажиров было примерно одинаково. При проведении ретроспективного анализа было установлено, что наибольшее число погибших приходилось по возрастной группе к 15-49 годами, а наименьшее к 16 годам. Также было установлено, что за последние 3 года при ДТП не отмечено, смертельных случаев среди женщин водителей.

**SUMMARY**

**THE REASONS OF EMERGENCE OF DAMAGES, LEADING TO DEATH DURING A  
ROAD-TRAFFIC ACCIDENT AND ANALYSIS OF DECEASED PERSONS ACCORDING TO  
THE AGE AND SEX**

Bunyatov M.O., Alekperov E.I., Mevliyev A.B., Ahmedov S.M.  
Azerbaijan Medical University the department of forensic-medicine

We have analyzed 493 forensic-medical conclusions of road-traffic accident cases in last 3 years (2014-2016) in Azerbaijan. It was determined that the number of incursions on pedestrians has largely increased, whereas the number of deceased drivers and passengers was approximately equal.

By conducting the retrospective analysis it was determined that the greatest number of deceased persons fall on the age period-from 15 to 49, whereas the least number-under 15 years. It was also determined that in last 3 years there was no fatal cases among female drivers during road-traffic accidents.

Daxil olub: 16.02.2017.

## TAM ÇIXAN PROTEZLƏRDƏN İSTİFADƏ EDƏN ŞƏXSLƏRDƏ AĞIZ BOŞLUĞU MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ

Sadıqov O.M., Məhəmmədli E.O.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin ortopedik stomatologiya kafedrası.*

Ətraf mühitdə olduğu kimi, ağız boşluğu da bir çox mikroorqanizmlərin yaşaması üçün əlverişli mühitdir. Yaşlı insanların ağız boşluğunda 160 növdən artıq mikroorqanizmlərə rast gəlinir. Bu mikroflora ağız boşluğunun daimi və dəyişkən mikrob populyasiyasının mürəkkəb dinamik biosenozunun təşkil edir (1,3,4).

Ağız boşluğu mikroflorasını şərti olaraq iki qrupa bölmək olar: a) ağız boşluğunda daim müşahidə olunan; b) tranzit mikroorqanizmlər

Ağız boşluğunun daimi mikroflorası tənəffüs tipinə görə iki qrupa: aerob və anaerob mikrofloraya bölünür. İstər aerob, istərsə də anaerobların əsas hissəsini çoxsaylı qrammüsbət və qrammənfi koklar və çöplər təşkil edir. Bunlardan başqa, aktinomisetlər, spiroxetlər, mikoplazmalar və hətta bəzi viruslar da bu mikrofloraya daxil ola bilər.

Qrammüsbət kokların əsas hissəni stafilkoklar, streptokoklar, neyseriyalar təşkil edir. Qrammüsbət çöplərdən ağız boşluğunda ən çox Laktobakteriyalar kolonizasiyalaşirlar. Növ etibarını ilə qrammənfi bakteriyalar ağız boşluğu mikroflorasının 90-95%-ni təşkil edir. Bunlara bakterioidləri, prevotellaları, porfiromonadları, hemofilləri, fuzobakteriyaları, leptotriksləri, eşerixiyaları və b.misal göstərmək olar. Son illərdə Helikobakter pylori də ağız boşluğu mikroflorasına aid edilir. Qeyd olunan mikroorqanizmlərin bəziləri patogenlik potensialına malik olduqları üçün ağız boşluğunda müəyyən xəstəliklərin əmələ gəlməsində iştirak edə bilərlər (2, 5, 6, 7).

Ağız boşluğunda bir sıra patoloji proseslərin əmələ gəlməsində qrammüsbət koklardan ən çox streptokoklar (streptokokkus salivarius, str. mitis, str. mutans və str. sanguis) iştirak edir. Şərti-patogen və ya qeyri-patogen olan bu koklar ağız boşluğunun daimi sakinini olub müxtəlif şəkərləri, xüsusilə saxarozanı və qlükozanı parçalayaraq diş kariyeslərinin yaranmasında əsas rol oynayan bir sıra üzvi turşular (süd turşusu, yağ turşusu, sirkə turşusu və s.) əmələ gətirirlər. Bundan başqa, bu mikroblar tərəfindən qlükozanın parçalanması nəticəsində suda həll olunmayan dekstrinlər əmələ gəlir ki, onlar da bakteriyaların dişlərə yapışmasına, gələcəkdə diş daşlarının meydana çıxmasına səbəb olurlar.

Ədəbiyyatlarda ağız boşluğu mikroflorasına müxtəlif materiallardan hazırlanmış diş protezlərinin təsiri haqqında məlumatlar vardır. Lakin biz tam çıxan protezlərə malik müxtəlif şəxslərdə protezləmədən əvvəl və protezlərdən istifadə etdikdən müəyyən müddət sonra ağız boşluğunun mikroflorasında gedən dəyişiklikləri aydınlaşdırmağı qarşımıza məqsəd qoyuruq.

**Materiallar və metodika.** Bakterioloji müayinə üçün tam çıxan protezlərə malik 20 pasientin həm protezləmədən əvvəl, həm də protezləmədən 2-3 həftə sonra ağız suyundan, diş əti ciblərindən, protezlərin üzərindən və selikli qişaya söykənən hissəsindən materiallar götürülmüşdür. Material götürülməzdən əvvəl ağız boşluğu distillə olunmuş su ilə 2-3 dəfə yaxalanmış, sonra bakterioloji ilgək və ucu iti trundalarla diş əti ciblərindən, protezlərin selikli qişaya ilə təmas səthindən materiallar götürülmüş, içərisində 0,5 ml şəkərli bulyon olan sınaq şüşəsinə daxil edilmişdir. Ağız suyu isə ağız boşluğu yaxalandıqdan 2-3 dəq. sonra hazırlanmış incə steril pambıq tampon vasitəsilə götürülmüşdür və o, da şəkərli bulyona daxil edilmişdir.

Götürülmüş materiallar 1-2 saat müddətində mikrobioloji laboratoriyaya çatdırılmış bə bakterioloji müayinə edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, mikrobioloji tədqiqatlar aerob şəraitdə aparılmış və aerob şəraitdə inkişaf edən mikroorqanizmlər öyrənilmişdir.

Bakterioloji laboratoriyada müayinə materialları əkmək üçün ət-pepton aqarından, qanlı aqardan, şəkərli-duzlu aqardan və Sabura mühitindən istifadə edilmişdir. Təcrübələri aparmaq üçün



ağız boşluğundan götürülmüş material 0,5 ml şəkərli bulyondan qarışdırıldıqdan və ya çalxalandıqdan sonra şəkərli bulyon 1:10; 1:10<sup>2</sup>; 1:10<sup>3</sup>; 1:10<sup>4</sup>; 1:10<sup>5</sup>; 1:10<sup>6</sup> – nisbətində steril fizioloji məhlulda durulaşdırılmış və sonuncu dörd durulaşmadan 1,0 ml miqdarında bərk qidalı mühitlərə əkilmişdir. 2 gün 37<sup>0</sup>C-temperaturda inkubasiya etdikdən sonra bitmiş bütün koloniyalar sayılmış və identifikasiya edilmişdir. Bitmiş mikrob koloniyaların sayı materialın durulaşdırılma dərəcəsinə vurulmuş və beləliklə 1 ml müayinə materialında olan mikroorqanizmlərin həm ümumi sayı, həm də ayrı-ayrı növlərin sayı müəyyən edilmişdir.

**Müzəkirə və nəticələr.** Aparılmış tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, tam çıxan protezlərdən istifadə etməyən şəxslərin ağız boşluğundan götürülmüş müayinə materiallarında  $1,0 \cdot 10^5 \pm 0,4 \cdot 10^6$  miqdarda aerob mikroorqanizmlər aşkar olunur. Bu mikroorqanizmlər növ etibarilə aşağıdakılardan ibarət olmuşdur. Streptococcus salivarius -  $2,0 \cdot 10^2 \pm 0,6 \cdot 10^3$ ; str. mitis -  $1,5 \cdot 10^2 \pm 1,0 \cdot 10^3$ ; str. Faesalis epidermitis -  $1,7 \cdot 10^3 \pm 0,8 \cdot 10^3$ ; staphylococcus epidermidis -  $1,4 \cdot 10^3 \pm 1,5 \cdot 10^4$ ; qrammənfi çöpsəkili bakteriyalar -  $1,0 \cdot 10^3 \pm 2,4 \cdot 10^4$ ; qrammüsbət digər bakteriyalar -  $0,9 \cdot 10^2 \pm 1,2 \cdot 10^3$ ; miqdarda aşkar olmuşlar. Bundan başqa  $10^1$ - $10^2$  miqdarda maya və mayayabənzər göbələklərin (kandida) olması da müəyyən edilmişdir.

Plastik kütlədən hazırlanmış tam çıxan protezləri 2-3 həftə istifadə etdikdən sonra xəstələrdən götürülmüş müayinə materialının 1 ml-də ümumi aerob mikroorqanizmlərin miqdarının  $2,0 \cdot 10^6 \pm 1,8 \cdot 10^7$ -yə qədər artması müşahidə edilmişdir. Artım ən çox stafilokoklarda  $1,5 \cdot 10^4 \pm 2,0 \cdot 10^5$ ; streptokoların ümumi miqdarında -  $2,0 \cdot 10^4 \pm 0,9 \cdot 10^5$  və qrammənfi bakteriyaların miqdarında  $2,0 \cdot 10^4 \pm 1,8 \cdot 10^5$  müşahidə edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqatın bu mərhələsində anaerob mikroorqanizmlərin miqdarı və onların dəyişikliyə uğraması öyrənilməmiş-dir. Yəgin ki, yuxarıda göstərilən dəyişikliklər anaerob mikroflorada da baş verir.

Mikrobioloji tədqiqatların nəticələrinin müqayisəsi göstərir ki, protezlər düzəldilib taxıldıqdan sonra tüpürcəkdə, dişəti diblərində mikroorqanizmlərin miqdarı 2-3 gün müddətində protez taxılmazdan əvvəlki miqdardan bir qədər az olur. Birinci həftənin sonundan başlayaraq bu miqdar artır və başlanğıc miqdardan çox olur. Belə artım stafilokokların və streptokokların əmələ gətirdikləri koloniyalarının sayında daha çox müşahidə olunur.

Beləliklə apardığımız tədqiqatların nəticələrinə əsasən qeyd edə bilərik ki, plastik kütlədən hazırlanmış tam çıxan protezlərdən istifadə edən şəxslərin ağız boşluğunda daha çox mikrob koloniyalaşır. Bunun qarşısını almaq üçün protez gəzdirən şəxslər arasında geniş formada sanitar – maarifləndirmə işləri aparmaq, gigiyenik qaydaların səmərəli metodlarından istifadə etməklə dişlərə, diş protezlərinə və ağız boşluğuna qulluq etməyi təbliğ etmək lazımdır. Profilaktik tədbir kimi pasientlər plastik kütlədən hazırlanmış protezləri vaxtaşırı çıxarıb təmiz yumalı, dezinfeksiyaedici məhlullarla təmizlədikdən sonra istifadə etməlidir.

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

1. Под редакцией академика РАМН А.А.Ворабьева. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. МЦА, Москва – 2004. с.240
2. Бондаренко В.И., Рудаковский В.П., Колесников В.Г., Актуальные вопросы дезинфекции и стерилизации. Одесса, 1987. с.45
3. Кузнецов Е.А. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов. М.1996. с.130
4. Олейник И.И. Микрофлора полости рта в норме и при патологических процессах. В кн.: Биология полости рта. Под ред. Е.В.Боровского, Е.К.Леонтьева. М: Медицина 1998. с.210
5. Седунов А.А., Котова А.Л., Жагитаров М.С., Кондратская С.А. Влияние зубопротезных материалов на микрофлору полости рта. //Здравоохранения Казахстана. 1988, №1, с.35-36
6. Царев В.Н., Зуева И.А., Воложин А.И., Жинова Е.Ю. Адгезия бактерий полости рта к полимерным пленками, используемым для лечения пародонтита, и обоснования в их состав антибактериальных компонентов: Международный сборник научных трудов VI научно-практической конференции по созданию и апробации новых лекарственных средств, (3-5 февраля). Харьков 1998; 236-241
7. Царев В.Н., Иванов С.Ю., Сербулов В.В. Сравнительная характеристика адгезии условно-патогенных микробов полости рта к изолирующим мембранам, используемым при реконструктивных операциях в стоматологии Сборник Тезисов научных трудов; Современные проблемы стоматологии М. 1999; 119.

## РЕЗЮМЕ

## СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ РТА У ЛИЦ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ ПОЛНЫМ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТМАССОВЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Садыгов О.М., Махеммедли Э.О.

Проведенные нами исследования показали, что при пользовании зубными протезами в начальный период наблюдается снижение микробного числа полости рта, в последующем оно постепенно увеличивается. Общее количества бактерий в полости рта возрастает с увеличением срока пользования зубным протезами. Наибольшая обсемененность полости рта микроорганизмами наблюдается у лиц, пользующихся частичными съемными пластиночными протезами, наименьшая – у пользующихся полными съемными протезами.

## SUMMARY

## CONDITION OF MICROFLORAE OF ORAL CAVITIES BESIDE BY PERSONS WITH TOTAL REMOVEABLE PLASTIC PROSTHETIC DEVICE

Sadigov O.M., Mahammadli E.O.

Called on by us studies have shown that at use by dentures reduction microbial number exists at initial period to oral cavities, in the following it increases by degrees. The gross amount bacteria in oral cavities increases with increase the period of the use to dentures. The most is oral cavities microorganism exists beside persons, with partial withdrawals removeable prosthetic device, the least – beside with withdrawal removeable prosthetic device.

Daxil olub: 9.02.2017.

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В КОНЦЕПЦИИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

Сафаров А.М, Акперли Л.Б., Бакирова Л.Г.

*Азербайджанский Медицинский Университет  
Кафедра ортопедической стоматологии*

По данным многочисленных научных исследований в области съемного зубного протезирования, несмотря на интенсивное развития стоматологического материаловедения, вполне закономерным представляется повышение уровня распространенности и интенсивности различного рода осложнений, не исключая патогенетическую роль некоторых факторов: возрастные показатели, вредные привычки, сопутствующие общеорганизменные патологии, негативно влияющие на иммунологическую реактивность и адаптационные возможности (6, 7). Кроме того, учитывались также такие частые побочные следствия ношения съемных протезных конструкций, как повышение микробной обсеменности самого протеза, а также слизистой оболочки протезного ложа представителями патогенной микрофлоры, в частности грибковой инфекции, травматические поражения мягких тканей полости рта вследствие некачественного изготовления конструкции и ее

плохой фиксации (3, 5, 8). Особое внимание уделяется специалистами недостаточным знаниям и навыкам, особенно протезоносителей со стажем, по правильному уходу за гигиеной полости рта и самого протеза в частности. Также особо подчеркивается в процессе ношения съемных зубных протезов немаловажная роль в развитии протезного стоматита аллергии органов и тканей полости рта токсико-аллергического генеза на базисные материалы, чаще всего на основе акриловых пластмасс (1, 4). По мнению специалистов Всемирной Организации Здравоохранения и многих ученых при разработке оптимальных программ по организации лечебно-профилактических мер в области стоматологии, а также с целью повышения эффективности съемного зубного протезирования очень важно ориентироваться на самооценку самими пациентами качества изготовленных конструкций и выявленные на этой основе показатели качества жизни, которые характеризуют и общее состояние здоровья (2). Концепция качества жизни, связанного со стоматологическим здоровьем, необходима для разработки рабочих программ по организации высококвалифицированной лечебной помощи в этой области медицины.

**Цель исследования.** Улучшение качества жизни ортопедических больных на основе профилактики осложнений съемного зубного протезирования и повышения адаптационных возможностей организма.

**Материал и методы исследований.** Клиническое исследование было направлено на оценку результатов оказания ортопедической стоматологической помощи при проведении зубного протезирования, а также выявление дефектов и осложнений при ношении съемных пластиночных конструкций. С целью выявления частоты и структуры осложнений при пользовании съёмными зубными протезами, а также эффективности проводимых профилактических мер было обследовано 46 пациентов в возрасте от 45 до 57 лет. Первую основную группу - 15 протезоносителей, у которых были зафиксированы признаки воспаления слизистой оболочки протезного ложа, и которым, помимо традиционной чистки зубов, рекомендовали использовать дополнительные средства гигиены - ополаскиватели. Во 2-й группе, группе сравнения (17 пациентов), были пациенты, у которых в области протезного ложа диагностировали явления воспаления той или иной степени выраженности с назначением традиционных гигиенических мер по уходу за протезами. В 3-ю контрольную группу вошли пациенты без выявления признаков или клинической симптоматики патологических изменений в мягких тканях полости рта (14 больных).

Основными показателями, которые регистрировались у протезирующихся пациентов, были сроки адаптации к протезам, динамика развития воспалительного процесса на слизистой оболочке полости рта под базисом съемных зубных протезов. До ношения зубных протезов и после окончания ортопедического стоматологического лечения, всем протезоносителям в основной группе проводили комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий: профессиональную гигиену, просветительская работа по обучению навыкам ухода за гигиеной полости рта ортопедическими конструкциями. При анкетировании больных особое внимание обращали на жалобы, наличие или отсутствие сопутствующей общесоматической патологии и наличие в анамнезе аллергической реакции на продукты питания, лекарственные средства. При обследовании слизистой оболочки полости рта, в частности, протезного ложа, оценивали наличие и степень развития патологических изменений. Для оценки качества ортопедической стоматологической помощи учитывали качество изготовленных ранее съемных зубных протезов. Оценка качества жизни ортопедических больных проводилось непосредственно до начала протезирования и через 1,14 и 30 дней после его завершения с помощью специализированного стоматологического опросника ОНП-14 (Slade G.D. (1997)), разделенного на три домена – жевательная функция, фонетика и проблемы в повседневной жизни.

Полученные результаты исследования были подвергнуты математической обработке на персональном компьютере с помощью пакетов статистических программ Exel 2007, Statistica for Windows 7.0. Результаты представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M \pm m$ ). Для проверки статистических гипотез были использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни. Выявление меры линейной связи между параметрами проводилось с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

**Результаты собственных исследований.** Качество жизни, связанное со стоматологическим здоровьем, которое оценивалось до ортопедического лечения и в первые дни после наложения протезной конструкции, можно было оценить как неудовлетворительное. Необходимо отметить, что одним из важных факторов, влияющим на качество жизни протезируемых больных, было организация своевременных профилактических мероприятий для снижения количества осложнений и сокращения сроков адаптации к ношению протезов. При статистическом анализе полученных результатов было выявлено, что наиболее высокий уровень качества жизни определялся у тех ортопедических больных, которые выполняли все назначения, предписанные врачом в процессе ношения съемной конструкции. В основной группе с целью элиминации признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке ротовой полости непосредственно перед и после установки в полости рта протеза была проведена специальные гигиенические процедуры с дополнительным назначением ирригатора.

Данные профилактические меры проводились в течение двух последующих недель. На второй день после ортопедического лечения средний балл оценки качества жизни в группе контроля составлял –  $2,42 \pm 0,027$  балла. Тогда как в группе сравнения, где назначались средства для дополнительной поддерживающей терапии, полученные данные в аналогичные сроки оказались чуть выше -  $2,58 \pm 0,041$  балла, что свидетельствовало об ухудшении качества жизни протезоносителей в этой группе (табл.1).

Были выявлены также различия и по значениям структурных составляющих или доменов используемого опросника по изучению стоматологического здоровья. Так, в вышеуказанные сроки пользования съемными ортопедическими конструкциями у пациентов исследуемой контрольной группы наблюдалось значительное улучшение жевательной функции, что сопровождалось значимым снижением показателей по этому домену -  $2,25 \pm 0,051$  балла, что трудно было сказать об их оппонентах в основной группе, где регистрировались сравнительно более высокие значения -  $2,53 \pm 0,070$  балла.

**Таблица № 1**

*Состояние здоровья протезоносителей после установки протеза*

Группы	Проблемы при приеме пищи	Проблемы в общении	Проблемы в повседневной жизни	ОНП-14 (средний бал)
Основная гр., n=17	$2,53 \pm 0,070$	$2,48 \pm 0,080^*$	$2,76 \pm 0,067$	$2,58 \pm 0,041^{**}$
Контрольная гр., n=15	$2,25 \pm 0,051^{***}$	$2,69 \pm 0,068$	$2,30 \pm 0,093^*$	$2,42 \pm 0,027^{***}$
$P_1$	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,01$
Группа без осложнений, n=14	$2,21 \pm 0,079^{**}$	$2,67 \pm 0,073$	$2,21 \pm 0,104^*$	$2,38 \pm 0,053^{**}$
$P_1$	$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$	$< 0,01$
$P_2$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

*Примечание: достоверность рассчитана:  $P_1$  – по отношению к данным в основной группе;  $P_2$  – при сравнении показателей к данным в контрольной группе;*

*\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  - с показателями до протезирования.*

Рост показателя жевательной эффективности наблюдался и в группе протезоносителей с интактной слизистой оболочкой полости рта и протезного ложа по сравнению с теми же контрольной и основной группами. На долю ортопедических больных, входящих в данную группу, показатель по этому домену составил  $2,21 \pm 0,079$  балла. Таким образом, снижение значений по домену жевательной эффективности у пациентов исследуемой группы сравнения происходит несколько быстрее, чем в двух других группах, причем максимальные значения были получены в контрольной группе протезоносителей. Анализ статистических данных по определению речевых проб показал, что в указанные сроки клинических исследований у ортопедических больных всех групп выявлялись некоторые проблемы в дикции и разборчивости речи, причем наихудшие показатели регистрировались у пациентов - протезоносителей контрольной группы и группы сравнения группы -  $2,69 \pm 0,068$  и  $2,67 \pm 0,073$  баллов, соответственно..

Таблица № 2

Показателей опросника через 14 дней после ношения протеза

Группы	Проблемы при приеме пищи	Проблемы в общении	Проблемы в повседневной жизни	ОНIP-14 (средний бал)
Основная гр., n=17	$2,21 \pm 0,096^{***}$	$1,67 \pm 0,070^{***}$	$1,37 \pm 0,067^{***}$	$1,78 \pm 0,032^{***}$
Контрольная гр., n=15	$1,48 \pm 0,069^{***}$	$2,59 \pm 0,066^*$	$2,12 \pm 0,089^{***}$	$2,06 \pm 0,040^{***}$
P <sub>1</sub>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Группа без осложнений, n=14	$1,61 \pm 0,074^{***}$	$1,47 \pm 0,078^{***}$	$2,11 \pm 0,101^{**}$	$1,70 \pm 0,041^{***}$
P <sub>1</sub>	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
P <sub>2</sub>	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,01

Примечание: достоверность рассчитана: P<sub>1</sub> – по отношению к данным в основной группе; P<sub>2</sub> – при сравнении показателей к данным в контрольной группе; \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  - с показателями до протезирования.

Однако, в группе пациентов без каких-либо осложнений фонетическая функция и разборчивость речи была несколько лучше, чем в основной группе больных соответствующего возраста и пола. На 14-й день после ношения протезной конструкции и проведения лечебно-профилактических мероприятий наблюдались значительные улучшения в показателях по всем трем доменам исследуемого опросника качества жизни. Отходят на второй план проблемы в общении, разборчивости речи и значительно возрастает жевательная эффективность в обеих основной группе и группе сравнения (табл.2). Исключение составили значения по домену, характеризующим степень наличия или отсутствия проблем с жевательной функцией, показатели, зарегистрированные в группе контроля, где были выявлены наименьшие значения -  $1,48 \pm 0,069$  балла. Проведенный внутригрупповой сравнительный анализ зафиксировал достоверно значимое улучшение показателей качества жизни практически здоровых лиц и протезоносителей, которым назначались профилактические средства -  $1,70 \pm 0,041$  и  $1,78 \pm 0,032$  балла, соответственно ( $p < 0,0001$ ). Через 1 месяц после завершения съемного зубного протезирования при повторном посещении пациентам уровень качества жизни по всем исследуемым доменам специализированного опросника оказался самым высоким в группе протезоносителей без воспалительных изменений в полости рта до и в различные сроки после ортопедического лечения -  $1,43 \pm 0,036$  балла (табл.3). Аналогичная картина определялась и в группе, где в качестве нейтрализации патологических процессов и профилактики возможных дальнейших осложнений, наряду с традиционными гигиеническими средствами, дополнительно

использовались ополаскиватели -  $1,51 \pm 0,023$  балла. При этом в самые высокие показатели по всем доменам опросника, характеризующие сравнительно низкий уровень качества жизни, регистрировались в контрольной группе больных.

Таблица № 3

## Состояние качества жизни в более отдаленные сроки исследований

Группы	Проблемы при приеме пищи	Проблемы в общении	Проблемы в повседневной жизни	ОНIP-14 (средний бал)
Основная гр., n=17	$1,48 \pm 0,093^{***}$	$1,87 \pm 0,088^{***}$	$1,10 \pm 0,060^{***}$	$1,51 \pm 0,023^{***}$
Контрольная гр., n=15	$1,44 \pm 0,074^{***}$	$2,60 \pm 0,063^*$	$1,73 \pm 0,114^{***}$	$1,94 \pm 0,020^{***}$
P <sub>1</sub>	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Группа без осложнений, n=14	$1,49 \pm 0,075^{***}$	$1,46 \pm 0,081^{***}$	$1,32 \pm 0,099^{***}$	$1,43 \pm 0,036^{***}$
P <sub>1</sub>	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05
P <sub>2</sub>	> 0,05	< 0,001	< 0,01	< 0,01

Примечание: достоверность рассчитана: P<sub>1</sub> – по отношению к данным в основной группе; P<sub>2</sub> – при сравнении показателей к данным в контрольной группе;

Таким образом, проведенные нами клинические исследования выявили, что в процессе адаптации протезоносителей исследуемых групп, качество жизни улучшалось более выражено в основной группе пациентов, которым проводились своевременные профилактические меры.

**ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Емгахов, З.В., Антонова И.Н., Иорданашвили А.К. Оценка биосовместимости базисных полимеров // Институт стоматологии. - 2012. - №3. - С. 118-121.
2. Гильмиярова Ф.Н., Садыков М.И., Нугуманов А.Г. Биохимическая оценка протезирования больных полными съемными акриловыми протезами // Казанский медицинский журнал. – 2011. – № 6 (92). - С. 857-862.
3. Жолудев С.Е. Особенности протезирования полными съемными протезами и адаптации к ним у лиц пожилого и старческого возраста // Стоматология. - 2012. - №8(100). - С. 31-35.
4. Чиркова, Н.В., Комарова Ю.Н. Анализ факторов, влияющих на период адаптации у пациентов со съемными пластиночными протезами // Современная ортопедическая стоматология. – 2011. - №15. - С. 50.
5. Чулак, Л.Д., Розуменко В.А. Особенности ортопедического лечения больных с полным отсутствием зубов, страдающих непереносимостью акриловых пластмасс // Стоматологический журнал. - 2013. - №4. - С. 336-339.
6. Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. J Prosthodont. 2011; 20: 251–260.
7. Jafari A A, Fallah-Tafti A, Fattahi-bafghi A, Arzy B. Comparison the Occurrence Rate of Oral Candida Species in Edentulous Denture Wearer and Dentate Subjects. Int J Med Lab. 2014; 1: 15–21.
8. Marcos-Arias, C., Vicente J. L., Sahand I.H., Eguia A. et al., Isolation of Candida dubliniensis in denture stomatitis // Arch Oral Biol. – 2009. – Vol. 54. - P. 127-131

**X Ü L A S Ə****HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN YAXŞILAŞDIRILMASI KONSEPSİYASI NÖQTEYİ NƏZƏRİNDƏN ORTOPEDİK MÜALİCƏNİN FƏSADLARININ PROFİLAKTİKASI**

Səfərov A.M., Əkrəli L.B., Bəkirova L.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatoloqiya kafedrası

46 ortopedik xəstələr arasında keçirilən kliniki tədqiqatlar çıxan protezləmə zamanı həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsinin əsas səbəbləri gündəlik həyatda bəzi funksional çatışmazlıqlar olmuşdur, məsələn çeynəmə və nitq pozuntuları, eləcə də gündəlik həyat tərzində olan problemlər.

Diş protezlərinə xəstələrin uyğunlaşması bir sıra amillərdən asılıdır: dizayn keyfiyyəti və fiksasiya dərəcəsi, ağrının olması və ya olmaması, ağız boşluğunun yumşaq toxumalarında iltihab ağırlaşmalar və qabaqlayıcı tədbirlərin vaxtında aparılması.

*Ключевые слова: протезирование, опросник, качество жизни*

*Key words: prosthetics, questionnaire, quality of life*

## SUMMARY

### PREVENTION OF ORTHOPEDIC TREATMENT COMPLICATIONS IN THE CONCEPT OF IMPROVING THE QUALITY OF LIFE

Safarov A.M., Akperli L.B., Bakirova L.G.

Azerbaijan Medical University, Department of Prosthetic Dentistry

Clinical trials carried out among 46 orthopedic patients, found that the main causes of reduced quality of life with removable dentures are some functional deficiencies, such as disturbances in chewing and speech function, as well as problems in everyday life. Terms of patients adaptation to wearing dentures depend on several factors: the quality of the design and the degree of fixation, the presence or absence of pain, inflammatory complications in the soft tissues of the oral cavity and the timeliness of preventive measures.

Daxil olub: 25.01.2017.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ ДЕТЕЙ.

Алиева Р.К., Амиралиев Р.С.

*Кафедра стоматологии детского возраста АМУ.*

*Ключевые слова: пародонтит, гингивит, заболевания пародонта, дети*

*Key words: periodontitis, gingivitis, parodont diseases, children*

Стоматологические заболевания являются ведущей патологией среди детей и в настоящее время. Заболевания пародонта не только наиболее распространенные патологии среди детей и взрослых, но и влияют на частоту заболеваний, зубных отложений, гигиены полости рта, некачественных протезов и пломб, зубочелюстных деформаций, окклюзионной травмы, нарушения строения тканей предверия полости рта и т.д. При этом заболевания пародонта повсеместно имеют тенденцию к росту [1, 2].

Как бы высоко эффективными, изошренными и многоплановыми не были терапевтические и хирургические меры по лечению заболеваний пародонта, они не решают главной проблемы – снижение заболеваемости ими. Поэтому меры по их профилактике приобретают исключительно важное значение [3, 4, 5]. Особую значимость данная проблема приобретает среди детей в связи с необходимостью максимального сохранения их здоровья, что напрямую связано с целостью зубных рядов и состоянием пародонта.

**Целью исследования** являлось изучение клинических особенностей распространения заболеваний пародонта среди детей

**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 выполняемости мер по профилактике и лечению заболеваний пародонта повели среди 284 детей со здоровой полостью рта и 288 детей с заболеваниями пародонта по следующим характеристикам: повседневное внимание к состоянию полости рта, своевременная обращаемость к стоматологам, выжидание развертывания клинической картины заболеваний пародонта, предпочтение самостоятельного лечения, скрытие заболевания из-за страха посещения стоматологов. Всех стоматологически обследованных детей мы разделили на 3 группы: 1-ая 178 детей только с временными зубами, 2-ая 187 детей одновременно с временными и постоянными зубами и 3-ая 207 детей только с постоянными зубами.

Результаты исследований обработали при помощи биометрических методов: средняя арифметическая взвешенная, критерий Стьюдента, критерий  $\chi^2$  и коэффициент корреляции.

**Результаты и обсуждение.** Проведенными исследованиями установлено, что общая заболеваемость пародонта у детей оказалась очень высокой  $-50,3 \pm 2,1\%$ . Если учесть, что у многих детей имелись еще и кариесные зубы, то стоматологическая заболеваемость среди детей носит массовый характер. Данные стоматологического обследования выделенных групп детей представлены в таблице 1.

Столь высокий показатель заболеваемости обусловлен и тем, что непроизвольно обследованием чаще охватывались дети, имеющие недо-могание со стороны полости рта. Нозоструктура заболеваний пародонта по нисходящей частоте носит следующий характер: гингивит  $-33,9 \pm 2,0\%$ , пародонтит  $-10,8 \pm 1,3\%$  ( $t=5,67$ ,  $p<0,01$ ), и прочие заболевания, включая неясной этиологии,  $-5,6 \pm 1,0\%$  ( $t=3,17$ ,  $p<0,01$ ). Две последние группы заболеваний очень редки и в общей стоматологической заболеваемости детей играют несущественную роль, поэтому мы на них не будем останавливаться. Среди детей преобладает катаральный гингивит  $-18,4 \pm 1,6\%$ , затем гипертрофический  $-11,4 \pm 1,3\%$  ( $t=3,40$ ,  $p<0,001$ ) и менее всего атрофический, или язвенный гингивит  $-4,2 \pm 0,8\%$  ( $t=4,71$ ,  $p<0,01$ ). Относительно пародонтита картина выглядит следующим образом. Чаще всего выявляется острый пародонтит  $-5,6 \pm 1,0\%$ . Частота хронического пародонтита, а также его обострений и ремиссий существенно меньше ( $t=2,46$ ,  $p<0,05$ ) и варьирует от  $0,8 \pm 0,3$  до  $2,6 \pm 0,7\%$  ( $t=2,34$ ,  $p>0,05$ ).

**Таблица № 1**

*Структура заболеваний пародонта среди детей с разным состоянием зубных рядов*

Нозоформы заболеваний пародонта и их клинические формы	Группы детей с разным составом зубов							
	Временные зубы (n=178)		Временные и постоянные зубы (n=187)		Постоянные зубы (n=207)		Всего (n=572)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гингивит:								
-катаральный	28	15,7±2,7	36	19,3±2,9	41	19,8±2,8	105	18,4±1,6
-гипертрофический	11	6,2±1,8	28	15,0±2,7	26	12,6±2,3	65	11,4±1,3
-атрофический	5	2,8±1,2	7	3,7±1,4	12	5,8±1,6	24	4,2±0,8
-всего	44	24,7±3,2	71	38,0±3,6	79	38,2±3,4	194	33,9±2,0
Пародонтит:								
-острый	5	2,8±1,2	10	5,3±1,6	17	8,2±1,9	32	6,2±1,0
-хронический	2	1,1±0,7	5	2,7±1,2	8	3,9±1,3	15	2,6±0,7
-обостренный	2	1,1±0,7	3	1,6±0,9	5	2,4±1,1	10	1,7±0,5
-ремиссия	-	-	2	1,1±0,7	3	1,4±0,8	5	0,8±0,3
-всего	9	5,1±1,7	20	10,7±2,3	33	15,9±2,5	62	10,8±1,3
Прочие и неясной этиологии	3	1,7±0,9	9	4,8±1,6	20	9,7±2,1	32	5,6±1,0
Итого	56	31,5±3,5	100	53,5±3,7	132	63,8±3,3	288	50,3±2,1



В заболеваемости пародонта детей прослеживается видимая возрастная приуроченность. Менее всего она встречается в младшей возрастной группе детей, возраст которых не превышает 4 лет и зубные ряды которых представлены только временными зубами (1-я группа). Но и при этом показатели заболеваемости очень высокие для этой возрастной группы детей, что свидетельствует о необходимости их массового охвата стоматологическим обследованием и своевременного оказания всего объема лечебно-профилактической помощи. Так, заболеваемость гингивитом среди них составляет в среднем  $24,7 \pm 3,2\%$ , пародонтитом  $-5,1 \pm 1,7\%$ .

В средней возрастной переходной группе детей, растянутой в широкой временной амплитуде – от 5-ти лет до 12 лет включительно и в зубных рядах которых происходит смена зубов с временных на постоянные (2-я группа) заболеваемость пародонта еще больше увеличивается: гингивитом до  $38,0 \pm 3,6\%$  ( $t=3,05$ ,  $p<0,001$ ), пародонтитом – до  $10,7 \pm 2,3\%$  ( $t=1,96$ ,  $p>0,05$ ). В наиболее старшей возрастной группе дети, в зубных рядах которых произошла полная смена зубов и были представлены только постоянные зубы – 13-15 лет (3-я группа) заболеваемость пародонтитом достигла еще более высокого показателя  $-15,9 \pm 2,5\%$  ( $t=1,53$ ,  $p<0,05$ ). Тогда как уровень заболеваемости гингивитом стабилизировался и остался на том же уровне, как детей 2-й группы  $-38,2 \pm 3,4\%$  ( $t=0,04$ ,  $p>0,05$ ).

Как видно, с увеличением возраста детей заболеваемость пародонта последовательно повышается, но если показатели гингивита стабилизируются в средней возрастной группе, то показатель пародонтита продолжает интенсивно возрастать вплоть до исходного возраста, т.е. при не очень высокой заболеваемости пародонта в младших всех возрастных групп детей, среди детей старшего возраста чаще выявляются более клинически тяжелые ее нозоформы – пародонтит.

Среди всесторонне стоматологически обследованных 572 детей у 284 детей полость рта, а именно зубные ряды и пародонт, были практически здоровыми ( $49,7 \pm 2,1\%$ ). У 164 детей имелись зубы с кариозными поражениями, причем очень часто зубы были разрушенными ( $28,7 \pm 1,9$ ;  $t=7,42$ ,  $p<0,001$ ). Как видно, кариес зубов остается ведущей стоматологической патологией детского возраста. Тем более, если учесть, что у 76 детей по поводу кариеса зубы были пломбированными ( $13,3 \pm 1,4$ ;  $t=6,26$ ,  $p<0,001$ ), а у 48 детей были удалены и зубы, в чем не последняя роль, очевидно, принадлежит также кариесу ( $8,4 \pm 1,2$ ;  $t=2,92$ ,  $p<0,001$ ). На описанную общую картину состояния полости рта оказывает влияние и возраст детей (табл.2).

**Таблица № 1**

*Формы клинического течения заболеваний пародонта среди детей на фоне дефектов в зубных рядах*

Клинические формы	Состояние зубных дуг детей							
	Здоровые дети (n=284)		Кариозные зубы (n=164)		Пломбированные зубы (n=76)		Удаленные зубы (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гингивит								
-легкая	40	$14,1 \pm 2,1$	22	$13,4 \pm 2,7$	4	$5,3 \pm 2,6$	5	$10,4 \pm 4,5$
-средняя	3	$1,1 \pm 0,6$	27	$16,5 \pm 2,9$	34	$44,7 \pm 5,7$	17	$35,4 \pm 7,0$
-тяжелая	2	$0,7 \pm 0,4$	15	$9,1 \pm 2,3$	17	$22,4 \pm 4,8$	8	$16,7 \pm 5,4$
-всего	45	$15,9 \pm 2,2$	64	$39,0 \pm 3,8$	55	$72,4 \pm 5,2$	30	$62,5 \pm 7,1$
Пародонтит:								
-легкая	4	$1,4 \pm 0,7$	5	$3,0 \pm 1,3$	3	$3,9 \pm 2,2$	3	$6,3 \pm 3,5$
-средняя	2	$0,7 \pm 0,4$	6	$3,7 \pm 1,5$	16	$21,1 \pm 4,7$	7	$14,6 \pm 5,2$
-тяжелая	2	$0,7 \pm 0,4$	3	$1,8 \pm 1,0$	7	$9,2 \pm 3,3$	4	$8,3 \pm 4,0$
-всего	8	$2,8 \pm 1,0$	14	$8,5 \pm 2,2$	26	$34,2 \pm 5,5$	14	$29,2 \pm 6,6$

Среди детей с полноценными зубными дугами не только низка забо-леваемость пародонта, но и преобладают их клинические легкие формы и очень редки тяжелые формы. Например, при гингивите соотношение этих форм составляет  $14,1 \pm 2,1$  и  $0,7 \pm 0,4$  % ( $t=6,26$ ,  $p<0,001$ ), при пародонтите  $-1,4 \pm 0,7$  и  $0,7 \pm 0,4$ % ( $t=0,86$ ,  $p>0,05$ ). При различных формах дефектов зубных дуг это соотношение меняется за счет снижения легких и увеличения тяжелых форм. Более убедительных фактов о провоцирующей роли в развитии заболеваний пародонта таких дефектов зубных дуг, как кариозные зубы, пломбированные и удаленные зубы, вряд ли стоит приводить дополнительно.

Так, разница соотношений легкой и тяжелой форм гингивита среди детей с кариозными зубами составляет  $13,4 \pm 2,7$  и  $9,1 \pm 2,3$ % ( $t=1,21$ ,  $p>0,05$ ), а при пародонтите соответственно  $3,0 \pm 1,3$  и  $1,8 \pm 1,0$ % ( $t=0,73$ ,  $p>0,05$ ). Среди детей с удаленными зубами разница в соотношении меняется в пользу тяжелых клинических форм заболеваний. В частности, частота легкой формы гингивита уменьшается до  $10,4 \pm 4,5$ % и возрастает частота ее тяжелой формы – до  $16,7 \pm 5,4$ % ( $t=0,90$ ,  $p>0,05$ ), такова же ситуация и в соотношении легкой и тяжелой форм пародонтита –  $6,3 \pm 3,5$  и  $8,3 \pm 4,0$ % ( $t=0,37$ ,  $p>0,05$ ). Наиболее же не благоприятное влияние на клиническое течение заболеваний оказывают пломбированные зубы. Среди детей с подобными дефектами в зубных дугах частота гингивита в легкой форме составляет всего  $5,3 \pm 2,6$ %, в тяжелой форме  $-22,4 \pm 5,2$ % ( $t=2,94$ ,  $p<0,01$ ), при пародонтите – соответственно  $3,9 \pm 2,2$  и  $9,2 \pm 3,3$ % ( $t=1,33$ ,  $p>0,05$ ). Как видно, различные дефекты зубных дуг детей, повышая среди них заболеваемость гингивитом и пародонтитом, одновременно способствуют их тяжелому клиническому течению.

Приведенные факты весьма ценны в практическом отношении. Во-первых, они показывают возрастную динамику разрушений зубных дуг и позволяют прогнозировать их частоту для каждой возрастной группы детей. Во-вторых, позволяют планировать объемы соответствующих стоматологических мер по лечению и восстановлению зубных дуг в разных группах детей.

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

1. Алиева Р.К., Алимский А.В. Распространение заболеваний пародонта среди школьников некоторых районов Азербайджана. «Гафгазын стоматолоژی йениликляри», №3, 2001, с.24-27.
2. Модина Т.Н. Современное представление быстро прогрессирующих пародонтитов. //Клиническая стоматология, 2010, №4, с.70-73.
3. Попкова Е.В., Хостерс Г., Смуковски Г. Основы диагностики и лечения заболеваний пародонта в практике врача-стоматолога общего профиля // Клиническая стоматология», № 2, 2009, с. 46 – 51.
4. Bradshaw D.J. Dental plaque as a biofilm // Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology, vol. 15, 2012, p. 169-175
5. Scheie A.A. Mechanisms of dental Plaque formation // Adv Dent Res 8(2): 2012, p. 246-253
6. Sissons H.K. Artificial dental plaque biofilm model systems.// Adv Dent Res 11(1):2014, p. 110-126.

#### **X Ü L A S Ə**

### **UŞAQLAR ARASINDA PARODONT XƏSƏTLİKLƏRİNİN KLİNİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Əliyeva R.K., Əmirəliyev R.S.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq stomatologiyası kafedrası

Parodont xəstəlikləri nəinki təkcə bütün dünyada insanlar arasında ən geniş yayılmış xəstəliklərdən biri olmaqdadır və eyni zamanda hər yerdə, o cümlədən uşaqlar arasında artmaqda davam edir. Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində uşaqlar arasındı parodont xəstəliklərinin klinik xüsusiyyətlərini və yayılmasının sosial-epidemioloji qanunauyğunluqlarını öyrənilmişdi. Uşaqlarda parodont xəstəliklərinin cari nozostukturu, onların klinik xüsusiyyətləri və yaş uyğunluğu, həmçinin parodont toxumasına travmoloji təsir göstərən diş qövslərinin qüsurlarının aradan qaldırılması üzrə əməliyyatların xəstəliyə gətirib çıxaran rolu aşkar edilmişdir. Müasir sosial-

iqtisadi şəraitdə parodont xəstəlikləri ilə əlaqədar uşaqlarda stomatoloji yardımın vəziyyəti qiymətləndirilmişdir.

## SUMMARY

### CLINICAL PECULIARITIES OF DISSEMINATION OF PARODONT DISEASES AMONG CHILDREN

Aliyeva R.K., Amiraliev R.S.

Department of stomatology of children's age AMY.

The morbidity of periodontal disease remains not only one of the most widespread diseases of the population all over the world, but it continues to grow progressively everywhere, and among children. The clinical features and social and epidemiological patterns of the spread of periodontal diseases among children have been studied. The current nosostructure of children's periodontal diseases, their clinical features and age-related confinement, as well as the provocative role of procedures for the elimination of defects of dental arches with traumatic effect on periodontal tissue have been revealed. The state of dental care for children about periodontal diseases in the current social and epidemiological conditions.

Daxil olub: 11.12.2016.

### TƏLƏBƏLƏRİN FİZİKİ İNKİŞAF SƏCIYYƏLƏRİNİN DISPANSER MÜŞAHİDƏ ÜÇÜN ƏHƏMİYYƏTİ

Tağıyeva Z.V.

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

**Giriş.** Fiziki inkişaf göstəriciləri sağlamlığın əsas meyarlarından biri kimi mütəmadi öyrənilir [1-8] və onların səciyyələri profilaktika tədbirlərinin istiqamətlərini təyin etməyə imkan verir. Fiziki inkişaf göstəricilərinə görə maddələr mübadilə-sinin durumunu, kardiovaskulyar xəstəliklərin və şəkərli diabetin ehtimalını qiymətləndirmək olur [4; 5]. Fiziki inkişaf göstəricilərinin tətbiqinin sadəliyi onların ilkin səhiyyə sistemində geniş istifadəsini şərtləndirir və əhalinin ayrı-ayrı qruplarının, o cümlədən tələblərin dispanser müşahidəsinin proqramlarında istifadəsi mütləqdir.

*Tədqiqatın məqsədi:* Azərbaycan Dillər Universitetinin tələbələri nümunəsində fiziki inkişaf səciyyələrinin dispanser müşahidə üçün əhəmiyyətini qiymətləndirmək.

*Tədqiqatın materialları və metodları.* Azərbaycan Dillər Universitetində orta illik tələbələr sayı 5992-6371 intervalında tərəddüd edir. Bu tələbə kontingentinin fiziki inkişafını reprezentativ səciyyələndirmək üçün mexaniki seçmə metodu istifadə olunmuşdur. Fiziki inkişafın yaşdan və cinsdən asılılığını nəzərə alaraq müşahidə qrupunun həcmi öncədən apardığımız müayinənin nəticələrinə əsaslanmışdır, 18-19 yaşlı 10 oğlan tələbənin bədən kütləsinin orta səciyyəsi (M) və standart kənarçıxma (σ) hesablanmışdır (65±10kq). Aşağıdakı formulaya əsasən müşahidə qrupunun həcmi hesablanmışdır [9]:

$$n = \frac{t^2 \times \sigma^2}{\Delta^2}, \text{ burada } 95\% \text{ etibarlılıq ehtimalı üçün } t=2;$$

σ-standart kənarçıxma

Δ-seçimin yol verilən maskimal xətası

$\Delta=4$  qəbul edilsə, yol verilən maksimal xəta göstəricilərinin orta səviyyəsindən 10 dəfədən çox az olacaqdır. Hesablamanın nəticəsinə görə  $n=25$ . Beləliklə 18-19, 20-21, 22-23, 24-25 yaşlı hər yarımqrupda 25 nəfər olmaqla 100 kişi və 100 qadın tələbə müşahidə olunmuşdur. Tələbələrin ümumi sayını və müşahidə toplumunun ümumi həcmi nəzərə alaraq onların jurnallarda olan siyahısından mütənasib hissələrə bölməklə hər 10-20 nəfərdən biri müşahidəyə cəlb edilmişdir. Müşahidəyə cəlb edilmiş hər tələbənin standart antropometrik ölçüləri (bədən kütləsi, boy, döş qəfəsinin, qarın divarının, budun dairəsi və sair) müəyyən olunmuşdur.

Antropometriyanın nəticələrinə görə aşağıdakı standart indekslər hesablanmışdır [3]:

–Bədən kütləsinin indeksi (BKİ)= Bədən kütləsi (kq)/boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>);

–Qarın dairəsinin boy indeksi (QDB<sub>o</sub>İ)= Qarın dairəsi (sm)/boy(sm);

–Qarın dairəsi bud indeksi(QDB<sub>u</sub>İ)= Qarın dairəsi (sm)/boy dairəsi(sm);

–Rohrer indeksi= Bədən kütləsi(qram)/boy<sup>3</sup>(sm<sup>3</sup>)×100.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə görə BKİ-nə görə tələbələr 4 qrupa bölünmüşdür: <18,49; 18,50-24,99; 25,00-29,99; 30 və çox (kq/m<sup>2</sup>). QDB<sub>o</sub>İ-görə aşağıdakı yarımqruplar ayırd olunmuşdur: <0,56; ≥0,56; ≥0,59 (arterial hipertenziyanın prediktoru).

Rohrer indeksinə görə yarımqruplar: 19-yaşda ≤1,29 (incə qamətli-slender) ≥1,30 (gonbulstout); 20 yaşda ≤1,31 və ≥1,32; 21 yaşda ≤1,33 və ≥1,34; 22 yaşda ≤1,34 və ≥ 1,35; 23 yaşda ≤1,35 və ≥1,36; 24 yaşda ≤1,36 və ≥1,37; 25 yaşda ≤1,38 və ≥1,39 qram/sm<sup>3</sup> [3].

Fərdi antropometrik göstəricilər və indekslər kompyuterdə Excel proqramında “məlumatların təhlili” zərfi ilə statistik işlənmiş və təsviri statistik parametrlər (orta, orta xəta, standart kənar çıxma; dispersiya, assimetriya, ekses, etibarlılığın intervalı və sair) alınmışdır [9].

**Alınmış nəticələr.** Tələbələrin fiziki inkişaf səciyyələri 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi kişi tələbələrin orta bədən kütləsi ( $M\pm\sigma$ ) yaşdan asılı dəyişərək 18-19 yaşlarda  $64,9\pm7,0$  kq, 20-21 yaşlarda  $71,2\pm8,4$  kq, 22-23 yaşlarda  $72,1\pm8,6$ , 24-25 yaşlarda  $73,0\pm9,1$  kq olmuşdur. Yaş qrupları arasında fərq 18-19 yaşlarda olan tələbələrə digər yaşlarda olan tələbələrlə müqayisə etdikdə statistik dürüstdür. 20-25 yaşlı tələbələrin ayırd etdiyimiz qruplarında (20-21, 22-23, 24-25) bədən kütləsinə görə fərq statistik dürüst deyildir, amma artımın zəif trendi nəzərə çarpır. Oxşar nəticə müvafiq yaş qruplarında olan qız tələbələrin bədən kütləsinin dinamikasında izlənilir. Orta hesabla eyni yaş qrupunda olan oğlan və qızların bədən kütləsində fərq 10 kq-dan çoxdur.

Kişi tələbələrin boyu geniş intervallarda dəyişmiş (152-190 sm) və orta hesabla ( $M\pm\sigma$ ) təşkil etmişdir:  $170,1\pm5,4$  sm 18-19,  $174,5\pm5,5$  sm 20-21,  $178,1\pm5,6$  sm 22-23,  $179,0\pm6,2$  sm 24-25 yaşlarda. Yaş qrupları arasında boya görə fərq statistik dürüstdür ( $p<0,05$ ), yaş artdıqca tələbələrin boyu artır. Bu dinamika qız tələbələrin yaş qruplarında izlənilmir. Qızların boyu da geniş intervalda tərəddüd etmiş (146-176 sm) və orta hesabla təşkil etmişdir:  $163,3\pm5,4$  sm 18-19,  $163,8\pm5,5$  sm 20-21,  $164,2\pm5,6$  sm 22-23,  $164,5\pm5,6$  sm 24-25 yaşlarda. Qız tələbələrin boyu oğlanlarla müqayisədə ayrı-ayrı yaş qruplarında 7-15 sm qısa olmuşdur.

Qarın dairəsi kişi tələbələrin ayrı-ayrı yaş qruplarında 63-121 sm, qadın tələbələrdə isə 58-109 sm intervalında olmuşdur. Orta göstərici müvafiq olaraq təşkil etmişdir:  $71,4\pm8,8$  və  $64,5\pm8,4$  sm 18-19,  $74,5\pm9,8$  və  $65,6\pm9,3$  sm 20-21,  $75,6\pm9,8$  və  $66,1\pm9,3$  sm 22-23,  $76,8\pm10,1$  və  $66,7\pm9,8$  sm 24-25 yaşlarda. Göstəricinin cins və yaş qruplarında fərqi statistik dürüstdür.

## Cədvəl № 1.

## Tələbələrin fiziki inkişaf səciyyələri.

Cins	Yaş, illər	Göstəricilər	Boy, sm	Bədən kütləsi	Qarın dairəsi	BKİ, kq/m <sup>2</sup>	QDB <sub>u</sub> S	QDB <sub>o</sub> S	Rohrer
Kişi	18-19 n=25	Min-Maks	152-180	51-88	63-108	16,0-31,2	0,7-1,1	0,4-0,6	0,9-1,8
		M	170,1	64,9	71,4	23,2	0,8	0,40	1,32
		σ	5,4	7,0	8,8	2,9	0,08	0,04	0,20
	20-21 n=25	Min-Maks	153-181	51-99	64-118	18,4-32,0	0,7-1,2	0,4-0,7	0,9-1,8
		M	174,5	71,2	74,5	23,8	0,8	0,41	1,32
		σ	5,5	8,4	9,8	2,7	0,08	0,04	0,20
	22-23 n=25	Min-Maks	154-183	54-99	67-120	18,8-32,4	0,8-1,2	0,4-0,7	0,9-1,8
		M	178,1	72,1	75,6	23,4	0,8	0,42	1,27
		σ	5,6	8,6	9,8	2,6	0,08	0,04	0,19
	24-25 n=25	Min-Maks	156-190	58-101	69-121	18,9-34,0	0,9-1,2	0,4-0,6	0,8-1,8
		M	179,0	73,0	76,8	23,6	0,9	0,41	1,27
		σ	6,2	9,1	10,1	2,9	0,07	0,004	0,19
Qadın	18-19 n=25	Min-Maks	146-170	43-79	58-99	16,2-30,8	0,8-1,1	0,4-0,7	0,9-1,9
		M	162,3	55,8	64,5	21,4	0,8	0,40	1,28
		σ	5,4	6,9	8,4	2,8	0,07	0,04	0,20
	20-21 n=25	Min-Maks	147-174	44-83	58-104	16,8-31,0	0,7-1,1	0,4-0,8	0,8-1,9
		M	163,8	56,2	65,6	21,8	0,9	0,40	1,28
		σ	5,5	7,1	9,3	2,7	0,08	0,08	0,20
	22-23 n=25	Min-Maks	147-176	45-88	59-106	17,0-32,0	0,7-1,2	0,4-0,7	0,9-1,9
		M	164,2	56,8	66,1	21,9	1,0	0,39	1,28
		σ	5,6	8,9	9,3	2,9	0,10	0,06	0,02
	24-25 n=25	Min-Maks	148-176	46-90	59-109	17,4-33,0	0,7-1,2	0,4-0,7	0,8-1,9
		M	164,5	57,2	66,7	22,1	1,1	0,42	1,29
		σ	5,6	8,7	9,8	2,8	0,10	0,06	0,02

Qeyd: BKİ-bədən kütləsinin indeksi; QDB<sub>o</sub>I-qarın dairəsi-boy indeksi; QDB<sub>u</sub>I- qarın dairəsi bud indeksi; M-orta göstərici; σ-standart kənar çıxma.

Qarın dairəsi-boy indeksi (QDB<sub>o</sub>I) qadın və kişi tələbələrdə yaşdan asılı 0,7-1,2 intervalında olmuşdur. Göstəricinin orta (m+σ) səviyyəsi müvafiq olaraq 18-19 yaşlarda 0,8±0,08 və 0,8±0,07, 20-21 yaşlarda 0,8±0,08 və 0,9±0,08, 22-23 yaşlarda 0,8±0,08 və 1,0±0,10, 24-25 yaşlarda 0,9-0,07 və 1,1±0,10 təşkil etmişdir və bir-birinə nisbətən yaxındır.

Qarın dairəsi-bud indeksi (QDB<sub>u</sub>I) də kişi və qadın tələbələr qruplarında dar intervalda tərəddüd etmişdir (0,4-0,7 və 0,4-0,8). Rohrer indeksinin yaş və cins qruplarında intervalı (müvafiq olaraq 0,9-1,8 və 0,9-1,9) bir-birinə yaxındır.

Bədən kütləsinin indeksinin Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının təsnifatına görə tələbələrin bölgüsü 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. İzafe bədən kütləsi (BKİ>25 <30kq/m<sup>2</sup>) kişi və qadın tələbələrinin müvafiq olaraq 19±3,9 və 22±4,1%-də (p>0,05), piylənmə isə 12±3,3 və 16±3,7%-də (p>0,05) qeydə alınmışdır. Piylənmə və izafe bədən kütləsi qadınlarda 38±4,9%, kişilərdə isə 31±4,6% hallarda aşkar edilmişdir (p>0,05).

## Cədvəl № 1.

## Tələbələrin bədən kütləsi indeksinin səviyyəsinə görə bölgüsü (cəmə görə %)

BKİ, kq/m <sup>2</sup>	Kişi		Qadın	
	Say	95 % etibarlılıq intervalı	Say	%
≤18,49	2	0-2,8	3	0-3,4
18,5-24,99	67	57,6-76,4	59	49,2-68,8
25,0-29,99	19	11,2-26,9	22	13,7-30,3
30 və çox	12	5,5-18,5	16	8,7-23,3
Cəmi	100		100	

Tələbələrin qarın dairəsi boy indeksinə görə bölgüsü 3-cü cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi arterial hipertenziyanın prediktoru ( $QDB_0 \dot{I} \geq 0,59$ ) tələbələrin  $8 \pm 1,9$  %-də ( $7 \pm 2,6\%$  kişilərdə,  $9 \pm 2,9\%$  qadınlarda;  $p > 0,05$ ) müşahidə olunmuşdur. Şəkərli diabetin prediktoru ( $QDB_0 \dot{I} \geq 0,56$ )  $13 \pm 3,4\%$  tələbədə (o cümlədən  $11 \pm 3,1\%$  kişilərdə,  $15 \pm 3,6\%$  qadınlarda) qeydə alınmışdır.

### **Cədvəl № 2.**

*Tələbələrin qarın dairəsi-boy indeksinin səviyyəsinə görə bölgüsü (cəmə görə %)*

QDB <sub>0</sub> I	Kişi		Qadın	
	Say	95 % etibarlılıq intervalı	Say	95 % etibarlılıq intervalı
<0,56	89	82,7-95,3	85	77,9-92,1
0,56-0,58	4	0-7,9	6	1,3-10,8
0,59 və çox	7	1,9-12,1	9	3,3-14,7
Cəmi	100		100	

Rohrer indeksi fiziki inkişaf göstəricilərinə görə ümumi rəyi formalaşdırır. Gonbul (19 yaşda  $\geq 1,30$ ; 20 yaşda  $\geq 1,32$ ; 21 yaşda  $\geq 1,34$ ; 22 yaşda  $\geq 1,35$ ; 23 yaşda  $\geq 1,36$ ; 24 yaşda  $\geq 1,37$  və sair) tələbələrin xüsusi çəkisi  $43,5 \pm 3,5\%$  (87 nəfər) təşkil etmişdir, oğlanların  $30 \pm 4,6\%$ -də (30 nəfər), qızların  $47 \pm 5,0\%$ -də qeydə alınmışdır ( $p < 0,05$ ).

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Tədqiqatımızda müəyyən olunmuşdur ki, 18-25 yaşlı tələbə oğlanların boyu 152-190 sm, bədən kütləsi 51-101 kq intervalında dəyişir. Polşada dəniz universitet tələbələrinin 18,5-24 yaşlarında boyu 161-193 sm, bədən kütləsi isə 52,7-120 kq olmur. [3]. Bu göstəricilərin orta səviyyəsində (175 sm və 69 kq bizim müşahidəmizdə, 180,4 sm və 77 kq Polşada) bir-birindən fərqlənir. Azərbaycan Dillər Universiteti tələbələrinin həm boyu, həm də bədən kütləsi xeyli kiçikdir. Tələbə qızların boyu və bədən kütləsi 18-19 yaşlarda müvafiq olaraq  $163,3 \pm 5,4$  sm və  $55,8 \pm 6,9$  kq olmuşdur (cədvəl 1). Rusiyanın Çerepovets humanitar universitetində 17-22 yaşlı qızlarda bu göstəricilərin səviyyəsi ( $161,4 \pm 7,5$  sm və  $52,6 \pm 7,6$  kq) təşkil etmişdir [2]. Göstəricilər arasında fərq praktik yoxdur. Beləliklə, Azərbaycan Dillər Universiteti tələbələrinin fiziki inkişafının ümumi səciyyələri Polşa tələbələri ilə müqayisədə fərqlidir, Rusiya tələbələri ilə müqayisədə oxşardır.

Fiziki inkişaf göstəricilərindən daha çox proqnostik əhəmiyyəti olan bədən kütləsi indeksidir.  $BKI > 25 \text{ kq/m}^2$  olan tələbələrin xüsusi çəkisi bizim müşahidəmizdə oğlanlarda 31%, qızlarda 38%, Polşada 28,2% olmuşdur. Piyələnmə bizim müşahidəmizdə qızların 16%-də Rusiyada isə 5%-də aşkar edilmişdir. Göründüyü kimi Azərbaycan Dillər Universiteti tələbələri arasında izafi bədən kütləsi və piylənməsi olan şəxslər çoxdur. Şəkərli diabetin prediktoru-  $QDB_0 \dot{I} \geq 0,56$  bizim müşahidəmizdə 11% tələbədə, Polşada isə 8,3% tələbədə qeydə alınmışdır.

Arterial hipertenziyanın prediktoru –  $QDB_0 \dot{I} \geq 0,59$  bizim müşahidəmizdə (7%) nisbətən (Polşada 2%) çox aşkar edilmişdir.

Beləliklə, Azərbaycan Dillər Universiteti tələbələrinin fiziki inkişafında qeyri mütənəsiblik izlənilir, ümumi fiziki səciyyələrin oxşarlığı fonunda izafi bədən kütləsi və piylənmənin çox yayılması, nəticədə gələcəkdə arterial hipertenziyanın və şəkərli diabetin yaranma ehtimalının yüksəkliyi müşahidə olunur. Bu xüsusiyyətlər tələbələrin dispanser müşahidəsinin təşkilini zəruriləşdirir. Azərbaycanda uşaq və yeniyetmələrin icbari dispanser müşahidəsi dövlət proqramı mövcuddur. Bu proqramı tələbə gənclərə də şamil etmək olar. Tələbə gənclərin fiziki aktivliyini artırmaqla, sağlam həyat tərzini aşılamaqla və balanslaşdırılmış qidalanma rejimi təmin etməklə onların fiziki inkişafını optimallaşdırmaq zəruridir. Bu isə aktiv dispanser müşahidəsi aparmaqla mümkündür.

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

1. Агаева К.Ф., Гаджи-заде С.А. Современная характеристика антропометрических показателей студентов Азербайджанской Государственной Морской Академии // Общественное здоровье и здравоохранение. Казань, 2016. №3, с. 15-19
2. Артеменков А.А. Оценка физического развития студентов // Проблемы составной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012, N 3, с. 19-22.
3. Rebacz-Marion E. Selected anthropometric indices of maritime university students // Yat Mart health, 2015, 66, 3:145-151.
4. Mansour A.A., Al-Jazairi M.Y. Cut-off values for anthropometric variables that confer increase risk of type 2 diabetes mellitus and hypertension in Iraq. // Archive Med. Res., 2007, 38, 253-258: doi: 10.1016 / s. arcomed.

5. Ashwell M., Gunn P., Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardio metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* 2012, 13: 275-286. Doi:10.1111/s.1467-789x.
6. Захарова Р.Н., Тимофеева А.В., Михайлова А.Е., Тимофеева А.Ф. Оценка состояния здоровья студентов-первокурсников // Проблемы составной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014, N4, с. 6-9
7. Камаев И.А., Турьянов М.С., Миронов С.В., Иванов А.А. Социологическое изучение здоровья и образа жизни студентов медицинской академии // Проблемы составной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2010, N1, с. 24-27.
8. Проскурякова А.А., Бурнышева Т.В. Оценка заболеваемости, физического здоровья студентов и формирование самосохранительного поведения // Проблемы составной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012, N 3, с. 15-17.
9. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. 1999. 459 с.

## РЕЗЮМЕ

### ЗНАЧИМОСТЬ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНТОВ ДЛЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Тагиева З.В.

*Ключевые слова:* физическое развитие студентов, диспансерное наблюдения, антропометрические критерии.

Цель: На примере Азербайджанского Университета языков оценка значимости характеристики физического развития студентов для диспансерного их наблюдения.

Материалы и методы. Обследовано механическая репрезентативная выборка студентов (по 25 мужчин и 25 женщин в возрасте 18-19, 20-21, 22-23, 24-25 лет) с применением антропометрических критериев (масса тела, рост, окружность живота и бедра) и индексов (масса тела; Рохрер; окружность живота, рост и прочие).

Результаты. Установлено, что у юношей и девочек рост (152-190 см и 146-170 см) и масса тела (51-101 кг и 43-90 кг) колеблется в широких пределах в зависимости от возраста. Избыточная масса тела и ожирение выявлены у 31% юношей и 38% девочек.

Выводы. Для студентов характерна распространенность диспропорциональное физическое развитие, что повышает риск сахарного диабета и артериальной гипертензии.

## SUMMARY

### THE SIGNIFICANCE OF THE CHARACTERISTICS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF STUDENTS FOR CLINICAL OBSERVATION

Tagiyeva Z.V.

*Key words:* physical development of students, clinical observation, anthropometric criteria

Purpose of the study: assessment of significance of physical development characterizing of students for their clinical on sample of the Azerbaijan University of Languages.

Materials and methods. Mechanically represented group of students have been observed (25 men и 25 women of ages 18-19, 20-21, 22-23, 24-25) using anthropometric criteria (weight, height, abdominal circumference and femur and body mass index).

Results. It was determined that height (152-190 sm и 146-170 sm) and weight (51-101 kg and 43-90 kg) of boys and girls varies widely depending on the age. Overweight and obesity were found in 31% of boys and 38% girls.

Conclusion. The disproportional physical development is characteristic for students, what increases the risk of diabetes and arterial hypertension.

## РОЛЬ АНТИСЕПТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ КАТЕТЕР АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИЙ КРОВОТОКА

Везирова З.Ш.

*Национальный центр онкологии, Баку, Азербайджан.*

*Актуальность проблемы.* Госпитальные гнойно-септические инфекции (ГГСИ) вследствие ассоциированных с ними высоких показателей уровня заболеваемости и смертности, значительного экономического, социального и морального ущерба, являются одной из наиболее важных проблем современного здравоохранения [2,3]. Согласно данным Центра по Контролю за Заболеваниями CDC (The Centers for Disease Control and Prevention), ежегодно госпитальные инфекции (ГИ) возникают у двух миллионов больных, причем 100 тысяч из них погибают [4]. В США нозокомиальные инфекции (НИ) являются одними из лидирующих причин смерти.

Причинами роста распространения нозокомиальных инфекций в хирургических стационарах являются увеличение степени агрессии и инвазии лечебно-диагностических методик, недостаточная антиинфекционная защита внедряемых медицинских технологий, иррациональное применение антибиотиков, рост числа пациентов с иммунодефицитами, злокачественными новообразованиями. Частота встречаемости ГИ в хирургических стационарах разного профиля варьирует в широких пределах: в отделениях абдоминальной хирургии данный показатель составляет 6,3% [5], в урологических отделениях - 8,7 - 23,5% [6,7], в отделениях реанимации - 30,4% [8,9].

Катетер ассоциированные инфекции кровотока являются третьей по частоте встречаемости инфекцией в отделении интенсивной терапии после пневмонии и инфекции мочевыводящих путей [10]. Данная патология увеличивает длительность госпитализации, повышает материальные расходы [11]. Атрибутивная летальность колеблется в пределах 0 - 35% в зависимости от тяжести основного заболевания [11].

Одним из ведущих факторов риска развития катетер ассоциированных инфекций кровотока (КАИК) является присутствие и удельный вес микроорганизмов в месте введения катетера. Соответственно, применяемые в ходе проведения катетеризации и дальнейшей обработки места пункции антисептические средства становятся основным элементом профилактики развития КАИК. В настоящее время наиболее часто используемыми в этих целях антисептиками являются спиртовой и водный растворы повидон йода и хлоргексидина; опубликовано несколько исследований по сравнению эффективности данных препаратов в профилактике катетерной колонизации и инфекций кровотока [12]. В то же время на сегодняшний день на рынке представлены различные виды дезинфицирующих средств, широко используемых в хирургической практике, одним из которых является раствор Скинман Софт (фирма "Ecolab GmbH & Co. OHG" (Германия)).

**Целью** данного исследования является проведение сравнительной характеристики эффективности 2% спиртового раствора хлоргексидина и дезинфицирующего раствора Скинман Софт в снижении частоты развития КАИК.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включено 1694 пациента в возрасте от 24 до 83 лет, получавших лечение в отделении реанимации Национального Центра Онкологии МЗ Азербайджанской Республики за период с 2015 по 2016 год. Все пациенты были прооперированы в связи с различными онкопатологиями. Всем больным, включенным в исследование, проводилась катетеризация центральных вен с использованием одно- и трехпросветных центральных венозных катетеров (ЦВК). Для катетеризации использовались подключичная (592) и внутренняя яремная вены (1102). Катетеризация центральных вен выполнялась как в условиях операционной (1556), так и в отделении реанимации (138). Катетеризация по технике Сельдингера проводилась согласно стандартной процедуре с использованием широкой драпировки места пункции, а также стерильного халата и перчаток, шапочки и маски, в соответствии с рекомендациями CDC. Антисептик наносился циркулярными движениями от центра (места пункции) к периферии в течение 30 секунд, выдерживалось время экспозиции. После завершения процедуры катетер фиксировался шовным



материалом и закрывался стерильной повязкой. В отделении реанимации катетеризация центральных вен выполнялась с использованием метода ультразвуковой визуализации.

В соответствии с типом использования антисептического средства все пациенты разделены на две группы. У больных I группы (936 больных) в качестве дезинфицирующего средства использовался 2% спиртовой раствор хлоргексидина, у пациентов II группы - раствор Скинман Софт (758 больных).

Химический состав Скинман Софт: алкилдиметилбензиламмоний хлорид 0.15 %, изопропиловый спирт (пропанол-2) 60 %. Раствор обладает пролонгированным антимикробным эффектом, проявляет бактерицидные (включая возбудителей внутрибольничных инфекций, *Pseudomonas aeruginosa*, MRSA и другие антибиотикорезистентные бактерии), вирулицидные (включая парентеральные вирусные гепатиты (B, C), ВИЧ) и фунгицидные свойства. Средство обладает пролонгированным антимикробным действием в течение 3-х часов. Необходимая экспозиция для выявления обеззараживающего действия его составляет 30 - 60 секунд.

Применяемые антисептики использовались в концентрациях, рекомендованных для конкретных целей компаниями-производителями.

Следует отметить, что при постановке ЦВК в операционной (1556 пациентов) использовался 10% раствор повидон-йод (Бетадин, EGIS, Венгрия), однако в дальнейшем при ежедневной обработке места пункции и смене повязки в условиях реанимационного отделения применялся раствор хлоргексидина или же раствор Скинман Софт в зависимости от группы исследования.

Место венопункции ежедневно обрабатывалось указанными антисептиками с выдерживанием времени экспозиции и осматривалось в процессе замены повязки каждые 12 часов или ранее, по мере их загрязнения, на наличие признаков воспаления, гнойного отделяемого. Используемые повязки не были пропитаны какими-либо антисептическими растворами, антимикробными мазями, антимикробные «замки» также не применялись. Осуществлялся контроль за появлением признаков флеботромбоза на стороне пункции. Ежедневно проводился анализ температуры тела пациента, регистрируемой в карте наблюдения интенсивной терапии, показателей гемограммы с интерпретацией уровня лейкоцитов и палочкоядерного сдвига, определялись маркеры воспаления (С-реактивный протеин, прокальцитонин). Данные сопоставлялись с наличием или отсутствием источников инфекции, оценивалась вероятность их связи с изменениями воспалительного характера в анализах крови. Всем больным после постановки ЦВК и затем, при наличии ССВО в отсутствии видимых источников инфекции, а также по иным показаниям проводилась рентгенография органов грудной клетки.

Во всех случаях при переводе пациентов в отделения соответствующего профиля с целью продолжения инфузионной терапии и тотального парентерального питания центральные катетеры не удалялись. Наблюдение на предмет выявления инфекционных осложнений продолжалось на протяжении последующих трех суток. Случаи возникновения КАИК спустя 72 ч в расчет не принимались в связи с возможными отклонениями от стандартного протокола по уходу за центральными катетерами в хирургических отделениях.

Исследование колонизации кожных покровов вокруг места введения катетера выполнялось с использованием полуколичественного метода. Отделяемое (при наличии такового) из места постановки катетера засеивалось на селективные дифференциально-диагностические среды и среды общего назначения.

Программа микробиологической диагностики включала также анализ гемокультуры. Забор образцов крови для исследований проводился одновременно из центральной вены и периферических сосудов методом отдельных венопункций (без использования сосудистого катетера) в стерильных условиях персоналом отделения по стандартной процедуре согласно рекомендациям CDC [19]. Оба образца незамедлительно доставлялись в микробиологическую лабораторию. Кровь, взятая во флаконы, инкубировалась в гемоанализаторе, где автоматически регистрировались случаи появления роста микроорганизмов. Дальнейшее бактериологическое исследование по выделению и идентификации микроорганизмов выполнялось в соответствии со стандартной методикой. Посев считался положительным, если наблюдался рост бактерий в первые 48 часов. Диагноз бактериемии выставлялся в соответствии с критериями CDC/NHSN [13] и включал в себя микробиологически подтвержденные инфекции кровотока.

В случаях подозрения на наличие катетер ассоциированной инфекции кровотока, сепсиса, согласно рекомендациям CDC, выполнялось удаление катетера, дистальный фрагмент его длиной 5-7 см срезался стерильными ножницами, помещался в стерильную пробирку; В следующем за этим микробиологическом исследовании использовались полуколичественный метод оценки колонизации по D.Maki, позволяющей оценить только колонизацию наружной поверхности катетера и количественный метод для оценки колонизации наружной и внутренней поверхностей катетера [13]. Диагноз КАИК выставлялся согласно критериям CDC [13].

В индивидуальную регистрационную карту больного с катетеризацией центральных вен, адаптированную и внедренную за указанный период в работу отделения реанимации, вносились следующие параметры: дата катетеризации, использованная для катетеризации центральная вена (венозный доступ), дата удаление катетера, факт использования УЗ визуализации в процессе катетеризации, причины замены ЦВК (с обязательным указанием способа- "по проводнику" или "повторная пункция"), инфекционные и механические осложнения пункции и катетеризации сосудистого русла, проводимая на момент установки катетера и впоследствии антибактериальная терапия, проведение парентерального питания, гемотрансфузии, тип перенесенного оперативного вмешательства, локальные проявления воспалительного характера (катетерной инфекции), дата их возникновения и установления диагноза КАИК, результаты микробиологических методов исследования, органические дисфункции при генерализованной КАИК, выявленный возбудитель, чувствительность к антимикробным препаратам, вид и сроки проведения антибактериальной терапии. Согласно отработанному в отделении реанимации протоколу, сбор и учет показателей по числу катетерных дней проводится средним медицинским персоналом ежедневно. Впоследствии данные передавались в комитет по инфекционному контролю клиники.

Всем пациентам проводилась стандартная терапия основного и сопутствующих заболеваний, комплекс мероприятий по общему уходу, а также профилактическое введение антимикробных препаратов (в ближайшем послеоперационном периоде), либо, в соответствии с показаниями, антибактериальная терапия. В ряде случаев эмпирическая АБТ начиналась с первых суток установленного клинического диагноза (КАИК или ВАП), осуществлялась по принципу деэскалации с последующей коррекцией в соответствии с результатами микробиологических методов исследования.

**Результаты исследования и обсуждение.** Согласно современным данным, нозокомиальные инфекции различного генеза развиваются среди 5-10% госпитализированных больных в Северной Америке и Европе, в Латинской Америке и Азии данный показатель составляет около 40% [14]. Ежегодный экономический ущерб и дополнительные затраты, требующиеся на лечение госпитальных инфекций в США, достигают 2,4 - 4,5 млрд. долларов [15].

КАИК входят в тройку лидирующих нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии. Внедрение в ежедневную практику лечебных учреждений протоколов, базирующихся на постулатах доказательной медицины, позволило значительно снизить вероятность развития данного вида инфекции, а также стоимость лечебного процесса [16].

Программа профилактики развития катетерных инфекций кровотока включает в себя комплекс мероприятий [17] с учетом таких факторов риска как длительность госпитализации и катетеризации, степень бактериальной колонизации катетера и места пункции, венозный доступ, наличие нейтропении, проведение парентерального питания, тип катетера, а также соблюдение процедурных правил выполнения катетеризации, в том числе антисептических [18].

В ходе проведенного нами анализа опубликованных на сегодняшний день исследований, не обнаружено убедительных доказательств превосходства какого-либо конкретного антисептика в плане снижения частоты развития КАИК. Так, в некоторых работах по изучению эффективности различного рода антисептических средств продемонстрировано преимущество использования хлоргексидина перед повидон йодом, выражающееся в значительном снижении частоты развития указанного вида нозокомиальной инфекции [19,20]. Авторы аргументируют данный факт быстрым бактерицидным и длительным супрессивным антимикробным эффектом первого, низкой степенью деактивации кровью [21]. В то же время в прочих работах преимуществ применения хлоргексидина, типа повязки и частоты ее замены продемонстрировано не было [22].

В связи с вышесказанным, в поисках возможных альтернативных средств нами был апробирован антисептический раствор Скинман Софт, проведена сравнительная характеристика препарата с рутинно используемым в отделении 2% спиртовым раствором хлоргексидина. Эффективность тестируемых средств оценивалась по степени колонизации места пункции, частоте встречаемости выявленных эпизодов инфекций, ассоциированных с ЦВК, КАИК и бактериемии.

Среди пациентов I группы, где в качестве антисептика был использован хлоргексидин, частота встречаемости катетер ассоциированных инфекций кровотока была ниже в сравнении с пациентами II группы (0,28 и 1,43 на 1000 катетерных дней соответственно,  $p=0.0002$ ), та же зависимость выявлена и в отношении степени катетерной колонизации (2,34 и 11,24 на 1000 катетерных дней соответственно,  $p<0.0001$ ).

Частота возникновения бактериемии была приблизительно одинакова в обеих группах исследования, сепсис развился у одного больного I группы. Однако следует отметить, что тяжесть состояния указанных больных была обусловлена основным заболеванием, и не связана с катетерной инфекцией. Выявленные случаи инфекции кровотока - бактериемии (следует дифференцировать от КАИК, согласно критериям CDC-NSHN) [23] – имели иной генез, а именно: транслокация из гастроинтестинального тракта и пневмония.

Анализ результатов посевов крови выявил следующие данные: из 12 случаев бактериемии (100%) доля встречаемости в монокультуре грамотрицательных микроорганизмов составила 41,67%, грамположительных 50,0%, грибковой инфекции (*Candida fomata*) – 8,33%. Ведущими возбудителями ангиогенных инфекций явились представители грамотрицательной флоры – *Pseudomonas aeruginosa* (33,33%), *Acinetobacter baumani* (8,33%). Среди грамположительных бактерий преобладал – *Staphylococcus epidermidis* (50,0%). *Candida fomata* выявлена у двух больных (8,33%). Причем *Staphylococcus epidermidis* являлся ведущим возбудителем катетерных инфекций в обеих группах.

У одного больного II группы отмечалась кратковременная локальная кожная реакция.

Таким образом, в ходе проведенного исследования было доказано преимущество использования 2% спиртового раствора хлоргексидина перед применением апробированного нами препарата Скинман Софт в плане снижения частоты развития КАИК.

В связи с вышесказанным, рекомендуем использование 2% спиртового раствора хлоргексидина в качестве дезинфицирующего вещества при катетеризации центральных вен, что соответствует и рекомендациям CDC 2011 года, согласно которым, антисептик хлоргексидин в концентрации  $>0.5\%$  является препаратом выбора при выполнении данной манипуляции [32].

Следует отметить, что для полноценного анализа следует учитывать такие дополнительные, но немаловажные факторы, как тяжесть течения основного заболевания, степень иммунодефицита, длительность катетеризации и венозный доступ.

Ограничением нашего исследования явились различия в протоколах катетеризации, принятые в отделении анестезиологии (использование раствора повидон йод) и реанимации. Поскольку в исследовании Mimos O. [20], одними из основных независимых факторов риска колонизации катетеров признаны катетеризация внутренней яремной вены и, также как и в нашем исследовании, использование повидона йода в качестве дезинфицирующего средства при установке катетера, полученные данные будут учтены нами в последующей практической деятельности.

Дополнительным выводом работы стало безусловное преимущество принятой в отделении реанимации тактики использования ультразвуковой визуализации для определения ориентиров перед катетеризацией центральных вен, что позволило избежать повторных пункций и снизить соответственно число осложнений различного характера, в том числе инфекционных, что подтверждается исследованиями других авторов [24]. В связи с этим рекомендуем рутинное использование ультразвуковой визуализации при выполнении катетеризации центральных вен в клиниках, где имеется необходимая для этого техническая база и специально подготовленный персонал, обладающий навыками проведения данной манипуляции.

Следует отметить, что полученные в исследовании показатели распространенности КАИК в отделении реанимации при обоих вариантах использования дезинфицирующих средств значительно ниже показателей, приведенных в исследованиях Lorente [25] и Parienti с соавт. [12].

Немаловажным фактором, способствовавшим получению столь невысоких показателей уровня распространенности КАИК в нашем отделении, стало внедрение протоколов по ежедневному уходу за ЦВК, соблюдаемых средним медицинским персоналом, периодическое проведение образовательных программ, тесный контакт с комитетом по инфекционному контролю. Эффективность данного комплекса превентивных мероприятий подтверждается рядом литературных источников [26].

Вышесказанное еще раз подтверждает ценность постулата о значимости комплексного подхода к профилактике КАИК в отделениях интенсивной терапии, включающего микробиологическую, антисептическую эффективность процедуры катетеризации центральных вен, четкость организация труда, слаженность работы всего персонала отделения, внедрение тренингов и обучающих программ.

#### **Заклучение.**

Несмотря на то, что требуется большее количество исследований для подтверждения полученных результатов, в настоящее время, в том числе и в нашей клинике, 2% спиртовой раствор хлоргексидина остается препаратом выбора при дезинфекции зоны предстоящей катетеризации центральных вен. Стандартизация выполнения манипуляций, внедрение протоколов, листов наблюдения и контроля за инфекционной безопасностью, а также унификация в работе с ЦВК повсеместно, во всех отделениях клиники, позволят значительно снизить частоту развития инфекционных осложнений и достичь желаемой цели сведения на ноль эпизодов госпитальных КАИК.

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

1. Anuj Nautiyal, NV.Satheesh Madhav, Rajeev K. Sharma, Abhijeet Ojha, Mini Ojha Samir Bhargava. Review on nosocomial infection. Anuj Nautiyal et al, Carib.j.SciTech, 2015, Vol.3, 781-788
2. S. M. Shahida1, Anisul Islam, Bimalangshu R. Dey, et al., Hospital Acquired Infections in Low and Middle Income Countries: Root Cause Analysis and the Development of Infection Control Practices in Bangladesh. Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2016, 6, 28-39
3. Saka MJ, Saka AO, Adebara VO. Prevention of nosocomial infections in the new born: The Practice of Private Health Facilities in Rural Communities of Nigeria. Int. Infect. Dis. 2011;1:9.
4. Healthcare-Associated Infection Working Group of the Joint Public Policy Committee. Essentials of Public Reporting of Healthcare-Associated Infections: A Tool Kit. Centers for Disease Control and Prevention. [http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/06\\_107498\\_Essentials\\_Tool\\_Kit.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/06_107498_Essentials_Tool_Kit.pdf). Accessed Jan 16, 2009.
5. Anderson D.J., Podgorny K., Berrios-Torres S.I. et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2014; 35: 605-627
6. C. Díaz-Agero, M.J. Pita-López, A. Robustillo-Rodela, G. et al., Incidence of nosocomial infection in open prostate surgery. Incidencia de infección nosocomial en cirugía abierta de próstata. Actas Urol Esp 2011;35:266-71
7. Truls E. Bjerklund Johansen, Mete Cek, Kurt Naber, Leonid Stratchounski, Martin V. Svendsen, Peter Tenke. Prevalence of Hospital-Acquired Urinary Tract Infections in Urology Departments. European urology 51 (2007) 1100–1112
8. CDC National and State Healthcare-Associated Infections Progress Report, published March 2016, [www.cdc.gov/hai/surveillance/progress-report/index.html](http://www.cdc.gov/hai/surveillance/progress-report/index.html)
9. Magill, S.S. "Prevalence of healthcare-associated infections in acute care hospitals in Jacksonville, Florida". Infection Control Hospital Epidemiology, 33(3): (2012): 283-91.
10. Vincent J-L, Rello J, Marshall J, et al., International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA. 2009;302:2323–2329.
11. Frasca D, Dahyot-Fizelier C, Mimoz O. Prevention of central venous catheter-related infection in the intensive care unit. Crit Care. 2010;14:212. doi: 10.1186/c.8853.
12. Parienti J-J, du Cheyron D, Ramakers M, et al., Alcoholic povidone-iodine to prevent central venous catheter colonization: a randomized unit-crossover study. Crit Care Med. 2004;32:708–713.
13. Teresa C Horan, M. Andrus. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in acute care setting. Am J Infect Control 2008;36:309-32.
14. World Health Organization Prevention of hospital-acquired infections: a practical guide World Health Organization, Geneva (2002) <http://www.who.int/csr/resources/publications/whocdscsreph200212.pdf>
15. Chaudhuri A. K. Infection control in hospitals: has its quality-enhancing and cost-effective role been appreciated? J Hosp Infect. 1993;25(1):1–6.
16. Ling ML, Apisarnthanarak A, Jaggi N, et al., APIC guide for prevention of Central Line Associated Bloodstream Infections (CLABSI). Antimicrob Resist Infect Control. 2016 May 4;5:16.
17. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. N Engl J Med. 2006;355:2725–2732.
18. Bicudo D, Batista R, Furtado GH, et al. Risk factors for catheter-related bloodstream infection: a prospective multicenter study in Brazilian intensive care units. Braz J Infect Dis. 2011 Jul-Aug;15(4):328–31.
19. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. Ann Intern Med. 2002;136:792–801.
20. Mimoz O, Villeminey S, Ragot S, et al., Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care. Arch Intern Med. 2007 Oct 22;167(19):2066-72.

21. Milstone AM, Passaretti CL, Perl TM. Chlorhexidine: expanding the armamentarium for infection control and prevention. *Clin Infect Dis.* 2008;46(2):274–281.
22. Edivane Pedrolo, Mitzy Tannia Reichembach Danski, Stela Adami Vayego. Chlorhexidine and gauze and tape dressings for central venous catheters: a randomized clinical trial. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2014 Sep-Oct; 22(5): 764–771.
23. Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009 Jul 1;49(1):1–45.
24. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med.* 1996;24:2053–2058.
25. L. Lorente, J. Villegas, M.M. Martin, A. Jimenez, M.L. Mora Catheter-related infection in critically ill patients *Intensive Care Med,* 30 (2004), pp. 1681–1684
26. Loveday H.P., Wilson, J.A. Pratt R.J., et al., Wilcox epic3: National Evidence-Based Guidelines for Preventing Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England [Journal of Hospital Infection Volume 86, Supplement 1](#), January 2014, Pages S1–S70.

## SUMMARY

### ROLE OF ANTISEPTICS IN PREVENTION OF CATHETER RELATED BLOODSTREAM INFECTIONS

Vezirova Z.Sh.

National Center of Oncology, Baku, Azerbaijan.

*Key words: CRBSI, bacteremia, skin antiseptics*

Critical care patients are at increased risk for Catheter Related Bloodstream Infections (CRBSI) due to underlying illnesses and immunosuppression. The purpose of our study was to compare the effects of 2% chlorhexidine and Skinman Soft in preventing catheter related infections. Patients were randomized to receive 2% chlorhexidine (Group I, n = 936) and Skinman Soft (Group II, n = 758) for central line insertion and daily care dressing. The incidence of CVC colonization and CRBSI rates in Group I was lower than in Group II (2.34 vs. 11.24/1000 CVC days,  $p < 0.0001$  and 0.28 vs. 1.43/1000 CVC days,  $p = 0.0002$  respectively). But no significant difference was found between the two routes for the incidence per 1000 catheter days of bacteremia and sepsis. *Staphylococcus epidermidis* was the main microorganism that was identified in two groups during this period.

The use of chlorhexidine solution has been documented as the best practice for skin antiseptics for central line insertion and maintenance. The multiple interventions including standardization of central line management, monitoring and education programs lead to eliminate the CRBSI.

## XÜLASƏ

### KATETERLƏ ƏLAQƏLİ QAN CƏRƏYANI İNFEKSİYALARIN PROFİLAKTİKASINDA ANTİSEPTİKLARIN ROLU

Vəzirova Z.Sh.

Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan.

*Açar kəlmələr: KƏQCİ, bakteriemiya, dəri antiseptikası*

Kritik vəziyyətdəki xəstələr əsas xəstəlik və immunosupressiya baxımından kateterlə əlaqəli qan cərəyanı infeksiyaları (KƏQCİ) üçün yüksək risk qrupuna aiddirlər. Tədqiqatımızın məqsədi kateterlə əlaqəli infeksiyaların profilaktikasında Skinman Soft və xlorheksidin effekt-lərini müqayisə etməkdən ibarətdir. Randomizə olunmuş xəstələrdə mərkəzi vena qoyulması və gündəlik geyimə qulluq məqsədilə 2%-li xlorheksidin glükonat (I qrup, n=936) və Skinman Soft (II qrup, n=758) məhlullarından istifadə edilmişdir. Hər 1000 kateter günü üçün mərkəzi venoz kateter (MVK) kolonizasiyasının rastgəlmə tezliyi I qrupda II qrupa nisbətə daha aşağı olmuşdur (2.34

vs 11.24\1000 MVK günü,  $P < 0.0001$  və 0.28 vs 1.43\1000 MVK günü, müvafiq olaraq  $P = 0.0002$ ). Lakin bakteriemiya və sepsis zamanı iki qrup arasında hər 1000 kateter günü üçün rastgəlmə tezliyi arasında əhəmiyyətli fərqlilik qeyd edilməmişdir. Staphylococcus epidermidis bu müddət ərzində iki qrupda da aparıcı mikroorqanizm olaraq ayırd edilmişdir.

Xlorheksidin məhlulunun istifadəsi mərkəzi venaların qoyulması və ona qulluq zamanı dəri antiseptikası üçün ən yaxşı təcrübə kimi qeydə alınmışdır. Mərkəzi kateterlərin idarəedilməsində standartizasiya, monitoring və maarifləndirmə proqramlarını əhatə edən çoxsaylı müdaxilələr KƏQCİ-nin ləğv edilməsinə yönəlmişdir.

Daxil olub: 18.04.2017.



\* EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT \*  
 \* EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA \*  
 \* EKSPERİMENTAL MEDİCİNE \*

**ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТОВ БУЗИНЫ ЧЕРНОЙ НА СОДЕРЖАНИЕ  
 ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ  
 САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**Зульфугарова М.Б.**

*НИЦ Азербайджанский Медицинский Университет*

*Ключевые слова: бузина черная, сахарный диабет, глюкоза в крови, аллоксановая модель.*

**Введение.** Несмотря на то, что в современной фармакотерапии применяется широкий ассортимент препаратов разнонаправленного действия, потребность в лекарственных растениях растет из года в год. Лекарственные растения используются как самостоятельное средство лечения, так и входят в комплексное лечение многих заболеваний, как в народной, так и в традиционной медицине [9]. Их преимущество перед синтетическими препаратами объясняется низкой токсичностью, мягким и одновременно мультикомпонентным действием, охватывающий широкий спектр фармакологических эффектов [2-4]. Известно, что некоторые лекарственные растения содержат комплекс биологически активных веществ, которые оказывают положительный эффект на углеводный и другие виды обмена [11], на функции жизненно важных органов и систем, таких как сердечно-сосудистая, центральная нервная, пищеварительная, мочевыводящая, крови и др. [6]. Но широкое использование их ограничено ввиду малой изученности.

Одним из перспективных видов, требующих всестороннего исследования являются широко распространенные в Азербайджане растения рода бузина (Sambucus) семейства Адоксовые (Adoxaceae) [10]. Наиболее изученным видом этого рода является бузина черная. В качестве сырья используются цветки и плоды бузины, реже – кора, молодые ветви и

листья, которые также входят в состав многих сборов для лечения патологий гепатобилиарной системы.

Учитывая богатый состав биологически активных веществ бузины черной, в том числе флавоноидами и другими веществами с антиоксидантной и антирадикальной активностью, а также неоспоримую роль участия свободных радикалов в патогенезе многих заболеваний и последние данные науки о том, что применение антиоксидантов (АО) является патогенетически обоснованным методом их лечения, в том числе и сахарном диабете (СД) [5,8], мы решили выявить фармакологическое действие бузины черной при некоторых патологиях. А так как различные части растения широко применяются в составе противодиабетических сборов, то сочли целесообразным в первую очередь на фоне экспериментального СД выявить наличие гипогликемического эффекта у экстрактов, полученных из цветков, листьев и плодов растения.

**Материалы и методы исследований.** Эксперименты были поставлены на 53 белых беспородных крысах, у которых методом Р.Э. Джафаровой создавали экспериментальную модель аллоксанового СД. (Джафарова Р.Э., 2013) [1]. Животные были разделены на 6 групп: 1-ая группа – животные, находящиеся в интактном состоянии (5 крыс); 2-ая группа – группа модель (5 крыс) – животные, с экспериментальным СД, моделированный аллоксаном с содержанием глюкозы в крови на 7-е сутки после начала моделирования не менее 500 мг/дл. Животные на 7-е сутки декапитировались, кровь забиралась для лабораторных исследований. Результаты биохимического анализа крови этих животных служила доказательством того, что получена адекватная модель СД.

3-я – контрольная группа (10 крыс), получала в качестве плацебо физиологический раствор хлорида натрия. Эти животные были разделены на две подгруппы по 5 крыс в каждой: 1-я подгруппа декапитировалась на 3-и сутки, а 2-я подгруппа – на 7-сутки с начала введения плацебо.

4-я группа - получала внутривенно 1мл/100 г экстракта цветков бузины черной 3 раза в день в течение 7 дней. Животные этой группы были также разделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа (5 крыс) декапитировалась на 3-и сутки, 2-я подгруппа (7 крыс) обезглавливалась на 7-е сутки.

5-я группа - животные, получавшие внутривенно 1мл/100 г экстракта листьев бузины черной 3 раза в день в течение 7 дней. 1-я подгруппа этой группы (5 крыс) декапитировалась на 3-и сутки, 2-я подгруппа (5 крыс) умертвлялась на 7-е сутки.

6-я группа - животные, получавшие внутрь 1,5 мл/100 г экстракт плодов бузины черной 3 раза в день в течение 7 дней: 1-я подгруппа (5 крыс) декапитировалась на 3-и сутки, 2-я подгруппа (6 крыс) обезглавливалась на 7-е сутки.

Содержание сахара в крови определяли при помощи индикаторной бумаги ІМЕ-DC тест – анализатором и ферментативным колориметрическим методом без депротеинизатора (GOD-PAP), реактив Глюкоза – Human, анализатор ФП-901, при длине волны 500 нм.

Статистическую обработку полученных результатов проводили параметрическим методом с использованием t-критерия Стьюдента и непараметрическим определением значений U для критерия Вилкоксона-Манна-Уитни [7].

**Результаты и их обсуждение.** Результаты определения содержания глюкозы в крови животных представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы содержание глюкозы в крови животных 1-ой группы составляло  $65,4 \pm 3,7$  мг/дл; во 2-ой группе (группа модель) –  $539,0 \pm 10,6$  мг/дл; в 1-ой подгруппе 3-ей группы (контрольная группа) –  $537,4 \pm 6,3$  мг/дл, а во 2-ой подгруппе –  $551,8 \pm 7,7$  мг/дл; в 1-ой подгруппе 4-ой группы (получавшей экстракт цветков бузины черной) –  $473,2 \pm 10,2$  мг/дл, а во 2-ой подгруппе –  $401,1 \pm 3,9$  мг/дл; в 1-ой подгруппе 5-ой группы (получавшей экстракт листьев бузины черной) –  $509,8 \pm 8,3$  мг/дл, а во 2-ой подгруппе

– 497,0±6,1 мг/дл; в 1-ой подгруппе 6-ой группы (получавшей экстракт плодов бузины черной) – 558,8±3,2 мг/дл, а во 2-ой подгруппе – 537,0±9,7 мг/дл.

Как видно из полученных результатов в крови животных, у которых при помощи аллоксана создавали экспериментальную модель СД, содержание глюкозы резко возросло, увеличившись по сравнению с интактными значениями на 724, 2% ( $p < 0,001$ ) (2-я группа – группа модель). Это связано с тем, что аллоксан, обладающий избирательной повреждающей тропностью к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы приводит к их тотальной гибели, в результате чего развивается абсолютный дефицит инсулина, что и является причиной столь высокого содержания глюкозы в крови экспериментальных животных. Результаты биохимического анализа крови этих животных служила доказательством того, что получена адекватная модель СД. Поэтому, это значение содержания глюкозы и других исследуемых показателей крови животных, у которых введением аллоксана по методике Р.Э.Джафаровой (2012) была создана экспериментальная модель СД, обозначено нами как исходное значение.

В остальных группах содержание глюкозы в крови животных было ниже. Динамика изменения процесса представлена на рис. 1.

**Таблица № 1**

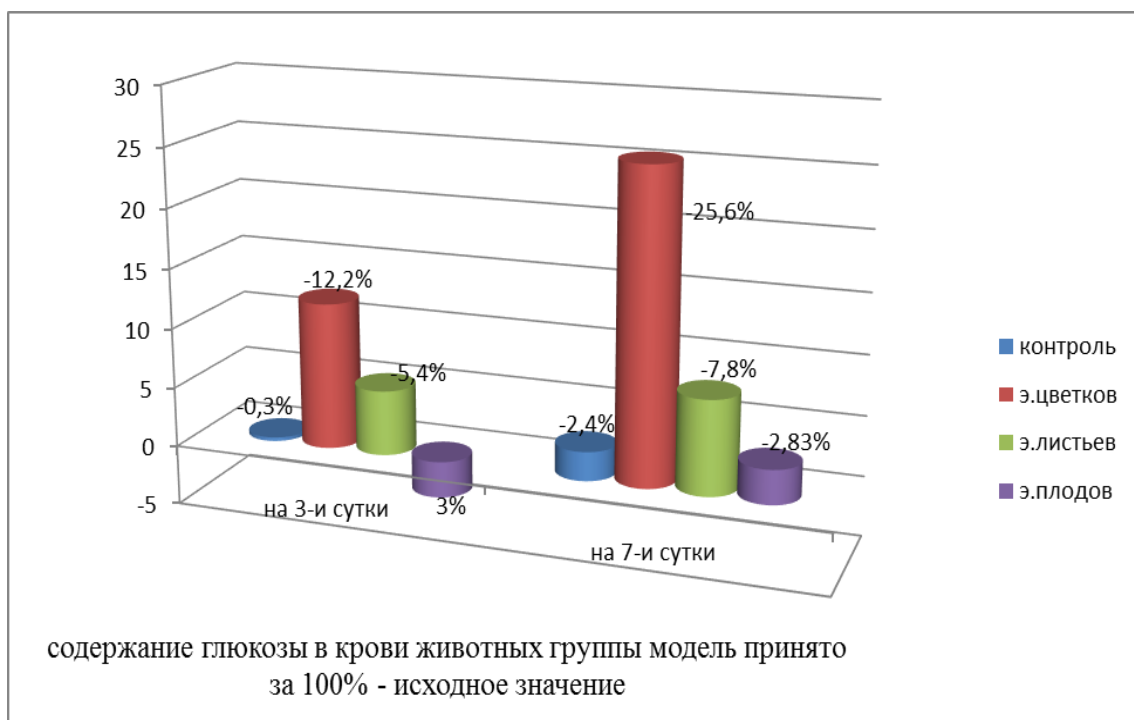
Содержание глюкозы в крови животных

Группы	Статистические показатели	Глюкоза в крови (мг/дл)	
		1-я подгруппа (на 3-и сутки)	2-я подгруппа (на 7-и сутки)
1-я группа	M±m	65,4±3,7	
	Min-Max	53-54	
2-я группа	M±m	539,0±10,6 *	
	Min-Max	510-573	
3-я группа	M±m	537,4±6,3 *	551,8±7,7 *
	Min-Max	520-557	531-573
4-я группа	M±m	473,2±10,2 *	401,1±3,9 *
	Min-Max	439-501	387-416
5-я группа	M±m	509,8±8,3 *	497,0±6,1 *
	Min-Max	486-536	476-513
6-я группа	M±m	558,8±3,2 *	537,0±9,7 *
	Min-Max	503-592	496-583

Статистическая достоверность по критерию t- Стьюдента:

\*-  $p < 0,001$  по сравнению с интактным значением





**Рис. 1.** Динамика снижения глюкозы в крови животных под действием экстрактов цветков, листьев и плодов бузины черной на фоне аллоксанового диабета

Как видно из рисунка, исходное значение глюкозы в крови в группах, принимавших исследуемые экстракты, изменилось. Так, применение экстракта цветков бузины черной приводило по сравнению с исходным значением к снижению концентрации глюкозы, которое на 3-и сутки составляло 12,2% ( $p < 0,01$ ), на 7-е сутки 25,6% ( $p < 0,001$ ). В группе, получавшей экстракт листьев бузины черной содержание глюкозы в крови снизилось на 3-и сутки на 5,4% ( $p > 0,05$ ), а на 7-е сутки – на 7,8% ( $p < 0,01$ ), по сравнению с исходным значением. Животные, получавшие экстракт плодов бузины черной показали другую картину, у них в крови содержание глюкозы несколько повысилось на 3-и сутки и составляло 3,05% ( $p > 0,05$ ), а на 7сутки – снизилось на 2,68% ( $p > 0,05$ ).

Известно, что в результате естественной реверсии диабетического статуса у экспериментальных животных могут происходить определенные изменения содержания глюкозы в крови. Наши определения показали, что на 3-и сутки содержание глюкозы в крови животных этой группы были ниже, чем в группе модель на 0,3% ( $p > 0,05$ ), а на 7сутки – выше на 2,4% ( $p > 0,05$ ). Несмотря на недостоверность изменений, учитывая значительное % выражение, эта группа являлась контрольной группой и все результаты биохимических данных 4-6 группы (основные группы) сравнивались с результатом этой группы. По сравнению с контрольной группой содержание глюкозы в крови животных в 1-ой подгруппе 4-ой группы (получавшей экстракт цветков бузины черной) снизилось на 11,9% ( $p < 0,001$ ), а во 2-ой подгруппе – на 27,3% ( $p < 0,001$ ); в 1-ой подгруппе 5-ой группы (получавшей экстракт листьев бузины черной) снизилось на 5,1% ( $p < 0,05$ ), а во 2-ой подгруппе – на 9,9% ( $p < 0,001$ ); в 1-ой подгруппе 6-ой группы (получавшей экстракт плодов бузины черной) повысилось на 1,05% ( $p > 0,05$ ), а во 2-ой подгруппе – снизилось на 0,48% ( $p > 0,05$ ). Как видим, полученные изменения данных обладают статистической большей достоверностью, так разброс значений в группе контроль не так велик, как в группе модель.

По сравнению с 3-им днем содержание глюкозы в крови на 7-ой день в 4 группе уменьшилось на 15,2% ( $p < 0,001$ ), в 5 группе уменьшилось на 2,5% ( $p > 0,05$ ), в 6-ой группе уменьшилось на 3,1% ( $p < 0,05$ ).

Полученные показатели во всех случаях значительно превосходят показатель интактного состояния ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, анализ полученных данных показывает, что на фоне экспериментального СД экстракты цветков и листьев бузины черной в небольшой степени, но статистически достоверно снижают содержание глюкозы в крови животных, а экстракт плодов растения на этот показатель выраженного действия не оказывает.

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

1. Джафарова, Р.Э. Сравнительное исследование различных моделей аллоксаниндуцированного сахарного диабета // Казанский Медицинский Журнал, Казань, 2013, Т.94, № 6, с. 915-919.
2. Залетова Т.С. [Возможности фитотерапии для детоксикации организма](#) // [Вопросы диетологии](#). 2014. Т. 4. № 4. с. 32-34.
3. Корсун Е.В. «[Детская линия](#)» -коллекция чайных напитков для малышей на основе растительного сырья (фитотерапия в работе педиатров) // [Практика педиатра](#). 2011. № 1. с. 37-39.
4. Куркина А.В. [Флавоноиды фармакопейных растений](#). Самарский государственный медицинский университет", Самара, 2012. 125 с.
5. Недосугова, Л. В. Окислительный стресс при сахарном диабете 2-го типа и возможности его медикаментозной коррекции: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. М., 2006, 44с.
6. Сафонов Н.Н. Полный атлас лекарственных растений – М.:ЭКСМО, 2007, 310 с.
7. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении / Под редакцией Л.Е.Полякова. Ленинград: Медицина, 1971, 199с.
8. Bayens J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes: Antioxidants in Diabetes Management. Ed. Packer // New York: M. Dekker Inc., 2000 p. 58-66
9. Lim S, Yoon JW, Choi SH. Effect of ginsam, a vinegar extract from Panax ginseng, on body weight and glucose homeostasis in an obese insulin-resistant rat model // [Metabolism](#), 2009, №58, p. 8-15
10. Mikulic-Petkovsek M., Ivancic A., Schmitzer V. et al. [Comparison of major taste compounds and antioxidative properties of fruits and flowers of different Sambucus species and interspecific hybrids](#) // [Food Chemistry](#), Volume 200, 1 June 2016, Pages 134-140
11. Neelesh M., Sanjay J., Sapna M. Anti-diabetic potential of medicinal plants // [Acta Poloniae Pharmaceutica c Drug Research](#), 2010, v. 67, № 2, p. 113-118

### **X Ü L A S Ə**

#### **QARA KƏNDALAŞ EKSTRAKLARININ ŞƏKƏRLİ DİABETİN EKSPERİMENTAL MODELİ FONUNDA QANDA QLÜKOZANIN MİQDARINA TƏSİRİ**

Zülfüqarova M.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti

*Açar sözlər: qara kəndalaş, şəkər diabeti, qanda qlükoza, alloksan modeli*

Müasir təbət yenidən diqqətini bitki mənşəli preparatlara çevirir. Bunun səbəbi həmin preparatların toksiklik səviyyəsinin sintetik preparatlara nisbətən daha aşağı olması, yumşaq və eyni zamanda geniş farmakoloji effektlər spektrini əhatə edən çoxkomponentli təsirə malik olmasıdır. Onların farmakoloji təsir mexanizmi xəstəliyin patogenezi tam əhatə edir. Ona görə də təqdim olunan işdə alloksan şəkər diabeti (ŞD) modelində Azərbaycanda geniş yayılmış qara kəndalaşın diabet əleyhinə bir çox vasitələrin tərkibinə daxil olduğunu nəzərə alaraq bu bitkinin ekstraktının hipoglikemik effekti tərəfimizdən tədqiq olunmuşdur. Eksperimentlər alloksan ŞD modeli fonunda 53 ağ cinsiz siçovul üzərində aparılmışdır. Alloksan diabeti modeli R.E. Cəfərovanın metodu ilə yaradılmışdır. İnkişaf edən eksperimental ŞD fonunda heyvanlara qara kəndalaş yarpaqlarından, çiçəklərindən və meyvələrindən hazırlanmış ekstarkt verilmişdir. Tədqiqatların nəticələri göstərdi ki, qara kəndalaş yarpaqlarından və çiçəklərindən hazırlanmış ekstarkt az da olsa statistik olaraq heyvanlarında qanında qlükozanın miqdarını aşağı salır, bu bitkinin meyvələrindən hazırlanmış ekstarkt isə bu göstəriciyə mühüm təsir etmir.

## SUMMARY

## EFFECTS OF ELDERBERRY (SAMBUCUS NIGRA) FLOWER, LEAF AND FRUIT EXTRACTS ON BLOOD GLUCOSE WITH UNDERLYING EXPERIMENTAL MODEL OF DIABETES MELLITUS.

Zulfugarova M. B.  
Azerbaijan Medical University

*Key words: Elderberry, diabetes mellitus, blood glucose level, alloxanic model.*

Abstract.

Contemporary medicine once again brings the focus to botanical medicines. This could be explained by their superiority over synthetic drugs in the context of toxicity. Plant extracts have mild, but multi-component impact on human body, where such effects exhibit a wide range of pharmacological effects. The mechanism of this impact covers all aspects of the pathogenesis of diseases. For this reason, our goal in present study was to investigate the hypoglycemic effect of the Elderberry extracts (a plant wide-spread in Azerbaijan), taking into account that many anti-diabetic agents contain different parts of this plant. The study experiments were performed on the background of alloxanic diabetes mellitus model. 53 white non-pedigree rats were used in the experiments. The alloxanic diabetes model was created using the method developed by R. E. Javarova. The rats with fully developed experimental DM received Elderberry (*Sambucus nigra*) flower, leaf and fruit extracts. The findings of the study show that the extracts of Elderberry flowers and leaves cause slight but statistically significant reduction in blood glucose level in the rats, while the extract of the plant's fruits does not have any pronounced effects on this parameter.

Daxil olub: 26.12.2016.

**CANDIDA ALBICANS İI STAPHYLOCOCCUS AUREUS  
ASSOSİASİYASININ EKSPERİMENTAL ÖYRƏNİLMƏSİ**

**Muradova S.A., Qarayev Z.Ö., Hacıyeva S.V., Əliyev M.H.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası, Bakı.***

*Açar sözlər: gastrointestinal trakt, kolonizasiya, assosiasiya, C.albicans, S.aureus.*

İnsan orqanizminin müxtəlif bitopları mikroorqanizmlərin populyasiyaları ilə məskunlaşmışdır [1]. İstər sağlam, istərsə də xəstəlik vəziyyətində bu mikroorqanizmlər arasında sahib üçün sərfəli və ya zərərli qarşılıqlı münasibətlər yarana bilər [2, 3]. Məlumdur ki, mikrob birlikləri müəyyən bir yerdə lokallaşmış və uzun müddət ərzində bir-birilə qarşılıqlı təsirdə olan funksional fərqli mikroorqanizmlərin cəmidir [4]. Bu birliklərə daxil olan mikroorqanizmlər bir-birinin bioloji xüsusiyyətlərini dəyişdirməklə, çoxalma və inkişafını stimulyasiya etməklə və ya tormozlamaqla müəyyən simbiotik münasibətlərdə olurlar [5-7]. Belə münasibətlər insan orqanizmində xəstəlik törədicisinin virulentliyinin güclənməsinə, xəstəliyin gedişinin ağırlaşmasına səbəb ola bilər [8-10]. Belə ki, S.aureus ekzometabolitləri C.albicans-ın fosfolipaza aktivliyinə təsir edir və onun aqressivliyini yüksəldir [11, 12], həmçinin, antibiotikə davamlılığının və digər xüsusiyyətlərinin aktivləşməsinə səbəb olur [13]. Eyni zamanda C.albicans bir sıra bakterial infeksiyaları stimullaşdırır [10, 14]. C.albicans-ın xəstəxanadaxili infeksiyaların əsas törədicilərinin populyasiyasının struktur mexanizminə müxtəlif yönümlü təsiri elmi sübut olunmuşdur. İmmunodepressiv heyvanlarda C.albicans E.coli və S.aureus populyasiyasında yüksək virulentli,

ALFA (antilaktoferrin aktivlik) və ALA (antilizosim aktivlik) görə persistent, antibakterial preparatlara davamlı fərdlərin çoxsalmasına və miqdarının əhəmiyyətli artmasına səbəb ola bilər [15].

Beləliklə, mikrob assosiantlar infeksiyon xəstəliklərin patogenezində müəyyən rola malikdir: assosiantların izoləedilmə dinamikası dəyişilə bilər, onların orqanizmdə uzun müddət qalmasına (xroniki forma və ya gəzdiricilik), antibiotikoterapiyanın qeyri-effektivliyinə səbəb ola bilər. Bu məsələlər kifayət qədər öyrənilməmişdir və onun öyrənilməsi perspektivlidir və praktik əhəmiyyətə malikdir. Belə ki, assosiativ infeksiyaların diaqnostikasında və müalicəsində faydalı ola bilər.

Deyilənləri nəzərə alaraq, tədqiqat işinin məqsədi infeksiyon patologiyalarda daha çox rast gəlinən şerti-patogen mikroorqanizmlərin qarşılıqlı münasibətlərinə müəyyən aydınlıq gətirmək, mono- və qarışıq infeksiyalar zamanı mikrob yükünü müəyyən etmək olmuşdur. Bu məqsədlə insan orqanizmində daha çox rast gəlinən *C.albicans* və *S.aureus* assosiasiyasının xüsusiyyətləri *in vivo* araşdırılmışdır.

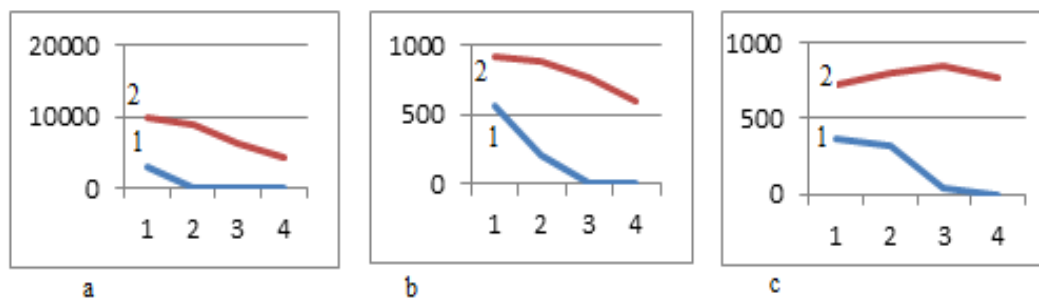
**Tədqiqatın material və metodları:** Eksperimentlərdə istifadə edilən *C.albicans* və *S.aureus* ştamları kafedranın özəl laboratoriyasına müraciət etmiş pasientlərdən fekalisindən alınmışdır. Alınmış ştamlar morfoloji, kultural, fermentativ xüsusiyyətlərinə görə identifikasiya edilmişdir. Eksperimentlərdə *C.albicans*-ın 48 saatlıq, *S.aureus* 24 saatlıq kulturalarından, *C.albicans*-ın  $10^7$  KƏV/ml və *S.aureus*-un isə  $10^8$  KƏV/ml suspenziyalarından istifadə edilmişdir.

Təcrübələr çəkilişi orta hesabla 18 q olan 60 ədəd erkək siçan üzərində aparılmışdır. Heyvanların normal mikrobiotasının *C.albicans* və *S.aureus*-a mümkün təsirlərinin qarşısını almaq üçün vankomisin, gentamisin və ampicilin müvafiq olaraq 0,20 mq/ml, 0,40 mq/ml və 0,50 mq/ml dozasından istifadə edilmişdir. Antibiotiklər 0,1 ml miqdarda 5 gün müddətində peroral verilmişdir. Heyvanlarda mono- və assosiativ infeksiya yaratmaq üçün 3 qrupa bölünmüşdür: I qrup *C.albicans*, II qrupa *S.aureus*, III qrupa *C.albicans* və *S.aureus* birlikdə peroral verilmişdir. Kontrol üçün antibiotik verilməmiş 40 ədəd sağlam heyvan götürülmüşdür. Kontrol heyvanlar iki qrupa bölünmüşdür: birinci qrup *C.albicans*-la, ikinci qrup isə *S.aureus*-la yoluxdurulmuşdur.

Yoluxdurulmuş heyvanlar eksperimentin 1, 3, 7 və 10 günlərində qəbul edilmiş qaydalara əsasən təşrih olunmuş və visseral orqanlardan (mədə, nazik bağırsağ, yoğun bağırsağ, qaraciyər, dalaq, böyrəklər) homogenatlar hazırlanmış və gentamisin qarışdırılmış Saburo mühiti və yumurtasarılı duzlu aqarda kultivasiya edilmişdir.

Alınmış rəqəmlər variasion sıralanmış, hər bir sıranın orta ədədi (M) və xətası (m) hesablanmış və  $\log_{10}$ -la göstərilmişdir. Qrupların göstəriciləri arasındakı fərqin statistik etibarlılığı Mann-Uitni meyarı ( $p \leq 0,05$ ) ilə müəyyən edilmişdir.

**Alınmış nəticələr və müzakirələr:** *C.albicans* və ya *S.aureus*-la yoluxdurulmuş sağlam və antibiotik verilmiş hər iki qrupun heyvanlarda göstərilən mikroorqanizmlərin kolonizasiyası yalnız həzm traktından aşkar edilmişdir, digər orqanlarda (qaraciyər, dalaq və böyrəklərdə) qeydə alınmamışdır. Yoluxdurulmanın birinci sutkasında *C.albicans* sağlam heyvanların mədəsində  $2,81 \pm 0,19$  KƏV, nazik bağırsağ  $2,75 \pm 0,03$  KƏV və yoğun bağırsaqlarında  $2,56 \pm 0,71$  KƏV olmuşdur, üçüncü sutkada müvafiq olaraq  $2,40 \pm 0,98$  KƏV,  $2,3 \pm 0,45$  KƏV və  $2,51 \pm 0,15$  KƏV qeydə alınmışdır. VII günü yalnız yoğun bağırsaqda az miqdarda tapılmış ( $1,6 \pm 0,45$  KƏV), onuncu günü isə ümumiyyətlə qeyd olunmamışdır (şək.1 (1)). *S.aureus*-la yoluxdurulmuş sağlam heyvanlarda stafilokoklar, birinci günü mədə ( $3,48 \pm 0,43$  KƏV), nazik ( $3,47 \pm 0,25$  KƏV) və yoğun bağırsaqlardan ( $3,49 \pm 0,12$  KƏV), üçüncü günü isə yalnız yoğun bağırsaqdan ( $2,92 \pm 0,05$  KƏV) aşkar olunmuşdur (şək.2 (1)). Qaraciyər, dalaq və böyrəklərdə eksperimentin sonuna kimi *C.albicans* və *S.aureus* aşkar edilməmişdir. Sağlam ağ siçanların yerli mikroflorası *C.albicans* və ya *S.aureus*-un miqdarının qısa müddət ərzində kəskin azalmasına və orqanizmdən tamamilə kənarlaşmasına səbəb olur.

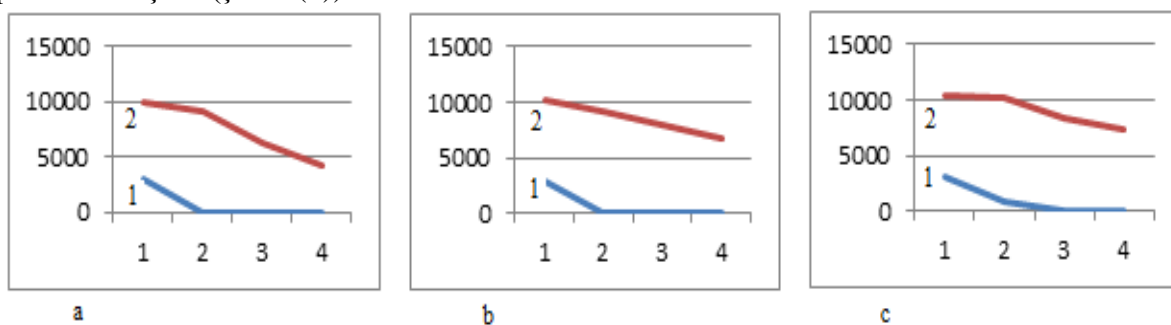


**Şəkil 1.** Monoinfeksiya zamanı sağlam (1) və antibiotik verilmiş (2) siçanların mədə (a), nazik (b) və yoğun (c) bağırsaqlarında *C.albicans* yükünün aşkar edilməsi (KƏV).

Abssis oxu üzrə: 1-I sut, 2-III sut., 3- VII sut., 4- X sut. Oordinatoxu üzrə: KƏV.

Antibiotik qəbul etmiş heyvanlarda da qeyd olunan mikroorqanizmlər yalnız həzm traktından aşkar edilmiş, lakin sağlam heyvanlara nisbətən həm yüksək miqdarda, həm də eksperimentin sonuna kimi müəyyən edilmişdir. Belə ki, kandidalar, yoluxdurulmanın birinci günü ağ siçanların mədəsində  $2,92 \pm 0,80$ KƏV, üçüncü günü  $2,83 \pm 0,54$  KƏV, yeddinci günü  $2,72 \pm 0,27$  KƏV, onuncu günü  $2,64 \pm 0,45$ KƏV; nazik bağırsağında birinci günü  $2,96 \pm 0,27$ KƏV, üçüncü günü  $2,94 \pm 0,80$ KƏV, yeddinci günü  $2,88 \pm 0,15$ KƏV, onuncu günü  $2,78 \pm 0,35$ KƏV və yoğun bağırsağında birinci gün  $2,86 \pm 0,54$ KƏV, üçüncü günü  $2,90 \pm 0,05$ KƏV, yeddinci günü  $2,92 \pm 0,18$ KƏV və onuncu günü  $2,88 \pm 0,06$ KƏV miqdarda aşkar edilmişdir (şək.1 (2)).

Stafilokokların miqdarı yoluxdurulmanın birinci günü mədədə  $3,99 \pm 0,88$ KƏV, üçüncü günü  $3,96 \pm 0,71$ KƏV, yeddinci günü  $3,80 \pm 0,55$  KƏV, onuncu günü  $3,62 \pm 0,25$ KƏV; nazik bağırsaqda birinci günü  $4,1 \pm 0,71$ KƏV, üçüncü günü  $3,97 \pm 1,12$ KƏV, yeddinci günü  $3,90 \pm 0,83$ KƏV, onuncu günü  $3,83 \pm 0,35$ KƏV və yoğun bağırsaqda birinci gün  $4,02 \pm 0,84$ KƏV, üçüncü günü,  $4,01 \pm 0,88$ KƏV, yeddinci günü  $3,92 \pm 0,91$ KƏV və onuncu günü  $3,87 \pm 0,81$ KƏV miqdarda olmuşdur (şək.2 (1)).



**Şəkil 2.** Monoinfeksiya zamanı sağlam (1) və antibiotik verilmiş (2) siçanların mədə (a), nazik (b) və yoğun (c) bağırsaqlarında *S.aureus* yükünün aşkar edilməsi (KƏV). Abssis oxu üzrə: 1- I sut, 2-III sut., 3- VII sut., 4- X sut. Oordinatoxu üzrə: KƏV

Alınmış nəticələrə görə antibiotik verilmiş ağ siçanların həzm traktında kandida və stafilokok monoinfeksiyası zamanı törədicilər eksperimentin sonuna kimi aşkar edilmişdir. Kandida və stafilokokların KƏV-i sağlam heyvanlara nisbətən yüksəkdir. Buna baxmayaraq KƏV-in miqdarı təcrübənin onuncu gününə kimi əhəmiyyətli azalmışdır. Heyvanlarda eksperimentin ilk günlərində xəstələnmə halları müşahidə edilsə də, növbəti günlərdə vəziyyətləri yaxşılaşmışdır. Hətta eksperiment bitdikdən sonra 20 gün ərzində nəzarətdə saxlanılmış 3 heyvan tamamilə sağalmışdır. Antibiotik verilmiş siçanlarda *C.albicans* və *S.aureus* monoinfeksiyasında adları çəkilən mikroorqanizmlərin miqdarında zəif azalma qeydə alınsa da, eksperimentin sonuna kimi aşkar edilir. Əvvəlki tədqiqatlarda sağlam və antibiotik verilmiş ağ siçanların mikroflorası bizim tərəfimizdən araşdırılmış, və müəyyən edilmişdir ki, antibiotiklərin təsiri ilə normal mikrofloranın

tərkibi kəskin azalır. Antibiotik qəbulunun dayandırılması mikrofloranın tədricən bərpasına səbəb olur. *C.albicans* və ya *S.aureus* kolonizasiyasının uzun müddət aşkar edilməsini, antibiotik verilmiş siçanların həzm traktında yerli mikrofloranın kəskin azalması ilə izah etmək olar.

Antibiotik verilmiş siçanlara, *C.albicans* və *S.aureus* kulturalarının birlikdə, müəyyən intervalla peroral verilməsi ilk 24 saatda heyvanların 60%-nin, 48 saatda isə 100%-nin ölümünə səbəb olur. Heyvan cəsədlərinin nəzərdə tutulmuş orqanlarında hər iki mikroorqanizmin mikrob yükü, kontrol qruplarla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmişdir ( $p \leq 0,05$ ). Eyni zamanda onlar təkcə qastrointestinal sistemi deyil, həm də qaraciyər, dalaq və böyrəkləri də kolonizasiya etmişdir. Eksperimentin nəticələri 1-ci cədvəldə verilmişdir.

#### **Cədvəl № 1.**

##### *Antibiotik verilmiş ağ siçanlarda candida və s.aureus ko-infeksiyası zamanı mikrob yükü ( $\log_{10}$ )*

	I SUTKA		II SUTKA	
	<i>C.albicans</i> (KƏV)	<i>S.aureus</i> (KƏV)	<i>C.albicans</i> (KƏV)	<i>S.aureus</i> (KƏV)
Mədə	3,03±0,25	4,2±0,55	3,12±0,13	4,29±0,80
Nazik bağırsaq	3,06±0,17	4,06±0,69	3,08±0,05	4,26±0,76
Yoğun bağırsaq	3±0,13	4,07±0,88	3,03±0,13	4,19±0,65
Qaraciyər	2,55±0,15	3,61±0,43	2,75±0,65	3,74±0,59
Dalaq	2,51±0,17	3,48±0,35	2,68±0,05	3,59±0,25
Böyrəklər	2,61±0,35	3,62±0,65	2,83±0,07	3,60±0,35

Beləliklə, kandida və stafilokok ko-infeksiyası daha ağır zədələnmələrə səbəb olur. Belə ki, öyrənilən mikroorqanizmlər bir-birinin patogenlik potensialını yüksəldir. Bu da, onların visseral orqanlara disseminasiyasına, və eksperimentin I və II günləri heyvanların ölümünə səbəb olur, deməli, xəstələnmə və ölüm faizi yüksəlir, infeksiyanın inkişaf tempi artır. Həmçinin, assosiantlar bir-birinin fizioloji xüsusiyyətlərini gücləndirməklə, mikrob yükünün artmasına və siçanların ölümünə səbəb olur [10, 16]. Alınmış nəticələr *C.albicans* və *S.aureus*-un birgə inkişafı zamanı, onlar arasında sinergik münasibətlərin olduğu fikrini təsdiq edir [8].

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

1. Миллер Г. Г. Биологическое значение ассоциаций микроорганизмов // Вестник РАМН. – 2000, № 1, с.45–51.
2. Ахтариёва А.А., Савченко Т.А., Габидуллин З.Г., Камалова А.А. Сравнительное изучение  $\alpha$ -гемолитической активности монокультур, и их сокультивируемых вариаций. // Проблемы Мед.Микологии, том 16, №2, 2014, с.41-42.
3. Бухарин О.В. Влияние микробных метаболитов на активность каталазы и рост *Staphylococcus aureus* 6538 P. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т. 130, № 7.
4. Бойков С.С., Мороз Ф.А., Бабаева Е.Е. «Ассоциации грибов рода *Candida albicans* с некоторыми условно патогенными микроорганизмами при дисбиозе кишечника у пациентов разных возрастных групп» // Журн.Микробиол. 2005. №2, с.65-69.
5. Козлов Л.Б., Сахаров С.П., Диц Е.В. Роль микробных ассоциаций в инфекционной патологии человека. // Ж. Фундаментальные исследования, 2013. №9, (часть 3), с.366-370.
6. Чернуха М.Ю., Алексеева Г.В., Кузнецова О.В., и др. «Микробиологические аспекты дисбактериоза кишечника у амбулаторных больных различных возрастных групп г.Москвы. // Журн.Микробиол. 2005. №4. с.69-73.
7. Boris S., Barbes C. Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens. // Microbes. Infect. 2000, 2, 543-546.
8. Brian M.Peters, Mairi C.Noverr. *Candida albicans* –*Staphylococcus aureus* polymicrobial peritonitis modulates host innate immunity. //Infect.Immun., 2013, vol.81, no.6, p.2178-2189.
9. Хомич Ю.С., Бурмистрова А.Л., Самышкина Н.Е., Поспелова А.В. Изменение биологических свойств *Candida albicans* в условиях со-культивирования с *Lactobacillus plantarum*. // Успехи медицинской микологии. 2005. т. VII, Глава 1, с.29-32.
10. Azoulay E., Timsit J.F., Tafflet M., et al. *Candida* colonization of the respiratory tract and subsequent pseudomonas ventilator-associated pneumonia. //Chest. 2006, 129, p.110-117.
11. Вальшев А.В., Перунова Н.Б., Бухарин О.В. Механизмы формирования бактериально-грибковых ассоциаций в кишечнике человека // Проблемы медицинской микологии. – 2004. – № 6 (2). – С. 65–69.
12. Николенко М.В., Тимохина Т.Х., Варницына В.В. «Влияние экзометаболитов ассоциативной микробиоты на фосфолипазную активность *C.albicans*» // Проблемы медицинской микологии, 2010, том 12, №2, с.117.
13. Габидуллин З. Г. Характеристика свойств, определяющих персистенцию моно- и ассоциированных культур условно-патогенных энтеробактерий // Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунобиологии. – 2006. – № 4. – с.62–64.

14. Carlson E. Enhancement by *Candida albicans* and *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcescens* and *Streptococcus faecalis* in the establishment of infection in mice. // *Infect. immun.* 1983, Jan.39 (1), p.193-197.
15. Шеховцова О. В. Влияние грибов рода *Candida* на механизм формирования госпитальных штаммов возбудителей внутрибольничных инфекций и экспериментальное обоснование способа его предупреждения. // Автореферат (к.м.н), Курск 2012, 24 с.
16. Shirliff M.E., Peters B.M., Jabra-Rizk M.A. Cross- kingdom interactions: *Candida albicans* and bacteria. // *Fems Microbiol. Lett.* 2009, 299, p.1-8.

## РЕЗЮМЕ

### ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ *CANDIDA ALBICANS* И *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ЖИВОТНЫХ

Мурадова С.А., Караев З.Г., Гаджиева С.В., Алиев М.Г.

Кафедра микробиологии и иммунологии Азербайджанского Медицинского Университета

*Ключевые слова: гастроинтестинальный тракт, колонизация, ассоциация, C.albicans, S.aureus.*

Изучены особенности ассоциативных взаимоотношений *C.albicans* и *S.aureus* в эксперименте на белых мышах. С этой целью, мышам, предварительно получившим антибиотики для предотвращения возможного влияния нормальной микробиоты на изучаемых культурах, вводили  $10^7$  КОЕ/ml *C.albicans*,  $10^8$  КОЕ/ml *S.aureus* перорально. Для животных, указанные дозы микроорганизмов в отдельности не являются летальными. Но, инокуляция этих микроорганизмов оказалась для них смертельной, так как 100% мышей погибли в течении 2-х дней после инокуляции. Полученные данные микробиологического обследования внутренних органов погибших животных показывает более высокий темп коинфекций, увеличение микробной нагрузки в органах. Таким образом, выявлено заметное синергическое действие между *C.albicans* и *S.aureus*.

## SUMMARY

### THE EXPERIMENTAL STUDY OF *CANDIDA ALBICANS* WITH *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.

Muradova S.A., Garayev Z.O., Hagiyeva S.V., Aliyev M.H.

Microbiology and Immunology Department of Azerbaijan Medical University.

*Key words: gastrointestinal tract, colonization, association, C.albicans, S.aureus*

To reduce the possible affect of normal microbiots on studied cultures, firstly white mice were given antibiotics, then by peroral ways animals were infected with *C.albicans*  $10^7$  cfu/ml and *S.aureus*  $10^8$  sfu/ml doses. Separately, these doses of the microorganisms did not happen to be lethal. However, the doses of the microorganisms as a co-infection resulting in 100% of animals death within 2 days. The result of the microbiological tests on dead animals' organs showed a faster growth of coinfection and a rise of germ rate. The given research again proves the idea of existence of a significant synergistic impact between *C.albicans* and *S.aureus*.

Daxil olub: 18.01.2017.



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

## HEMOFİLİYA XƏSTƏLİYİNİN YAYILMA SƏVİYYƏSİNİN İQTİSADI VƏ İNZİBATI RAYONLARDA XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Kazımova M.M.

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

**Giriş.** Hemofiliya xəstəliyinin ayrı-ayrı ölkələrdə, ölkələrin regionlarında fərqli səviyyədə yayılması müşahidə olunur [1-3, 5-8]. Rusiya Federasiyasında bu xəstəliyin yayılma səviyyəsi (0,106%) Böyük Britaniyanın müvafiq göstəricilərinə yaxın (0,096%), Ukrayna və Belarusla müqayisədə (0,058 və 0,060%) xeyli yüksəkdir [1-3]. Belarusiyanın Brest, Vitebsk, Qomel, Qrodnensk, Minsk və Moqilyovsk vilayətlərində (müvafiq olaraq: 0,0907; 0,0822; 0,0785; 0,1023; 0,0855 və 0,0763%) hemofiliya A və B-nin summar yayılma səviyyəsi də fərqlidir. Xəstəliyin yayılması barədə məlumat müalicə profilkatika işlərinin prioritetinə təsir edir. Ona görə də Azərbaycanın regionlarında, xüsusən iqtisadi və inzibati rayonlarında hemofiliyanın yayılmasının öyrənilməsi aktual məsələdir.

**Tədqiqatın məqsədi.** Azərbaycanın iqtisadi və inzibati rayonlarında hemofiliya xəstəliyinin yayılma səviyyəsinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Tədqiqatın təqdim olunan hissəsi Azərbaycanın 4 iqtisadi (Naxçıvan, Lənkəran, Şəki-Zaqatala, Quba-Xaçmaz) və 17 inzibati (Balakən, Zaqatala, Qax, Şəki, Oğuz, Qəbələ, Astara, Lənkəran, Lerik, Yardımlı, Masallı, Cəlilabad, Qusar, Xaçmaz, Quba, Şabran, Siyəzən) rayonunun məlumat bazasına əsaslanmışdır. İlk məlumat kimi Respublika Klinik xəstəxanasının hemotologiya şöbəsində və onun bazasında yerləşən Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun hemotologiya kafedrasının hemofiliya registrinin məlumatları istifadə olunmuşdur.

Bu regionlar üzrə 2015-ci ilin sonunda qeydiyyatda olan xəstələr yaşa görə qruplaşdırılmış (0-4, 5-13, 14-18, 19-44, 45+) və hər 100 min ayrı-ayrı yaş qrupunda olan əhaliyə düşən hemofiliya xəstəliyinin sayı müəyyin edilmişdir. Regionlarda əhalinin yaşı barədə məlumat Dövlət Statistika Komitəsinin rəsmi saytından götürülmüşdür.

Məlumatların statistik işlənməsi keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları ilə Excel proqramının “məlumatların analizi” zərfinin köməyi ilə həyata keçirilmişdir [ ]. Hemofiliyanın əhalinin yaşından asılı yayılma səviyyəsinin dinamikası ən kiçik kvadratlar metodu ilə qiymətləndirilmiş, əsas trendin yaxşı approksimasiyasını təmin edən reqressiya tənlikləri seçilmişdir.

**Alınmış nəticələr.** Azərbaycanın Şəki-Zaqatala, Lənkəran, Quba-Xaçmaz və Naxçıvan iqtisadi rayonlarında hemofiliya xəstəliyinin ayrı-ayrı yaş qruplarında olan əhali arasında yayılması barədə məlumatlar 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur.



Cədvəl № 1.

*Azərbaycanın Şəki-Zaqatala, Lənkəran, Quba-Xaçmaz və Naxçıvan iqtisadi rayonlarında hemofiliyanın yayılma səviyyəsi (müvafiq yaşlarda 100 min nəfərə)*

İqtisadi və inzibati rayonlar	0-4	5-13	14-18	19-44	45+	Cəm
Balakən	-	9,4±9,4	-	2,5±2,5	3,4±3,4	3,2±1,8
Zaqatala	10,4±10,4	6,4±6,4	22,0±15,0	7,8±3,9	2,6±2,6	7,2±2,4
Qax	-	-	-	4,6±4,6	-	1,8±1,8
Şəki	12,5±8,8	16,5±8,2	-	15,3±4,6	9,0±4,0	12,7±2,7
Oğuz	-	-	-	6,0±6,0	15,9±11,2	7,0±4,0
Qəbələ	-	17,8±9,8	11,2±11,2	12,5±5,6	-	7,9±2,8
Şəki-Zaqatala iqtisadi Rayonu	5,9±3,4	10,3±3,6	6,4±3,7	9,5±2,0	4,9±1,6	7,8±1,1
Astara	-	12,2±8,6	12,3±12,3	4,7±3,3	-	4,82,1
Lənkəran	9,8±6,9	6,6±4,6	12,7±9,0	7,6±2,9	1,6±1,6	6,3±1,7
Lerik	12,1±2,1	7,7±7,7	27,0±19,0	8,7±5,0	-	8,7±3,3
Yardımlı	-	-	14,9±14,9	23,1±9,4	22,9±13,2	15,8±5,0
Masallı	9,3±6,5	-	5,8±5,8	7,9±3,0	12,7±4,8	7,9±1,9
Cəlilabad	-	16,3±7,3	9,8±6,8	2,3±1,6	4,0±2,8	6,7±1,8
Lənkəran iqtisadi rayonu	5,6±2,5	7,4±2,3	11,9±3,9	7,3±1,4	5,8±1,6	7,5±0,9
Qusar	-	-	-	5,4±3,8	3,6±3,6	3,2±1,8
Xaçmaz	-	8,1±5,7	7,4±7,4	23,5±5,9	2,0±2,0	11,7±2,6
Quba	6,3±6,3	16,4±8,2	7,4±7,4	12,4±4,4	2,2±2,2	9,2±2,4
Şabran	-	-	-	27,0±11,0	26,0±13,0	17,8±5,6
Siyəzən	-	15,4±15,4	-	50,0±17,7	-	22,2±7,4
Quba- Xaçmaz iqtisadi rayonu	1,9±1,9	9,0±3,4	4,8±3,4	19,3±3,0	4,8±1,8	10,8±1,4
Naxçıvan MR	6,3±3,6	8,0±3,6	8,4±4,8	5,0±1,7	11,9±3,2	7,7±1,3
Azərbaycan Respublikası	8,7±1,0	14,6±1,1	16,9±1,6	21,3±0,8	15,2±0,8	17,2±0,4

İqtisadi rayonlar üzrə hemofiliyanın bütün əhali arasında yayılma səviyyəsinin nisbətən aşağı göstəricisi Lənkəranda ( $7,5 \pm 0,9^{0/0000}$ ; 95% etibarlılıq intervalı  $5,7-9,3^{0/0000}$ ), yüksək göstəricisi isə Quba-Xaçmaz bölgəsində ( $10,8 \pm 1,4^{0/0000}$ ; 95% etibarlılıq intervalı  $8,0-13,6^{0/0000}$ ) qeydə alınmışdır. Bu göstəricilər arasında fərq statistik dürüstdür ( $p < 0,05$ ). Müqayisə olunan regionların hamısında hemofiliya xəstəliyinin yayılma səviyyəsi ölkənin müvafiq göstəricisindən ( $17,2 \pm 0,4^{0/0000}$ ) statistik dürüst ( $p < 0,01$ ) 1,6 dəfədən çox azdır. Beləliklə, hemofiliyanın nisbətən az yayıldığı regionlar arasında fərq mövcuddur.

İnzibati rayonlar üzrə hemofiliya xəstəliyinin yayılma səviyyəsinin nisbətən aşağı göstəricisi Qax rayonunda ( $1,8^{0/0000}$ ), yüksək göstəricisi isə Siyəzən rayonunda ( $22,2 \pm 7,4^{0/0000}$ ) qeydə alınmışdır ( $p < 0,05$ ). Şəki-Zaqatala, Lənkəran, Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonlar üzrə göstəricinin orta səviyyəsi  $9,06^{0/0000}$ , onun standart xətası 1,32, medianası isə  $7,87^{0/0000}$  təşkil edir. Onun 25, 50 və 75-ci sentillərinin həddi müvafiq olaraq 6,3; 7,9 və  $11,7^{0/0000}$  olmuşdur (cədvəl 2).

Hemofiliyanın yayılma səviyyəsinin sentil bölgüsünü əsas götürərək regionun rayonları 4 qrupa bölünə bilər:

0 – 25-ci sentillərə müvafiq rayonlar ( $\leq 6,3^{0/0000}$ ): Balakən, Qax, Astara, Lənkəran, Qusar;

25 – 50-ci sentillərə müvafiq rayonlar ( $6,4-7,9^{0/0000}$ ): Zaqatala, Oğuz, Qəbələ, Masallı, Cəlilabad;

50 – 75-ci sentillərə müvafiq rayonlar ( $8,0-11,7^{0/0000}$ ): Lerik, Xaçmaz, Quba;

75 – 100-ci sentillərə müvafiq rayonlar ( $\geq 11,8^{0/0000}$ ): Şəki, Yardımlı, Şabran, Siyəzən.

Hemofiliyanın 0-4 yaşlı uşaqlar arasında yayılma səviyyəsi Azərbaycan üzrə  $8,7 \pm 1,0^{0/0000}$ , Naxçıvan üzrə  $6,3 \pm 3,6^{0/0000}$ , Şəki-Zaqatala iqtisadi rayonu üzrə  $5,9 \pm 3,4^{0/0000}$ , Lənkəran üzrə  $5,6 \pm 2,5^{0/0000}$ , Quba-Xaçmaz üzrə  $1,9 \pm 1,9^{0/0000}$  təşkil edərək bir-birindən dürüst fərqlənir ( $p < 0,05$ ). İnzibati rayonlar üzrə xəstəliyin 0-4 yaşlı uşaqlar arasında yayılma səviyyəsini statistik dürüst (göstəricilər kiçik olduğuna görə) qiymətləndirmək olmur.

## Cədvəl № 2.

*Şəki-Zaqatala, Lənkəran, Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonlarına daxil olan inzibati rayonlarda hemofiliya xəstəliyinin yayılma səviyyəsinin təsviri statistikas*

Statistik göstəricilər	Göstəricilərin səviyyəsi	Sentillər	Hemofiliyanın səviyyəsi 0/0000	Sentillər	Hemofiliyanın səviyyəsi 0/0000
Orta	9,06	0	1,8	56,2	7,9
Standart xəta	1,32	6,2	3,2	62,5	8,7
Mediana	7,87	12,5	3,2	68,7	9,2
Standart kənara çıxma	5,46	18,7	4,8	75,0	11,7
Dispersiya	29,58	25,0	6,3	81,2	12,7
Ekses	0,79	31,2	6,7	87,5	15,8
Asimmetriya	1,03	37,5	7,0	93,7	17,7
Minimum	1,8	43,7	7,2	100,0	22,2
Maksimum	22,2	50,0	7,9		
Say	17				

0-4 yaşlı əhali ilə müqayisədə 5-13 yaşlı əhali arasında hemofiliyanın yayılma səviyyəsi həm ölkə üzrə, həm də müqayisə olunan iqtisadi rayonlar üzrə yüksəkdir, statistik dürüst artım yalnız ölkə üzrə təsdiq olunur ( $8,7 \pm 1,0$  və  $14,6 \pm 1,1^{0/0000}$ ;  $p < 0,01$ ). Hemofiliyanın yayılma səviyyəsinin artımı sonrakı yaş qrupunda yalnız ölkə üzrə və Lənkəran iqtisadi rayonu üzrə qeydə alınmışdır, Şəki-Zaqatala, Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonlarında 14-18 yaş qrupunda hemofiliyanın yayılma səviyyəsi 5-13 yaş qrupu ilə müqayisədə azdır. Bütün hallarda artım və azalma statistik dürüst deyildir.

Xəstəliyin yaş qruplarında yayılma səviyyəsinin statistik dürüst səviyyəsi 19-44 yaş intervalında müşahidə olunur və müvafiq olaraq təşkil edir:  $9,5 \pm 2,0^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $5,5-13,5^{0/0000}$ ) Şəki-Zaqatala,  $7,3 \pm 1,4^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $5,5-10,1^{0/0000}$ ) Lənkəran,  $19,3 \pm 3,0^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $13,3-25,3^{0/0000}$ ) Quba-Xaçmaz,  $5,0 \pm 1,7^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $1,6-8,4^{0/0000}$ ) Naxçıvan iqtisadi rayonlarında və  $21,3 \pm 0,8^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $19,4-22,9^{0/0000}$ ) ölkə üzrə bütövlükdə. İqtisadi rayonlar arasında göstəricinin səviyyəsinə görə fərq statistik dürüstdür. Hemofiliyanın 19-44 yaşlı əhali arasında yayılma səviyyəsi Naxçıvanda nisbətən kiçik, Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda isə xeyli yüksəkdir. Bu yaş qrupunda hemofiliyanın yayılma səviyyəsi inzibati rayonlar üzrə  $2,3^{0/0000}$  (Cəlilabad) ilə  $27,0 \pm 11,0^{0/0000}$  (Şabran) arasında tədrüdüdür və bir-birindən statistik dürüst fərqlənir ( $p < 0,01$ ).

Hemofiliyanın 45 və yuxarı yaşlı əhali arasında yayılma səviyyəsi Azərbaycanda  $15,2 \pm 0,8^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $13,6-16,8^{0/0000}$ ), Naxçıvanda  $11,9 \pm 3,2^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $5,5-18,3^{0/0000}$ ), Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda  $4,8 \pm 1,8^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $0,8-8,4^{0/0000}$ ), Lənkəran iqtisadi rayonunda  $5,8 \pm 1,6^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $2,6-9,0^{0/0000}$ ), Şəki-Zaqatala iqtisadi rayonunda  $4,9 \pm 1,6^{0/0000}$  (95% etibarlılıq intervalı  $1,7-8,1^{0/0000}$ ) təşkil edərək bir-birindən statistik dürüst fərqlənir ( $p < 0,01$ ).

19-44 yaş intervalında hemofiliyanın yayılma səviyyəsinə görə iqtisadi rayonların ardıcılığı (Quba-Xaçmaz, Şəki-Zaqatala, Lənkəran və Naxçıvan) 45 və yuxarı yaşlarda müvafiq göstəriciyə görə ardıcılıqdan (Naxçıvan, Lənkəran, Şəki-Zaqatala və Quba –Xaçmaz) kəskin fərqlənir.

Hemofiliya xəstəliyinin yaşdan asılı (x) əhali arasında yayılmasının (y) əsas trendi ayrışdırıcıdır və aşağıdakı tənliklərlə ifadə olunur ( $R^2=1$ ):

$$\text{Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonu üzrə: } y = -3,2375x^4 + 37,375x^3 - 148,96x^2 + 240,92x - 124,2;$$

$$\text{Lənkəran iqtisadi rayonu üzrə: } y = 1x^4 - 11,967x^3 + 48,15x^2 - 73,883x + 42,3;$$

$$\text{Şəki-Zaqatala iqtisadi rayonu üzrə: } y = 0,25x^4 - 4,45x^3 + 25,3x^2 - 53,1x + 37,9;$$

$$\text{Naxçıvan iqtisadi rayonu üzrə: } y = 0,675x^4 - 7,15x^3 + 25,375x^2 - 34,5 + 21,9$$

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Azərbaycanın Şəki-Zaqatala, Lənkəran, Quba-Xaçmaz və Naxçıvan iqtisadi rayonlarında əhali arasında hemofiliya xəstəliyinin yayılması (müvafiq olaraq:  $7,8 \pm 1,1$ ;  $7,5 \pm 0,9$ ;  $10,8 \pm 1,4$  və  $7,7 \pm 1,3^{0/0000}$ ) ölkə üzrə ümumi səviyyədən ( $17,2 \pm 0,4^{0/0000}$ )

statistik dürüst azdır və Belarusiyanın [1] regionları səviyyəsinə (7,6-10,2<sup>0</sup>/0000) yaxındır. Bu iqtisadi rayonlar Azərbaycanda hemofiliya xəstəliyinin nisbətən az yayıldığı rayonlarına aiddirlər. Amma iqtisadi rayonlardan fərqli olaraq inzibati rayonlar arasında hemofiloya xəstəliyinin yayılmasının səviyyəsi daha geniş intervalda (1,8-22,2<sup>0</sup>/0000) dəyişir.

İnzibati rayonlar arasında Şəki, Yardımlı, Şabran və Siyəzən rayonları hemofiliyanın yayılması səviyyəsinə görə ( $\geq 11,8^0/0000$ ) seçilir və bu rayonlarda göstəricinin səviyyəsi ümumi respublika səviyyəsinə yaxındır. Hemofiliyanın ən az müşahidə olunduğu rayonlara Balakən, Qax, Astara, Lənkəran və Qusar aiddir ( $\leq 6,3^0/0000$ ).

Hemofiliya əhalinin ayrı-ayrı yaş qruplarında fərqli səviyyədə qeydə alınır. Xəstəliyin yaş dinamikasının ümumi trendi aydın nəzərə çarpmır, onu ifadə edən polinomial reqressiya tənlikləri regionlar üzrə fərqli səciyələrə malikdir.

### **Nəticələr**

1. Hemofiliya xəstəliyinin nisbətən az yayıldığı Şəki-Zaqatala (7,8±1,1<sup>0</sup>/0000), Lənkəran (7,5±0,9<sup>0</sup>/0000), Quba-Xaçmaz (10,8±1,4<sup>0</sup>/0000) və Naxçıvan (7,7±1,3<sup>0</sup>/0000) iqtisadi rayonları bir-birindən xəstəliyin yayılma səviyyəsinə görə dürüst fərqlənirlər (p<0,05).

2. İnzibati rayonlar arasında hemofiliya xəstəliyinin yayılmasına görə fərq daha böyükdür (1,8<sup>0</sup>/0000-dən 22,2<sup>0</sup>/0000-ə qədər), xəstəliyin riski Şəki, Yardımlı, Şabran və Siyəzən rayonlarında ( $\geq 11,8^0/0000$ ) əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir.

3. İnzibati və iqtisadi rayonlar çərçivəsində hemofiliya xəstəliyinin yayılma səviyyəsinin əhalinin yaş qruplarında fərqi statistik dürüstdür, yaş dinamikası əyri xətlidir və yaxşı aproksimasiyanı təmin edən ( $R^2=1,0$ ) tənliklərlə ifadə olunur.

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

1. Дашкевич Э.В., Ольковик Ю.В., Рудб М.С. и др. Анализ распространенности гемофилии в республике Беларусь // Медицинские новости, 2014, №9, с. 29-30
2. Кудрявцева Л.М., Плющ О.П., Копылов К.Г. и др. Характеристики алгоритмов гемостатической терапии гемофилии // Проблема гематологии и переливание крови. 2006, №2, с. 41-46
3. Полянская Т.Ю. Современные представления о патогенезе, профилактике и лечении гемофилии, осложненной развитием ингибитора // Гематология и трансфузиология, 2002 №3, с.38-42.
4. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.
5. Canadian Hemophilia Registry. <http://www.fhs.memaster.ca/chr/> Accessed February, 2014
6. Sackson S.C., Yang M., Minuk Z. et al. Prophylaxis in order Canadian adults with hemophilia A: lessons and more questions// BMC Hematology, 2015, 15:4
7. Petkova R., Chakarov S. and Kremensky I. Genetic analysis of hemophilia A in Bulgaria // BMC Blood Disorders, 2004 4:2
8. Zozulya N.J., Phylushch O.P., Kopylov K.G., Severova T.V. Russian register of patients with inhibitor hemophilia // XXVIII International Congress of the World Federation of Hemophilia 2006,12,2:07 p. 212

### **РЕЗЮМЕ**

#### **ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ГЕМОФИЛИИ В ЭКОНОМИЧЕСКИХ И АДМИНИСТРАТИВНЫХ РАЙОНАХ**

Казимова М.М.

Ключевые слова: *особенность уровня, гемофилия, распространенность*

Цель исследования. Изучение особенностей уровня распространенности гемофилии в экономических и административных районах Азербайджанской Республики.

Материалы и методы. В работе использованы данные гемофилического регистра по экономическим районам: Ленкорань, Нахичевань, Шеки-Закатала и Губа-Хачмаз и по их административным районам. Определена частота распространенности гемофилии (на 100 тыс.) среди населения в зависимости от возраста (0-4, 5-13, 14-18, 19-44, 45 лет и старше). Возрастная динамика описана полиномиальным уравнением.

Результаты. Уровень распространенности гемофилии колеблется в интервале от  $7,5 \pm 0,9$ ‰ до  $10,8 \pm 1,4$ ‰ ( $p < 0,05$ ) в экономических, от  $1,8 \pm 1,8$ ‰ до  $22,2 \pm 7,4$ ‰ ( $p < 0,05$ ) в административных районах. В зависимости от возраста населения уровень распространенности гемофилии колеблется в интервале от «0» до  $27,0 \pm 11,0$ ‰.

Выводы. В экономических районах Нахичевань, Ленкорань, Шеки-Закатала и Губа-Хачмаз по сравнению с со страной в целом гемофилия распространена меньше ( $\leq 10,8 \pm 1,1$  и  $17,2 \pm 0,4$ ‰). В Шекинском, Ярдымлинском, Шабранском и Сиязанском районах уровень распространенности гемофилии ( $\geq 11,8$ ‰) сравнительно высок. Возрастной тренд уровня распространенности гемофилии отмечается в экономических районах, не имеет единое направление, описывается уравнениями регрессии с хорошей аппроксимацией.

## SUMMARY

### FEATURES OF PREVALENCE OF HEMOPHILIA IN THE ECONOMIC AND ADMINISTRATIVE REGIONS

Kazimova M.M.

*Key words: rate features, hemophilia, prevalence*

Purpose of the study. To study the features of prevalence rate of hemophilia in economic and administrative regions of the Azerbaijan Republic.

Materials and methods. Data of hemophilic register for regions Lenkaran, Nakhchivan, Sheki-Zagatala and Guba-Khachmaz and their administrative districts have been used for study. Prevalence rate of hemophilia among population (per 100 thousand people) depending on their ages (0-4, 5-13, 14-18, 19-44, 45 years and elder) have been determined. Age dynamics is described by a polynomial equation.

Results. Prevalence rate of hemophilia changes between  $7,5 \pm 0,9$ ‰ and  $10,8 \pm 1,4$ ‰ ( $p < 0,05$ ) in economic and between  $1,8 \pm 1,8$ ‰ and  $22,2 \pm 7,4$ ‰ ( $p < 0,05$ ) administrative regions. Depending on age of people prevalence rate of hemophilia changes between «0» and  $27,0 \pm 11,0$ ‰.

Conclusion. In economic regions Lenkaran, Nakhchivan, Sheki-Zagatala and Guba-Khachmaz prevalence rate of hemophilia is lower in comparison with whole ( $\leq 10,8 \pm 1,1$  и  $17,2 \pm 0,4$ ‰). In Sheki, Yardimli, Shabran and Siyazan districts prevalence rate of hemophilia is relatively high ( $\geq 11,8$ ‰). Age trend of prevalence rate of hemophilia noticed in economic regions has not a single direction described by the equations of regression with a good approximation.

Daxil olub: 14.04.2017.

## ÇOXPROFİLLİ STASİONARLARDA İNFEKSİON NƏZARƏTİN ƏHƏMİYYƏTİ VƏ ONUN TƏŞKİLİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ

Atakişizadə S.A.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin yoluxucu xəstəliklər kafedrası,  
Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinkası.*

İnfeksiyon nəzarət (İN) proqramının olması və onun keyfiyyəti stasionarlarda və digər tibb müəsisələrində tibb xidmətinin keyfiyyətinin əsas göstəricilərindəndir. Keyfiyyətli İN proqramları

xəstəxanadaxili infeksiyaların (XDİ) tezliyini azaldılmasını, xəstələrin stasionarlarda qalma müddətinin qısaldılmasını və müalicəyə çəkilən xərclərin azaldılmasını təmin edir [1, 3, 5].

Tarixi olaraq İN vacibliyi cərrahi əməliyyatlardan sonra inkişaf edən yara infeksiyalarında bakteriyaların rolunun öyrənilməsindən sonra dərk edilməyə başlanmışdır. XX əsrin 70-ci illərində ilk dəfə olaraq Böyük Britaniyada İnfeksion nəzarət üzrə tibb bacısı vəzifəsi tərxis edilmişdir. Bundan sonra İnfeksion nəzarət sərbəst ixtisas kimi formalaşmışdır. Bir çox ölkələrdə tibbi sığorta kompaniyaları və akkreditasiya orqanları səhiyyə müəsisələrinə infeksiyon xəstəliklərin səviyyəsini azaltmağa məcbur etməsi öz növbəsində İN proqramlarının geniş tətbiqinə təkan vermişdir.

İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə İN proqramları ya ümumiyyətlə mövcud deyil, ya da ki, tərtib olunmaqdadır. Dövlət tərəfindən cüzi dəstəklənməklə ayrı-ayrı stasionarlar və həkimlər bu tip proqramların yaradılması və tətbiqi üçün çalışırlar. Beləliklə, məhdud maliyyə imkanlarına malik səhiyyə sistem olan ölkələrdə İN zəif prioritetə malikdir, bu isə göstərilən ölkələrdə keyfiyyətli tibb xidməti göstərməyə imkan vermir. Belə ölkələrdə infeksiyon xəstəliklərlə yüksək xəstələnmə göstəriciləri, antibiotiklərlə müalicəyə çətin tabe olan rezistent bakteriya şammlarının yayılması, eləcə də müvafiq epidemioloji nəzarətin olmaması stasionarların həddən artıq yüklənməsi ilə müşayiət olunur.

İN proqramları nə üçün lazımdır?

İlk növbədə İN proqramları iqtisadi cəhətdən əlverişlidir. Araşdırmalar göstərir ki, keyfiyyətli İN proqramlarının həyata keçirilməsi xəstəxanadaxili infeksiyaların (XDİ) tezliyini azaldılmasını, xəstələrin stasionarlarda qalma müddətinin qısaldılmasını və müalicəyə çəkilən xərclərin azaldılmasını təmin edir. Digər tərəfdən İN proqramlarının həyata keçirilməsi tibb xidmətinin keyfiyyətinin yüksəldilməsini təmin edir. Müalicə protokollarının tətbiqi, antibiotiklərin rəasional istifadəsi infeksiyaların tezliyini və beləliklə də ölüm faizini azaldır. İN qrupunun fəaliyyəti stasionarlarda metisillinə rezistent *Staphylococcus aureus* (MRSA), yaxud qram mənfi bakteriyaların polirezistent şammları tərəfindən törədilən XDİ alovlanmalarının qarşısını almağa imkan verir [2, 4]. Keyfiyyətli İN proqramlarının həyata keçirilməsi reanimasiya və intensiv terapiya şöbələri kimi yüksək risk amillərinə malik şöbələrdə XDİ rastgəlmə tezliyini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır. Məlum olduğu kimi, bu kimi şöbələrdə bir qayda olaraq vəziyyəti daha ağır olan pasientlər müalicə olunur ki, burada çoxsaylı invaziv manipulyasiyalar səbəbindən XDİ yüksək inkişafı tezliyinə malik olur [6].

XDİ tezliyini azaltmaq üçün hər şeydən əvvəl onun miqyasını müəyyənləşdirmək lazımdır. Bunun üçün daha infeksiyaların çox rastgəlinən törədiciləri, onların antibiotiklərə həssaslığı, eləcə də stasionarda onların yayılma yolları haqqında məlumatların əldə edilməsi tələb olunur. XDİ yayılmasını aydınlaşdırmaq üçün cari və istiqamətli nəzarət həyata keçirilir. Cari nəzarəti həyata keçirmək üçün müalicə-profilaktika idarələrində xüsusi personal, məlumat toplama sistemi və mütəşəkkil bildirim sistemi olmalıdır. Cari nəzarət antibiotiklərə rezistentiyyənin inkişaf tendensiyalarını aşkar etməyə, bu sahədəki tədbirlərin nəticələrini qiymətləndirməyə, eləcə də İN proqramlarının hazırlanması və təkmilləşdirilməsi üçün əsas olan məlumatların əldə edilməsini təmin edir.

İstiqamətli nəzarət infeksiyaların sporadik hallarının, eləcə də mümkün alovlanmalarının aşkar edilməsi üçün həyata keçirilir. Bu nəzarət daha az resurs tələb edir, eləcə də onun nəticələri tez bir zamanda hiss edilir. İstiqamətli nəzarət qısa müddət ərzində müalicə müəsisələri personalının təlimi və İN strategiyasının yaradılmasını üçün effektiv vasitədir. Cari nəzarət olmadıqda müvafiq stasionarlarda infeksiya tezliyi haqqında ilkin məlumatların çatışmazlığı səbəbindən alovlanmalarının təhqiqatından sonra istiqamətli nəzarət dayanır.

Beləliklə, sadə və effektiv İN tədbirləri hazırlamaq üçün infeksiyanın mümkün mənbələri və onların yayılması yolları haqqında məlumatların olması çox mühümdür. Ancaq bu məlumatları əldə etdikdən sonra stasionarda infeksiyaların yayılmasının qarşısını almaq üçün strategiya hazırlamaq mümkündür.

Keyfiyyətli İN bir qayda olaraq sadə tədbirlər vasitəsilə əksər infeksiyaların inkişafının qarşısını almağa imkan verir. Bu isə inkişaf etməkdə olan ölkələr üçün xüsusilə mühümdür, belə ki, burada daha mürəkkəb İN tədbirləri əksər hallarda həyata keçirilə bilmir.

İN proqramları ancaq o zaman effektiv olur ki, bunun əhəmiyyəti İN proqramını həyata keçirən personal tərəfindən başa düşülsün. Çoxprofilli klinikalarda keyfiyyətli İN proqramının təşkili və həyata keçirilməsində epidemioloq, həkim-cərrahlar, anestezioloq, neonatoloq, mama-ginekoloq, tibb bacıları, klinik farmakoloq, mikrobioloq və kiçik tibbi heyət iştirak etməlidir. İN təşkili və həyata keçirilməsi üçün ilk növbədə tibb personalı ilə təlimlər keçirilməlidir. İN proqramları ancaq təlim keçmiş tibb heyəti tərəfindən həyata keçirilə bilər [1].

Hər bir müalicə müəssisəsi öz-özlüyündə unikal olduğu üçün İN hər bir konkret halda müalicə müəssisəsinin xüsusiyyətlərinə və ehtiyaclarına uyğunlaşdırılmalıdır. Buna baxmayaraq İN proqramlarının elə struktur-funksional komponentlər mövcuddur ki, bunlar istənilən müalicə müəssisəsi üçün vacibdir.

İnfeksiyon nəzarəti həyata keçirmək üçün yaradılmış İN komissiyasının tərkibi, məqsədi, vəzifələri və hüquqları baş həkim tərəfindən təsdiq edilir. İNK bir qayda olaraq baş həkimin, yaxud onun müalicə məsələləri üzrə müavininin tabeliyində fəaliyyət göstərir.

İnfeksiyon nəzarət komissiyasının (İNK) funksiyalarına aiddir [1, 3]:

- stasionarda İNK təşkilatı prinsiplərinin hazırlanması;
- profilaktika və nəzarət üzrə illik proqram fəaliyyətinin müzakirəsi və qəbul edilməsi;
- infeksiyon xəstəliklərlə mübarizə məqsədilə tibb personalının müvafiq təlim keçməsinin təmin olunması;
- epidemik halların araşdırılması və qiymətləndirilməsi;
- digər xəstəxanaların İNK ilə əcaçılıq və terapiya, antibiotiklərdən istifadə, bioloji təhlükəsizlik kimi ümumi maraqlara görə əlaqələrin və əməkdaşlığın təmin edilməsi;
- İN proqramının həyata keçirilməsinin nəticələrinin təhlili;
- öz fəaliyyəti haqqında stasionarın bütün xidmətlərinin məlumatlandırılması;
- İN üzrə tədbirlərin effektivliyinin qiymətləndirilməsi;

Çoxprofilli klinikalarda infeksiyon nəzarət komissiyasının (İNK) tərkibinə sədr (baş həkimin müalicə məsələləri üzrə müavinlərindən biri), infeksiyolog, epidemioloq, bakterioloq həkim (stasionarın bakterioloji laboratoriyasının müdiri), şöbə müdirləri (cərrahi, reanimasiya və intensiv terapiya, doğum, neonatologiya şöbələrinin müdirləri), aptekin müdiri, baş tibb bacısı daxil olur. Bunlardan əlavə İNK tərkibinə digər mütəxəssislər də daxil edilə bilər. Komissiyanın tərkibinə habelə, xəstəxana binasının, qurğularının və tibb avadanlıqlarının istismarı üçün cavabdeh olan mühəndis-texniki işçilərin də daxil edilməsi məqsəduyğundur. İNK müvafiq stasionar üçün infeksiyon nəzarət proqramı hazırlayır, lazım gəldikdə burada dəyişikliklər edir, bu proqramın həyata keçirilməsini və komissiya üzvləri arasında koordinasiyanı təmin edir, infeksiyon nəzarətin effektivliyini qiymətləndirir.

İNK iclasları ayda bir dəfədən az olmadan keçirilir. Hər iclasda görülmüş işlərə yekun vurulur, sonrakı ay üçün görülməli işlərin planı və bu işlərə məsul olanlar təsdiq edilir.

XDI profilaktikasını daha uğurlu və səmərəli həyata keçirmək üçün hər bir İNK üzvünün əsas vəzifələri müəyyənləşdirilməlidir. İNK üzvlərinin nümunəvi vəzifələri aşağıda göstərilmişdir [1].

- İNK sədri - komissiya iclaslarının mütamadi keçirilməsini, infeksiyon nəzarətin əsas vəzifələrinin və tədbirlərinin həyata keçirilməsində məsul olan personalları təyin edir, komissiyanın fəaliyyətini təhlil edir.

- Epidemioloq - XDI üzərində epidemioloji müşahidəni təşkil edir, stasionarda baş verən infeksiyaların qeydiyyatını aparır, regional gigiyena-epidemioloji xidmət qurumları ilə əlaqələri təmin edir, XDI baş vermə səbəblərini araşdırır və onların aradan qaldırılması üçün tədbirlər hazırlayır, tibb personalının İN üzrə təlim proqramlarının, antibiotiklərdən, dezinfektantlardan və

antiseptiklərdən səmərəli istifadə prinsiplərinin hazırlanmasında iştirak edir, epidemioloji müşahidənin nəticələrini analiz edir və İNK iclaslarında bu barədə məruzə edir.

- İnfeksiyon nəzarət üzrə tibb bacısı - stasionarda baş verən infeksiyaların qeydiyyatının aparılmasında iştirak edir, XDI baş verməsinin əsas səbəbləri və risk amilləri haqqında məlumatlar toplayır, müalicə-diaqnostika manipulyasiya və prosedurlarının epidemioloji cəhətdən təhlükəsiz yerinə yetirilməsi qaydalarının hazırlanmasında iştirak edir, tibb personalının İN üzrə təlim proqramlarının hazırlanmasında iştirak edir.

- Stasionarın şöbə müdirləri - İNK qərarlarını şöbədə işləyənlərin nəzərinə çatdırır, müvafiq şöbədə İN təşkilatı prinsiplərini hazırlayır, baş verən XDI sayı və növlərini müəyyənləşdirir, bu barədə məlumatlar verir, adekvat əksepideмик rejim təşkil edir, tibb personalının İN üzrə təlim proqramlarının hazırlanmasında iştirak edir.

- Stasionarın bakterioloji laboratoriyasının müdiri – İNK digər üzvlərlə birlikdə mikrobioloji tədqiqatların aparılması lazım olan halların siyahısını hazırlayır, bu tədqiqatların məqsədlərini və həcmi müəyyənləşdirir. Laboratoriyadan istifadə edənlər üçün yazılı təlimat hazırlayır. Bu təlimatda laboratoriyanın iş rejimi, müayinələrin yerinə yetirilmə müddətləri, əlavə cavabların verilməsinin mümkünlüyü, nümunələrin götürülmə, göndərilmə və lazım gəldikdə saxlanılma qaydaları əks olunmalıdır. Stasionarın personalı üçün mikrobioloji müayinələrin nəticələrinin düzgün interpretasiyası, mikrobioloji müayinə üçün nümunələrin götürülməsi, göndərilməsi və saxlanılması qaydalarına həsr edilmiş təlimlər keçirir.

- Stasionar aptekinin müdiri – epidemioloqla birlikdə antimikrob preparatlara tələbatı qiymətləndirir, dərman formalarının sterilliyinə nəzarət edir.

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

- 1.Лаптева Е. С., Цуцунава, М. Р., Алешева Н. В. Инфекционный контроль в ЛПО: учебно-методическое пособие / Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2013. — 52 с.
- 2.Edmond M.B., Wenzel R.P., Pasculle A.W. Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus: perspectives on measures needed for control // Ann Intern Med. 1996, v.124, p.329-334.
- 3.Garner J. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precaution in hospitals // Infect Control Hosp Epidemiol. 1996, p.17, v.53-80.
- 4.Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance // Infect Control Hosp Epidemiol. 1995, v.16, p.105-113.
- 5.Rutala W.A. APIC guideline for selection and use of disinfectants // Am J Infect Control. 1996, v.24, p.313-342.
- 6.Wenzel R.P., Edmond M.B. The Impact of Hospital-acquired Bloodstream Infections // Emerg Infect Dis. 2001, v. 7, p.174-177.

### **X Ü L A S Ə**

#### **ÇOXPROFİLLİ STASİONARLARDA İNFEKSİON NƏZARƏTİN ƏHƏMİYYƏTİ VƏ ONUN TƏŞKİLİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ**

Atakişizadə S.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin yoluxucu xəstəliklər kafedrası

*Açar sözlər: infeksiyon nəzarət proqramı, infeksiyon nəzarət komissiyası.*

İnfeksiyon nəzarət proqramının olması stasionarlarda və digər tibb müəsisələrində tibb xidmətinin keyfiyyətinin əsas göstəricilərindəndir. Keyfiyyətli infeksiyon nəzarət proqramları xəstəxanadaxili infeksiyaların tezliyini azaldılmasını, xəstələrin stasionarlarda qalma müddətinin qısaldılmasını və müalicəyə çəkilən xərclərin azaldılmasını təmin edir. Qısa icmal məqalədə çoxprofilli stasionarlarda infeksiyon nəzarətin əhəmiyyəti və onun həyata keçirilməsi üçün infeksiyon nəzarət komissiyasının vəzifələri və onun təşkilinin bəzi aspektləri şərh edilmişdir.

## SUMMARY

THE IMPORTANCE OF INFECTION CONTROL IN MULTIDISCIPLINARY HOSPITALS  
AND SOME ASPECTS ITS ORGANIZATION

Atakishizada S.A.

Department of Infectious Diseases of Azerbaijan Medical University

*Keywords: the infection control program, the infection control committee*

Infection control program in hospitals and other medical institutions are key indicators of the quality of medical services. The quality infection control programs to reduce the frequency of infections and costs of treatment. In this review article importance of infection control in hospitals and some organization aspects of the infection control committee for its implementation have been described.

Daxil olub: 30.11.2016.



✱ ƏSZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ✱ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ✱  
✱ PROBLEMS of PHORACOLOSY ✱

**ОБЗОР РАЗРАБОТКИ НОВЫХ ПУТЕЙ СИНТЕЗА И ПРОЦЕССА  
ГЕНЕРИРОВАНИЯ КОМБИНАТОРНЫХ БИБЛИОТЕК  
ПОТЕНЦИАЛЬНО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ-АКТИВНЫХ  
ГЕТАРИЛСУЛЬФАМИДОВ.**

**Мамедов С.А., Шахгельдиева Л.М., Ладохина Н.П., Гусейнов И.С.**

*Институт Химии Присадок им.А.Кулиева НАН Азербайджана.*

Наиболее актуальным и перспективным направлением исследований в органической химии является, безусловно, создание новых биологически- активных соединений с заданными свойствами.

Использование гетероциклических систем, содержащих атомы кислорода, серы, азота и различные функциональные заместители, в прикладных исследованиях обусловлено огромным количеством возможностей структурного разнообразия и высокой статистической вероятностью проявления биологической активности. Как известно, такие гетероароматические соединения являются основой значительного количества веществ, входящих в состав живых организмов или необходимых для их функционирования-аминокислоты, ферменты и коферменты, гормоны и витамины, поэтому рассматриваются в качестве потенциальных лекарственных веществ. Ограниченность природной сырьевой базы этих соединений показывает острую необходимость в разработке эффективных методов получения их синтетических аналогов.

В этой связи наиболее интересными являются исследования свойств гетарилсульфамидов. В данном ряду соединений найдены многочисленные агонисты, антагонисты,



модуляторы рецепторов, витамины, ингибиторы ферментов, онколитики, противоревматические средства, антибактериальные и противопаразитарные агенты и т.д.

В настоящее время подавляющее большинство азот-серо-кислородсодержащих гетероароматических соединений - к числу которых относятся гетарилсульфамиды, которые обладают исключительно разнообразной физиологической активностью и, в связи с этим, занимают лидирующее положение среди лекарств и лекарственных кандидатов, относят к так называемым "привилегированным структурам".

Кроме того, в литературе всё более широко используется более точный термин - "привилегированные фрагменты", или синтоны, которым определяют фрагменты молекул типичных циклических или полициклических гетероциклических систем, способных, за счет трёхмерных характеристик своей структуры связываться с большим числом биологических мишеней, тогда как другие части данных молекул способны обеспечивать специфическое взаимодействие только с определенной биомишенью.

К числу соединений, которые можно квалифицировать вышеуказанными терминами, безусловно, относятся производные пиримидина, пиразолина, оксазолина, конденсированные производные пиразолопиридинов, а также их биоизостерные аналоги.

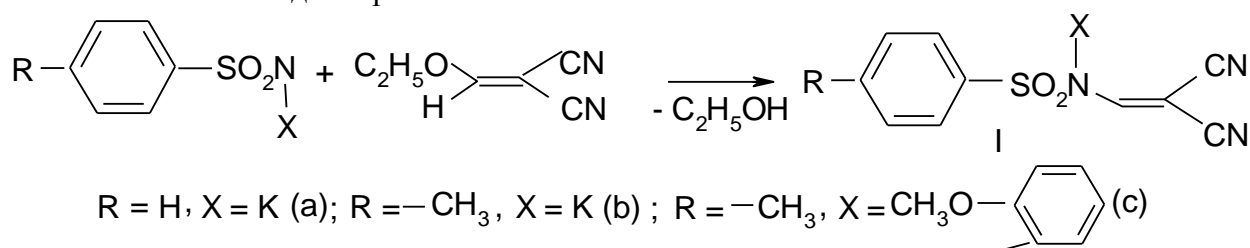
Известно, что сульфонильный фрагмент также принято относить к "привилегированным фрагментам". Введение данного фрагмента в органическую молекулу может приводить к возникновению новой или модификации существующей биологической активности.

В связи с этим, представлялась актуальной разработка новых препаративных методов синтеза труднодоступных гетарилсульфамидов, а также, исследование биологически-активных свойств некоторых, впервые синтезированных нами N-замещенных гетарилсульфамидов в зависимости от структуры азот- и серосодержащих гетероциклов и содержащихся в них сульфамидных групп.

**Целью работы** является разработка путей синтеза новых сульфосодержащих гетероциклических соединений, а также методов генерирования комбинаторных библиотек потенциально биологически активных сульфалкановых и сульфамидных производных на основе различных сульфохлоридов, алкилирующих реагентов, в частности, арилдени этоксиметиленмалондинитрилов, гуанидинсульфамидов и их биоизостерных аналогов.

Повышенная подвижность водорода у сульфамидного азота позволила разработать препаративные методы синтеза N-замещенных производных сульфамидов, содержащих метиленактивные нитрильные, амидные, эфирные, карбонильные, малонитрильные и другие функциональные группы.

Прием химического модифицирования структуры известных сульфамидных соединений проводились, главным образом, по двум аминогруппам и приводили к заметным изменениям фармакологической картины биодействия синтезированных препаратов. Мы разработали новые методы синтеза, в частности, синтеза функциональнозамещенных арилсульфамидов (N-алкилированием сульфамидов галоидалкилами, содержащими в алкиле функциональные группы в  $\alpha$ - и  $\beta$ -положениях), содержащих при сульфамидном азоте метиленмалонитрильные группы, основанные на реакции арилсульфамидов с этоксиметиленмалондинитрилом.

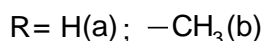
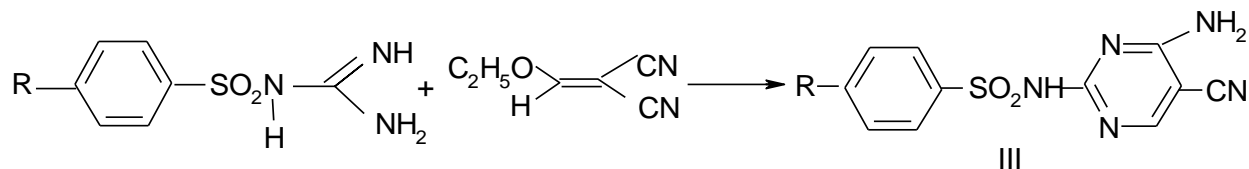
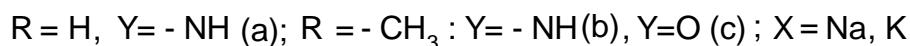
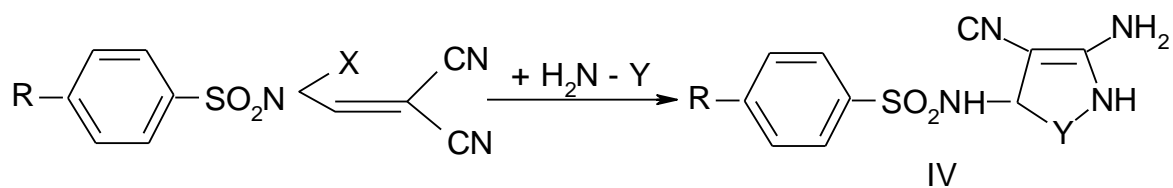


Необходимо отметить, что, несмотря на то, что ЭММД известен давно, использование его в качестве алкилирующего реагента описано сравнительно недавно. Нами установлено, что это соединение является активным алкилирующим реагентом сульфамидных соединений при мягких условиях.

Сульфамидные соединения, содержащие у сульфамидного азота метиленимало-нитрильные группы, представляют определенный интерес для синтеза гетероциклических соединений, т.к. имеют сопряженную двойную связь и могут служить в качестве синтонов [1-4], [12,13]. Так, например, синтезированные нами N-(2,2-дицианоэтинил)арилсульфамиды оказались эффективными синтонами для синтеза оксазолин- и пиразолинсульфамидов с выходом 60% в реакциях с гидразином и гидроксиламином.

В дальнейшем, при реакции ЭММД и его производных с гуанидинсульфамидами, они, легко гетероциклизуясь, с высоким выходом (75-80%), образуют N-3-амино-4-Z-R-арилсульфонилпиримидины.

Нами были синтезированы некоторые метиленактивные сульфамиды. Реакционная способность таких соединений зависит от электроноакцепторных свойств функциональных групп, находящихся у метиленовой группы. Метиленактивные соединения, а именно-N-алкокси-, карбокси-, аминометилсульфамиды были получены в реакциях трехкомпонентного синтеза с участием спиртов, меркаптоуксусной кислоты и аминов в присутствии формальдегидов и бензальдегидов.



Как известно, наиболее перспективным путем синтеза гетарилсульфамидов является 1,3-диполярное присоединение к диполярофилам. Эта реакция представляет собой общий метод синтеза гетероциклических соединений. Некоторые типы молекул (азиды, нитрилы, амиды, гуанидины и др.), имеющие резонансную (или активированную) структуру и хотя бы один элемент, который характеризуется наличием противоположных зарядов в 1,3-положении, склонны к 1,3-диполярным синхронным присоединениям.

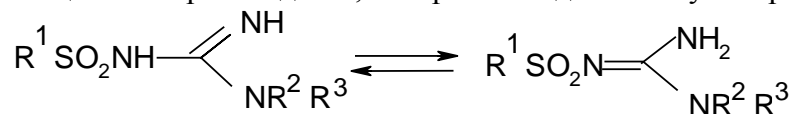
Кроме того, весьма перспективным является использование N-функционально-замещенных производных сульфанилгуанидинов в качестве синтонов для синтеза замещенных пиримидинсульфамидов.

Учитывая большое прикладное значение гуанидинсульфамидов, их синтезу посвящено много работ. Основным методом их получения является реакция арилсульфохлоридов с гуанидинами и с их N-замещенными производными [5-8].

Встречаются работы [9, 10] по синтезу гуанидинсульфамидов по нестандартному методу, когда пентафторсульфонилзамещенные бензоилгуанидины образуются в ходе

проведения реакции N- сульфонилтрифторсульфонида взаимодействием с мочевиной или с дициклогексилкарбодиимидом .

По литературным данным [10], реакция арилсульfoxлоридов с гуанидином приводит к монозамещенным производным, которые находятся в таутомерном состоянии:

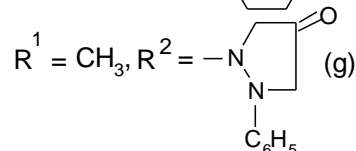
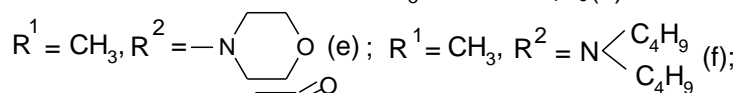
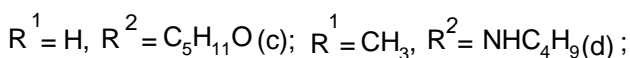
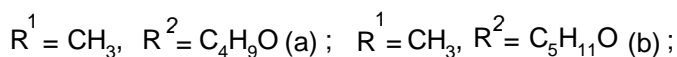
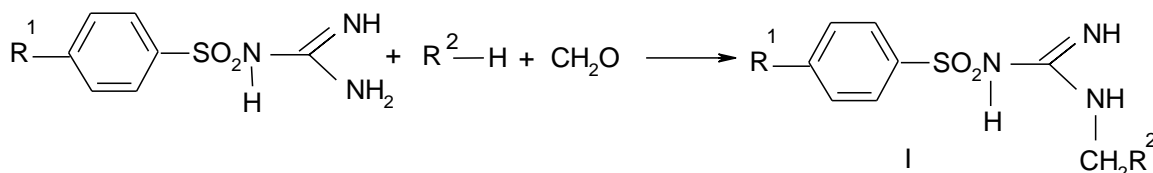


Нами проведена трехкомпонентная реакция гуанидинсульфамидов с аминами и спиртами в присутствии параформа [14].

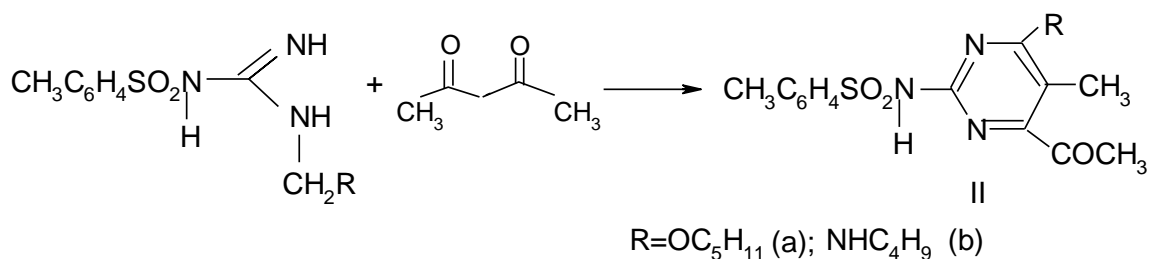
Аминометилирование гуанидинсульфамидов должно было происходить через активную иминогруппу, однако, в ПМР-спектре присутствуют четыре NH-группы, что означает прохождение реакции метилирования через NH<sub>2</sub>-группу

В синтезированных соединениях I – VII, кроме сульфамидной группы в положении 3 имеются алкокси- и аминотимильные группы. Наличие электрофильной сульфамидной и электронодонорной аминогруппы приводит к увеличению напряженности молекулы, что сильно влияет на значение активации (особенно метиленовой группы) и на замыкание цикла в синхронных реакциях. Поэтому синтезированные соединения вступают в реакцию гетероциклизации с полярофилами. При гетероциклизации соединения Ia и Id с ацетилацетоном в присутствии щелочи или морфолина образуют замещенные пиримидины: Соединения Ic и Id с ацетоуксусноэтиловым эфиром образуют пиримидиноны:

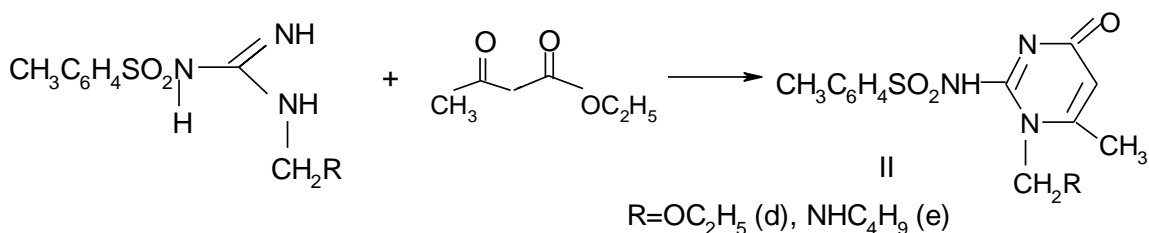
Наши предыдущие исследования выявили высокие антимикробные свойства производных сульфамидов. Последующие наши исследования связаны с высоким синтетическим потенциалом полученных соединений и перспективой их использования в качестве синтонов при синтезе труднодоступных гетарилсульфамидов, обладающих широким спектром полезности, что делает их подходящими субстратами для тонкого органического синтеза.



Нас интересовал общий потенциал синтезированных соединений, которые, в ходе плановых исследований, должны были быть испытаны на предмет физиологической активности. Кроме того, нам хотелось заранее представить возможные биохимические механизмы действия, виды специфической токсичности, фармакологические эффекты, которые вещество может проявить при взаимодействии с биологическими объектами.



Учитывая данное обстоятельство, мы воспользовались методом компьютерного прогноза [11] для первоначальной оценки биологической активности полученных соединений. Было проведено компьютерное моделирование с помощью системы PASS, позволяющей выполнить прогноз более 1000 видов биологической активности исходя из структурной формулы химического соединения и другой эмпирической информации.



С учетом показателей оптимального сочетания предсказательных индексов биологической активности (Pa) и инактивности (Pi) в отношении к определённому фармакологическому эффекту было получено, что рассматриваемые пиразолопроизводные, регулируя работу натриевых каналов и активируя глюкокиназу, проявляют, кроме антимикробной активности, анальгезирующий противовоспалительный и глипогликимический эффекты. А производные пиримидина и оксазолидина демонстрируют цитостатическую, антигипертензивную и противорвотную активность. Некоторые группы N-алкокси-, кабоксии-, аминотилсульфамидов относятся к группам молекул ингибиторам апоптоза (белков IAP), таким образом, демонстрируя цитостатический эффект, кроме того, часть соединений обладает гепатопротекторными свойствами.

Строение и чистота синтезированных соединений определяется температурой плавления, методом тонкослойной хроматографии, ИК- и ПМР-спектроскопией. ИК-спектры синтезированных соединений регистрировались на спектрофотометрах NicolerIS10. ПМР-спектры регистрировались на спектрофотометрах T-60 фирмы Varian, TESLA-467 и Bruker-250 с рабочей частотой 60, 80 и 250 мГц соответственно.

Проведённое компьютерное моделирование позволило подтвердить факт влияния структурных параметров на биологическую активность соединений.

Впервые синтезированные нами арилсульфамидные соединения N-2,2-дицианоэтинилсульфамиды, гуанидинсульфамиды, 4-(арилсульфамидофенил)— гидроксипропен-1-оны и другие, можно рассматривать как сквафолды, билдинг-блоки для генерирования библиотек структурных аналогов гетарилсульфамидов (производных широкого круга первичных и вторичных аминов алифатического, ароматического, жирноароматического и гетероциклического строения) методом параллельного комбинаторного синтеза.

Предварительным этапом по осуществлению комбинаторного синтеза является генерирование виртуальных библиотек структурных аналогов указанных сульфамидов на основе базы из сульфамидокислот и 230 коммерчески доступных аминов с помощью компьютерной программы ChemoSoft™ (Chemical Diversity Labs, Inc), Mining v1.01.

Для прогнозирования и оценки способности данных соединений проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), проникать через стенки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также связываться с белками плазмы крови (СПБ), проведение дальнейших

исследований в этой области на основе нейронно-сетевого моделирования и построения самоорганизующихся карт Кохонена является актуальным.

Ряд синтезированных соединений передан для дальнейших исследований в Институт Физиологии им.А.И.Гараева Национальной Академии Наук Азербайджана.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Alfons G. «Pyridinderivate aus aliphatischen Nitroverbindungen. Synthese und Reaktionen von Salzen substituierter 1,3-Di-aci-nitro- und 1,5-Di-aci-nitro-3- nitroverbindungen» // Dawoud R., Peter G. // Justus Liebigs Annalen der Chemie. –1975. –р. 1744 – 1764
2. Lemcke M. «Sulfonilsubstituted heterocycles form  $\beta$ -охо- $\beta$ -sulfonil-enoethers and amidines, hydrazines, or hydroxylamine» // Archiv der Pharmazie. –1995. – V. 328. – p.269-270.
3. Фарзалиев В.М., Шахгельдиева Л.М., Мамедов С.А., Ладохина Н.М. «Арилсульфонилгуанидины в синтезе арилсульфонилпиримидинов»// Азерб.хим.журнал, 2001 год, No2. Стр.7-9
4. Фарзалиев В.М., Шахгельдиева Л.М., Мамедов С.А.Ладохина Н.М. «Функциональнозамещенные арилсульфамиды как синтоны гетарилсульфамидов»// Журнал Бильги(Сер.Химия, Биология, Медицина).2002 год, No1,стр.24-28.
5. Gnieb H., Chien B., Gerlard M. et al. Сульфанилгуанидины // Заявка 10112068
6. Warch C., Bolm C. Эффективный синтез сульфанилгуанидинов сочетанием сульфонилимидов с реактивами урония // Synthesis. 2007. № 9. P.1355-1358. РЖХим 1980.07. 19Ж230
7. Lo Chi-yang, Zhang Hui-bin, Huat ing Wen-long et al. Синтез и гипогликемическая активность сульфонаминотиомочевины и сульфонаминоцианоганидина //J.ChinaPharm Unto. 2008. 39. № 1. P.7-11. РЖХим. 2009.01. – 190.47
8. Sanofi-aventis D.G., Kleeman H.W. Пентафторсульфонилфенилзамещенные бензоилгуанидины, метод их получения, их применение в качестве медикаментов или диагностических агентов и медицинская композиция, содержащая эти соединения // Пат. 7446226 США. Заявл. 09.03.07. Опубл.04.11.08. РЖХим. 2009.20. – 190.56П
9. Клеманн Х.В., «Пентафторсульфонилбензоилгуанидины, способ их применения и лекарственные средства»// Пат.2115752Россия. Заявл.05.05.2003., Опубл.27.01.2008., РЖХим.2008.13. – 190.45 П
10. Grunenthal G.H.ş Chich B., Gerkack M.et al., «Сульфонидгуанидины»// Заявка 10048716, Германия, Заявл.30.09.2000. Опубл.18.04.2002. РЖХим. 2003.07. – 190.93П
11. Корсаков М.К., Филимонов Н.С., Дорогов М.В. «Ситез комбинаторных библиотек сульфамидных библиотек сульфамидных производных 1,3,5-триметил-1Н-пиразола»//, Журнал Фундаментальные Исследования, 2004 год, выпуск No6.
12. Taveras A., Chao J., Biju P. « Thiadiazole dioxides and thiadiazole oxides as cxc- and cc-chemokine receptor ligands» It is published 02.06.2004 // Пат. WO2004/33440 A1. Pharmacopoeia, Inc. – p. 201-202. – Режим доступа – <http://ep.espacenet.com>
13. Balsamo A. Lapucci A., Minutolo F., et al. «Synthesis and COX-2 inhibitory properties of N-phenyl- and N-benzylsubstituted amides of 2-(4-methylsulfonylphenyl) cyclopent-1-ene-1- carboxylic acid and of their pyrazole, thiophene and isoxazole analogs» Farmaco. –2004. –V. 59. –№1. – p. 25-31.
14. Мамедов С.А., Кязимзаде Ш.К., Мамедова С.И. и др. «Синтез алкокси- и аминотилепроизводных гуанидинсульфамидов, их гетероциклизация и свойства» Аз.хим.журнал – 2015. Стр 16-24.

-----  
Daxil olub: 28.12.2016.



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

**МИКРОЭЛЕМЕНТЫ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
ПАТОЛОГИЕЙ**

**Расул И.Т.**

*Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей  
им. А. Алиева, кафедра семейной медицины.*

В последние годы стала весьма актуальной проблема микроэлементов при различных патологических состояниях. Это обусловлено тем, что большинство микроэлементов входит в состав биологически активных веществ или оказывает на них влияние, тем самым участвуя в большинстве метаболических и иммунных процессов и определяя функциональное состояние различных органов и систем.

Несмотря на длительную историю изучения химических элементов, на современном этапе остаётся немало вопросов. Так, до сих пор нет единой и совершенной классификации биоэлементов. Традиционно все минеральные вещества делят на три группы по содержанию их в организме человека: макроэлементы, концентрация которых в организме превышает 0,01%, микроэлементы (концентрация от 0,00001% до 0,01%) и ультрамикроэлементы (концентрация ниже 0,000001%). В основе другой классификации лежат представления о физиологической роли химических элементов в организме. Согласно ей, химические элементы делятся на «эссенциальные» (жизненно необходимые), «условно-эссенциальные» и токсичные. В основе следующей классификации лежит «тропность» элементов к определенным органам и тканям. Согласно данной схеме элементы предложено делить на три группы: локализующиеся в костной ткани, локализующиеся в ретикулоэндотелиальной системе, и элементы, не обладающие тканевой специфичностью. Согласно классификации, предложенной В.Л. Сусликовым, химические элементы («атомовиты») делятся: по количественному состоянию в организме человека (стабильные, постоянные, временные); по «анатомо-физиологическим» свойствам (структурные, биокаталитические, эндокринные, гематоатомовиты); по «витальному значению» для организма человека (незаменимые, взаимозаменяемые, недостаточно изученные); по интенсивности всасывания в желудочно-кишечном тракте. Обилие предложенных классификаций уже само по себе говорит об их несовершенстве. Действительно, «структурные» элементы одновременно являются «эссенциальными», в свою очередь, «эссенциальные» при определённых условиях становятся «токсическими», а «токсические» элементы в малых концентрациях могут быть полезными и даже необходимыми [11].

В последнее время обращают на себя внимание новые классификации биоэлементов. Так, И.С. Полянская [10] предлагает перейти на единую 12 международную классификацию биоэлементов с учетом действительного значения латинских приставок (макро-, милли-, микро-, нано- элементов) по среднему содержанию в крови или в женском молоке (содержание элементов в этой биологической среде в разных районах мира различается мало, в силу гомеостатических механизмов) [10].

Актуальной остаётся задача достоверной оценки минерального дисбаланса у человека (при многих болезнях и в условиях физиологической нормы). Трудности в решении этой проблемы связаны с отсутствием достоверных и обоснованных критериев элементного

дисбаланса, особенно на его латентной (доклинической) стадии. Широко используемая в настоящее время количественная оценка минерального состава биосубстратов проявляет себя как валидный показатель нарушенного элементного гомеостаза лишь при крайних формах гипо- и гиперэлементозов, клиническая диагностика которых вполне доступна. Распознавание латентных форм элементозов (абсолютное большинство всех нарушений элементного гомеостаза) с помощью прямого измерения уровня минералов в биосубстратах является затруднительным [2,15].

На роль микроэлементов в жизнедеятельности человека впервые обратили внимание только в середине XIX века, когда была обнаружена зависимость недостаточности йода и развития эндемического зоба. Основные исследования по вопросу значения химических элементов стали проводиться только в конце первой половины XX века. Была выявлена биологическая роль микроэлементов как факторов, оказывающих значительное влияние на обменные процессы в организме, а некоторые из них признаны абсолютно необходимыми для важнейших процессов жизнедеятельности человека, для нормального протекания многих метаболических реакций и физиологических функций [17].

Содержание многих микроэлементов с возрастом существенно увеличивается. При данном накоплении развиваются болезнь Паркинсона, Альцгеймера, боковой амиотрофический склероз [16].

Нарушение баланса микроэлементов в организме человека играет чрезвычайно важную роль в этиологии, патогенезе и лечении многих заболеваний [14, 18]. Сегодня растет научный и практический интерес к роли микроэлементов в развитии сердечно-сосудистой патологии [6, 20]. Доказано, что такие микроэлементы, как железо, медь, цинк, марганец и селен, являясь неотъемлемыми частями самых различных ферментных систем [7], могут оказывать существенное влияние на течение инфаркта миокарда (ИМ), при этом основной точкой приложения их действия считается активное влияние на функционирование про- и антиоксидантных систем [6].

От состояния особенностей содержания и распределения микроэлементов во многом зависят процессы проводимости и сократимости миокарда, а так же изменения ЭКГ-параметров [8]. Микроэлементы входят в состав ферментов или коферментов, контролирующего широкий круг реакций энергетического и пластического обеспечения, выступая в роли структурного компонента или координатора специфических функций клеток большинства тканей организма. Изменение констант ионного обмена многие авторы считают одним из важных звеньев в развитии процессов восстановления и повреждения миокарда при ишемической болезни сердца (ИБС) и ИМ [8]. Микроэлементам и содержащим микроэлементы ферментным системам принадлежит важная роль в механизмах ангиопротекции и антиоксидантной защиты [6]. Показана существенная роль дисбаланса между прооксидантными и антиоксидантными системами (включая медь-цинк-зависимую супероксиддисмутазу (Cu-Zn-СОД)) в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов [6].

В современной медицинской элементологии особое внимание уделяется изучению взаимодействия различных элементов, подчеркивается важность исследования полиэлементного спектра и дисбаланса микроэлементов в патогенезе заболеваний системы кровообращения [19].

А.М. Чернявским и соавт. [13] проанализировано содержание химических элементов в миокарде правого и левого желудочков у больных ИБС при прогрессировании сердечной недостаточности. Авторами показано, что в миокарде обоих желудочков метаболические процессы, косвенной характеристикой которых является содержание химических элементов в ткани, при развитии и прогрессировании сердечной недостаточности имеют однонаправленный характер. Нарушение сократительной способности левого желудочка

сопровождается снижением содержания микроэлементов, связанных с антиоксидантными процессами и энергетическим обменом в ткани (Cu, Mn, Cr), и повышением концентрации элементов, характеризующих прогрессирующее жесткости миокарда (Ca, Fe) [13].

К настоящему времени растет число доказательств роли магния в определении уровня энергетического потенциала клеток, что крайне важно в патогенезе инсульта, а также в выживании и процессах восстановления клеток мозга. Донором энергии в клеточных процессах является аденозинтрифосфат (АТФ) в виде комплекса  $Mg^{2+}$ -АТФ. При острой и хронической ишемии головного мозга дефицит  $Mg^{2+}$  лежит в основе гипоксии клеток, которая приводит к последующей их гибели. Тяжелый дефицит микроэлемента, когда остро стоит вопрос о жизни и смерти пациента, требует массивную коррекцию магниевых гомеостаза. Это неотъемлемый компонент реанимации в неврологии, кардиологии, акушерстве. Однако и в ежедневной практике невролога часто встречаются пациенты с хронической цереброваскулярной патологией, сопровождающейся дефицитом магния. Это определяет необходимость применения магнийсодержащих препаратов, обладающих нейропротекторными и нейротрофическими свойствами, в лечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний [1].

Дефицит магния связан с нарушениями сосудистого тонуса двунаправленно и может приводить как к повышенному, так и к пониженному АД. О.А. Громова и соавт. [3] проанализировали данные исследований по взаимосвязи между параметрами АД и уровнем магния в крови и рассмотрели доказательную базу по применению препаратов магния для коррекции тонуса сосудов.

По данным крупных доказательных исследований, дефицит магния оказывает существенное негативное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы, углеводного и жирового обменов. По мнению О.А. Громовой и соавт. [4], диагностика дефицита магния должна опираться на клиническую симптоматику и подтверждаться теми или иными дополнительными диагностическими методами - электрокардиографией, миографией, денситометрией костей, количественным определением магния в различных биосубстратах (цельной крови, эритроцитах, плазме, сыворотке, слюне, моче, ногтях, волосах). Авторы считают, что желательнее оценить поступление магния с пищей по верифицированным опросникам диеты и анализ содержания магния в биосубстратах позволяет установить нарушения компартментализации магния в тканях, характерные для той или иной патологии. Авторы подчеркивают, что категорически недопустимо путать значения уровней магния, измеренных в сыворотке и в плазме крови, так как это приводит к грубым ошибкам в диагностике дефицита магния и гиподиагностике недостаточности магния (код E61.2 по МКБ-10) [4].

И.В. Старостин [12] рассмотрел роль магния в обмене веществ и в патогенезе распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, а также привел данные исследований по применению солей магния в качестве дополнительной терапии этих заболеваний.

Магний принципиально важен для поддержания функции митохондрий кардиомиоцитов. Дефицит магния провоцирует астению кардиомиоцитов, сопровождающую сердечно-сосудистую патологию. В литературе представлены результаты впервые проведенного биоинформационного анализа магниезависимых белков митохондрий [5]. Результаты анализа имеют принципиальное значение для понимания фармакодинамических эффектов воздействия магния на функцию митохондрий.

Применение препаратов калия и магния при артериальной гипертензии является общепринятой терапевтической практикой. Н.В. Юдиной и соавт. [14] рассмотрены взаимосвязи между содержанием калия и магния в организме и уровнями АД, приведены результаты фундаментальных и клинических исследований. Авторами выявлено, что модулирующие эффекты калия и магния при гипертензии и гипотонии развиваются при



использовании именно небольших доз калия и магния, способствующих компенсации дефицита этих электролитов [14].

Г.Н. Окунева и соавт. [9] представили данные, полученные методом аутопсии у больных ИБС, умерших от острой сердечной недостаточности. Авторы производили забор проб миокарда из 6 участков сердца: левого и правого предсердий, левого и правого желудочков, области инфаркта миокарда и рубца левого желудочка и одновременно проводили гистологическое исследование этих же участков миокарда. Для контроля исследовали содержание химических элементов в миокарде здоровых людей, погибших в автокатастрофах. Методом рентгенофлюоресцентного анализа с использованием синхротронного излучения определяли содержание 17 химических элементов: 4 макроэлементов (S, Cl, K, Ca) и 13 микроэлементов (Cr, Mn, Fe, Ni, Cu, Zn, Se, Br, Rb, Sr, As, Mo, Hg). Авторами установлено, что у больных ИБС, умерших от острой сердечной недостаточности, во всех отделах сердца повышено содержание Ca в 4-8 раз. В инфарктной зоне по сравнению с другими отделами сердца содержится максимальное количество Sr, Cr, Hg, которые, по их мнению, можно рассматривать как маркеры инфаркта. В миокарде больных ИБС отмечается повышение активности процессов перекисного окисления липидов (на примере расчетной активности малонового диальдегида), особенно в зоне ИМ [9].

Таким образом, анализ данных литературы позволил отметить, что у большинства людей некоторые жизненно важные микроэлементы находятся в дефиците, а токсичные микроэлементы - в избытке. Причина этому – нарушенная экология, низкое качество продуктов питания, депрессии и стрессы. Жители крупных населенных пунктов страдают от избытка в организме тяжелых металлов, представляющих реальную опасность здоровью человека. Поэтому важно знать, какие микроэлементы в избытке или в дефиците, и как можно восполнить недостающие микроэлементы.

Совокупность рассмотренных данных свидетельствует о том, что микроэлементы являются одним из патогенетических факторов. Анализ данных литературы свидетельствует о наличии различных изменений содержания химических элементов и у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Обобщая данные литературы, можно сделать вывод о том, что на сегодняшний момент достигнуты определённые успехи в изучении влияния дисбаланса эссенциальных микроэлементов на патогенетические механизмы формирования заболеваний сердечно-сосудистой системы и др. Однако важным является дальнейшее исследование влияния этих нарушений. Выяснение роли микроэлементов в развитии патологии должно способствовать не только пониманию молекулярных основ патогенеза, но и научному обоснованию диагностики, рациональной терапии и профилактики данного заболевания.

#### **ЎДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В Магний в лечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний // Кардиология, 2012, №9, с. 80-86.
- 2.Быстрова Н.А., Конопля А.И., Шушкевич Д.Л., Анохин А.Ю. Роль микроэлементов в биохимических процессах. Курск: КГМУ, 2013, 62 с.
- 3.Громова О.А., Торшин И.Ю., Юдина Н.В. и др. Дефицит магния и нарушения регуляции тонуса сосудов // Кардиология, 2014, №7, с. 66-72.
- 4.Громова О.А., Калачева А.Г., Торшин И.Ю. и др. Диагностика дефицита магния. Концентрации магния в биосубстратах в норме и при различной патологии // Кардиология, 2014, №10, с.63-71.
- 5.Громова О.А., Торшин И.Ю., Рудаков К.В., и др. Систематический анализ магнийзависимых митохондриальных белков // Кардиология, 2014, №9, с. 86-92.
- 6.Дубовая А.В. Влияние химических элементов на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (Обзор литературы) // Мать и дитя в Кузбассе, 2016, №4, с. 10-14.

7. Кубасов Р.В., Горбачев А.Л., Лакарова Е.В. Взаимосвязь содержания биоэлементов в крови и волосах человека // Вестник Оренбургского государственного университета, 2011, № 15 (134), с. 75–77.
8. Начаров Ю.В., Гатин В.Р., Лобов В.В. и др. Содержание биометаллов и особенности морфологических изменений в миокарде при иммобилизационном стрессе на фоне профилактического применения природных энтеросорбентов // Вестник новых медицинских технологий, 2008, Том 15, №4, с.19-21.
9. Окунева Г.Н., Чернявский А.М., Левичева Е.Н., и др. Распределение химических элементов в разных отделах сердца больных ишемической болезнью сердца с острой сердечной недостаточностью // Кардиология, 2008, №2, с. 41-46.
10. Полянская И.С. Новая классификация биоэлементов в биоэлементологии // Молочно-хозяйственный вестник, 2014, №1, с. 34–42.
11. Скальный М.Г., Скальная А.В. Микроэлементы: биологическая роль и значение для медицинской практики. Сообщение 2. Железо // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии, 2015, №2, с.19-27.
12. Старостин И.В. Место солей магния в терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология, 2012, №8, с.83-88.
13. Чернявский А.М., Левичева Е.Н., Логинова И.Ю. и др. Сердечная недостаточность и дисбаланс химических элементов в миокарде больных ишемической болезнью сердца // Кардиология, 2011, №8, с.15-21.
14. Юдина Н.В., Торшин И.Ю., Громова О.А., и др. Обеспеченность ионами калия и магния — фундаментальное условие для поддержания нормального артериального давления // Кардиология, 2016, №10, с. 80-89.
15. Bailey R.L., West K.P., Black R.E. The Epidemiology of Global Micronutrient Deficiencies // Ann Nutr Metab., 2015, vol.66, No2, p. 22–33.
16. Davison K.M., Kaplan B.J. Nutrient intakes are correlated with overall psychiatric functioning in adults with mood disorders // Can J Psychiatry, 2012, vol.57, p.85–92.
17. Johnson C.L., Paulose-Ram R., Ogden C.L. et al. National Health and Nutrition Examination Survey: analytic guidelines 1999 – 2010 // Vital Health Stat 2, 2013, vol.161, p.1–24.
18. Joosten M.M., Gansevoort R.T., Mukamal K.J. et al. Urinary magnesium excretion and risk of hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study // Hypertension, 2013, vol.61, No6, p.1161–1167.
19. Panhwar A.H., Kazi T.G., Afridi H.I., et al. Distribution of potassium, calcium, magnesium, and sodium levels in biological samples of Pakistani hypertensive patients and control subjects // Clin Lab., 2014, vol.60, No3, p. 463–474.
20. Zhang W., Iso H., Ohira T. et al. JACC Study Group. Associations of dietary magnesium intake with mortality from cardiovascular disease: the JACC study // Atherosclerosis, 2012, vol.221, p.587-595.

Daxil olub: 25.01.2017.

## ŞƏKƏRLİ DİABETİN EPİDEMİOLOGİYASI

**Qurbanov Y.Z., Zeynalova N.V., Nəsbli A.A., Məmmədova İ.M.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası,  
Bakı şəhəri, Azərbaycan Respublikası.***

Şəkərli diabet tip 2 (ŞD2)-ağır progressivləşən xəstəlik olub, ürək çatışmazlığı və ürək-damar ağırlaşmaları kimi patologiyaların müstəqil risk amilidir. ŞD2 və onun ciddi ağırlaşmalarının fasiləsiz artması dünya ictimaiyyətində böyük həyəcan doğurur. Beynəlxalq Diabet Federasiyasının (İnternational Diabetes Federation) [1] göstəricilərinə əsasən 2014-cü ildə dünyada 387 mln insan, yəni planetin hər 12-ci sakini şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyinə tutulmuşdur.

ŞD xəstələri bütün ölkələrdə arasında artmaqdadır. 40-59 yaş arasında daha çox təsadüf edir. Xəstələrin 183 mln və ya 50% onlarda bu xəstəliyin mövcud olması barədə məlumatsızdırlar [2]. Vacib problemlərdən biri SD-nin xüsusilə 2-ci tip ŞD-nin cavanlaşmasıdır. ABŞ-ın statistik göstəricilərinə görə bu ölkədə 2002-2005-ci illərdə hər il 15600 uşaq və yeniyetmələrdə 1-ci tip və 3600 2-ci tip ŞD diaqnozu təsdiq olunmuşdur. 10 yaşa qədər uşaqlarda hər il 1-ci tip ŞD ilə xəstələnmə təsadüfləri 100000-də 19,7, 2-ci tip şəkərli diabetlə xəstələnmə isə 100000-də 0,4 təşkil etmişdir [3].

Dünyada bu xəstəliyin yayılması 8,3% bərabərdir. Diabetin diaqnozunun təyin edilməmiş forması 46,3% təşkil edir. 2035-ci ilə qədər ŞD xəstələrinin sayının 205 mln çatacağı gözlənilir.

ŞD-li xəstələrin 77% qədəri aşağı və orta səviyyəli gəlirə malik ölkələrdə yaşayırlar. Xəstəliyinin daha geniş yayılması Şimali Amerikada və Karib hovuzu ölkələrində 11,4% qeydə alınmışdır (39 mln-dan 27,1% diaqnozu müəyyən edilməmişdir). Avropada yaşayan 52 mln ŞD xəstələrinin 33,1% diaqnozu təyin edilməmiş xəstələrdir. ŞD-nin yayılması 7,9% təşkil edir. ABŞ-da səhiyyə ehtiyaclarına xərclənən hər 9 dollardan biri diabetə sərf olunur.

2011-ci il ərzində dünyada ŞD xəstəliyindən 20-79 yaş arasında 4,6 mln insan ölmüşdür. Beləliklə, bir çox ölkələrdə bu xəstəlik 50% ölümlə nəticələnmişdir. 2007-ci ildə ABŞ-da ŞD 231404 insanın ölümünə səbəb olmuşdur, belə ki, bu xəstəlik 71382 ölümün əsas səbəbi, 160022 ölümün isə əlavə amili kimi rol oynamışdır [4].

2014-cü ildə dünyada ŞD-dən 4,9 mln insan öldürdü, yəni hər 7 saniyədə 1 ŞD xəstəsi öldürdü [1].

Azərbaycan Respublikasında da diabetin yayılması epidemiya xarakteri daşıyır. 2012-ci ildə rəsmi qeydiyyatata alınan ŞD xəstələrinin sayı 151667 nəfər olmuşdur [2]. Azərbaycan Səhiyyə Nazirliyinin məlumatına görə 2014-cü ildə dispanser qeydiyyatında olan ŞD xəstələrinin sayı 200000 olmuşdur [5]. 2030-cu ilə ŞD xəstələrinin sayının 380178 nəfərə qədər artması gözlənilir. Bu da əhalinin ümumi sayının 3,73% təşkil edir [2]. Beynəlxalq Diabet Federasiyasının məlumatına görə diaqnozu müəyyən edilməmiş ŞD xəstələri ümumi xəstələrin 46,3% təşkil edir [6]. Beləliklə, 2030-cu ildə Azərbaycanda ŞD-nin yayılması əhalinin ümumi sayının 8,0% çoxunda olması gözlənilir.

2002-ci ildə ABŞ-da diabetlə bağlı xərclər 132 mlrd dollar təşkil etmişdir. Göstərilən miqdarın 91,8 mlrd dolları birbaşa xəstəliyin müalicəsinə, qalan hissəsi isə xəstələrin əlilliyi və ölümünə sərf olunmuşdur. 2002-ci ildə ABŞ-da başqa xəstəliklərin müalicəsinə orta hesabla 2560 dollar sərf olunduğu halda bir ŞD xəstəsinin müalicəsinə sərf olunan xərc 13243 dollara çatmışdır. Başqa sözlə, ABŞ-da səhiyyə ehtiyaclarına xərclənən hər **5 dollardan** biri diabetə sərf olunur [7].

2-ci tip ŞD-nin diaqnostikası zamanı pasiyentlərin təxminən, yarısında həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsinə, vaxtından əvvəl əlilliyə və ölümə gətirib çıxaran ağırlaşmaların əvvəlcədən mövcud olduğu aşkar edilir [1].

ŞD-nin ağırlaşmaları həm kəskin (diabetik ketoasidoz, diabetik hiperosmolyar koma, diabetik süd turşulu asidoz, hipoqlikemik koma), həm də xroniki ola bilər. Şəkərli diabetin xroniki ağırlaşmalarına əsasən makrodamarların, mikrodamarların və sinir sisteminin zədələnmələri aiddir [8,9,10].

Mikrodamar ağırlaşmalarından əsas diqqəti cəlb edən diabetik retinopatiyadır ki, bunun da nəticəsində ABŞ-da il ərzində 10000 korluq hadisəsi müşahidə olunur [11, 12].

Şəkərli diabet 20-74 yaşlı insanlar arasında korluğun əsas səbəbi hesab olunur. ABŞ-da 2005-2008-ci illərdə 40 və ondan yuxarı yaşı olan ŞD-li 4,2 mln insan arasında diabetik retinopatiya mövcuddur (28,5% şəkərli diabetli xəstələrdə). Bu halda onlardan 700000 insanda görmə qabiliyyətinin itirilməsi təhlükəsi olan retinopatiya olmuşdur [4].

UKPDS tədqiqatının göstərdiyi kimi 2-ci tip şəkərli diabet xəstələrində retinopatiyanın inkişafına hiperqlikemiya və arterial hipertenziya səbəb olur [13]. 2-ci tip şəkərli diabet xəstələrində retinopatiya diabet diaqnozunun qoyulmasından 7 il əvvəl inkişaf edə bilər [12].

ABŞ-da böyrək çatışmazlığının əsas səbəbini diabetik nefropatiya təşkil edir [14]. 7%-ə yaxın şəkərli diabet xəstələrində diaqnoz qoyulan zaman mikroalbumi-nuriya aşkar etmək olar [11,14]. UKPDS tədqiqatının nəticəsinə əsasən hər il mikroalbuminuriya 2% artır və xəstəliyin 10-cu ilində 25% təşkil edir [11, 15, 14]. UKPDS və ADVANCE tədqiqatına əsasən qlikemiyaya düzgün nəzarət diabet zamanı nefropatiyanın inkişafını və progressivləşməsini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır [16].

İnsult riski şəkərli diabet zamanı onun mövcud olmadığı hallara nisbətən 2-4 dəfə artıqdır [4]. 2005-2008-ci illərdə 20 yaş və ondan yuxarı şəkərli diabetli xəstələrin 67%-də arterial hipertenziya mövcud olmuşdur [4].

Diabetik neyropatiya xəstələrdə diabetik pəncə sindromunun inkişafının və aşağı ətrafın amputasiyasının ən əsas səbəbi sayılır [14, 20]. Şəkərli diabet zamanı ən çətin həll olunan terapevtik problemlərdən biri ağırlı neyropatiya hesab olunur [14, 16]. Avtonom diabetik neyropatiya daxili orqanları zədələyir. Avtonom neyropatiyanın diabetik qastroparez, qəbizlik, diareya, anhidroz, sidik kisəsinin disfunksiyası, erektil disfunksiya, fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlığın pozulması kimi kliniki təzahürləri mövcuddur. Avtonom diabetik neyropatiyanın ürək-damar təzahürlərinə sakit halda mövcud olan taxikardiya, “lal” işemiya, qəfləti ölüm və s. aiddir.

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

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Six-th Edition. <http://www.idf.org/diabetesatlas>
2. Алиева Т.Т. Динамика распространенности сахарного диабета в Азербайджанской Республике в 1994-2012 гг. и прогноз на 2030 г. // Казанский медицинский журнал, 2014, т.95 №4, с.566-569.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Учебное пособие. Москва: Медицина, 2005 512 с.
4. Pickup J., Williams G. (Eds.) Textbook of Diabetes. Volume 1. Blackwell Science, 1997, p. 1.1-43.13.
5. Из 250 тысяч страдающих в Азербайджане сахарным диабетом, более 1 тыс. человек – дети <http://www.kaspiy.az/news.php?id=19222#.WEUE-7KLQdU>
6. International Diabetes Federation. Diabetes: Facts and Figures. <http://www.idf.org/worlddiabetesday/toolkit/gp/facts-figures>
7. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет. Диагностика и лечение. Пер. с англ. Колоды Д.Е. и др. Москва: «Практика», 2008, 496 с.
8. Балаболкин М.И. Диабетология. Москва: Медицина, 2000, 672 с.
9. Goldstein B.J., Muller-Wieland D. (Eds.) Textbook of Type 2 Diabetes. London: Martin Dunitz, 2003, 480 p.
10. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. Москва: Универсум Паблишинг, 2003, 456 с.
11. Fong D.S., Aiello L.P., Ferris F.L. 3rd, Klein R. Diabetic retinopathy // Diabetes Care, 2004, v.27, p.2540–2553.
12. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) // Lancet 1998, v.352, p.837–853.
13. Gross J.L., de Azevedo M.J., Silveiro S.P., Canani L.H. et al. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment // Diabetes Care, 2005, v.28, p.164–176.
14. Fowler M.J. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes // Clinical Diabetes, 2008, v.26, p.77-82.
15. Adler A.I., Stevens R.J., Manley S.E., Bilous R.W. et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64) // Kidney Int., 2003, v.63, p.225–232.
16. Heller S.R. on behalf of the ADVANCE Collaborative Group. A Summary of the ADVANCE Trial // Diabetes Care, 2009, v.32, Suppl 2, p.S357–S361.
17. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V. et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association // Diabetes Care, 2005, v.28, p.956–962.

Daxil olub: 12.12.2016.

## **İKİLİ UŞAQLIQ BOYNU İLƏ UŞAQLIQ VƏ UŞAQLIQ YOLU ÇƏPƏRİNİN BİRGƏ ANOMALİYASI**

**Mahalov İ.Ş., Məmmədova L.C.**

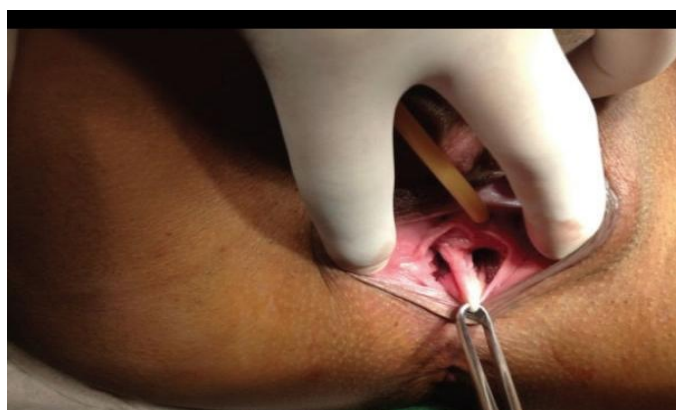
*Azərbaycan Tibb Universiteti I mamalıq və ginekologiya kafedrası*

**Giriş** Qadın reproduktiv sistemin anomaliyalığının təsadüf edilməsi 0.2% -dir(8). Müxtəlif tədqiqçılara görə bu rəqəm dəyişir. Amerika fertillik cəmiyyətinin (American Fertility Society, AFS) təqdim etdiyi klassifikasiyaya görə müller axarının anomaliyaları embrioloji xüsusiyyətlərinə görə uterovaginal anomaliyaların anatomik və kliniki əlamətlərinə əsaslanır(1,3) Reprodaktiv orqanların anatomik anomaliyaları orqanogenez dövründə müller axarlarının natamam birləşməsi nəticəsində, bir və ya hər iki axarın natamam birləşməsi və ya müller axarının degenerasiyası nəticəsində (müller agenezisiyası) əmələ gəlir ki,uşaqlıq daxili çəpərin (arakəsmənin) uğursuz rearsorbsiyasından sonra iki müller axarının birləşməsi uşaqlıq daxilində arakəsmənin tam və ya natamam olaraq qalmasına gətirib çıxarır. Arakəsmə bəzi hallarda uşaqlıq boynuna və hətta uşaqlıq yoluna qədər uzana bilir.Uşaqlıq anomaliyalarının klassifikasiyası arakəsmənin yerləşməsinə görə

uşaqlıqğı hissəvi(subseptate) və tam arakəsməli olaraq (bu halda arakəsmə uşaqıq boynuna qədər davam edir)iki yerə bölür. Arakəsmə ilə olan anomaliyalar Müller anomaliyalarının 1-3% də rasr gəlinir(6,12).Bu anomaliyalar üçün reproduktiv sistemin bəzi fəsadları, sonsuzluq(38-48%), düşüklər(6-28%), vaxtıdan qabaq doğuşlar xarakterikdir. Histero-skopik metroplastika uşaqıq daxili arakəsməsi olan qadınlrın cərrahi müalicəsində seçim üsulu olaraq qalır (1). Bəzi tədqiqatçılar (4,10) cərrahi müdaxilə aparılmadan bu patologiyalı qadınlarda müsbət reproduktiv nəticələrin əldə edildiyi qənaətinə gəliblər.

#### *Kliniki hadisə*

Xəstə N.N 19 yaş dispəreuniya əlamətləri ilə müraciət etmişdir. Müayinə zamanı uşaqıq yoluna qədər uzanan və uşaqıq yolunu da iki hissəyə bölən uşaqıq daxili arakəsmə müəyyən olundu.Qadında menarxe 12 yaşdan qeyri rəqulyar metrorragiya tipli olub. Altı aydır ki, cinsi əlaqədədir və dispəreuniyadan əziyyət çəkir. Ginekoloji müayinə zamanı uşaqıq yolunda arakəsmə müəyyən olundu. (şəkil 1)

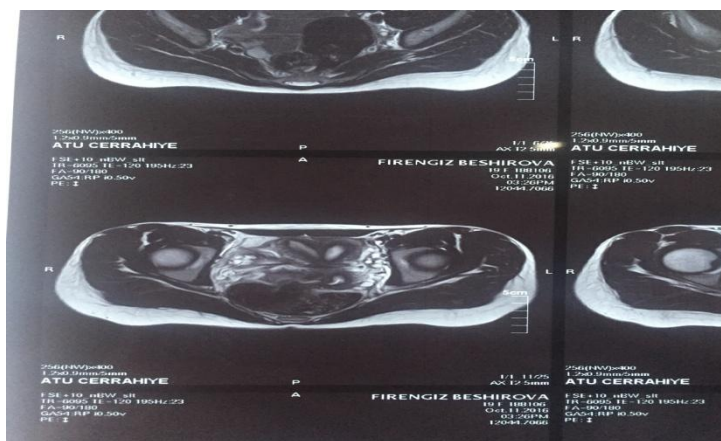


**Şəkil 1.** Uşaqıq yolu arakəsməsi



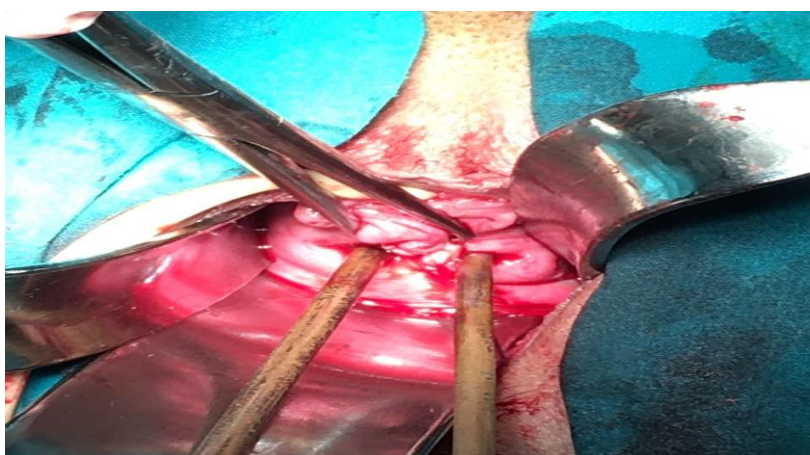
**Şəkil 2.** Uşaqıq arakəsməsinin ultrasəs görüntüsü

Ultrasəs müayinəsi zamanı uşaqıq daxili çəpər müəyyən olundu(şəkil 2) Magnint rezonans tomoqrafiya zamanı isə uşaqıq cismindən başlayaraq uşaqıq yoluna qədər uzanan arakəsmə müəyyən olundu(şəkil 3).



Şəkil 3.

Qadının şikayətini aradan qaldırmaq məqsədilə cərrahi müdaxilə olunaraq uşaqlıq yolu arakəsməsi götürüldü.



Şəkil 4. Uşaqlıq yolu arakəsməsi götürüldükdən sonra iki uşaqlıq boynu vizualizasiya olunur. Hər iki uşaqlıq boynu xarici dəliyinə zond salınıb.

Cərrahi müdaxilədən 2 ay sonra təkrari müayinə zamanı xəstənin şikayətlərinin aradan qalxdığı müəyyən olundu.

### Dissskuisiya

Tərəfimizdən təqdim olunan Müller anomaliyası az rast gəlinən patologiyalardandır. Uşaqlıq və uşaqlıq yolu arakəsməsi, ikili uşaqlıq boynunun olması bir istiqamətli qəbul olunmuş nəzəriyyə ilə izah olunmur (5,7). Yeni embrional nəzəriyyə Mc Bean və Brumsted tərəfindən irəli sürülərək (4,2) axarların birləşməsinin və rezorbsiyasının kranial və kaudal istiqamətdə getdiyini göstərdi. Braun və Badawy öz məlumatlarında bildidilər ki, embrional məlumatlar kifayət qədər deyil və uşaqlıq anomaliyaları haqqında Amerika Reproduktiv Təbabəti cəmiyyətinin (ASRM) verdiyi klassifikasiyaya yenidən baxılmalıdır (2,11).

Badalotti və əməkdaşları cərrahi müdaxilə olmadan bu patologiyalı qadınlarda hamiləliyin vaxtında başa çatması hallarını qeyd alaraq, yalnız mamalıq vəsadları olan (düşüklər, vaxtından qabaq doğuşlar, ölü döllə doğuş) halda cərrahi müalicənin vacibliyini qeyd etmişlər (12). Profilaktik olaraq metroplastikanın aparılması mübahisəli məsələ olaraq qalır (1,4). Təqdim etdiyimiz kliniki hadisədə gözləmə mövqeyində olduğumuz bu xəstələrin müalicəsində protokolun olmaması və müxtəlif müəlliflərin fikirlərinə görə müalicəyə yanaşmanın fərqli olmasıdır.

### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Fedele L, Bianchi S. Hysteroscopic metroplasty for septate uterus. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:473–89.

2. J. Brown and S. Z. A. Badawy, "A mullerian duct anomaly not included in the classification system by the American Case Reports in Obstetrics and Gynecology 3 Society for Reproductive Medicine," Case Reports in Obstetrics and Gynecology, vol. 2013, Article ID 569480, 3 pages, 2013 Monteggia
3. J. Machado, R. Petracco, and A. Petracco, "Uterine septal, cervical and septovaginal duplication: report of a rare Mullerian malformation with gestation" Revista Brasileira Ginecologia e Obstetricia, vol. 29, no 11, pp. 588–592, 2007
4. J. H. Mc Bean and J. R. Brumsted "Septate uterus with cervical duplication a rare malformation" "Fertility and sterility" vol. 62, no 2 pp. 415–417, 1994.
5. Mencaglia L, Tantini C. Hysteroscopic treatment of septate and arcuate uterus. Gynaecol Endosc 1996;5:151–4., Homer HA, Li T-C, Cooke ID. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome. Fertil Steril 2000;73:1–14.
6. Samuel Barbanti, Nara Chiamulera, and Beatriz Botelho Gynecology and Obstetrics Service of Metropolitan Hospital, Medical School of Ingra Faculty (Uningra), Avenida D. Pedro I 65,87110-001 Sarandi, PR, Brazil 17 July 2014
7. J. Lolis DE, Paschopoulos M, Makrydimas G, Zikopoulos K, Sotiriadis A, Paraskevaides  
Reproductive outcome after strassman metroplasty in women with a bicornuate uterus. Reprod Med. 2005;50:297-301.
8. Aytekin TOKMAK, Esmâ SARIKAYA Mülleryan Kanal Anomalileri Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye Jinekoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi 2014, 83-88.
9. Acien, P, Acien, M. Sanchez-Ferrer, M. Complex malformations of the female Genital tract New types and Revision of classification. Hum Reprod 2004; 19:2377.
10. Musich, JR, Behrman, SJ. Obstetric outcome before and after metroplasty in women with uterine anomalies. Obstet Gynecol 1978; 52:63.
11. Maclaughlin DT & Donahoe PK. Sex determination and differentiation. N Engl J Med 2004; 350(4): 367–378.opez AG, Fryns JP, Devriendt K: MURCS association with duplicated thumb. Genet. 2002, 61: 308-309.
12. Salim R, Jurkovic D. Assessing congenital uterine anomalies: the role of three-dimensional ultrasonography. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2004; 18:29–36.

Daxil olub: 10.03.2017.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРАТИВНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТРЕСС**

**Гаджимурадов К.Н., Асадов Р.М., Хагвердиев Ф.Т.**

***АГИУВ им. А. Алиева, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Городская  
Клиническая Больница №1 г. Баку; Национальный Центр Офтальмологии  
им. акад. З. Алиевой, Баку, Азербайджан.***

*Ключевые слова: хирургический стресс, эндокринно-метаболическая реакция.*

Под воздействием разнообразных факторов хирургического стресса в организме происходят изменения гомеостаза, имеющие изначально защитно-приспособительный характер, и направленные на мобилизацию компенсаторных резервов организма и локализацию повреждения. Эти изменения первично индуцируются афферентными импульсами, исходящими из операционной раны и достигающими гипоталамуса. Развивающаяся при этом посредством гипофиза эндокринная реакция реализуется выбросом в кровоток катехоламинов и глюкокортикоидов. Метаболическим последствием вышеуказанных нейроэндокринных изменений, в первую очередь, является повышение уровня глюкозы, которая, за счет временного повышения в крови уровня инсулина, интенсивно утилизируется тканями. В последующем эти изменения также способствуют развитию местных тканевых компенсаторных реакций, таких как регенерации и репарации, и началу воспалительной реакции в тканях [1, 2, 3].

Наряду с этим следует отметить, что в настоящее время доказан патогенный характер хирургического стресс-ответа, при котором нейроэндокринная и метаболическая реакция организма сама может стать повреждающим фактором. Высокая концентрация катехоламинов и глюкокортикоидов приводит к значительно ускоренному распаду белков и разрушению тканей активированными протеолитическими и липолитическими ферментами. Ускоренный липолиз приводит к стрессовым повреждениям органов за счет разрушения

клеточных мембран. Последствиями этих повреждающих воздействий стресс реакции могут стать расстройства функций сердечно-сосудистой системы, микроциркуляторного русла, увеличение потребности миокарда в кислороде, парез желудочно-кишечного тракта, дисбаланс коагуляции и фибринолиза, кроветворения, множественные очаги ишемии и кровоизлияний в легких, желудочно-кишечном тракте и т.д. [4,3,5].

В клиническом аспекте изучения эффективности методов периоперационной модуляции хирургического стресс-ответа организма у оперируемых больных считается удобным выделение эндокринно-метаболического компонента хирургической стресс-реакции. Поэтому не случайно большинство клинических исследований, посвященных оценке роли анестезии в лимитировании стресс-реакции организма на операционную травму, основано на определении уровня лабораторных маркеров эндокринно-метаболического ответа, таких как катехоламины, глюкокортикоиды и глюкоза [6, 7, 8]. Хотя изменения уровней отдельных лабораторных маркеров, указанных выше, объективно отражают выраженность соответствующих реакций организма, однако при этом не имеется возможность обобщенной оценки степени выраженности эндокрино-метаболического ответа организма на хирургический стресс. Акцентируя эту сторону вопроса, мы исходим из того, что эндокринно-метаболическая реакция организма в ответ на хирургический стресс, по своей сути, является единым процессом, и допускает возможность обобщенной оценки. Учитывая вышесказанное, нами, для возможности обобщенной оценки выраженности эндокринно-метаболического ответа на хирургический стресс, предложено использовать обобщенный (интегративный) показатель.

Предложенный нами интегративный показатель эндокринно-метаболического ответа (ИПЭМО) организма на хирургический стресс можно использовать только для условной оценки выраженности процесса в динамике. ИПЭМО вычисляется путем определения средних значений процентных изменений адреналина, норадреналина, кортизола и глюкозы на этапах исследования, в сравнении с исходными предоперационными показателями. При этом исходные значения каждого из этих показателей принимаются за 100%.

Поясним это на примере. В таблице 1 представлены средние значения (М) плазменных концентраций отдельных маркеров эндокринно-метаболического ответа на этапах хирургического вмешательства.

**Таблица № 1**

№	Маркеры эндокринно-метаболического ответа	Этапы исследования			
		1	2	3	4
1.	Адреналин (нг/мл)	72,2	87,4	102,0	102,9
2.	Норадреналин (нг/мл)	510	577	632	696
3.	Кортизол (нг/мл)	724	846	1193	1101
4.	Глюкоза (ммоль/л)	5,1	5,5	5,7	6,0

Вычисляем процентные значения указанных маркеров на этапах исследования, в сравнении с исходными (предоперационными) значениями, которые принимаются за 100%. Затем, в дополнительной строке отмечаем вычисленные средние процентные значения ИПЭМО на различных этапах исследования (таблица 2).



Таблица № 2

№	Маркеры эндокринно-метаболического ответа	Этапы исследования			
		1 (исходный)	2	3	4
1.	Адреналин (%)	100	121,1	141,3	142,5
2.	Норадреналин (%)	100	113,1	123,9	136,5
3.	Кортизол (%)	100	116,9	164,8	152,1
4.	Глюкоза (%)	100	107,8	111,8	117,6
ИПЭМО (%)		100	114,7	135,5	137,2

ИПЭМО является условным, обобщенным показателем, вычисляемым на основании значений наиболее распространенных клинических маркеров эндокринно-метаболического ответа на операционный стресс – адреналина, норадреналина, кортизола и глюкозы. Клиническая значимость ИПЭМО для анестезиолога, одной из главных задач которого является периоперационная модуляция хирургического стресс-ответа организма, заключается в том, что эндокринно-метаболическая реакция организма на операционный стресс, хотя и подразделяется на отдельные нервные, гормональные и метаболические составляющие, по своей сути является единым целостным процессом и допускает возможность общей оценки динамики развития.

Как отмечают некоторые авторы, периоперационная модуляция хирургического стресс-ответа, вероятно, является наиболее актуальной задачей анестезиологии XXI века [1, 9, 10]. Поэтому неудивительно, что огромное число публикаций последних десятилетий посвящено оценке адекватности анестезиологической защиты организма от повреждающих влияний хирургического стресса и основано на анализе динамики уровней катехоламинов, глюкокортикоидов и глюкозы. Исследователю, проводящему сравнительный анализ, приходится использовать большой цифровой материал, в большинстве своем состоящий из отдельных значений плазменных концентраций адреналина, норадреналина, кортизола и глюкозы на различных этапах оперативного лечения. Имея подобный опыт, мы убедились в том, что, когда возникает необходимость сравнивать результаты множества подобных работ, использование ИПЭМО помогает созданию общих представлений о характере динамики эндокрино-метаболического ответа на хирургический стресс. Помимо этого, возможность графического отображения динамики ИПЭМО по результатам сразу нескольких работ, позволяет быстро создать визуальное представление об эффективности различных методов, направленных на модуляцию хирургического стресс-ответа.

**Заключение.** Предложенный нами интегративный показатель эндокринно-метаболического ответа (ИПЭМО) обеспечивает возможность общей оценки выраженности эндокринно-метаболической реакции в ответ на хирургический стресс.

#### **ЎДЎБИҲҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Овечкин А.М. Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции // Региональная анестезия и лечение острой боли, 2008, Том II, №2, с.49–62.
2. Desborough J. The stress response to trauma and surgery // Br. J. Anaesth., 2000, 85, p. 109–117.
3. Kehlet H., Wilmore D. Multimodal strategies to improve surgical outcome // Am. J. Surg., 2002, 183, p. 630–644.

- 4.Ежевская А.А., Прусакова Ж.Б. Клинико-биохимические аспекты эндокринно-метаболического стресс-ответа и нарушений системы гемостаза при операциях на позвоночнике высокой интенсивности // Фундаментальные исследования, 2012, № 4 (часть 1), с. 53-56.
- 5.Umpierrez G., Isaaks S., Basargan H. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with non-diagnosed diabetes // J.Clin. Endocrinol. Metab., 2002, 87, p. 978–982.
- 6.Колесников О.П., Фомичев В.А. Маркеры стресса и оценка качества анальгезии при операциях под субарахноидальной анестезией со стресс-протекцией // Медицина и образование в Сибири, 2013, №3 ([http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=1018](http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1018)).
- 7.Любошевский П.А., Артамонова Н.И., Забусов А.В., Денисенко И.Л. Эпидуральная анестезия и стресс-ответ системы гемостаза при абдоминальных операциях высокой травматичности // Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2007, Том.1, №4. с. 31–37.
- 8.Самохвалов И.М., Зачиняев Г.В., Андрюков Б.Г., Головкин К.П., Апчел В.Я. Динамика эндокринного ответа при стресс-реакциях в хирургическом лечении калькулезного холецистита // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. 2013, №3(43), с. 1-5.
- 9.Kehlet H. Labat lecture 2005: surgical stress and postoperative outcome – from here to where? // Reg. Anesth. Pain. Med., 2006, 31, p. 47–52.
10. Tetzlaff J., Lautsenheiser F., Estafanous F.Dr. George Crile – early contributions to the theoretic basis for twenty-first century pain medicine // Reg. Anesth. Pain Med., 2004, 29, p. 600–605.

## X Ü L A S Ə

### CƏRRAHİ STRESSƏ OLAN ENDOKRİN-METABOLİK CAVABININ QİYMƏTLƏNDİRMƏSİ MƏQSƏDİLƏ İNTEQRATİV GÖSTƏRİCİDƏN İSTİFADƏSİ

Hacımuradov K.N., Əsədov R.M., Haqverdiyev F.T.

(Ə.Əliyev adına ADHTİ, anesteziologiya və reanimatologiya kafedrası; Bakı 1 saylı Şəhər Klinik Xəstəxanası; Akad. Z.Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi; Bakı, Azərbaycan)

*Açar sözlər: cərrahi stress, endokrin və metabolik cavab.*

Tədqiqatın məqsədi cərrahi stressə olan endokrin-metabolik cavabın ümumi qiymətləndirməsi üçün integrativ göstəricidən istifadə etmək imkanlarının öyrənilməsi olmuşdur. İntegrativ göstəricinin hesablanması üçün cərrahi stresslə əlaqədar olaraq baş verən endokrin-metabolik dəyişiklərinin qiymətləndirilməsi məqsədilə ən çox istifadə olunan laboratoriya markerlərdən – kortizol, adrenalin, noradrenalin və qlükozanın plazmadakı konsentrasiyalarının orta dəyərlərindən istifadə olunur. Təklif olunan integrativ göstərici vasitəsilə yalnız endokrin və metabolik stress cavabının ümumi dinamikasını izləmək olur. Bu zaman integrativ göstərinin ilkin əməliyyat özü dəyəri 100% kimi qəbul edilir. Məqalədə cərrahi stressə olan endokrin-metabolik cavabının xarakteri müəyyən etmək məqsədilə integrativ göstəricinin istifadə etməsinin elmi-praktik əhəmiyyəti müzakirə olunur. (15 istinadlar)

## S U M M A R Y

### THE USE OF AN INTEGRATIVE INDICATOR FOR THE EVALUATION OF THE ENDOCRINE-METABOLIC RESPONSE TO SURGICAL STRESS

Hajimuradov K.N., Asadov R.M., Hagverdiyev F.T.

(A.Aliyev's Azerbaijan Institute of Improvement of Doctors, Department of anaesthesiology and reanimathology; Baku City Clinical Hospital No.1;  
Akad. Z.Aliyeva's National Centre of Ophthalmology; Baku, Azerbaijan).

*Key words: surgical stress, endocrine-metabolic reaction.*

The aim of the work is to discuss the possibility of using an integrative indicator for assessing the overall severity of the endocrine-metabolic response to surgical stress. Integrative indicator is calculated on the basis of the average values of the most commonly used laboratory markers of the endocrine-metabolic reaction to surgical stress - plasma concentrations of cortisol,

epinephrine, norepinephrine and glucose. The proposed indicator can be used only to study the dynamics of the overall expression of the endocrine-metabolic stress response, while the initial preoperative values of the indicator are taken as 100%. The scientific and practical expediency of using the integrative index for determining the nature of the endocrine-metabolic response to surgical stress is discussed in the work. (15 references).

Daxil olub: 7.02.2017.

## **ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYYƏSİNİN REKONSTRUKTİV CƏRRAHİ ƏMƏLIYYATLARINDA LAZER DOPPLER FLOUMETRİYA (LDF) MÜAYİNƏ ÜSULUNDAN İSTİFADƏ ETMƏK PERSPEKTİVLƏRİ.**

**Rəhimov Ç.R., Məhəmmədov Ş.Ə., Davudov M.M., Quliyev.T.R.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası, Bakı.*

Üz-çənə nahiyəsinin travmatik zədələnmələrindən və geniş yayılmış şişlərin çıxarılmasından sonra burada əmələ gələn qüsurların aradan qaldırılması müasir tibbin ən vacib tələblərindəndir. Bərpaedici cərrahiyyədə yaranan qüsurların aradan qaldırılması üçün həmin nahiyənin topoqrafo-anatomik xüsusiyyətlərindən və defektin ölçülərindən asılı olaraq müxtəlif yerli, regional ayaqcıqlı və sərbəst vaskulyar dilimlərdən (dəri, dəri-əzələ, dəri-əzələ-sümük dilimləri və sümük transplantatları şəklində) istifadə edilir [1, 2, 5, 11, 12].

Son vaxtlar mikrocərrahi texnikanın tətbiqi ilə rekonstruktiv bərpaedici cərrahiyyədə uğurlu nəticələrin əldə edilməsi imkanları xeyli genişlənməmişdir [2, 3, 4, 6, 7, 8, 12]. Transplantasiya əməliyyatlarında köçürülən toxumaların həyat qabiliyyəti ilk olaraq bu nahiyədə cərəyan edən qan dövrənindən, mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin fəaliyyətindən asılıdır. Mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin əsas vəzifəsi orqan və toxumaların həyat qabiliyyətinin təmin edilməsindən ibarətdir. Burada qanın hərəkət sürətinin azalması toxumaların hipoksiyasına, anoksiyaya və nekrotik dəyişikliklərə səbəb olur.

Orqanizmdə mikrosirkulyasiyanın və limfa cərəyanının pozulması müxtəlif xəstəliklərdən baş verə bilər. Bununla belə hər bir cərrahi müdaxilə və xüsusən mürəkkəb rekonstruktiv əməliyyatlar zamanı bu prosesləri müşahidə etmək olur. Belə ki, köçürülən toxumalarda ödemə əmələ gəlməsi, irinli-iltıblaşmalar, nekrotik ağırlaşmalar və köçürülən dilimlərin tutması hallarına rast gəlinir [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Ekspərimental şəraitdə siçan modeli üzərində aparılan tədqiqatlarda köçürülən dilimlərin həyat qabiliyyəti mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin fəaliyyəti baxımından öyrənilmişdir. Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, köçürülən toxumalarda ilk günlərdə arterial qan cərəyanı kəskin azalır, növbəti günlərdə kapilyarların funksiyası ağır dərəcədə pozulur və sıxlığı azalır, kəskin itihabi proses hüceyrə apoptozu ilə müşayiət olunur [12, 13, 14, 21, 17, 18,19].

Köçürülən əzələ dilimlərində arterial qan axınının 60%-ə dək azalması angiogenez prosesinin pozulması və dilimin həyat qabiliyyətinin azalmasına səbəb olur. Müəyyən edilib ki, damar anastomozlarında qeyri-kafi damar tikişləri kapilyar perfuziyanın 4 dəfə azalmasına gətirib çıxarır [14, 15, 18].

Qeyd edək ki, köçürülən dilimlərdə yeni əmələ gələn mikrodamar anastomozların hesabına qan axınının bərpası, metabolik dəyişikliklər və hipoksiya aradan qalxmış olur [7, 8]. Damarların

əmələ gəlməsində endotel hüceyrələrin inkişaf faktoru başlıca rol oynayır. Bu zülal mənşəli maddələr endoteliositlərin xemotaksisi və mitogenez prosesinin induksiyasının aktivləşdirməsi faktorlarını özündə birləşdirir və limfositlərin, monositlərin, makrofaqların, fibroblastların, tosqun hüceyrələrin sintezini stimullaşdırır [8, 9]. Bu istiqamətdə aparılan tədqiqatlarda əsas məqsəd transplantasiya olunan vaskulyarizasiyalı toxuma komplekslərində mikrohemosirkulyasiya proseslərinin, çapıq toxumasının, resipiyent sahədə köçürülən dilimlərin həyat qabiliyyətinin öyrənilməsidir [1, 17].

Tibbi praktikada mühüm sayılan problem cərrahi əməliyyatlardan sonra yaranan mikrosirkulyasiya pozulmalarının müayinəsi və baş verə biləcək iltihablaşma hallarının qarşısının alınmasıdır. Bu zaman mikrosirkulyasiyanın öyrənilməsidə yaranan əsas çətinlik qan damarlarının kiçik ölçülü olması ilə əlaqədardır. Buna görə də köçürülən toxumalarda mikrosirkulyator dəyişikliklərin öyrənilməsi vacib əhəmiyyət kəsb edir. Transplantasiya olunan toxuma komplekslərində mikrosirkulyasiyanı qiymətləndirmək üçün kliniki göstəricilərlə yanaşı müxtəlif instrumental metodlardan: ikiqat rəngli sonoqrafiyadan, spektrofotometriyadan, kompyuter tomoqrafiya ilə angiografiyadan, flyuorossent mikroskopiyadan, videoangiografiyadan, maqnit-rezonans tomoqrafiyadan,  $pO_2$ -i və temperatur nəzarətindən istifadə edilir. Göstərilən metodlarla damarların strukturu, diametri, anatomik konfigurasiyaların xətti və mübadilə parametrləri öyrənməyə imkan yaranır [8, 11, 16, 17, 18].

Təəssüf ki, kliniki praktikada göstərilən instrumental usulların mürəkkəbliyi və avadanlıqların bahalı olması bu metodların geniş praktikaya tətbiq edilməsinə imkan vermir.

Təqdim etdiyimiz məqalədə məqsəd üz-çənə nahiyəsində rekonstruktiv əməliyyatların səmərəliliyinin artırılmasında Lazer Doppler Floumetriya (LDF) üsulunun üstünlükləri barədə məlumat verməkdir. Belə ki, Lazer Doppler Floumetriya (LDF) üsulunun inkişaf dövrü 1977-1985-ci illərə təsadüf edir. Bu məqsəd ilə ilk olaraq cihaz İsveç araşdırma qrupu tərəfindən yaradılıb (G.E.Nilson, T.Tenland P.A.Oberg Tenland.T.,1982). Bu üsulun “Lazer Doppler Floumetriya” adlandırılması onun diaqnostik məqsədlə istifadə olunmasını əks etdirir. LDF diaqnostikası toxumaların lazer şüaları ilə qeyri invaziv optik zondlanması, eritrositlərin proporsional hərəkət sürətlərinin əks etdirdiyi Doppler tezliklərinin monitorda qeydə alınması və nəticələrin Dopplerqramda əks olunması prinsiplərinə əsaslanır. Bu üsulla damar yatağında mikrosirkulyator dəyişiklikləri obyektiv şəkildə müəyyən etmək olur. Qeyd edək ki, mikrosirkulyasiya dalğalanmasının ritmi əsasən bir çox xəstəliklərinin erkən diaqnozunda əsas rol oynayır. Hiperemiya, spazm, atonik-spazm, struktur və degenerativ dəyişkənliklər müxtəlif mikrosirkulyasiya pozulmalarıdır. Bu mikrosirkulyasiya pozulmalarının hər biri müəyyən struktur və funksional dəyişkənliklə xarakterizə olunur. Qeyd olunan pozulmaları erkən vaxtlarda müəyyən etmək üçün qeyri-invaziv metod kimi lazer doppler floumetriya (LDF) üsulundan istifadə edilir.

#### *LDF üsulunun fiziki əsasları*

Zondlayıcı şüanın dalğa uzunluğu və hissəciklərin ölçüləri arasında optimal mütənasiblik vardır və bundan detektə olunmuş siqnal əldə etmək olur. Şüanın dalğa uzunluğu azaldıqda dedektə olunmuş hissəciyin ölçüsü kiçilir. Doppler effektinə əsaslanan USM müayinəsindən fərqli olaraq daha qısa dalğalı lazer şüalarından istifadə etməklə təxminən 1mm ölçüyə malik nazik incə qatlı eritrositlərdən əks olunmuş geniş amplitudlu siqnal əldə etmək olur. Toxumanın növündən asılı olaraq bu zondlanma təbəqəsinə mikrosirkulyator yatağa aid olan anatomik mikrostruktur aiddir. Şüanın toxumaya göndərilməsi, əks olunmuş şüanın cihazda qəbulu 3-fibrooptik lifdən ibarət olan fibrooptik zondun köməyi ilə həyata keçirilir. Fibrooptik liflərdən biri zondlayıcı şüanın göndərilməsinə xidmət edir. Digər 2-ci isə qəbuledicidir, hansı ki, əks olunan şüalar fotometriya və sonrakı işlənmələr üçün cihaza ötürülür (şəkl.1).

**Şəkil.1.** Toxumanın lazer şüası ilə zondlanması sxemi.

Lazer şüasının toxuma ilə təmasından sonra əks olunan siqnal 2 tərkibdən ibarətdir: Daimi və dəyişən.

Daimi siqnal zondlanan toxumaların hərəkətsiz strukturlarından əks olunma ilə əlaqədardır. Dəyişən siqnal isə hərəkətdə olan hissəciklərlə (eritrositlərlə) bağlıdır. Lazer şüasının hərəkətdə olmayan toxuma ilə təması zamanı səpələnən şüanın tezliyi, zondlayıcı şüanın tezliyi ilə eynidir. Hərəkətdə olan eritrositlərlə təmas zamanı səpələnən şüanın tezliyi göndərilən şüanın tezliyindən doppler effektinə uyğun olaraq fərqlənir. Tezliyin doppler kənar çıxması, eritrositlərin hərəkət sürəti aşağıdakı ifadə ilə əlaqəlidir.

$$\Delta f = 2nV/\lambda$$

Burada,  $\Delta f$  - tezliyin doppler kənar çıxmasıdır,

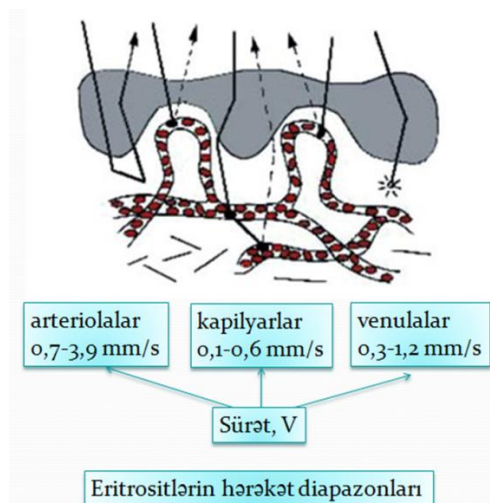
$n$  - şüanın toxumalarda sınıma göstəricisi,

$V$  - eritrositlərin sürəti,  $\lambda$  - zondlayıcı şüanın dalğa uzunluğu.

Zondlayıcı şüa selinin mikrosirkulyasiya yatağının qan damarları zondlayıcı şüa dalğasının selinə münasibətdə müxtəlif bucaqlar altında ola bilərlər. Doppler kənar çıxmanın maksimal tezliyi o zaman olur ki, şüa selinin yayılma istiqamətinin vektoru eritrositlərin hərəkət sürətinə paralel olsun. Bu vəziyyət eritrositlərin sürəti 1mm/san üçün tezlik kənar çıxması 4,4 khs-ə, toxumanın sınıma göstəricisi 1,4 olduqda helium-neon lazer dalğa uzunluğunun 0,638 mkm-nə uyğundur. Zondlayıcı şüanın istiqamətinə bucaq altında hərəkət edən eritrositlər üçün tezliyin doppler kənar çıxması həddi bu bucağın kosinusuna proporsional olaraq azalır.

Mikrosirkulyasiyasının öyrənilməsi məqsədilə, yaşıldan infraqırmızıya yaxın olan qısa dalğa uzunluğuna malik olan, yayılan 1-2 mVt gücündə lazer şüası tətbiq olunur. Zondlama qatının dərinliyi dalğanın uzunluğundan asılıdır: dalğanın uzunluğu nə qədər qısa dırsa qat da o qədər nazikdir. Bu vəziyyət bioloji toxumalarda melanin, hemoqlobin, beta-karotin və bilirubin molekulları vasitəsilə şüaların müxtəlif formalarda qəbul edildiyini izah edir. Yaşıldan infraqırmızı dalğa uzunluğuna qədər göstərilən diapozon üçün toxumaların zondlama qatının qalınlığı 0,5 mm-dən 2 mm-ə qədər dəyişə bilər. Burada zondlama qatının qalınlığı ilə toxuma şüalanmasının keçmə dərinliyi anlayışlarını bir-birindən fərqləndirmək lazımdır. Zondlama qatının qalınlığı, qəbuledici tərəfindən əks olunan şüalanmanın intensivliyinin ən böyük dəyəri əsasında təyin olunur. Qanın

mikrosirkulyasiyasını stimullaşdırmaq, zondlayıcı şüalanmanın maksimal intensivliyi, eritrositdə fotonun tək əsas səpələnməsi şərti ilə təyin olunur. Növbəti ikinci dərəcəli səpələnmə zamanı əks olunan şüalanmanın intensivliyi ilk səpələnmənin intensivliyində 10 dəfə zəifdir. Bunun üçün də ikinci dərəcəli səpələnmənin nəticələri əks olunan siqnala önəmli təsir göstərir.



**Şəkil.2.** Eritrositlərin hərəkət diapazonları sxemi.

Toxumaya şüalanmanın keçmə dərinliyi lazer mənbəyindən irəliyə doğru udulma və səpələnmə ilə təyin olunur. Bioloji toxumalara şüalanma yayıldığı zaman onun sadəcə kiçik bir hissəsi ( təxminən 3-7%) geriye əks olunur. Şüalanma gücünün böyük bir hissəsi Debay-Reley

qanununa əsasən qismən irəliyə doğru udulur və dağılır. LDF metodunda zondlaşdırılan toxumanın həcmi optik zondun həndəsi və optik parametrləri vasitəsilə təyin edilir. Ümumiyyətlə 1 mm<sup>3</sup> görünən qırmızı sahə spektrində şüalanma üçün dəridə təyin olunmuş həcmdə toxuma 5-ə qədər şaxələnə bilər, çoxlu kapilyarları və 9 postkapilyar venaya uyğun aşağı venanı müşayət edən arteryanın derma dərinliyindən artan sahəni təşkil edə bilər bu həcmdə eritrositlər müxtəlif düzxətli sürətlərlə hərəkət edirlər: arteriyada 0,68-3,87 mm/san kapilyarlarda 0,1-0,6 mm/san və venalarda 0,32-1,21 mm/san (Şəkil 2) 1mm<sup>3</sup> həcmdə eritrositlərin sayı bir neçə on minə qədər qalxa bilər.

Buna görə də əks olunan siqnalın amplitudası, arteriyalarda, kapilyarlarda, venalarda və arterio-venoz anastomozlarda fərqli sürətlərdə hərəkət edən və fərqli saylarda paylanan eritrosit kütləsindən əks olunan şüalanmanın nəticəsində formalaşır. LDF metodunda ortalama alqoritm istifadə olunur ki, bu da öz növbəsində zondlaşdırılmış sahəyə daxil olan bütün eritrosit komplekslərin orta doppler hərəkət tezliyi əldə etmək imkanı verir. Ortalama nəticəsində eritrosit axınındakı dəyişiklik dəyərləndirilir. Bunun üçün elekton variantda əks olunan siqnalın sürətinə əsasən ortalama əldə edərək tezliyin doppler yerdəyişməsi emalı həyata keçirilir. Əks olunan şüalanmanın gücü ayrı-ayrı hər bir eritrositdən əks olunan şüalanmanın cəmlənməsidir və bu onların konsentrasiyasından asılıdır. Monitor da floumetriyanın nəticəsini eritrositlərdən alınan siqnal formalaşdırır. Eritrositlərin sürətinə və sayına mütənasib olan amplitudanı aşağıdakı kimi ifadə etmək olar:

$$PM = K \cdot Ner \cdot Vor \quad (1)$$

Burada: PM- mikrosirkulyasiyanın göstəricisi (siqnalın amplitudası, voltla), K- mütənasibliyin əmsalı (K=1), Ner- eritrositlərin sayı, Vor- zondlama eritrositlərin orta sürəti.

Beləliklə, qeyri-invaziv LDF metodu ilə mikrosirkulyasiyanın dinamik xarakteristikasını, müəyyən zaman vahidində mikrosirkulyator yataqda qan axının dəyişikliyinə, qan axını və onun tənzimlənməsi mexanizmlərinin fərdi dəyişənliklərini qiymətləndirmək və patofizioloji mexanizmlərin pozulmasını erkən mərhələlərdə müəyyən etmək mümkündür.

Üz-çənə nahiyəsində aparılan rekonstruktiv əməliyyatların səmərəliliyinin artırılması, cərrahi əməliyyatlar zamanı sağalmanın monitorinqində köçürülən dilimlərin həyat qabiliyyətinin yaxşılaşdırılması məqsədilə vaxtında səmərəli profilaktik və müalicə tədbirlərinin həyata keçirilməsi üçün LDF obyektiv müayinə üsulu kimi istifadə oluna bilər.

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

1. Вербо Е.В. Возможности применения реваскуляризованных аутотрансплантатов при пластическом устранении комбинированных дефектов лица: Дисс. доктора мед.наук — М., 2005., 316 стр.
2. Brigitte Pitteti, Ajay LiladharMahajani. The free serratus anterior flap and its cutaneous component for reconstruction of face. //Plast. Reconstr. Surg. — 2006.v. 117.-N. 4.-P. 1277 - 86.
3. Nahabedian MY, Singh N., Deune EG, Silverman R, Tufaro AP: Recipient vessel analysis for microvascular reconstruction of the head and neck. Ann.Plast.Surg 2004; 52: 148–55.
4. Harris JR, Lueg E, Genden E, Urken ML: The thoracoacromial/cephalic vascular system for microvascular anastomoses in the vessel-depleted neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128: 319–23.
5. Erol Demirseren, OguzYendunya. Bilobed flap reconstruction in infraorbital skin defects //Plast. Reconstr.Surg. 2007. - Vol. 119. - N. 1. - P. 145 - 149.
6. Adanalı G., Özer K., Siemonow M.: Early and late effects of ischemic preconditioning on microcirculation of skeletal muscle flaps. Plast.Reconstr.Surg. April;109(4):1344-52, 2002.
7. Addison P., Neligan P., Forrest C., Pang C.Y. ve ark: Acute adenosine treatment is effective in augmentation of ischemic tolerance in muscle flaps in the pig: an update. Plast.Reconstr.Surg, Feb;111(2):842-45, 2003.
8. Akyürek M., Kayıkçıoğlu A., Şafak T. ve ark: The arteriovenous crossflow flap of the rat. Plast.Reconstr.Surg, Jun;101(7):2012-2013, 1998.
9. Angel M.F., Mellow C.G., Knight K.R. ve ark.: Secondary ischemic time in rodents: contrasting complete pedicle interruption with venous obstruction. Plast.Reconstr.Surg, 85:794-795, 1990.
10. Angel M.F., Ramasastry S.S, Swartz W.M. ve ark.: Free radicals: basic concept concerning their chemistry, pathophysiology, and relevance to plastic surgery. Plast.Reconstr.Surg, 79:990-997, 1987.
11. Batchelor A., Davison P., Sully L.: The salvage of congested skin flaps by the application Baumeister S., Ofer N., Kleist C. ve ark: Reduction of skeletal muscle injury in composite tissue allotransplantation by heat stress preconditioning. Plast.Reconstr. Surg, Dec;114(7);1832-1840, 2004.
12. Bayramiçli M., Yılmaz B., Numanoğlu A.: Modified protective rat vest. Plast.Reconstr.Surg, 101:859, 1998.

13. Blaisdell F.W.: The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovasc.Surg.* Dec;10(6):620-30, 2002.
14. Bobek V., Sramek D., Rokyta R.: Local pharmacological preconditioning increases the survival of experimental skin flaps in rats. *Life Sci*, 77:2663-68, 2005.
15. Buemi M., Galeano M., Sturiale A. veark: Recombinant human erythropoietin stimulates angiogenesis and healing of ischemic skin wounds. *Shock*, 22(2):169-173, 2004.
16. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Богданова Э.А., Камшилина Л.С., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // *Кардиология*. 2002. - Т. 7. - С. 36-40.
17. Мчедlishvili Г.И. Концепция структурирования кровотока в микрососудах // *Физиологический журнал им. И.М.Сеченова*. 1995. -Т. 81.-№ 6.-С. 48-53.
18. Тихонова И.В., Танканаг А.В., Косякова Н.И., Чемерис Н.К. Оценка возрастных изменений регуляции периферического кровотока у человека // *Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова*. -2005с. Т. 91. - № 11. - С. 1305-1311.
19. Тихонова И.В., Танканаг А.В., Косякова Н.И., Чемерис Н.К. Исследование эндотелийзависимых колебаний кровотока в микроциркуляторном русле кожи человека // *Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова*. 2006. - Т. - № 12. -С. 1429-1435.

Daxil olub: 7.04.2017.

## **MƏDƏ VƏ ON İKİ BARMAQ BAĞIRSAĞININ XORA XƏSTƏLİYİ VƏ ONUN MÜALİCƏSİNƏ DAİR.**

**Quliyev R.H., Quliyeva L.R., Əmirova Q.A., Sadıqov B.İ.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin I müalicə-profilaktika fakültəsinin  
II Daxili xəstəliklər kafedrası, M.Topçubaşov adına EC.***

### **Problemin aktuallığı:**

Mədə və on iki barmaq bağırsağ xora xəstəliyi yayılma ehtimalına görə həzm sistemi xəstəlikləri arasında öndə gedən xəstəliklərdəndir. Bu xəstəliyin vaxtında aşkar edilməməsi və düzgün müalicə taktikası aparılmadıqda həyat üçün təhlükəli ağırlaşmalar və müxtəlif fəsadlar törədir.

Son illərdə əldə olunan məlumatlar göstərir ki, mədə və on iki barmaq bağırsağ xorasının inkişafının Helikobakteriya infeksiyası əsas rol oynayır. O xora xəstəliyinin sağlmasını ləngidərək yara ətrafında və dibində qan dövranının fəaliyyətini pozur, müxtəlif fermentlər və sitokinlər ifraz etməklə xoranın xroniki hala keçməsinə və sağlmasına maneçilik törədir.

Müalicənin düzgün təşkili qida rejiminə gün ərzində riayət edilməsi müalicənin effektiv aparılmasında xüsusi rol oynayır.

Bu baxımdan həzm xəstəliklərinin müayinəsində və diaqnostikasında son vaxtlar respublikamızda xora xəstəliyinin erkən aşkar edilməsi üçün çoxlu miqdarda laboratoriya, diaqnostika və funksional müayinə mərkəzləri dövlətimiz tərəfindən müxtəlif regionlarda yaradılmışdır.

Ədəbiyyatda mədə və 12 bb xora xəstəliyinin epidemiologiyası müalicə taktikası müxtəlif olduğundan (1, 6, 8, 9) bizim tərəfimizdən aparılan müalicənin, terapevt həkimlərə təqdim olunması məsləhət bilinir.

2008-2011-ci ildə bizim tərəfimizdən müxtəlif şikayətlərlə (mədə nahiyəsində ağrılar, ac qarına, gecə ağrıları, qıçırma, məcburi qusma, iştahsızlıq, arıqlama və s.) müraciət edən xəstələrin müayinə edilməsi nəticəsində 42 nəfərdə mədə və 12 bb xora xəstəliyi aşkar edilmişdir.

Anamnezinə görə xəstələrin şikayətləri 1 ay - 3 il təşkil edir.

Xəstələrin yaşı 25-55 həddində olmuşdur (kişi 27, qadın 15). Bu xəstələrdən 15-də mədə xorası, 27-də isə 12 bb xora xəstəliyi aşkarlanmışdır. Müayinədə qanın ümumi analizi, nəcisdə gizli qan, mədə 12 bb rentgenoloji müayinəsi, ezofago qastrofibroskopiya (EQDS) Helikobakteri

Pülerinin qanda (HB pülerinin) təyini, həm müalicənin əvvəlində və həm də 3 ay sonra təkrarı EQDS müayinə və HB pülerinin qanda, dinamikada təyin edilmişdir.

Müalicədə Ulsepam 40 mg (peros), 10 gün səhər, axşam, sonra 1 tab. 1 ay Ulsepam 40 mg, Benevron inyeksiyada əzələ daxilinə gün aşırı, Denol 1 tab. 3 dəfə yeməkdən 30 dəq. əvvəl və axşam yatmadan 30 dəq. əvvəl, sukralfat 1 tab. 3 dəfə yeməkdən 1 saat əvvəl və axşam yatmadan 1 saat əvvəl, çaytikanı yağı (Altay ölkəsində istehsal olunmuş) 2 ç/q. 3 dəfə, klaritromisin 500 mg 2 dəfə səhər- axşam, amoksisilin 1000 mg 2 dəfə səhər-axşam, 10 gün müddətində, səhərlər ac qarına 1 stəkan təzə çəkilmiş qırmızı kartof şirəsi, 1 saat sonra çiy yumurtanın ağını duzsuz şəkildə saat 7<sup>00</sup>-da, 1 ay müddətində, pəhriz stol №1, gün ərzində qida qəbulu arasında fasilə 2,5-3,5 saat, 4-5 dəfə olmaqla qida rejimi təyin edilmişdir.

Müalicə effektivliyinin əsas meyarlarını mədə nahiyəsində ağrılar, qıçqırma, qusma halları, çəkinin azalması, iştahın yaxşılaşması, HB püleri erradikasiya faizi, 10-cu gündən başlayaraq 45 günə qədər selikli qişada regenerasiya prosesi, HB püleri ilə yoluxma səviyyəsi, sağalma dinamikası aid edilmişdir.

Müalicənin sonunda, mədə və 12 barmaq bağırsağ xorası olan şəxslərdə gecə ağrıları müalicənin 10-15-ci günündə kəsilmiş, qıçqırma, acqarına ağrılar, 10-cu gündən xəstəni narahat etməmiş, yaxşılaşmış, məcburi qusma halları xəstəni narahat etməmişdir. Müalicənin sonunda xəstələrin çəkiləri 2-4 kq artmağa başlamışdır.

#### **Cədvəl № 1.**

Müalicədən əvvəl xəstələrin şikayətlərinin vəziyyəti

	Qıçqırma	Gecə ağrıları	Ac qarına ağrılar	Məcburi qusma	İştahsızlıq	Çəkinin azalması
Mədə xorası	25	18	20	3	15	7
12 bb xorası	17	22	22	7	23	8

Müalicə müddətində Helikobakteri Püleri 36 xəstədə aşkar edilmiş, 42 xəstədə Endoskopik müayinə ilə xora xəstəliyi, bunlardan 25 xəstədə 12 barmaq bağırsağında xora xəstəliyi, 17 xəstədə mədədə xora xəstəliyi aşkar edilmişdir.

Müalicədən sonra xəstələrin müayinəsi 40-45-ci günlər aparılmışdır. 42 nəfərdən 3-də yara tam sağalmamış, 39 nəfərində yaranın tam sağalması müəyyən edilmiş, və alınan nəticələr endoskopik və rentgenoloji müayinədə təsdiq edilmişdir.

#### **Cədvəl № 2.**

Müayinələr	Müayinələrin dinamikası	
	Müalicədən əvvəl	Müayinələr
HB	36	HB
Endoskopik müayinə	42	Endoskopik müayinə
Rentgenoloji müayinə	42	Rentgenoloji müayinə

Xəstə S.A. 58 yaş, Bakı şəhəri sakini şikayətləri: mədədə ac qarına ağrılardan, ağrıların gecələr daha çox narahat etməsindən, iştahsızlıqdan, qıçqırma olmasından, öyümə, qusmanın səhərlər olmasından, ümumi zəiflikdən, çəkinin azalmasından narahat olduğunu bildirir. Xəstə özünü 3 ildir ki, xəstə hesab edir, siqaret gündə 2 paçka çəkir, spirtli içki qəul edir, qida rejimi zəifdir, bu müddətdə 8 kq-a qədər arıqlamışdır

27.11.2013-cü ildə xəstə müalicə üçün müraciət etmiş, rentgenoloji müayinə ilə mədənin kiçik çanağına qədər sallanması, mədədən evakuasiyanın xəstə 40-50 dəqiqə sağ böyrü üstə



uzandıqdan sonra az-az olması, mədə həcmi böyük, çıxacağı konusvari daralmışdır. Diaqnoz mədə çıxacağının kompensasiya olunmuş daralması, 12 barmaq bağırsağının xora xəstəliyi aşkar edilmişdir.

11.01.2014-cü ildə mədənin təkrarı EQDS müayinəsində aparılan müalicədə dinamik müayinədə 12 bb soğanağının deformasiyası, daralması, ön divarında natamam çapıqlaşan, qismən ərpli xora aşkar edilmişdir.

Təkrarı müalicədən sonra 17.02.2014-cü ildə 12 bb soğanağının çapığı, deformasiyası, səthi qastrit, Eroziv ezefagit Dudeno qastral refluyks, aşkar edilmiş müalicənin davam etdirilməsi məsləhət görülmüşdür. 27.05.2014-cü ildə təkrarı EQDS müayinəsində səthi qastrit, 12 barmaq bağırsağ soğanağının çapıq deformasiyası, katorial ezofagit dudeno-gastral refluyks müəyyən edilmişdir.

Aparılan dinamik müayinə və müalicədən əvvəl 36 xəstədə HB püleri aşkar edilmişdir, 42 xəstədə Endoskopik və rentgenoloji müayinədə diaqnozun dürüslüyü tam müəyyənləşdirilmişdir.

Müalicənin 45-ci günü təkrar müayinədə HB püleri 3 xəstədə aşkar edilmişdir. EQDS müayinədə 39 xəstədə çapıqlaşma, 3 xəstədə 12 bb öpüşən xora olması, müalicənin davam etdirilməsi və nəzarətdə qalması məsləhət görülmüşdür. Rentgenoloji müayinədə mədə 12 bb xora xəstələrinin müalicəsinin 45-ci günü 39 xəstədə xoranın çapıqlaşması, 3 xəstədə isə xora xəstələrinin müsbət dinamikası müəyyən edilmişdir.

Yuxarıda göstərilənlərə əsasən mədə və 12 bb xora xəstəliyinin əmələ gəlməsində HB püleri patogenetik əhəmiyyətli olması ilə yanaşı, kompleks antibakterial və xora əleyhinə aparılan müalicədən sonra mədənin selikli qişasının fəaliyyətinin yaxşılaşması HB püleri ilə yoluxan xəstələrin sağalma ehtimalı xeyli böyük olması müəyyən edilmişdir. Buna səbəb HB püleri ilə assosiasiya olunmuş xoraların kompleks müalicəsində qoruyucu faktorların və antibakterial müalicənin təsirindən regenerasiya sürətlənməsi, yerli kapilyar qan dövranı bərpa olması, nəticədə mədə və 12 bb xora xəstəliyinin sağalması ilə tamamlanmışdır. Yerli qan dövranının fəaliyyətinin bərpası nəticəsində toxumaların regenerasiya fəaliyyəti yaxşılaşır, yaraların sağalması sürətləndirilir, çapıqlaşma əmələ gəlir.

#### Yekun olaraq aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir.

1.Müalicə diaqnostik yanaşmada ilk növbədə Helikobakteri Pülerinin erradikasiyası aparılmalıdır.

2.Xora xəstələrində aparılan anti HB püleri terapiyadan sonra HB pülerinin miqdarı xeyli azalır, xora xəstələrinin sağalması, çapığın əmələ gəlməsi sürətlənir, digər fəsadların əmələ gəlməsinin qarşısı alınır.

3.Xəstələrdə erkən xora xəstəliyinin aşkarlanması diaqnozunun düzgün aşkar edilməsi, cərrahi əməliyyata ehtiyac olmaması riskini azaldır.

4.Kompleks müalicə HB patogenetik fəaliyyətin nəzərə almaqla, xora xəstələrinin düzgün pəhriz və müalicəsi nəticəsində sağalma ehtimal faizi çox yüksək olur.

5.Mədənin selikli qişasının regenerasiya prosesi yerli qan dövranının fəaliyyətinin yaxşılaşmasından, aparılan müalicədən çapığın sürətlənməsi effektivliyinin artması və xəstəliyin erkən müəyyən edilməsindən asılıdır.

## SUMMARY

### STOMACH AND DUODENUM WOUND ILLNESS OF INTENSTINE

Quliyev R.M., Quliyeva L.R., Amirova Q.A., Sadigov B.İ.

The I cure of the Azerbaijan Medical University (the) second inside illnesses chair of the prophylaxis faculty. Centre scientific surgeon by name M.T.

Urgency of the problem:

Not finding out in the period of the wound illness grows dangerous heavier for life and different disturbance create.

Material and methods of investigation:

In 2008-2011 illness of stomach and duodenum wound have been found out in the result of inspection doing addressing from our side by different complaints in 22 persons.

These are problem in the stomach area, night aches, ferment obligatory to vomit, appetite less, to lose Wight etc.

Result and discussions: Regeneration activities improves weave in the result of the time of local blood recovering of the wounds speeds up, and it forms scar.

Considerable great basing of recover from probability of the patients being infected with improving of the mucous membrane of the mine have been determined after cure carried out show above in forming mostly of the illness of stomach and duodenum wound against complex antibacterial and duodenum Wound.

Daxil olub: 28.12.2016.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АПОПТОЗА В КАНАЛЬЦЕВОМ ЭПИТЕЛИИ ПОЧКИ

**Ибишова А.В., Гасанов А.Б.**

*Кафедра патологической анатомии, Азербайджанского Медицинского Университета.*

Апоптоз – занимает важное место в регуляции тканевого гомеостаза. Одной из основных функций апоптоза является уничтожение дисфункциональных клеток. Термин "апоптоз" впервые был употреблен в 1972 году британскими учеными Дж. Керре, Э.Уайли и А.Керри. Керри и его сотрудники морфологически прослеживая клеточную гибель обнаружили распад клеток на отдельные апоптотические тельца, отграничение плазматической мембраной, затем фагоцитирование их макрофагами. Апоптоз с греческого перевода означает "опадение листьев". Термин "апоптоз" употребленный Номег, выражающий "осеннее падение листьев", имел цель подчеркнуть клеточную гибель.

В нормальном эмбриональном периоде апоптоз играет важную роль в фокальной делеции клеток. Во многих случаях исключая злокачественные новообразования важную роль в патогенезе играет апоптотическая гибель клеток. Известно об ослаблении, замедлении и даже остановке апоптоза при росте клеток злокачественных новообразований. При оценивании роста и регенерации важно соотношение между апоптозом и пролиферацией.

Апоптоз (запрограммированная гибель клеток) и некроз два важных процесса приводящих к гибели клеток. Апоптоз-механизм гибели клеток, особенно участвующих в гомеостазе и патогенезе [1, 2, 3].

Как было сказано выше, апоптоз запрограммированная гибель клеток и независимо от органа, ткани или клетки происходит одним механизмом. Учитывая это апоптоз в печени, почке, селезенке или в других органах даст идентичную патогистологическую картину. Существует множество методов определения апоптоза. Самым существенным и точным исследованием является определение патоморфологическими красками. Известно, что причинами повреждения почек во многих случаях являются аутоиммунные механизмы,

ишемия и воздействия токсических веществ. Эти причины, сами по себе находятся в ряду причин ускоряющих запуск патологического апоптоза.

Произошедшие при апоптозе первичные видимые морфологические изменения, связанные с конденсацией хроматинного вещества – уменьшение ядра и его распад и связанные с уменьшением объема цитоплазмы и конденсация белков цитоплазмы [4]. Через 2 часа после начала апоптоза на клеточной мембране образуются в форме выпячиваний на граничащей с мембраной межклеточном пространстве "апоптотические тельца". Главная особенность этих телец – это покрытие подвергшихся фрагментации ядер и относящихся к клеткам частей, общей плазматической мембраной и неинформирование иммунной системе о местной воспалительной реакции [5]. Начало механизма апоптоза обеспечивают цистеин, протеиновые ферменты называемые каспазами [6]. Внутри клеток каспазы находятся в инактивированном состоянии. В основе одного из основных рецептор-зависимых путей апоптоза лежит Fas/FasL рецепторно-лигандная система. Эти рецепторы относятся к семейству TNF (англ.: tumor necroses factor receptor или TNFR) [9, 10, 11].

Другая мишень изучения механизма апоптоза это ген ретинобластомы. Rb – это первый найденный ген супрессор опухолей [7, 8]. Ген Rb – это один из фосфопротеинов, он супрессирует факторы транскрипции генов необходимых для перехода из фазы G в фазу S цикла клеточного деления и тем самым оставляя в фазе G. Нормальная клетка при переходе из фазы G в фазу S фосфорилируя с помощью киназ Rb переводит его в неактивное состояние. Также в нормальном состоянии взаимодействие Rb и p53 регулирует рост числа клеток. При потере Rb его функции p53 активизирует процесс апоптоза [12, 13, 14, 15].

При апоптозе одна из мишеней белок Fodrin. Alfa Fodfin один из связанных с мембраной белков формирующих клеточный скелет. При апоптозе с началом каскада протеолитических ферментов разрушающих Fodrin, приводит к невозможности удержания связи между мембраной и клеточным скелетом и в связи с этим возникает так называемый "blebbing", участвует в разрушении мембран на новые маленькие частицы [16, 17]. На поверхности апоптотических клеток возникают новые сигнальные лиганды, с помощью которых они ликвидируются в межклеточном пространстве окружающими клетками методом фагоцитоза. Продолжительность этого процесса 2-5 часов [18, 19, 20].

Морфологические изменения связанные с апоптозом можно обнаружить с помощью светового и электронного микроскопов. Возможно, отчетливо видеть сморщивание клетки, разрыв цитоплазмы и ядерной мембраны, изменение локализации органелл и скопление хроматина.

Для определения апоптотических телец при гистологическом исследовании используют красители DAPI (4,6 Diamine 2, phenylindole dihydrochloride) и эозин. DAPI специфичный краситель используемый при окрашивании ДНК. В связи с одиночным окрашиванием клеток в эксперименте получают ограниченные позитивные результаты. Эозин – классический краситель. Связываясь с ДНК окрашивает ядра в красный цвет. При этом можно частично увидеть хроматин внутри апоптотических телец [20, 21, 25].

Для определения фрагментов ДНК существует другой метод ELISA с помощью которого, можно увидеть разрушенные в результате апоптоза и проникшие в цитоплазму моно или олигонуклеазы [22, 25].

Другой используемый для определения подвергшихся апоптозу клеток метод Annexin V [23]. Для определения апоптоза этот метод применяется редко.

Для определения апоптоза в стадии фрагментации используется метод TUNEL (Terminal deoxynucleotidyle Transferase Biotin DUTP Nick End Labeling). В апоптотических клетках в связи с ускоренным разрушением цепей ДНК хроматин теряет целостность. При этом применяя световой или флюоресцентный микроскоп, возможно, увидеть маркированные биотином части ДНК. Метод TUNEL считается очень важным в изучении

апоптоза. Это очень чувствительный тест. При этом можно определить даже единичные подвергшиеся апоптозу ядра [23, 24]. При окрашивании с помощью метода TUNEL в световом микроскопе при патоморфологическом оценивании можно наблюдать апоптотические клетки с синими ядрами [25].

При электронной микроскопии для обнаружения апоптоза, первично наблюдается разрыв десмосомальных связей, на второй стадии волнистое строение плазматической мембраны и маргинация хроматина. При описании электронных микроскопий маргинация хроматина считается специфичным признаком.

В результате обзора литературы можно понять апоптоз и его молекулярные механизмы регуляции и изучение методов регуляции апоптоза.

#### **ЎДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Hu R, Zhai Q, Liu W, Liu X. An Insight into the Mechanism of Cytotoxicity of Ricin to Hepatoma Cell: Roles of Bcl-2 Family Proteins, Caspases, Ca<sup>2+</sup>-Dependent Proteases and Protein Kinase C. *J. of Cellular Biochem* 2001; 81: 583–593.
2. Wyllie AH. Glucocorticoid-induced thymocyte Apoptosis in Associated with Endogenous Endonuclease Activation. *Nature* 1980; 284 (5756): 555–556.
3. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD. et al., Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999, 27:1230-1251.
4. Vermes I, Haanen C, Steffens-Nakken H, Reutelingsperger C. A Novel Assay for Apoptosis. Flow Cytometric Detection of Phosphatidylserine Expression on Early Apoptotic Cells Using Fluorescein Labelled Annexin V. *J. Immunol. Methods* 1995; 184:39–51.
5. Zou H, Henzel WJ, Liu X, et al., Apaf-1, a human protein homologous to C. elegans CED-4, participates in cytochrome c-dependent activation of caspase-3. *Cell* 1997; 90:405-13.
6. Степанов Ю.М., Фильченков А.А., Кушлинский Н.Е. Система Fas/Fas-лиганд // Днепрпетровск: ДНА. - 2000. - 48 с.
7. Cordeiro M.F., Migdal C., Bloom P., et al., Imaging apoptosis in the eye // *Cell Death Dis.* 2010. – P. 51-62.
8. Farkas R.H., Grosskreutz C.L. Apoptosis, neuroprotection and retinal ganglion cell death // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2001. – Vol.41. – P. 111-130.
9. Rothstein T.L., Wang J.K., Panka D.J. et al., Protection against Fas-dependent Th1-mediated apoptosis by antigen receptor engagement in B cells // *Nature.* - 1995. – Vol. 374. – P. 163-165.
10. Nagata S, Golstein P. The Fas death factor. *Science* 1995; 267:1449-1456.
11. Nicholson DW, Thornberry NA. Caspases: killer proteases. *Trends Biochem Sci* 1997; 22: 299-306.
12. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996; 50:811-8.
13. Srinivasula SM, Ahmad M, Fernandes Alnemri T. et al., Molecular ordering of the Fas apoptotic pathway: the Fas/APO-1 protease Mch5 is a CrmA-inhibitable protease that activates multiple Ced-3/ICE-like cysteine proteases. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93(25): 14486-14491.
14. Hirata H, Takahashi A, Kobayashi S, et al., Caspases are activated in a branched protease cascade and control distinct downstream processes in Fas-induced apoptosis. *J. Exp. Med.* 1998; 187:587-600.
15. Liu X, Kim CN, Yang J, et al., Induction of apoptotic program in cell free extracts: requirement for dATP and cytochrome c. *Cell*, 1996; 86: 147-57.
16. Hassoun HT, Kozar RA, Kone BC, et al., Intra ischemic hypothermia differentially modulates oxidative stress proteins during mesenteric ischemia/reperfusion. *Surgery* 2002; 132:369-76.
17. Heijnen BHM, Straatsburg IH, Gouma DJ, van Gulik TM. Decrease in core liver temperature with 10°C by in situ hypothermic perfusion under total hepatic vascular exclusion reduces liver ischemia and reperfusion injury during partial hepatectomy in pigs. *Surgery* 2003; 134: 806-17.
18. Lipponen P, Aaltomaa S, Koşma VM, Syrjänen K. Apoptosis in breast cancer as related to histopathological characteristics and prognosis. *Eur J Cancer* 1994; 34:2068-2073.
19. Ben-Hur H, Gurevich P, Huszar M. et al. Apoptosis and apoptosis-related proteins in the epithelium of human ovarian tumors: immunohistochemical and morphometric studies. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999; 20: 249-253.
20. Overbeeke R, Steffens-Nakken H, Vermes I, et al., Early features of apoptosis detected by four different flow cytometry assays. *Apoptosis* 1998; 3: 115-121.
21. Tesarik J, Greco E, Cohen-Bacrie P, Mendoza C. Germ cell apoptosis in men with complete and incomplete spermiogenesis failure. *Mol Hum Reprod* 1998; 4: 757-762.
22. Kockx MM, Muhring J, Knaapen MWM, de Meyer GRY: RNA synthesis and splicing interferes with DNA in situ end labeling techniques used to detect apoptosis. *Am J Pathol* 1998; 152(4): 885-888.
23. Gavrieli Y SY, Ben-Sasson SA. Identification of programmed cell death in situ via specific labelling of nuclear DNA fragmentation. *J Cell Biol* 1992; 119: 493-501.
24. Cotter TG, Martin SJ. (1996) *Techniques in Apoptosis (A User's Guide)*. Portland Press, London.
25. Taatjes D., Sobel B., Budd R. Morphological and cytochemical determination of cell death by apoptosis // *Histochem. Cell Biol.* - 2008. – Vol. 129. – P.33-43.

## KƏSKİN BİLİAR PANKREATİTLƏRDƏ ERXPQ

**Qasimov N.A., Kazımzadə C.R.**

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

Kəskin pankreatitin (KP) səbəbləri çoxdur və qadın cinsi, yuxarı yaş həddi, bədən çəkisinin artıq olması, metabolik sindrom, sürətli çəki azalması, yağlı qidalanma, lifli qidaların az qəbulu, hamiləlik, sirroz, Kron xəstəliyi, irsi meyillilik əsas risk faktorlarıdır. İnkişaf etmiş ölkələrdə KP 35-75% hallarda öd daşı ilə əlaqədardır (1,2,3).

Kəskin biliar pankreatitin (KBP) müalicəsində 1980-ci illərdən başlayan endoskopik müdaxilələrin aparılmasının olan göstərişlər zaman getdikcə dəyişikliklərə uğramışdır. Uzun təcrübələrdən sonra endoskopik papillosfinkterotomiyanın ağır xəstələrdə və xolangit mövcud olan hallarda aparılmasının faydalı olması göstərilmişdir. Yüngül və orta ağır pankreatitlərin əksəriyyətində xoledox daşı spontan on iki b.bağırsağa keçir (4).

Öd kisəsi içərisində olan daş xoledoxa miqrasiya edərək Fater məməciyinə ilişir. Bəzən isə daşın Fater məməciyindən 12b.b keçməsi Oddi sfinkterində spazm və ödemə səbəb olmaqla müəqqəti obstruksiya səbəb olur. Daşın xoledoxda qalması, uzun müddətli ampulyar ödem və biliopankreatik obstruksiyanın davam etməsi iltihab prosesini şiddətləndirir. Təkrarlayan konkret miqrasiyaları və pankreatit atakları fibroza gətirib çıxararaq sfinkter funksiyasını pozar və növbəti pankreatit atakları üçün zəmin hazırlayır. Digər əhəmiyyətli mexanizma infeksiyalaşmış ödənin pankreatik kanala refluyksudur. Xolangit zamanı inkeksiya olmuş ödənin mədəaltı vəzin axarına keçməsi pankreatitə səbəb olur. Normal halda pankreas axarındakı təzyiqin öd axarındakı təzyiqdən yüksək olması bu refluyksun qarşısını alır. Öd daşının ampuladan keçməsi ilə yaranan ödem və obstruksiya öd və pankreas şirəsinin geri qayıtmasına səbəb olur. Aparılan araşdırmalar steril öd möhtəviyyətinin pankreatit yaratmadığını, infeksiyalaşmış öd və mədəaltı vəz şirəsinin isə pankreatit yaratdığı göstərilmişdir (1,4,5).

Öd daşlarına bağlı bəzi xüsusiyyətlərin də KBP rol oynadığı düşünülür. Belə ki, daş ölçüsünün 2-5mm-dən az olması, öd kisəsində 20-dən artıq daşın olması, daş səthinin qeyri hamar olması, qidalanmadan sonra öd kisəsi yığılmalarının sürətli olması, sistik kanalın 5mm və daha böyük olması, geniş xoledox KBP baxımından ciddi risk faktorlarıdır. Anatomik olaraq mədəaltı vəz axarı və ümumi öd axarı arasında geniş bucağın olması, ümumi pankreatikobiliar axar diqqətə alınmalıdır. KBP keçirmiş xəstələrdə pankreatit keçirməyən xəstələrə nisbətən ümumi pankreatikobiliar variyasiyası iki dəfə artıq rast gəlinir (4,2,6).

Epiqastral ağrı, ürəkbulanma, qusma kimi pankreatitə xas simptomları olan xəstələrdə amilaza və lipaza dəyərlərinin normaldan 3 dəfə artıq olması ilə yanaşı, qanda ALT yüksəlməsi də xüsusi əhəmiyyətə malikdir. KBP diaqnozu qoyulan 65 xəstədə qanda ALT-nin 2 dəfədən artıq yüksəlməsi 91% həssas və 100% spesifik test kimi dəyərləndirilmişdir. Digər bir tədqiqat zamanı isə 213 xəstədə KBP diaqnozu endoskopik ultrasonografiya (EUS) ilə təsdiqlənmiş və bu xəstələrin 62%-də 2 dəfə yüksək ALT dəyərləri aşkar olunmuşdur. Testin həssaslıq və spesifikliyi isə uyğun olaraq 74% və 84% olmuşdur. Nəticələr EUS ilə korrelyasiya olduğu zaman isə daha yüksək nəticələr alınmışdır (2). Çoxfaktorlu təhlil zamanı xüsusən hospitalizasiyanın ikinci günü bilirubin qanda göstəricisinin 1.35mg/dl yüksək olması xoledox daşı göstəricisidir və 90% həssaslığa malikdir. Digər tədqiqata əsasən isə 24-8 saat ərzində artan bilirubin və transaminaza dəyərləri də xoledox daşının göstəriciləri ola bilər (7,8).

Ümumi öd axarı daşının diaqnostikası və endoskopik retrograd panreatoxolangiografiya (ERXPQ) qərarı verilməsində EUS və maqnetik rezonans xolangiopankreatikoqrafiya (MRT) xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Bu iki metodun ultrasəs müayinəsi və kompyuter tomoqrafiyadan bəzi üstünlükləri vardır. EUS zamanı USM olduğu kimi müayinəni aparan həkimin təcrübəsi çox

önəmlidir. Radioloji müayinələrin köməyi ilə ilk əvvəl pankreatit diaqnozu təsdiq olunmalıdır. Xəstələrin endoskopik müdaxilə baxımından seçilməsi üçün isə pankreatit ağırlıq dərəcəsi müəyyən olunmalı və xoledox daşı görüntülənməlidir. ERXPQ kəskin pankreatit diaqnostikasında yeri xüsusilə məhdudlaşdırılmalıdır. Kəskin pankreatit fonunda bağırsaqlarda meteorizm və ileus kimi səbəblərə görə USM həssaslığı çox yüksək deyildir (9).

KBP klinik geişatının ağırlıq dərəcəsinin müəyyən edilməsi xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Ağır KBP hadisələrin 20%-ni təşkil edir. Bu zaman ağırlaşma və ölüm göstəriciləri müvafiq olaraq 30-50% və 10-30% təşkil edir. Xəstəyin ağırlıq dərəcəsinin müəyyən etməkdə müxtəlif şkalalardan istifadə olunur. Ranson proqnostik kriteriyalarında beşi ilk anda, altısı isə 48 sat sonra dəyərləndirilməsi tələb olunan ümumi 11 kriteriya mövcuddur. Hər kriteriya 1 bal olmaqla 3bal 15%, 6 bal isə 50% ölümlə nəticələnir. APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) hesablama sistemində 12 parametrləndirilir, 7 və daha yüksək bal isə 65% həssaslıqla pankreatitin ağırlıq dərəcəsinin müəyyən edir (3, 9).

Digər bir hesablama sistemi isə KT müayinəsi ilə aparılır və KT ağırlıq dərəcə indeksi adlanır. 3-6 bal 35 və 6%, 7-10 bal isə 92 və 17% ölümlə xarakterizə olunur (6,10).

Xəstəyin ağırlıq dərəcəsinin müəyyən etməkdə digər bir metod isə sistemik iltihabi cavab reaksiyası parametrlərini müəyyən etməkdir. A) nəbz >90/dəq, B) rektal temperatur <36 və ya >38C, C) leykosit <4000>12000 >, D) tənəffüs sayı >20/dəq və ya PCO<sub>2</sub> <32 mmHg (11). 759 xəstəni əhatə edən tədqiqatda SIRS əlamətləri aşkar olunan xəstələrdə orqan çatmamazlığı və ölüm halları daha yüksək olmuşdur (12).

KBP zamanı cərahlər və gastroenteroloqlar erkən və invaziv müdaxilə etmək tərəfdarı olmuşlar. Təcrübə artdıqca erkən dövrdə icra olunan ERXPQ tərəfdarı olan çoxsaylı tədqiqatların əksinə qeyd olunan prosedurların məhdud hallarda aparılmasının lehinə olan tədqiqatlar da mövcuddur. ERXPQ tətbiq olunan dövrə qədər ağır gedişli KBP zamanı erkən duodenotomiya və sfinkterotomiya icra olunmuşdur. Lakin nəticələrin qeyri-qənaətbəxş olması daha konservativ müalicə tədbirləri aparmağa səbəb olmuşdur. ERXPQ tətbiq olunmağa başladığı 1980-ci illərdən sonra aparılan çoxsaylı randomizasiya olunmuş metaanalizlərin nəticələrində mübahisəli məqamlar çoxdur. KBP zamanı erkən ERXPQ əhəmiyyətini vurğulayan və daha çox istinad olunan üç geniş miqyaslı tədqiqat mövcuddur. Neoptolemos və həmm. 121 randomizasiya olunmuş xəstədə 72 saat ərzində ERXPQ icra etmiş və kontrol qrupda konservativ müalicə aparılmışdır. Endoskopik papillosfinkterotomiya sadəcə xoledoxda daş olan xəstələrdə aparılmış və Glascoy koma şkalası 3 və daha artıq olanlarda ağırlaşma hallarının daha az olduğu müşahidə olunmuşdur. Yüngül gedişli KBP zamanı isə erkən ERXPQ faydalı olmadığı aşkar olunmuşdur. İkinci tədqiqat Fan və həmm. tərəfindən aparılmış və 195 xəstədə erkən ERXPQ aparılmışdır. Bu zaman ağır pankreatit hadisələrində lokal və sistemik ağırlaşmalarda azalma müşahidə olunmamış, sadəcə biliar sepsis və sepsisli xəstələrin ölüm halları aşağı olmuşdur. İkinci tədqiqatda əvvəlkinə nisbətən ağırlaşmalar daha az görülmüşdür. Bunu tədqiqatçılar ilk 24 saat ərzində aparılan ERXPQ-nın daha faydalı olması ilə izah edirlər. Digər tədqiqat Folsch və həmm. tərəfindən aparılmış və daha ciddi nəticələr alınmışdır. Tədqiqata sepsisi olmayan və bilirubin səviyyəsi 5mg/dl aşağı olan xəstələr üzərində aparılmışdır. Nəticədə ERXPQ aparılan xəstə qrupu ilə konservativ təqib edilən xəstə qrupları arasında ciddi fərq aşkar olunmamışdır. Oria və həmm. 2007-ci ildə apardıqları araşdırmada xoledox diametri >8mm, bilirubin >1,2mg/dl olan və xolangiti olmayan 103 xəstədə erkən ERXPQ və konservativ müalicə aparılan xəstə qrupları müqayisə olunmuşdur. ERXPQ qrupunda 72% hallarda daş aşkar olunmasına baxmayaraq konservativ müalicə ilə müqayisədə fərqli nəticələr alınmamışdır. Bununla da xolangitin əhəmiyyəti aşkar olunmuşdur və nəticələrin fərqli olmasını müəlliflər əvvəlki tədqiqatlarda xolangiti olan xəstələrin sayca daha çox olması ilə izah edirlər (2,8,6,12).

Polşada Novak və həmm. apardığı kontrollu randomizə tədqiqatın nəticələri xülasə olaraq 1995-ci ildə Gastroenterology jurnalında dərc olunmuşdur. 280 KBP xəstələrin hamısına ilk 24 saat

ərzində ERPXQ aparılmış, Xoledox daşı təsbit olunan xəstələrin hamısına endoskopik sfinkterotomiya (ES) aparıldığı halda daş olmayan xəstələr iki qrupa ayrılmışdır: ES aparılan və konservativ müalicə alan xəstələr. ES aparılan xəstələrdə daha az ağırlaşma (17-36%) və ölüm halları (2-13%) qeyd olunmuşdur. Yüngül və ağır klinik gedişata sahib xəstələrin hamısında erkən müdaxilənin faydalı olduğu göstərilmişdir. Lakin tədqiqatın həqiqi randomizə olub olmaması və tədqiqata daxil olan xəstələr arasında digər etiologiyalı pankreatit halarının olması sonradan müzakirə mövzusu olmuşdur.

1999-cu ildə Sharma əvvəllər aparılmış dörd tədqiqatın nəticələrini birlikdə təhlil etmiş və daha əvəklərdən fərqli nəticələr alınmışdır. Ölüm və ağırlaşma hallarında uyğun olaraq 9.1%-dən 5.2%-ə, 31%-dən 25%-ə qədər azalma müşahidə edilmişdir. 2004-cü ildə aparılan metaanaliz nəticələrinə əsasən isə ağır pankreatit hadisələrində ağırlaşma halları azalsa da, ölüm hallarında azalma qeyd olunmamışdır. İtaliyada 2008-ci ildə aparılan digər metaanalizin nəticələri də oxşar olmuşdur. Bu tədqiqatlarda eyni metodoloji xətalər müşahidə olunur. Metaanalizdə dəyərləndirilən tədqiqatların xəstə-kontrol qrupları homogen olmadığı, randomizasiya olmayan bir tədqiqatın daxil edilməsi nəticələrin elmi əhəmiyyətini azaldır.

Öd daşına bağlı yaranan pankreatirlərdə əsas mexanizm biliopankreatik kanal obstruksiyası, miqrasiya edən daşlarda isə periampulyar ödemdir. Biliopankreatik kanal obstruksiyasının müddəti atıdınca pankreatitin daha da ağırlaşması ehtimalı artır. Erkən ERPXQ-nın aparılması da buna əsalanmalıdır. Erkən ERPXQ ilə konservativ müalicə aparılan xəstələrin müqayisəsi zamanı fərqli nəticələrin alınması xəstə qruplarının heterogen olmaması, tədqiqatın müxtəlif zamanlarda aparılması, ERPXQ effekt ola biləcəyi ehtimal edilən xəstələrin tədqiqata daxil edilməmələri ilə əlaqəlidir.

KBP olan xəstələrdə klinik gedişat üç istiqamətdə ola bilər. 1) Yanaşı xolangiti olan xəstələr, bunlarda ERPXQ daha effektiv ola bilər. 2) Klinik və laborator olaraq xolanjit mənzərəsi yoxdur, bu zaman ERPXQ effektiv deyil. 3) Laborator və radioloji olaraq biliar obstruksiya var, klinik isə xolangit mənzərəsi yoxdur. Oria və həmm. Argentinada 2007-ci ildə dərc etdirdikləri tədqiqatda KBP xəstələrə ilk 72 saat ərzində ERPXQ aparılmışdır. Alınan nəticələri orqan çatmamazlığı, yerli və ümumi ağırlaşmalarının, o cümlədən ölüm hallarının azalması baxımından təhlil etmişlər. Müəlliflər 70% hallarda xoledoxda daş aşkar etmişlər. Lakin ERPXQ qrupunda orqan çatmamazlığı, pankreatik və peripanreatik ağırlaşmalarda, ümumi ağırlaşma və ölüm hallarında qruplar arasında ciddi fərq aşkar etməmişlər.

Beş irihəcmli tədqiqatın nəticələrini araşdıran metaanalizdə (2008) erkən ERPXQ yüngül və ağır gedişli pankreatit hadisələri zamanı ağırlaşma və ölüm hallarını artırmadığı göstərilmişdir. Lakin metaanalizə daxil edilən tədqiqatlarda xəstələr homogen deyil, bəzilərinə öd kisəsi və xoledoxda daş aşkar olunmur. Tədqiqatların aparılma zamanları arasında 20 ilə yaxın fərq var. Beləliklə KBP zamanı erkən ERPXQ faydalı olmaması, xəstələrin ciddi təqib olunmaları, MRT, EUS kimi müayinələrin aparılaraq biliar obstruksiyanın daha da dəqiqlədirilməsi, obstruksiyanın davam etdiyi və ağırlaşma hallarında ERPXQ aparılması tövsiyyə olunur.

Birləşmiş Krallığın 2005-ci il müalicə protokollarında ağır KBP hadisələrində erkən ERPXQ tövsiyyə olunmuşdur. ABŞ yeni müalicə protokollarında isə xolangit olmayan hallarda ERPXQ aparılması ilə bağlı qəti fikrə gəlinməmişdir. Bu ağır pankreatitli xəstələrin azlıq təşkil etməsi (35-38%) və statistik təhlilləri çətinləşdirməsi ilə əlaqəlidir. 2008-ci ildə aparılan digər bir metaanalizdə isə erkən ERPXQ-nın yüngül pankreatit hadisələri zamanı aparılması effektiv olmamışdır. Von Santvoort və həmm. 2009-cu ildə dərc etdirdikləri çox mərkəzli prospektiv tədqiqatda erkən ERPXQ ağır pankreatitli xəstələrdə ağırlaşma və ölüm hallarına təsiri araşdırılmışdır. KBP probiotiklərin rolunu təhlil edən PROPATRIA tədqiqatı xəstələri üç qrupa ayırmışdır. 1) Xolangit ehtimalı olan xəstələr temperatur, xoledox geniş, bilirubin >1/2mg/dl çox 2) sadəcə xolestazi olan xəstələr- xoledox geniş, bilirubin >1,2mg/dl çox 3) xolestaz və xolangit ehtimalı olmayan xəstələr. Xolangit əlamətləri aydın şəkildə müşahidə olunan xəstələr tədqiqata

daxil edilməmişdir. Erkən ERPXQ xəstəliyinin simptomlarının meydana çıxmasından sonra 72 saat ərzində icra edilmişdir. Daha gec müddətdə icra olunan ERPXQ halları konservativ xəstə qrupuna daxil edilmişdir. Ağır pankreatitli xolangiti olmayan 135 xəstənin 78-də xolestaz müşahidə edilmişdir, 75-də isə xolestaz müşahidə edilməmişdir. Xolestaz olan xəstələrin 52-nə ERPXQ aparılmış, 26 xəstədə konservativ müalicə aparılmışdır. Xolestazı olmayan xəstələrin isə 29-da ERPXQ icra olunmuş, digər 46 xəstə konservativ müalicə qrupuna daxil edilmişdir. Xolangiti olmayan və ağır pankreatitli xəstələrin sayına görə bu tədqiqat aparılan ən iri həcmli tədqiqatlardandır.

Nəticələr aşağıdakı kimi olmuşdur:

1) Xolestazı olan xəstələrdə ağırlaşmalar daha az, ölüm hallarında isə statistik əhəmiyyətli olmayan azalma müşahidə edilir.

2) Xolestazı olmayan xəstələrdə isə ağırlaşma və ölüm hallarında azalma qeyd olunmur.

Bu tədqiqatın digərlərindən üstünlüyü xolangiti olan xəstələrin daxil edilməməsidir. Hong Kong və digər araşdırmalarda daşa bağlı olmayan səbəblər, ciddi xolestazı olan xəstələrin mövcud olmaması qeyd edilir. Erkən ERPXQ proseduru müxtəlif şəkildə izah edilir. Nəhayət yüngül pankreatitli xəstə sayının çox olması, tədqiqatın randomizasiya olmaması digər tədqiqatların çatışmayan tərəfləridir.

Lokal pankreatik ağırlaşmalar və ölüm hallarına təsirini öyrənmək üçün həm yüngül, həm də ağır gedişatlı pankreatitli xəstələrdə erkən ERPXQ effektivliyini təhlil edən, 2008-ci ildə aparılan metaanalizdə də ERPXQ-nın ciddi fayda vermədiyi qeyd olunmuşdur. Xolangit hallarının nəticələrə təsirini aradan qaldırmaq üçün bu xəstələrin daxil edilmədiyi digər bir metaanalizdə də eyni nəticələr alınmışdır.

KBP zamanı erkən ERXPQ sonra pankreatitin daha da ağırlaşması, qanaxma, kəskin xolangit, kəskin xolesistit tənəffüs çatmamazlığı, lumbur osteit kimi daha ciddi ağırlaşmaların meydana gəlməsi müəyyən olunmuşdur. Sarılıq və xolangiti olan xəstələrdə erkən ERXPQ aparılması tövsiyyə olursa da kəskin pankreatitlər zamanı da müşahidə olunan leykositoz, sarılıq, yüksək hərarət xolangiti olan xəstələrin seçilməsində çətinliklər yaradır (8,9,6).

Digət bir əhəmiyyətli məqam ağır gedişli və ERXPQ zamanı xoledoxda daş aşkar olunmayan KBP xəstələrdə bu prosedurun faydalı olub olmaması ilə bağlıdır. Bu zaman sistik kanal ölçüsü, xoledox diametri, öd kisəsində daşın ölçüsü, xolesistektomiyanı nə zaman planlanması, əməliyyat riski birlikdə dəyərləndirilməli və qərar verilməlidir (11).

Pankreatit tablosu düzəldikdən sonra aparılan sfinkterotomiyanın daha məqsədə uyğun olduğunu göstərən tədqiqatlar mövcuddur. 320 sfinkterotomiya olunmuş xəstəni əhatə edən tədqiqatda xolesistit və biliar ağırlaşmalar kimi ağırlaşmalar 17% hallarda müşahidə olunmuş, rekurrent pankreatit isə 1% halda qeyd olunmuşdur (12). KBP düzəldikdən sonra yüngül və orta ağır gedişli xəstələrdə eyni hospitalizasiya sırasında xolesistektomiya əməliyyatı planlaşdırıla bilər. Ağır pankreatit hallarında isə 2-4 həftə sonra əməliyyatın aparılması tövsiyyə olunur. Pankreatit mənzərəsi düzəldikdən sonra xoledox daşı şübhəsi olan xəstələrə ERPXQ aparılmasına dair fikirlər müxtəlifdir. KBP görə xolesistektomiya olunmuş xəstələrin bəzilərində təkrar pankreatit və biliar ağırlaşmalar müşahidə olunmaqdadır. Bu xəstələrdə təkrar daş miqrasiyası və pankreatit ataklarına bağlı fibrozis müəyyən edilmiş, bu qrup xəstələrdə ERPXQ aparılması faydalı olmuşdur.

Beləliklə, KBP klinik gedişatını müəyyən etmək üçün qəbul edilmiş proqnostik hesablama sistemlərindən istifadə edilməli, xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsi subyektiv dəyərlərlə təyin edilməməlidir. Ağır pankreatit əlamətləri müəyyən edildikdən sonra, qanda bilirubin səviyyəsi yüksək və dinamik müşahidə zamanı yüksəlsə, radioloji müayinə zamanı xoledox və intrahepatik öd yolları genişlənməmiş və xüsusən xolanjit əlamətləri qeyd olunursa bu xəstələrdə ERPXQ göstərişi vardır və bu hallarda xoledoxda daş olma ehtimalı yüksəkdir. Son 20 ildə aparılan çoxsaylı prospektiv, retrospektiv, metaanaliz tədqiqatların nəticələrinə görə yüngül və orta ağır biliar pankreatit hallarında xoledox daşlarının spontan düşmə ehtimalı yüksəkdir.



**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Sekimoto M , Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. //J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006; 13:10-24.
2. Byrne MF, Mitchell RM, Stiffler H et al. Extensive investigation of patients with mild elevations of serum amylase and/or lipase is of low yield. //Can J Gastroenterol 2002; 16:849-54.
3. Rösch T, Schasdzarra V, Born et al. Modern imaging methods versus clinical assessment in the evaluation of hospital in patients with suspected pancreatic disease. //Am J Gastroenterol 2000; 95:2261-70.
4. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta. Arch Surg 1993; 128:586-90.
5. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: treatment of gallstone-induced acute pancreatitis. //J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006; 13:56-60.
6. Fan ST, Lai M, Mok F et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. //N Eng J Med 1993; 328:228-32.
7. Kaw M, Al-Antably Y, Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. Gastrointestinal Endoscopy 2002; 56:61-65.
8. Runzi M, Saluja A, Lerch MM et al. Early ductal decompression prevents the progression of biliary pancreatitis: An experimental study in the opossum. Gastroenterology 1993; 105:157-64.
9. Neoptolemos J, Carr Locke D, London N et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988; 2:979-83.
10. Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek T et al. Final results of the prospective randomized controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis (abstract). Gastroenterology 1995; 108:A380McKay CJ, Imrie CW. Staging of acute pancreatitis: is it important? Surg Clin North Am 1999; 79:733-43.
11. Kozarek R. Role of ERCP in acute pancreatitis. Gastrointest Endosc 2002; 56:231-6.
12. Lai EC, Mok FP, Tan ES et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. N Eng J.
13. Folsch U, Nitsche R, Ludtke R et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. N Eng J Med 1997; 336:237-42.

Daxil olub: 26.02.2017.

**METABOLİK SİNDROM VƏ ONUN KƏSKİN KORONAR SİNDROMDA ROLU****Cəfərov R.İ.*****ET Kardiologiya İnstitutu, Azərbaycan Respublikası, Bakı ş.***

Metabolik sindrom (MS) ötən əsrin 2-ci yarısının onilliklərində təbabətə gətirilmiş və onun xəstəliklərin kliniki gedişinə olan təsiri müxtəlif alimlər tərəfindən tədqiq edilmiş, əhalinin 20%-ə qədərində rast gəlinir (23).

MS müxtəlif dövrlərdə fərqli formada adlandırılmışdır. 1923-cü ildə İsveç həkimi Kylin “Hipertenziya–hiperqlikemiya– hiperurikemiya” 1966-cı ildə J. Camus və həmmüə. padaqra, hiperlipidemiya, şəkərli diabeti eyni vaxtda etdiyi üçün, üçlü metabolik sindrom adlandırmışlar.

1988-ci ildə amerika alimi Ğ.Reven eksperimental və epidemioloji araşdırmalarının nəticələrini yekunlaşdıraraq MS anlayışının təhlilini vermişdir: Metabolik sindrom (“X”sindrom) - insulində rezistentlik, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması, dislipidemiya, hipertriqliseridemiya və arterial hipertenziyanı özündə birləşdirir. 1989-cu ildə N.M.Kaplan abdominal piylənmə, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması, arterial hipertenziya və hipertriqliseridemiyanı birlikdə ölüm kvarteti kimi xarakterizə etmişdir. 1992-ci ildə S.M.Haffner MS-i “İnsulində rezistentlik sindromunu” adlandıranı təklif etmişdir.

ÜDST-nin işçi qrupu 1999-cu ildə MS-un kliniki gedişində aparıcı komponentin İR-in olduğunu, MS-un yaranması səbəbi kimi karbohidrat mübadiləsinin 4 variantından biri (İR və ya acqarına hiperqlikemiya, AT, şəkərli diabet (ŞD) 2-ci tip) və aşağıda qeyd olunan komponentlərdən hər hansı ikisinin birləşməsini göstərmişdir:

1. Sistolik arterial təzyiq (SAT $\geq$ 140 mm. c. süt) və ya diastolik arterial təzyiq (DAT $\geq$ 90 mm c süt);

2. Hipertriqliseridemiya – triqliseridlərin (TQ) qan plazmasında  $\geq 1,7$  mmol/l olması;
3. YSLPX– kişilərdə  $< 0,9$  mmol/l; qadınlarda  $< 1,0$  mmol/l olması;
4. Abdominal piylənmə – kişilərdə QD/BD (budun dairəsi)  $> 0,9$ ; qadınlarda  $> 0,85$  və ya BKİ  $> 30$  kq/m<sup>2</sup> olması;
5. Mikroalbuminuriya – albuminin ekskresiyası  $\geq 20$  mq/dəq və ya albumin/kreatinin  $\geq 30$  mq/q olması;

Metabolik sindromun əsas komponentlər üzrə adlandırılması cədvəl 1-də verilmişdir.

2001-ci ildə ABŞ-da xolesterinə görə Milli Ekspert Yaşayış proqramı yaradılmışdır (NCEP). Adult treatment Panel III (ATPIII) 2002-ci ildə “Yaşlılarda hiperxolesterinemiyanın qiymətləndirilməsi və müalicəsi” üzrə normativ sənəd hazırlanmışdır. Bu sənəddə MS-un diaqnostikasında 5 meyardan 3 və daha çoxunun olması həmin sindrom üçün səciyyəvi xüsusiyyət kimi qiymətləndirilmişdir:

1. Hiperqlikemiya: acqarına qanda şəkərin  $\geq 6,1$  mmol/l olması;
2. Abdominal piylənmə: QD  $> 102$  sm kişilərdə və QD  $> 88$  sm qadınlarda (ÜİX və ya ŞD-2 tip irsiyyətdə qeyd olunursa, kişilərdə QD 94 sm-ə qədər enməlidir);
3. Hipertriqliseridemiya: TQ qan plazmasında  $\geq 1,7$  mmol/l;
4. YSLP (yüksək sıxlıqlı lipoproteidlər):  $< 1,04$  mmol/l kişilərdə;  $< 1,3$  mmol/l qadınlarda.
5. AT  $\geq 135/80$  mm.c.süt.

#### Cədvəl № 1.

#### *Metabolik sindromun əsas komponentlər üzrə adlandırılması*

Metabolik sindromun komponentləri	Klinik praktik üsullarla qiymətləndirilməsi	Müayinə üsulları və qiymətləndirilməsi
Piylənmə	Qarının dairəsi (QD) Budun dairəsi (BD) QD/BD BKİ	Bioimpedans üsul (orqanizmdə suyun və yağın miqdarına görə çəki analizi) Densitometriya KT MRT
İnsulinə rezistentlik	Acqarına qanda qlükoza	Leptin Adiponektin Rezistin İnsulin İR-lik indeksi Venadaxili QT Euqlikemik klemp-test
Arterial hipertenziya	SAT DAT Hipontenziv preparatların qəbulu	Sutkalıq monitorlanması Mikroalbuminuriya Angiotenzin II Endotelin
Lipidlər	TQ, YSLT xolesterin	Apo-AL Apo-B Lipidlərin postprandial səviyyəsi

ATPIII proqramına görə MS-un müalicəsi ayrı-ayrı meyarlara əsaslanmır, sadəcə lipid spektrinin korreksiyası nəzərdə tutulur (cədvəl 2). ATPIII proqramı MS-un ÜDX yaranmasında simptomokompleks şəkildə risk amili olduğunu göstərir, ASLx istisna olmaqla, piylənmə, bədən çəkisinin artması, fiziki hərəkətin azlığı, genetik faktorların ÜDX-də rolunu qeyd edir.

Hal-hazırda dünyada qəbul olunmuş ümumi qaydaya görə MS-in diaqnostikası aşağıdakı 4 əlamətdən 2-si birlikdə təsadüf etdikdə qoyulur:

- mərkəzi və ya abdominal piylənmə (kişilərdə QD  $> 94$  sm, qadınlarda QD  $> 80$  sm) ;
- TQ  $> 155$  mq / dl (1,7 mmol/l) olması və ya hipolipidemik müalicə aparılarkən YSLPx-in kişilərdə  $< 1.03$  mmol/l və qadınlarda  $< 1.29$  mmol/l olması;

–SAT >130 mm. c. süt və (və ya) DAT >85 mm. c. süt;

–Şəkərin qan plazmasında səviyyəsi >101 mq/dl (5,6 mmol/l) (əvvəldən ŞD diaqnozu qoyulsa belə).

Son onillikdə metabolik pozğunluq və piylənmənin ürək-damar sistemi xəstəliklərinin artması ilə sıx əlaqəli olması həm vətən, həm də dünya alimlərinin marağına səbəb olmuşdur. Aparılan tədqiqatların nəticələrində müəyyən edilmişdir ki, MS arterial hipertoniya, hiperinsulinemiya, insulina rezistentlik (İR), dislipidemiya, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması (QTP) ilə xarakterizə olunur (1,2,6,9,16). Bu günə qədər MS-un patogenezinə birinci yerdə hansısa bir metabolik pozğunluğun durması haqqında yekdil fikir yoxdur. Bir çox müəlliflər (24,26) hesab edirlər ki, İR və piylənməyə irsi meyilliyi olan insanlarda çox qidalanıb – az faizli fəallıq piylənmə və insulina rezistentliyə gətirib çıxarır ki, bunun da əsasında kompensator hiperinsulinemiya durur. Hiperinsulinemiya əvvəl insulin reseptorlarının həssaslığını azaldır, sonra isə reseptorları blokada edərək, qida ilə qəbul olunmuş qlükoza və yağların piy toxumasında depolaşmasına səbəb olur. Digər tərəfdən hiperinsulinemiya yağların parçalanmasını azaldaraq, piylənmənin progressivləşməsinə şərait yaradır, nəticədə qüsurlu dövrən yaranır. Daimi olan hiperinsulinemiya mədəaltı vəzin sekretor aparatının beta hüceyrələrini zəiflədərək qlükozaya qarşı tolerantlığı pozur.

### **Cədvəl № 1.**

#### *MS-un komponentlərinin dinamik öyrənilməsi*

MS-un komponentləri	ÜST 1999	XÖK-9 2000	AHA 2001	İDF 2005	AACE 2003	ATPIII 2001	EGİR 2002
İR/Hİ	+	+	+				+
↓Xolesterin YSLP	+	+	+	+	+	+	+
↑AT	+	+	+	+	+	+	+
↑TQ	+	+	+	+	+	+	+
Abdominal piylənmə	+	+	+	+	+	+	+
↑Acqarına QL	+		+	+	+	+	+
QTR	+		+		+		+
ŞD – 2-ci tip	+		+	+			
↑Xolesterin ASLP							

Bir qrup alimlər ( 21) mərkəzi tip piylənmənin İR, hiperinsulinemiya və başqa metabolik pozğunluqlarda rolunu göstərmişlər. Visseral piy toxumasında adipositlərdən ifraz olunan sərbəst yağ turşuları bilavasitə qarın venası ilə qaraciyərə gətirilir. Onların yüksək konsentrasiyası qaraciyər tərəfindən insulinin udulmasını zəiflədir, nəticədə hiperinsulinemiya və insulina nisbi rezistentlik yaranır. Məlumdur ki, visseral adipositlər  $\beta$ -adrenoreseptorlarla (xüsusən  $\beta$ -3 tip) daha zəngindir, kortikosteroid, androgen,  $\alpha$ -2 adrenoreseptor və insulin reseptorları nisbi azdır. Bu xüsusiyyətə görə visseral piy toxumasının katexolaminlərin lipolitik təsirinə yüksək həssaslığı və insulinin zəif antilipolitik təsiri hormonal dəyişikliyə şərait yaradır.

Hormonal pozğunluq birinci növbədə piy toxumasının visseral sahədə toplanmasına şərait yaradır və bilavasitə insulina rezistentliyə və metabolik pozğunluğun inkişafına səbəb olur. Visseral piylənmə insulina rezistentliyin inkişafında və progressivləşməsində mühüm rol oynayır. Eksperimental və klinik elmi-metodik üsullarla tədqiq edilmişdir ki, abdominal-visseral piylənmənin dərəcəsi ilə insulin reseptorlarının həssaslığı arasında sıx əlaqə vardır (20).

Ədəbiyyatda (17) insulina rezistentliyin 2-ci tip ŞD-də 95%, dislipidemiya 80%, arterial hipertenziyada 50% hallarda müşahidə olunması haqqında məlumatlar verilmişdir.

ÜDST-ün məlumatına görə planetdə yaşayan əhalinin 30%-i çəki artıqlığından əziyyət

çəkir. Onların 16,8%-ni qadınlar, 14,9%-ni kişilər təşkil edirlər. Piylənmədən əziyyət çəkənlərin sayı 10 ilə 10% progressivləşərək artmışdır (18, 19, 27). Onlarda AH normal çəkili insanlara nisbətən 50% çox inkişaf edir (14, 21). Framingham tədqiqatlarında göstərilmişdir ki, bədən çəkisinin hər 4,5 kq artması AT-in 10 mm. c.süt. səviyyəsində qalxmasına səbəb olmuşdur (11).

Başqa elmi-tədqiqat işlərində göstərilmişdir ki, bədən çəkisinin artması ilə ümumi ölüm arasında bir mütənasiblik var. Bədən çəkisi çox olanlarda ölümün əsasən ürək-damar patologiyası ilə assosiasiya etməsi nəzərə çarpmışdır (13). Framingham tədqiqatlarında göstərilmişdir ki, bədən çəkisinin 25 yaşdan sonra artması ürək-damar sistemi xəstəliklərinin riski ilə korrelyasiya təşkil edir. Belə ki, bədən kütləsinin azalması bu riski azaldır. Ralph A. DeFronzo (2009) göstərmişdir ki, AH-lı xəstələrin 50%-də insulinin qanda miqdarı çox olur, bu isə əksər hallarda QTP və dislipidemiya ilə birlikdə təsadüf edir.

Digər tədqiqatların nəticələrinə əsasən eyni yaşda, eyni kateqoriyada olan pasientlərdə AH-dan əziyyət çəkənlərdə İR daha yüksək dərəcədə olmuşdur (15). Uzun müddət davam edən essensial hipertoniyanın MS-un əmələ gəlməsində rolu başqa tədqiqatlarda sübut olunmuşdur (22). Belə ki, uzun müddət davamlı hipertoniya periferik qan axınının zəifləməsinə səbəb olur və nəticədə İR inkişaf edir.

ÜDST piylənmə və II tip şəkərli diabeti (ŞD) əhali arasında geniş yayılmasına, ürək-damar xəstəliklərinin inkişaf riskini artırmasına və ölümün tezliyini yüksəltməsinə görə zəmanəmizin qeyri-infeksion epidemiyası kimi qəbul etmişdir. (8, 10, 12).

MS-un ÜİX riskini artırması aparılmış tədqiqatlarda öz əksini tapmışdır. Koronar arteriyalarda aterosklerotik düyünlərin yaranması ÜİX-nin manifestasiyası və gələcəkdə kəskin koronar sindromun inkişafı üçün əsas risk amilidir (1,2). Keçən əsrin 80-ci illərinin ortalarında ÜİX olan xəstələrdə ürəkdə olan işemik dəyişikliyin kəskin inkişafı diferensial diaqnostikada və terminologiyada çətinlik yaradırdı. Sonradan işemik xəstəliyin bu gedişi ədəbiyyatda kəskin koronar sindrom (KKS) kimi öz əksini tapdı. Xarici ölkə tədqiqatçıları 70-ci illərdə KKS-in ağırlaşmasından ildə 10%-dən 17%-ə qədər miokard infarktı və ölüm hallarının olmasını müşahidə etmişlər. 90-cı illərin axırlarında bu ağırlaşmalar yenə də yüksək səviyyədə, 8%-dən-16%-ə qədər özünü göstərmişdir.

Aparılan tədqiqatların nəticələrinə görə MS-lu xəstələrdə aterosklerotik düyünün progressivləşməsi çoxsaylı mexanizmlərlə baş verir. Bunun nəticəsində istər ürəyin sistolik, istərsə də diastolik funksiyasında müəyyən dəyişikliklər ön plana çıxır (7).

Buse J.B. və həmmüə. (2007) verdiyi məlumatlara görə ABŞ-da hər il KKS-la 6-7 milyona qədər insan müraciət edir. Bunların içərisində 1,8 milyonu həqiqi KKS olan insanlardır, 22%-də isə ST-seqmentinin elevasiyası rast gəlir. Praktiki sağlam insanlarda aterosklerotik düyünün səthinin çatı və ya cırılması 8,4% halda rast gəlir. ŞD və AH-da isə bu rəqəm 16%-ə qədər artır.

N.A.Belyakov və həmmüə. (2000) MS-lu xəstələrdə sutkalıq Holter EKQ müayinəsi aparmış, işemik epizodları müqayisəli öyrənmişlər. Məlum olduğu kimi işemik epizodlar çox vaxt ağrı ilə müşayiət olunduğu halda, bəzən işemik epizodlar funksional metodlarla araşdırılsa da subyektiv olaraq xəstələr ağrı hiss etmirlər. Müayinə olunan MS-lu xəstələrdə dislipidemiya və İR də müşahidə edilmişdir. İR, hiperinsulinizm ÜİX olan xəstələrdə xəstəliyin gedişinə xoşagəlməz təsir göstərir. İR-in miokardın işemiyaya həssaslığını artırması sübut edilmişdir. ŞD-li xəstələrdə 25% halda işemik epizodlar ağrısız keçdiyi halda, tipik gedişli ÜİX olan xəstələrdə bu ancaq 3,9% hallarda rast gəlinir. Ağrılı və ağrısız işemiyanın patogenetik mexanizmləri eynidir. MS-la müşayiət olunan ÜİX olan xəstələrdə ağrısız işemik epizodların sayının və davam etmə müddətinin çox olması özünü ST seqmentinin depressiyası və elevasiyası ilə göstərir. İnsulindən asılı olmayan ŞD-li xəstələrdə neyronal komponentlərdə gedən dəyişiklik ağrı əleyhinə inhibitor sistemə təsir göstərir, bu da tək ağrının nəqləmə prosesini deyil, həm də, miokardda olan periferik reseptorların həssaslığını pozur. Ağrının olmaması tək avtonom neyropatiyadan deyil, mikrosirkulyasiyanın pozulması nəticəsində yaranan miokardial çatışmazlıqdan və qanda katexolaminlərin miqdarından

asıdır. ÜİX olan xəstələrdə ağrısız işemik epizodların proqnozu, ST segmentində dəyişiklik olmayan xəstələrə nisbətə daha xoşagəlməzdir.

Belə ki, V.İ.Çeluyko və həmmüə. (2003) öyrənmişlər ki, MS xəstələrdə hipertenziv ürəkdə AT-nin yüksəlmə səviyyəsi ilə qeyri-adekvat olan sol mədəciyin ciddi hipertrofiyası (SMH) müşahidə olunur. SMH-sı ÜDX-nin inkişafında, həmçinin qəfləti ölümlərdə müstəqil yüksək risk amili olub, sol mədəciyin diastolik disfunksiyanın inkişafı üçün zəmin yaradır. MS-da AH, metabolik pozğunluqlar miokarda struktur-funksional dəyişikliklər yaratmaqla, miokardın mikrosirkulyasiyasını pozaraq, sol mədəciyin boşalmasını pozmaqla ürəkdaxili hemodinamikaya təsir edirlər. Sol mədəcikdaxili son diastolik təzyiq (SDT) artmaqla sol qulaqcıqda, sonra isə ağciyər venoz sistemində təzyiqi artırır və diastolik ürək çatışmazlığı yaradır. 87,5% MS-li xəstələrdə diastolik disfunksiya müəyyən edilmiş, bunların 71,85%-i hipertrofik tiptə rast gəlinmişdir. Diastolik disfunksiyanın dərəcəsi karbohidrat mübadiləsi və piylənmənin səviyyəsindən deyil, sol mədəciyin hipertrofiyası və arterial təzyiqdən asılı olmuşdur.

Tədqiqatçılar AH-nin müddəti ilə diastolik disfunksiya arasında bir korrelyasiya olduğunu qeyd edirlər. III mərhələ arterial hipertoniyalı xəstələrdə diastolik disfunksiya daha ağır dərəcədə pozulmuş olur. Eyni zamanda lipid mübadiləsinin pozğunluğu, ümumi xolesterinin artması diastolik funksiyanın pozulması ilə korrelyasiya edir (sol mədəciyin erkən ləng diastolik dolması vaxtını artırır) ki, bu birmənalı olaraq tac arteriyaların aterosklerotik zədələnməsi və miokarda keçici işemiya ilə əlaqədardır (7).

Beləliklə, ədəbiyyatda MS, onun komponentləri və KKS arasında əlaqələr şərh olunsa da onların daha ətraflı, patogenetik səviyyədə öyrənilməsi zəruriliyi bu gün də gündəmdə qalmaqdadır və bu istiqamətdə tədqiqatların aparılmasını tələb edir.

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

1. Baxşəliyev A.B., Nəcəfov R.N., Cəmilov R.R. Kəskin koronar sindromlar zamanı riskin stratifikasiyası / "Kardiologiyanın aktual məsələləri, diaqnostika, müalicə və profilaktika", Bakı, 18-19 sentyabr 2003, s. 103-104
2. Baxşəliyev A.B., Abdullayev N.Ə., Kərimova T.S. və b. Yanaşı gedən piylənməsi və insulina rezistentliyi olan ÜİX və hipertoniyalı xəstələrdə ürəyin sistolik və diastolik funksiyasının, periferik qan dövranının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi // «Sağlamlıq», 2009, №5, s. 63-67
3. Baxşəliyev A.B., Daşdəmirov R.L., Məmmədov V.Ş. Metabolik sindromun ürəyin işemik xəstəliyinin inkişafında rolu. // Sağlamlıq, №1, 2009, s. 33-37
4. Аверков О.В., Славина Н.Н., Добровольский А.Б., Грацианский Н.А. Острый коронарный синдром без стойких подъемов сегмента ST // Кар-диология. М.: Медицина, 2003. т.43, №1. с.7-18
5. Беляков, Н. А., Чубриева, С. Ю., Великанова, Л. И. Ишемические изменения миокарда при метаболическом синдроме по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы. // ВАН-16 от 28/05/2000, стр. 28-31.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: Этиология, патогенез, клинические аспекты // Руководства для врачей//М.:2006. с.147-151.
7. Целуйко В.И., Радченко О.В., Киношенко К.Ю.. Диастолическая функция левого желудочка сердца у больных с метаболическим синдромом X.// Харьковская медицинская академия последипломного образования, городская больница г. Харьков № 8, 01.12.2003г, Journal.ukrcardio. с.3-6.
8. Ake Tenerz, Anna Norhammar, Angela Silveria. Diabetes, Insulin Resistance, and the Metabolic Syndrome in Patients With Acute Myocardial Infarction Without Previously Known Diabetes. // Diabetes Care, 2003, 26 (10), p. 2770-6
9. Anil Nigam, Martial G. Bourassa, Annik Fortier, Marie-Claude Guertin. The metabolic syndrome and its components and the long-term risk of death in patients with coronary heart disease. // Am. Heart J., 2006, 151 (2), p. 514-21
10. Anselmino M., Malmberg K., Rydén L., Ohrvik J. A gluco-metabolic risk index with cardiovascular risk stratification potential in patients with coronary artery disease. // Diabetes and Vascular Disease Research, 2009, 6 (2), p. 62-70
11. Ana Luísa Neves, Luciana Couto. Cardiovascular risk in overweight/obese and lean hypertensive patients. // Rev Port Cardiol. 2014; 33(4): p. 223-228
12. Buse J.B., Ginsberg H.N., Bakris G.L. et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. // Circulation, 2007, 115 (1), p. 114-26.
13. Carl J. Lavie, Richard V. Milani, Hector O. Ventura. Obesity and Cardiovascular Disease: Risk Factor, Paradox, and Impact of Weight Loss. // Journal of the American College of Cardiology. 26 May 2009, volume 53, issue 21, p. 1925–1932
14. David W. Harsha, George A. Bray. Weight Loss and Blood Pressure Control // Hypertension. 2008; 51: p.1420-1425
15. George L. Bakris Vivian Fonseca; Richard E. Katholi; et al., Metabolic Effects of Carvedilol vs Metoprolol in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension // JAMA. 2004; 292(18): p. 2227-2236
16. Grundy S.M., Brewer H.B., Cleeman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National, Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Circulation, 2004, 109, p. 433-438.

17. Henry N. Ginsberg . Insulin resistance and cardiovascular disease // The Journal of Clinical Investigation , August 2000 , 106 (4), p.453-458.
18. Henry C., McGill J., C. Alex McMahan et al Obesity Accelerates the Progression of Coronary Atherosclerosis in Young Men. // Circulation, 2002, 105 (23), p. 2712-8
19. Holvoet P., Lee D.H., Steffes M. et al. Association Between Circulating Oxidized Low-Density Lipoprotein and Incidence of the Metabolic Syndrome. // JAMA. 2008 May 21;299(19):p.2287-93
20. Hwang YC, Hayashi T, Fujimoto WY, et al., Visceral abdominal fat accumulation predicts the conversion of metabolically healthy obese subjects to an unhealthy phenotype // Int J Obes (Lond). Epub 2015 Apr 29. 39(9): p.1365-1370.
21. James P.T., Rigby N., Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil., 2004, 11 (1), p. 3-8.
22. Kjeldsen Sverre E., Naditch-Brule L., Perlino S., et al., Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with Hypertension Disease survey. // J Hypertens , 2008 , 26 , p.2064-2070.
23. McCullough AJ. Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA. // J Dig Dis. 2011 Oct;12(5):333-340
24. Rana J.S., Nieuwdorp M., Jukema J.W., Kastelein J.P. Cardiovascular metabolic syndrome – an interplay of, obesity, inflammation, diabetes and coronary heart disease. // Diabetes Obes. Metab., 2007, 9(3), p. 218-32 \
25. Ralph A. DeFronzo .From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus // Diabetes. 2009 Apr; 58(4): p.773–795.
26. Volek J.S., Feinman R.D. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. // Nutr. Metab. (Lond.), 2005, 2 (1), p. 31.
27. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study // Lancet, 2005, 366 (9497), p. 1640-9.

Daxil olub: 17.01.2017.

## NAZAL HAVA YOLUNUN VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Hüseynov T.A.

*Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, otorolingologiya şöbəsi, Bakı.*

Qoxu hissi insanın vacib duyğu hissələrindən biri olub, ətraf mühitlə insanın daxili aləmi arasında əlaqələrin qurulmasında mühüm rola malikdir [1]. Burnun tənəffüs, nəmləndirici, temperatura nəzarət, kiçik hissəciklərin filtrasiyası, qoxunu qəbul etmə, fonasiya və ikincili cinsiyyət orqan funksiyaları var [2]. Burnun birincili funksiyaları tənəffüs və qoxunun qəbul edilməsidir. Əsas həyat funksiyalarından biri olan qoxu insanın beş duyğu orqanlarından biridir. Qoxunu qəbul etmənin pozulması insanın həyatına mənfi istiqamətdə təsir göstərir. Burun əməliyyatlarından sonra qoxu hissində baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsi bir çox səhiyyə ocaqlarında tədqiqat mövzusu olmuşdur. Rong-San Jiang və əməkdaşlarının icra etdikləri tədqiqatda nazal polipoz olan 70 xəstəyə endoskopik ön və arxa etmoidotomiya tətbiq olunmuşdur. Əməliyyatdan sonra icra edilən qoxu testində xəstələrin qoxunu hiss etmələrində nəzərəcərpacaq dərəcədə dəyişiklik aşkarlanmamışdır [3,4].

Burun çəpərində baş verən əyriliklərin aradan qaldırılması hal –hazırda nazal cərrahiyyədə ən çox tətbiq olunan əməliyyatdır. Burun çəpərində olan hər hansı bir əyrilik burunun hava ötürməsi qabiliyyətini əhəmiyyətli dərəcədə dəyişikliyə uğradır. Burunun hava ötürmə qabiliyyəti maddələrin molekullarını burnun selikli qişasında ada şəklində olan qoxu reseptorlarına daşınmasında mühüm rola malikdir. Müxtəlif qoxu molekulları qoxu reseptorlarının yerləşdiyi sahəyə təmas etdikdə onların təsiri ilə müxtəlif tezlikli cərəyanlar qoxunun mərkəzi neyronlarına doğru gedir.

Pade və əməkdaşlarının icra etdikləri tədqiqatda 206 xəstəyə nazal polipoz əlaməti ilə endoskopik cib cərrahiyyəsi icra edilmişdir. Sinüs cərrahiyyəsi tətbiq edilmiş xəstələrin bir qisminə qoxunu hiss etmədə dəyişiklik qeydə alınmamışdır. Qoxu hissəsinin itirilməsi nəqli və sensorinoral olmaqla 2 şəkildə olur. Burun arakəsməsinin (çəpərinin) əyriliyi, burun balıq qulaqlarının hipertrofiyası, allergik və bakterial mənşəli rinosinusit, burnun polipozu kimi sinonazal patologiyalar nəüli tipli qoxu hissəsinin itirilməsinə səbəb olurlar [5,6]. Qoxu reseptoru, qoxu siniri və sonrakı qoxu yollarının patologiyaları isə sensorinoral tip qoxu hissi pozğunluğuna səbəb olurlar.

**Tədqiqat məqsədi:** Rinomonometriya vasitəsilə nazal hava yolunun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları:** Tədqiqat İzmir 3 sayılı Kliniki Araşdırmalar Etika Qurumunun 18.12.2009 tarixli və 09/08-06 sayılı qərarı alındıqdan sonra icra edilməyə başlanmışdır. Tədqiqat yanvar 2010 ilə iyul 2010 tarixləri arasında Türkiyə Respublikası, “Dokuz Eylül” univərsiteti, tibb fakültəsi, Qulaq Burun Boğaz və Biofizika bölümlərində icra edilmişdir.

Türkiyə Respublikası, “Dokuz Eylül” univərsiteti, tibb fakültəsi, Qulaq Burun Boğaz bölümünə nazal obstruksiya şikayəti ilə müraciət etmiş, ön rinoskopiya və elastiki endoskopik müayinələrlə burun arakəsməsinin ayrılığı diaqnozu qoyulmuş 35 nəfər xəstə tədqiqata cəlb edilmişdir. Əməliyyatdan əvvəl icra edilən qoxu hüdudu testində 4 xəstənin göstəricisi  $\leq 1$  olduğu üçün bu xəstələr tədqiqatdan kənar edilmişlər. Əməliyyatdan 6 həftə öncəyə qədər per oral və yerli steroidlər tətbiq edilən, kəskin bakterial və ya virus mənşəli infeksiya və sinusit keçirmiş, daha əvvəl nazal cərrahi problemləri olmuş və allergik riniti olan xəstələr də tədqiqata daxil edilməmişdir. 31 xəstədən 10 –u qadın və 21 –i kişi olmaqla yaşları 19-61 arasında (ortalama 35,58) tərəddüd etmişdir. Obyekt nazal hava yolunun qiymətləndirilməsi üçün xəstələrə Rinometrics 2000 cihazı ilə ön aktiv rinomonometriyası testləri tətbiq olunmuşdur. Bizim tədqiqatımızın əsas məqsədi septoplastikadan sonra 8 –ci həftədə burun hava yolunun tutulması aradan qaldırıldıqdan sonra və selikli qişanın sağalması tamamlandıqdan sonra qoxunun nəql olunması komponentinin araşdırılmasıdır. Burnun hava yolunu və xəstənin burun tutulması kimi şikayətlərini araşdırmaq üçün bur xəstələrə əməliyyat öncəsi obyektiv və subyektiv nazal hava yolu testləri icra edilmişdir. Xəstələrdə rinomonometriya ölçmələri icra edilmişdir. İlk olaraq, təzyiq ölçən zond sol burun dəliyinə yerləşdirilərək plastrın köməyiylə hava buraxmayacaq şəkildə fiksə edilmişdir. Ölçmələr burun dəliklərinin açıqlığını aydın görəbilmək üçün şəffaf üz maskası istifadə olunmaqla və maskanı da xəstənin öz üzünə tam oturduğu zaman xəfif təzyiqlə tutması xahiş olunaraq icra edilmişdir.

Burnun sağ yolunun ölçmələri icra edildikdən sonra eyni şəkildə sol burun yolu üçün də ölçmələr icra edilmişdir. Bu zaman xəstənin dalbadal təkrarlanan beş ölçülməsindən çətinliklə icra edilən nəfəsalma və nəfəsvermədəki ən yaxşı hava həcmi özündə ehtiva etdirən göstərici qeydə alınmışdır. Bu göstərici sabit 150 P təzyiqində saniyədə boşluğa daxil olan və çıxan “sm<sup>3</sup>” göstəricisi ilə hava həcmi göstəricisi olmuşdur (sm<sup>3</sup> / Pa/ sn).

Tədqiqatda alınan göstəricilərin statistiki analizi asılı qruplarda t testi və Xi kvadratı (Mak Neman) testləri, qeyri –parametrik olmaqla Wilcoxon işarələnmiş sıralar testi istifadə edilmişdir. Bu testlər ilə əldə olunan göstəricilər və onların ortaq göstəricisi (SD) işlənərək statistika proqramına daxil edilmişdir. Statistiki analizlərin aparılması məqsədilə SPSS 15.0 (SPSS for Windows 15.0 SPSS Inc. 2007, Microsoft) proqramı tətbiq edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi:** Bizim tədqiqatımızın əsas məqsədi septoplastikadan sonra 8 –ci həftədə burun hava yolunun tutulması aradan qaldırıldıqdan sonra və selikli qişanın sağalması tamamlandıqdan sonra qoxunun nəql olunması komponentinin araşdırılmasıdır. Burnun hava yolunu və xəstənin burun tutulması kimi şikayətlərini araşdırmaq üçün bur xəstələrə əməliyyat öncəsi obyektiv və subyektiv nazal hava yolu testləri icra edilmişdir. Obyektiv test vasitəsi olan Rinomonometriyadan istifadə edərək əməliyyat öncəsi və sonrakı əldə olunan nəfəsalma və nəfəsvermə sonundakı ümumi nazal hava yolu həcmi göstəriciləri ilə əməliyyatdan sonrakı 8 –ci həftədə əldə olunan uyğun göstəricilərlə orta qiyməti hesablanmış və t testi ilə müqayisə olunmuşdur (cədvəl 1, diaqram 1).

#### **Cədvəl № 1.**

*Rinomanometriyanın əməliyyatdan əvvəlki və sonrakı göstəriciləri.*

Parametrlər		Rinomonometriyadan qabaq burun hava həcmi ± SD	Rinomonometriyadan sonra burun hava həcmi ± SD	p
Yüklənmədən əvvəl	Sağ	758.4 ± 353.6	1106 ± 375.8	< 0.05
	Sol	501.2 ± 245.4	1010 ± 443.5	< 0.05
Yüklənmədən sonra	Sağ	912.16 ± 419.3	1304.1 ± 431.6	< 0.05
	Sol	624.8 ± 286.3	1191.6 ± 500.7	< 0.05

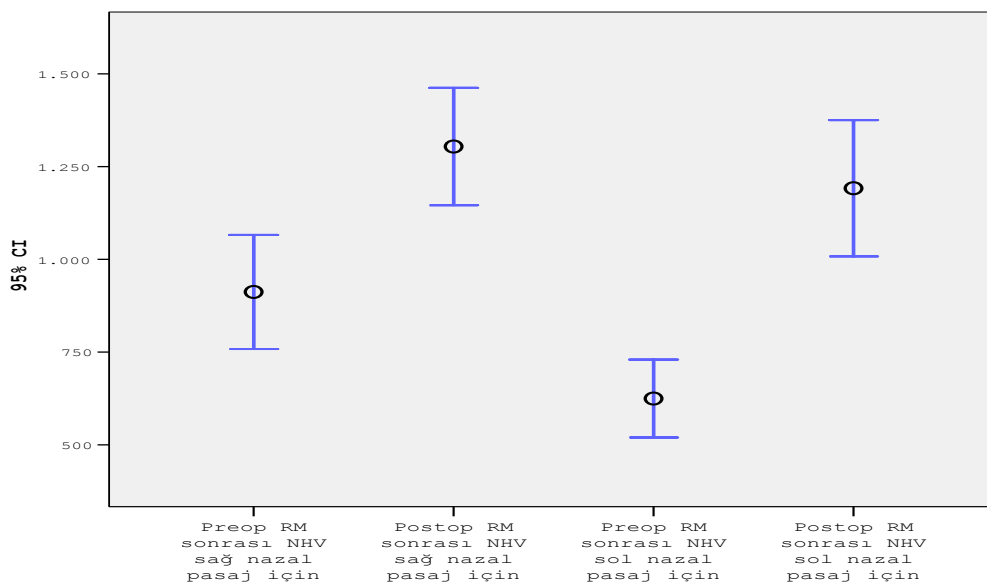
Əməliyyatdan qabaq icra edilən rinomonometriya nəticələri burun hava həcminin göstəriciləri ilə asılı qruplarda t testi istifadə olunmaqla müqayisə olunmuş və statistiki dürüst artım qeydə alınmışdır ( $p < 0,05$ ).

Rinometriya nazal hava axını müqavimətini göstərən dinamik test vasitəsidir və burundan nəfəs alıb –vermədə nə qədər çətinlik olduğunun qiymətləndirilməsini təmin edən sadə rəqəmsal göstəricilər olan nazal havanın həcmnin ölçülməsini təmin edir. Tədqiqata cəlb edilən 31 xəstəyə əməliyyatdan əvvəl icra edilən subyektiv və obyektiv nazal hava yolu testləri septoplastika əməliyyatından sonra 8 –ci həftədə təkrarlanmışdır.

Əməliyyatdan qabaq icra edilən rinomonometriya nəticələri burun hava həcmnin göstəriciləri ilə asılı qruplarda t testi istifadə olunmaqla müqayisə olunmuş və statistiki dürüst artım qeydə alınmışdır ( $p < 0,05$ ).

Alınan nəticələrin orta göstəricisi statistiki müqayisə edildikdə xəstələrin burun tutulması şikayətlərində və nazal hava yolu göstəricilərində dürüst azalma qeydə alınmışdır, yəni burnun havalanması təmin olunaraq qoxulu havanın olfaktor sahyı daha yaxşı çatması təmin olunmuşdur.

Qoxu hissi insanın vacib duyğu hissələrindən biri olub, ətraf mühitlə insanın daxili aləmi arasında əlaqələrin qurulmasında mühüm rola malikdir. Burnun birincili funksiyaları tənəffüs və qoxunun qəbul edilməsidir. Əsas həyat funksiyalarından biri olan qoxu insanın beş duyğu orqanlarından biridir.



**Diqram 1:** Rinomanometriyanın nəticələrinin Error Bar üsulu ilə müqayisəsi.

Rinomonometriya vasitəsilə nazal hava yolunun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi məqsədilə tədqiqat aparılmışdır. Rinometriya nazal hava axını müqavimətini göstərən dinamik test vasitəsidir və burundan nəfəs alıb –vermədə nə qədər çətinlik olduğunun qiymətləndirilməsini təmin edən sadə rəqəmsal göstəricilər olan nazal havanın həcmnin ölçülməsini təmin edir. Əməliyyatdan qabaq icra edilən rinomonometriya nəticələri burun hava həcmnin göstəriciləri ilə asılı qruplarda t testi istifadə olunmaqla müqayisə olunmuş və statistiki dürüst artım qeydə alınmışdır ( $p < 0,05$ ).

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

1. Hummel 2004. Sniffin' Sticks Tutorial. [http://www.tu-dresden.de/medkhno/riechen\\_schmecken/sticks\\_eng.pdf](http://www.tu-dresden.de/medkhno/riechen_schmecken/sticks_eng.pdf)
2. Salmi E, Kaisti KK, Metsa'honkala L, et al. Sevoflurane and propofol increase 11C-flumazenil binding to gammaaminobutyric acid receptors in humans. *Anesthesia and Analgesia*. 2004;99:1420-6
3. Wüstenberg EG, Zahnert T, Hüttenbrink KB et al. Comparison of optical rhinometry and active anterior rhinomanometry using nasal provocation testing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133:344-349
4. Fisher EW, Lund VJ, Scadding GK. Acoustic rhinometry in rhinological practice: Discussion paper. *J R Soc Med*. July 1994(87):411-413
5. Huang ZL, Ong KL, Goh SY et al. Assessment of nasal cycle by acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:510-516



Daxil olub: 27.01.2017.

## ARTERIAL HİPERTENZIYA OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HOMOSİSTEİNİN ROLU VƏ ƏHƏMİYYƏTİ VƏ ARTERIAL DAMARLARDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏRLƏ QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ

Babayeva N.Z.

*Akad. C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu*

Son illərdə homosisteinemiyanın ürək-damar sistemi xəstəliklərində müstəqil risk faktoru kimi rol oynaması bir çox klinik tədqiqatların nəticəsində təsdiqlənmişdir [4]. İlk dəfə McCully 1975-ci ildə “aterosklerozun inkişafında homosistein nəzəriyyəsi”ni irəli sürmüş və homosisteinin damar xəstəliklərinə yol açma bilməsi barədə hipotez inkişaf etdirilmişdir [8]. Son 20 ildə aparılan retrospektiv və prospektiv klinik tədqiqatların böyük bir qisminə artan plazma homosisteinin koronar, serebral və periferik damar xəstəlikləri üçün bir risk faktoru olması bildirildiyinə baxmayaraq, ancaq son 10 ildə xolesterin, siqaret və piylənmə kimi digər əsas risk faktorları arasında yerini almışdır. Belə ki, böyük miqyaslı beynəlxalq tədqiqatlardan biri olan MONICA (Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease, 2011) nəticələrinə əsasən aterosklerozun klassik risk faktorları ürək-damar ağırlaşmalarının inkişafını dolğun əks etdirə bilmir [5]. Son zamanlarda “yeni” qrup risk faktorları ayırd edilmişdir ki, bunlara xüsusilə ilk növbədə qanda homosistein miqdarı aid edilir [7,12]. Eyni zamanda, aparılmış metaanalizin məlumatlarına əsasən hiperhomosisteinemiya – sadəcə qeyri-sağlam həyat tərzinin nəticəsidir, ancaq bunu kardioloq xəstəni müayinə edərkən nəzərə almalıdır [6].

Müəyyən edilmişdir ki, yüksəlmiş sistolik arterial təzyiq (AT) arasında və qanda homosistein miqdarı arasında əlaqə vardır [8,10]. AH olan pasientlərdə homosistein miqdarının nəzarət qrupda olan normal təzyiqli xəstələrlə müqayisədə artması haqqında məlumatlar əldə edilmişdir [9].

**Hazırkı tədqiqatın məqsədi** arterial hipertenziya xəstələrində qanda homosistein miqdarı ilə ultrasəs dopplerografiya müayinə vasitəsilə yuxu arteriyaları və aşağı ətraf arterial sistemində aşkar edilən dəyişikliklər arasında əlaqənin aydınlaşdırılmasıdır.

**Tədqiqatın materialı və metodları.** AH 1-3 dərəcəli 50 xəstə müayinədən keçmişdir, onların arasında kişilər 25 nəfər (50%), qadınlar 25 nəfər (50%), 27-77 yaş arasında, orta yaş-57 (57±3,53) təşkil etmişdir.

Xəstələrin tədqiqata daxil edilməsinin əsas meyarları: AH-nın müxtəlif forma və dərəcəsi olan və antihipertenziv müalicə aparılan xəstələr. Tədqiqata miokard infarktı, işemik və hemorragik insult keçirmiş xəstələr, III və IV FS stenokardiya, qulaqcıq fibrilyasiyası, XÜÇ-nin bütün funksional sinifləri, XBC xəstələri daxil edilməmişdir. Məlumdur ki, homosistein miqdarı revmatoid artrit, sistem qırmızı qurd eşənəyi, hipotireoz [1, 3], həmçinin onkoloji xəstəliklərdə [3, 13] yüksəkdir, bu baxımdan bu nozologiyalar da istisna edilmişdir. Homosisteinemiya bir sıra dərman maddələrinin qəbulu zamanı, məsələn, metotreksat, metilprednizolon, estrogen tərkibli kontraseptivlər, qıcolmaəleyhinə, fibratlar, hidroxloriazid, biquanidlər [3], buna görə də bu preparatları qəbul edən xəstələr tədqiqata daxil edilməmişdir.

Laborator tədqiqatlara qanda qlükoza, ümumi xolesterin (XS), yüksək sıxlıqlı lipoproteidlər (YSLp), triqliseridlər (Tq)- aşağı sıxlıqlı (ASLp) və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər (ÇASLp), protrombin vaxtı və indeksi və s. təyini də daxil edilmişdir.

Homosisteinin qan zərdabında qatılığını immunferment metodla təyin edilmişdir.

Homosisteinin qanda qatılığına siqaretçəkmə [1, 11], həddindən artıq alkoqol qəbulu, psixoemosional yüklənmə [1, 3] nəticəsində yarana bildiyi üçün dirsək venasından qan nümunəsinin götürülməsi səhər acqarına həyata keçirilmişdir. Homosistein qatılığının 15 mkmol/l-dən artıq olması homosisteinemiya kimi qəbul edilmişdir.

Bütün xəstələrdə ultrasəs doplerografiya metodu ilə B-rejimdə yuxu arteriyaları və aşağı ətraf arteriya sistemində olan dəyişikliklər yoxlanılmışdır (7,5 MHz tezliyə malik xətti sensor, PHİPSHD 11 (Almaniya)).

Alınmış məlumatlar Microsoft Excell programında hesablanmışdır. Fərqliliklərin dürüstlüyünün qiymətləndirilməsi qaydalarına əsaslanaraq, Student əmsalı hesablanmış  $p < 0,05$  olması statistik əhəmiyyətli hesab edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi** Homosistein–kükürd tərkibli amin turşudur, metionin və sistein amin turşuları mübadiləsinin aralıq məhsuludur. Sağlam şəxslərin qan plazmasında homosistein qatılığı 5-15mkmol/l təşkil edir. 15mkmol/l-dən çox olduqda homosisteinemiya (Hsy) diaqnozu qoyulur. Mülayim dərəcəli Hsy homosistein miqdarı 15-30 mkmol/l, orta dərəcəli Hsy- 30-100 mkmol/l və ağır dərəcəli Hsy 100mkmol/l-dən yüksək olduqda təyin edilir [3,12]. Aparığımız tədqiqat nəticəsində qan zərdabında homosistein səviyyəsinin yüksəlməsi - 27 xəstədə (54%), homosisteinin normal konsentrasiyası – 23 xəstədə (46%) müəyyən edilmişdir, 25 xəstədə (50%) homosistein qatılığı norma həddində, 18 xəstədə (36%) - mülayim yüksəlmiş, 7 xəstədə (14%) orta dərəcəli homosisteinemiya müşahidə edilmişdir.

Homosisteinin orta göstəricisi - 17,27 mkmol/l, standart tərəddüd - 9,68 mkmol/l, minimum miqdarı – 5,4 mkmol/l, maksimum miqdarı – 38,4 mkmol/l təşkil etmişdir.

Aparığımız tədqiqatda xəstələrdə homosistein miqdarı və damarda olan dəyişikliklər arasında əlaqəni araşdırmaq məqsədilə xəstələr homosistein miqdarına görə iki qrupa ayrılmışdır – homosistein miqdarı yüksək olan (1 qrup) və norma həddində olan xəstələr (2 qrup).

1-ci qrup xəstələr arasında ultrasəs doplerografik müayinə metodu ilə damarların aterosklerotik dəyişiklikləri – 23 nəfərdə (46%), 2-ci qrupda isə (homosistein miqdarı normal olan) damarlarda aterosklerotik dəyişiklikləri yalnız 9 nəfərdə (18%) aşkar edilmişdir ( $p < 0,05$ ).

1-ci qrup xəstələrdə 18 nəfərdə stenoz və damarın tam okkluziyası müşahidə edilmişdir. 7 nəfərdə yüngül dərəcəli stenoz (40%-ə qədər) (sağ DYA - 4, sağ ÜYA - 1, a. tibialis posterior - 1, a. femoralis superficialis -1 nəfərdə), 11 nəfərdə hemodinamik əhəmiyyətli orta dərəcəli stenoz (40-70%) (sağ a. femoralis - 1, sağ DYA - 6, dizaltı arteriya - 1, sağ XYA - 4, sol DYA - 5, sağ ÜYA - 2, a. tibialis anterior -1 nəfərdə, a. tibialis posterior - 1), 6 nəfərdə ağır dərəcəli stenoz (70-90%) (sağ DYA - 5, sağ XYA - 3, sol XYA - 3) müəyyən edilmişdir. Xəstələrin 3-də yüngül və orta dərəcəli stenoz birgə, 3-də isə orta və ağır dərəcəli stenoz birgə rast gəlinmişdir. Xəstələrin 3-də okkluziya (a. iliaca, a. femoralis profunda, a. dorsalis pedis) izlənmişdir (bax cədvəl 1, 2).

2-ci qrup xəstələrdə 3 nəfərdə stenoz və damar okkluziyası müşahidə edilmişdir. Yüngül dərəcəli stenoz 3 xəstədə (dizaltı arteriya - 1, sağ ÜYA - 1, sağ DYA - 1 nəfərdə), 3 nəfərdə orta dərəcəli stenoz (dizaltı arteriya - 1, sağ və sol ÜYA - 1 nəfərdə, sağ ÜYA - 1 nəfərdə), 1 nəfərdə ağır dərəcəli stenoz (sağ DYA, sol DYA) rast gəlinmişdir. Bir xəstədə yüngül və ağır dərəcəli stenoz eyni zamanda izlənmişdir. Yalnız bir xəstədə okkluziya müşahidə edilmişdir (a. dorsalis pedis).

**Cədvəl № 1.**

*Homosistein miqdarına görə ayrılan iki xəstə qrupunun müqayisəli xüsusiyyətləri*

Göstəricilər	1-ci qrup (n = 25)	2-ci qrup (n = 25)	P
Qadın	14 (56%)	11 (44%)	>0,05
Kişi	11 (44%)	14 (56%)	>0,05
Yaş	60,57 ±9,70	53,13 ±11,37	>0,05
Homosistein miqdarı (mmol/l)	24,45 ±4,24	9,14 ±5,25	0,05
Aterosklerotik dəyişiklik aşkar edilən xəstə sayı	23 (46%)	9 (18%)	<0,001
Yüngül dərəcəli stenoz (40%-qədər)	7 (14%)	3 (6%)	>0,05
Orta dərəcəli stenoz (40- 70%)	11(22%)	3 (6%)	>0,05
Ağır dərəcəli stenoz (70%-dən yüksək)	6 (12%)	1 (2%)	>0,05

1-ci qrupa daxil olunan xəstələr arasında 15-də stenoz və aterosklerotik dəyişikliklər eyni zamanda müşahidə edilmişdir. Onlardan 5 nəfərdə aterosklerotik düyünlər aşkar edilmişdir.

2-ci qrupa daxil olunan xəstələr arasında yalnız 6 nəfərdə stenoz və aterosklerotik dəyişikliklər birlikdə müşahidə edilmişdir. Xəstələrin 2-də aterosklerotik düyünlər izlənilmişdir.

Homosisteinemiya damar divarını zədələyir, onun səthini kövrək edir. Zədələnmiş səthə xolesterin və kalsium çökərək, aterosklerotik düyünü formalaşdırır. Homosisteinemiya artmış miqdarı tromboməğəlmə prosesini sürətləndirir. Homosistein qanda qatılığının 5 mkmol/l yüksəlməsi qadınların 80%-də, kişilərin isə 60%-də aterosklerotik zədələnmə riskini artırır [2].

Beləliklə, homosistein miqdarı ilə damarda olan dəyişikliklər arasında əlaqə müəyyən edilmişdir. Alınan nəticələrə əsasən aşkar edilmişdir ki, homosistein miqdarı yüksək olan və damar divarında dəyişikliklər aşkarlanan xəstələr arasında bu dəyişikliklərin rastgəlmə tezliyi, homosisteini normada olanlara nisbətən nəzərə çarpacaq dərəcədə müşahidə edilmiş, lakin statistik əhəmiyyətli göstərici səviyyəsinə çatmamışdır.

**Cədvəl № 2.**

*Homosistein miqdarına görə ayrılan iki xəstə qrupunda damar divarı dəyişikliklərinin rast gəlmə tezliyi*

Dəyişikliklərin lokalizasiyası	1-ci qrup (n = 25)	2-ci qrup (n = 25)
Sağ ÜYA-da stenoz (xəstə sayı, nəfər)	3 (6%)	3 (6%)
Sağ DYA-da stenoz (xəstə sayı, nəfər)	15 (30%)	2 (4%)
Sağ XYA-da stenoz	7 (14%)	0 (0%)
Sol DYA-da stenoz	5 (10%)	1 (2%)
Sol XYA-da stenoz	3 (6%)	0 (0%)
Sağ a. femoralis profunda stenoz	1 (2%)	0 (0%)
Sol a. femoralis superficialis stenoz	1 (2%)	0 (0%)
a. tibialis anterior stenoz	1 (2%)	0 (0%)
a. tibialis posterior stenoz	2 (4%)	0 (0%)
a. poplitea stenoz	1 (2%)	2 (4%)
a. iliaca okkluziya	1 (2%)	0 (0%)
a. femoralis profunda okkluziya	1 (2%)	0 (0%)
a. dorsalis pedis okkluziya	1 (2%)	1 (2%)

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия: клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция // Клин. геронтол. - 2007. - Т. 13, № 4. - С. 32-40.
2. Мирошниченко И.И., Птицына С.Н., Кузнецова Н.Н., Калмыков Ю.М. Регулярные выпуски "РМЖ" №4 2009. Стр.224
3. Хубутия М.Ш., Шевченко О.П. Гомоцистеин при коронарной болезни сердца и сердечного трансплантата // М. - 2004. - 272 с.
4. Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn J.S., Motulsky A.J. A quantitative assesment of plasma homosysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – pp. 1015-1022.
5. Luepker R.V. WHO MONICA project: what have we learned and where to go from here? /RV Luepker// Public Health Reviews. – 2011. - №33. – P.373-396.
6. MacMahon M., Kirkpatrick C. Nutr Metab Cardiovasc // Dis. - 2000. - Vol. 10. – pp. 195-203.
7. Mayer E., Jacobsen D., Robinson K. Homocysteine and coronary atherosclerosis // J.Am. Coll. Cardiol. - 1996. - pp. 517-527.
8. Ma Y., Zhao X., Zhang W. et. al. Homocysteine and ischemic stroke subtype: a relationship study in Chinese patients // Neurol. Res. – 2010. - Vol. 32 (6). – pp.636-641.
9. McCully K.S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis // Am. J. Pathol. – 1969. – Vol. 56. – pp. 111-128.
10. Mizrahi E.H., Noy S., Sela B.A. et al. Further evidence of irrelation between homocysteine and hypertension in stroke patients: a cross-sectional study // Isr. Med. Assoc. J. - 2003. - Vol. 5 (11). – pp. 791-794.
11. Modi M., Prabhakar S., Majumdar S. et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for ischemic stroke: an Indian scenario // Neurol. India. – 2005. - Vol. 53 (3). - pp. 297-301.
12. Stampfer M. Can lowering homocysteine levels reduce cardiovascular risk? // Engl. J. Med. - 1995. - pp. 328-332.
13. Warren C. Emergent cardiovascular risk factor: Homocysteine // Prog. Cardiovasc. Nurs. - 2002. - Vol.17. - pp. 35-41.

Daxil olub: 21.01.2017.



\* YUBILEY \* ЮБИЛЕЙ \* MUBILEE \*

**75 il**

**Ramiz  
Atalla oğlu  
Axundov**

R.A.Axundov 17 İyun 1942-ci ildə Bakı şəhərində anadan olmuşdur.

1961-ci ildə B akı şəhərində orta məktəbi bitirmiş və həmin ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun əczaçılıq fakültəsinə daxil olmuşdur. 1966-cı ildə həmin İnstitutu (hazırkı Azərbaycan Tibb Universiteti) bitirərək Bakı şəhər baş apteklər idarəsində əmək fəaliyyətinə başlamışdır. Elmə olan həvəsi onu yenidən Azərbaycan Tibb İnstitutuna qaytarmış və 1971-ci ildə Farmakologiya ixtisası üzrə əyani aspiranturaya daxil olmuşdur. Aspirantura dövrünü gərgin əməyi nəticəsində vaxtında bitirərək 1974-cü ildə dissertasiya işini müvəffəqiyyətlə müdafiyyə edərək biologiya elmlər namizədi alimlik dərəcəsi almışdır.

Gənc alim həmin gündən N.Nərimanov adına Tibb İnstitutunun Mərkəzi Elmi Tədqiqat laboratoriyasına kiçik elmi işçi vəzifəsinə qəbul edilmiş və sonrakı həyatını bu elmi müəssə ilə bağlamışdır. Əmək fəaliyyətinə başladığı ilk gündən farmakoloji tədqiqatlara xüsusi həvəs göstərən

gənc alim METL-də farmakologiya və toksikologiya qrupu yaratmağa nail olmuşdur. Onlarla tədqiqatçı bu qrupda elmi axtarışlar aparmış və Ramiz Axundov onlara yüksək səviyyədə elmi Metodik kömək göstərmişdir. 1976-cı ildə R.Axundov müsabiqə yolu ilə Baş elmi işçi vəzifəsinə seçilmişdir. Ramiz müəllimin gərgin elmi axtarışları və bu qrupun yaradıcılıq qabiliyyətini nəzərə alan İnstitut rəhbərliyi 1990-ci ildə METL-də Farmakologiya və toksikologiya şöbəsi yaradılmış və o müsabiqə yolu ilə şöbə müdiri vəzifəsinə seçilmişdir.

Elmə olan həvəsi Ramiz Axundovu daha geniş miqyaslı tədqiqatlar aparmağa vadar etmişdir. Bu məqsədlə o 1984-cü ildə keçmiş SSRİ-nin paytaxtı olan Moskva şəhərində yerləşən Tibb Elmləri Akademiyasının Farmakologiya İnstitutuna ezama olunmuşdur. 5 il müddətində həmin institutda fəaliyyət göstərən Ramiz Axundov 1989-cu ildə SSRİ Tibb Elmləri Akademiyasının Farmakologiya İnstitutunda müvəffəqiyyətlə doktorluq dissertasiyası müdafiyyə edərək Biologiya elmləri doktoru adına layiq görülmüşdür. 1992-ci ildə müsabiqə yolu ilə farmakologiya kafedrasında professor vəzifəsinə seçilmişdir. Bir sıra dərman preparatlarının o cümlədən nikomorfolin, meksidol, nouglutil və s. yaradılmasında tətbiqində yaxından iştirak etmişdir. Hazırda üzərində işlədiyi hipoksiya və onunla bağlı problemlərin araşdırılmasında əsaslı nəticələr əldə edilmişdir. Məhz onun təklif etdiyi bir sıra preparatlar oksigenin toxumalara daşınması prosesində fəal iştirak edir.

Ramiz Axundovun elmi kadrların hazırlığında da xüsusi əməyi vardır. O, onlara tədqiqatçıya elmi, metodik kömək göstərmiş, onlarla dissertantlara rəsmi opponet olmuşdur. Onun rəhbərliyi altında 4 nəfər elmlər namizədi müdafiyyə etmişdir.

İstedadlı alim olan professor R.A.Axundov 2 monoqrafiyanın 220 elmi məqalənin 30 müəlliflik şəhadətnamənin, 6 patentin, 3 səmərələşdirici təklifin müəllifidir.

R.Axundovun ekspertiza işində də xüsusi əməyi vardır.

O, Azərbaycan Respublikası Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyasında Ekspert Şurasının üzvü, Səhiyyə Nazirliyinin Elmi Tibbi Şurasının Əczaçılıq və Farmakologiya üzrə Problem Komissiyasının sədri olmuşdur.

Hazırda Səhiyyə Nazirliyinin Farmakologiya və Farmakopeya Şurasının, ATU-da fəaliyyət göstərən Müdafiyyə Şurasının, Problem Şurasının, Tibbi-Biologiya və həmçinin Əczaçılıq fakültələrinin Elmi Şuralarının, 2 elmi jurnalın redaksiya heyyyətinin üzvüdür.

2000-ci ildə Beynəlxalq Ekoenergetika Akademiyasının həqiqi üzvü seçilmişdir.

2 dəfə Respublika Səhiyyə Nazirliyinin və 1 dəfə rektorluğun Fəxri Fərmanları ilə təltif olunmuşdur.

Sadə və təvazökar insan, yaxşı dost və məsləhətçi, nümunəvi ailə başçısı, istedadlı alim olan Ramiz Axundov 75 illiyi münasibətilə səmimi qəlbdən təbrik edir, ona uzun ömür möhkəm cansağlığı, uğurlar diləyirik.

**Sağlamlıq jurnalının Baş Redaktoru**

**a.e.x. Professor**

**Q.Ş.Qarayev.**

**Elmi Tədqiqat Mərkəzinin**

**baş elmi işçisi, əməkdar**

**həkim, dosent**

**T.Ə.Eyvazov.**