

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHİYYƏ 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.

✱ ВАКІ ✱ БАКУ ✱ ВАКУ ✱

* 2019 *

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *
* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS ** ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY ***1. Poluxov R.Ş., Əsgərli G.R.**

QASTRO-EZOFAĞIAL REFLÜKS XƏSTƏLİYİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ.....8

2. Nəcəfquliyeva P.H., Şükürov M.Ə.

QARIN BOŞLUĞUNUN BİTİŞMƏ XƏSTƏLİYİNİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA.....14

3. Məmmədli L.Z.

ENDOMETRİUMUN HİPERPLASTİK PROSESLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA BİOPSİYA ÜSULLARININ ROLU.....19

4. Bəşirov N.H.

POPULYASIYADA ÜRƏK-DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİNİN RİSK AMİLLƏRİNİN MEXANİZMLƏRİNƏ DAİR.....23

5. Zaidov E.Y.

UŞAQLARDA MÜXTƏLİF LOR XƏSTƏLİKLƏRİNİN YAYILMASI, EPİDEMİOLOGİYASI VƏ YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ DAİR.....28

6. Алиев Э.М.

НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ И ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, ЗНАЧЕНИЕ ИХ КОРРЕКЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПРАКТИКЕ ПАРОДОНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ.....32

7. Məmmədova H.A., Qabulov H.H., Balayeva M.Ş.

MÜASİR DÖVRÜN QLOBAL TİBBİ-SOSIAL PROBLEMİ, UŞAQLARDA ARTIQ ÇƏKİ VƏ PİYLƏNMƏNİN YAYILMASI VƏ SƏBƏBLƏRİ HAQQINDA.....38

8. Əhmədov S. B.

HƏRBİ QULLUQÇULAR ARASINDA VƏRƏMLƏ MÜBARİZƏNİN AKTUAL ASPEKTLƏRİ.....43

9. Rüstəmov E.Ə.

PARODONTUN İLTİHABI XƏSTƏLİKLƏRİNİN EPİDEMİOLOGİYASI.....52

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

10. Məmmədov C.C.¹, Yusubov Y.Ə., Əhmədov E.T., Vəliyeva Z.Y.

ÇƏNƏ SİNİQLARININ MÜALİCƏSİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....56

11. Novruzova A.

AŞAĞI QRUP KASALARDA YERLƏŞƏN DAŞLARIN MÜALİCƏSİNDƏ RETROQRAD YANAŞMA İLƏ DİSTANSİON ZƏRBƏ DALĞA LİTOTRİPSİYANIN MÜQAYİSƏLİ TƏHLİLİ.....61

12. Мамедова И.М., Исмаилова Ш.Г., Новрузова М.С., Насибли А.А.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЕЁ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НОЗОЛОГИИ.....64

13. Əliyev M.H., Museyibov E.Ə.

ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRDƏ BÖYRƏK DAŞLARININ ÇIXARILMASINDAN SONRA BAŞ VERƏN AĞIRLAŞMALAR.....70

14. Məhərrəmov P.M.

BUYNUZ QIŞANINN BULANMASI DİAQNOZU İLƏ PASİYENTLƏRƏ GÖSTƏRİLƏN AMBULATOR DİAQNOSTİK YARDIMIN HƏCMİ VƏ STRUKTURU.....73

15. Məlikova N.V., Qasımova G.N.

ABDOMİNAL PİYLƏNMƏ VƏ POSTİNFARKT ATEROSKLEROZDAN ƏZİYYƏT ÇƏKƏN XƏSTƏLƏRİN ORQANİZMİNDƏ KARBOHİDRAT VƏ LİPİD MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERƏN POZĞUNLUQLAR.....79

16. Qaffarova R.V., Əsədov B.M.

UZUN MÜDDƏT STASİONAR MÜALİCƏDƏ OLAN ŞİZOFRENIYALI XƏSTƏLƏRİN SOSIAL-DEMOQRAFİK GÖSTƏRİCİLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....83

17. İsayev C.P., Bəylərova R.R.

DÜYÜNLÜ POLIARTERİTLƏ AĞIRLAŞMIŞ KƏSKİN B VİRUS HEPATİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ PERİFERİK QANDA LİMFOSİTLƏRİN POPULYASIYA VƏ SUBPOPULYASIYA TƏRKİBİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....90

18. Təhməzov R.F., Əliyev M.M., Ələsgərova F.Ə., Şirəliyev A.V., Qasımova A.R., Quliyeva U.Z.

AĞIZ SELİKLİ QIŞASI PATOLOGİYALARININ MÜAYİNƏSİNDƏ İRİDODİAQNOSTİKANIN TƏTBİQİ.....95

19. Муртузова Н.А., Масталиев Я.К., Бабаева А.А., Мустафаева С.Ю. Пашаев А.Г., Керимова Н.Т., Меджидова Х.Б., Дадашева А.М.

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ.....100

20. Исаев И.И., Гаджиева Ф. Ф.

ИЗУЧЕНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА.....104

EKSPERİMENTAL TƏVABƏT
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
EKSPERİMENTAL MEDICINE

21. Rüstəmov M.F.

ERKƏK SİÇOVULLARIN BEYİN STRUKTURLARINDA NOREPİNEFRİNİN VƏ DOFAMİN MİQDARINA HALOPERİDOL VƏ KLOZAPİNİN TƏSİRİ.....111

22. Байрамов M.И.

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИННЕРВАЦИИ СТЕНОК НАРУЖНЫХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ БЕЛЫХ КРЫС.....116

23. Ханум Айдын кызы, Полухова Ш.М., Гусейнова Ф.Д., Кулиева С.Т., Джафарова Р.Э.

ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА ЛИСТЬЕВ ОРЕХА ГРЕЦКОГО НА ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА.....120

24. Баширова Д.Б., Рзаева А.М.

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ИННЕРВАЦИЯ КАРОТИДНОГО КЛУБОЧКА.....123

SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
HEALTH ORGANIZATION

25. Huseynova N.M.

ORTOPEDİK STOMATOLOJİ TƏLƏBATI ŞƏRTLƏNDİRƏN YETKİN YAŞLI ƏHALİNİN STOMATOLOJİ STATUSUNUN VƏZİYYƏTİ.....127

ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ*
PROBLEMS of PHORMACOLOCY

26. Həsənov F.P., Qafarova D.S., İskəndərov Q.B.

KLOFELİNİN QARACİYƏR TOXUMASINDAN TƏCRİD EDİLMƏSİNƏ MÜXTƏLİF AMİLLƏRİN TƏSİRİ.....131

27. Qafarova D.S., Həsənov F.P., İskəndərov Q.B.

BİOLOJİ MATERIALDAN KLOFELİNİN TƏCRİD EDİLMƏSİNDƏ EKSTRAKSIYANIN TƏTBİQİ VƏ ÜSULUN İŞLƏNİB HAZIRLANMASI.....136

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

- 28. Rəşidova Ş.M., Hüseynova N.M., Qaragözova A.A., Bayramov İ.P., Nəzərova R.T.**
KRVİ – nin MÜALİCƏSİNDƏ “OSELTAMİVİR” PREPARATININ TƏTBİQİ VƏ EFFEKTİ.....141
- 29. İsayev İ.A., Sultanov Z.T., Kazım E.M., Çodarov R.H.**
POSTRAVMATİ MENİSK ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ.....145
- 30. Алиметов С.Н., Ибрагимов М.Р.,Ибрагимова Ш.С., Гурбанова Х.И., Амрахова Л.Г., Микаилов А.И.**
ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI НА ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ.....147
- 31. Əyyubov F.Ə., İsayev İ.A.**
BUD SÜMÜYÜNÜN SUBTRAXANTERİK SİNİQLARINDA BUD SÜMÜYÜNƏ MİL ŞTİFTİNİN (PFN) TƏTBİQİ.....153
- 32. Ramazanova M.Y.**
ARTERİAL HİPERTENZİYA155
- 33. Abbasov S.V., Aliyev B.N.**
ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ TRENTAL PREPARATININ İŞEMİYA-REPERFUZİYA ZAMANI ANTİOKSİDANT EFFEKTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....159
- 34. Kərimova R.C., Şahməmmədova S.O., Bayramov A.A**
QARACİYƏR İŞEMİYASI HAQQINDA MÜASİR FİKİRLƏR.....163
- 35. Cavadzadə. V.N**
ASKARİDOZ – BAĞIRSAQ PARAZİTOZLARININ BİR NÜMAYƏNDƏSİ KİMİ.....168
- 36. Səlimov R.İ., Alkişiyev K.S.**
ENDODONTİK MÜALİCƏ ZAMANI KÖK KANALLARININ MÜASİR ÜSULLARLA YUYULMASINA DAİR.....172
- 37. Məmmədov R.M., Mustafayeva Ü.C., Bayramov Y.İ.**
İKİNCİLİ VƏ RESİDİVLƏŞƏN KARİYESİN XARAKTERİSTİKASI.....176
- 38. Tağıyev A.İ., Musayev E.R., Əliyev Ə.A., Axundov Y.H.**
İMMEDİAT PROTEZLƏRİN HAZIRLANMA TEXNOLOGİYASI.....179
- 39. Əliyeva G. V.**
TORLU QIŞA VƏ MAKULANIN ANATOMİYASI.....182
- 40. İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ., Qaragözova A.A., Məmmədov S.B.**
AĞIRLAŞMIŞ PREMORBİD FONU OLAN UŞAQLARDA KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ TERAPEVTİK TAKTİKANIN TƏKMİLLƏŞDİRİLMƏSİ.....185
- 41. Əyyubov F.Ə.**
MÜŞTƏRƏK TRAVMALAR ZAMANI ƏTRAFLARIN SİNİQLARININ REANİMASİON DÖVRDƏ MÜALİCƏ TAKTİKASI.....189
- 42. Əliyev S.C., Əliyeva C.T., Əliyeva A.C., Səfərəliyeva L.X., İbrahimova J.Ş.**
DİABETİK OSTEOPATİYALARIN İNKİŞAF MEXANİZMİ.....192
- 43. Muxtarov M.M., Qaragözova A.A., Məmmədova M.N., Rəşidova Ş.M., Xəlilli S.X., Bəylərova R.R.**
MÜASİR ŞƏRAİTDƏ BÖYÜKLƏRDƏ VƏ UŞAQLARDA SU ÇİÇƏYİNİN KLİNİK GEDİŞİNİN MÜQAYİSƏLİ XARAKTERİSTİKASI.....199
- 44. Əliyev¹ N.N., Əsgərov² H.M.**

İNFRAQIRMIZI ŞÜALANMA İLƏ İNSAN BƏDƏNİNİN TERMOXƏRİTƏLƏNMƏSİ VƏ ONUN TİBBDƏ TƏTBİQİ.....	201
45. Кулиев О.А., Сулейманова Л.М. БАКТЕРИОФАГИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	205
46. Qasimov E.F. İNTENSİV TERAPİYA VƏ CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATLARDA HEMOTRANSFUZİYANIN SAYINDAN ASILI OLARAQ QAN QAZLARINDAKI DƏYİŞİKLİKLƏR.....	207

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY *

QASTRO-EZOFAGIAL REFLÜKS XƏSTƏLİYİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Poluxov R.Ş., Əsgərli G.R.

Azərbaycan Tibb Universitetinin uşaq cərrahlığı kafedrası. Bakı, Azərbaycan.

Əvvəllər xalaziya adı ilə məlum olan qastro-ezofagial reflüks (QER) tibb ədəbiyyatına 1950-ci illərdə Carre və Astleyin retrospektiv tədqiqatları ilə daxil olmuşdur. QER bütün yaş qruplarında rast gəlinən, mədə möhtəviyyətinin qida borusuna geri qayıtması zamanı baş verən fizioloji prosesdir. Fizioloji reflüks əsasən yeməkdən sonra baş verir, müvəqqəti olur, yuxu zamanı baş vermir və reflüks simptomlarına səbəb olmur. Həyatın 1-ci ayından etibarən müşahidə edilməyə başlayır, 4-cü ayında pik nöqtəyə çatır, 1 yaşından sonra isə tədricən azalaraq 2 yaşına kimi keçib gedir. QER-un körpənin böyüməsi ilə əlaqədar azalmasının səbəbi kardial sfinkterdəki təzyiqin artması, qida borusunun intraabdominal hissəsinin uzanması və körpənin dik durmağa başlamasıdır. QER zamanı klinik simptomlar əmələ gəldikdə və ya histopatoloji dəyişikliklərlə nəticələndikdə gastro-ezofagial reflüks xəstəliyi (QERX) meydana gəlir.

Qastro-ezofagial reflüks xəstəliyi multifaktorialdır. Əsas etioloji faktorlar aşağıdakılardır :

1. Anti-reflüks baryerindəki pozğunluq (Kardial sfinkterdəki təzyiqin azalması, his bucağının geniş olması, diafraqmadakı anatomik defektlər)
2. Qida borusu klirensində azalma (Peristaltikanın pozulması, tüpürcək ifrazının artması, bədənin duruş vəziyyətinin dəyişməsi)
3. Qastrik faktorlar (Mədənin qazla dolması, mədə boşalmasının ləngiməsi, mədə turşuluğunun artması, mədə-12 barmaq bağırsağ reflüksü)
4. Ətraf faktorlar (Pəhriz, həddən artıq yağlı qidalar, bəzi dərmanlar- Ca kanalı blokatorları, β-adreno blokatorlar, nitratlar və s.)
5. Genetik faktor- 13-cü xromosomun uzun qolunda D13S171 və D13S263 lokalizasiyasında mutasiya olduğu müəyyən olunmuşdur [1].
6. Qida borusunun atreziyası, Daun sindromu, serebral iflic, Riley-Day sindromu, hidrosefaliya, kəllə-beyin travması və s. patologiyalar.

QERX-nə aid bir neçə təsnifatlar mövcuddur. Əsas 2 təsnifat aşağıdakılardır:

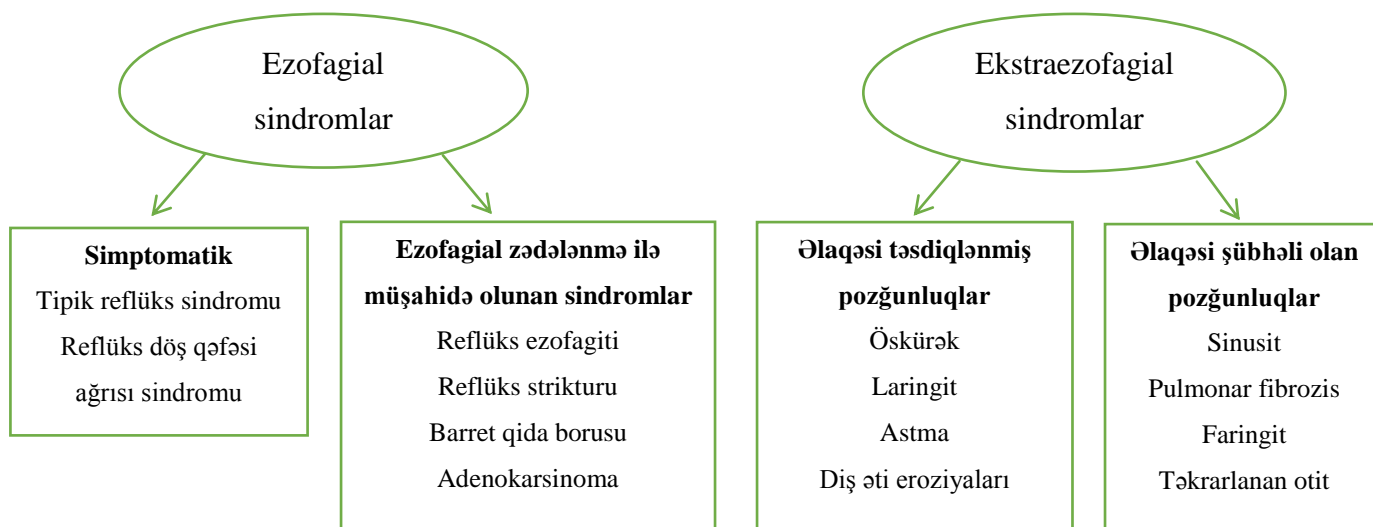
Qastro-ezofagial reflüksün diaqnostikasında bir çox müayinə üsullarından istifadə olunur. Südəmə dövrə reqlurqitasiya və qusmanın tez-tez rast gəlməsi, yaxşı anamnez və fiziki müayinə ilə fizioloji reflüksün (happy spitter) diaqnozu asanlıqla qoyula bilər [4]. Tipik reflüks simptomları (reqlurqitasiya və mədə yanması) ilə müraciət edilən zaman çox vaxt diaqnostik müayinə üsullarına ehtiyac olmur və ən azı 8 həftə müddətinə gündə 1 dəfə proton pompa inhibitoru (PPI) ilə sınaq müalicəsinə başlanılması məsləhət görülür [5]. Simptomların aradan qalxması və ya müalicəyə cavab reaksiyasının olması QERX-nin diaqnozunu təsdiqləyir. Atipik simptomları olan və ya müalicəyə cavab verməyən xəstələrdə bəzi diaqnostik

müayinə üsulları aparılır. Bunlardan eroziv ezofagitlərdə, QERX-nin ağırlaşmalarında və Barret qida borusunda erkən diaqnoz qoymaq üçün endoskopiya qızıl

I.QER və QERX klassifikasiyası [2]

Klinik xüsusiyyətlərinə görə	Selikli qişa zədələnməsinə görə
Birincili Fizioloji QER (happy spitters) Patoloji QER (QERX) Tipik (QİS simptomlu) Atipik (TY simptomlu) Faringolaringeal reflüks (FLR) Pulmonar reflüks (PR) İkincili Sistem xəstəlikləri (skleroderma) Nevroloji pozğunluqlar (serebral iflic) Dərmanlar (kimyaterapiya) İnfeksiyon Metobalik Allergiya (inək südü allergiyası, eozinofilik ezofagit) və s.	Endoskopik neqativ QERX Eroziv QERX Eozinofilik ezofagit

II.Montreal klassifikasiyası (2006) [3]



standartdır [6]. Qida borusunun anatomik darlıqlarında, qida borusu dəliyinin yırtıqlarında, malrotasiyada isə bariumlu rentgenoqrafiya köməkçi üsuldur. Ezofagial manometriya diaqnostikada vacib olaraq istifadə olunmasa da, antireflüks əməliyyatından əvvəl qida borusu funksiyasını təyin etmək üçün lazımdır [7]. Xəstəliyin diaqnostikasında 24 saatlıq pH metriya qızıl standartdır. Müayinədən 24-48 saat əvvəl H₂ reseptor blokatorları və ya omeprazol kimi dərmanlar kəsilməlidir. Ph elektrod kardial sfinkterin 2,5-3 sm üzərinə yerləşdirilir. 24 saat boyunca bu bölgənin Ph-ı qeyd olunur. Mədənin Ph-ı 1-3 arasındadır. Elektrodun Ph-nın 4 və daha aşağı olması mədənin turşusunun bu bölgəyə çatdığı yəni, reflüksün əlamətidir. Çox kanallı impedans müayinə ilə turşu (pH ≤ 4), zəif turşu (4 ≤ pH ≤ 7), zəif qələvi (pH > 7) reflüks epizodlarını ayırd etmək olur [8]. Südümər körpələrdə reflüksün 89%-

nin $\text{pH} > 4$ üzərində olduğundan çox kanallı impedans müayinəsi QER-un diaqnostikasında 24 saatlıq qida borusu Ph monitorizasiyasından daha üstün üsuldür [9].

QERX-nin müalicəsi konservativ və cərrahi müalicənin kombinasiyasına əsaslanır. Həyat şəraitinin və qidalanmanın dəyişdirilməsi QERX-nin müalicəsində ilk addımlardır. Uşaqlara reflüks simptomlarını artıracaq qidalar verilməməli, qatılaştırılmış və hipoallergik yeməklərdən istifadə edilməlidir, az-az və tez-tez qidalandırılmalı, gecə simptomları olanlarda yuxudan əvvəl qida verilməsi dayandırılmalı və yataq başı qaldırılmalı, həmçinin üzü üstə yatırılma məsləhətdir. Lakin bu vəziyyət yenidən doğulmuşun ani ölümünə səbəb ola biləcəyindən, 1 yaşına kimi uşaqların arxası üstə yatırılması məsləhət görülür [10].

Qastro-ezofagial reflüksün dərman müalicəsində prokinetiklər (Metoklopramid, Domperidon, Eritromisin, Sisaprid, Baklofen), antasidlər (Ca-karbonat, Mg trisilikat və alüminium hidroksid kombinasiyaları), histamin-2 reseptör antaqonistləri (ranitidin, simetidin, famotidin), proton pompa inhibitorları (omeprazol, lansoprazol, esomeprazol, rabeprazol, pantoprazol), alginatlar (Na-Mg alginatlar) istifadə olunurdu. Lakin prokinetiklərdən metoklopromid endokrin və mərkəzi sinir sisteminə (MSS) təsir etdiyindən, sisaprid QT məsafəsini uzadaraq ventrikulyar aritmiyalara səbəb olduğundan, betanekol bronxospazm verdiyinə görə prokinetiklərin istifadəsi məhdudlaşdırılmışdır. Sadəcə domperidon MSS-nə o qədər də təsir etmədiyindən istifadə oluna bilər. Antasidlərdən alüminium tərkibli plazma alüminium səviyyəsini artıraraq osteopeniya, mikrositar anemiya, neyrotoksik kimi əlavə təsirlərə səbəb olduğuna görə körpələrdə diqqətli istifadə olunmalıdır [10]. Nə-karbonatlı antasidlər isə südəmə və böyük uşaqlarda istifadə olunmasına baxmayaraq, vaxtından əvvəl doğulmuşlarda hipernatriemiyaya səbəb ola biləcəyindən istifadəsi məsləhət deyildir. Hal-hazırda QERX-nin başlanğıc müalicəsində əsas 2 dərman qrupu- proton pompası inhibitorları (PPI) və histamin-2 reseptör antaqonistləri (H2RA) istifadə olunur. H2 reseptör antaqonistləri ən çox 1 yaşına kimi uşaqlarda, yüngül şiddətli QERX-nin müalicəsində istifadə edilir. Fizioloji reflüksi olan südəmə körpələrdə mədə turşusu sekresiyasının azalması infeksiya riskini artırır biləcəyindən istifadəsi məsləhət görülmür. Damardaxili 6 həftədən çox istifadə edildikdə, taxiflaksiya ola biləcəyindən uzun müddətə istifadə edilməməlidir. Proton pompa inhibitorları isə orta və ağır şiddətli QERX-nin müalicəsində istifadə edilir. 8-10 həftəlik müalicədən sonra xəstələrin 83-95 %-də yaxşılaşma qeyd olunur. PPI ilə müalicə 2-3 ay ərzində azaldılaraq kəsilir. Ani kəsildiyində “kəsilmə sindromu” ola bilər. Sigtermanın və əməkdaşlarının apardığı 34 tədqiqat işinin nəticəsinə əsasən PPI-larının qeyri-eroziv reflüksi olan xəstələrdə retrosternal yanğı hissənin aradan qaldırılmasında həm plasebo, həm H2RA, həm də prokinetiklərə nisbətən üstün olduğu aşkar olunmuşdur [11]. Aparılan bütün bu tədqiqat işlərinə baxmayaraq, konservativ müalicə hər zaman effekt vermir və cərrahi müalicəyə ehtiyac duyulur. Cərrahi müalicəyə göstərişlər aşağıdakılardır:

1. Qida borusu dəliyinin yırtığı, malrotasiya və ya diafraqmal yırtıq kimi anatomik qüsurun olması
2. QER-lə əlaqədar ikincili inkişaf edən qida borusu strikturu
3. Qidalanmasında problem olan və ciddi şəkildə təkrarlanan simptomları olan nevroloji pozğunluqlu (NP) uşaqlar
4. Təkrarlanan aspirasion pnevmoniya
5. Bronxopulmonar displaziya

Cərrahi müalicənin əsas prinsipləri aşağıdakılardır:

1. Qida borusunun distal hissəsinin uzadılması
2. His bucağının itiləşdirilməsi
3. Qida borusu-mədə birləşməsindəki təzyiqin azaldılması
4. Diafraqma ayaqcıqların yaxınlaşdırılması

Qastro-ezofageal reflüksün cərrahi müalicəsində tarixi əhəmiyyət daşıyan ilk əməliyyat Boerema tərəfindən icra olunan ön qastropeksiyaadır. Əməliyyat zamanı məqsəd mədənin kiçik əyriliyini qarının ön divarına, kəsiyin sağ tərəfində qalan ağ xəttə təsbit edərək, His bucağını daraltmaq idi [12]. Lakin əməliyyatdan sonra residiv halları çox olduğundan yeni üsullar axtarılmışdır. Bu üsullardan biri Hill üsuludur. O 1967-ci ildə arxa gastropeksiyanın 8 illik nəticələrini nəşr etdirmişdir [13]. Hill qastro-ezofageal birləşmə yerini arxadan qövsvari bağın təsbit etmiş, eyni zamanda qida borusu dəliyini də bərpa etmişdir.

1950-ci illərin əvvəllərinə qədər icra olunan antireflüks əməliyyatlarında uğursuzluqlar qeyd olunurdu. Bir çox cərrahlar bunun qida borusu dəliyinin yırtığının nəticəsi olduğuna inanırdılar. Reflükslu xəstəyə ilk cərrahi yanaşma 1951-ci ildə Philips Allisonun qida borusu dəliyinin yırtığının ləğv edilməsi cəhdi ilə başlamışdır [14].

1952-ci ildə Belsey döş qəfəsindən icra olunan Belsey-Mark IV metodunu tətbiq etmişdir. Bu metod laparoskopiyanın ortaya çıxmasından əvvəl qızıl standart olmuşdur [15]. Qida borusu səfərbər edildikdən sonra, mədə qida borusunu 270 dərəcə əhatə edərək, qastro-ezofageal birləşmədən 1 sm yuxarıda qida borusuna tikilir.

Fundoplikasiya haqqında məlumat ilk dəfə 1956-cı ildə Rudolf Nissen tərəfindən verilmişdir [16]. Klassik Nissen əməliyyatında qısa mədə damarları kəsilmədən, mədə dibi 360° fırladılaraq qida borusunun uzun bir hissəsinin (6sm) ətrafına sarılır. Bu əməliyyatlardan sonra xəstələrdə disfagiya və qazın xaric ola bilməməsi kimi ağırlaşmalar olduğundan hissəvi fundoplikasiyalar haqqında düşünülməyə başlanmışdır. 1962-ci ildə Jacques Dor qida borusunun distal hissəsini öndən əhatə edən 180° dərəcəlik hissəvi fundoplikasiya haqda məlumat verdi [17]. Dor modifikasiyası qida borusunun axalaziyasında tez-tez Heller miotomiyası ilə birləşdirilir. Manjet miotomiyanın kənarlarına tikilir və onu gücləndirir, qida borusunun arxasında diseksiya aparılır. 1963-cü ildə isə Andre Toupet arxa hissəvi fundoplikasiyanı təsvir etdi. Onun modifikasiyasına görə, manjet qida borusunun arxasından keçirilir və onu 270° əhatə edir. Bu üsul xüsusilə daha əvvəl qida borusu atreziasına görə əməliyyat keçirmiş, mədəsi kiçik olan xəstələrə münasibdir [18].

1965-ci ildə Alan Thal mədə dibindən istifadə edərək xoralı ezofagit nəticəsində meydana çıxan fibroz striktur problemlərini aradan qaldırmışdır. Thal əməliyyatının üstünlüyü əməliyyatdan sonra uşaqlar gəyirə və qusa bilir, daha az disfagiya olur. Laparoskopik Thal əməliyyatının icrası texniki olaraq daha çətinidir. Qida borusunun divarına daha çox tikiş qoyulur [19]. Thal üsulu həmçinin qida borusunun distal hissənin perforasiyalarında da rahatlıqla istifadə oluna bilər. Klassik Thal torakal müdaxilə ilə icra olunur.

Collis 1957-ci ildə qısa qida borusu hallarında qida borusunun funksional olaraq uzadılmasını təmin etmək üçün gastroplastika üsulunu təsvir etmişdir [20]. Bu üsulda mədədə qida borusunun sol kənarına parallel 4 sm uzunluğunda vertikal kəsik aparılır və yeni qida borusu formalaşdırılır. Sonra mədə dibi yeni yaradılan qida borusunun ətrafına sarılır. Bu üsulun çatışmayan cəhəti, yeni qida borusunun

peristaltik qida borusu dalğaları ilə koordinə olmaması və yeni qida borusunun selikli qişasının turşu sekresiya etməsidir.

1976-cı ildə Toronto şəhərində Robert Henderson və Griffith Pearson daha əvvəl uğursuz antireflüks əməliyyatı keçirmiş və qısalılmış qida borusu, striktur, transmural xorali ezofagiti olan bir qrup xəstədə Collis gastroplastikasını Belsey üsulu ilə birləşdirmiş və gözlənilməz nəticələr əldə etmişdir [21].

1977-ci ildə Rudolf Nissenin tələbəsi Mario Rossetti tərəfindən əhəmiyyətli bir dəyişiklik təsvir edilmişdir. Bu mədənin qısa arteriyalarını kəsmədən və arxa mədə bitişmələrini ayırmadan, sadəcə mədə dibinin ön divarını istifadə edərək fundoplikasiya yaradılmasıdır (Rossetti və Hell 1977). Buna görə də əməliyyatdan sonra disfagiya daha çox rast gəlinir (54%).

1977-ci ildə Donahue yuxarı qısa mədə damarların ayrılması, mədə dibinin arxa divarı və gastro-ezofagial birləşmənin tam səfərbərliyi ilə yumşaq manjetin formalaşdırılmasını təsvir etmişdir və bu metod “floppy Nissen” kimi tanınır (Donahue və ark.1977).

Nissen Fundoplikasiyası hal-hazırda ən çox istifadə olunan əməliyyatdır. Bu texnika fundoplikasiyanın digər modifikasiyalarından 80%-dən artıq üstünlüyə malikdir. Nissen əməliyyatının edilməsinə imkan verməyəcək qədər kiçik mədələrdə Boix-Ochoa üsulu tətbiq edilir. Nevroloji pozğunluğu olan, daimi qusmaları və aspirasiya sindromu olan uşaqlarda qidalanmanı təmin etmək üçün qastrostoma qoyulur. Qastrostomadan sonra reflüks ola biləcəyindən, profilaktik olaraq fundoplikasiya icra olunur [22]. Mədə boşalmasında gecikmə varsa antireflüks əməliyyatına piloroplastika da əlavə olunur.

1990-cı illərin əvvəllərinə qədər 12000-dən çox açıq əməliyyat icra olunmuşdur. 1991-ci ildə ilk dəfə Bernard Dallemagne tərəfindən laparoskopik fundoplikasiya haqqında məlumat verilmişdir [23]. Uşaqlarda isə laparoskopik fundoplikasiya haqda ilk məlumat 1993-cü ildə verilmişdi [24,25]. Laparoskopik Nissen və Toupet fundoplikasiyası hal-hazırda QERX-nin cərrahi müalicəsində qızıl standart hesab edilir [26].

Fundoplikasiya əməliyyatlarının ümumi qaydaları:

1. Formalaşdırılan manjet nə çox sıx olmamalı (disfagiya), nə də həddən artıq boş olmamalıdır (residiv ehtimalı).

2. Qida borusunun intraabdominal hissəsi 3-5 sm olmalıdır. Retroezofagial pəncərə kifayət qədər geniş olmalı və gərgin olmamalıdır.

Son 20 ildə QERX-nin cərrahi müalicəsində endoskopik və ya endoluminal üsullar inkişaf etmişdi. Klassik endoluminal müalicənin əsasən 4 tipi vardır: fiksasiya, ablasiya, inyeksiya, selikli qişanın eksiziyası və tikiş qoyulması. Bugün sadəcə 2 endoluminal texnika-Stretta və EsophyX® mövcuddur. Eyni zamanda transoral kəsiksiz fundoplikasiya (TIF) olaraq da bilinən EsophyX® cihazı, qida borusu-mədə birləşmə yerində bir qapaq yaradılaraq His bucağını düzəltmək üçün istifadə olunur [27]. TIF üçün ideal namizədlər, qida borusu dəliyinin yırtığı olmayan və ya kiçik olan (≤ 2 sm) xroniki QERX olan xəstələrdir. TIF üsulu xəstələrin 75-80%-də PPI ilə müalicəyə olan asılılığı aradan qaldırmışdır [28]. Stretta cihazı isə qida borusu-mədə birləşmənin düz əzələsinə radiofrekans enerji verən balon uclu, dörd iynəli kateterdir. Məqsəd, qida borusunun aşağı hissəsində çapıqlaşma yolu ilə reflüksü aradan qaldıracaq yüksək təzyiqli yaratmaqdır [29].

Məhdud məlumatlara və uzaq nəticələrin azlığına əsaslanaraq, endoskopik metodların uşaqlarda QERX-nin cərrahi müalicəsində tövsiyə edilmir [30].

Robotik cərrahiyyənin LNF ilə müqayisədə oxşar nəticələr verdiyi və təhlükəsiz üsul olduğu göstərilmişdir. Lakin çatışmayan cəhətləri əməliyyat müddətinin uzun olması və laparoskopik cərrahiyyəyə nisbətən maliyyə xərclərinin yüksək olmasıdır [31]. Uşaqlarda QER-un cərrahiyyəsində əsas problem, ilkin gastrofundoplikasiyadan sonra residivdir. 90-cı illərin məlumatlarını son nəşrlərlə müqayisə edərkən, residiv əməliyyatların sayında azalma qeyd olunur, bunu bir sıra müəlliflər cərrahın təcrübəsi ilə əlaqələndirir [32,35].

Nissen fundoplikasiyasında mədə şişkinliyi və qazın xaric ola bilməməsi kimi ağırlaşmalar çox rast gəlinməyə də, residiv nisbəti daha aşağıdır [33].

Toupet və Thal əməliyyatlarından sonra, xüsusilə NP uşaqlarda Nissen modifikasiyası ilə müqayisədə daha yüksək residiv müşahidə olunmuşdur. Ancaq bu mövzuda daha çox xəstə nümunəsi ilə daha çox araşdırma aparmaq lazımdır.

Residivin ən ehtimal olunan mexanizmi, müxtəlif mənbələrə görə 30-51% hallarda manjetin çatışmazlığıdır [34,35].

Beləliklə, ədəbiyyat məlumatlarının təhlilindən aydın olur ki, uşaqlarda gastro-ezofagial reflüks xəstəliyinin cərrahi müalicəsində az invaziv üsulların tətbiqi yeni bir istiqamət olub, bu istiqamətdə tədqiqat işlərinin aparılması aktual problemlərdən biri olaraq qalmaqdadır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Mohammed I, Cherkas LF, Riley SA, et al. Genetic influences in gastro-oesophageal reflux disease: a twin study. *Gut* 2003;52(8):1085-9.
2. Aydoğdu S. Bebek ve çocuklarda gastroözofageal reflü ve hastalığı. *Klinik Aktüel Tıp, Aile Hekimliği Forumu* 2009;1:36-61.
3. Vakil N, van Zanten SV, Kahrlas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1900-43.
4. Gold BD. Outcomes of pediatric gastroesophageal reflux disease: in the first year of life, in childhood, and in adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37: 33-9.
5. Leiman D.A. Alginate therapy is effective treatment for GERD symptoms: a systematic review and meta-analysis, *Dis Esophagus*. 2017;30(5):1-9.
6. Becher A, Dent J. Systematic review: age-specific and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:442-54.
7. Katz P.O, Gerson L.B. Guidelines for the diagnosis and management of the gastroesophageal reflux disease, *Am J Gastroenterol* 2013;108(3):308-28.
8. Zerbib F, Roman S, Ropert A, et al. Esophageal pH-impedance monitoring and symptom analysis in GERD: a study in patients off and on therapy, *Am J Gastroenterol*. 2017;101(9): 1956-1963.
9. Korszun K, Dyrła P, Wojtun S, et al. The diagnostic impact and limitations of 24 hour pH monitoring with multichannel intraluminal impedance. *Pol Merkuri Lekarski*. 2014;37(218):73-6.
10. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49(4): 498-547.
11. Sigterman KE, van Pinxteren B, Bonis PA, et al. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 31(5):
12. Vos A, Boerema I. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: Long-term results in 28 cases. *J Pediatr Surg*. 1971;6(2):101.
13. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight-year appraisal. *Ann Surg*. 1967;166:681-692.
14. Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet*. 1951;92(4):419 – 431.
15. Markakis C, Tomos P, Spartalis ED, et al. The Belsey Mark IV: An operation with an enduring role in the management of complicated hiatal hernia. *BMC Surg*. 2013;13(1): 24.
16. Nissen R. Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr*. 1956;86:590 –592.
17. Dor J, Humbert P, Dor V, et al. The role of the modified Nissen procedure in the prevention of reflux following Heller's extramucosal cardiomyotomy. *Mem Acad Chir*. 1962;88:877-882.
18. Toupet A. Technique d'esophago-gastroplastie avec phreno-gastropexie dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmus. *Mem Acad Chir*. 1963;89:394-399.
19. Kubiak R, Andrews J, Grant HW. Long-term outcome of laparoscopic Nissen fundoplication compared with laparoscopic Thal fundoplication in children: a prospective, randomized study. *Ann Surg*. 2011;253:44-9.
20. Collis JL. An operation for hiatus hernia with short esophagus. *J. Thorac. Surg*. 1957; 34:768-78.
21. Pearson FG, Henderson RD. Long-term follow-up of peptic strictures managed by dilatation, modified Collis gastroplasty and Belsey hiatus hernia repair. *Surgery* 1976;80:396-404.

22. Jolley SG, Smith EL, Tunel WP: Protective antireflux operation with feeding gastrostomy. *Ann Surg.* 1985;201(6):736-740.
23. Dallemagne B, Weerts JM, Jahaes C, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. *Surg. Laparosc. Endosc.* 1991;1(3):138-43.
24. Georgeson KE. Laparoscopic gastrostomy and fundoplication. *Paediatr Ann.* 1993;92:675–677.
25. Lobe TE, Schropp KP, Lunsford K. Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood. *J Pediatr Surg.* 1993;28:358–361.
26. Aiolfi A, Asti E, Bernardi D, et al. Early results of magnetic sphincter augmentation versus fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2018;52:82-88.
27. Sandhu DS, Fass R. Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gut Liver.* 2018;12(1):7-16.
28. Testoni PA, Testoni S, Mazzoleni G, et al. Long-term efficacy of transoral incisionless fundoplication with Esophyx (Tif 2.0) and factors affecting outcomes in GERD patients followed for up to 6 years: a prospective single-center study. *Surg. Endosc.* 2015;29:2770-2780.
29. Tam WCE, Schoeman MN, Zhang Q, et al. Delivery of radiofrequency energy to the lower oesophageal sphincter and gastric cardia inhibits transient lower oesophageal sphincter relaxations and gastro-oesophageal reflux in patients with reflux disease. *Gut.* 2003;52(4):479–485.
30. Jackson HT, Kane TD. Surgical Management of Pediatric Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterol Res Pract.* 2013;863527.
31. Morino M, Pellegrino L, Giaccone C, et al. Randomized clinical trial of robot-assisted versus laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg.* 2006; 93: 553-558.
32. Dalla Vecchia L.K., Grosfeld J.L., West K.W. et al. Reoperation after nissen fundoplication in children with gastroesophageal reflux. Experience with 130 patients. *Ann. Surg.* 226 (3): 315-23.
33. Candaş FH, Yücel O. Hiatal herni. Yücel O, editör. *Göğüs Cerrahisi Ders Notları.* 1. Baskı. Ankara. Merkez Repro Ltd. Şti.; 2012. p.96100.
34. Lopez M., Kalfa N., Forgues D. et al. Laparoscopic redo fundoplication in children. Failure causes and feasibility. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 43: 1885-90.
35. Celik A., Loux T.J., Harmon C.M., et al. Revision Nissen fundoplication can be completed laparoscopically with a low rate of complications: a single-institution experience with 72 children. *J Pediatr. Surg.* 2006;41(12):2081-5.

Daxil olub: 14.02.2019

QARIN BOŞLUĞUNUN BİTİŞMƏ XƏSTƏLİYİNİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

Nəcəfquliyeva P.H., Şükürov M.Ə.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: bitişmə xəstəliyi, rentgenoloji müayinə, cərrahi korreksiya

Qarın boşluğunun bitişmə xəstəliyi cərrahi əməliyyatların, travma, yad cisim və bəzi dərman maddələrinin təsiri nəticəsində qarın boşluğunda bitişmələrin formalaşması ilə müşayiət olunan xəstəlikdir. Qeyd olunan xəstəlik hazırki dövrdə qastroenterologiyanın bir problemi kimi cərrah və qastroenteroloqların diqqətini çəkməkdə olub, qarın boşluğu orqanlarının cərrahi xəstəlikləri arasında üçüncü yeri təşkil edir. Bitişmə xəstəliyinin rastgəlmə tezliyinin faiz göstəricilərinin artması qarın boşluğu orqanları üzərində icra olunan əməliyyatların həcm və sayının artması ilə izah edilir. Bitişmə xəstəliyi cərrahi əməliyyatlardan sonra 20-80% xəstələrdə, açıq ginekoloji əməliyyatlardan sonra isə demək olar ki, 97% hallarda müşahidə olunur [1,2,3]. 50-79% xəstələrdə bitişmə xəstəliyi kəskin bağırsağ keçilməzliyi ilə fəsadlaşır. Kəskin bağırsağ keçilməzliyi ilə fəsadlaşmış bitişmə xəstəliyi zamanı letallıq 16-25% təşkil edir [4].

Bitişmə xəstəliyi aşağıda göstərilən səbəblərdən baş verir [5,6,7]:

1. appendisit;
2. kiçik çanaq orqanlarının iltihabı (ən çox rast gəlinən səbəb);
3. bağırsağ keçilməzliyi, peritonit;
4. peritonun, qarın boşluğu və kiçik çanaq orqanlarının mexaniki zədələnməsi (travma nəticəsində);

5. qarın boşluğuna qansızma (xüsusilə tökülən qanın infisirə olunması, həmçinin uşaqlıqdankənar hamiləlik zamanı qanaxma);

6. kimyəvi təsirlər (antibiotiklər, spirt, yod, talk, sulfanilamid preparatları və s.);

7. qarın boşluğu və kiçik çanaq orqanlarındakı əməliyyatlar (bitişmələrin yaranmasına əməliyyat zamanı yad cisim olaraq drenaj borular, salfetlər şərait yaradır);

8. endometrioz.

Bitişmə xəstəliyinin 3 forması ayırd edilir [8,9,10]:

- Kəskin bitişmə xəstəliyi. Əlamətləri qəflətən və ya tədricən güclənən ağrı, qusma, temperaturun yüksəlməsi, bağırsağ peristaltikasının güclənməsi, peritonun qıcıqlanması, taxikardiyadan ibarətdir. Daha sonradan bağırsağın köpməsi və peristaltikanın itməsi müşahidə olunur, sianoz, susuzluq, yuxululuq, su balansının pozulması-əvvəlcə hüceyrəxarici, daha sonra həm də hüceyrədaxili dehidratasiya qeyd olunur. Mineral mübadiləsi pozğunluğu-qanda natrium və kaliumun səviyyəsi azalır, bu da ümumi zəifliyə, hipotenziyaya, reflekslərin itməsinə gətirib çıxarır. Zülal və su-duz mübadiləsi pozulur. Qanda leykositoz qeyd olunur.

- Periodik bitişmə xəstəliyi. Ağrı tutmaları periodik, müxtəlif intensivliklə baş verir. Dispeptik pozğunluqlar, qəbizlik, diskomfort yaranır. Xəstələr qeyd olunan forma ilə dəfələrlə xəstəxanaya daxil olurlar.

- Xroniki bitişmə xəstəliyi. Əlamətləri qarında arabil sızıldayıcı ağrılar, diskomfort, qəbizlik, bədən çəkisinin azalması, kəskin bağırsağ keçilməzliyinin periodik tutmalarından ibarət olur.

Bitişmə prosesinin lokalizasiyasından asılı olaraq bitişmə xəstəliyinin 4 dərəcəsi ayırd edilir [4,9]:

I dərəcə - yerli bitişmə prosesi, əməliyyatdansonrakı çapıq nahiyəsi ilə məhdudlaşan və ya qarın boşluğunun yalnız bir sahəsini əhatə edən, digər sahələrdə müşahidə olunmayan bitişmə prosesi;

II dərəcə - yerli bitişmə prosesi, tək-tək digər sahələrdə də bitişmələrlə müşayiət olunan bitişmə prosesi;

III dərəcə - qarın boşluğunun bir neçə sahəsində müşahidə olunan bitişmə prosesi;

IV dərəcə - qarın boşluğunun 2/3 sahəsini əhatə edən diffuz bitişmə prosesi.

Bitişmə xəstəliyinin əsas profilaktika metodlarına aşağıdakılar aid edilir [11,12,13,14,15]:

- qarın boşluğu orqanlarının kəskin cərrahi xəstəlikləri zamanı vaxtında icra olunan kobud drenaj borusuz və tamponsuz cərrahi əməliyyatlar;

- qarın boşluğunun yuyulması, bəzən isə peritoneal dializin icrası;

- cərrahi əməliyyat zamanı və sonra intensiv antibiotikoterapiya (əsasən tetrasiklin, sefalosporin, sulfanilamid qrup antibiotiklər istifadə olunur);

- antikoagulyantların istifadəsi (heparin, fraksiparin);

- fibrinolitik preparatların istifadəsi (ximotripsin, tripsin, fibrinolizin, streptokinaza, urokinaza);

- bağırsağ motorikasının stimulyasiyası (prozerin).

Bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında aşağıda qeyd olunan metodlar istifadə olunur [16,17,18]:

- Anamnez

- Qanın müayinəsi

•Rentgenodiyagnostika (problemin lokalizasiyasından asılı olaraq müxtəlif metodlar istifadə olunur-barium horrasının zond vasitəsilə verilməsi və ya irriqoskopiya)

- Ginekoloji müayinə
- USM
- Maqneto-rezonans tomoqrafiya
- Laparoskopiya

Bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında diqqətli toplanılmış anamnezin rolu böyükdür. Bu zaman qarın boşluğu orqanları üzərində cərrahi əməliyyatların icra olunması, qarının travması haqqında məlumat toplanılır, qarının ön divarındakı əməliyyat çapığına diqqət yetirilir.

Qanın müayinəsi zamanı leykositoz, C-reaktiv zülalın artması, eritrositlərin çökmə sürətinin yüksəlməsi müşahidə olunur.

Bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında əsas müayinə metodları mədə-bağırsaq traktının rentgenoloji və rentgenokontrast üsulları hesab olunur. Qarın boşluğunun icmal rentgenoqrafiyası zamanı bağırsaq ilgəklərinin pnevmatizasiyası və maye səviyyələri qeyd olunur. Mədənin barium passajı ilə rentgenoskopiya müayinə metodu və onun evakuasiyasının dinamik müşahidəsi visseroparietal bitişmələr zamanı prosesin yerləşməsi haqqında dəqiq məlumat vermir. Qeyd olunan metodun pnevmoperitoneum fonunda istifadəsi metodun diaqnostik əhəmiyyətini xeyli artırmışdır. Yoğun bağırsağın müayinəsi irriqoskopiya metodu ilə həyata keçirilir. Göstərilən metodlar böyük şüa yükü və aşağı spesifik invazivliyi kimi çatışmayan xüsusiyyətlərə malikdir [19,20,21,22].

Ultrasəs müayinə (USM) qarın boşluğunun bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında son illər ərzində geniş istifadə olunan müayinə metodu hesab edilir. Lakin USM zamanı bitişmələrin vizualizasiyası və maneənin lokalizasiyası hazırki dövrdə praktiki olaraq qeyri mümkündür ki, bu da ağırlaşmamış bitişmə xəstəliyi zamanı yanaşı gedən qarın boşluğu və peritonarxası sahənin patologiyalarının diaqnostikasını məhdudlaşdırır [23,24]. Bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında ən əlverişli müayinə metodu maqneto-rezonans tomoqrafiya metodu hesab olunur. Bu metodun köməyi ilə müxtəlif səviyyələrdə bitişmə prosesinin lokalizasiyası, xarakteri haqqında daha dəqiq məlumat əldə etmək mümkündür [20].

Bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında laparoskopiyanın rolu hazırki dövrə qədər hələ də tam öyrənilməmişdir. Bir sıra alimlərin fikrinə görə, bitişmələrin mövcudluğu laparoskopiya üçün əks göstəriş hesab olunur. Visseroparietal bitişmələrin vizualizasiyası məqsədilə endoskopik cərrahiyyədə yeni texnologiyaların meydana çıxması və relaksasiya şəraitində təhlükəsiz laparoskopik üsulun işlənməsi, həmçinin USM-nin tətbiqi ilə bu metodun istifadəsi nəzərəçarpan dərəcədə genişlənilib, ağırlaşmaların sayı xeyli azalıb [25,26].

Beləliklə, bitişmə xəstəliyinin diaqnostikasında müasir laborator və instrumental diaqnostika metodlarının istifadəsi - fibrozofaqoqastroskopiya, ultrasəs müayinə, fibrokolonoskopiya ilə planlı müayinə zamanı yanaşı gedən patologiyalar haqqında məlumat almaq olar.

Bitişmə xəstəliyinin müalicəsində konservativ və cərrahi üsul əsas müalicə üsulu hesab edilir. Konservativ müalicə mədənin yuyulması, təmizləyici və sifon imalələrinin edilməsi, iltihabəleyhinə, antibakterial və spazmolitik preparatların təyini özündə cəmləşdirir [27].

Cərrahi müdaxilə kəskin bağırsaq keçilməzliyi tutmasında təcili əməliyyat kimi və ya residiv gedişatlı bitişmə xəstəliyi zamanı planlı əməliyyat kimi həyata keçirilir. Bitişmə xəstəliyi zamanı cərrahi müalicə xəstəlik və onun ağırlaşmalarının simptomokompleksindən asılıdır. Qarın boşluğunun bitişmə xəstəliyinə görə icra olunan əməliyyatlar 76% hallarda ilk icra olunan əməliyyatdan sonra 1 il ərzində icra olunur. 21% hallarda erkən əməliyyatdan sonrakı bitişmə mənşəli bağırsaq keçilməzliyinə görə stasionarda olan müddətin 5-14-cü günü icra olunur. Bitişmə prosesi əksər hallarda qarın boşluğunun aşağı sahəsində və kiçik çanaqda rast gəlinir ki, bu da həmin sahədə qanın və iltihabi ekssudatın toplanması ilə izah olunur [28,29].

Bitişmə xəstəliyi zamanı həyata keçirilən cərrahi müdaxilənin xarakteri aşağıda göstəriləndiyi kimidir:

1. bitişmələrin iti və ya küt üsullarla ayrılması;
2. bağırsağın rezeksiyası;
3. bağırsağın gətirici və aparıcı ilgəkləri arasında anastomozun qoyulması.

Əməliyyat zamanı toxumaların minimal travmatizasiyası, diqqətli hemostaz və əməliyyatdan sonra qarın boşluğunun sanasiyası bitişmə xəstəliyinin profilaktikasının əsas elementlərindəndir [30].

Bitişmə xəstəliyi ilə olan xəstələrin kompleks müalicəsində mədə-bağırsaq traktının ikimənfəzli rezin boru ilə dekompressiyası da icra olunur ki, 3 sutkadan artıq olmayaraq icra edilən nazik bağırsağın total intubasiyası əməliyyat zamanı bitişmə prosesinin və bağırsaq keçilməzliyinin profilaktikasına səbəb olur [31].

Son zamanlar bitişmə xəstəliyinin cərrahi müalicəsində laparoskopik əməliyyata üstünlük verilir. Bu müalicə üsulunun üstünlükləri və çatışmazlığı hələ də tam öyrənilməmişdir. Əsas üstünlüyü bu metodun az invaziv olması, əməliyyatın travmatikliyinə az olması və beləliklə də bitişmələrin formalaşması riskinin azalmasından ibarətdir. Lakin massiv bitişmə prosesi laparoskopik metod zamanı visseral orqanların zədələnmə təhlükəsini artırır, bitişmələrin tam ayrılmasını, adheziolizisin effektivliyini xeyli məhdudlaşdırır [32].

V.Fedorov və həmm. (1994) qarın boşluğunun bitişmə xəstəliyi zamanı laparoskopik əməliyyatın istifadəsi üçün vacib şərtləri göstərmişdir: əməliyyatdan sonrakı çapıqdan azad, kifayət qədər böyük qarın divarı sahəsinin mövcud olması; bağırsaq ilgəyinin nəzərəçarpan havalanması və bununla əlaqədar qarının ön divarının genişlənməsinin olmaması; peritonit əlamətlərinin və bağırsaq nekrozunun olmaması [30].

Bitişmə xəstəliyinin planlı qaydada cərrahi müalicəsinin əsas prinsipləri aşağıdakılardan ibarətdir [17,18,28]:

1. bütün bitişmələrin iti yolla ayrılması;
2. toxumalara ehtiyatla yanaşma;
3. qarın boşluğunun və qarın divarının diqqətli hemostazı;
4. qarın boşluğundan qan və ekssudatın xaric edilməsi;
5. tampon və drenaj borularının istifadəsinin məhdudlaşdırılması;
6. bitişmə xəstəliyi ilə yanaşı gedən patologiyalar zamanı simultan əməliyyatların 80% xəstələrdə icra olunması;
7. əməliyyat zamanı və erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə bitişmə xəstəliyinin profilaktikası.

Bəzi müəlliflərin fikrinə görə bitişmə xəstəliyi zamanı böyük piyliyin əhəmiyyəti nəzərəcarpacaq dərəcədə dəyişir. Belə ki, infeksiyalaşmış və iltihablaşmış piylik bitişmə prosesinə cəlb olunur ki, bu da 35-100% xəstələrdə xəstəliyin

residivinə gətirib çıxarır. Deformasiya olunmuş, iltihablaşmış böyük piyliyin əməliyyat zamanı subtotal və ya total rezeksiyası vacib şərtlərdən hesab olunur [33].

Beləliklə, bitişmə xəstəliyi zamanı müasir əməliyyatdaxili taktika bütün bitişmələrin ayrılmasına, qarın boşluğu orqanlarının geniş reviziyasına, bitişmə prosesi ilə dəyişikliyə uğramış piyliyin xaric edilməsinə və ya cərrahi korreksiyasına, simultan əməliyyatların icrasına yönəlməlidir.

(email: parvin_dr@hotmail.com)

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. //М: Медицина, 1989 -191 с.
2. Treutner K.H., Schumpelick V. Prevention of adhesions. Wish and reality. //Der Chirurg.- 2000.- V 71. N 5.- P 510-7.
3. Абрамов С.А. К вопросу о внутрибрюшинных сращениях. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1992.- № 4.- С. 402-409.
4. Бова Люс., Семенюта Н.М., Фульшес М.М. Спаечная болезнь. // Клиническая хирургия.- 1989.- № 6.- С. 57-59.
5. Rasmussen H., Lund P.G. Postoperative intraperitoneal adhesions //Ugeskr. Laeger.- 1993.- V 155. N 21.- P 1617-21.
6. Женчевский Р.А. О спаечной болезни. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1994.- № 9.- С. 106-108.
7. Плечев В.В., Тимербудатов В.М., Латыпов Р.З. Спаечная болезнь брюшины. // Уфа.- 1999. 349 С.
8. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М.: Медицина, «Триада-Х», 2005. — 640 с.
9. Menzien D. Postoperative adhesions: their treatment and relevance in clinical practice. // Ann R Coll Surg Engl. 1993.75. 147-153.
10. Скрипниченко Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – Киев, 1986. – с.207 – 240.
11. Тарбаев Д.С. Профилактика спаечной болезни. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1982.- Т. 128.- № 6.- С.41-44.
12. Тишинская З.В. Профилактика и лечение спаечной болезни. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1984.- Т. 133.- № 9.- С.47-49.
13. Janik J.S., Nagaraj H.S., Groff D.B. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: efficacy of povidone. //Arch. Surg.- 1982.- V 117. N 10.-P 1321-4.
14. Бурмистров М.И., Древина А.И., Коновалов Н.Н., Макаров Ю.Я. Современное состояние вопроса профилактики и лечения спаечной болезни брюшины. //Труды ЛСГМИ.- Л.- 1987.- С. 56-59.
15. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г., Писарева Е.Е., Ишанкулов В.И., Михин И.В. Профилактика спаечной болезни брюшной полости (обзор зарубежной литературы). //Хирургия. -1998.- № 3.- С. 65 - 67.
16. Adachi S., Maruyama T., Kondo T., et al. The prevention of postoperative intraperitoneal adhesions by tranilast: // J. Surg. Today.- 1999.-V 29, N 1.- P. 51-54.
17. Кригер А.Г. Андрейцев И.Л., Горский В.А. и др. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. 2001. - №7.
18. Магалашвили Р. Д. Диагностика предрасположенности, профилактика и лечение спаечной болезни. Автореф. докт. мед. наук.- М., 1991.-39 с.
19. Латыпов Р.З. Рентгендиагностика функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у больных спаечной болезнью брюшины // автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1980.- 28с.
20. Шальков Ю. Л. Левендюк А.М., Гамидов А.Н. Рентгеноконтрастное исследование в хирургии спаечной непроходимости. // Коллектив авторов. 1990. - С.54.-57.
21. Торопов Ю.Д. Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике хронической спаечной болезни брюшной полости. //Клин, рентгенология. Вып. 5.- Киев: Здоровья,- 1984.- С. 102-105.
22. Агаев В.А. “Сərrahi xəstəliklər”, Bakı, 2000, 321-335.
23. Кушнеров А.И. Минько Б.А., Пручанский В.С., Матвеев В.Е. Ультразвуковое исследование в диагностике тонко- и толстокишечной непроходимости // Вестник рентгенологии и радиологии. -2002. №5. - С.39-45.
24. Шипуло М.Г. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Книга 1. М., 1995. - 240 с.
25. Audebert A.J., Gomel V. Role of microlaparoscopy in the diagnosis of peritoneal and visceral adhesions and in the prevention of bowel injury associated with blind trocar insertion. //Fertil Steril. Fertility and Sterility.- 2000.- V 73. N3.- P. 631-5.
26. Тимофеев М.Е. Лапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Автореф. дисс. . к.м.н. Москва, 2000.- 26 с.
27. Ar-Rajab A., Dawidson I., Sentementes J.T. et al. Enhancement of peritoneal macrophages reduces postoperative peritoneal adhesion formation.//... Surg. Res.- 1995.- V 58. N 3.- P. 307-12.
28. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости. // Хирургия. - 1994. №2.-С. 13-17.
29. Christen D., Buchmann P.Peritoneal adhesions after laparotomy: prophylactic measures. //Hepatogastroenterology.-1991.- V. 38. N 4.- P. 283-6.
30. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Клиническая оперативная колопроктология. – М., 1994. – с. 40-41, 53-54,171-172.
31. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В. Место интубационной декомпрессии в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости // Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов.-Волгоград, 2000.-С.137.
32. Garrard C.L., Clements R.H., Nanney L., et al. Adhesion formation is reduced after laparoscopic surgery. //Surg. Endosc.-1999.- V 13. N1.-P 10-3.
33. Гатауллин Н.Г. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины, обусловленная спайками большого сальника : автореф. дис. . канд. мед. наук / Уфа,1986.-22с.

ENDOMETRİUMUN HİPERPLASTİK PROSESLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA BİOPSİYA ÜSULLARININ ROLU.

Məmmədli L.Z.

II Mamalıq-Ginekologiya kafedrası.

Açar sözlər: endometriumun hiperplaziyası, endometrium polipi, Pipelle biopsiya, histeroskopiya, endometrium xərçəngi, dilatasiya və küretaj

Endometriumun hiperplastik prosesləri uşaqlığın selikli qişasının əsasən vəzi strukturunun, yüngül dərəcədə isə, stromal komponentinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan diffuz və ya ocaqlı proliferasiyasıdır [1,2]. Endometriumun hiperplaziyası peri və postmenopauzal dövrdə kliniki olaraq uşaqlıq qanaxması ilə təzahür edən qadın reproduktiv sisteminin ən çox rast gəlinən patologiyalarından biridir. Lakin, kliniki əhəmiyyəti daha çox endometrium xərçənginə yüksək risk yaratması ilə bağlıdır.[1,2,3,4]

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, peri və postmenopauza dövründə endometrium xərçəngi 80% hallarda hiperplastik proseslərin maliqnezasiyası nəticəsində əmələ gəlir. Bu zaman maliqnezasiyanın rastgəlmə tezliyi 0,25 – 50% arasında tərəddüd edir və endometrium hiperplaziyasının növündən əhəmiyyətli dərəcədə asılıdır [5,6,7].

Endometrium hiperplaziyasının etiologiyasında birinci yeri endometriumun lazımi səviyyədə progesteron qarşılığı olmayan estrogen tərəfindən stimulyasiya olunması göstərilir [2,4,8]. Perimenopauzal dövrdə ovulyasiya ya fasiləli, ya da xroniki anovulyasiya şəklində olduğundan sarı cisim əmələ gəlmir və buna görə də progesteronun səviyyəsi aşağı olur. Lakin yumurtalıqlar hələ də, estrogen sintez etməyə davam edirlər, bu da son nəticədə endometriumun proliferasiyasının davam etməsinə səbəb olur. Bu zaman qanla tam təchiz oluna bilməyən endometrium toxuması hissəvi nekroz və soyulmağa məruz qalır. Soyulma prosesi eyni qayadada olmadığından qanaxma qeyri-müntəzəm, uzunmüddətli və güclü olur[9]. Lakin endometriumun proliferativ prosesləri tək hiperestrogeniya ilə əlaqədar deyil, həmçinin cinsi steroid hormonların reseptorlarının ekspressiyasının pozulması, proliferativ aktivliyə malik olan bioloji aktiv maddələrin həddindən artıq təsiri, proliferasiya və apoptoz prosesləri arasında disbalans və s. də endometrium hiperplaziyasının inkişafına təkan verir[1,10].

Son 20 ildə endometrium xərçənginin artmasının bir sıra risk amillərinin rastgəlmə tezliyinin yüksəlməsi ilə də əlaqədar olduğu ehtimal olunur. Bu risk amillərinə aiddir: yaşın 35-dən yuxarı olması, piylənmə, hamiləliklərin olmaması, gec menopauza, erkən menarx, öd kisəsi xəstəlikləri, autoimmun və infeksiya prosesləri, siqaret çəkmə, endometrium, yumurtalıq və yoğun bağırsağ xərçənginə ailə anemnezinin olması, II tip diabet və s. [10,11,12]. Piylənmə endometriumun adenomatoz və atipik hiperplaziyası kimi, xərçəngönü patologiyalarının yaranmasında çox vacib risk amili hesab olunur. Yaş və bədən çəkisi artdıqca çoxalan piy toxumasında androstendionun estrona çevrilməsi prosesi baş verir. Aparılan tədqiqata əsasən, premenopauzal dövrdə estradiol səviyyəsi, piylənməsi olan qadınlarda aşağı (piylənmə olanlarda 32,8pg/ml, piylənmə olmayanlarda 39,8 pg/ml), postmenopauzal dövrdə isə, əksinə yüksək (piylənməsi olanlarda 20.6pg/ml, piylənmə olmayanlarda 12,2 pg/ml) olmuşdur [13]. Bundan başqa, piylənmə ilə əlaqədar toxumalarda insulinə rezistentliyin artması və hiperinsulinemiya endometriumun proliferasiyanı

sürətləndirir. Həmçinin, ədəbiyyatda insulinin endometrium xərçəngi də daxil olmaqla müxtəlif xərçəng hüceyrələrinə mitogen təsir etdiyi göstərilmişdir [14]. Fiziki aktivlik xərçəngin qarşısının alınmasında çox mühüm rol oynayır. 20-dən çox elmi araşdırmaya görə fiziki aktivlik endometrium xərçənginin 20-30% qarşısını alır[15].

Endometriumun hiperplastik proseslərinin ən son təsnifatı ÜST-1 tərəfindən 2014-cü ildə verilmişdir (cədvəl)

Cədvəl № 1.

Endometrium hiperplaziyasının 2014 –cü ildə ÜST tərəfindən təklif olunan yeni təsnifatı [16]

Yeni terminologiya	Sinonimləri	Genetik dəyişikliklər	İnvaziv endometrium xərçəngi ilə birgə olması	İnvaziv endometrium xərçənginin progressivləşmə riski
Endometriyumun atipiyasız hiperplaziyası	Endometriyumun xoşxassəli hiperplaziyası; endometriyumun sadə, atipiyasız hiperplaziyası; endometriyumun kompleks, atipiyasız hiperplaziyası	Ayrı-ayrı vəzilərdə yerləşmiş aşağı dərəcəli somatik mutasiyalar hemotoksilin – eozin ilə boyanmır.	< 1%	Nisbi risk: 1,01–1,03
Endometriyumun atipik hiperplaziyası/endometriyumun intraepitelial neoplaziyası (EİN)	Endometriyumun sadə, atipik hiperplaziyası; endometriyumun kompleks, atipik hiperplaziyası; endometriyumun intraepitelial neoplaziyası (EİN)	Endometrium xərçəngi üçün tipik olan, bir çox genetik dəyişikliklər: mikrosatellitlik, qeyri – stabillik; PAX2 iaktivasiyası, PTEN, KRAS və STNNB1(β – katenin)	25-dən 59 %-ə qədər	Nisbi risk: 14–45

Endometriyumun hiperplastik proseslərinin başlıca kliniki əlaməti uşaqlıq qanaxmasıdır. Uşaqlıq qanaxması ilə yanaşı anemiya, əsəbilik, depressiya və fiziki yorğunluq hallarının olması qadınların həyat keyfiyyətinin əhəmiyyətli dərəcədə pisləşməsinə gətirib çıxarır. Perimenopauzal dövrdə olan qadınların ailədə, cəmiyyətdə və professional sferada rolunu nəzərə alaraq xəstəliyin yalnız tibbi deyil, həm də sosial problem olduğunu rahatlıqla söyləmək mümkündür [17,18]. Postmenopauzal qanaxması olan xəstələrin 1/3-də kompleks atipik hiperplaziya və endometrium xərçəngi müşahidə olunur [19,20]. Endometrium polipləri isə, postmenopauzal dövrdə əsasən simptomuz gedişə malik olur və yalnız, kiçik çanaq orqanlarının USM-si zamanı aşkarlanır. Lakin malignizasiya riskini nəzərə alaraq bu qadınlarda da endometriyumun biopsiyası aparılır. [20,21].

İnkişaf etmiş ölkələrdə endometrium xərçəngi qadın cinsiyyət orqanlarının tez – tez təsadüf olunan bədxassəli şişidir və 95%-dən çox hallarda postmenopauzal qanaxma ilə özünü göstərir [22,23]. Postmenopauzal qanaxması olan pasientlərdə, endometriyumun sonografik ölçülməsi bədxassəli prosesləri istisna etmək üçün aparılacaq olan növbəti müayinələrin zərurətini müəyyənləşdirir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, bu dövrdə transvaginal USM ilə endometriyumun qalınlığı 4 və ya 5 mm-dən az olarsa, endometriyum xərçəngi riski də azalır. Endometriyumun qalınlığı bu sərhəddən aşağı olduqda endometrium xərçəngi riski də 1%-dən aşağı düşür [20]. Endometrium toxuması >4-5mm olan asimptomatik, postmenopauzal qadınlarda atipik hiperplaziya və endometrium xərçənginin aşkarlanma tezlikləri dünyada aparılan müxtəlif tədqiqat işlərində öz əksini tapmışdır. Aparılan bir tədqiqat işinə görə endometriyumun qalınlığı >4mm olan 155 asimptomatik, postmenopauzal qadınlardan 93-nə ofis histeroskopiyası ilə endometrium polipi diaqnozu qoyulmuş və

67-də histeroskopik polipektomiya əməliyyatı icra edilmişdir. Əldə olunan materialın histoloji analizinə görə, 65 xoşxassəli polip, 1 adenokarsinoma (endometrium qalınlığı=24mm), 1 kompleks atipik hiperplaziya (endometrium qalınlığı =17mm) aşkarlanmışdır.[24]

Digər bir elmi araşdırmada isə,USM zamanı endometrium qalınlığı > 5mm olan 295 asimptomatik,postmenopauzal qadınlarda həm atipik hiperplaziya və endometrium xərçənginin rastgəlmə tezliyi, həm də endometrium patologiyalarının aşkarlanmasında histeroskopik görüntünün həssaslığı araşdırılmışdır. Belə ki, 2009-2014- cü illər arasında endometrium qalınlığı > 5mm olan, 295 asimptomatik, postmenopauzal qadında histeroskopiya və endometriumun biopsiyası aparılmışdır. Histeroskopiya zamanı bunlardan 79-da normal endometium görüntüsü, 198-də polip, 4-də mioma, 10-da hiperplaziya, 4-də karsinoma aşkarlanmışdır. Biopsiya materiallarının histoloji analizlərinin nəticələrinə görə isə, histeroskopik normal endometrium görüntüsü olan 79 qadıncan 60 –da atrofiya, 3 –də sadə hiperplaziya, 197-də polip, 4-də mioma 10 hiperplaziyadan 8-də sadə, 2-də atipik hiperplaziya, karsinoma diaqnozu qoyulan 4 xəstədən birində atipik hiperplaziya, 3-də karsinoma tapılmışdır. Beləliklə, 295 asimptomatik,postmenopauzal qadıncan 3-də atipik hiperplaziya,3-də adenokarsinoma olmuşdur.[25]

Endometriumun 2D–exoqrafiya köməyi ilə qiymətləndirilməsi üçün endometriumun sagittal kəsikdə qalınlığının ölçülməsindən istifadə olunur. Endometrium xərçəngi zamanı USM –nin həssaslığı 80%, spesifikliyi 91,5%-dir. Lakin, endometriumun qalınlığı həmişə xoş və bədxassəli proseslərin differensiasiyasına şərait yaratmır. Bu məqsədlə həmçinin, endometriumun həcmnin ölçülməsindən istifadə olunur. Ancaq aparılan tədqiqatlara əsasən, bu üsulun endometrium xərçəngini aşkarlamaqda, endometriumun qalınlığının ölçülməsi ilə analoji həssaslığa malik olduğu göstərilir [2]. Endometriumun xoş və bədxassəli törəmələrinin differensial diaqnostikasında ultrasəs doplerometriyasının da xüsusi əhəmiyyəti vardır. Belə ki, endometriumun hiperplaziyası zamanı uşaqlığın selikli qişasının damarlarında qan axınının vizualizasiyası 12%, endometrium xərçəngində isə, bu göstərici 93%-dir. Bədxassəli törəmələr zamanı anormal, qeyri-düzgün yerləşmiş, çoxlu anastomoza malik damarlanma nəzərə çarpır [4]. USM zamanı endometrium patologiyası aşkarlanan pasientlərdə anormal uşaqlıq qanaxmasının olub, olmamasından asılı olmayaraq endometriumun biopsiyası aparılır. Endometrium biopsiyasının ən geniş yayılmış üsulları dilatasiya və küretaj, aspirasiya üsulu (Pipelle biopsiya) və histeroskopiya [2,27]. Dilatasiya və küretaj endometrium materialını əldə etmək üçün ən çox istifadə olunan üsuldür. Bu üsulla eyni vaxtda, servikal kanalın və endometriumun tam olaraq küretajı aparılır. Bunun sayəsində uşaqlıq boşluğu haqqında tam informasiya almaq mümkündür [2,20]. Servikal kanalın dilatasiyası aparıldığından prosedür ağırlıdır və əsasən anesteziya altında, stasionar şəraitdə həyata keçirilir. Dilatasiya və küretaj zamanı biopsiya vizualizasiya olmadan aparıldığından, bəzi hallarda poliplərin nəzərdən qaçması halları baş verə bilər [30]. Pipelle biopsiya xüsusi elastik alətlə həyata keçirilir. Servikal kanalın dilatasiyasına, anesteziyaya ehtiyac yoxdur və ambulator şəraitdə aparılır. Lakin endometriumun 5% -dən az sahəsini tutan şişlərdə və poliplərdə bu üsulun daha az həssas olduğu göstərilir [28,29] Ədəbiyyatda müxtəlif tədqiqat işlərində Pipelle biopsiya və diaqnostik küretajın müqayisəsi aparılmışdır. 2013-cü ildə aparılan bir araşdırmaya anormal uşaqlıq qanaxması şikayəti olan, yaşı 40-dan yuxarı,USM-də endometriumun qalınlığı >4mm olan 140 qadın daxil edilmişdir.Bu

xəstələrdən əvvəlcə Pipple biopsiya, sonra isə anesteziya altında dilatasiya və küretaj vasitəsilə endometrium materialı götürülmüşdür. 140 xəstədən 3–ü uşaqlıq boynunu genişləndirmədən, Pipple alətini uşaqlıq boşluğuna daxil etmək mümkün olmağından tədqiqatdan çıxarılmışdır.

Bu tədqiqatın nəticələrinə görə Pipple biopsiya endometrium hiperplaziyası, karsinoması, proliferativ və sekretor endometrium diaqnozunun qoyulmasında 100% həssaslığa, 100% spesifikliyə və 100% proqnoz dəyərində, həmçinin endometrit diaqnozunda 88.9% həssaslıq, 100% spesifiklik, 100% müsbət proqnoz dəyəri və 99.2% mənfi proqnoz dəyəri, endometrium polipinin diaqnozunda isə, 60% həssaslıq, 100% spesifiklik, 100% müsbət proqnoz dəyəri və 89.6% mənfi proqnoz dəyəri olmuşdur. [30]

Diaqnostik histeroskopiya vasitəsilə uşaqlıq boşluğunu bilavasitə vizualizasiya etmək və patoloji nahiyədən biopsiya götürmək mümkündür [21,29]. Dilatasiya və küretaj ilə müqayisədə histeroskopiya daha effektiv üsuldür, lakin maliyyə dəyəri bir qədər yüksəkdir. Histeroskopiyanın ambulator şəraitdə də aparılması onun istifadəsini asanlaşdırmış və uşaqlığın anormal qanaxmaları zamanı ilkin diaqnostika üsulu kimi tətbiqinin genişlənməsinə səbəb olmuşdur. [31]

Endometriumun hiperplaziyası zamanı histeroskopik görüntü patoloji prosesin formasından, yayılmasından, uşaqlıq qanaxmasının davam etmə müddətindən asılı olaraq dəyişilə bilər. Sadə hiperplaziya zamanı endometrium qeyri-bərabər qalınlaşmışdır, büküslü quruluşa malikdir. Büküslərin əsası qalın, zirvəsi nazik, kənarları qeyri – düzgün, rəngi açıq çəhrayıdan al qırmızı rəngə qədər dəyişik olur. Uşaqlıq boşluğunu genişləndirmək məqsədilə vurulan mayenin təzyiqi selikli qişanın dalğavarı hərəkətini vizualizasiya etməyə imkan yaradır ki, bu “sualtı bitki” əlaməti adlanır. Boru ucları adətən sərbəst olur, lakin selikli qişanın kəskin ödeminə görə vizualizasiya olunmaya bilər. Endometrium polipləri çox vaxt nazik ayaqcıq üzərində olurlar. Konfiqurasiyası müxtəlifdir: dairəvi, oval, konusabənzər, uzunsov; ölçüsü 0,3 – 4 sm arasında tərəddüd edir. Poliplər funksional qatla örtülü olduğundan səthi hamar, rəngi adətən solğun çəhrayı, az hallarda al qırmızı ola bilər. Daha çox uşaqlığın dibində və boru uclarında yerləşir [4].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Вовк И.Б., Горбань Н.Е., Борисюк О.Ю. Гиперплазия эндометрия (Клиническая лекция) // Здоровье женщины - №5 (111) – 2016 -с.10-18
2. Доброхотова Ю. Э., Сапрыкина. Л. В. Гиперплазия эндометрия. – М.: Гэотар – Медиа, 2016. -88 с. : ил.
3. Гусев Д.В., Шахламова М.Н., Буданов П.В. Дискуссионные вопросы диагностики патологии эндометрия у женщин в постменопаузе // Здоровье и образование в XXI веке. - 2013. - Т.15. - №1-4. 26.
4. Стрижаков А. Н., Давыдов А. И., Пашков В. М., Лебедев В. А. Доброкачественные заболевания матки. -М.: Гэотар – Медиа, 2011. – с. 104-152
5. Запорожан В.Н. Татарчук Т.Ф., Дубинина В.Г., Косей Н.В. Современная диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия // Репродуктивная эндокринология.– № 1(3). – С. 5–12
6. Antonsen, S.L., Ulrich, L., Hogdall, C. Patients with atypical hyperplasia of the endometrium should be treated in oncological centers. *Gynecol Oncol*, 2012; 125, pp. 124–128.
7. Siegel, R., Ma, J., Zou, Z., Jemal, A. Cancer statistics 2014. *CA Cancer J Clin*, 2014; 64: 9–29.
8. Gokhan Acmaz, Huseyin Aksoy, Evrim Albayrak, et al. Evaluation of Endometrial Precancerous Lesions in Postmenopausal Obese Women - A High Risk Group? *Asian Pac J Cancer Prev*, 2014; 15 (1), 195-198
9. Duckitt K. Managing perimenopausal menorrhagia. *Maturitas*. 2010; 66(3): 251-256.
10. Калугина Л. В., Гиперпластические процессы эндометрия. Современный взгляд на тактику ведения пациенток. // Слово о здоровье.- 2017-№9, с.14-23
11. ACOG Committee Opinion No. 631. Endometrial intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol* 2015;125:1272–8
12. Trimble C L, Method M, Leitao M. et al. Management of endometrial precancers. *Obstet Gynecol*, 2012; 120: 1160–1175.
13. Ellen W Freeman, Mary D Sammel, Hui Lin and Clarisa R Gracia. Obesity and Reproductive Hormone Levels in the Transition to Menopause. *Menopause*. 2010.17(4): 718-726
14. Burzawa JK, Schmeler KM, Soliman PT, et al. Prospective evaluation of insulin resistance among endometrial cancer patients. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Apr;204(4):355.e1-7

- 15.Kruk J., Czerniak U.. Physical Activity and its Relation to Cancer Risk: Updating the Evidence. Asian Pac J Cancer Prev, 2013; 14 (7), 3993-4003
- 16.Emons, , Beckmann, M.W., Schmidt, D., Mallmann, P. New WHO Classification of Endometrial Hyperplasias. Geburtshilfe Frauenheilkd, 2015; 75(2), pp. 135–136
- 17.Christiane K. Endometrial biopsy.// Can. Fam. Physician 2007; v.53, p. 43-44
- 18.Korkmazer E., Solak N., Üstünyurt E., Tokgöz Y. Role of hysteroscopy in evaluation of postmenopausal bleeding hysteroscopy in menopause./Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik 2015; 25 (3):141-145.
- 19.Breijer M.C.,Peeters J.A.H.,Opmeer B.C.,Clark T.J.,Verheijen R.H.M. Capacity of endometrial thickness measurement to diagnose endometrial carcinoma in asymptomatic postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis.// Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 40: 621–629
- 20.Ferrazzi E, Zupi E, Leone FP, et al. How often are endometrial polyps malignant in asymptomatic postmenopausal women? A multicenter study. Am J Obstet Gynecol 2009; 200: 235.e1
- 21.Gungorduk K, Ascioglu O, Ertas I.E, et al. Comparison of the histopathological diagnoses of preoperative dilation and curettage and Pipelle biopsy. Eur J Gynaecol Oncol. 2014;35(5):539-543
- 22.Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. Int J Cancer 2001; 94: 153–156.
- 23.. Sanam M, Majid M.M. Comparison the Diagnostic Value of Dilatation and Curettage Versus Endometrial Biopsy by Pipelle - a Clinical Trial // Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(12):4971-5
- 24.Abimbola O. Famuyide, MBBS, Daniel M. et al. Asymptomatic Thickened Endometrium in Postmenopausal Women: Malignancy Risk-2014 vol.21,Issue5,pages782-786
- 25.Giuseppe Trojano, Gianluca Raffaello Damiani, Vita Caroli Casavola, et al. The Role of Hysteroscopy in Evaluating Postmenopausal Asymptomatic Women with Thickened Endometrium-2018,7(4):143-144
- 26.Ferri F.F.: Differential diagnosis. In: Ferri F.F. (ed.) Ferri's Clinical Advisor 2012, 1 st ed, Maryland Heights, Mosby-Elsevier, Section 2, p. 1184.
- 27.Шешукова Н.А, Гиперпластические процессы эндометрия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. // Акушерство и гинекология – 2011. - № 4 – С. 16 – 21
- 28.Bosch T.V.D., Schoubroeck D.V., Ameye L., et al. Ultrasound examination of the endometrium before and after Pipelle endometrial sampling. // Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26: 283–286
- 29.Williams ARW., Brechin S., Porter AJL., Warner P., Critchley HOD. Factors affecting adequacy of Pipelle and Tao Brush endometrial sampling. 30 March 2008
- 30.Ibrahim Anwar Abdelazim, Amro Aboelazz, Amr Fathy AbdulKareem. Pipelle endometrial sampling versus conventional dilatation & curettage in patients with abnormal uterine bleeding. //J Turk Ger Gynecol Assoc. 2013; 14(1): 1–5
- 31.Christine Bain, David E. Parkin, Kevin G. Cooper. Is outpatient diagnostic hysteroscopy more useful than endometrial biopsy alone for the investigation of abnormal uterine bleeding in unselected premenopausal women? A randomised comparison. International Journal of Obstetrics and Gynaecology July 2002, Vol. 109, pp. 805–811

Daxil olub: 18.03.2019

POPULYASIYADA ÜRƏK-DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİNİN RİSK AMİLLƏRİNİN MEXANİZMLƏRİNƏ DAİR

Bəşirov N.H.

Zəfəran Hospital

Populyasiya səviyyəsində ürək-damar xəstəliklərinin risk amillərinin və yaxud sağlamlıq vəziyyətini xarakterizə edən göstəricilərin adekvat qiymətləndirilməsi profilaktik proqramın planlaşdırılması və həyata keçirilməsi üçün əsas prioritet nüanslardır. Son 2 onillikdə müxtəlif populyasiyalar arasında qeyri-infeksiyon xəstəliklərinin epidemioloji strukturunun və keyfiyyət göstəricilərinin qiymətləndirilməsi üçün müvafiq xəstəliklər üçün risk amillərinin yayılmasının öyrənilməsi əsas istiqamət kimi seçilmişdir [1]. Xüsusilə kardio-vaskulyar xəstəliklər, o cümlədən işemik ürək, xəstəlik riskini xarakterizə və müəyyən edən əsas risk amilləri arasında arterial hipertenziya, siqaretçəkmə, piylənmə, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması, hipodinamiya, kişi cinsinə mənsub olma, yaş, genetik amillər, hiperxolesterinemiya və s. xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [2]. Rusiya Federasiyasının əhalisi üçün bu amillərin yayılması xüsusiyyətləri və onların ürəyin işemik xəstəlikləri ilə əlaqəsi əsasən rusiyanın Avropoid populyasiyasında öyrənilmişdir [3]. Rusiyanın milli tərkibinin müxtəlifliklərinə baxmayaraq, hətta keçmiş SSRİ dövləti

ərazisində olan millətlər arasında da ürəyin işemik xəstəliklərinin ərazi və etnik baxımından öyrənilməsinə dair çox az elmi-tədqiqat işləri vardır. Müxtəlif tədqiqat işləri zamanı fərqli, xüsusilə də həddən artıq ziddiyətli iqlim, coğrafi və sosial-iqtisadi şərtlər daxilində yaşayan yerli və yerli olmayan populyasiyaların ürək-damar xəstəliklərinin yayılması və risk amillərində əhəmiyyətli fərqliliklər ola biləcəyi müşahidə edilmişdir. Bu fərqliliklərin meydana gəlməsində yalnızca mühit amilləri deyil, genetik amillər də rol oynaya bilər [4]. Ürək-damar xəstəliklərinə qarşıgenetik meyilliliklərin öyrənilməsi baxımından apolipoprotein E geni mühüm əhəmiyyət kəsb edir [5,6,7]. Bu genin polimorfizmi və qandakı müxtəlif lipid fraksiyalarının və bu yolla ürək-damar və neyrodegenerativ xəstəliklərin meydana gəlməsi arasında asılılıq mövcuddur. Dünya üzrə müxtəlif insan populyasiyalarında aparılan tədqiqatlar zamanı, genotipdə E4 allelinin olması qandakı aterogen lipid miqdarı arasında əlaqə olduğu müşahidə edilmişdir [8,9]. Allel E4 ilə qanda ümumi xoleserin və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarının yüksəlməsi və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarının azalması arasında əlaqə vardır. Dünya elmi ədəbiyyatının göstəricilərini analiz edərkən, həm kişilər, həm də qadınlarda E4 alleli ilə koronar ürək patologiyalarının inkişafı arasında əlaqənin olduğunu müşahidə etmək olur [7]. Kəskin miokard infarktı olmuş xəstələrdə E4 allelinin rast gəlinməsinin yüksək, E2 allelinin rast gəlinməsinin isə aşağı səviyyədə olduğu müşahidə edilir. Son 15 ildə qan-dövrəni xəstəliklərinin yayılmasında 34% yüksəlmə qeydə alınmışdır. Mütəxəsislər ürək-damar xəstəlikləri üçün risk amili təşkil edən amillərin yayılmasının qarşısını almaq mümkün olmazsa bu istiqamətdə vəziyyətin daha da ağırlaşma biləcəyini vurğulayırlar [8, 10].

Dünya üzrə ən çox hallarda ölümə səbəb olan ürək-damar xəstəliklərinə (ÜDX) əsasən ürəyin koronal xəstəliyi (ÜKX), infarkt, ürəyin revmatik xəstəliyi (ÜR) və kardiomiopatiyalar aiddir. 20-ci əsrin əvvəllərində ÜDX xəstəliklərdən ümumi ölüm hallarının 10%-inə səbəb olduğu halda, 2001-ci ilin məlumatına görə bu göstərici yüksələrək 30% təşkil etmişdir [11]. Yaşayış səviyyəsi orta və aşağı olan ölkələrdə isə ÜDX ümumi xəstəliklərdən ölüm hallarının 80%-ə qədərini səbəbini təşkil edir. 2020-ci ildən, ÜDX-nin bu ölkələrdə ölümün və əlilliyin əsas səbəbi olacağı düşünülür. İl ərzində ÜDX ölüm halları ümumi bütün səbəblərdən ölüm hallarının təxminən 9%-ni əhatə edir [12]. ÜDX xəstəliklərinə ürək əzələsinin və damarlarının da xəstəlikləri daxil olmaqla çoxsaylı xəstəlik və patologiyalar aiddir. ÜDX üçün potensial risk amillərinə hipertenziya, tütüncəkmə, fiziki passivlik, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarının artması, diabet və bir sıra əlaqədar metabolik risk amilləri aiddir. İlk dəfə 1961-ci ildə “Framingham Heart Study” tədqiqatının həmin ilki nəticələrinə əsasən qanda xolesterinin miqdarının yüksək olması, tütüncəkmə, hipertenziya və şəkərli diabet kimi halların gələcək ÜDX üçün risk amili xarakteri daşdığı əsaslandırılmışdır. Qeyd edək ki, “Framingham Heart Study” (FHS) uzunmüddətli ÜDX-nə dair aparılan tədqiqatdır. Tədqiqat 1948-ci ildə başlanmışdır və ilk olaraq, ABŞ-ın Masaçusets ştatının Framinqhem şəhərinin 5209 nəfər qadın və kişi olmaqla sakinləri obyekt kimi götürülmüşdür. Hal-hazırda həmin şəxslərin 3-cü nəsil varisləri tədqiqatın obyektidir [13]. Tədqiqatın əsas məqsədləri ürək damar xəstəlikləri üçün əsas risk amilləri, onların xarakteri, nəsildə nəsilə ötürülməsi, mühit amilləri, həyat tərzi və s. kimi nüansların ÜDX-nin meydana gəlməsində rolunun, müvafiq xəstəliklərin illər üzrə epidemioloji xüsusiyyətləri və illər keçdikcə elmi-texniki tərəqqinin müvafiq xəstəliklərin profilaktikası, diaqnostikası və müalicəsinə

verdiyi töhvələr və effektivliklərinin öyrənilməsidir. Əksər ürək-damar xəstəlikləri infeksiya proseslərlə müqayisədə daha çox ateroskleroz mənşəli olur [14,15,16,17].

Əvvəl aparılmış elmi-tədqiqat işləri zamanı ÜDX üçün əsas risk amillərinin hipertenziya, diabet və hiperxolesterinemiya olduğu qeyd olunsa da, bəzi tədqiqatlar zamanı adı çəkilən halların olmadığı bir çox hallarda da damar patologiyalarının inkişafı müşahidə edilmişdir. Həqiqətən də, damar xəstəliklərinin ilk əlamətləri müşahidə olunmağa başlayan şəxslərin yarısından çoxunda yuxarıda sadaladığımız ÜDX üçün “ənənəvi” risk amillərinin heç biri qeydə alınmamışdır. Buna baxmayaraq, bu göstəricilər bütün populyasiyalar üçün keçərli hesab olunmur [18, 19]. FHS tədqiqatçılarının hesabatına görə ürəyin koronal xəstəliyi (ÜKX) olan xəstələrin 50%-ində ümumi xolesterin miqdarı (total xolesterin) ≤ 240 mg/dl və 20%-ində bu göstərici < 200 mg/dl müşahidə edilmişdir [20]. ABŞ-da Qadınların Sağlamlığı haqqında hesabatda 27939 nəfər koronar ürək xəstəliyi olan qadınların $\frac{3}{4}$ -ündə aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarı yüksək olmamışdır (< 160 mg/dl) və qadınların 45%-ində isə müvafiq lipoprotein fraksiyasının miqdarı normal göstəricilər çərçivəsində (< 130 mg/dl) olmuşdur [20,21,22]. Çoxsaylı geniş əhatəli tədqiqatlar zamanı tədqiqata cəlb edilmiş şəxslərdən əksəriyyətində ÜDX üçün bir yaxud bir neçə risk amili aşkar edilmişdir. 1/5 xəstələrdə isə ümumiyyətlə ənənəvi risk amilləri qeydə alınmır. Bundan başqa, heç bir ÜDX əziyyət çəkməyən praktiki sağlam şəxslər arasında da ənənəvi risk amillərinə malik şəxslər az deyil. Qeyd edilənləri nəzərə alaraq, yeni elmi tədqiqatların əsasən ürək damar xəstəliklərinin profilaktikası istiqamətində aparılmalı olduğu qənaətinə gəlmək olar [23].

Yüksək qan təzyiqinin profilaktikası, diaqnostikası və müalicəsi üzrə beynəlxalq komitənin 1997-ci ildə dərc edilmiş 6-cı hesabatında hipertenziya halını sistolik təzyiqin ≥ 140 mmHg, diastolik təzyiqin isə ≥ 90 mmHg olması yaxud mütəmadi olaraq hipotenziv vasitələrin qəbul edilməsi halı kimi qəbul edilmişdir. Çoxsaylı müşahidə xarakterli tədqiqat işləri yüksək qan təzyiqi ilə ÜDX arasında güclü əlaqənin olduğunu göstərmişdir. Bu əlaqə, həm kişilər, həm qadınlar, həm gənc, həm də gənc şəxslər arasında da gözlənilir [24,25].

1-ci və 2-ci tip şəkərli diabeti olan şəxslərin ürək-damar xəstəliklərinin bütün formaları üçün riskləri vardır. Tədqiqatlar zamanı şəkərli diabeti olan ürək xəstələri arasında ölüm halları, şəkərli diabet olmayan müvafiq xəstələrlə müqayisədə yüksək olmuşdur. Hiperqlikemiya ürək xəstəlikləri üçün yüksək risk amili xarakteri daşıyır və şəkərli xəstələrdə müşahidə edilən şişmanlıq və dislipidemiya kimi digər xüsusiyyətlərdən asılı deyil. Qanda qlükozanın miqdarına düzgün nəzarət edildikdə diabetli xəstələrin mikrovaskulyar ağırlaşma riskləri əhəmiyyətli dərəcədə azalır. Buna baxmayaraq, diabet xəstələrində qanda şəkərin miqdarına düzgün nəzarət artıq baş vermiş ürək-damar xəstəliyinin aradan qaldırılmasına səbəb olmasa da, ürək xəstəliyinə qarşı icra edilən müalicədə əvvəlki halla müqayisədə daha effektiv nəticələr əldə edilə bilər [26,27].

Xolesterin demək olar ki, bütün hüceyrələrdə sintez edilir və onun miqdarı insanın qidalanmasından əhəmiyyətli dərəcədə asılıdır. Lipid hipotezinə əsasən xolesterinin xüsusilə aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarının yüksək olması ateroskleroz ehtimalını artırmaqla dolay yolla ürəyin koronal mənşəli xəstəliklərinin inkişafında müstəsna rola malikdir. Çoxsaylı tədqiqatlar qanda ümumi xolesterinin miqdarı ilə ürək xəstəlikləri riski və müvafiq xəstəliklərdən ölüm halları arasında əlaqə olduğu qeyd edilmişdir ki, bu hal əsasən orta yaş əhalidə özünü biruzə verir. Çoxsaylı elmi-tədqiqat işləri ürəyin damar mənşəli xəstəlikləri və qandakı ümumi

xolesterin miqarı arasında dozadan asılı əlaqənin olduğu sübut etmişdir. Çoxsaylı Risk Amillərinə Müdaxilə eksperimentləri nəticəsində 300000 çox kişi müayinələr cəlb edilmiş və qandakı ümumi xolesterin və yaşla əlaqədar meydana ürəyin damar mənşəli xəstəlikləri arasında əyri xətti əlaqə müşahidə edilmişdir. Müvafiq araşdırma zamanı qanda ümumi xolesterin miqdarı ≥ 240 mg/dL olan şəxslərlə, qanda ümumi xolesterinin miqdarı < 182 mg/dL olanlar arasında ürəyin damar xəstəlikləri riski müqayisəli öyrənilmişdir və nəticədə uyğun tədqiqat qrupları arasında ölüm halları 3,422 təşkil etmişdir ki, bu da qanda ümumi xolesterin miqdarı çox olan şəxslərdə ölüm halları az olanlardan 3 dəfə çox olması deməkdir [28]. Buna baxmayaraq, 7 ölkədə aparılmış tədqiqatda ümumi xolesterindən başqa, ürəyin damar xəstəlikləri üçün risk amili daşıyan başqa, hallarında mövcudluğu öz əksini tapmışdır. Müxtəlif populyasiyalar üzərində aparılmış tədqiqatlar zamanı qanda xolesterinin miqdarının yüksək olması halları ilə ateroskleroz və onunla əlaqədar olaraq, meydana gələn ürəyin damar mənşəli xəstəlikləri əlaqənin olduğu sübut edilmişdir. Qan serumunda xolesterinin miqdarı və ürəyin damar mənşəli xəstəliklərinin ilk yaxud sonrakı tutmaları arasında müsbət əlaqənin olması da sübut edilmiş və bu aşağı sıxlıqlı xolesterinlərin miqdarı ilə əlaqədardır [29,30].

Bir sıra pis vərdişlərin də ÜDX-nin inkişafında rolu vardır. ABŞ-ın bir çox ştatlarında marixuananın satışı və idxalı qanuniləşdirilmişdir ki, bu Amerikalılar arasında müvafiq bitkidən alınan mərhsulların istifadəsi halları da artmışdır. Marixuananın istifadəsinin yüksəlməsi bu halın törədəcəyi riskləri və “faydalarını” bir daha aktual edir [31,32,33]. Bu məsələnin aktual olduğu sahələrdən biri də ürək-damar xəstəlikləridir. Marixuana ürək-damar sisteminin sağlamlığına bir neçə yolla təsir göstərə bilər. Digər psixoaktiv dərman vasitələri kimi presipitasiya hadisələrinə hemodinamik təsir göstərə bilər. Marixuanadakı aktiv inqredient Δ^9 -tetrahidrokanabinol (THC) maddəsi olub, kannabin reseptorları ilə qarşılıqlı əlaqəyə girərək psixoaktiv effekt törədir [34,35,36,37]. Bu reseptorlar beyin, beyin damarlarında, miokarda, tac damarların endotelində və saya əzələləri də daxil olmaqla bütün bədən boyunca yayılmışdır. İn vitro və heyvanlar üzərində aparılmış tədqiqatlar zamanı THC maddəsinin insanın kardiomyositlərindəki və damarların saya əzələlərindəki kannabin reseptorlarını modulə edərək işemiyaya səbəb ola biləcəyi qeydə alınmışdır [38,39,40,41]. İn vitro tədqiqatlar həmçinin THC maddəsinin qlükoza və lipid metabolizminin tənziminə təsir göstərərək vaskulyar risk amilləri üzərində effektə malik olduğunu göstərmişdir [42,43,44]. Hüceyrə səviyyəsində THC iltihabi sitokinlərin ifrazına, lipid mübadiləsində dəyişikliklərə səbəb ola bilər və reaktiv oksigen birləşmələrinin meydana gəlməsinə gətirib çıxarır [45,46,47]. Bu təsirlər damar xəstəliklərinin inkişafı üçün potensial səbəbləri təşkil edir. Marixuananın istifadəsinin ən çox tətbiq edilən qəbul forması olan marixuanaçəkmə zamanı tütünçəkmə ilə müqayisədə qandakı karboksihemoglobin səviyyəsi 5 dəfə və inqalyasiya edilən qətran miqdarı isə 3 dəfə yüksək olur [48,49,50]. Tədqiqatlar zamanı passiv marixuanaçəkmənin laboratoriya siçanlarında endotelial problemlərə səbəb olduğu qeydə alınmışdır [51].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Celermajer DS, Chow CK, Marijon E, et al. Cardiovascular disease in the developing world: prevalences, patterns and the potential of early disease detection. J Am Coll. Cardiol. 2012; 60(14):1207-1216.
- 2.Murray CJL, Lopez AD. Global burden of disease and injury series. Vols. I and II, Global Health Statistics. Boston: Harvard School of Public Health 2013; p.4.

3. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardio-vascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2008; 9(12 Suppl):16-23.
4. Cannon CP. Cardiovascular disease and modifiable cardiometabolic risk factors. *Clin Cornerstone* 2007; 8(3):11-28.
5. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* 2014; 383(9921):999-1008.
6. Braunwald E. Shattuck lecture--cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med.* 1997; 337(19):1360-1369.
7. Kannel WB. Range of serum cholesterol values in the population developing coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2010; 76(9):69C-77C.
8. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2017; 347(20):1557-1565.
9. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA.* 2012; 290(7):898-904.
10. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA.* 2011; 290(7):891-897.
11. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care.* 2012; 16(2):434-444.
12. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2013; 100(4):354-360.
13. van den Hoogen PCW, Feskens EJ, Nagelkerke NJ, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med.* 2000; 342(1):1-8.
14. Rodgers A, MacMahon S. Blood pressure and the global burden of cardiovascular disease. *Clin Exp Hypertens.* 2015; 21(5-6): 543-552.
15. Wingard DL, Barrett-Connor E. Heart disease and diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, et al. *Diabetes in America*, 2nd edition. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, pp. 429-448, 2014.
16. Bierman EL. George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherogenesis in diabetes. *Arterioscler Thromb.* 2012; 12(6):647-656.
17. Herlitz J, Karlson BW, Edrardsson N, Emanuelsson H, Hjalmarson A. Prognosis in diabetics with chest pain or other symptoms suggestive of acute myocardial infarction. *Cardiology.* 2011; 80(3-4):237-245.
18. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V. et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care.* 2016; 21(1):69-75.
19. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2003; 329(14):977-986.
20. Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet* 2003; 362(9385):717-731.
21. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370(9602):1829-1839.
22. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 2010; 152(1):56-64.
23. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures: Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 2010; 274(2):131-136.
24. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA.* 2009; 256(20):2823-2828.
25. Law MR. Lowering heart disease risk with cholesterol reduction: evidence from observational studies and clinical trials. *Eur Heart J* 2008; 1(Suppl S):S3-S8.
26. People's Republic of China-United States Cardiovascular and Cardiopulmonary Epidemiology Research Group. An epidemiological study of cardiovascular and cardiopulmonary disease risk factors in four populations in the People's Republic of China. Baseline report from the P.R.C.-U.S.A. Collaborative Study. *Circulation.* 2007; 85(3):1083-1096.
27. Law MR, Wald NJ, Wu T, et al. Systematic underestimation of association between serum cholesterol concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data from the BUPA study. *BMJ.* 2004; 308(6925):363-366.
28. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 2014; 92(5):1355-1374.
29. Libby P. Atherosclerosis: the new view. *Sci Am.* 2002; 286(5):46-55.
30. Fuster V. Elucidation of the role of plaque instability and rupture in acute coronary events. *Am. J. Cardiol.* 2015; 76(9):24C-33C.
31. National Institutes of Health. Prevalence of marijuana use among U.S. adults doubles over past decade. 21 October 2015. Accessed at www.nih.gov/news-events/news-releases/prevalence-marijuana-use-among-us-adults-doubles-over-past-decade on 16 December 2016.
32. Centers for Disease Control and Prevention. Heart disease facts. Updated 24 August 2017. Accessed at www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm on 17 December 2016.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Underlying cause of death, 1999-2015. 2017. Accessed at <https://wonder.cdc.gov/ucd-icd10.html> on 17 December 2016.
34. Williams MJ, Restieaux NJ, Low CJ. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart.* 1998;79:191-4. [PMID:9538315]
35. Gaoni Y, Mechoulam R. Isolation, structure, and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J Am Chem Soc.* 1964;86:1646-7. doi:10.1021/ja01062a046.
36. Svircenskar I, Dubovyr P, Sulcovar A. Cannabinoid receptors 1 and 2 (CB1 and CB2), their distribution, ligands and functional involvement in nervous system structures—a short review. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008;90:501-11. [PMID: 18584858] doi:10.1016/j.pbb.2008.05.010

- 37.Pacher P, Bar tkai S, Kunos G. The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy. *Pharmacol Rev.* 2006;58:389-462. [PMID: 16968947].
- 38.Mukhopadhyay P, Mohanraj R, Bar tkai S, Pacher P. CB1 cannabinoid receptor inhibition: promising approach for heart failure? *Congest Heart Fail.* 2008;14:330-4. [PMID: 19076859]
- 39.Coskun ZM, Bolkent S. Biochemical and immunohistochemical changes in delta-9-tetrahydrocannabinol-treated type 2 diabetic rats. *Acta Histochem.* 2014;116:112-6. [PMID: 23845579] doi:10.1016/j.acthis.2013.05.013
- 40.Levendal RA, Schumann D, Donath M, Frost CL. Cannabis exposure associated with weight reduction and s-cell protection in an obese rat model. *Phytomedicine.* 2012;19:575-82. [PMID: 22421529] doi:10.1016/j.phymed.2012.02.001
- 41.Katoor A, Mehta JL. Marijuana and coronary heart disease. *American College of Cardiology.* 22 September 2016. Accessed at www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/09/22/08/58/marijuana-and-coronary-heart-disease on 17 December 2016.
- 42.Singla S, Sachdeva R, Mehta JL. Cannabinoids and atherosclerotic coronary heart disease. *Clin Cardiol.* 2012;35:329-35. [PMID: 22278660] doi:10.1002/clc.21962
- 43.Maccarrone M, Bab I, Birror T, et al. Endocannabinoid signaling at the periphery: 50 years after THC. *Trends Pharmacol Sci.* 2015;36:277-96. [PMID: 25796370] doi: 10.1016/j.tips.2015.02.008
- 44.Wu TC, Tashkin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med.* 1988; 318:347-51. [PMID: 3340105]
- 45.Wang X, Derakhshandeh R, Liu J, et al. One Minute of Marijuana Secondhand Smoke Exposure Substantially Impairs Vascular Endothelial Function. *J Am Heart Assoc.* 2016;5. [PMID: 27464788] doi:10.1161/JAHA.116.003858
- 46.National Institute for Health Research. Prospero International Prospective Register of Systematic Reviews. 2017. Accessed at www.crd.york.ac.uk/PROSPERO/#index.php on 24 October 2016.
- 47.National Organization for the Reform of Marijuana Laws. Alaska laws & penalties. 2017. Accessed at <http://norml.org/laws/item/alaska-penalties> on 18 December 2016.
- 48.Higgins JP, Altman DG, Gtzsche PC, et al; Cochrane Bias Methods Group. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ.* 2011; 343:d5928. [PMID: 22008217] doi:10.1136/bmj.d5928
- 49.Wells GA, Shea B, O'Connell D, et al. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomized studies in meta-analyses. 2014. Accessed at www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp on 29 September 2017.
- 50.Berkman ND, Lohr KN, Ansari M, et al. Grading the Strength of a Body of Evidence When Assessing Health Care Interventions for the Effective Health Care Program of the Agency for Healthcare Research and Quality: An Update. *Methods Guide for Comparative Effectiveness Reviews.* (Prepared by the RTI-UNC Evidence-based Practice Center under contract No. 290-2007-10056-I.) AHRQ publication no. 13(14)-EHC130-EF. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality; November 2013. Accessed at https://ahrq-ehc-application.s3.amazonaws.com/media/pdf/methods-guidance-grading-evidence_methods.pdf on 17 August 2017.
- 51.Penner EA, Buettner H, Mittleman MA. The impact of marijuana use on glucose, insulin, and insulin resistance among US adults. *Am J Med.* 2013;126:583-9. [PMID: 23684393] doi:10.1016/j.amjmed.2013.03.002

Daxil olub:14.01.2019

UŞAQLARDA MÜXTƏLİF LOR XƏSTƏLİKLƏRİNİN YAYILMASI, EPIDEMIOLOGİYASI VƏ YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ DAİR.

Zaidov E.Y.

Medistyle Hospital, Bakı şəhəri

Bəzi tədqiqatçılar məktəbyaşlı uşaqların 20%-ə qədərinin xroniki xəstəliklərdən əziyyət çəkdiyi və bunlardan da əksər hissəsinin LOR xəstəliklər olduğunu qeyd edirlər [1,2]. Müasir otolarinqologiyanın mühüm vəzifələrindən biri də yuxarı tənəffüs yollarının və onların ağırlaşmalarının qarşının alınması və profilaktikanın təşkilidir. Tənəffüs yollarının xəstəliklərinin yayılması uşaqların xəstəlikləri arasında ən yüksək göstəriciyə malikdir [3]. Bu göstərici artmağa meyillidir. Bu fakt xüsusilə məktəb yaşlı uşaqlar arasında LOR patologiyaların tibbi-sosial əhəmiyyətini bir daha vurğulayır. Bir sıra tədqiqatçılar LOR patologiyalarının etiologiyası və xüsusi əhəmiyyət daşıyan ekzo və endogen amilləri öyrənmişlər. Əsas ekzogen amillərə ətraf mühitin çirkləndirilmə dərəcəsi, sosial həyat şərtləri və valideynlərin sanitar vərdisləri aid edilə bilər [4]. Xüsusilə passiv siqaretçəkmə yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasının yerli immun sisteminin zəifləməsinə gətirib çıxarmaqla, allergik proseslərə və xroniki infeksiyaların baş qaldırmasına şərait

yaradır [5]. Uşaqlarda tənəffüs yollarının kəskin infeksiyon prosesləri ilə xroniki LOR patologiyaları 30-35% hallarda kombinə olunur. Xroniki LOR patologiyalarını arasında birinci yeri-xroniki adenoidlər, xroniki və residivləşən tonsillit, residivləşən otit, sinusit və bronxit aiddir [6, 7]. Rusiyada aparılan tədqiqat zamanı Qərbi Sibir bölgəsində uşaqlarda xroniki LOR xəstəliklərinin rast gəlinməsinin yüksək olması mücafiq patologiyaların mühüm pediatrik problem olduğu göstərmişdir. Bu baxımdan Respublikamızda da tədqiqatların aparılması vacib məsələdir və bu istiqamətdə yerli tədqiqatlar çox azdır [8]. Çoxsaylı müəlliflər müvafiq xəstəliklərin yayılmasında sosial-iqtisadi amillərin, urbanizasiya, fiziki və kimyəvi təsirlərin mühüm rola malik olduğunu qabardırlar. İctimati sağlamlıq müəsisələrinin əsas məqsədlərindən biri də qeyd edilən zərərli şərt və amillərin təsirlərini minimuma endirmək və bu məqsədə nail olmaq üçün lazım olan sosial və mədəni tədbirlərin də həyata keçirilməsinə nəzəri və təcrübi nəzarətin icra edilməsidir [9]. Hal-hazırda otorinolaringoloji xidmət bir çox hallarda öz işini böyüklər üçün qurduğu halda, uşaq orqanizminin bir sıra xüsusiyyətləri nəzərə alınmır. LOR xəstəliklərinin müalicəsində istifadə edilən əsas preparatlar törədiciyə aradan qaldırılması məqsədilə tətbiq edilən antibakterial vasitələrdir. Törədici mikroorqanizmlərin ən həssas olduğu antibiotikin istifadə edilməsinin daha düzgün taktika olduğuna inanılır. Bundan başqa, son illərdə praktikada geniş istifadə edilən antibiotiklərə qarşı mikroorqanizmlərdə rezistentlik meydana gəlmiş və onların həssaslıqları azalmışdır [7,10]. Məsələn, metisillinə qarşı rezistentlik nümayiş etdirən *S.aureus* mikroorqanizmləri 30-40% hallarda qeydə alınır. Mikroorqanizmlərdə penisillinə qarşı rezistentliklə bərabər makrolidlərə, hətta birinci və ikinci nəsil sefalosporinlərə də qarşı rezistentlik hallarında yüksəlmə müşahidə edilməkdədir [11,12].

Sağlamlıq uşağın ümumi inkişafı üçün həyati əhəmiyyət daşıyır, uşağın qabiliyyəti və biliklərinin formalaşmasında rol oynayır. LOR (burun-boğaz-udlaq) xəstəlikləri uşağın normal inkişafına mənfi təsir göstərə bilər və uşaqların həkimə aparılmasının əsas səbəblərindəndir. Orta otit (Otitis media)-orta qulaq boşluğunun iltihabı olub, müalicə edilmədikdə yaxud düzgün aparılmadıqda eşitmənin itirilməsi və ağırlaşaraq mərkəzi sinir sistemində zərər vurmaqla beyin ağırlaşmalarına gətirib çıxara bilər və uşaqlarda tez-tez rast gəlinən LOR patologiyalardandır. Kəskin orta otit olan uşaqlarda tez-tez hallarda qəfil qızdırma, qulaqda şiddətli ağrı və küylər qeydə alınır. Kəskin otit inkişaf etmiş yetkin şəxslərdə isə qulaq “pərdəsi” şişmiş, sarı yaxud ağ rəngli, damarları genişlənmiş və pnevmatik otoskopiyaya zamanı hərəkətiliyi olduqca azalmış vəziyyətdə olur [4,5,9]. Uşaqlarda kəskin orta otitə ən çox hallarda səbəb olan mikroorqanizmlərə *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* və *Moraxella catarrhalis* kimi bakteriya növləri aiddir [11]. Nisbətən az kəskinlikdə simptomlar nümayiş etdirən 2 yaşdan böyük praktiki sağlam uşaqlarda 48 müddətində gözləmək tövsiyə edilir. Əgər antibakterial vasitələrlə müalicə qərarı verildisə, uşağın bədən kütləsinin hər kq-a görə 80-90 mq dozada amoksisillin təyin edilir və bu tədbir antibiotikoterapiyanın ilk mərhələsini təşkil edir. Penisillinə qarşı allergiyası olan şəxslərdə Azitromisin də istifadə edilə bilər. İltihabi prosesdə iştirak edən yüksək rezistentliyə malik mikroorqanizmlərin yüksək miqdarda olması, kəskin orta otitin müalicəsini çətinləşdirir. Məsələn, ilkin antibiotikoterapiyaya cavab verməyən xəstələrdə, beta-laktamaza əmələ gətirən mikroorqanizmlər yaxud rezistent *Streptokoklar* müalicənin uğursuz olmasının əsas səbəbkarları ola bilər [3,8,11].

Antibiotiklərin spektri genişləndirilməmişdən öncə kəskin orta otitin ağırlaşmalarının baş vermə tezliyi çox yüksək idi. Sonralar orta otitin diaqnostikasının təkmilləşdirilməsi, yeni antibiotiklərin yaradılması mastoidit və meningit kimi təhlükəli ağırlaşma hallarında əhəmiyyətli dərəcədə azalma ilə nəticələnmişdir. Buna baxmayaraq, uşaqlara eşitmənin itirilməsinə həmçinin meningitlər, hiperbilirubinemiya, doğuş anoksiyası və çoxsaylı genetik patologiyalar səbəb ola bilər. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə yaşı 3-dən yüksək olan 42 milyon şəxsə eşitmənin itirilməsi vardır. Eşitmənin itirilməsinin əsas səbəbi orta otitin müalicə edilməməsi, ikinci səbəbi isə ümumi soyuqlama zamanı baş qaldıran iltihabi infeksiyon proseslərdir. Öskürək, angina və s. kimi respirator trakt simptomları və qulaq ağrısı uşaqlar arasında tez-tez baş verir. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyaları uşaqda orta otit, tonzillit və sinusit kimi ağırlaşmalarla birlikdə hətta daha da ağırlaşaraq, ölüm hallarına gətirib çıxara bilər [5,6,7,13].

Tonzillit uşaqlarda tez-tez baş versə də, 2 yaşdan kiçik uşaqlarda demək olar ki, rast gəlinmir. Kiçik yaşlı uşaqlarda əsasən viral tonzillitlər üstünlük təşkil etdiyi halda, 5-15 yaşlı uşaqlar arasında əsasən Streptokoklar tərəfindən törədilən bakterial tonzillitlər üstünlük təşkil edir. Bundan başqa, qulaqda, burunda və udlaqda yan cisimlər də uşaq yaş dövründə problemlərə yola açar. Uşaq otorinolarinqologiyasının məlumatlarına görə Hindistanda uşaqlar arasında müvafiq xəstəliklər müalicə tədbirlərinin təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, aktual olaraq qalır [11,12]. Hətta bəzi tədqiqatlar zamanı müvafiq xəstəliklər zamanı ölüm hallarında da yüksək göstəricilərin olduğu müşahidə edilmişdir. LOR xəstəliklərinin düzgün profilaktika, diaqnostika və müalicəsini təşkil etmək üçün ilk olaraq, əhali arasında müvafiq xəstəliklərin yayılması haqqında ən azı son bir neçə ilin statistiki məlumatlarını, xəstəlik tarixlərini, xəstəliklərin gedişatı və əlaqədar digər patologiyalarla əlaqəsinin mümkünlüyü dəqiq öyrənilməlidir [10]. LOR xəstəlikləri gündəlik olaraq, xəstəxanaya müraciət edən şəxslərin əhəmiyyətli hissəsini təşkil edir. Müvafiq xəstəliklərlə əlaqədar meydana çıxan ağırlaşmalar eşitmənin itirilməsi və uşağın danışmasının ləngiməsi kimi hallarla nəticələnə bilər ki, bu da bir daha LOR xəstəliklərin profilaktikası və düzgün diaqnostikasını aktual edir. Bunlardan, eşitmə qabiliyyətinin itirilməsi müxtəlif tip orta otitlər nəticəsində meydana gələ bilər ki, bunun da qarşısını vaxtında icra edilmiş düzgün profilaktika tədbirləri ilə aradan qaldırmaq olar. Eynilə, kəskin orta otit, xroniki irinli orta otit və burnun iltihabi kimi hallar da ciddi ağırlaşmalara gətirib çıxara bilər [14,15]. LOR xəstəlikləri ictimai səhiyyənin problemlərini təşkil edir və bütün yaş qruplarına məxsus şəxslərdə müşahidə edilə bilər. LOR xəstəliklərinin rast gəlinməsi yaş qruplarına görə dəyişir. Onlardan bəziləri uşaqlarda, bəziləri isə yetkin və yaşlı şəxslərdə tez-tez rast gəlinir. Kiçik yaşlı uşaqlar müxtəlif kiçik əşyaları öz burun, qulaq və ağızlarına salmağa meyli olurlar və bu da onların müvafiq anatomik nahiyələrində ətraf mühətdən infeksiyon proseslərin baş qaldırması üçün şərait yaradır. Uşaqlar arasında müvafiq xəstəliklərin yayılmasının tədqiqi çox əhəmiyyətlidir [16,17].

2011-ci ilin lokal demografik hesabatına görə Hindistanın qərbi Himalay dağlarının cənubunda yerləşən Assam ştatında yaşayan 31169272 əhalinin 4511307 nəfəri 0-6 yaşlı uşaqlardır. Müvafiq ştatın Kumrup rayonunda isə 0-6 yaş arası uşaqların sayı əhalinin 12,85%-ni əhatə edir. Həmin ilki (2011) lokal səhiyyə hesabatında isə uşaqların yetkin şəxslərlə müqayisədə tez-tez hallarda LOR xəstəlikləri ilə əlaqədar xəstəxanaya müraciətlərin olunduğu qeyd edilmişdir. Qeyd edilən LOR xəstəliklərinə adenoidlər, kəskin tonzillitlər, virus mənşəli kəskin rinitlər,

kəskin epiglottit və kəskin laringotraxeobronxidlər aiddir. Bu xəstəliklərin meydana gəlməsində müxtəlif amillər rol oynaya bilər ki, bunlara Yevstax borularının geniş yaxud horizontal istiqamətdə yerləşməsi, immunitetin zəif inkişafı, pis qidalanma, gigiyena qaydalarına riayət olunmaması, aşağı sosial-iqtisadi vəziyyət və valideyn qayğısının zəifliyi aiddir [18,19,20,21,22,23]. Bundan başqa, müvafiq tədqiqat zamanı sahə xəstəxanalarının poliklinikaları ilə yanaşı hətta təcili yardım şöbələrinə də valideynləri tərəfindən müvafiq xəstəliklərin ağırlaşmaları və yaxud LOR orqanlarına yad cisimlərin düşməsi ilə əlaqədar müraciət halları kifayət qədər çox olmuşdur. Sonuncu halların hamısı təcili və təxirəsalınmaz müdaxilə tələb edir. Bütün bu qeyd edilənlər, LOR xəstəlikləri zamanı sadalanan ekstremal təcili müdaxilə tələb edən halların aradan qaldırılması ilə əslində məhz o istiqamətdə ixtisaslaşmış tibb mütəxəssislərinin məşğul olması daha məqsədəuyğun olmasını nəzərə çatdırmağa imkan verir [24,25,26].

Ümumiyyətlə, yuxarı hava yolları müxtəlif səbəblərdən qapanması çox ciddi və təxirəsalınmaz tibbi müdaxilə tələb edən kəskin ağırlaşma olub, təxminən 5 dəqiqə ərzində huşun itirilməsi, 10 dəqiqə sonra isə hətta beynin zədələnməsi ilə nəticələnə bildiyindən tibb personalının müdaxiləsi və uşağın valideyininin təcili yardım çağırması və yaxud da uşağı ən yaxın xəstəxanaya çatdırma bilməsi üçün çox az müddət vardır [27,28,29,30]. Hər bir həkim ixtisasından asılı olmayaraq, bu problemləri adeqvat qiymətləndirə və ilk müdaxilə baxımından biliklərə malik olmalıdır. Belə hallar zamanı qarşılaşılan ilk çətinlik tənəffüs yolunun hansı hissəsində obstruksiyanın olmasıdır. Obstruksiya qırtlaq qapağından yuxarıda, qırtlağın girəcəyində, traxeada, bronxlarda və hətta ağıciyər girəcəklərində də ola bilər. Obstruksiya tənəffüs yollarının dərinliklərinə doğru yerini dəyişdikcə xəstənin həyati şansları azalır [31,32,33,34]. Bundan başqa, uşaqda ağıciyərin, plevra boşluğunun dolması, astma və s. kimi xəstəliklər də obstruksiya əlamətləri verə bilər. Bütün bunları müəyyən etmək lazım gələn vaxt isə olduqca uzundur. Belə problemlər həyati təhlükə törətdiyindən çox qısa müddət ərzində diaqnoz dəqiqləşdirilməli və adekvat müdaxilə edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.ISD Scotland. Scottish Health Statistics. Edinburgh: Information and statistics division, National Health Service in Scotland; 2016.
- 2.Healy GB. Otitis media and middle ear effusions. In: John J Ballenger: The Ear, Williams & Williams, Baltimore, 2015; pp 1003-1009.
- 3.Bluestone CB, Klein JO: Epidemiology, otitis media in Infants and Children, W. B. Saunders, Philadelphia, 2011; pp 58-78.
- 4.AL Pittman and PG Stelmachowicz. Hearing loss in children and adults: Audiometric configuration, asymmetry, and progression. Ear Hear. 2014 June; 24(3):198–205.
- 5.Bhandari S, Singh I, Mishra SC. Prevalence of otitis media in school going children in Eastern Nepal. Kathmandu University Medical Journal 2014;4(16):479-482.
- 6.AshworthM, Charlton J, Ballard K, et al. Variations in antibiotic prescribing and consultation rates for acute respiratory infection in UK general practices 2011-2016. Br J Gen Pract 2018; 55(517): 603–608.
- 7.Kari J Kværner, Per Nafstad, Jouni JK Jaakkola. Upper Respiratory Morbidity in Preschool Children A Crosssectional Study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 126:1201-1206.
- 8.RS Phaneendra Rao, Malavika A Subramanyam, N Sreekumaran Nair, B Rajashekhar. Hearing impairment and ear diseases among children of school entry age in rural South India. 2012;64 (2):105-110.
- 9.K Srinivasan, GR Prabhu. A Study of the Morbidity Status of Children in Social Welfare Hostels in Tirupati Town. Indian Journal of Community Medicine 2016;31(3):170-172.
- 10.The text book of preventive and social medicine. In: Gupta, editors. 3 rd ed. 2013. p. 117-8.
- 11.Park's textbook of preventive and social medicine. In: K Park, editor. 18th ed. 2015.p406.
- 12.Prakash Adhikari. Pattern of ear diseases in rural school children: Experiences of free health camps in Nepal. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 73 (9):1278-1280.
- 13.J Hatcher, A Smith, I Mackenzie et. al. A prevalence study of ear problems in school children in Kiambu district, Kenya, May 2012. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1995; 33(3):197-205.
- 14.S Elango, GN Purohit, M Hashim and R Hilmi. Hearing loss and ear disorders in Malaysian school children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011;22(1):75-80.

15. Annie Jacob, Vedantam Rupa, Anand Job, Abraham Joseph. Hearing impairment and otitis media in a rural primary school in South India. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 39(2):133-138.
16. Sophia A, Isaac R, Rebekah G, Brahmadathan K, Rupa V. Risk factors for otitis media among preschool, rural Indian children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011; 74(6):677-83.
17. Asha Pherwani, Gauri Mankekar and Kashmira Chavan. The study of co-morbid conditions in children with allergic rhinitis, from Mumbai, Maharashtra, India. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery* 2017; 59(3):240-244.
18. Falah Tafty M, Vazir Nezamy M. "Cardinal sign and treatment otolaryngology 2nd editio". Nooredanesh, 2016, p:222-223.
19. Guarisco JL, Graham HD. Epistaxis in children: causes, diagnosis, and treatment. *Ear Nose Throat J*. 2011;68(7):522, 528-30, 532 passim.
20. Kvestad E, Kvaerner KJ, Roysamb E, Tambs K, Harris JR, Magnus P. Heritability of recurrent tonsillitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. May 2015; 131(5):383-7.
21. Alexander KC Leung, Helen Cho. Diagnosis of Stridor in Children. *Am Fam Physician* 2013; 60:2289-96.
22. Biswas AC, Joarder AH, Siddiquee BH. Prevalence of CSOM among rural school going children. *Mymensingh Med J*. 2015, 14:152-5.
23. Ibekwe TS, Nwaorgu OGB, Onakoya PA, Ibekwe PU. Spectrum of Otorhinolaryngological emergencies in elderly in Ibadan, Nigeria. *Nig J Med*. 2015; 14:411-14.
24. Kishve SP, Kumar N, Kishve PS, Aarif SMM, Kalakoti P. Ear, Nose and throat disorders in paediatric patients at a rural hospital in India. *Australasian Medical Journal AMJ*. 2010; 3: 786-90.
25. Finnbogadóttir AF, Petersen H, Laxdal T, Gudbrandsson F, Gudnason T, Haraldsson A. Mastoiditis in children in Iceland. *Laeknabladid* 2017; 93: 275-80.
26. Gupta AS, Ram R, Islam F, Mukherjee S, Ram AK, Bhattacharyya SK. A study on clinico-epidemiological profile of ear, nose and throat diseases among patients aged 6 to 14 years attending the E.N.T. OPD at M.G.M. Medical College, Kishanganj, Bihar, India. *GJMEDPH*. 2012; 1 :13-17.
27. Fasanla AJ, Samdi M, Nwaorgu OG. An audit of ear, nose and throat diseases in a tertiary health institution in South-western Nigeria. *The Pan African Medical Journal*. 2013; 14: 1.
28. Symvoulakis EK, klinis S, Alegakis A, Kyrmizakis DE, Drivas EI, Rachiotis G. Epidemiological profile of otorhinolaryngological, head and neck disorders in a tertiary hospital unit in Greece: a challenge for general practitioners. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2016;6:12.
29. Vasileiou I, Giannopoulos A, Klonaris C, Vlasik K, Marinos S, Koutsonasios I. The potential role of primary care in the management of common ear, nose or throat disorders presenting to the emergency department in Greece. *Qual Prim Care*. 2013; 17 : 145-8.
30. Skarzyński H, Piotrowska A. Screening for pre-school and school age hearing problems: European Consensus Statement. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012; 76:120-121.
31. Olatoke F, Ologe FE, Nwawolo CC, Saka MJ. The prevalence of hearing loss among schoolchildren with chronic suppurative otitis media in Nigeria, and its effect on academic performance. *Ear Nose Throat J* 2011; 87: 19.
32. Acuin J. Chronic Suppurative Otitis Media. Burden of Illness and management options. Geneva: World Health Organization, 2014.
33. Taipale A, Pelkonen T, Taipale M, Bernardino L, Peltola H, Pitkäranta A. Chronic suppurative otitis media in children of Luanda, Angola. *Acta Paediatr* 2011; 100: 84-8.
34. Lilic D, Cant AJ, Abinun M, Calvert JE, Spickett GP. Cytokine production differs in children and adults. *Pediatric Research* 2015; 42 : 237-40.

Daxil olub: 18.03.2019

НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ И ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, ЗНАЧЕНИЕ ИХ КОРРЕКЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПРАКТИКЕ ПАРОДОНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Алиев Э.М.

Кафедры хирургии полости рта и челюстно-лицевой области и патологической физиологии Азербайджанского Медицинского Университета. Баку.

Стремительное развитие пародонтальной хирургии сделало возможным лечение многих заболеваний. Несмотря на оправданный оптимизм, сопровождающий сообщения о результатах хирургических методов лечения, в литературе также присутствуют сведения, о негативных явлениях, осложняющих послеоперационное течение [9,12,22]. К ним относятся посттравматическая воспалительная реакция, сопровождавшаяся с нарушением

микрогемодиализации, локальной гиперкоагуляцией, постише-мическим нарушением, рецессией десны и т.д. Анализ литературных данных показывает, что риск развития послеоперационных воспалительно-деструктивных осложнений во многом зависит от уровня иммунитета и возраста, а также сопутствующей патологии [26,28]. В этом отношении большой интерес представляет исследование патогенеза послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом (СД). Именно у данной категории больных риск возникновения после операционных осложнений выше, чем у других популяций, что объясняется со значительным замедлением регенеративных и репаративных процессов [23,32]. Доказано, что при диабете риск развития инфекционных осложнений даже после «чистых» операций в разы выше, чем у пациентов без диабета [3]. Подчеркнем, что одними из значимых факторов, снижающих темп репаративного процесса, а с ним и вероятность развития тяжелых раневых осложнений, являются существенные метаболические нарушения, в том числе оксидативный стресс и гипоксия вследствие частого спутника заболевания — нарушений микроциркуляции [24,31].

Лабильность обмена веществ, нарушения гомеостаза при развитии хирургической патологии вместе с операционным стрессом, кровопотерей могут приводить к быстрой декомпенсации СД и создают угрозу развития тяжелых осложнений. А наличие несанированных воспалительных очагов осложняет лечебные манипуляции и пролонгирует сроки лечения. В результате, традиционный подход при хирургических вмешательствах в полости рта у больных сахарным диабетом не приводит к необходимым клиническим эффектам. Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта у больных СД, недостаточная эффективность и длительные сроки лечения обуславливают актуальность дальнейшего совершенствования консервативных и хирургических методов лечения этой патологии. Если учесть, что каждый второй больной СД нуждается в оказании хирургической помощи и каждый 23-й посетитель стоматологической клиники, являются больные СД, то становится очевидным важность изучения данного вопроса. Стоматологические хирургические манипуляции сопровождаются нарушением целостности тканей, что в данной группе пациентов приводит к повышенной кровоточивости и проблемам с остановкой кровотечения. Наличие несанированных воспалительных очагов осложняет лечебные манипуляции и пролонгирует сроки лечения. В результате, традиционный подход при хирургических вмешательствах в полости рта у больных сахарным диабетом не приводит к необходимым клиническим эффектам [10]. Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта у больных СД, недостаточная эффективность и длительные сроки лечения обуславливают актуальность дальнейшего совершенствования консервативных и хирургических методов лечения этой патологии.

Установлено, что хирургическое вмешательство в полости рта у больных сахарным диабетом связано с риском развития послеоперационного кровотечения, бактериальной инвазии, разрастанием грануляционной ткани и нарушением процессов регенерации слизистой оболочки. Именно у данной категории больных риск возникновения после операционных осложнений выше, чем у других популяций [13,14,21]. К ним относятся посттравматическая воспалительная реакция, сопровождающиеся с нарушением

микрогемодиализации, локальной гиперкоагуляцией, постишемическим нарушением, рецессией десны и т.д. Анализ литературных данных показывает, что риск развития послеоперационных воспалительно-деструктивных осложнений во многом зависит от уровня иммунитета и возраста больных, а также сопутствующей патологии [15,26]. Патологией, которая непосредственно влияет на состояние зубов и пародонта, является СД [16,23]. Об этом свидетельствуют и данные О.А. Алексеевой, показавшие, что через год после выявления СД 100% пациентов имеют признаки пародонтита.

Диабет последовательно затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза пародонтита: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, репаративные свойства последних и метаболизм [14]. Микроциркуляторное русло пародонта, являясь активной зоной гемодинамики организма, при диабете подвергается патологическим изменениям и характеризуется ранним возникновением микроангиопатий. Дегенеративные процессы в слизистой оболочке, обусловленные диабетическими ангиопатиями, повышением проницаемости стенок сосудов, изменениями в периферических нервных окончаниях, нарушением обмена веществ, клинически проявляются в виде гиперемии, гиперплазии тканей пародонта, патологической подвижности зубов, гноетечения из пародонтальных карманов, образования грануляций и свищей. Первичное поражение характеризуется трофическими нарушениями мягких тканей, за которыми следуют изменения в костной ткани. Диабет повышает восприимчивость организма к пародонтиту и определяет агрессивность его течения. С другой стороны, пародонтальная микрофлора усугубляет течение СД [10, 15] на фоне снижения иммунной реактивности. При этом содержание лизоцима в слюне у больных СД снижается. Происходит увеличение содержания иммуноглобулинов А и G в слюне наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина М. Снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта у больных СД. Снижается также количество лимфоцитов в периферической крови: Т– и В–лимфоцитов, теофиллинчувствительных и резистентных Т–лимфоцитов.

Хронические очаги при заболеваниях пародонта вызывают повышение инсулинрезистентности и тем самым приводят к ухудшению гликемического контроля. В полости рта диабет имеет ярко выраженную многогранную клиническую картину, не поддающуюся традиционным способам лечения в амбулаторных условиях. Лечение пародонтита при диабете зачастую малоэффективно, так как применяются в основном стандартные методы лечения, не учитывающие специфику изменений в полости рта, а также изменений, происходящих в организме больного СД. В основном применяются консервативные местные методы лечения, т.к. хирургическое лечение у таких больных связано с осложнениями, вызванными основным заболеванием, а значит, комплексное лечение затруднено. Изучение литературы по лечению пародонтита у больных СД показало, что большинство авторов сводят все методы специфического лечения больных к рациональной терапии, назначаемой эндокринологом, не принимая собственного участия в комплексном специфическом лечении этой патологии [31]. С точки зрения О.А. Алексеевой,

большое значение имеет коррекция иммунологических и биохимических показателей крови и ротовой жидкости, обеспечивающая клинко–рентгенологическую эффективность и благоприятно влияющая на результаты местного лечения [5].

Лабильность обмена веществ, нарушения гомеостаза при развитии хирургической патологии вместе с операционным стрессом, кровопотерей могут приводить к быстрой декомпенсации СД и создают угрозу развития тяжелых осложнений. Ряд зарубежных авторов указывают на двустороннюю связь между воспалительными заболеваниями пародонта и СД. Воспалительный и цитокиновый ответ, наблюдаемый при диабете, приводит к нарушению метаболизма липидов, инсулинорезистентности и долгосрочным микрососудистым осложнениям. Хронический пародонтит может усиливать уже начавшийся цитокиновый ответ и провоцировать, тем самым развитие системного воспаления. Если учесть, что каждый второй больной СД нуждается в оказании хирургической помощи и каждый 23-й посетитель стоматологической клиники, являются больные СД, то становится очевидным важность изучение данного вопроса.

В комплексной терапии и профилактике заболеваний пародонта существенная роль принадлежит хирургическому лечению, ибо в большинстве случаев только оперативное вмешательство может привести к стойкой ликвидации очага воспаления в тканях пародонта, способствовать приостановлению деструктивных процессов в альвеолярной кости и восстановление тканей пародонта [12,27]. Средства и методы местного и общего медикаментозного, физиотерапевтического воздействия, ортопедические вмешательства являются дополнительными, закрепляющими эффект хирургического лечения. Клинико-морфологические исследования показали, что после консервативного лечения в десне, цементе корня, костной ткани альвеолярного отростка остаются очаги активного воспаления и только удаление патологически измененной ткани дает стойкий лечебный эффект. Арсенал способов хирургического лечения заболеваний пародонта достаточно обширен и разнообразен [9,20,25,30]. Хирургическое лечение позволяет добиться существенного улучшения структурного и функционального состояния тканей пародонта. При этом наиболее перспективным направлением в хирургическом лечении пародонтита является применение трансплантатов (аутогенных, изогенных, аллогенных, ксеногенных), мембран для направленной тканевой регенерации и остеотропных подсадов, например, фибробластов [18,19,29]. Особенно важно правильно определить наиболее рациональный вид или комбинацию нескольких видов оперативного вмешательства в зависимости от показаний. При этом следует учитывать, что в процессе любого оперативного вмешательства, особенно на ранних его этапах вследствие операционной травмы и действия микробного фактора, происходит ухудшение микроциркуляции в области краев раны [6]. Особенно страдают участки периферической циркуляции в динамике кровенаполнения органа, которым в нашем случае является маргинальная десна. Отягощающим моментом является ухудшение микрокровотока, происходящее в ней при наличии воспалительных заболеваний пародонта. Недостаток кровоснабжения и нарушение тканевого обмена приводит к развитию гипоксии в маргинальной и сулькулярной десне [8]. Данные об исследованиях по разработке методов улучшения

микроциркуляции и устранения гипоксии в маргинальной десне после оперативных вмешательств отсутствуют вообще, а в частности при СД. Хотя в литературе имеются единичные сведения о благоприятном влиянии восстановления микроциркуляции на введение послеоперационного периода [7]. Характер нарушений микроциркуляции и гемодинамики у пациентов с хроническим пародонтитом средней степени тяжести зависит от стадии заживления послеоперационной раны. На 5-7 день отмечается ухудшение основных характеристик гемодинамики, сменяющееся на 28-30 день их стабилизацией.

Основываясь на показателях микроциркуляции по данным лазерной доплеровской флоуметрии [22], утверждают, что своевременное оперативное лечение данной патологии приводит к снижению воспаления и улучшению трофики тканей пародонта, сохраняющемуся в отдаленные сроки. Но при повреждении тканей в момент оперативного вмешательства происходит кратковременный спазм, сменяющийся парезом и расширением других мелких сосудов. Замедляется кровоток в сосудах областей, прилегающих к ране. Это вызвано параличом нервно-мышечного аппарата, потерей сосудистого тонуса, тромбированием мелких вен, сгущением крови. В I фазе раннего процесса (1-4 сутки после операции) усиливается распад белков, жира и гликогена, нарушается их окисление, снижается проницаемость клеточных мембран, угнетается синтез белка и физиологическая регенерация. На 4-10 сутки во II фазе белковый обмен нормализуется, активизируются процессы регенерации [31]. Вышеописанные изменения на ранних сроках после операции углубления преддверия (вестибулопластики) усиливают уже имеющиеся при патологии пародонта изменения в маргинальной десне, а прилежащей к зоне оперативного вмешательства, что сказывается на ее дальнейшем состоянии [20,22]. Требуется разработка методов коррекции нарушений микроциркуляции с устранением гипоксического состояния в первые дни после операционной травмы, что усилит жизнеспособность клеток маргинальной десны. В настоящее время имеются различные способы повышения жизнеспособности тканей маргинальной десны при заболеваниях пародонта, сопровождающихся воспалением или рецессией десны, заключающиеся в восстановлении энергообмена на клеточном уровне и микроциркуляции, включающий хирургическое медикаментозное лечение. Вместе с тем известно, что для поддержания нормальной жизнедеятельности тканей наряду с поступлением достаточного количества с помощью микроциркуляции кислорода и питательных веществ необходимо своевременное удаление из тканей, особенно в условиях патологии токсичных продуктов нарушенного метаболизма, остатков разрушенных клеток и других крупномолекулярных частиц, в основном с помощью микролимфоциркуляцией [1,2,11,17]. Однако анализ литературных сведений показывают, что роль лимфатической системы как в патогенезе заболеваний пародонта, так и в патогенезе постоперационных воспалительно-деструктивных осложнениях неизучены вообще, а в частности у больных СД.

Подытоживая вышеизложенное можно прийти к мнению, что несмотря на постоянное совершенствование известных модификаций и дополнений к традиционным хирургическим вмешательствам на пародонте, все же не созданы достаточные условия для эффективного купирования патологического

процесса, особенно у больных с СД. Все это требует установления причин низкой эффективности способов хирургической коррекции деструктивных изменений пародонта и разработку методов консервативной терапии, способствующих повышению эффективности хирургического лечения заболеваний пародонта.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Əliyev M.X., Qasımova A.Ş., Əliyev S.H., Şahverdiyev S.C. Eksperimental şəkərli diabet zamanı oksidativ stress və damardaxili laxtalanmanın qan və limfada güclənməsi/ATU-nun yekun elmi konfransı, Bakı 2017, s. 116
2. Əliyev S.C., Hüseynova Ş.M., Əliyev M.X. Şəkərli diabet zamanı kardiovaskulyar ağırlaşmaların patogenezinə ürəyin limfadenajının və limfanın damardaxili laxtalanmasının rolu//Azərbaycan Kardiologiya jurnalı, 2013, №2, s.20-26
3. Абаев Ю.К. Раневое заживление и сахарный диабет// Медицинские новости, 2005, №5, с.5-10.
4. Александров Е.И. Течение кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете//Медико социальные проблемы семьи, 2011, №1, т.16,
5. Алексеева О.А. «Влияние сахарного диабета на состояние пародонта и полости рта». Медицинская газета № 74 — 25 сентября 2002 г.
6. Афанасьев В.В., Вырмаскин С.И. Междисциплинарный подход в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных с сахарным диабетом// Аспирантский вестник, 2014, Поволжья, №1-2, с.186- 188.
7. Богомолов М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета. Подходы к профилактике «РМЖ» - Эндокринология, 2011, №13, с.828- 831
8. Бородулина И.И., Ланцова Е.С. Состояние гемомикроциркуляции десны при развитии альвеолита после операции удаления зуба//Сибирский медицинский журнал, 2010, № 1, с.80-83.
9. Волошина А. А. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. // Молодой ученый, 2011, №2, т.2, с.150-152
10. Вырмаскин С.И., Трунин Д.А., Чистякова М.С. Хирургическое лечение пародонтита у больных СД с применением лазеров// Медицинский альманах, 2015, №3(38), с. 157-159
11. Гараев Г.Ш., Алиев С.Д., Ахмедзаде У.И., и др. Изменения метаболизма белка в крови в зависимости от видов токсических веществ накопившихся в брюшном выпота при терминальной фазе перитонита//Вестник хирургии Казахстана, 2011, №3, с. 65-68
12. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. М: МИА 2009;332.
13. Джураева Ш.Ф. Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта при сахарном диабете// Стоматология Таджикистана, Душанбе, 2006, №4, с.40-42.
14. Еловинова Т.М. Особенности поражения тканей пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Вопросы организации и экономики в стоматологии. Екатеринбург, 2004, с.65-68.
15. Епифанов Н.Ю. Иммуномодуляторы в комплексном лечении гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде у больных пожилого и старческого возраста. Автор. дисс. к.м.н., Москва, 2012, 23с
16. Ефремов О.С. Особенности амбулаторного стоматологического приема больных, страдающих сахарным диабетом: Автореф. дис. ...к.м.н. Росздрава. М., 2007, 26с.
17. Мамедов Я.Д., Нифталиева С.Ф., Алиев М.Х. Ферментный состав и механизмы нарушения лимфатического дренажа печени при аллоксановом диабете//Терапевтический вестник, 2014, №3(43), с.142-145
18. Мирсаева Ф.З., Агзамова Л.Р. Хирургическая лечение хронического генерализованного пародонтита с применением комбинированного трансплантата и комплексная оценка ближайших и отдаленных результатов// Пародонтология, 2010, т.15, №3(56), с.44-49
19. Попкова Н. А. Разработка и методика применения трансплантата с культивированными фибробластами для повышения эффективности хирургического лечения пародонтита. Автор. дисс. ...к.м.н., Москва, 2004, 19с.
20. Рагимов Ч.Р., Алиев Э.М. Новое в арсенале реконструктивной хирургии костей лицевого скелета – синус лифтинг.// Sağlamlıq (Elmi-praktik jurnal), 2015, №1, s.46-49
21. Рева Г.В., Толмачев В.Е., Первов Ю.Ю., и др., Опыт проведения дентальной имплантации у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне контроля местного иммунного гомеостаза// Фундаментальные исследования, 2013, №5-1, с.129-134.
22. Рохваргер И.С., Мороз Б.Т. Влияние хирургической коррекции преддверия полости рта на динамику микроциркуляторных изменений тканей пародонта./ "Методы исследования микроциркуляции в клинике" Материалы научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 2002, с.107.
23. Селифанова Е.И. Стоматологический статус и особенности кристаллизации слюны у больных сахарным диабетом: Автор. дис. ...к.м.н., 2005, 21с.
24. Смирнов А.В., Паньшин Н.Г., Слиецанс А.А., Ломкина Е.М. Роль NO-системы в морфогенезе заживления кожных ран при сахарном диабете// Волгоградский научно-медицинский журнал, 2014, №4(44), с.10.
25. Титова О.С. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний пародонта у лиц с системным остеопорозом. Дис. ... к.м.н., Москва, 2010, 93с.
26. Шукпаров А.Б. Состояние иммунитета и цитокиновой регуляции у больных с генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета типа 2.// Терапевтический вестник, 2009, №3, с.23.
27. Carvalho P.S., Mariano R.C., Okamoto T. Treatment of Fibrinolytic Alveolitis with Rifamycin B Diethylamide Associated with Gelfoam: A Histological Study // Braz. Dent. J., 1997, v.8, №1, p.3-8.
28. Sculean A., Berakdar M., Chiantella G.C. Healing of intrabone defects following treatment with a bovine-derived xenograft and collagen membrane: A controlled clinical study// J. Clin. Periodontol., 2003, v.30, №1, p. 73-80.
29. Oates T.W., Huynh-Ba G., Vargas A. A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy// Clin Oral Implants Res., 2013, v.1. 24, №2, p.117-127.

30. Grossi S.G., Genco R.J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship// Ann Periodontol., 1998, №3, p.51-61.
31. Patel SN, Lau-Cam CA. The Effect of Taurine and Its Immediate Homologs on Diabetes-Induced Oxidative Stress in the Brain and Spinal Cord of Rats. Adv Exp Med Biol. 2017;975:337-351. https://doi.org/10.1007/978-94-024-1079-2_30
32. Pucher J. Periodontal disease and diabetes mellitus// J. Pucher, J. Stewa Current Diabetes Reports, 2004, Vol. 4 (1), p.46-50.

Daxil olub: 28.01.2019

MÜASİR DÖVRÜN QLOBAL TİBBİ-SOSIAL PROBLEMİ, UŞAQLARDA ARTIQ ÇƏKİ VƏ PIYLƏNMƏNİN YAYILMASI VƏ SƏBƏBLƏRİ HAQQINDA.

Məmmədova¹ H.A., Qabulov² H.H., Balayeva³ M.Ş.

*Tədris terapevtik klinika¹; Uşaq xəstəlikləri II kafedrası²;
Uşaq-yeniyetmələrin sağlamlığı və əmək sağlamlığı kafedrası³.*

Artıq çəki və piylənmə dünyanı bürüyən qeyri-infeksiyon epidemiya, ən çox yayılmış ictimai sağlamlıq problemlərindən biridir (1,8). Piylənmə maddələr mübadiləsinin xroniki pozğunluğu olub, qəbul və sərf olunan enerji arasında disbalans nəticəsində orqanizmdə artıq piy toxumasının yığılmasıdır ki, bu da orqanizmin sağlamlığına zərər verir (1,6,12). Müsbət energetik balans piy toxumasının quruluşundan: məsələn, adipositlərin miqdarının çoxluğu, adipositlərdə əmələ gələn leptin zülalının miqdarının aşağı olmasından asılıdır. Piy toxuması nəinki dərialtı piy qatının, eləcə də bütün digər daxili orqanların da həcmi artırır. Piy toxuması orqanizmin bütün toxumalarında müxtəlif miqdarda cinsdən, yaşdan, genetik xüsusiyyətlərdən, fiziki aktivlik dərəcəsindən, qidanın xarakterindən asılı olaraq paylanır (13). Piylənmə göstəricisi kimi Bədən kütləsinin indeksi (BKİ) əsas meyar götürülür. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) verdiyi tövsiyəyə əsasən “piylənmə” diaqnozu qoyulur: BKİ 25-30 arası olduqda artıq çəki, BKİ \geq 30 olduqda piylənmə. Fiziki fəaliyyətin olmaması, qeyri-sağlam qida, genetik faktorlar və ya bu amillərin kombinasiyası, nadir hallarda hormonal pozğunluq artıq çəkiyə gətirib çıxarır.

Bütün dünyada uşaqlarda artıq çəki və piylənmə artaraq, 1990-cı ildən 2010-cu ilə qədər 4, 2%-dən 6, 7%-ə çatıb. 2020-ci ildə bu rəqəmin 9, 1% olması gözlənilir. ÜST-ün 2018-ci il məlumatına görə 2016-cı ildə dünyada 41 milyon məktəbəqədər yaşda olan uşaqlarda artıq çəki və ya piylənmə qeyd edilib. 2016-cı ildə 340 milyon uşaq və yeniyetmələrdə (5-19 yaş) artıq çəki və ya piylənmə aşkarlanmışdır. Afrikada 2000-ci ildə piylənmədən və artıq çəkiddən əziyyət çəkən 5 yaşa kimi uşaqların sayı 50%-dək artıb. Asiyada 2016-cı ildə 5 yaşa kimi uşaqların demək olar ki, 50%-də artıq çəki və piylənmə qeyd olunub (51). Piylənmə inkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə ciddi problemlərdən biri olaraq qalır (2). Piylənmə əvvəllər gəliri daha yüksək olan ölkələr üçün səciyyəvi idisə, indi orta və aşağı gəlirli ölkələrdə getdikcə daha çox yayılır (əsasən şəhərlərdə). Ailə və uşaq faktorlarını araşdırarkən məlum olur ki, az gəlirli ailələrdə (afro- və latın amerikan gəncləri arasında) piylənmə daha çox qeydə alınmışdır (11). Amerika Birləşmiş Ştatlarında da uşaqlarda piylənmə səhiyyə təşkilatlarının qarşısında duran ciddi problemlərdən biridir. Üç uşaqdan biri artıq çəki və ya piylənmədən əziyyət çəkir. Az təmin olunmuş uşaqlar arasında piylənmə 2000-2010-cu illərdə əhəmiyyətli dərəcədə

(14%-dən 15, 0%-dək) artmışdır (6,27,48). Piylənmə Rusiya Federasiyasında da aktual problem hesab edilir (42). Statistika görə Rusiyada 2016-cı ildən 2017-ci ilə əhali arasında piylənmə 6% artmışdır. Meksikada 5-11 yaşlı uşaqların 34, 4%-i artıq çəki və piylənmədən əziyyət çəkir (24). Araşdırmalar göstərir ki, Avstraliyada 5 yaşında olan hər beş uşaqdan biri piylənmədən əziyyət çəkdiyinə görə profilaktikanın bu yaşdan aparılması məqsəduyğundur (27).

Azərbaycan populyasiyasında 2-5 yaşlı kənd uşaqları arasında artıq çəki 16, 1% təşkil edir. Keysəriyyə ilə doğulanlarda, bərk gıdaların 4 aydan tez verilməsi və çəkisi 4000 q-dan yüksək doğulan uşaqlarda artıq çəki üç dəfə çox rast gəlməmişdir (36).

Yeniyyətlərdə metabolik pozulmaların potensial determinantı erkən yaş dövrüdür (5, 46). Uşaqların həyatının birinci ilində artıq çəkinin risk faktorlarının təyini, problemin erkən aşkarlanmasına və məqsədyönlü müdaxiləyə kömək edir (46,42) “İlk 1000 gün” uşaqların piylənməsinin inkişafında və profilaktikasında həlledici əhəmiyyətə malikdir (28). Tədqiqatlardan aydın olmuşdur ki, 2-6 yaşlarda artıq çəki və piylənməsi olan uşaqlar yeniyyət dövründə piylənmədən əziyyət çəkirlər (26). Digər tədqiqatda isə bətdaxili və uşağın həyatının birinci ilində piylənmənin əsas risk faktoru hamiləlik zamanı ananın siqaret çəkməsi, yenidoğulmuşlarda süni qidalanma və erkən əlavə qidanın verilməsidir (42). 5 yaşa kimi uşağın antropometrik parametrləri (çəki və boy) onun balanslaşdırılmış qidasının əsas indikatoru hesab olunur (36,46). Hamiləlikdən əvvəl artıq çəki və ya piylənməsi olan analardan doğulan uşaqlarda risk iki dəfə artıq olur (43). Piylənmə uşaqlıqdan böyük həyatına izlər buraxır. (15,12). Böyük yaşlarda piylənmənin risk faktorları – fiziki aktivliyin aşağı olması, yüksək kalorili qidaların çox qəbulu, hipodinamiya, yuxu rejiminin düzgün olmaması və düzgün olmayan həyat tərzidir (27,42). Valideynlərdə olan piylənmə uşaq piylənməsinə güclü təsir edir. Uşaqlarda artıq çəki piylənmə probleminin görünən tərəfidir, onun kökündə valideyn və uşağın həyat tərzini, ətraf mühitin təsiri, sosial determinant durur. Evdə sağlam qidalanan uşaq məktəbdə, restoranda düzgün gida seçiminə riayət edəcək (15,16,12). Tədqiqatlar göstərir ki, özləri yemək hazırlayan uşaqlar çox yeyirlər (25). Artıq çəki və piylənmə həyat fəaliyyətinin azalmasına səbəb ola bilər (47). Piylənmə uşaqların fiziki və psixiki sağlamlığı, tibbi, sosial-iqtisadi, emosional vəziyyəti, özünə hörmətlə bağlıdır (12,34,17).

Piylənmə mürəkkəb neyroendokrin komplekslərin qarşılıqlı əlaqəsinin nəticəsidir. Neyroendokrin requlyasiyanın istənilən zəncirində olan pozğunluq çox yeməyə və patoloji kütlə artımına gətirib çıxarır (10). Uşaqlarda piylənmə ətraf mühit faktorları, hormonal pozğunluqlar, genetik, metabolik xəstəliklər, qrelin-leptin tarazlığının pozğunluğu və bir sıra bu kimi səbəblərlə əlaqəlidir. Yağ toxumasından qana bəzi zərərli molekullar ifraz olunur ki, bu da qan-damar sistemində, hormonal balans, metabolizmə təsir edərək müxtəlif xəstəliklərin (ürək damar xəstəlikləri, arterial hipertenziya, şəkərli diabet, qaraciyərin alkoqolsuz piy xəstəliyi, dislipidemiya kimi qeyri-infeksiyon xəstəliklərinin) rastgəlmə riskini artırır (6,12,30,39,49,19,3).

Piy toxuması endokrin vəz olub piyi passiv yığmaqla yanaşı, metabolik aktiv toxuma olub çox miqdarda hormon, bioloji aktiv maddələr sekresiya edir (1). Adipositlər tərəfindən istehsal olunan, piylənmənin gen məhsulu və neyrohumoral mediatoru olan leptinin kəşf edilməsi piylənməyə baxışı dəyişdirdi (17). Leptin piy toxumasının çox funksiyalı hormonu olub, mərkəzi sinir sistemində, sümük

metabolizmə, lipid və karbohidrat mübadiləsinə, immun sistemə təsiri sübut olunmuşdur (1). Leptinin qandaki səviyyəsi piy toxumasının miqdarından asılıdır və məntiqi olaraq piylənməsi olan insanlarda yüksək olur (32). Tədqiqatlardan aydın olur ki, leptinə piylənmə zamanı orqanizmin piy deposunu artıran marker kimi baxmaq olar. Aclıq və ya az qida qəbulu zamanı mənfi energetik balans leptinin konsentrasiyasını azaldır (17). Leptinin anadangəlmə çatmamazlığı piylənmə, hiperfaqiya ilə müşayiət olur. Əsasən karbohidratlarla zəngin olan qida qəbulunun nisbi və ya mütləq çoxluğu hiperinsulinemiyaya gətirib çıxarır. Piy toxumasından ifraz olunan adiponektin periferik toxumaların insulinə həssaslığını aşağı salır, buda insulinə rezistentliyin nəzərə çarpacaq dərəcədə artması ilə müşahidə olunur, II tip şəkərli diabetin patogenezinə iştirak edir. Insulinə rezistent II tip şəkərli diabet abdominal və visseral tipli piylənməsi olan xəstələrdə daha qabarıq gözə çarpır. Sitokinlər, adipokinlər, hemokinlər qrupu bir model təşkil edir və hiperinsulinemiyalı piylənməsi olan uşaqları müəyyən etmək üçün klinik praktikada tətbiq oluna bilər (20). Yeniyetmə dövründə piylənməsi olan uşaqlarda leptinin səviyyəsinin artması və adiponektinin azalması metabolik sindrom və kardiovaskulyar ağırlaşmaların erkən əlaməti ola bilər (14).

Tədqiqatlar göstərir ki, artıq çəkisi olan uşaqlarda bifidum bakterinin miqdarı aşağı olur və mədə-bağırsaq funksional pozğunluqları tez- tez rast gəlinir (37,31).

Dərialtı və visseral piy toxumaları müxtəlif metabolik xarakterə malikdirlər. Əsas diqqəti visseral piy toxumasının ürək-damar xəstəlikləri, II tip şəkərli diabet, insulinə rezistentlik və dislipidemiya ilə əlaqəsi cəlb edir. Artıq çəkinin bütün dünyada artması uşaq yaşlarında ürək damar xəstəliklərin riskini artırır (15). Beləliklə, visseral piylənmə yüksək kardio-metabolik riski müəyyən edir və onun öyrənilməsi aktualdır (13).

1875-ci ildə ilk dəfə şəkərli diabet və piylənmə arasındakı sıx əlaqəni Fransız həkimi A. Bouchard göstərmişdi (1). Uşaqlarda piylənmə II tip şəkərli diabetin əmələ gəlməsində əhəmiyyətli rol oynayır və piy toxumasından ifraz olunan bioloji aktiv maddələrin çoxu insulinə rezistentliyin özünü göstərmək dərəcəsinə təsir edir (17,45).

Piylənmə və ya artıq bədən çəkisi metabolik xəstəliklər qrupuna aid olaraq əksər hallarda təcrid olunmuş bir patologiya kim deyil, digər xəstəliklərlə və metabolik pozuntularla birləşə bilər (50). Həm astma, həm də piylənmə orqanizmdə davamlı iltihabi proses formalaşdırır bir xəstəliklər hesab edilə bilər. Astmada iltihabi proses lokal, piylənmədə proses daha geniş xarakter daşıyaraq başqa sistem və orqanları da əhatə edir (32). Orqanizmdə piy toxumasının həddindən artıq dərəcədə toplanması zamanı baş verən iltihabi dəyişikliklərinin yaranma mexanizmlərini izlədikdə, astmanın piylənmə ilə olan əlaqəsi daha aydın surətdə aşkar olunur (23,40). Piylənmə və astmanın inkişaf mexanizmləri qarşılıqlı əlaqəlidir. Piylənmə adətən nəzarət olunmayan astmanın səbəbi hesab olunur. Həm astma, həm də piylənmə orqanizmdə davamlı iltihabi proses formalaşdırır xəstəliklər hesab edilə bilər (50). Astma və piylənmə tibbi-sosial əhəmiyyət və yüksək yayılmasına görə səhiyyənin global problemlərinə daxildir (49). Piylənməsi olan astmalı uşaqlarda astmanı kontrol etmək çətin olur və tez-tez ağır kəskinləşmə baş verir. Qəbul olunan inhalyasion kortikosteroidlərə cavab reaksiyası aşağı olur və az fəal həyat tərzini qeyd olunur (41).

Böyrək xəstəliklərinin yaranmasının və progressivləşməsinin səbəblərindən biri piylənmədir. Ağır piylənməsi olan uşaqda erkən böyrək anomaliyası, böyük yaşlarda böyrək çatmamazlığı riskinin inkişafı böyükdür. Piylənmə böyrək daşı

xəstəliyinin risk faktorudur. Böyrəklərin qorunmasında nəzarət mühim yer tutur (9). Kifayət qədər məlumatlar qlomerulopatiyanın yeni formasının piylənmə ilə bağlı olduğunun göstərir (7). Albuminuriya piylənməsi olan uşaq və yeniyetmələrdə tez-tez rast gəlinir (38).

Piy toxuması – energetik depo olmaqla yanaşı, vacib endokrin orqandır. Araşdırmalar göstərir ki, piylənməsi olan qızlarda cinsi yetişkənliyin erkən başlanması müşahidə olunub (29). Dərman preparatları o cümlədən turşuluğu aşağı salan antibiotiklər piylənmə ehtimalını artırır (22).

Artıq çəki uşaqlarda böyük əhəmiyyətə malikdir, çünki o, sonra orta yaşlarda piylənməyə və vaxtından əvvəl ölümə gətirib çıxaran xroniki xəstəliklərə səbəb ola bilər (18, 47).

Uşaqlar arasında piylənmə epidemiyasının qarşısının alınması valideynlərdən, səhiyyə və təhsil sektorunun nümayəndələrindən böyük səy tələb edən işdir.

Azərbaycanda məktəb yaşlı uşaqlar arasında artıq çəki və piylənmənin yayılması və belə uşaqlarda yanaşı gedən xəstəliklərin araşdırılması kifayət qədər aparılmayıb və müasir şəraitdə ona təsir edən risk faktorlarının öyrənilməsi aktual hesab edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бутрова С. А., Плохая А. А. Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики. 2005. ГУ Эндокринологический научный центр.
2. Aakash Pandita, Deepak Sharma, Dharti Pandita, et al. Childhood obesity: prevention is better than cure. // *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2016; 9: 83–89.
3. Carsley SE, Anderson LN, Plumtre L, et al. Severe Obesity, Obesity, and Cardiometabolic Risk in Children 0 to 6 Years of Age. // *Child Obes.* 2017 Oct;13(5):415-424.
4. de Onis M, Blossner M, Borghi E Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. // *Am J Clin Nutr* (2010) 92:1257–1264.
5. Солнцева А.В., Вязова Л.С. Ранние маркеры метаболического синдрома у подростков. *Современные спектры диabetологии №12 (декабрь) 2013.*
6. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2017 Feb;92(2):251-265
7. Koulouridis E, Georgalidis K, Kostimpa I, et al. Houliara D (2010) Metabolic syndrome risk factors and estimated glomerular filtration rate among children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 25:491–498
8. Childhood obesity. Kumar S, Kaufman T. *Panminerva Med.* 2018 Oct 5.
9. Obesity and stones. Sarica K. *Curr Opin Urol.* 2018, Oct 10.
10. Солнцева А.В., Сукало А.В., Загребяева О.Ю. Крум А.В. Нейроэндокринная регуляция ожирения. www.zdrav.by/neuroendokrinnaya-regulyaciya-ozhireniya №11 (ноябрь) 2014 г.
11. Kumanyika SK Supplement overview: what the Healthy Communities Study is telling us about childhood obesity prevention in U. S. communities. 2018 Oct. 13
12. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, et al. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care.* 2015 Apr-Jun; 4(2):187-92
13. Огороков П. Л., Васюкова О. В., Воронцов А. В. Методы оценки количества и распределения жировой ткани в организме и их 2014. <https://cyberleninka.ru/metody-otsenki-kolichestva-i-raspredeleniya-zhirovoy-tkani>.
14. Солнцева А.В. Показатели состава тела и адипокинов у детей с ожирением в пубертатный период. www.zdrav.by/pokazateli-sostava-tela-i-adipokinov-u-detey-s-ozhireniem-v-pubertatny. №2 (февраль) 2014 г.
15. Barczyńska R, Litwin M, Sliżewska K, et al. Obesity in childhood and cardiovascular risk. *Pol J Microbiol.* 2018;67(3):339-345 августа 2006 г.
16. Солнцева А. В. Первичная профилактика детского ожирения №6 (Июнь) 2016 www.zdrav.by/endokrinologiya/pervichnaya-profilaktika-detskogo-ozhireniya.
17. Солнцева А. В. Ожирение и сахарный диабет 2 типа у детей: единый взгляд на этиологию и патогенез. г. Минск. «Медицинская панорама» № 5, апрель 2008.
18. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, et al. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med.* 2010 Feb 11;362 (6):485-93.
19. Banik S, Rahman M. Prevalence of Overweight and Obesity in Bangladesh: a Systematic Review of the Literature. *Curr Obes Rep.* 2018 Dec;7 (4):247-253.
20. Rivera P, Martos-Moreno GÁ, Barrios V, et al. A novel approach to childhood obesity: circulating chemokines and growth factors as biomarkers of insulin resistance. *Pediatr Obes.* 2018 Oct 22.
21. Batiha AM, Daradkeh S, AlBashtawy M, et al. The relationship between physical activity and diet, and overweight and obesity, in young people. *Nurs Child Young People.* 2018 Oct

22. Stark CM, Susi A, Emerick J, Nylund CM. Antibiotic and acid-suppression medications during early childhood are associated with obesity. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/303771882018> Oct 30.
23. Barczyńska R, Litwin M, Sliżewska K, et al. **Bacterial Microbiota and Fatty Acids in the Faeces of Overweight and Obese Children.** Pol J Microbiol. 2018;67(3):339-345
24. Maya-Lucas O, **Murugesan S, Nirmalkar K**, et al. The gut microbiome of Mexican children affected by obesity. 2018 Oct 23.
25. DeJesus JM, Gelman SA, Herold I, Lumeng JC. Children eat more food when they prepare it themselves. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30448413> . 2018 Nov 15.
26. Geserick, M. Ускорение ИМТ в раннем детстве и риск устойчивого ожирения. *N. Engl. J. Med.* 379, 1303-1312 (2018).
27. Mihrshahi, S., Gow, M. L. & Baur, L. A. Contemporary approaches to the prevention and management of paediatric obesity: an Australian focus. *Med. J. Aust.* 209, 267–274 (2018).
28. Blake-Lamb, T. L. Interventions for childhood obesity in the first 1, 000 days: a systematic review. *Am. J. Prev. Med.* 50, 780–189 (2016).
29. Reinehr T, Roth CL. **Is there a causal relationship between obesity and puberty?** Lancet Child Adolesc Health. 2018 Nov 13.
30. Kim A, Shah AS, Nakamura T. **Extracellular Vesicles: A Potential Novel Regulator of Obesity and Its Associated Complications.** Children (Basel). 2018 Nov 15;5 (11).
31. Tambucci R, Quitadamo P, Ambrosi M, et al. **Association Between Obesity/Overweight and Functional Gastrointestinal Disorders in Children.** J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018 Nov 15.
32. Fəracova N. A, Sultanova S. S, Qasimova F. N. Astma və Piylənmə. Tibb və Elm jurnalı, №4 (10) 2017, 8-13
33. Yıldırım S, Uskun E. **Türk Pediatri Ars Risk factors affecting obesity development in high school students: a community based case-control study.** Turk Pediatri Ars. 2018 Sep 1;53(3):155-162.
34. Hoeeg D, Mortil AMA, Hansen ML, et al. **Families' Adherence to a Family-Based Childhood Obesity Intervention: A Qualitative Study on Perceptions of Communicative Authenticity.** Health Commun 2018 Nov 16.
35. Şendur R, Özcabı B, Mutlu GY, Bozaykut A **Effective sociodemographic and clinical factors in weight loss in childhood obesity.** Turk Pediatri Ars. 2018 Sep 1.
36. Валиева С.Т., Гасанов А. И, Рустамова Ш.М. Оценка пищевого статуса детей до 5 лет в азербайджане в зависимости от возраста. www.adhti.edu.az/works/S.T.Veliyeva.pdf
37. Gao, X. Obesity in school-aged children and its correlation with Gut *E. coli* and Bifidobacteria: a case-control study. *BMC Pediatrics.* 15, 64 (2015).
38. Sawamura LS, Souza GG, Santos JDGD, et al. **Albuminuria and glomerular filtration rate in obese children and adolescents.** J Bras Nefrol. 2018 Oct 11.
39. Евдокимова Е.Ю., Попова У. Ожирение у детей. маркеры метаболического синдрома у детей. [tps://cyberleninka.ru/.../ozhirenie-u-detey-markery-metabolicheskogo-sindroma-u-d...2017](https://cyberleninka.ru/.../ozhirenie-u-detey-markery-metabolicheskogo-sindroma-u-d...2017)
40. Obese Children Suffer Greater Asthma-Related Morbidity Than Their Nonobese Peers With Asthma. www.practiceupdate.com/.obese-children-suffer-greater-ast... . 27 окт. 2017 г.
41. Di Genova L, Penta L, Biscarini A, et al. **Children with Obesity and Asthma: Which Are the Best Options for Their Management?** Nutrients 2018 Nov 2;10 (11).
42. Карпушкина А. В, Панкратова М. С. Стратегия профилактики ожирения среди детей школьного возраста. search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost.site. 2016
43. Lianhong Guo, Jufen Liu, Rongwei Ye, et al. *J Epidemiol.* Gestational Weight Gain and Overweight in Children Aged 3–6 Years *J Epidemiol.* 2015; 25(8): 536–543
44. Anderson. Childhood obesity: trends and potential causes. - NCBI PM. 2006
45. Минеев, В, Лалаева Т. Бронхиальная астма, ожирение и адипокины. pulmo.rusvrach.ru/archive/vrach-2011-04-12.pdf
46. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, et al. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23109090> 29 окт. 2012 г.
47. Yang SJ, Kim HS, Yoon KH. Analyzing the distinguishing factors that affect childhood obesity in South Korea. 2018 Nov 9.
48. Hu EY, Ramachandran S, Bhattacharya K, Nunna S. Obesity Among High School Students in the United States: Risk Factors and Their Population Attributable Fraction. *Prev Chronic Dis* 2018 Nov 8.
49. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Ожирение и бронхиальная астма. Связь между ожирением и бронхиальной астмой обсуждается. <https://www.ivrach.ru/2014/04/15435930/> 2 апр. 2014 г.
50. Fəracova N. A., Султанова S. S., Гасимова F. N. Astma və piylənmə. Tibb və Elm Журналы, №4 (10) 2017, 8-13
51. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Daxil olub: 14.01.2019

HƏRBİ QULLUQÇULAR ARASINDA VƏRƏMLƏ MÜBARİZƏNİN AKTUAL ASPEKTLƏRİ

Əhmədov S. B.

Silahlı Qüvvələrin Ağciyər Xəstəlikləri Hospitalı

Açar sözlər: hərbi qulluqçular, vərəmlə xəstələnmə, epidemioloji vəziyyət, risk qrupu, aşkarlanma, profilaktika

Dünyada vərəmlə bağlı epidemioloji vəziyyət bir sıra xoşagəlməz tendensiyalarla: xəstəliyin gərginlik göstəricilərinin, xronikləşmə, bu infeksiyadan əlillik və ölüm hallarının artması, patoloji prosesin çoxsaylı lokalizasiyası və dərmanlara davamlı formaların artması ilə xarakterizə olunur. Vərəm xəstəliyindən ölüm hallarına inkişaf etmiş ölkələrdə yaşlı və qocalarda, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə gənclər arasında daha çox rast gəlinir. Vərəm xəstəliyi kazarmalarda, yataxana tipli orta və ali məktəblərdə, cəzaçəkmə kimi qapalı və yaxın təmasların olduğu müəssisələrdə asanlıqla yayıla bilir [1,2].

Vərəm əleyhinə profilaktik tədbirlərə risk qruplarının müayinəsi aiddir. Hər bir ölkənin özünəməxsus risk qrupları vardır və onların tərkibi, xüsusiyyətləri zamanla dəyişir. Fəal vərəmin yaranma riski müharibə və ya iqtisadi böhran zamanı ilə müqayisədə nəzərəcarpacaq dərəcədə artır. "Müharibə - çoxlu sayda epidemiyaların məcmusudur ki, onların yaranmasının əsas səbəbi – infeksiyalar, travmalar və tam dəyərli olmayan qidalanmadır". Müharibələr qoşunlarda və mülkü əhali arasında epidemiyaların geniş yayılmasına təkan verən amildir. Öz növbəsində hərbi hissələr və bölmələrdə epidemioloji konyunktura əhalinin infeksiyon xəstələnməsində əks oluna bilər. Bir çox əsrlərin müharibələri infeksiyon xəstəliklərinin epidemiyaları ilə müşayiət olunmuşdur. Orduda epidemioloji qənaətbəxşliyin təmin olunması üçün epidemik prosesin inkişafının meyillərini ləngitməklə ayrı-ayrı infeksiyalar üzrə xəstələnmə səviyyəsinin azaldılmasına nail olmaq mümkündür [3,4]. Müharibələr əhali arasında vərəmlə xəstələnmənin kəskin yüksəlməsinin əsas səbəblərindən sayılır. Birinci imperialist müharibəsində cəbhədə 1,7 milyon insan öldüyü halda göstərilən müddətdə vərəm xəstəliyindən 2 milyon insan ölmüşdür. Yaponiyada 1963-cü ildə iqtisadi böhranla əlaqədar vərəmlə xəstələnmə 100 min əhaliyə 407 təşkil etmişdir ki, bu da ümumi əhalinin 2,1 % -i təşkil edirdi [5,6].

Vərəm problemi Azərbaycan üçün də çox aktualdır. Vərəm yükü yüksək olan 30 ölkənin sırasına daxil olan, həmçinin Çoxsaylı Dərmana Davamlı Vərəm (ÇDD) səviyyəsi yüksək olan 17 ölkədən biri olan Azərbaycanda vərəmlə mübarizə işi Səhiyyə Nazirliyinin rəhbərliyi ilə Vərəmlə Mübarizə üzrə Milli Proqram və Qlobal Fondun layihəsi çərçivəsində vərəm əleyhinə xidmət tərəfindən həyata keçirilir [7,8,9]. Ölkədə vərəm xəstəliyinə görə baş vermiş epidemioloji vəziyyətin gərginləşməsinin səbəblərinin araşdırılması mühüm məsələ olaraq öz aktuallığını saxlayır. Bu vəziyyət bir neçə səbəbdən yarana bilər ki, bunlara: xəstələrin erkən aşkar edilməsində mövcud olan çatışmazlıqlar, ilkin aşkar olunmuş vərəm xəstələrinin müalicəsinin təşkilində olan problemlər, qeyri-adekvat müalicə nəticəsində dərman davamlılığın yaranması, vərəm xidmətində idarələrarası əlaqələrin zəif olması, vərəm ocaqlarında əksepidemik tədbirlərin mövcud metodik təlimatlara uyğun aparılmaması aiddir [10,11].

Əhali arasında asanlıqla yayıla bilən vərəm sosial mənşəli xəstəlik olduğundan qoşunların şəxsi heyətinin sağlamlığına təsirini nəzərə alaraq, xəstəliyin epidemiologiyası və həyata keçirilən profilaktik və əksepidemik tədbirlər mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Risk qruplarına orduya yeni çağırılmış hərbi qulluqçular (h.q) da daxildir. Gənclərin hərbi xidmətə yararlılığı onların sağlamlıq durumundan asılıdır. Ona görə də ilkin hərbi qeydiyyat qədər yeniyetmələrin profilaktik müayinələrinin təşkilini optimallaşdırmaq aktual məsələdir [3,12,13,14]. Müasir şəraitdə müxtəlif ölkələrin h.q-ları arasında vərəmlə bütün istiqamətlərdə aparılan mübarizəyə baxmayaraq bu problem hərbi kollektivlərdə (h.k) aktual olaraq qalır [1,15,16].

Ötən əsrin əvvəllərində Rus ordularında vərəmlə yüksək xəstələnmə halları müşahidə olunurdu. Bu xəstəliyin yayılmasının səbəbi hərbi həyatının dinamikliyi və kazarmalarda gigiyenik şəraitinin olmaması və sairə idi. Hələ XVII əsrdə yaşamış rus sərkərdəsi A.V. Suvorov əsgərlərin sağlamlığının əhəmiyyətini müstəsna qiymətləndirirdi. "Qalib gəlmək elmi" əsərində A.V. Suvorov qeyd edirdi: "Qələbənin 7 şərtindən 3-ü əsgərlərin sağlamlıq vəziyyətinə aiddir" Hərbi sərkərdə A.V. Suvorov öskürən əsgərlərə diqqət yetirdi və hesab edirdi ki, onları ayrıca otaqlarda və uzun müddət təmiz havada olmağını məsləhət görürdü. O zamanlar mühafizə alaylarında 90 % hallarda "döşqəfəsi xəstəlikləri" əsgərlərin sağlamlıq vəziyyətinə görə tərxis olunmasının səbəblərindən biri idi. Daha sonra sərkərdə yazırdı "Artıb-çoxalan xəstəliklərin səbəbini lazaretdə, xəstə əsgərlər arasında yox, sağlam əsgərlər arasında axtarmaq lazımdır. Onların qidalanmasını yoxlamalı, içdiyi suya, kəzarmanın quruluşuna, sıxlığına, darısqallığına, təmizliyinə, mətbəx qablarına diqqət yetirmək lazımdır [6;12;17]. Dilaver Taş, Cantürk Taşçı və başqalarının təhlilinə əsasən 2009-cü ildə Türk Silahlı Qüvvələrində vərəmlə xəstələnmə hallarının ötən illərə nisbətən azalmasına baxmayaraq birinci sıra vərəm əleyhinə dərmanlara davamlı formaların artmasının müşahidə edildiyi qeyd olunur. Müəlliflərin fikirlərinə əsasən Türk Silahlı Qüvvələrində vərəmlə yoluxma ümumi ölkədaxili populyasiyadan yüksək olduğu bildirilir. Xüsusi ilə gənc əsgərlərdə dərmana davamlı vərəm hadisələrinin araşdırılmasına ehtiyac olduğunu qeyd edirlər. Gənc əsgərlərdə vərəm hallarının rastgəlmə tezliyi eyni yaş qrupuna daxil olan mülki şəxslərdən daha çox olması diqqəti cəlb etmişdir. Müəlliflərin fikirlərinə əsasən bunun səbəblərindən biri də h.k-lərdə (h.k) kompakt yaşamın olması vərəm xəstəliyinin yayılmasının daha asan olmasıdır. Hərbi həyatında toplum yaşayış (kazarmalarda), coğrafi iqlim dəyişkənliyi, qidalanma dəyişkənlikləri, səhra təlimlərində stress faktorları kimi səbəblər orqanizmin immun sisteminin düşməsi hesabına endogen vərəm hallarının aktivləşməsinə və ekzogen vərəm hallarının rastgəlmə tezliyini artırır. Yunanıstan ordusunda 1965-1993 –cü ilə qədər olan müddətdə vərəmlə xəstələnmə hallarında azalma müşahidə olduğu qeyd olunur. 1993-cü ildə Yunanıstan ordusunda vərəmlə xəstələnmə göstəricisi 19/100.000 olduğu yazılır. Bu göstəricinin o dövr üçün ümumi populyasiyadan yüksək olduğu bildirilir. Güney Koreya ordusunda vərəmlə xəstələnmə göstəricisi 2004-ci ildə 63.1/100.000 olduğu qeyd edilir və dərmanlara davamlı formaların xüsusi çəkisinin yüksək olduğu qeyd olunur. Amerika Birləşmiş Dövlətlərin ordusunda 1996-ci ildə vərəm xəstəliyinin göstəricisi 6/100.000 olmasına baxmayaraq az millətlərdən (Asiya və Sakit okean adalarından, Alyaskadan olanlar) olan və qadın h.q-lar arasında vərəmlə xəstələnmə ümumi populyasiyadan yüksək olduğu bildirilir [18,19,20,21,22]. Orduda vərəm xidmətinin fəaliyyətini əksətdirən indikatorlardan biri də xəstələnmə göstəricisidir. Bu indikator h.k-lərdə aktiv vərəm kontingentini nəzərə alaraq hesablanır. Aktiv kontingentə hesabat ilində qeydiyyat alınmış və müalicəyə başlayan xəstələr daxildir. Aşkar olunmuş ilkin vərəmli xəstələrin cinsə və yaşa görə bölgüsü göstərir ki, vərəmlə xəstələnenlər əsasən kişilərdir [5,7,23,24]. Xəstələnmənin pik nöqtəsi 18-29 yaş qrupunda müşahidə olunur ki, bu qrupa da gənclər qrupu 18-24 yaş qrupu daxildir. 18-29 yaş qrupu, xüsusən də kişilər arasında xəstələnmənin belə yüksək göstəriciləri hərbi xidmətə çağırılanların müayinə olunması ilə əlaqədardır. Xəstələrin sosial tərkibində kişilər arasında xüsusən 30 yaşa qədər ən çox hərbi xidmətdə olarkən xəstələnenlər əsas yer tutur. Məmmədbəyov.E.N. və başqaları apardıqları araşdırmalar nəticəsində müəyyən etmişlər ki, ilk dəfə aşkar edilmiş ağciyər vərəmi olan xəstələrin əksəriyyətini gənclər

təşkil edir. Müəlliflərin 2015-ci ilin təhlilinin nəticələrinə əsasən xəstələrin təxminən yarısı 18-34 yaşlarında (46,2%) olmuş və xəstələr arasında kişi cinsindən olanların üstünlük təşkil etmişdi. H.q-ların əksəriyyətinin gənclər xüsusi ilə 18-35 yaşlarında olması və h.k-lərin çox hissəsinin kişi cinsindən olması tədqiqatın vacibliyini artırır [7,25,26].

Hərbi hissələrdə vərəm infeksiyasının epidemioloji monitorinq sistemində tədbirlər əsas etibarilə planlı flüroqrafik müayinələrin, tuberkulin, disakin diaqnostikasına və şəxsi heyətin vaksinasiasına yönəldilir [27]. Əksepideмик tədbirlər qoşunlarda vərəm xəstəliklərinin qarşısının alınmasına və ləğvinə yönəldilmişdir. Buna infeksiya mənbəyinin neytrallaşdırılması, infeksiyaya yoluxma mexanizminin qırılması və orqanizmin vərəm xəstəliklərinə müqavimət qabiliyyətinin (immunitetinin) yüksəldilməsi üzrə tədbirlər kompleksi həyata keçirməklə nail olunur. Əksepideмик tədbirlərin optimal variantı epidemik prosesin hər üç halqasına eyni zamanda təsir edilməsinə əsaslanır. Əksepideмик tədbirlər sanitariya-gigiyena və profilaktik tədbirlərin kompleksində aparılır. Epidemioloji ocaqda şəxsi heyətin xüsusi davranış rejimini təmin edən məhdudlaşdırıcı rejim tədbirlər aparılır. Bu tədbirlərin xarakteri vəziyyətin konkret şəraiti və infeksiyanın epidemioloji xüsusiyyəti ilə müəyyən edilir. Silahlı Qüvvələrdə peyvəndlər planlı şəkildə (profilaktik) və epidemik göstərişlə aparılır. Hərbi qulluqçuların planlı peyvəndlənməsi yoluxucu xəstəliyin təbii ocağında yaşayan ,yoluxma riskinə məruz qalan şəxslərə, epidemik göstərişlə isə epidemik şərait nəzərə alınmaqla aparılır [28;29]

H.k-lərə vərəm infeksiyasının gətirilməsi və şəxsi heyət arasında yayılmasının əleyhinə profilaktik tədbirlərin effektiv təşkili, epidemik ocaqların yaranması hallarında isə onların təcili məhdudlaşdırılması və ləğvi mükəmməl epidemioloji monitorinq, epidemioloji diaqnostika vasitələri və metodlarının tətbiqi ilə xəstəliklərin insidentliyin sərbəb-nəticə münasibətləri, epidemioloji determinatlarının aşkarlanması əsasında mümkündür [22;30].

Silahlı Qüvvələrdə əsas vərəməleyhinə tədbirlərə aiddir:

- hərbi xidmətə vərəmli xəstənin daxil olmasına yol verməmək
- h.q-lar arasında vərəmə yüksək risk olan şəxsləri aşkarlamaq, onlara dispanser dinamik nəzarət və kimyəvi profilaktika kursu aparmaq
- H.q-lar arasında vərəmin profilaktik tibbi baxış (flüroqrafik müayinələr), həmçinin vərəm xəstəliyini göstərən simptomlarla müraciət zamanı aşkarlanması. Somatik stasionarlarda müalicə olunanalar arasında aşkarlanma
- Vərəmli xəstə aşkar olunduqda h.k-də vərəməleyhinə tədbirlər aparmaq [2,31,32].

Vərəmli xəstələrin Qoşunlara daxil olmasının qarşısının alınması tədbirləri:

- Hərbi xidmətə çağırış mərkəzlərində çağırış qədərki və çağırış dövründə gənclərin tibbi müayinəsi zamanı vərəmli xəstələrin aşkar edilməsi
- Hərbi hissələrdə xidmətə yeni gəlmiş h.q-ların genişləndirilmiş tibbi müayinəsi , döş qəfəsinin flüroqrafiyası və tuberkulin sınağının qoyulması, termometriya, diaskin testi
- Ezamiyyətdən və məzuniyyətdən hərbi hissəyə qayıtmış şəxslərin tibbi müayinədən keçirilməsi
- Vərəmlə yoluxmayanların aşkar edilməsi, onların BSJ ilə vaksinasiya və revaksinasiya [33].

Tuberkulin diaqnostika səfərbərlik və hərbi xidmətə çağırış üzrə dövlət xidmət mərkəzlərində məqsədyönlü olaraq əsasən aşağıdakı şəxslərə tətbiq olunmalıdır:

- Müddətli hərbi qulluğa çağırılanlar
- Müqavilə ilə hərbi xidmətə gələn h.q-lar
- Hərbi-tədris müəssisələrinə qəbul olunanlar

Bunlardan əlavə olaraq hərbi müəssisə və təşkilatlara işə qəbul olunan bütün mülki şəxslərə tuberkulin diaqnostika aparılması məqsədəuyğun hesab edilir. Mantu sınağı nəticələrinin çağırışının tibbi kitabçasında əks olunması hərbi həkimə tuberkulinə hiperergik reaksiyası olan şəxsləri aşkarlamağa və onların vərəmlə xəstələnmədə yüksək risk qrupuna daxil edilməsinə imkan verir. Həmçinin ftiziatriy və epidemioloqun gənc çağırışçıların vərəmlə yoluxma səviyyəsini dəyərləndirməyə, hərbi hissələrdə vərəmlə bağlı epidemioloji vəziyyəti proqnozlaşdırmaq və nəzarət etmək imkanı verir [31].

Hərbi xidmət dövründə vərəmli xəstələrin erkən aşkarlanması üçün

-H.q-ların müntəzəm profilaktik flüoroqrafiya müayinəsinin keçirilməsi. Müddətli hərbi qulluğa yenigəlmişləri ilk günlər ərzində tibbi və rentgenoloji müayinələrdən keçirmək, sonrakı hərbi qulluq müddətində ildə iki dəfədən az olmayaraq onları təkrarlamaq. H.q-lar arasında ağciyər vərəminin aktiv aşkara çıxarılmasının əsas metodu şəxsi heyətin hər altı aydan bir profilaktik müayinələrdən keçirilməsidir.

-Tibbi və rentgenoloji müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq bütün h.q-ları aşağıdakı qruplara bölmək:

a) Aktiv vərəmli xəstələr təcili olaraq hospitallaşdırılır.

b) Döş qəfəsi orqanlarının patologiyasına şübhəlilər genişləndirilmiş tibbi müayinəyə cəlb edirlər.

-Vərəmli xəstələrin erkən aşkari və müalicəyə göndərilməsini təşkil etmək [33]

H.k-də vərəməleyhinə sosial profilaktikaya əsasən aşağıdakılar daxildir:

• ətraf mühitin sağlamlaşdırılması, yaşıllıqların salınması, ərazinin, xidməti yerlərin təmiz saxlanması

• h.q-ların sağlamlığının möhkəmləndirilməsi, h.q-ların fiziki hazırlığının və orqanizmin möhkəmləndirilmə tədbirlərinin düzgün təşkili

• Şəxsi heyətin məskunlaşdırılması, h.q-ların yaşayış və müalicəsi üçün əlverişli şəraitin yaradılması

• İctimai qidalanmanın təşkili, elmi əsaslarla əsaslandırılmış keyfiyyətli qidalanmanın həyata keçirilməsi və qidalanmada sanitariya-gigiyena tələblərinin gözlənilməsi

• İdman kompleksinin yaradılması, əsgər və zabitlərin idmanın müxtəlif növlərinə cəlb olunması

• H.q-lar arasında təlim-tərbiyə işini möhkəmləndirmək, şəxsi heyət arasında gigiyenik biliklərin təbliği, mədəni səviyyənin yüksəldilməsi

• Şəxsi heyətin yerləşdirilməsində, məişətin təşkilində və qidalanmasında nizamnamələrin və müvafiq rəhbəredici sənədlərin tələblərinə ciddi əməl etmək [15,33,34]

İkincili profilaktika faktiki olaraq qeyri-qənaətbəxş ekoloji şəraitdə orqanizmin rezistentliyinin möhkəmləndirilməsi və ya sağlamlığın funksional mərhələdə pozulmasının qarşısının alınması deməkdir. Vərəmin ikincili profilaktikasına vərəmlə xəstələnmə riski yüksək olan şəxslərə dispanser

müşahidənin aparılması aiddir. Profilaktik müayinələrin aparılması zamanı yaş,cins,peşə və coğrafi klimatik ekoloji baxımdan yerli şəraitə uyğun yeni risk qrupları aydınlaşdırılır. Risk qrupuna aid olan şəxslərin xəstələnməsi risk qrupuna aid olmayan h.q-dan on dəfə yüksək olur, xüsusilə hərbi xidmətin ilk 6 ayı ərzində [5,6,35].

Hərbi hissələrdə dispanser dinamik müşahidə h.q-ların aşağıdakı kateqoriyasına aparılır:

- Hərbi xidmətə çağrılana qədər üç il müddətində vərəm xəstəliyi keçirənlər
- Ağciyərlərində,plevra və ya döşqəfəsi daxili limfa düyünlərində vərəmdən sonra spontan sağalma nəticəsində qalıq dəyişiklikləri olanlar
- Aktiv vərəmli xəstələrlə təmasda olanlar (çağırışa qədərki son iki ildə və çağırış zamanı)
- Vərəmə şübhəli xəstəliyi olanlar (subfebril temperaturu olanlar, residiv verən quru plevrit , tez-tez kəskin respirator xəstəliklər,təkrar pnevmoniyalar , xroniki bronxit və sairə)

- Tuberkulinə hiperergik reaksiyası olanlar (21 mm və ondan böyük papulalar və yaxud vezikulonekrotik reaksiyasının olması)

- Tuberkulin reaksiyasına virajı olanlar (5 mm və daha böyük papulalar)

[15;32;33]

Hərbi hissəyə yeni gəlmiş h.q-ların vərəmlə xəstələnmə riski yüksək olanların qrupuna daxil edildə onlara birdəfəlik 3 ay müddətində kimyəvi profilaktika kursu təyin edilir, bu da h.q-lar arasında vərəmlə xəstələnmənin 5-7 dəfə azalmasına səbəb ola bilər [24].

H.k-lərdə kimyəvi profilaktikaya cəlb edilən kontingentlər:

- Çağırışdan əvvəlki 6 ildə vərəm xəstəliyi keçirmiş və axırını 3 ildə prosesin kəskinləşmə əlaməti olmadığı üçün hərbi xidmətə çağırılanlar

- Çağırış müddətində 2 ildə aktiv vərəm xəstəsi ilə sıx təmasda olmuş müddətli hərbi xidmətə yeni gələnlər

- Hərbi xidmət zamanı aktiv vərəm xəstə ilə təmasda olmuş kontaktlar

- Ailə üzvlərində vərəm xəstəliyi aşkar olunmuş zabit,gizir və müddətdən artıq xidmət edən h.q-lar (birinci 3 il müddətində hər ildə iki dəfə yazda və payızda hər dəfə 2 ay olmaqla)

- Tuberkulin yüksək həssaslığı (Mantu sınağından sonra papula və ya vezikula, nekroz, limfangit ilə fəsadlaşmalar) aşkara çıxarılan şəxslər.

- Tuberkulin “virajı” (tuberkulin reaksiyasından alınan papulanın diametrinin əvvəlki ilə müqayisədə 6 mm və daha çox artmasıdır) qeydə alınmış şəxsi heyət [35].

Profilaktik məqsədlə preparat qəbul edən kontingentlər xəstə sayılmır və heç məhdudiyət qoyulmadan xidməti vəzifə borclarını yerinə yetirirlər. Vərəmə şübhə olan h.q-nun bütün diaqnostik tədbirləri yalnız stasionarda aparılmalıdır. H.q-lar infeksiya şöbəsinin bokslaşdırılmış palatasına izolyasiya edilməlidir. Diaqnostik dövr 3 həftəni keçməməlidir. Vərəm diaqnozu qoyulduqdan sonra müalicənin intensiv fazasının aparılması üçün h.q-lar ixtisaslaşdırılmış müəssisəyə köçürülməlidir. Qoşun hissəsində aktiv vərəmli xəstələr aşkar olunduqda əks epidemik tədbirləri həyata keçirmək üçün plan tərtib edilir və vərəm ocağı üzərində epidemioloji müşahidə və müayinə kartası doldurulur [33,36].

Əks epidemik tədbirlər ftiziatr və epidemioloqun rəhbərliyi ilə aparılır və həmin plana əsasən aşağıdakılar daxil edilir:

• Xəstəni təcili izolasiya və hospitalizasiya etmək (hospitalizasiya mümkün olmadıqda ocaq daxilində xəstənin izolasiyası)

• Yoluxma mənbəyi ola biləcək şəxslərin ortaya çıxarılması, vərəm infeksiyasının yayılması şəraitinin aydınlaşdırmaq, vərəmlə yoluxma təhlükəsinə məruz qalan və kimyəvi profilaktika ehtiyacı olan şəxslərin müəyyən edilməsi məqsədi ilə epidemioloji müayinə aparmaq. Xəstə ilə məqsədli sorğu aparmaq (epidemioloji anamnez), mümkün olan kontaktların aydınlaşdırılması o, cümlədən h.k-dən kənar.

• Ocaqda dezinfeksiya aparmaq, aktiv vərəmli xəstənin tibb məntəqəsinin izolyatorunda müvəqqəti qaldığı hallarda oranın cari dezinfeksiyası.

• Kontaktda olanlara tibbi nəzarəti təşkil etmək, aktiv vərəmli xəstəni ilə təmasda olanlara dispanser dinamik müşahidə, lazimi müalicə-profilaktika tədbirləri təşkil etmək və həyata keçirmək.

Tədbirlərin məzmunu və həcmi ordu və əhali arasındakı sanitariya-epidemioloji şəraitə uyğun olmalıdır. Alınmış nəticələrə əsasən h.q-lar arasında vərəm epidemik prosesinin təkrar fəallaşması, xəstəliyə yoluxmada rol oynayan şəraitin ləğvinə yönəlmiş tədbirlər müəyyənləşdirilməli və həyata keçirilməlidir [5,28,33].

H.k-lərdə aktiv vərəm xəstə aşkar edildikdə əsasən aşağıdakı tədbirlər aparılır:

1. Xəstə dərhal təcrid eilməli və tibb məntəqəsinin izolyatorunda yerləşdirilir; xəstənin orada müvəqqəti olduğu müddətdə tibb məntəqəsinin izolyatoru hər gün cari dezinfeksiya edilir.

2. Xəstənin diaqnozu dəqiqləşdirilir və stasionar müalicəyə göndərilir.

3. Ocağın epidemioloji müayinəsi aparılır, xəstə ilə təmasda olan şəxslər fülüoroqrafik müayinədən keçirilir və dispanser dinamik müşahidəyə götürülür, onlara zəruri müalicə-profilaktika tədbirlər həyata keçirilir.

4. Vərəm ocağında (xəstənin olduğu əsgər yataqxanasında, döyüş postunda və digər otaqlarda, eləcə də tibb məntəqəsinin izolyatorunda) yekun dezinfeksiya aparılır.

5. Vərəm ocağının epidemioloji müayinəsi aparılır.

6. Yoluxmanın mənbəyi ola biləcək şəxs aşkar edilir.

7. Vərəm infeksiyasının yayılmasına imkan verən şərait aydınlaşdırılır.

8. Vərəmlə yoluxmaya məruz qalmış (təmasda olmuş) və kimyəvi profilaktikaya cəlb olunacaq şəxslər müəyyən edilir və alqorotim sxemi tərtib edilir. Epidemioloji müayinənin nəticələri infeksiyon xəstələrin epidemioloji müayinə kartasında qeyd olunur.

9. Dispanser dinamik müşahidəyə keçirdiyi vərəm xəstəliyinə görə hərbi-həkim komissiyasının məhdudiyətli hərbi xidmətə yararlı saydığı, eləcə də vərəmlə xəstələnməyə yüksək riski olan şəxslər götürülür. Dispanser dinamik müşahidəni füzatrin nəzarəti altında aparılır. Dispanser qeydiyyatı bir qrupdan digərinə şəxsi müayinədən sonra, füzatrin və müvafiq mütəxəssislərin rəyinə əsasən keçirilir. Vərəm xəstəliyindən sağalmış h.q-ların tibbi və peşə reabilitasiyası məqsədi ilə tibbi şəhadətləndirilməsi ixtisaslı bölmədə, müvafiq müayinədən sonra həyata keçirilir [37].

Tibbi nəzarətin əsas vəzifələri aşağıdakılardır:

1. Kontaktda olanların siyahısını tərtib etmək və onların vərəmlə xəstələnmə riskini yüksək olan olan qrupa daxil etmək, kontakt yolu ilə vərəmlə xəstələnməmiş h.q-

ları aktiv aşkar etmək və hospitallaşdırmaq, aşkar olunmuş vərəmli xəstələrdə xəstəliyin inkişafının qarşısını almaq .

2. Plandankənar nəzarət tibbi müayinə axşamlar 5 günlük termometriya mümkün olan hallarda qanın və bəlgəmin vərəm mikobakteriyalarına görə analizi.

3. Kontakda olanlara üç ay müddətində kimyəvi profilaktika təyin edilir.

4. Döşqəfəsi orqanlarının plandankənar flüoroqrafiya müayinəsi. Ftizatrin məsləhəti ilə kontakta olanlarda plandankənar flüoroqrafiya müayinəsi 3 aydan sonra təkrarlana bilər.

5. Vərəmə təzə yoluxanları Mantu sınağı ilə aşkar etmək. Yeni yoluxanların hesabatını aparmaq üçün aşağıdakı nisbətdən istifadə olunur:

Müsbət reaksiya olanlar - vaksinasiyadan sonra allergiyası olanlar

Yeni yoluxanlar = ----- x 100

Müayinə olunanların sayı - vaksinasiyadan sonra allergiyası olanlar

6. Kontakta olanlardan aparılan tuberkulin nəticəsində “viraj” əmələ gələnləri vərəmlə xəstələnməyə şübhəli şəxslər kimi ftizatrla konsultasiya etdirmək və sonra kontakta olanlara nəzarət vərəmlə xəstələnmə riski yüksək olan qrupu çərçivəsində davam etdirilməlidir. Profilaktik flüoroqrafiya zamanı aktiv vərəmli xəstələrin aşkar olunması epidemioloji müayinəni asanlaşdırır. Kontakta olanlarda növbədənənkənar flüoroqrafiyaya ehtiyac qalmır. Əgər müalicə müəssisələrindən xəstələrdən vərəm aşkarlanması haqqında məlumat daxil olarsa hospitalizasiyanın vaxtından asılı olmayaraq dezinfeksiya tədbirləri tam həcmdə aparılmalıdır. Vərəm mikobakteriyaları ifraz edənlər davamlı və kütləvi hal alarsa, hərbi hissədə təkrari vərəmlə xəstələnmə halları aşkar olunarsa epidemioloq və ftizatrla razılaşdırıldıqdan sonra bütün şəxsi heyət plandankənar flüoroqrafiya müayinəsindən keçirilməlidir [34].

Xəstələnməmiş şəxslə yaxın kontakta olanlarla məqsədli sorğu keçirmək və onları müayinə etmək. Kontakların ilkin müayinəsi xəstə aşkarlanan vaxtdan 14 gün ərzində həyata keçirilməlidir [5]. Epidemioloji müayinə prosesində vərəmlə yoluxma təhlükəsi olan şəxslər aydınlaşdırılır. Bu şəxslər adətən əsgər kazarmalarında yerləşən yaxın qonşusu, yataq otağında alt, üst, qonşu çarpayıda yatanlar, döyüş tapşırığı yerinə yetirdiyi yeri, başqa bölmələrdən olan eyni rayon komissarlığı və eyni vaxta çağırılan xidmət və əsgər yoldaşları və sairə olur. Adətən kontakta olanlar 15-30 nəfər, bəzəndə daha çox olur. Zabitlər, gizirlər, müddətdən artıq qulluq edən hərbi qulluqçular xəstələndikdə isə kontakta olanlara onların ailə üzvləri və mənzil qonşuları da daxil edilir. Epidemik müayinənin materiallarına əsaslanaraq vərəmin yayılması və köhnə vərəmlərin aktivləşməsinin qarşısını almaq üçün konkret tədbirlər görülməlidir. Hərbi hissədə aşkar vərəm aşkar olunarsa vərəm əleyhinə görülən bütün tədbirlərin analizi aparılmalı, buraxılan səhvlər araşdırılmalı və təcili aradan qaldırılmalıdır. Bu zaman hərbi hissədə spesifik profilaktikanın aparılması, vərəmli xəstələrin aktiv aşkar olunması ilə yanaşı şəxsi heyətin yerləşdiyi şəraiti, onların qidalanması və peşə zərərləri aydınlaşdırılmalıdır. Epidemioloji müayinənin nəticələrinə görə infeksiya xəstələrin epidemioloji kartası doldurulur. Epidemioloji müayinə mərhələsində başa çatmayan tapşırıqlar kontakta olanlara nəzarət prosesində davam etdirilir. Sanitar profilaktika infeksiyanın kütləviliyinin qarşısının alınmasına, vərəm ocağının sağlamlaşdırılmasına yönləndirilməlidir. Birinci növbədə vərəm mikobakteriyaları (VMB) ifraz edənlərdir. Belə xəstələr bəlgəmlə çoxlu miqdarda

VMB ifraz edir və ətrafdakıları yoluxdurur. Buna görə də xəstəyə şəxsi gigiyena qaydalarına öyrətmək lazımdır. O, “öskürək intizamını” bilməli kip, qapalı fərdi tüpürcək qablarından istifadə etməlidir. Xəstənin iki tüpürcək qabı olmalıdır. Onlardan biri istifadə olduğu halda digəri dezinfeksiya olunmalıdır. Xəstə olan otaqda ən lazımı əşyalar saxlanılmalıdır. Ətrafdakıların yoluxması xəstənin intizamlı olmasından, mədəni səviyyəsindən çox asılıdır. İzolyatorada təmizlik işlərinin düzgün aparılması, ümumi istifadə olunan yerlərin dezinfeksiya olunması, kontakta olanlarla vərəmin yayılması təhlükəsini azaldır [5;34].

Hərbi hissələrdə aktiv vərəmli xəstələr aşkar edildikdə o, dərhal hospitallaşdırılmalı, ocaqda cari və yekun dezinfeksiya aparılmalıdır. Cari dezinfeksiya tibb məntəqəsinin izolyatorunda təxliyəyə qədər xəstə saxlanılan digər otaqlarda aparılmalıdır. Əsgər yataqxanasında, növbə çəkilən yerlərdə, əsgərlərin xidmət etdiyi digər ərazilərdə, xəstə təxliyə olunduqdan sonra yekun dezinfeksiya aparılmalıdır. Yekun dezinfeksiya zamanı yataq otaqlarında (kazarmalarda) xəstənin yataq dəstləri və onu çarpayısından 3 m radiusda yerləşən qonşusunun yataq dəstləri işlənməli, təmizlənməlidir. Yekun dezinfeksiya xəstə izolyasiya olunduqdan sonra 3 saatdan gec olmayaraq aparılmalıdır [33].

Nəticə. Hərbi kollektivlərin döyüş hazırlığının vacib elementlərindən biri hərbi qulluqçuların döyüş qabiliyyəti, ilk növbədə, onların sağlamlığının qorunması ilə bağlıdır. Müxtəlif ölkələrin hərbi qulluqçuları arasında vərəm xəstəliyi aktual olaraq qalır. Vərəmli xəstələrin hərbi kollektivlərə daxil olmasının qarşısı alınmalı və hərbi xidmət dövründə profilaktik müayinələr aparılaraq vərəmli xəstələr erkən aşkar olunmalı, risk qruplarına dinamik nəzarət olmalıdır. Hərbi kollektivlərdə vərəmin yayılmasının qarşısını almaq məqsədi ilə vərəmli xəstələrin aktiv aşkarlanması, izolyasiya olunması kontakt şəxslərin profilaktik müayinələr və kimyəvi profilaktika aparılmasıdır. Eyni zamanda müasir şəraitdə hərbi qulluqçular arasında sosial, sanitariya və spesifik profilaktika istiqamətlərində vərəm əleyhinə kompleks tədbirlər hazırlanıb həyata keçirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лебедев С.М., Раевский К.К. Сравнительная характеристика клинических проявлений туберкулеза у военнослужащих с различным статусом питания // Военная медицина, 2012, №4, стр.62-64
2. Yrd.Doç.Dr.Oguzhan Okutan.Hastanelerde tanı konulan tüberküloz hastalarının bildirişi və izlenmesi (Asker Hastaneleri,Göğüs Hastalıkları kliniğinde bulunan TSK hastaneleri)//Güllhane Tıp Dergisi,2004,51(3):268-274.
3. Vərəm xəstələrinin aşkarlanması üzrə klinik protokol.Bakı 2010.səh.23
4. Məmmədov S. T. Qoşunlarda Şigelyozlar üzərində epidemioloji nəzarət sisteminin təkmilləşdirilməsi.Tibb elmləri namizədliyi alimlik dərəcəsi almaq üçün Avtoreferat Bakı 2012, 28 s.
5. Şixəliyev Y. Ş. Vərəm Xəstəlikləri (dərslük). Bakı 2016.səh 609-658.
6. Həsənov Ə. H. və həmmüəlliflər. Hərbi Gigiyena(dərslük).Bakı.Hərbi Nəşriyyatı, 2006, 468 səh
- 7.Qasimov V.K.,Qədirova H.Ə.,Axundova İ.M., Tağıyeva S.H.Vərəmin epidemiologiyası. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Milli Vərəm Proqramı: naliyyətlər, problemlər, görülməli işlər. //Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı,Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi-Tədqiqat Ağciyər Xəstəlikləri İnstitutu, Elmi-praktik konfrans. Bakı.06-07.11.2018.150 səh
8. World Health Organization.Tuberculosis Report 2016.pag.12
9. Qədirova H., Axundova İ., Abuzərov R. və baş. Ağciyər vərəmi olan xəstələrin bakterioloji diaqnostikasında mikroskopianın əhəmiyyəti. Azərbaycan Respublikası Silahlı Qüvvələrinin yaranmasının 100 illiyinə həsr olunmuş “Hərbi təbabətin aktual problemləri” elmi-praktik konfransının materialları” 03-04 may. Bakı-2018
10. Hüseyinliyeva V.N., Şixəliyev Y.Ş., Qasimov İ.Ə., Şıxlinskaya M.A. Düzənlik və dağlıq regionlarda yerləşən ilkin tibbi yardım müəssisələrində aparılan vərəm əleyhinə tədbirlərin klinik-epidemioloji xüsusiyyətləri // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Naliyyətləri, Bakı 2018, №4.
- 11.Vərəm əleyhinə tədbirlərin həyata keçirilməsində iştirak edən tibb işçiləri üçün rəhbərlik. Bakı.2013,səh.11
12. Həsənov Ə. H., Qasimov Etibar İ. Silahlı Qüvvələrdə Hərbi Səhiyyənin Təşəkkülü və Tibbi Profilaktika Problemləri. Bakı 2003. s.112-113(22)
13. Musayev F.İ. İlkin hərbi qeydiyyat qədər yeniyetmələrin profilaktik müayinələrinin keyfiyyət səciyyələri. // Azərbaycan təbabətinin müasir naliyyətləri, 2017, №3, səh.44-46

14. Антоненко Ю.Е.Этапы рассмотрения организации медицинского обеспечения подготовки к военной службе в Воронежской области по призыву и контракту //Известия Сочинского Государственного университета,2013,№2(25),стр.19-25.
15. Мучаидзе Р.Д., Данцев В.В., Шитов Ю.Н., Баласанянц Г.С. Социальная профилактика туберкулёза в Вооружённых Силах Российской Федерации. //Туберкулез и болезни легких, 2015, №3, стр.6-9
16. Федеров С.Е.,Кривонос П.С.Организация и проведение противотуберкулезных мероприятий в Вооруженных Силах Республики Беларусь»432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь,Минск,Беларус.стр.117
17. Перельман М.И., Корякин В.А Фтизиатрия. литература. Москва: Медицина, 1996, 336 с.
18. Dilaver Taş,Cantürk Taşaçı,Ersin Demirel. et al. Askerlerde Tüberküloz İnsidansı və Primer İlaç Direnci Oranları: Ülkemizdeki 14 Asker hastanesinin Verileri//Mikrobioloji Bülteni 2012;46(1):626-632
19. Kang CI,Choi CM,Kim DH,et al.Pulmonary tuberculosis in young Korean soldiers:incidence,drug resistance and treatment outcomes.//Int J Tuberc Lung Dis,2006;10(9):970-4
20. Lee SW,Jeon K,Kim KH,Min KH.Multidrug-resistant pulmonary tuberculosis among young Korean soldiers in a communal setting.//J Korean Med Sci,2009,24 (4),592-595
21. Kartaloğlu Z.,Bozkanat E.,Ozturkeri H., et al. Primary antituberculosis drug resistance at Turkish Military Chest Diseases Hospital in İstanbul.//Med Princ Pract, 2002;11(4):202-205
22. Camarca MM,Kraus MR.Active tuberculosis among U.S. army personel,1980 to 1996.//Mil Med 2001,166 (5):452-456
23. Smith B., Ryan MA, Gray GC, et al. Tuberculosis infection among young adults enlisting in the United States Navy.//Int J Epidemiol 2002;31(5):934-9
24. Ciftci F., Tozkoparan E., Deniz O., et al. The incidence of tuberculosis in the armed forces:a good reflection of the whole population//Int J Tuberc Lung Dis 2004;8(8):965-8
25. Məmmədbəyov E.N., Bayramov R.İ., İsmayılzadə C.M. İlk dəfə aşkar edilmiş ağciyər vərəminin strukturu // Tibb və Elm jurnalı, 2018, №1 (11), səh.27-31
26. Şixlinskaya M.A., Məmmədbəyov E.N., Şixəliyev Y.Ş., Qurbanova M.B. Vəgəm xəstəliyinin müalicəsinin effektivinə təsir edən səbəblər. // Əziz Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun 70 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi əsərlərin məcmuəsi. Çəşioğlu. Bakı 2005. səh 258
27. Hərbi epidemiologiya (dərs vəsaiti). Bakı:Hərbi Nəşriyyat.2004.səh.246,404s
28. Quliyev R., Hüseynov C.// Qoşun həkiminin məlumat kitabı. Bakı 2011. s.218, 220, 226
29. Ağayev İ.Ə., Xələfli X.N., Tağıyev F.Ş. Epidemiologiya. Bakı.2012. səh 85, 106, 108, 131.
30. Безносик Р.В., Гришин В.К., Савицкий Г.Г., Гришин А.В. Заболеваемость туберкулезом военнослужащих по призыву в современных условиях. //Военно-медицинских журнал, 2012,№3,стр.4-9
31. Данцев В.В., Карпущенко В.Г., Болехан В.Н., и др. Спицын.Направления совершенствования профилактической работы в группе военнослужащих с повышенным риском заболевания туберкулезом. //Вестник Российской военно- медицинской академии 2016. с.99
32. Данцев В.В., Мучаидзе Р.Д., Безносик Р.В., и др. Анализ наиболее значимых в современных условиях факторов риска заболевания военнослужащих туберкулезом. //Военно-медицинский журнал,2017,№5,стр.49-55
33. Musayev A. Azərbaycan Respublikası DİN Daxili Qoşunların Baş Qərgah İdarəsi(DQBQİ).Tibb xidmətində Sanitar-epidemiologiya dəstəsinin rəisi-baş sanitar həkim. Daxili qoşunlarda vəgəm əleyhinə əksepidemik tədbirlər.//”ƏSGƏR”qazeti 17 fevral 2014 səh 4.
34. Abdullayev T.Y. // “Hərbi Hissələrdə Vəgəm Əleyhinə Tədbirlərin Təşkili və Aparılması. Bakı 2002.s. 36-37,40-47
35. Мучаидзе Р.Д., Шитов Ю.Н., Данцев В.В. Характеристика группы повышенного риска заболевания туберкулезом среди военнослужащих в современных условиях. // Инфекция и иммунитет, Материалы X съезда ВНПОЭМП, Москва, 12-13 апреля 2012 г., стр.44
36. Федеров С.Е., Кривонос П.С., Метельский С.М. Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулёза органов дыхания у военнослужащих срочной службы// Военная-медицина.2018, №3, стр.142-145
37. Silahlı qüvvələrdə tibbi təminatın dinc təşkili haqqında// Bakı 2015:s.80-81 s.36-37, 40-47

Daxil olub: 13.03.2019

PARODONTUN İLTİHABI XƏSTƏLİKLƏRİNİN EPİDEMİOLOGİYASI.

Rüstəmov E.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti.

Parodontun iltihabi xəstəliklərinin epidemiologiyasının öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqat işlərinin təhlili, bu xəstəliklərin yayılması ilə yerin təbii iqlim amilləri arasında müəyyən əlaqələrin olmasını göstərir. Əhali arasında parodont xəstəliklərinin müxtəlif təbii-geocoğrafi amillərinin təsiri ilə bağlı olaraq öyrənilməsi zamanı içməli sulara florun miqdarı diqqəti xüsusilə cəlb edir. Belə ki, içməli suda

florun çatışmazlığı parodont toxumalarının daha çox zədələnməsinə səbəb olur. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin epidemiologiyasının müxtəlif metodlarla öyrənilməsi, parodont toxumalarının vəziyyətini təyin etmək üçün parodontal indekslərdən istifadə olunması bu problemin ayrı-ayrı ölkələrdə öyrənilməsini mürəkkəbləşdirir. Buna görə vahid bir fikrə gəlmək mümkün olmur. Parodont xəstəliklərinin epidemiologiyasına dair respublikamızda aparılmış epidemioloji tədqiqatlara əsaslanaraq qeyd etmək lazımdır ki, parodont xəstəliklərinin yayılması geniş vüsət almışdır. Bu xəstəliklərin ən çox yayılması respublikamızın subtropik rayonlarında müşahidə olunmuşdur. Əldə edilən məlumatlar göstərir ki, respublikamızda bu istiqamətdə aparılmış tədqiqatlar başlıca olaraq parodont xəstəliklərinin epidemiologiyasını əhatə etmişdir [22,27,29]. Bizə məlumdur ki, müasir metodların üstün cəhəti ondadır ki, əhali arasında parodont xəstəliklərinin yayılma səviyyəsini qiymətləndirməklə yanaşı, müayinə olunmuş əhali kontingentinin müalicə-profilaktika yardımına olan tələbatını da təyin etməyə imkan verir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin və zədələnmələrinin kompleks müalicəsi müasir stomatologiyanın və parodontologiyanın aktual problemlərindən biri sayılır. Klinikasının mürəkkəbliyi, müxtəlif diaqnostik müayinələrin aparılması müalicə işini çətinləşdirir. Bu patologiyaların müalicə problemi həmişə elmi-tədqiqatçıların diqqət mərkəzində olub. Parodont patologiyaları bu qismdən olan xəstələrdə böyük narahatçılıq yaradır və onların həyat fəaliyyətinə neqativ təsir göstərir. Stomatoloji xəstəliklər içərisində parodont xəstəlikləri özünəməxsus klinikasına, polietioloji olmasına və müalicə taktikasının seçilməsinə görə, digər patologiyalardan kəskin fərqlənir [1,3,5]. Bu xəstəliklər gələcəkdə digər ağır xəstəliklərin yaranmasına təkan verir. Parodont xəstəlikləri zamanı məlumdur ki, dərin biokimyəvi proseslər baş verir. Belə ki, etioloji amillərin davamlılığı, patogenetik müalicənin aparılmaması xroniki prosesin daha da inkişafına və güclənməsinə, alveol sümüyündə isə degenerativ dəyişikliyə səbəb olur. Klinik-patogenetik mahiyyətinə görə parodont xəstəlikləri stomatologiyanın ən mühüm sosial- iqtisadi problemidir, belə ki, o konservativ müalicənin mürəkkəbliyi və onun effektivliyinin kifayət qədər olmaması ilə əlaqədar, çox vaxt diş sıralarının tamlığının pozğunluqlarına gətirib çıxarır [19,24,25]. Müalicə-profilaktika tədbirlərinin işlənilib hazırlanmasında müəyyən müvəffəqiyyətlərin əldə edilməsinə baxmayaraq, parodont xəstəliklərinin müalicəsi və profilaktikası məsələləri kifayət qədər öyrənilməmişdir. Bu baxımdan respublika şəraitində əhali arasında parodont xəstəliklərinin effektiv müalicə-profilaktika proqramlarının həyata keçirilməsi çox zəruridir. Müasir stomatologiyanın aktual problemlərindən biri də uzunmüddətli müalicə effekti olan yeni parodontoloji müalicə üsullarının axtarılıb tapılmasıdır [2,6]. Bununla bağlı olaraq qeyd etmək lazımdır ki, ədəbiyyatlarda parodont xəstəliklərinin müalicəsində təbii amillərin tətbiq olunması haqqında müəyyən məlumatlar verilir. Bu nöqtəyi nəzərdən stomatoloqların diqqətini daha çox təbii-fiziki amillər cəlb etmişdir. Parodont xəstəliklərinin epidemioloji məlumatları bu xəstəliklərin yayılmasını və intensivliyini öyrənmək üçün mühüm əhəmiyyətə malikdir, həmçinin məqsədyönlü müalicə-profilaktika tədbirlərinin aparılması üçün geniş imkanlar açır [4,9,11]. Son illərin ədəbiyyat araşdırmaları göstərir ki, parodont xəstəliklərinin erkən yaşlarda aşkar olunması müalicəsi və profilaktikası məsələlərinə daha çox diqqət yetirilir. Uzun illər ərzində tədqiqatçıların əksəriyyəti belə hesab edirdi ki, parodont xəstəlikləri orta və yuxarı yaşlarda daha çox yayılmışdır. Lakin son illərin epidemioloji tədqiqatları inandırıcı şəkildə göstərir ki, parodont xəstəlikləri yalnız yuxarı yaşlarda deyil, həm

də gənc yaşlarda çox yayılmışdır. Son illər bir sıra vətən və dünya alimlərinin tədqiqatlarında verilən məlumatlardan belə bir fikir formalaşır ki, xarici mühit amilləri ilə əhalinin sağlamlıq vəziyyəti arasında müəyyən əlaqə vardır. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin bu səviyyədə yayılmasını müəllif, mühitin geocoğrafi iqlim xüsusiyyətləri, yüksək dağ şəraitinin insan orqanizminə təsiri, meyvə ,tərəvəzin məhdud miqdarda qəbul edilməsi ilə izah edir. Parodont xəstəliklərinin yayılması və intensivliyi haqqında təqdim edilən əksər məlumatlar bu xəstəliklərin geniş vüsət aldığını göstərir. Dişqoruyucu müalicə-profilaktika tədbirlərinə böyük səylər göstərsə də, parodontoloji ehtiyac durmadan artır və burada göstəriləndi kimi, parodontun iltihabi xəstəlikləri əsas rol oynayır. Törədicilərdə antibakterial preparatlara qarşı rezistentliyin inkişaf etməsi ilə əlaqədar parodontitin konservativ müalicəsinin effektivliyinin azalması ilə yanaşı xəstələnmənin artmaqda davam etməsi onun daha cavan yaşlarda rast gəlməsi, orqanizmin immun çatmamazlıq vəziyyətləri, sosial iqtisadi amillər, əhalinin stomatoloji xidmətinin keyfiyyətinin kifayət qədər yüksək olmaması ilə əlaqələndirilir [7,8]. Ağız boşluğunun gigiyenasına da mühüm yer verilir. Lakin indiyə qədər parodontitlə xəstələnmənin yayılmasının xarakterinin və strukturunun, ona stomatoloji yardım göstərilməsinin vəziyyətinin öyrənilməsində bir sıra boşluqlar vardır, bu isə xəstəliyin birincili profilaktikasının imkanlarını məhdudlaşdırır. Bu məsələlərin həlli bizim respublika üçün də aktualdır, belə ki, parodontitin müalicəsinin effektivliyi hələ də qənaətbəxş deyil. Stomatoloji xəstəliklər içərisində parodontun iltihabi xəstəlikləri aparıcı yerlərdən birini tutur. Əksər hallarda parodontun iltihabi xəstəlikləri xroniki şəkildə gedir və yalnız birincili və ikincili immun defisit şəraitində kliniki ifadə olunmuş xəstəlik şəklində təzahür edə bilər ki, bu da xəstəliyin patogenezinə yoluxmuş şəxslərin immun sisteminin funksiyasının zəifləməsinin aparıcı rolunu təsdiq edir. Məlumdur ki, bir çox amillər stomatoloji xəstələnmənin etioloji motivasiya səbəblərinə çevrilə bilər, lakin gigiyenik və immunoloji amillər ən aparıcı amillərdən sayılırlar. Gigiyenik amillər onunla şərtlənmişdir ki, ağız boşluğunun qeyri-qənaətbəxş gigiyenası zamanı diş ərpləri əmələ gəlir, orada patogen mikroorqanizmlərin intensiv artması baş verir ki, bu da dişlərin emal təbəqəsini zədələyir və parodontun ətraf toxumaların iltihabına səbəb olur. Immunoloji amilin inkişaf mexanizmi onunla bağlıdır ki, stomatoloji xəstələnmənin inkişafı yalnız orqanizmin immunoloji statusunun, o cümlədən parodontun yerli müdafiə funksiyalarının aşağı səviyyəsində mümkündür [10,12,]. Buradan parodontun iltihabi xəstəliklərinin diş-parodontal sisteminin funksional-immunoloji müayinələrinin vacibliyi aydınlaşır. Bununla əlaqədar olaraq parodontun iltihabi xəstəlikləri müşahidə edilən xəstələrdə stomatoloji statusun xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi xəstəliyin müalicəsində böyük əhəmiyyət kəsb edir. Stomatoloji xəstəliklərin öyrənilməsi əhalinin stomatoloji sağlamlığı haqqında məlumatların toplanması ilə yanaşı bu xəstəliklərin inkişafındakı ümumi qanunauyğunluqları müəyyən etmək mümkündür [28,32]. Müxtəlif qrup əhalinin stomatoloji statusunu müəyyən etmək üçün Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən işlənib hazırlanan və təklif edilən vahid epidemioloji müayinə üsulundan son illərdə geniş istifadə edilir. Stomatoloji xəstəliklərin yaranmasında böyük rolu olan polietioloji risk amillərinin öyrənilməsi kompleks tədqiqatların əsas obyektlərindəndir. Stomatologiyada epidemioloji tədqiqatların təkmilləşdirilməsi məsələləri dəyişən iqtisadi şəraitdə aktual olaraq qalır, belə ki, onlar əhalinin stomatoloji xidmətinin daha effektiv idarə edilməsi üçün hədsiz faydalıdır. Bu məqsədlə əhali arasında ÜST-nin tövsiyyəsinə əsaslanaraq stomatoloji xəstəliklərin yayılmasını və intensivliyini öyrənməklə,

stomatoloji xidmətin təşkili və onun müasir şəraitdə idarə edilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Əhalinin stomatoloji statusunun öyrənilməsi stomatoloji xidmətin təşkilinə və onun idarə edilməsinə xidmət edəcəkdir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin və zədələnmələrinin kompleks müalicəsi müasir stomatologiyanın və parodontologiyanın aktual problemlərindən biri sayılır [18,23,30]. Klinik göstəricilərin mürəkkəbliyi, müxtəlif diaqnostik müayinələrin aparılması müalicə işini çətinləşdirir. Bu patologiyaların müalicə problemi həmişə elmi-tədqiqatçıların diqqət mərkəzində olub. Sifətdə hərəkətlərin episentri sayılan unikal formalı parodont patologiyaları bu qismdən olan xəstələrdə böyük narahatçılıq yaradır və onların həyat fəaliyyətinə neqativ təsir göstərir. Parodontun iltihabi xəstəlikləri və zədələnmələri içərisində residivləşən parodontitlər klinikasına, polietoloji olmasına və müalicə taktikasının seçilməsinə görə, digər stomatoloji patologiyalarından kəskin fərqlənir. Parodontun iltihabi xəstəlikləri digər ağır xəstəliklərin yaranmasına təkan verir [17,20,21]. Həm də qeyd etmək yerinə düşərdi ki, stomatoloji xəstəliklər arasında parodontun iltihabi xəstəlikləri və müxtəlif daxili pozğunluqlar ilə olan parodontopatiyalar bir-biri ilə çox sıx təmasda olan nozoloji formalardır. Parodontun iltihabi xəstəlikləri zamanı məlumdur ki, dərin biokimyəvi proseslər baş verir. Belə ki, etioloji amillərin davamlılığı, patogenetik müalicənin aparılmaması xroniki prosesin daha da inkişafına və güclənməsinə, alveol sümüyündə isə degenerativ dəyişikliyə səbəb olur. Tədricən xondrositlərin degenerasiyası və zədələnməsi, proteolitik fermentlərin ayrılması, proteoqlikanların və kollagenin degenerasiyası, qlükozoaminoqlikanların miqdarının azalması, sümüyün elastikliyinə və möhkəmliyinin zəifləməsi müşahidə olunur. Vəziyyətdən çıxış yolunda aparılan tədqiqatlar parodontda gedən degenerativ prosesləri dayandıрмаğa, amartizasiyaedici xüsusiyyətlərinin saxlanılmasına, bərpasına, parodontda olan biokimyəvi maddələrlə daima təminatına həsr olunmalıdır [31]. Müasir təbabətin, habelə stomatologiyanın əsas problemlərindən olan parodontun iltihabi xəstəliklərinin klinikası, diaqnostikası və müalicəsi istiqamətində geniş tədqiqatlar aparılmasına baxmayaraq, effektivliyin artırılmasına ehtiyac vardır. Damar pozğunluqları, virus infeksiyaları, immunoloji səbəblər qan dövranı pozğunluqlarına və parodontun qidalanmasının pozulmasına gətirib çıxarır [13,14]. Məhz buna görə də müasir mərhələdə aktual vəzifə daha çox müalicənin daryönümlü etioloji xarakteri ilə deyil, daha çox kəskin surətdə yaranmış parodontun iltihabi xəstəliklərinin ümumi patogenetik mexanizmlərinə təsiri ilə bağlı olan müalicə tədbirlərinin işlənilməsi hazırlanmasıdır. Epidemioloji tədqiqatlar zamanı parodontun iltihabi xəstəliklərinin əmələ gəlməsi və inkişafında ürək-damar, endokrin, sinir sistemi, mədə-bağırsaq, sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri, böyrək patologiyaları, kollagenozların rolu müəyyən olunmuşdur. Qırğızistanın yüksək dağlıq rayonu olan Tyan-Şanda yaşayan əhalidə də parodontun vəziyyəti öyrənilmişdir. Müayinə olunan 402 adamdan 70 nəfərində (17,4%) gingivit, 177 nəfərində (44,0%) isə parodontoz müşahidə olunmuşdur. Parodont xəstəliklərinin bu səviyyədə yayılmasını müəllif, mühitin geocoğrafi iqlim xüsusiyyətləri yüksək dağ şəraitinin insan orqanizminə təsiri, meyvə və tərəvəzin məhdud miqdarda qəbul edilməsi ilə izah edir [15,16,26]. Beləliklə, Parodont xəstəliklərinin epidemiologiya-sının öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqat işlərinin təhlili, bu xəstəliklərin yayılması ilə yerin təbii-iqlim amilləri arasında müəyyən əlaqələrin olmasını göstərir.

Yekun

Epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki parodontun iltihabi xəstəlikləri çox geniş yayılmışdır, mövcud müalicə profilaktika tədbirlərinin həyata keçirilməsinə

baxmayaraq təkcə yaşlı nəsil deyil, həm də gənclər arasında çox rast gəlinir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin etiologiyası, patogenezinə aid çoxsaylı nəzəriyyələr mövcud olmasına baxmayaraq, müalicə profilaktik tədbirlər planının effektivliyinin uzunmüddətli olmasını təmin etmək zərurəti yaranmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // *Стоматология.* – 2006, №6, с. 37-48
2. Ревазова З.Э., Вагнер В.Д. Использование врачами-стоматологами различных методов лечения заболеваний пародонта // *Институт Стоматологии,* 2013, №61,
3. Дмитриева Л.А. Пародонтит. Москва: МЕДпресс-информ, 2007, 250 с.
4. Попруженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. Москва: МЕДпресс-информ, 2009, 464 с.
5. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология: руководство / Под ред. Г.М. Барер. М.: МЕДпресс-информ, 2008, 548 с
6. Госьков И.А., Кисельникова Л.П., Данилова И.Г. и др. Оценка клинической эффективности иммуномодулятора в комплексном лечении воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта // *Институт стоматологии,* 2011, №53, с.52-53
7. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология: руководство / Под ред. Г.М. Барер. М.: МЕДпресс-информ, 2008, 548 с.
8. Борзикова Н.С. Анализ содержания маркеров воспаления в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом // *Российская стоматология,* 2014, №2, с.57-59
9. Грудянов А.И. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта. М., 2012, 96 с.
10. Козодаева М.В., Иванова Е.В., Манулов Б.М. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом (обзор) // *Пародонтология.* – 2011. – №1 (58). – С. 3-7.
11. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта // *Медицинское информационное агентство.* 2007, 78с.
12. Won Y.S., Kim J.H., Kim Y.S. et al Association of internal exposure of cadmium and lead with periodontal disease: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol. 40, p.118-24
13. Wu X., Weng H., Lin X. Self-reported questionnaire for surveillance of periodontitis in Chinese patients from a prosthodontic clinic: a validation study // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol.40, p.616-23
14. Carallo C., De Franceschi M.S., Tripolino C. et al Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol.40, p.431-6.
15. Houshmand M., Holtfreter B., Berg M.H. et al. Refining definitions of periodontal disease and caries for prediction models of incident tooth loss // *J Clin Periodontol.,* 2012, vol.39, p.635-44.
16. Krohn-Dale I., Boe O.E., Enersen M. et al Er YAG laser in the treatment of periodontal sites with recurring chronic inflammation: a 12-month randomized, controlled clinical trial // *J Clin Periodontol.,* 2012, vol.39, p.745-52.
17. Tran T.D., Gay Í., Du X.L. et al Assessment of partial-mouth periodontal examination protocols for periodontitis surveillance // *Journal of Clinical Periodontology,* 2014, vol.41, p.846-852
18. Mdala Í., Olsen Í., Haffajee A.D. et al Comparing clinical attachment level and pocket depth for predicting periodontal disease progression in healthy sites of patients with chronic periodontitis using multi-state Markov models // *Journal of Clinical Periodontology,* 2014, vol. 41, p.837–845,
19. Mdala Í., Olsen Í., Haffajee A.D. et al Comparing clinical attachment level and pocket depth for predicting periodontal disease progression in healthy sites of patients with chronic periodontitis using multi-state Markov models // *Journal of Clinical Periodontology,* 2014, vol. 41, p.837–845.
20. Tran T.D., Gay Í., Du X.L. et al Assessment of partial-mouth periodontal examination protocols for periodontitis surveillance // *Journal of Clinical Periodontology,* 2014, vol.41, p.846-852
21. Carallo C., De Franceschi M. S., Tripolino C. et al Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol. 40, p. 431-6.
22. Bland P.S., Goodson J.M., Gunsolley J.C. et al. Association of antimicrobial and clinical efficacy: periodontitis therapy with minocycline microspheres. // *J. Int. Acad. Periodontol.,* 2010, vol.12(1), p.1-19.
23. Wu X., Weng H., Lin X. Self-reported questionnaire for surveillance of periodontitis in Chinese patients from a prosthodontic clinic: a validation study // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol.40, p.616-23
24. Krohn-Dale I., Boe O.E., Enersen M. et al Er YAG laser in the treatment of periodontal sites with recurring chronic inflammation: a 12-month randomized, controlled clinical trial // *J Clin Periodontol.,* 2012, vol.39, p.745-52.
25. Won Y.S., Kim J.H., Kim Y.S. et al Association of internal exposure of cadmium and lead with periodontal disease: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol. 40, p.118-24
26. Vandilson P.R., Silvana A.L., Lopes F.I. et al Periodontal status and serum biomarkers levels in haemodialysis patients // *Journal of Clinical Periodontology,* 2014, vol.12, p. 862–868)
27. Carallo C., De Franceschi M. S., Tripolino C. et al Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease // *J Clin Periodontol.,* 2013, vol. 40, p. 431-6.
28. Bland P.S., Goodson J.M., Gunsolley J.C. et al. Association of antimicrobial and clinical efficacy: periodontitis therapy with minocycline microspheres. // *J. Int. Acad. Periodontol.,* 2010, vol.12(1), p.1-19.
29. Boisnic S., Ben Slama L., Branchet-Gumila M.C. et al. Anti-inflammatory effect of enoxolone in an ex-vivo human gingival mucosa model: // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.,* 2010, vol.111(2), P.69-73.
30. Botelho M.A., Martins J.G., Ruela R.S. et al. Nanotechnology in ligature-induced periodontitis: protective effect of a doxycycline gel with nanoparticles. // *J. Appl. Oral Sci.* 2010, vol. 18(4), p.335-342.

31.Cortelli J.R., Cortelli S.C., Jordan S. et al. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis // J. Clin. Periodontol., 2005, vol.32, №8, p.860-866.

32.Behl Y., Siqueira M., Ortiz J. et al. Activation of the acquired immune response reduces coupled bone formation in response to a periodontal pathogen. // J.Immunol., 2008, vol.181, №12, p.8711-8718.

Daxil olub: 7.11.2018



*** ORİJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ***
*** ORIGINALS ***

ÇƏNƏ SINIQLARININ MÜALİCƏSİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Məmmədov C.C.ⁱⁱ, Yusubov Y.Ə., Əhmədov E.T., Vəliyeva Z.Y.

¹*Azərbaycan Tibb Universitetinin Ağız və üz-çənə cərrahiyəsi kafedrası*

²*Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi, Bakı.*

Üz-çənə nahiyyəsi travmatizmi, xüsusilə çənə sınıqları problemi cərrahi stomatologiyanın ən aktual məsələlərindən biridir [1,2].

Üz skeleti sümüklərinin sınıqları sturkturunda çənə zədələnmələri 50%-dən çox təşkil edir. Ümumi travmatizm göstəriciləri arasında üz-çənə skeletinin travmaları sülh şəraitində 3,2%-dən 8%-ə qədər qeyd edilmişdir [3]. Üz skeleti travmatizmində çənə sınıqları 75-96,5% arasında tərəddüd edir (4). Çənə sınıqlarının daha çox baş verməsi onun irəliyə doğru yönələn olması, böyük ölçüsü və hərəkətliliyə ilə izah olunur. Qüvvənin tətbiq edildiyi nahiyyə lateral nahiyyə olduqda güc təsirinə daha çox həssas nahiyyə olan kondilus çıxıntısı məruz qalır [5,6].

Üz-çənə zədələnmələrinin diaqnostika və müalicəsinin yaxşılaşmasına baxmayaraq, bu günə qədər hələ də müxtəlif ağırlaşmalara səbəb olan səhvlərə yol verilir [7,8]. Çənə sınıqlarının müalicəsində böyük nailiyyətlərin əldə edilməsinə baxmayaraq, müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə əsasən iltihabi xarakterli ağırlaşmaların tezliyi 30%, 35-40%-ə qədər çatmaqdadır (9,10).

Ənənəvi müalicə aparıldıqda çənə sınıqlarının yüksək yayılma dərəcəsi fonunda 30% halda posttravmatik ağırlaşmalar inkişaf edir ki, bu ağırlaşmalar uzun müddətə əmək qabiliyyətinin itirilməsinə, hətta əlilliyə səbəb olur. Çənə sınıqlarının müalicəsində patogenetik taktikanın çatışmazlığı nəticəsində də əksər hallarda müxtəlif irinli-iltihabi ağırlaşmalar inkişaf edə bilər [11].

Bu ağırlaşmaların 11-36%-i yumşaq toxumaların və sümük toxumalarının irinləşməsinin və posttravmatik osteomyelitin payına düşür [8].

Son illər nəinki posttravmatik ağırlaşmaların tezliyini yüksək olması, eləcə də irinli-iltihabi proseslərin gedişatının ağırlaşması da qeydə alınır. Bu da ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyəti, sanitariya maariflənmə səviyyəsinin aşağı olması və xəstənin özünün stomatoloji statusu ilə bağlı olur .

Bunları nəzərə alaraq çənə sınıqlarının kompleks müalicəsində immunokorreksiyanın tətbiqi aktual problem olaraq qalır.

Material və metodlar: Aparılan tədqiqat işi Kliniki Tibbi Mərkəzin üz-çənə cərrahiyyə şöbəsində 2015-2017 ci illər ərzində çənə sınığı olan 80 xəstədə aparılmışdır. Xəstələr travmadan 1-7 gün müddətində müraciət etmişlər. Göstərişə əsasən 71 (88,75%) xəstədə çənənin osteosintezi əməliyyatı, 9 (11, 25%) xəstədə isə çənələrin bimaksilyar şınalanması əməliyyatı icra olunmuşdur. Osteosintez əməliyyatları AO konsepsiyasına uyğun olaraq titan mini lövhə və vintlərlə, çənələrin bimaksilyar şınalanması isə Vasiliyev şınaları ilə aparılmışdır. Xəstələr nəzarət və tədqiqat qrupu olmaqla 2 qrupa bölünmüşlər. Tədqiqat qrupu xəstələrimizdə nəzarət qrupu xəstələrindən fərqli olaraq ənənəvi qəbul olunan antibakterial, iltihabəleyhinə, simptomatik və ağız boşluğunun antiseptiklərlə gigiyenik işlənməsi müalicəsindən başqa İmmunomodulyar effekti olan adaptiv immunomodulyator olan Septilin preparatı 1 ay müddətinə gündə 2 həb olmaqla təyin edilmişdir. Bütün xəstələrdə ümumi rezistentliyin dinamik dəyişikliyinə öyrənilməsi məqsədi ilə travmadan sonra, 7 gün sonra və 15 gün sonra qan nümunələri götürülərək ATU-nun Elmi Tədqiqat Mərkəzinin İmmunologiya şöbəsinə göndərildi.

Cədvəl № 1.

Müayinə qruplarının xarakteristikası

Göstəricilər	Nəzarət qrupu n=40	Tədqiqat qrupu n=40	P
Cins:			
kişi	36 (90%)	31 (77,5%)	> 0,05
qadın	4 (10%)	9 (22,5%)	
Orta yaş	30,6 ± 2,09 (5 – 63)	27,4 ± 1,79 (1 – 61)	> 0,05
Travmanın etiologiyası:			
məişət	27 (67,5%)	24 (60,0%)	> 0,05
münaqişə	10 (25,0%)	11 (27,5%)	> 0,05
YNH	1 (2,5%)	4 (10,0%)	> 0,05
İdman	2 (5,0%)	1 (2,5%)	> 0,05
Ödem, şişkinlik	40 (100%)	40 (100%)	> 0,05
Yumşaq toxumaların zədələnməsi	40 (100%)	40 (100%)	> 0,05
Yükləmə simptomunun müsbət olması	40 (100%)	40 (100%)	> 0,05
Dişləmin vəziyyətinin pozulması	36 (90%)	34 (85%)	> 0,05

Qeyd: P – qruplar üzrə göstəricilər arasındakı fərqi statistik düriütlüyü

İmmun göstəricilərin miqdarının təyini metodları:

T-Limfositlər: Jandal M , Holm J. Wigzell H. üsulu ilə (1972) T-Limfositlərin subpopulyasiyaları (T-helper və T-supressorlar) Shore A., Dozeh H.T., Jelfand E.Ü. üsulu ilə (1978). B-Limfositlər Çeredeyec A.N., Kovalçuk L.V., Petrov R.V. üsulu ilə (1980). İmmunoglobulinlər (G,A,M) Manchinin J., Cabonare A., Henemans J. Lizosimin aktivliyi Dorofeyçuk V.Q. nefelometrik üsulu ilə (1988). Komplementin fəallığı Qarib F.Y., Şarapov L.N. Dövr edən immunokomplekslər Qrineviç Y.A., Alferov A.N. üsulu ilə (1981) təyin edilmişdir.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. qruplardakı göstəricilər variasion sıra ilə düzəlmiş və hər bir variasion sıra üçün orta hesab (miqdarı) göstərici, minimal və maksimal qiymətləri hesablanmışdır. Qruplardakı göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldan - Uilkokson (Marina -Uitni)

meyarından (U) istifadə olunmuşdur. Bütün hesablamalar EXCEL -2012 elektron cədvəlində aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Aparılan müayinələrin nəticələrinə görə Nəzarət və Əsas qrupu olan xəstələrdə ümumi rezistentlik travmadan sonra ortalama müvafiq olaraq aşağı düşmüşdür. Belə ki, Nəzarət qrupu xəstələrdə T-limfosit, B-limfosit, T-Helper/T-supressor göstəriciləri hospitalizasiya vaxtı ortalama müvafiq olaraq $52,2(\pm 0,98)$, $13,9(\pm 0,92)$, $2,4\pm(0,09)$ olmuşdur. Müalicənin yeddinci günündə bu göstəricilər nisbətən dəyişərək müvafiq olaraq $58,6(\pm 1,02)$, $16,7(\pm 1,00)$, $2,6\pm(0,08)$ hədlərinə çatmışdır. Müalicənin 15ci günündə göstəricilər $65,1(\pm 0,91)$, $18,8 (\pm 0,75)$, $3,1(\pm 0,10)$ yuxarı doğru qalxaraq normaya yaxınlaşmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə isə bu göstəricilər hospitalizasiya vaxtı müvafiq olaraq $55,4(\pm 0,66)$, $16,2(\pm 0,48)$, $2,2(\pm 0,06)$, müalicənin 7 ci günündə $61,3\pm(0,72)$, $18,3(\pm 0,51)$, $2,5(\pm 0,07)$, müalicənin 15 ci günündə göstəricilər $65,4(\pm 1,04)$, $20,7(\pm 0,50)$, $2,8(\pm 0,09)$ olmaqla norma daxilində qeydə alınmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə göstəricilər nəzarət qrupuna nisbətən daha intensiv qalxaraq normativ göstəricələrə yaxınlaşmışdır. (Cədvəl 2)

Cədvəl № 2.

Xəstələrdə laborator-immunoloji müayinələrin nəticələri

Göstəricilər	Travmadan Sonra		Əməliyyatdan 7 gün sonra		Əməliyyatdan 15 gün sonra	
	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40
T-limfosit	$52,2\pm 0,98$ (43,0-72,0)	$55,4\pm 0,66$ (50,0-65,0) $p_1 < 0,01$	$58,6\pm 1,02$ (52,0-81,0) $p_0 < 0,001$	$61,3\pm 0,72$ (53,0-72,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,05$	$65,1\pm 0,91$ (55,0-80,0) $p_0 < 0,001$	$65,4\pm 1,04$ (43,0-77,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$
B-limfosit	$13,9\pm 0,92$ (6,0-25,0)	$16,2\pm 0,48$ (10,0-22,0) $p_1 < 0,05$	$16,7\pm 1,00$ (8,0-35,0) $p_0 < 0,05$	$18,3\pm 0,51$ (12,0-24,0) $p_0 < 0,01$ $p_1 > 0,05$	$18,8\pm 0,75$ (10,0-27,0) $p_0 < 0,001$	$20,7\pm 0,50$ (15,0-27,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,05$
T-helper/ T-supressor	$2,4\pm 0,09$ (1,4-4,3)	$2,2\pm 0,06$ (1,6-3,1) $p_1 > 0,05$	$2,6\pm 0,08$ (1,7-3,9) $p_0 < 0,05$	$2,5\pm 0,07$ (2,0-3,9) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$	$3,1\pm 0,10$ (2,1-4,4) $p_0 < 0,001$	$2,8\pm 0,09$ (2,1-4,4) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,05$

Qeyd: p_0 – travmadan sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstlük

p_1 – nəzarət qrupuna nəzərən statistik dürüstlük (Mann-Uitninin U-testinə əsasən).

Nəzarət qrupu xəstələrdə dövr edən immunikompleks, lizosim, komplement göstəriciləri hospitalizasiya vaxtı ortalama müvafiq olaraq $52,8(\pm 0,76)$, $34,1(\pm 0,58)$, $56,0(\pm 1,11)$ olmuşdur. Müalicənin yeddinci günündə bu göstəricilər nisbətən dəyişərək müvafiq olaraq $58,5\pm 0,78$, $37,4\pm 0,33$, $60,1\pm 1,02$ hədlərinə çatmışdır. Müalicənin 15ci günündə göstəricilər $63,9\pm 1,10$, $42,3\pm 0,45$, $65,1\pm 0,98$ yuxarı doğru qalxaraq normaya yaxınlaşmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə isə bu göstəricilər hospitalizasiya vaxtı müvafiq olaraq $53,8\pm 0,98$, $30,4\pm 0,58$, $48,2\pm 0,98$, müalicənin 7 ci günündə $56,1\pm 1,00$, $34,6\pm 0,72$, $34,6\pm 0,72$, müalicənin 15-ci günündə göstəricilər $63,1\pm 0,70$, $39,2\pm 0,85$, $39,2\pm 0,85$ olmaqla norma daxilində qeydə alınmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə göstəricilər nəzarət qrupuna nisbətən daha intensiv qalxaraq normativ göstəricələrə yaxınlaşmışdır. (Cədvəl 3)

Cədvəl № 3.

xəstələrdə laborator-immunoloji müayinələrin nəticələri

Göstəricilər	Travmadan Sonra		Əməliyyatdan 7 gün sonra		Əməliyyatdan 15 gün sonra	
	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40
DİK	52,8±0,76 (40,0-60,0)	53,8±0,98 (44,0-69,0) $p_1 > 0,05$	58,5±0,78 (48,0-67,0) $p_0 < 0,001$	56,1±1,00 (43,0-73,0) $p_0 > 0,05$ $p_1 > 0,05$	63,9±1,10 (50,0-77,0) $p_0 < 0,001$	63,1±0,70 (54,0-75,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$
Lizosim	34,1±0,58 (28,0-40,0)	30,4±0,58 (23,0-37,0) $p_1 < 0,001$	37,4±0,33 (33,0-41,5) $p_0 < 0,001$	34,6±0,72 (25,0-47,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,001$	42,3±0,45 (36,0-49,0) $p_0 < 0,001$	39,2±0,85 (27,0-48,5) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,01$
Komplement	56,0±1,11 (48,0-68,0)	48,2±0,98 (41,4-64,0) $p_1 < 0,001$	60,1±1,02 (50,0-71,0) $p_0 < 0,01$	54,0±0,96 (44,4-69,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,001$	65,1±0,98 (54,0-74,0) $p_0 < 0,001$	59,9±1,11 (48,0-73,0) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Qeyd: p_0 – travmadan sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstlük;
 p_1 – nəzarət qrupuna nəzərən statistik dürüstlük (Mann-Uitninin U-testinə əsasən).

Nəzarət qrupu xəstələrdə uimmunoqlobulinlərdən IgG, İgA, İgM göstəriciləri hospitalizasiya vaxtı ortalama müvafiq olaraq 52,8(±0,76), 34,1(±0,58), 56,0(±1,11) olmuşdur. Müalicənin yeddinci günündə bu göstəricilər nisbətən dəyişərək müvafiq olaraq 58,5±0,78, 37,4±0,33, 60,1±1,02 hədlərinə çatmışdır. Müalicənin 15-ci günündə göstəricilər 63,9±1,10, 42,3±0,45, 65,1±0,98 yuxarı doğru qalxaraq normaya yaxınlaşmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə isə bu göstəricilər hospitalizasiya vaxtı müvafiq olaraq 53,8±0,98, 30,4±0,58, 48,2±0,98, müalicənin 7-ci günündə 56,1±1,00, 34,6±0,72, 34,6±0,72, müalicənin 15-ci günündə göstəricilər 63,1±0,70, 39,2±0,85, 39,2±0,85 olmaqla norma daxilində qeydə alınmışdır. Tədqiqat qrupu xəstələrdə göstəricilər nəzarət qrupuna nisbətən daha intensiv qalxaraq normativ göstəricilərə yaxınlaşmışdır.

Müalicə olunan nəzarət qrupu xəstələrdən 8 xəstədə əməliyyat sahəsində iltihabi ağrılaşma müşahidə olunmuşdur. Bu xəstələrdən 5-ində sınıq xəttində yerləşdirilən titan mini lövhə və vintlərin çıxarılması əməliyyatı icra edildi. Digər 3 xəstə təklif olunan yardımdan imtina etmişdir.

Tədqiqat qrupunda olan 40 xəstədən sadəcə 1 xəstədə əməliyyat sahəsində iltihabi ağrılaşma müşahidə olundu. Bu xəstədə də titan mini lövhə və vintlərin çıxarılması əməliyyatı aparıldı və xəstədə iltihab əlamətləri aradan qaldırıldı.

Cədvəl № 4.

Xəstələrdə laborator-immunoloji müayinələrin nəticələri

Göstəricilər	Travmadan Sonra		Əməliyyatdan 7 gün sonra		Əməliyyatdan 15 gün sonra	
	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40	Nəzarət qrupu, n=40	Tədqiqat qrupu, n=40
Ig G	12,2±0,26 (10,0-15,4)	11,5±0,20 (9,4-14,5) $p_1 > 0,05$	13,3±0,25 (10,9-16,3) $p_0 < 0,01$	12,8±0,22 (10,0-16,3) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$	14,4±0,24 (11,8-17,2) $p_0 < 0,001$	13,9±0,29 (6,3-17,2) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$

Ig A	1,05±0,031 (0,80-1,35)	0,94±0,010 (0,80-1,10) $p_1 < 0,01$	1,17±0,030 (0,88-1,42) $p_0 < 0,01$	1,07±0,017 (0,88-1,35) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,01$	1,26±0,034 (0,93-1,6) $p_0 < 0,001$	1,27±0,020 (1,01-1,49) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$
Ig M	0,74±0,022 (0,6-1,1)	0,72±0,015 (0,6-1,0) $p_1 > 0,05$	0,86±0,024 (0,6-1,2) $p_0 < 0,001$	0,90±0,020 (0,7-1,3) $p_0 < 0,001$ $p_1 > 0,05$	0,96±0,023 (0,7-1,3) $p_0 < 0,001$	1,12±0,024 (0,8-1,5) $p_0 < 0,001$ $p_1 < 0,001$

*Qeyd: p_0 – travmadan sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstlük;
 p_1 – nəzarət qrupuna nəzərən statistik dürüstlük (Mann-Uitninin U-testinə əsasən).*

Beləliklə, apardığımız kliniki-biokimyəvi tədqiqatların nəticələri göstərir ki,üz çənə sümüklərinin sınıqları zamanı posttravmatik dövrdə yarana biləcək immunodefisit vəziyyətin aradan qaldırılması üçün adaptiv və immunomodulyar preparatların istifadə olunması reparativ osteogenez prosesinin vaxtında və ağırlaşmasız başa çatmasına müsbət təsir göstərir. Tədqiq olunan immunomodulyar preparat "Septilin" osteogenezin ilkin fazasında daha güclü təsir etməklə leykositlərin kəmiyyət və keyfiyyət balansını saxlayır, sitokinlərin fəaliyyətini artırır, infeksiya riskinin aradan qaldırılmasına şərait yaradır, beləliklə, terapevtik-medikamentoz immunokorreksiya sümük sınıqları zamanı reparativ osteogenez prosesində patogenetik müalicə effektivini artırır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Байриков И.М., Савельев А.Л. Методика применения визуализации инфракрасного излучения послеоперационной области у больных с переломами нижней челюсти / Актуальные вопросы стоматологии. Сб. науч. тр., посвященный 45-летию стоматологического образования в СамГМУ. Самара, 2011, с.77-78.
2. Закишева С.М., Ахметова Н.Ш. Практическая значимость иммунного статуса у больных с осложненными и неосложненными переломами н/ч // Стоматология, 1993, №3, с.34-36
3. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. 3-е изд. М.: Медицинская литература, 2007, 408 с.
4. Изосимов А.А. Оптимизация комплексного лечения переломов нижней челюсти (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дис. . канд.мед.наук. Пермь, 2007, 24 с.
5. Карасева В.В. Ортопедическая реабилитация при неправильно сросшемся переломе нижней челюсти // Проблемы стоматологии, 2012, № 4, с.54-56
6. Кислых Ф.И., Рогожников Г.И., Кацнельсон М.Д. и др. Лечение больных с дефектами челюстных костей. М.: Медицинская книга, 2006, с.115-116
7. Seyidbəyov O.S., Abışov R.Q. Üz-çənə zədələnmələrinin diaqnostika və müalicəsində yol verilən səhvlər və onların aradan qaldırılması. Bakı, 2007, 220s.
8. Yusubov Y.Ə., Bilaladə S.Y., Üz-çənə cərrahiyyəsi və cərrahi stomatologiya. Bakı, 2011. 600 s.
9. Гук В.А. Клиника и лечение переломов нижней челюсти у людей пожилого и старческого возраста. СПб.: Нордмедиздат, 2011, 146 с.
10. Гук В.А. Особенности клинического течения и лечения переломов нижней челюсти у пациентов пожилого и старческого возраста: Дисс. .канд. мед. наук. СПб, 2011, 133с.
11. Мəммədov Ş.Ə., Qurbanov V.A. Hərbi qulluqçularda çənə sınıqları zamanı humo-ral immunitədə baş verən dəyişikliklərin xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, 2006, N10, s.184-185

Daxil olub:11.04.2019

AŞAĞI QRUP KASALARDA YERLƏŞƏN DAŞLARIN MÜALİCƏSİNDƏ RETROQRAD YANAŞMA İLƏ DİSTANSİON ZƏRBƏ DALĞA LİTOTRİPSİYANIN MÜQAYİSƏLİ TƏHLİLİ.

Novruzova A.

Daxili İşlər Nazirliyinin Hospitalı

Ədəbiyyatlar göstərir ki, daşların 25-30% aşağı qrup kasalarda yerləşir (1). Bu tip daşların müalicəsinin xüsusiyyəti onların cazibə qüvvəsinin əksinə hərəkət etməsidir ki, bu da yuxarı kasa daşlarının xaric olmasından daha da çətinləşdirir (2). Yuxarı qrup kasalarda DZDL-in əhəmiyyəti çox olsa da aşağı qrup kasalarda olan daşların müalicəsi zamanı bu üsulun RİRC ilə qarşılaşdırma çalışmaları azdır. Əlbəttə ki, aşağı qrup kasalarda olan daşların müalicəsi zamanı perkutan nefrolitotomiyanın əhəmiyyətli rolu vardır. Lakin perkutan nefrolitotomiya zamanı qanama, ekstravazasiya, qonşu orqanların zədələnmələrin olması bu ölçüdə daşlara yanaşmanı ehtiyatlı etməyə məcbur edir (3). DZDL ilə nəticələr çox aşağı olması və daşların tam xaric olmaması xəstələrin təkrar-təkrar xəstəxanaya müraciət etməsi artıq xərclərə gətirib çıxardır. Son illər elmin inkişafı RİRC-ni daha da effektiv olduğunu göstərir. Bu əsasən üsulun ağırlaşmalarının az olması, qanama diatezi, piylənmə, anatomik anormallıq olan xəstələrdə də istifadəsi onun effektivliyini artırır.

Material və metod: 2016-2018-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə klinikasında, Daxili İşlər Nazirliyinin Hospitalında, MedEra Hospitalda aşağı qrup kasada yerləşmiş daşa görə yumşaq ureterorenoskopik nefrolitotripsiya aparılmış 30 xəstənin nəticələri retrospektiv olaraq, o cümlədən DZDL olunan 100 xəstənin ambulator kartası araşdırılmışdır. Daşın ölçüsü 20 mm qədər olmuşdur. RİRC seçimi daşın ölçüsü, KT Haunsfild vahidinə əsasən daşın sıxlığı, yanaşı deformasiya və xəstənin istəyinə görə seçilmişdir. Daş yükü kimi böyrəyin bütün daşlarının cəmi hesablanmışdır. Rutin olaraq xəstələrə qanın ümumi analizi, böyrəyin biokimyəvi və funksional analizləri aparılmışdır. Sidik əkilərək kultivasiya analizi götürülmüşdür.

Əməliyyatın effektivliyi 3 ay sonra KT və US-müayinəyə görə aparılmışdır. Rezidual daşlar kimi 4mm böyük daşlar götürülmüşdür. Xəstəxanada yatış müddəti ortalama 0.9 ± 0.20 gün olmuşdur. Ümumi ağırlaşma sayı 3 xəstədə (10%) olmuşdur. Bu ağırlaşmalar da Klaveinə görə 1 və 2 –ci dərəcəyə uyğun olmuşdur. 1 xəstədə JJ stenti vaxtından əvvəl çıxarılmışdır.

Nəticələr: 30 xəstənin 16-sı kişi, 14-ü qadın olmuşdur. Xəstələrin ortalama yaşı 52.33 ± 13.08 olmuşdur, ən yaşlı xəstənin 83, ən cavan xəstənin 27 yaşı olmuşdur. Xəstələrin 10-unda alt qrup kasa daşı, o biri 10-da həm alt, həm də yuxarı qrup kasa daşı, qalan 10 xəstədə isə ləyən daşı olmuşdur. Əməliyyat 24 xəstədə sağ tərəfli, 6 xəstədə sol tərəfli olmuşdur. Ümumiyyətlə, daşların ölçüsü 14.80 ± 9.92 mm olmuşdur. Yalnız alt qrup kasalarda yerləşmiş daşların ölçüsü isə 14.16 ± 4.61 mm olmuşdur. Daşların sayına görə 16 xəstədə tək daş, 14 xəstədə 2 və daha çox daş olmuşdur.

DZDL olunmuş xəstələrin 62 nəfəri tək daş, 38 nəfərində bir neçə daş olan ortalama ölçüsü 18.20 ± 8.06 mm olmuşdur. Bu xəstələr həmin gün evə yazılmışdır. 24 xəstə birinci 3 gün ərzində geriye qayıtmış obstruktiv pielonefrit ilə, 16 xəstə təkrar

litotripsiya olunmuş, 17 xəstədə təkrar daş aşkar olunmuşdur. RİRC əməliyyatı keçirmiş 30 xəstə kontrol müayinəsində 24-də (80%) tam daşsızlıq aşkar olunmuşdur.

Böyrək daşlarının əsasən də 2 sm-ə qədər olan daşların ənənəvi olaraq DZDL ilə müalicəsi ilkin seçim kimi istifadə olunur. Əsasən qeyri invaziv olması, ağırlaşmaların minimum olması, ambulator şəraitdə aparılması imkanın olması üsulun üstün cəhətidir. Ancaq müalicə edəcəyimiz daşın sərtliyi, daşın aşağı qrup kasada yerləşməsi, anomaliyaların ola bilməsi, parçalanmış daşın yuxarı ləyəyə doğru instiqamətinin cətinliyi proseduranın keyfiyyətini aşağı salan faktorlardandır. Ədəbiyyatda DZDL-in effektivliyinin geniş diapazonda (25-85%) dəyişməsi, prosedura daha uyğun olan xəstələrin seçilməsi daha əhəmiyyətli olaçağını düşündürür (7).

Aşağı qrup kasalarda DZDL-in effektivliyini araşdıran ilk tədqiqat Lower Pole tədqiqatı olmuşdur. Araşdırma 128 xəstəni əhatə edir, DZDL-in effektivliyi 3 %-dir (4). Başqa çalışmalarda DZDL qrupunda 67,7% effektivlik. Təkrar müalicəyə ehtiyac DZDL ilə 59.7% xəstədə olmuşdur (5). Son məqalə istifadəsi artan retrograd intrarenal cərrahiyyənin aşağı qrup kasa daşların müalicəsində uğurlu nəticələr əldə olunması ayrı ayrı müəlliflər də təsdiq edir. Bozqurd və həm müəllifləri 79 xəstəni əhatə edən bir tədqiqatda daşın ölçüsü 15-20 mm qədər olan aşağı qrup kasa daşları olan xəstələrdə RİRC-nin 89.2% daşsızlıq olduğunu qeyd edir (6). Bizim araşdırdığımız tədqiqatlarda aşağı qrup kasada yerləşən daşların müalicəsi 30 xəstənin 24 -də (80%) daşsızlıq əldə olunmuşdur. İki xəstəyə URS, iki xəstəyə DZDL, iki xəstə US- müayinə ilə müşahidə altına alınmışdır.

RİRC həm də aşağı qrup kasalarda yerləşən 20 mm daşlarda effektiv nəticələr verir və DZDL zamanı qeyri qənaətbəxş nəticələrin alınması bir daha olaraq xəstə seçiminin daha çox diqqətli olmasını tələb edir.

Bu üsulun əsas üstünlükləri ondan ibarətdir ki , yumşaq ureterorenoskop ilə alt qrup kasalardakı daş xırdalanır, həm də basket ilə yerini dəyişmək mümkün olur. Bu da xırdalanmış daşların xaric olunmasını asanlaşdırır. DZDL zamanı bu imkanlar yoxdur. Ona görə aşağı qrup kasa daşlarında RİRC daha effektiv nəticələri əldə etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1 Gurocak S, Kupeli B, Acar C, et al. The impact of pelvicaliceal features on problematic lower pole stone clearance in different age groups. *Int Urol Nephrol.* 2008;40:31–37.
- 2 Sampaio FJ, Aragao AH. Limitations of extracorporeal shockwave lithotripsy for lower caliceal stones: anatomic insight. *J Endourol.* 1994;8:241–247
- 3 Michel MS, Trojan L, Rassweiler JJ. Complications in percutaneous nephrolithotomy. *Eur Urol.* 2007;51:899–906
- 4 Albala DM, Assimos DG, Clayman RV, et al. Lower pole I: a prospective randomized trial of extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrostolithotomy for lower pole nephrolithiasis-initial results. *J Urol.* 2001 Dec;166(6):2072-80
- 5 El-Nahas AR, Ibrahim HM, Youssef RF, Sheir KZ. Flexible ureterorenoscopy versus extracorporeal shock wave lithotripsy for treatment of lower pole stones of 10-20 mm. *BJU Int.* 2012;110:898–902.
- 6 Bozkurt OF, Resorlu B, Yildiz Y, et al. Retrograde intrarenal surgery versus percutaneous nephrolithotomy in the management of lower-pole renal stones with a diameter of 15 to 20 mm. *J Endourol.* 2011;25:1131–1135
- 7 Wright AE, Rukin NJ, Somani BK, Smith RD. An update on lower pole stone management for 2015. *UROMA 15 Synopsis.* 2015

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕТРОГРАДНОГО ПОДХОДА И ДИСТАНЦИОННОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ КАМНЕЙ НИЖНЕЙ ГРУППЫ ЧАШЕЧЕК ПОЧКИ.

Новрузова А.

Госпиталь Министерства Внутренних Дел

Цель работы. Лечение камней нижней группы чашечек почки имеет свои отличительные особенности. При подходе к лечению, основной целью работы явился анализ положительных и отрицательных особенностей этих двух типов лечения, а именно гибкая уретерореноскопическая нефролитотрипсия и ДУВЛ.

Материал и методы В работе ретроспективно изучены заключения 30 пациентов которым было проведена гибкая уретерореноскопическая нефролитотрипсия в период 2016-2018-ы гг. учебно-хирургической клиники Азербайджанского Медицинского Университета, Госпиталя Министерства внутренних дел, МедЭра госпиталя и других частных клиниках. Исследования отражают показатели степени послеоперационной бескаменности (резидуальный камень), количества осложнений, периода стационара, повторного возвращения на стационар и изменений в анализах. Данные результаты сравнивались с ретроспективными результатами 100 пациентов, получивших ДУВЛ.

Результаты. При РИРХ из 30 пациентов только у 10-ти камни были расположены в нижней группе чашечек, у остальных же в лоханке и других группах чашечек. В общем, средняя величина камней в нижней группе чашечек составила 14.16 ± 4.61 . в анализах проведенных впоследствии у 24 (80%) пациентов из 30 была выявлена бескаменность. Средний период стационара составил $0,9 \pm 0.2$ дней, у 2 пациентов наблюдались осложнения 1 и 2 степени по классификации Клавьена.

Итог. В лечении камней размером менее 20 мм в нижней группе чашечек почки в отличии от ДУВЛ РИРХ дает возможность получить более эффективные результаты.

Ключевые слова: камни нижней группы чашечек, ДУВЛ, РИРХ ретроградной интратенальной хирургии.

S U M M A R Y

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RETROGRADE APPROACH AND DISTANCE SHOCK WAVE LITHOTRIPSY IN THE TREATMENT OF STONES OF THE LOWER POLE CALYCEAL CALCULI

Novruzova A.

Hospital of the Ministry of Internal Affairs

Objective. Treatment of stones of the lower pole calyceal calculi has its own distinctive features. At the approach to treatment, the main purpose of the work was to analyze the positive and negative features of these two types of treatment, namely, moderate ureteroroscopic nephrolithotripsy and DSWL.

Material and methods In the conclusion retrospectively studied 30 patients in the period of 2016-2018-s years of teaching and Surgical Clinic of the Azerbaijan Medical University, the Hospital of the Ministry of Internal Affairs, MedEra Hospital and other private clinics. Studies reflect indicators of the degree of postoperative bonelessness (residual stone), the number of complications, the period of the hospital, re-return to hospital and changes in the analysis. These results were compared with retrospective results of 100 patients who received DSWL.

Results. In case of FIRC, out of 30 patients, only 10 stones were located in the lower pole calyceal calculi, the rest in the pelvis and other groups of cups. In general, the average size of the stones in the lower group of cups was 14.16 ± 4.61 . In the analyzes carried out subsequently, 24 (80%) of 30 patients had bonelessness. The average period of the hospital was 0.9 ± 0.2 days, 2 patients were observed complications of 1 and 2 degrees according to the Clavien classification

Resume In the treatment of stones with a size of less than 20 mm in the lower pole calyceal calculi, in contrast to DSWL, RIRS makes it possible to obtain more effective results..

Key words: stones of the lower pole calyceal calculi, ESWL, RIRS

ОЦЕНКА СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЕЁ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НОЗОЛОГИИ

Мамедова И.М., Исмаилова Ш.Г., Новрузова М.С., Насибли А.А.

*Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра Терапевтической и Педиатрической Пропедевтики*

Ключевые слова: Хроническое болезнь почек (ХБП), хронический гломерулонефрит (ХГ), диабетическая нефропатия (ДН), индекс пульсации, индекс резистентности

Актуальность проблемы. В последние годы неуклонно растёт число больных с почечной недостаточностью, что создаёт необходимость ранней диагностики почечных заболеваний. Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек стало обязательным методом обследования больных с хроническим гломерулонефритом (ХГ), пиелонефритом, гипертонической болезнью. При этом определяют структурно-морфологические параметры: размеры, толщину паренхимы, объем и экзогенность [1,2,3]. Уменьшенный почечный объем является отрицательным прогностическим признаком и коррелирует гистопатологически с уровнем атрофии, некрозом, нервной системой, фиброзом, врожденной гипоплазией и гипоперфузией [4]. Это наблюдается при ХГ, папиллярном некрозе, наследственной нефропатии, и в терминальной стадии хроническое болезнь почек (ХБП). Увеличение же почечного объема может быть обнаружено при опухолевых патологиях, остром тубулярном некрозе, остром интерстициальном нефрите, острой тубулопатии, амилоиде и сахарном диабете) [4]. Допплерографический метод дает дополнительные сведения к информации, полученной при УЗИ и позволяет исследовать почечную гемодинамику с определением внутрпочечного кровотока, состояние сосудистой резистентности, что не определяется с помощью обычных лабораторных методов исследования. Реальная ценность эхо-цветного доплерографического анализа почек с определением индекса резистентности (RI) имеет значение в клинических ситуациях. В литературе значения $RI=0,6\pm 0,2$ считается нормальным [5,6], но большинство исследований согласны с тем, что $RI= 0,70$ должно быть верхним пределом нормального внутрпочечного сосудистого сопротивления [7,8]. Значения RI выше при интерстициальных патологиях ($\geq 0,70$) по сравнению с чисто гломерулярными патологиями, при которых значения RI составляют 0,70 только на поздней стадии заболевания [6,9,10,11]. У пациентов с хронической почечной недостаточностью $RI > 0,80$ предсказывает прогрессирование нефропатии более точно, чем клиренс креатинина и протеинурия, показывая чувствительность и специфичность в 64% и 98% соответственно [12].

Цель исследования: Проведение сравнительного анализа структурно-функционального состояния почек и почечного кровообращения у больных с хроническими заболеваниями почек в зависимости от нозологии .

Материалы и методы. Исследование проводилось в нефрологическом отделении Учебно - Терапевтической клиники АМУ. В исследование было включено 120 больных с ХБП различного происхождения в 1-4 стадиях болезни. С учётом стадии ХБП исследуемые были разделены на 4 группы, а в

зависимости от этиологии были выделены 2 подгруппы: А-больные с ХГ, Б – больные с диабетической нефропатией (ДН). Во всех группах с помощью УЗИ определялись биометрические размеры и объём почек. Посредством доплерографии в сегментарных сосудах почек определялись максимальная систолическая скорость (V_{\max}), минимальная диастолическая скорость (V_{\min}), вычислялись индексы резистентности и пульсации.

Результаты и их обсуждение. В таблице 1 представлены результаты функционально-структурных измерений и показатели почечного кровотока. Как видно из таблицы 1 в подгруппе 1А, куда включены больные с ХГ, антропометрические размеры почек не различались от таковых у здоровых лиц, а в сравнении с подгруппой 2А наблюдались более значимые изменения. В подгруппе 2А длина почек была без изменений, ширина и толщина были увеличены и статистически достоверно ($p < 0,05$) отличались от тех же параметров в группе контроля, составляя соответственно $5,18 \pm 0,09$ см и $4,53 \pm 0,10$ см. В соответствии с этими изменениями средние значения объёма почек составляли $131,9 \pm 4,99$ мл ($p < 0,05$), отличались от значений у здоровых лиц. У больных в подгруппе 3А в сравнении с подгруппой 2А в структурно-функциональных показателях почек значимых различий не было выявлено ($p > 0,05$). У больных с 4-ой стадией ХБП, включённых в 4А подгруппу по сравнению 2А и 3А было выявлено уменьшение антропометрических размеров почек и аналогично этому наблюдалась тенденция к уменьшению объёма почек ($94,0$ - $125,9$ мл) (таблица 1).

Из таблицы 1 видно, что при доплерографии сосудов почек у больных с ХГ, начиная с первой стадии ХБП отмечалось замедление скорости почечного кровотока. За исключением 1-ой стадии ХБП во всех других стадиях болезни полученные результаты статистически достоверно отличались от значений группы контроля. Результаты показателей скорости кровотока в подгруппах были такими: V_{\max} - в подгруппе 1А - $0,54 \pm 0,015$ м/сек,

2А - $0,52 \pm 0,010$ м/сек, 3А - $0,46 \pm 0,012$ м/сек и 4А - $0,36 \pm 0,016$ м/сек; а V_{\min} составляли соответственно: $0,22 \pm 0,002$ м/сек; $0,21 \pm 0,004$ м/сек; $0,18 \pm 0,004$ м/сек, $0,14 \pm 0,006$ м/сек. В то же время наблюдалось статистически достоверное различие этого показателя ($p < 0,05$) при сравнении их между подгруппами больных (за исключением подгруппы 2А). Во всех подгруппах больных ХГ PI и RI почечных сосудов в сравнении с теми же показателями контрольной группы статистически достоверно не различались ($p > 0,05$). В подгруппе 4А отмечались более высокие результаты этих показателей, они соответственно составляли $0,90 \pm 0,028$ и $0,62 \pm 0,013$ ($p > 0,05$).

Таблица № 1

Показатели структурно- функционального состояния почек и почечного кровотока в группе контроля и группе больных с хроническим гломерулонефритом.

Показатели	Контрольная группа (Здоровые лица) n=30	Группа больных с хроническим гломерулонефритом n=56			
		1А n=11	2А n=16	3А n=16	4А n=13
Длина почек L, см	$10,3 \pm 0,10$ (9,0-11,0)	$10,2 \pm 0,20$ (9,0-11,0)	$10,6 \pm 0,17$ (9,4-11,5) $p_1 > 0,05$	$10,3 \pm 0,14$ (9,0-11,0) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$10,0 \pm 0,11^*$ (9,2-10,5) $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$

					$p_3 > 0,05$
Ширина почек Н, см	4,95±0,05 (4,5-5,5)	5,12±0,10 (4,5-5,5)	5,18±0,09* (4,7-5,8) $p_1 > 0,05$	5,21±0,06* (4,8-5,6) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	5,07±0,08 (4,7-5,6) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Толщина почек Т, см	4,30±0,04 (4,0-5,0)	4,39±0,09 (4,1-5,0)	4,53±0,10* (4,0-5,4) $p_1 > 0,05$	4,57±0,07* (4,2-5,0) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	4,31±0,04 (4,1-4,6) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$
Объём почек V, мл	115,7±1,49 (102,6-135,4)	121,4±2,76 (98,7-130,4)	131,9±4,99* (101,6-179,5) $p_1 > 0,05$	130,0±4,29* (103,9-149,5) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	115,4±2,48 (94,0-125,9) $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
Максимальная систолическая скорость V _{max} м/сек	0,57±0,004 (0,54-0,62)	0,54±0,015 (0,48-0,62)	0,52±0,010* (0,44-0,60) $p_1 > 0,05$	0,46±0,012* (0,38-0,53) $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,36±0,016* (0,29-0,43) $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Минимальная диастолическая скорость V _{min} м/сек	0,23±0,002 (0,20-0,25)	0,22±0,002 (0,20-0,22)	0,21±0,004* (0,18-0,23) $p_1 < 0,05$	0,18±0,004* (0,15-0,20) $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,14±0,006* (0,11-0,16) $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Индекс пульсации PI	0,85±0,009 (0,73-0,95)	0,85±0,023 (0,76-0,99)	0,87±0,014 (0,79-0,97) $p_1 > 0,05$	0,88±0,027 (0,71-1,09) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,90±0,028 (0,75-1,09) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Индекс резистентности RI	0,60±0,004 (0,54-0,64)	0,60±0,011 (0,55-0,66)	0,61±0,007 (0,57-0,66) $p_1 > 0,05$	0,61±0,013 (0,53-0,71) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,62±0,013 (0,54-0,71) $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$

Примечание: *- статистическая достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц. ($p < 0,05$); P_1, P_2, P_3 – соответственно, статистическая достоверность различий при сравнении с показателями 1, 2 и 3-групп

У больных с ДН структурно-функциональное состояние почек было подвержено ещё большим видимым изменениям (таблица 2). Уже начиная с первой стадии ХБП, было выявлено увеличение длины, ширины и толщины почек. В результате у больных этих подгрупп были увеличены также объёмы почек, которые составляли: в подгруппе 1Б- 155,2±6,10 мл, 2Б - 198,0±3,73 мл, 3Б - 168,8±6,49 мл, а в 4-ой стадии ХБП, то есть в в подгруппе 4 Б объём почек наоборот уменьшился и составлял в среднем 149,5±4,62 мл, статистически достоверно не отличаясь от результатов группы контроля и 1Б подгруппы, а в сравнении с показателями 2Б и 3 Б подгрупп различия оказались статистически достоверными ($p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,05$). При этом наблюдались случаи уменьшения объёма почек до 93,7 мл. В таблице 2 представлены данные по структурно-функциональному состоянию почек и почечного кровотока у группы больных с ДН.

Показатели структурно-функционального состояния почек и почечного кровотока в группе больных с диабетической нефропатией.

Показатели	Контрольная группа (Здоровые лица) n=30	Группа больных с диабетической нефропатией n=64			
		1Б n=17	2Б n=15	3Б n=16	4Б n=16
Длина почек L, см,	10,3±0,10 (9,0-11,0)	10,5±0,17 (9,5-11,5)	11,8±0,11*# (10,9-12,4) p ₁ <0,001	11,4±0,13*# (10,0-12,0) p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	11,4±0,15*# (12,0-14,0) p ₁ <0,01 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05
Ширина почек H, см	4,95±0,05 (4,5-5,5)	5,57±0,07*# (5,0-6,0)	5,77±0,07*# (5,2-6,2) p ₁ >0,05	5,55±0,10*# (4,8-6,0) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	5,49±0,13*# (4,0-5,8) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05
Толщина почек T, см	4,3±0,04 (4,0-5,0)	4,96±0,09*# (4,3-5,5)	5,50±0,09*# (4,5-5,9) p ₁ <0,001	5,01±0,14*# (4,0-5,8) p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	4,50±0,05*# (4,2-4,9) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01
Объём почек V, мл	115,7±1,49 (102,6-135,4)	155,2±6,10*# (116,9-191,0)	198,0±3,73*# (176,2-279,0) p ₁ <0,001	168,8±6,49*# (111,9-199,2) p ₁ >0,05 p ₂ <0,001	149,5±4,62*# (93,7-173,8) p ₁ >0,05 p ₂ <0,001 p ₃ <0,05
Максимальная систолическая скорость V _{max} м/сек	0,57±0,004 (0,54-0,62)	0,51±0,011* (0,44-0,58)	0,50±0,015* (0,40-0,58) p ₁ >0,05	0,43±0,011* (0,36-0,50) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,36±0,010* (0,28-0,41) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Минимальная диастолическая скорость V _{min} м/сек	0,23±0,002 (0,20-0,25)	0,20±0,004*# (0,18-0,22)	0,19±0,002*# (0,18-0,20) p ₁ >0,05	0,15±0,002*# (0,14-0,16) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,14±0,003* (0,12-0,16) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01
Индекс пульсации PI	0,85±0,009 (0,73-0,95)	0,88±0,021 (0,69-1,05)	0,88±0,028 (0,67-1,03) p ₁ >0,05	0,96±0,022*# (0,77-1,13) p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,88±0,030 (0,72-1,08) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05
Индекс резистентности RI	0,60±0,004 (0,54-0,64)	0,61±0,010 (0,51-0,69)	0,61±0,014 (0,5-0,68) p ₁ >0,05	0,65±0,010*# (0,56-0,72) p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,61±0,014 (0,53-0,70) p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05

*Примечание: *-статистически достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц (p<0,05); # - статистически достоверность различий между показателями соответствующих подгрупп (p<0,05); P₁, P₂, P₃ – статистически достоверность различий между показателями 1, 2, 3 подгрупп соответственно*

При анализе данных, представленных в таблице 2 понятно, что наряду со структурными изменениями в почках, отмечаются также нарушения почечного кровообращения. В 1Б подгруппе больных величина V_{max} составляла 0,51±0,011 м/сек, V_{min} 0,20±0,004 м/сек, тогда как в подгруппах 2Б и 3Б отмечалась тенденция к уменьшению этих показателей. В 4Б подгруппе больных величина V_{max} и V_{min} ещё больше уменьшаясь, составляла соответственно 0,36±0,01 м/сек и 0,14±0,003 м/сек. В сравнении с группой контроля (p<0,001), а также при сравнении полученных показателей между подгруппами были выявлены статистически достоверные различия (p<0,05). При изучении сосудистого сопротивления в почках в 1-ой и 2-ой стадиях ХБП у

больных в 1Б и 2Б подгрупп средние значения PI и RI отличались от значений этих показателей в группе контроля, но эти отличия не были статистически достоверными. При ДН статистически значимые различия были выявлены при сравнении этих показателей с результатами больных 3-ей стадии ХБП, то есть - 3Б подгруппы ($p < 0,05$). При этом в этой подгруппе средние значения PI составляли $0,96 \pm 0,022$, а RI $-0,65 \pm 0,010$. В подгруппе 4Б, т.е у больных в 4-ой стадии ХБП в сравнении с группой контроля как показатели PI , так и показатели RI статистически достоверно не различались.

Таким образом, в нашем исследовании было выявлено, что изменение биометрических размеров почек зависит не только от стадии ХБП, но и от нозологической формы болезни. При этом у больных с ДН эти изменения выявляются в более ранних стадиях, нежели у больных с ХГ. Сравнивая показатели длины, ширины, толщины и объёма почек в 4-й подгруппе больных с ДН и с ХГ были выявлены статистически достоверные различия по всем показателям. При исследовании почечного кровообращения в обеих группах больных в соответствии со стадией ХБП были выявлены уменьшение V_{max} и V_{min} , но в отличие от больных с ХГ, у которых в 1-ой стадии ХБП эти показатели по сравнению с показателями группы контроля не различались. У больных с ДН начиная с 1-ой и 2-ой стадий были выявлены значительные и достоверные изменения. При сравнении показателей сосудистого сопротивления подгрупп в обеих группах больных различия были выявлены лишь у больных с 3-ей стадией ХБП. Таким образом, в ходе нашего исследования было выявлено, что сахарный диабет вызывает более серьёзные поражения структуры почек и почечных сосудов, что совпадает с данными литературы

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

- 1.Насникова И.Ю. Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю Москва: GEOTAP-Медия, 2010. -176С
- 2.Крюкова Н.Ю., Дегтярев О.А., Добронравов В.А. Объемы почек при диабетической нефропатии: аспекты прогностического значения.// Нефрология.2002. Т.6. - № 2. - С.47-52
- 3.Кунцевич Г.И., Диабетические микроангиопатии. Глава 12 из книги: Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. Минск: «Кавалер Паблишер» ИООО, 1999. - С.221
- 4.Davidson A.J. Diagnostic set: large smooth, bilateral. In: Davidson A.J., Hartmann D.S., editors. Radiology of the kidney and urinary tract. 2nd ed. Saunders; Philadelphia: 1994.
- 5.Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant. 1995;10:2060–2064
- 6.Keogan M.T., Kliever M.A., Hertzberg B.S., et al. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in healthy population. Radiology. 1996;199(1):165–169.
- 7.Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H. Distinction between obstructive and nonobstructive pyelocaliectasis with duplex Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol. 1989;153:997–1000.
- 8.Brkljacic B., Drinkovic I. Intrarenal duplex Doppler sonographic evaluation of unilateral native kidney obstruction. J Ultrasound Med. 1994;13:197–204. 9. Mostbeck G.H., Kain R., Mallek R., et al. Doppler sonography in renal parenchymal disease. Histopathologic correlation. J Ultrasound Med. 1991;10:189–194.
- 10.Platt J.F., Ellis J.H., Rubin J.M., et al. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. JR Am J Roentgenol. 1990;154:1223–1227.
- 11.Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H., DiPietro M.A. Duplex Doppler US of the kidney: differentiation of obstructive from non obstructive dilatation. Radiology. 1989;171:515–517.
- 12.Radermacher J., Ellis S., Haller H. Renal resistance index and progression of renal disease. Hypertension. 2002;39:699–703

X Ü L A S Ə

BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİ ZAMANI NOZOLOGİYADAN ASILI OLARAQ
BÖYRƏKLƏRİN STRUKTUR-FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ
Məmmədova İ.M., İsmayılova Ş.Q., Novruzova M.S., Nəsilbli A.A.

Azərbaycan Tibb Universiteti Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası

Məqalədə BXX zamanı nozologiyadan asılı olaraq, böyrəklərin struktur-funksional vəziyyəti, böyrək qan-dövranı müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir və nəticələri müzakirə olmuşdur. Doppleroqrafiya vasitəsi ilə böyrəklərin seqmentar damarlarında maksimal sistolik sürət, minimal diastolik sürət təyin edilmiş, rezistentlik və pulsasiya indeksi hesablanmışdır. BXX-nin mərhələləri ilə yanaşı nozologiyaların bir-biri ilə müqayisəsi zamanı böyrəklərin biometrik ölçülərinin XQ ilə müqayisədə DN zamanı daha erkən mərhələdən dəyişməsi müşahidə edilmişdir. DN olan xəstələrdə xəstəliyin 1-ci mərhələsindən başlayaraq, V_{max} və V_{min} -də daha əhəmiyyətli bir azalma təsbit edilmişdir. 3B yarımqrupunda DN olan xəstələrdə Rİ-nin göstəricisi 3A yarımqrupunda xronik qlomerulonefrit olan xəstələrin Rİ-nə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə yüksək idi. Nəzərə alsaq ki, artmış Rİ nefropatiyanın inkişafının göstəricisidir, bu fərqlər DN zamanı böyrək damarlarında daha ciddi zədələnmələrin olduğunu göstərir.

SUMMARY

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ASSESSMENT OF KIDNEYS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Mammadova I.M., Ismaylova S.G., Novruzova M.S., Nasibli A.A.

Azerbaijan Medical University Department of Therapeutic and Pediatric Propaedeutics

This article presents the results of a study of the biometric sizes of the kidneys using ultrasound in healthy and patients with chronic kidney disease who were in stages 1-4, in particular in patients with chronic glomerulonephritis and diabetic nephropathy. In addition, the results of a color duplex Doppler study of the renal circulation with the determination of the maximum systolic and minimum diastolic blood flow velocities are presented, and the pulsation and resistance indices for determining the renal vascular resistance are calculated. It has been shown that in patients with diabetic nephropathy, starting from the first stage of the disease, more pronounced changes in the structure of the kidneys; length, width, thickness and volume of the kidneys.

In addition, starting from the 1st stage of the disease in patients with DN, a more significant decrease in V_{max} and V_{min} was detected, which is probably due to the effect of hyperglycemia on the endothelium of the renal vessels with the development of microangiopathy. The index of vascular resistance of Rİ in patients with DN in subgroup 3B was significantly higher compared with Rİ of patients with chronic glomerulonephritis in subgroup 3A. Considering that the increased indices of resistance index (RI) is an indicator of the progression of nephropathy, these differences indicate a more serious damage to the renal vessels in diabetes mellitus.

Keywords: Chronic kidney disease (CKD), chronic glomerulonephritis (GN), Diabetic nephropathy (DN), Pulsation index (PI), Resistance index (RI).

Daxil olub: 1.04.2019

ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRDƏ BÖYRƏK DAŞLARININ ÇIXARILMASINDAN SONRA BAŞ VERƏN AĞIRLAŞMALAR

Əliyev M.H., Museyibov E.Ə.

Böyrəkdaşı xəstəliyi - böyrəyin kasacıq-ləyən sistemində daşların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan bədəndə baş verən pozğunluqların təzahür formasıdır. Yer kürəsinin müxtəlif bölgələrində böyrəkdaşı xəstəliyinin yayılması müxtəlifdir. Bəzi yerlərdə onun endemik ocağı tapılmışdır [1]. Azərbaycanda da yer kürəsində böyrəkdaşı xəstəliyinin çox yayıldığı endemik ocaqları sırasındadır. Xəstəlik kişilərdə

qadınlara nisbətən sağ böyrəkdə sola nisbətən daha çox təsadüf olunur, 15-20% halda böyrəklərdə ikitərəfli daş müşahidə olunur. Xəstəlik əsasən 20-50 yaşlarında təsadüf olunur. Böyrəkdaşları zamanı sidik yollarında baş verən durğunluqla əlaqədar olaraq, mikrobioloji amillər üçün münbit şərait yaranır [1,2,3,4].

Daşların kimyəvi tərkibi müxtəlif olur. Böyrəkdaşları 65-70% təsadüflərdə kalsium duzları, 5-15 % fosfat turşusu duzları, 5-15% sidik turşusu və urat duzlarından, təxminən 5% hallarda sistin, ksantin, zülal, xolesterin, sulfanilamid mənşəli olur [1].

Xəstəliyin etiologiyası və patogenezi tam aydın deyil. Böyrəkdaşının əmələ gəlməsində çoxlu faktorların rolu vardır. Bunların arasında sidik yollarının anadangəlmə və qazanılmış qüsurları nəticəsində sidiyin durğunluğu, urodinamik dəyişikliklər, sidik yollarının infeksiyasını qeyd etmək lazımdır [5,6,7].

Maddələr mübadiləsi pozğunluqlarının rolunu, o cümlədən, sidik turşusu, oksalat turşusu, fosfor-kalsium mübadiləsinin pozulması nəticəsində baş verən diatezlərin rolunu xüsusi göstərmək lazımdır. Endokrin xəstəlik olan şəkərli diabet zamanı böyrəkdaşı xəstəlikləri inkişaf edə bilər. Şəkərli diabet zamanı böyrəklərdə baş verən proseslərin onun parenximasında maddələr mübadiləsi üçün lazım olan normal şərtlərin pozulması və daşların yaranması ilə nəticələnir [8, 9]. Bundan başqa, şəkərli diabetli xəstələrdə böyrəkdaşlarının kənarlaşdırılması zamanı baş verə biləcək ağırlaşmaların da praktiki sağlam şəxslərlə müqayisədə daha çox baş vermə ehtimalı vardır. Buna baxmayaraq, bu istiqamətdə elmi tədqiqatlara ədəbiyyatda az rast gəlinir [10,11].

Tədqiqatın məqsədi: Şəkərli diabetdən əziyyət çəkən şəxslərdə böyrək daşlarının litotripsiya üsulu ilə kənarlaşdırılmasından sonra baş verən sidik yollarının müxtəlif mikrobioloji ağırlaşmalarının rast gəlinməsinə əməliyyatın icra edilmə dövrünün təsirlərinin öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən 180 nəfər şəkərli diabetdən əziyyət çəkən və böyrəkdaşı litotripsiya yolu ilə aradan qaldırılmış pasiyentlərin xəstəlik tarixlərinin göstəriciləri öyrənilmişdir. Bu xəstələrdə icra edilmiş litotripsiya əməliyyatının təcili və yaxud planlı şəkildə həyata keçirilmişdir. Xəstələrdə əməliyyatdan sonra kəskin pielonefrit, kəskin uretrit, kəskin sistit, epididimoorxit, pionefroz, paranefrit, yara yerində irinləmə, urosepsis və s. kimi ağırlaşmaların rast gəlinməsi və hər ağırlaşma baş verən xəstələrdə litotripsiyanın təcili yaxud planlı şəkildə icra edilməsi say və faizlə hesablanmışdır. Litotripsiya laporoskopik olaraq xüsusi cihazla böyrək daşlarının parçalanaraq ləğv edilməsidir. Alınmış göstəricilər statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Tədqiqat zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat zamanı ümumi olaraq, tədqiqata cəlb edilmiş 180 nəfər şəkərli diabetdən əziyyət çəkən və təcili olaraq litotripsiya əməliyyatı icra edilmiş xəstələrdən 108 nəfərində əməliyyat təcili olaraq, xəstəxanaya müraciət edən kimi nəticəsi tez müəyyən edilə bilən analizlərdən və premedikasiyadan sonra, 72 nəfərində isə planlı şəkildə sonrakı günlərdən birinə təyin edilmiş və həmin vaxta kimi xəstələrə müxtəlif korreksiya edici yardımçı konservativ müalicələr təyin edildikdən sonra əməliyyat icra edilmişdir. Tədqiqat nəticəsində şəkərli diabetdən əziyyət çəkən və təcili olaraq litotripsiya əməliyyatı icra

edilmiş 108 nəfərdən 58 nəfərində yaxud ümumi tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrin 32,2%-ində əməliyyatdan sonra sidik yollarında SYİ kəskin pielonefritlə ağırlaşmışdır. Planlı litotripsiya icra edilmiş ümumi 72 xəstədən 40-ında, yəni ümumi tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrin 22,2%-ində SYİ kəskin pielonefritlə ağırlaşmışdır. Beləliklə, ümumi tədqiqata cəlb edilmiş həm planlı, həm də təcili müdaxilə icra edilmiş xəstələrdən 98 nəfərində yaxud ümumi xəstələrin 54,4%-ində kəskin pielonefrit qeydə alınmışdır (cədvəl 2).

Tədqiqat zamanı təcili olaraq, litotripsiya əməliyyatı icra edilmiş 108 nəfər xəstədən 8-ində SYİ kəskin uretritlə ağırlaşmışdır və bu ümumi 180 xəstənin 4,4%-ni əhatə etmişdir. Əməliyyatın planlı şəkildə icra edildiyi 72 xəstədən 7 nəfərində yaxud ümumi tədqiqata cəlb edilmiş şəxslərin 3,9%-ində kəskin uretritlə postoperasion ağırlaşma müşahidə edilmişdir. Ümumilikdə isə 180 nəfər şəkərli diabetli litotripsiya əməliyyatı həyata keçirilmiş xəstələrdən 15 nəfərində yaxud 8,3% xəstələrdə kəskin uretrit inkişaf etmişdir.

Tədqiqata cəlb edilmiş təcili cərrahi müdaxilə edilmiş 108 nəfər xəstələrdən 19 nəfərdə əməliyyatdan sonra kəskin sistit inkişaf etmişdir ki, bu da ümumi xəstələrin 10,6%-ni təşkil edir. 72 nəfər planlı litotripsiya əməliyyatı icra edilmiş xəstələrdən 16 nəfərində yaxud ümumi tədqiqata cəlb edilmiş şəxslərin 8,9%-ində bu postoperasion ağırlaşma qeydə alınmışdır. Ümumilikdə isə 35 xəstədə, yəni ümumi xəstələrin 19,4%-ində kəskin sistit ağırlaşması müşahidə edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Şəkərli diabetdən əziyyət çəkən şəxslərdə böyrək daşlarının litotripsiya üsulu ilə kənarlaşdırılmasından sonra baş verən sidik yollarının müxtəlif mikrobioloji ağırlaşmalarının rast gəlinməsinə əməliyyatın icra edilmə dövrünün təsirləri.

SYİ-nin müxtəlif ağırlaşmaları	əməliyyatın icra edilmə vaxtı				Ümumi	
	Təcili		Planlı		Sayla	%-lə
	Sayla	%-lə	Sayla	%-lə		
Kəskin pielonefrit	58	32,2	40	22,2	98	54,4
Kəskin uretrit	8	4,4	7	3,9	15	8,3
Kəskin sistit	19	10,6	16	8,9	35	19,4
Kəskin epididimoorxit	4	2,2	2	1,1	6	3,3
Pionefroz	5	2,8	3	1,7	8	4,4
Paranefrit	3	1,7	1	0,6	4	2,2
Yara yerinin irinləməsi	6	3,3	3	1,7	9	5,0
Urosepsis	5	2,8	0	0,0	5	2,8
Ümumilikdə	108	60,0	72	40,0	180	100,0

Tədqiqata cəlb edilmiş 72 nəfər planlı litotripsiya icra edilmiş xəstələrdən cəmi 1 nəfərində yaxud ümumi xəstələrin 1,1%-ində kəskin epididimoorxit ağırlaşması qeydə alınmışdır. Təcili şəkillə litotripsiya icra edilmiş 108 xəstədən 4-ündə yaxud ümumi tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrin 2,2%-ində bu SYİ ağırlaşması müşahidə edilmişdir. Ümumilikdə, 6 nəfərdə yaxud bütün xəstələrin 3,3%-ində epididimoorxit qeydə alınmışdır.

Təcili əməliyyat icra edilməli olmuş 108 nəfər şəkərli diabet xəstələrindən 5 nəfərində yaxud ümumi xəstələrin 2,8%-ində pionefroz ağırlaşması müşahidə edilmişdir. Planlı əməliyyat icra edilmiş 72 xəstədən cəmi 3 nəfərində bu ağırlaşma müşahidə edilmişdir və ümumi xəstələrin 1,7%-ni əhatə etmişdir. Beləliklə, ümumi olaraq, 8 nəfərdə pionefroz qeydə alınmışdır ki, bu da ümumi pasiyentlərin 4,4%-ni təşkil etmişdir.

Litotripsiya əməliyyatı təcili şəkildə icra edilmiş xəstələrdən 3-ündə yaxud ümumi xəstələrin 1,7%-ində postoperasion paranefrit inkişaf etmişdir. Paranefritə

planlı əməliyyat icra edilmiş xəstələrin 0,6%-ində rast gəlinmişdir ki, bu da cəmi 1 nəfər edir. 4 nəfərdə yaxud ümumi xəstələrin 2,2%-ində bu SYİ ağırlaşması müşahidə edilmişdir.

Laporoskopik yolla icra edilən litotripsiya əməliyyatından sonra yara yerində irinli-iltihab inkişaf edən xəstələrin ümumi sayı 9 nəfər olmuşdur ki, bu da ümumi xəstələrin 5%-ni təşkil etmişdir. Qeyd edilən xəstələrdən 6 nəfərdə əməliyyat təcili şəkildə icra edilmişdir ki, bu ümumi xəstələrin 3,3%-ni əhatə edir. Yerdə qalan xəstələr yəni 3 nəfər yaxud ümumi xəstələrin 1,7%-ində isə planlı əməliyyat icra edilmişdir.

Təcili litotripsiya əməliyyatı icra edilməli olmuş 108 nəfər şəkərli diabet xəstələrindən 5 nəfərdə yaxud ümumi litotripsiya əməliyyatı icra edilmiş xəstələrin 2,8%-ində urosepsis inkişaf etmişdir. Qeyd edək ki, planlı şəkildə əməliyyat icra edilmiş xəstələrin heç birində urosepsis inkişaf etməmişdir və təcili şəkildə əməliyyat icra edilmiş xəstələrin göstəricisi həm də ümumi pasiyentlərin müvafiq göstəricisini təşkil etmişdir. Tədqiqat nəticəsində postoperasion ağırlaşma halları əsasən təcili şəkildə əməliyyat icra edilmiş şəkərli diabet xəstələrində müşahidə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. “Nefrologiya” M.M.Ağayev, dərslik, Bakı 2007. Səh. 182.
2. Rubin RH, et al. General guidelines for the evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of UTI. In The European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. 2013: Taufkirchen, Germany. p. 240-310.
3. Nicolle LE. A practical guide to the management of complicated urinary tract infection. *Drugs*, 2017. 53(4): p. 583-92.
4. Shoskes DA, et al. Urogenital infections in renal transplant patients – causes and consequences, in International Consultation on Urogenital Infections. Naber KG, Heyns CF, Matsumoto T, Shoskes DA, Bjerklund Johansen TE, Editor. 2010, European Association of Urology: Arnhem, The Netherlands. p. 438-447.
5. Griffith DP, et al. Infection (urease) stones. *Miner Electrolyte Metab*, 2006. 13(4): p. 278-85.
6. Beck EM, et al. The fate of residual fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy of infection stones. *J Urol*, 2011. 145(1): p. 6-9; discussion 9-10.
7. Stohrer M, et al. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Eur Urol*, 2009. 56(1): p. 81-8.
8. National Institute on Disability and Rehabilitation Research. The prevention and management of urinary tract infections among people with spinal cord injuries. National Institute on Disability and Rehabilitation Research Consensus Statement. January 27-29, 2012. *J Am Paraplegia Soc*, 2012. 15(3): p. 194-204.
9. Borrás-Blasco J, et al. Ciprofloxacin, but not levofloxacin, affects cyclosporine blood levels in a patient with pure red blood cell aplasia. *Am J Med Sci*, 2005. 330(3): p. 144-6.
10. Martin GS, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*, 2003. 348(16): p. 1546-54.
11. Brun-Buisson C, et al. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med*, 2004. 30(4): p. 580-8.

РЕЗЮМЕ

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ КАМНЕЙ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Алиев М.Х., Музейбов Е.А.

Азербайджанский медицинский университет, кафедра микробиологии,
Университет “Odlar Yurdu”

С этой целью было исследовано 180 пациентов с сахарным диабетом и с литотрипсией почечных камней. Пациенты были в возрасте 25-55 лет. Пациенты обращались с этой проблемой в период 2010-2018 годы. У этих пациентов после операции диагностировался острый пиелонефрит, острый цистит, острый паранефрит, пионефроз, острый уретрит, нагноение раны, уросепсис. Чаще всего у больных выявлялся острый пиелонефрит.

Ключевые слова: сахарный диабет, почечные камни, осложнения.

SUMMARY

COMPLICATIONS AFTER THE REMOVAL OF KIDNEY STONES IN PATIENTS WITH DIABETES

Aliyev M.Kh., Museibov E.A.

Azerbaijan Medical University, Department of Microbiology and Immunology, University “Odlar Yurdu”

For this purpose, 180 patients with diabetes mellitus and lithotripsy of kidney stones were examined. Patients were between the ages of 25-55. Patients handled this problem in the period 2010-2018. After these operations, acute pyelonephritis, acute cystitis, acute perinephritis, pyonephrosis, acute urethritis, wound suppuration, urosepsis were diagnosed in these patients. Most often, patients were diagnosed with acute pyelonephritis.

Key words: diabetes, kidney stones, complications.

Daxil olub: 2.04.2019

BUYNUZ QIŞANIN BULANMASI DİAQNÖZU İLƏ PASİYENTLƏRƏ GÖSTƏRİLƏN AMBULATOR DİAQNOSTİK YARDIMIN HƏCMİ VƏ STRUKTURU

Məhərrəmov P.M.

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan

Açar sözlər: buynuz qişa bulanması, görmə pozuntusu, refraksiya

Giriş. Buynuz qişanın xəstəlikləri, o cümlədən buynuz qişanın bulanması (BQB) pasiyentlərin görmə funksiyasının pozulması və əlilliyin formalaşmasında böyük rola malikdir [1-5]. Azərbaycan alimləri [6,7] buynuz qişanın xəstəliklərinin müalicə-profilaktikası sahəsində önəmli tədqiqatlar aparmışlar. Ölkədə tibbi sığortanın ilkin etapında əhalinin müalicə-daqnostika yardımına tələbatının öyrənilməsi zəruri olduğuna görə BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin ambulator şəraitdə kompleks müayinəsinin həcmi elmi əsaslandırmaq aktualdır.

Tədqiqatın məqsədi. BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin yüksək texnoloji imkanlara malik olan tibbi mərkəzlərdə diaqnostika yardımının həcmi və strukturunu əsaslandırmaq.

Tədqiqatın materialları və metodları. Tədqiqatda müşahidə vahidi kimi akademik Z.Əliyeva adına Azərbaycan Milli Oftalmologiya Mərkəzinə müraciət etmiş BQB diaqnozu ilə pasiyent qəbul edilmişdir. Pasiyentin durumunu və klinik situasiyanı əsas götürərək xəstələrin anamnezi, bioloji-demografik səciyyələri (yaş və cins) fonunda aşağıdakı müayinələr aparılmışdır: biomikroskopiya, viziometriya, refraktometriya, göz almasının ultrasəs müayinəsi, topoqrafiya, perimetriya, tonometriya, göstəriş olduqda qonioskopiya, fundus kamera ilə göz dibi müayinəsi, elektoretinoqramma ilə görmə analizatorunun həssaslığının və labilliyinin təyini.

Tələb olunan və klinik göstərişi olan diaqnostika metodlarının hər biri üzrə ayrılıqda 100 pasiyentə düşən say hesablanmış, göstəricinin orta xətası və 95% etibarlılıq intervalı müəyyən edilmişdir [8].

Alınmış nəticələr. Təqvim ilində (2017) akademik Z.Əliyeva adına Azərbaycan Milli Oftalmologiya Mərkəzinə buynuz qışa xəstəlikləri ilə müraciət etmiş xəstələrin (828) 71 nəfərində BQB diaqnozu qoyulmuşdur ($8,6 \pm 3,43\%$), onların 21 nəfərində hissəvi (<5 mm), 28 nəfərində subtotal ($5 - 8$ mm) və 22 nəfərində total (≥ 8 mm) BQB qeydə alınmışdır (müvafiq olaraq $29,6 \pm 5,4$; $39,4 \pm 5,8$ və $31,0 \pm 5,5\%$). Xəstələrin əksəriyyətində (38 nəfər, $53,5 \pm 5,9\%$) buynuz qışanın vaskulyarizasiyası müşahidə olunmuşdur.

BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin yaş və cins tərkibi 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Göründüyü kimi onların əksəriyyəti qadın (42 nəfər, $59,2 \pm 5,8\%$) olmuşdur. Pasiyentlərin yaşa görə bölgüsündə yaşı <20 olanların payı xeyli az (2 nəfər, $2,8 \pm 1,9\%$), ≥ 60 olanların payı isə nisbətən çox (26 nəfər, $36,6 \pm 5,7\%$) olmuşdur. Digər yaş qrupları (20 – 29, 30 – 39, 40 – 49, 50 – 59) üzrə pasiyentlərin xüsusi çəkili bir-birinə yaxındır və $12,7 - 16,9\%$ intervalında dəyişir. Kişi və qadın pasiyentlərin yaş tərkibi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir ($\chi^2 = 16,6$; $P < 0,05$; $\nu = 6$). Kişilər arasında 20 – 29 (31%), 50 – 59 (24,1%) yaş qruplarının, qadınlar arasında 30 – 39 (19,1%) və ≥ 60 yaş qruplarının payı nisbətən böyükdür.

Cədvəl № 1.*BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin yaşa görə bölgüsü (cəmə görə %)*

Yaş, illər	Kişilər		Qadınlar		Cəmi	
	n	%	n	%	n	%
<20	1	3,5	1	2,4	2	2,8
20 – 29	9	31,0	3	7,1	12	16,9
30 – 39	2	6,9	8	19,1	10	14,1
40 – 49	2	6,9	7	16,7	9	12,7
50 – 59	7	24,1	5	11,9	12	16,9
60 – 69	5	17,2	10	23,8	15	21,1
70+	3	10,4	8	19,1	11	15,5
Cəmi	29	100	42	100	71	100

BQB diaqnozu ilə xəstələrin orta yaşı $49,9 \pm 2,19$ il olmuşdur (minimal yaş 18, maksimal 81 il; yaşın modası 53, medianası 52 ildir). BQB diaqnozu 86 gözdə (56 xəstənin bir gözündə, 15 xəstənin hər iki gözündə) qeydə alınmışdır. Xəstələrin əksəriyyətində buynuz qışanın bulanması keçirilmiş keratitlə (45 nəfər, $63,4 \pm 5,7\%$), 20 nəfərində ($28,2 \pm 5,3\%$) isə posttravmatik fəsadlarla bağlı olmuşdur. Digər səbəblərlə bağlı BQB diaqnozu az sayda (6 nəfər, $8,4 \pm 3,3\%$) xəstədə müəyyən edilmişdir.

BQB diaqnozu ilə xəstələrin görmə itiliyinə görə bölgüsü 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi korreksiyasız 5 gözdə görmə itiliyi $\leq 0,05$ (görmə funksiyasının pozulmasının 4-cü kateqoriyası) təşkil etmişdir. Birinci kateqoriyalı görmə pozuntusu (görmə itiliyi $0,1 - 0,30$) $72,1\%$ gözdə qeydə alınmışdır.

Cədvəl № 2.*BQB diaqnozu ilə xəstələrin zədələnmiş gözün görmə itiliyinə görə bölgüsü*

Görmə itiliyi	Korreksiyasız		Korreksiya ilə	
	n	%	n	%
$\leq 0,05$	5	$5,8 \pm 2,5$	-	-
0,06 – 0,10	18	$20,9 \pm 4,4$	19	$22,1 \pm 4,5$
0,11 – 0,15	19	$22,1 \pm 4,5$	16	$18,6 \pm 4,2$
0,16 – 0,20	16	$18,6 \pm 4,2$	26	$18,6 \pm 4,2$
0,21 – 0,25	18	$20,9 \pm 4,4$	11	$12,8 \pm 3,6$
0,26 – 0,30	9	$10,5 \pm 3,3$	16	$18,6 \pm 4,2$
0,31 – 0,50	1	$1,2 \pm 1,2$	8	$9,3 \pm 3,1$

Korreksiya nəticəsində müxtəlif kateqoriyalı görmə pozuntusu (görmə itiliyi $\leq 0,3$) $90,7 \pm 3,1\%$ gözdə müşahidə edilmişdir. Birinci kateqoriyalı (görmə itiliyi $0,1 - 0,3$) görmə pozuntusu 59 gözdə ($68,6 \pm 5,0\%$) qeydə alınmışdır. İkinci kateqoriyalı görmə pozuntusu (görmə itiliyi $0,05 - 0,10$) 19 gözdə ($22,1 \pm 4,5\%$) müşahidə olunmuşdur.

BQB diaqnozunun əsaslandırılması üçün xəstələrin ambulator-poliklinika şəraitində faktiki müayinəsinin həcmi barədə aldığımız məlumatlar 3-cü cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, pasiyentlərin hamısı biomikroskopiya, viziometriya, kontaktsız tonometriya, perimetriya və refraktometriya ilə əhatə edilmişdir, onlarda buynuz qişasının səthində qüsurların təyininə səy göstərilmişdir. Faktiki müayinə proqramında qonioskopiya və elektoretinoqramma nəzərdə tutulmamışdır, lakin ekspert rəylərinə görə müvafiq olaraq $10,0 \pm 3,6$ və $9,0 \pm 3,4\%$ xəstədə bu diaqnostik yardıma göstəriş olmuşdur. Faktiki müayinə proqramında xüsusi çəkisi xeyli az olan ($<15,0\%$) diaqnostik yardımların (ön optik koqerent tomoqrafiya, Şirmer sınağı, arxa OCT, buynuz qişanın arxa epitelisinin yoxlanması) həcmi ekspert rəylərinə görə müvafiq olaraq $15,0 \pm 4,2$; $45,0 \pm 5,9$; $35,0 \pm 5,7$; $49,0 \pm 5,9$; $15,0 \pm 4,2$; $69,0 \pm 5,5\%$ təşkil etmişdir.

Ekspert rəylərinə görə BQB diaqnozunun təsdiqi üçün bütün xəstələrin müayinə proqramına biomikroskopiya, refraktometriya, viziometriya, perimetriya, tonometriya, topoqrafiya ilə buynuz qişasının səthində qüsurların təyini, gözün biomikroskopiyası, göz almasının ultrasəs müayinəsi (Bscan) daxil edilməlidir. Orta hesabla bir pasiyentə faktiki olaraq 8,1 diaqnostik test təyin olunur, ekspert rəylərinə görə 12,5 test optimaldır.

Beləliklə, BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin ambulator-poliklinika şəraitində müayinə proqramı kompleks olmalı və görmə funksiyasının potensialı tam əsaslandırılmalıdır. Diaqnostik yardımın əsaslandırılmış həcmi tibbi sığortası olan xəstələrin müayinəsinin minimal səviyyəsi kimi qəbul edilə bilər.

Xəstələrin diaqnostik yardıma tələbatının həcmi pasiyentin demoqrafik və klinik səciyyələrindən asılı olaraq dəyişməsinə 4-cü cədvəldə verilmiş məlumatlardan izləmək olar. Göründüyü kimi, BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin diaqnostik yardıma tələbatının həcmi xəstələrin cinsindən, yaşından, BQB-nin etioloji səbəbindən, görmə itiliyindən asılı statistik dürüst dəyişir.

Cədvəl № 3.

Buynuz qişanın bulanması diaqnozu ilə xəstələrə göstərilən diaqnostik yardımın həcmi (N=71)

Yardımların növləri	Sayı	Ekspert əlavələri	Cəmi	100 xəstəyə düşən müayinələr
Biomikroskopiya	71	0	71	$100,0 \pm 11,8$
Viziometriya	71	0	71	$100,0 \pm 11,8$
Refraktometriya	71	0	71	$100,0 \pm 11,8$
Perimetriya	15	20	35	$49,0 \pm 5,9$
Arxa OCT	3	8	11	$15,0 \pm 4,2$
Tonometriya Maklakov üsulu ilə	41	30	71	$100,0 \pm 11,8$
Pentacam topoqrafiyası ilə buynuz qişanın səthində qüsurların təyini	71	0	71	$100,0 \pm 11,8$
ön optik koqerent tomoqrafiya	4	30	34	$45,0 \pm 5,9$
Şirmer	5	20	25	$35,0 \pm 5,7$
Kontakt korreksiya ilə görmə itiliyin yoxlanması	58	13	71	$100,0 \pm 11,8$
Qonioskopiya	0	7	7	$10,0 \pm 3,6$

Fundus kamera	10	25	35	49,0±5,9
Ön OCT	3	8	11	15,0±4,2
Kontaktsiz tonometriya	71	0	71	100,0±11,8
Buynuz qişasının arxa epitelinin yoxlanması	9	40	49	69,0±5,5
Tonoqrafiya	0	6	6	9,0±3,4
Göz almasının USM	28	43	71	100,0±11,8
Ultrasəs biometriyası Bscan	46	25	71	100,0±11,8

Cədvəl № 4.

BQB diaqnozu ilə pasiyentlərdə tələb olunan diaqnostik yardımın həcmnin dəyişməsinə təsir edən amillər.

Amillər	Amillərin variantları	Xəstələrin sayı	Bir pasiyentə düşən müayinələrin sayı		
			Minimal	Maksimal	Orta
Cins	Kişi	29	7,5	13,5	10,6±0,2 (şərti nəzarət)
	Qadın	42	42	18,0	13,0±0,3•
Yaş, illər	<40	24	7,5	12,5	8,5±0,1 (şərti nəzarət)
	40 - 59	21	8,0	14,0	10,0±0,2•
	60 və çox	26	11,2	18,0	16,8±0,4•
	Keratitlər	45	7,5	13,8	11,6±0,2 (şərti nəzarət)
	Posttravmatik fəsadlar	20	7,8	14,0	12,0±0,2•
	Digər	6	10,0	18,0	16,5±0,3•
Görmə itiliyi (korreksiyasız)	≤0,05	5	9,0	18,0	14,0±0,2•
	0,06 – 0,10	18	8,1	13,8	12,5±0,2•
	0,11 – 0,50	48	7,5	13,4	11,6±0,2 (şərti nəzarət)

• şərti nəzarət qrupu ilə müqayisədə $P < 0,05$

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. BQB diaqnozu ilə pasiyentlərin müayinəsi və müalicəsi üzrə Qazaxstan Respublikasının klinik protokolunda [3] zəruri sayılan instrumental müayinələrin çeşidləri təsdiq edilmişdir: viziometriya, biomikroskopiya, ultrasəs müayinəsi, elektrofizioloji müayinə mütləqdir, digər müayinə metodları göstərişdən asılı təyin edilir. Bizim aldığımız nəticələr göstərir ki, (cədvəl 3) xəstələrin faktiki və həqiqi tələbatının həcmi daha genişdir. Rusiya Federasiyasında tətbiq olunan standartlarda [9] BQB diaqnozu üçün müayinə proqramı daha da genişdir, həm də bir pasiyentə düşən diaqnostik müayinələrin sayı nisbətən çoxdur (13,6). Zəruri sayılan oftalmoskopiya, vizometriya, perimetriya, gözün tonometriyası, pentacam topoqrafi ilə buynuz qişasının səthində qüsurların aşkar edilməsi, gözün biomikroskopiya, kontakt linzalardan görmə itiliyinin yoxlanması, göz almasının ultrasəs müayinəsi və ultrasəs biometriyası metodlarının sayına görə aldığımız nəticələr Rusiya Federasiyasının standartlarına uyğundur. Bir nəfərə düşən təyinatlara əsasən fərq bizim müşahidəmizdə Rusiya Federasiyasının standartları ilə müqayisədə aşağıdakı metodlara görədir: perimetriya (0,49±0,06 və 1,0), ön OCT (0,15±0,04 və 0,2), fundus kamera (0,49±5,9 və 0,60), arxa OCT (0,15±0,04 və 0,20), buynuz qişasının arxa epitelinin yoxlanması (0,69±0,05 və 0,8).

Beləliklə, BQB diaqnozu ilə xəstələrin kompleks oftalmoloji müayinəsinin proqramı tibbi sığorta üçün standart kimi istifadə oluna bilər.

Nəticələr

1. Buynuz qişanın bulanması Azərbaycan Respublikası Milli Oftalmologiya Mərkəzinin ambulator müraciətlərini formalaşdıran patologiyalar arasında $8,6 \pm 3,3\%$ paya malikdir.

2. Buynuz qişanın bulanması diaqnozu müraciət məlumatlarına görə qadınlar arasında kişilərlə müqayisədə çox qeydə alınır, bütün yaş qruplarında rast gəlinməyə də, əsasən 60 və yuxarı yaşlarda aşkar edilir (bütün hadisələrin $36,6\%$ -i).

3. Buynuz qişanın bulanması diaqnozu fonunda xəstələrin əksəriyyətində (zədələnmiş gözlərin $72,1\%$ -i) birinci kateqoriyalı görmə pozuntusu (görmə itiliyi korreksiyasız $0,1 - 0,3$) qeydə alınır.

4. Buynuz qişanın bulanması diaqnozu ilə pasiyentlərin faktiki müayinə proqramı əsasən adekvatdır, yüksək ixtisaslı ekspertlərin rəylərinə görə tələb olunan diaqnostik testlərin sayı $12,5$ səviyyəsində optimaldır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Lee S.H., Kim K.W., Soo K. Angiogenin ameliorates corneal opacity and neovascularization via regulating immune response in corneal fibroblasts // BMC Ophthalmology, 2016, 16:57;
2. Ho Y.I. Sun C.C. and Chen H.C. Cataract surgery in patients with corneal opacities // BMC Ophthalmology, 2018, 18:106;
3. Клинический протокол диагностики и лечения. Рубцы и помутнения роговицы. МЗ и СР Республики Казахстан, 9 июня, протокол №4, 14 с.;
4. Омурова Н.С. Лечение помутнений роговицы после перенесенных кератитов // Вестник КРСУ, 2015. Том 15, №4, с.119 – 121;
5. Мушкова И.А., Майчук Н.В., Макаров Р.А., Чернакова Г.М. Стромальные помутнения роговицы в комбинации с иррегулярным астигматизмом и гиперметропической рефракцией: двухэтапная технология клинико-функциональной реабилитации // Oftalmologiya, 2018, 15 (2S): 197 – 204;
6. Касимов Э.М. Абдулalieва Ф.И., Гусейнова Т.С. Сравнение параметров роговицы на шеймифлюг камере у пациентов с кератоконусом и пациентов с крутой роговицей // Oftalmologiya, 2016, 20, с. 73 – 80;
7. Касимов Э.М. Особенности глазной патологии у работников нефтехимической промышленности Азербайджана на месторождении «Нефтяные камни» // Oftalmologiya, 2017 № 3 (25), с. 76 – 80;
8. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика. 1999. 459 с.
9. Приказ МЗ здравоохранения и социального развития РФ «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с рубцами, помутнением и другими болезнями роговицы», №534, 10 июня 2006 г.

РЕЗЮМЕ

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДИАГНОЗОМ ПОМУТНЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Магеррамов П.М.

Цель исследования. Установить оптимальный объем диагностических методов исследования при обосновании диагноза помутнения роговицы.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно анализирована обращаемость в поликлинику Национального Oftalmологического Центра имени академика З.Алиевой, за 2017 год. Углубленно были изучены документы 71 пациента с подтвержденным диагнозом помутнения роговицы. Определен фактический объем диагностических тестов. Путем экспертной оценки установлена истинная потребность пациентов в диагностических тестах.

Полученные результаты. Доля больных с диагнозом помутнения роговицы среди всех обращений за 2017 год составляла $8,6 \pm 3,3\%$. Среди пациентов преобладали женщины и лица в возрасте 60 лет и старше. У большинства пациентов была установлена первая категория нарушения зрительной функции (острота зрения $0,1 - 0,3$ у $72,1\%$ больных).

Выводы. Фактический объем диагностических тестов составлял $8,1$ исследований на одного пациента. По заключениям экспертов истинный объем потребности больных в диагностических тестах составляет $12,5$ тестов.

Ключевые слова: помутнение роговицы, нарушение зрения, рефракция

SUMMARY

THE SCOPE AND STRUCTURE OF DIAGNOSTIC CARE FOR PATIENTS WITH A
DIAGNOSIS OF CORNEAL OPACITIES

Maherramov P.M.

The purpose of the study. To detect the optimal scope of diagnostic research methods while justifying the diagnosis of corneal opacities.

Materials and methods of the study. Quantity of applications to polyclinics of the National Ophthalmological Center named after academician Z.Aliyeva during 2017 year, was retrospectively analyzed. Documents of 71 patients with justifying the diagnosis of corneal opacities have been deeply studied. The factual scope of diagnostic tests was determined. By the method of expert assessment the true need of patients on diagnostic tests was identified.

Achieved results. The share of patients with the diagnosis of corneal opacities among all patients applied during 2017 year was $8,6 \pm 3,3\%$. Women and 60 years old and older people prevailed among patients. Most of patients had the first category of visual impairment (visual acuity was 0,1 – 0,3 at 72,1% of patients).

Conclusions. The factual scope of diagnostic tests was 8,1 research works per 1 patient. According the conclusion of experts the real scope of need of patients on diagnostic tests was 12,5 tests.

Key words: corneal opacity, visual impairment, refraction

Daxil olub: 15.03.2019

**ABDOMİNAL PİYLƏNMƏ VƏ POSTİNFARKT ATEROSKLEROZDAN
ƏZİYYƏT ÇƏKƏN XƏSTƏLƏRİN ORQANİZMİNDƏ KARBOHİDRAT VƏ
LİPID MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERƏN POZĞUNLUQLAR.****Məlikova N.V., Qasımova G.N.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin biokimya kafedrası və kliniki biokimyəvi
laboratoriyası, Farmakologiya kafedrası.*

Giriş. İstər ümumi piylənmələrin, istərsə də abdominal piylənmələrin ürək-damar sistemi xəstəliklərinin gec və yaxud tez əmələ gəlməsində xüsusi rolu danılmazdır [1,2,3].

Artıq elmi mənbələrdə yaşlı insanlarda qarın tip piylənmələrin miokard infarktının əmələ gəlməsində əsas risk faktoru rolu oynaması sübuta yetirilmişdir [4,5,6]. Eyni zamanda visseral depolara artıq miqdarda piyin toplanması ilə miokard infarktı keçirmiş insanlarda ürək çatışmazlığının progressivləşməsi arasında bir əlaqənin olması sübuta yetirilmişdir [7,4]. Bəzi insanların bədən kütləsi indeksinin normal olmasına baxmayaraq qarın nahiyəsinə piy toxumasının toplanması miokard infarktının baş vermə riskini artırır. Abdominal piylənmənin əsas göstəricilərindən biri belin həcmi ilə ölçülür. Buna baxmayaraq bu kriteriya ürək-damar sistemi xəstəliklərinin əmələ gəlməsində özünü yüksək dəqiqliklə doğrulda bilmir [8,9,7].

Kompüter tomoqrafiyanın tibb elminə tətbiqi kardiovaskulyar patologiyaların əmələ gəlməsində mühüm rol oynayan və təhlükəli hesab edilən visseral piyin sahəsini təyin etməyə imkan verdi.

Visseral piy orqanizmdə lipid mübadiləsinin pozulmasına və nəticədə qanda aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarının artmasına və aterosklerozun inkişafına səbəb olur. İlk olaraq aterosklerozun əmələ gəlməsində əsas rolu arteriyaların daxili divarının zədələnməsi və yuxarıda sayılan faktorlar mühüm rol oynayır. Aşağı və çox aşağı sıxlığa malik olan lipoproteinlər (aterogen maddələr adlanır) çox asanlıqla zədələnmiş arteriyaların divarının ortasına keçir (lipid ləkə əmələ gətirirlər). Orada onlar arteriyaların müəyyən nahiyələrində iltihabi prosesin əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır. Damarların intima qişasına iltihab mediatorlarının miqrasiyası baş verir ki, nəticədə damarlarda güclü iltihabi prosesə səbəb olan müxtəlif kimyəvi reaksiyalar həyata keçirilir. Bütün bu reaksiyalar damarların mənfəzində xolesterinin toplanması, ateromatoz düyünlərin əmələ gəlməsi, birləşdirici toxumanın inkişaf etməsi ilə müşayiət olunaraq aterosklerotik düyün adlanır. Sonradan artıq damarların divarında aterosklerotik prosesin getməsi üçün zədələnmələrə ehtiyac qalmır. Aterosklerotik düyünlərin növbəti mərhələdə əmələ gəlməsi arteriyaların daxili divarının mikroskopik dağılmaları hesabına və kiçik trombların əmələ gəlməsi hesabına baş verir. Beləliklə, aterosklerotik prosesin gedişi yuxarıda qeyd etdiyimiz mərhələlərlə inkişak edir. Aterosklerotik düyünlərin zədələnmiş arteriyaların daxili qatında əmələ gəlməsi qidalanmanın pozulmasına, birləşdirici toxumanın artmasına, kalsium duzlarının həmin nahiyəyə çökməsinə, elastikliyin itirilməsinə, deformasiyaların əmələ gəlməsinə, bərkimələrə, damar mənfəzinin daralmasına və ən nəhayət orqanların qan təminatının, qidalanmasının pozulmasına səbəb olur.

Bütün bunları nəzərə alaraq abdominal piylənmə ilə müayinə olunan postinfarkt aterosklerozdan əziyyət çəkən xəstələrin qan plazmasında müalicənin keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması və müalicə həkimlərinə müəyyən əhəmiyyətli məsləhətlərin verilməsi məqsədilə bir sıra biokimyəvi göstəriciləri tədqiq etdik.

Tədqiqatların materialı və metodları. Bunun üçün kişi cinsinə məxsus, yaşı 50-dən 70-ə qədər olan abdominal piylənmə və postinfarkt kardioskleroz diaqnozu ilə müraciət etmiş 15 xəstənin qanı müayinə olunmuşdur. Xəstələrdən götürülmüş qanın plazmasında karbohidrat və lipid mübadiləsinin komponentləri təyin edilmişdir. Bu seriya təcrübələrimizdə də xəstələrin venoz qanı dirsək venasından on iki saatlıq aclıqdan sonra götürülmüşdür. Qan plazmasında biokimyəvi göstəricilərdən qlükoza, HbA1C, insulin, C-peptid, ümumi xolesterin, LDL, HDL, triqliseridlərin miqdarı müqayisəli şəkildə təyin olunmuşdur.

Bizim laboratoriyaya xəstələr abdominal piylənmə və postinfarkt ateroskleroz diaqnozu ilə göndərilmiş və metabolik sindroma məxsus olan kriteriyalar nəzərə alınmışdır.

Xəstələrə diaqnoz qoyulan zaman abdominal piylənmə və aşağıda göstərilmiş 4-şərtədən ən azı ikisinin öz təsdiqini tapması diaqnozun düzgün olmasının sübutu kimi anlanılır.

Abdominal piylənmə, kişilərdə çanağın ölçüsünün $>94\text{sm}$, aşağıda sayılan komponentlərin iki və daha çoxu ilə müştərək getməsi.

Arterial hipertenziya, əgər sistolik arterial təzyiq $>130\text{mm.c.st.}$ və diastolik arterial təzyiqin 85mm.c.st.

Hipertriqliseridemiya, triqliseridlərin qatılığının $>1,7\text{mmol/l.}$

Xolesterin yüksək sıxlığa malik lipoproteinlərin aşağı səviyyəsinin $<1\text{mmol/l}$ kişilər üçün.

Hiperqlikemiya, əgər qan plazmasında qlükozanın 12 saatlıq aclıqdan sonrakı miqdarı $>6,1\text{mmol/l.}$

Nəzarət qrupuna xəstələrin yaşına uyğun 8 nəfər kişi cinsinə məxsus sağlam insan daxil edilmişdir. Bu qrupu yaradan zaman həmin insanlarda ağırlaşma dövründə olan xroniki xəstəliklər, kəskin iltihabi proseslər, alkoqollu işkilərdən nəinki analiz götürüldükdə, eyni zamanda analizdən 10 gün qabaqdan istifadə olunmaması nəzərə alınaraq qan götürülmüşdür.

İşin gedişində karbohidrat, lipid mübadiləsində gedən dəyişikliklər həm sağlam, həm də abdominal piylənmə və postinfarkt aterosklerozdan əziyyət çəkən xəstələrin qanında tədqiq olunmuşdur. Alınmış nəticələr ən müasir statistik hesablamalarla aparılmışdır [6].

Alınmış nəticələrin müzakirəsi Bildiyimiz kimi piylənmələr zamanı ilk növbədə lipid mübadiləsi pozulur ki, bu da sonradan karbohidrat mübadiləsinin də pozulmasına səbəb olur. Xəstələrdən götürülmüş qanı biokimyəvi tədqiq etdiyimiz zaman ilk növbədə tədqiqatların nəticəsi olaraq insulinrezistentliyi və hiperinsulinemiya aşkar olundu. Alınmış nəticələri təhlil edən zaman belə bir qənaətə gəldik ki, piylənmədən əziyyət çəkən postinfarkt aterosklerozlu xəstələrin qan plazmasında qlükozanın miqdarı nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə 39,2%, qlükozilləmiş hemoqlobinin miqdarı 20,5%, insulinin qatılığı 37,9%, C-peptidin miqdarı isə 29,2% statistik dürüst artmışdır. Alınmış bu nəticələri təhlil edən zaman belə bir qənaətə gəlirik ki, piylənmədən əziyyət çəkən insanların orqanizmində karbohidrat mübadiləsində pozğunluq olduğuna görə onlarda həm hiperinsulinemiya, həm də insulinrezistentliyi baş verir.

Lipid mübadiləsini tədqiq edən zaman məlum olmuşdur ki, piylənmədən və postinfarkt aterosklerozdan əziyyət çəkən insanların qan plazmasında nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə ümumi xolesterinin qatılığı 60,0%, triqliseridlərin qatılığı 126,6%, LDL-in qatılığı 63,7% və HDL-in miqdarı 14,4% statistik dürüst artmışdır. Aparılmış tədqiqatların alınmış nəticələri cədvəl və diaqram 1-də verilmişdir.

Cədvəl № 1.

Abdominal piylənmə (AP) və postinfarkt ateroskleroz (PA) zamanı karbohidrat və lipid mübadiləsində baş verən dəyişikliklər

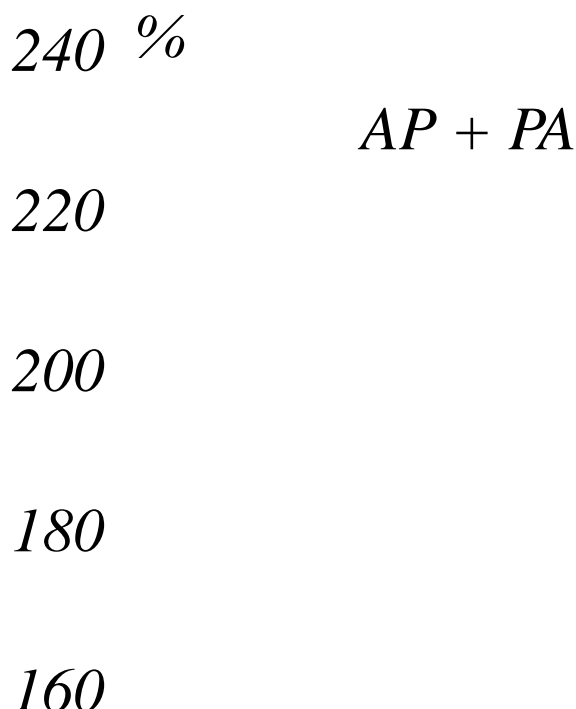
AP və PA –lu xəstələrin göstəriciləri (n=15), nəzarət qrupu (n=8)

S №-si	Qlükoza mM/L	HbA1C %	Insulin uU/ml	C-peptid mq/ml	XS mq/dl	LDL mq%	HDL mq%	TQ Mq%
Nəzarət Qrupu	4,58±0,15 (4,1-5,1)	5,70± 0,05 (5,4-5,8)	16,2±0,6 (13,4-18,8)	2,51± 0,13 (2,1-3,0)	179,8±4,3 (163-198)	109,4± 21,8 (98-123)	56,4±1,6 (51-63)	98,3±4,4 (83-114)
AP-PK	6,37±0,34 (5,3-10,9)*	6,87± 0,25 (5,9-9,8)***	22,3±1,2 (14,8-29,4)**	3,25± 0,16 (2,2-4,6)**	287,6±10,4 (248-388)***	179,0± 10,6 (128-278)***	64,5±0,9 (60-71)***	222,7±12,0 (136-296)***

*-dürüstlük əmsali $P < 0,01$, **- $P < 0,005$, - ***- $P < 0,001$

Diagram 1.

Abdominal piylənmə (AP) və postinfarkt ateroskleroz (PA) zamanı karbohidrat və lipid mübadiləsində baş verən dəyişikliklər (Nəzarət-100%)



Aparılmış tədqiqatların alınmış nəticələri bir daha sübut edir ki, abdominal piylənmələr nəinki arterial hipertenziyaların, eyni zamanda həm ürəyin işemik xəstəliklərinin, həm beyin qan dövranı pozğunluğunun əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır. İlk növbədə karbohidrat mübadiləsində baş verən pozğunluq nəticəsində qanda həm qlükoza, həm qlükozilləşmiş hemoqlobin, həm insulin, həm də C-peptidin miqdarının artmasına səbəb olur. Bu artım da öz növbəsində lipid mübadiləsinin pozulmasını sürətləndirir. Karbohidrat mübadiləsində baş verən pozğunluq da eyni zamanda xəstələrdə əksər hallarda qanda lipidlərin də miqdarında, əsasən ümumi xolesterin, triqliseridlər və aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin də miqdarında artımın əmələ gəlməsinə səbəb olur [10,1,2]. Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin miqdarı qan plazmasında artıq miqdarda olduqda arteriyaların divarında xolesterin düyünləri əmələ gəlir ki [1,2,], nəticədə aterosklerotik dəyişikliklər orqanların qan təminatında əsas rol oynayan arteriyaların mənfəzinin daralmasına səbəb olaraq orqanlara gələn arterial qanın miqdarının kəskin azalmasına səbəb olmaqla insult, miokard infarktının əmələ gəlmə riski artırmış olurlar. Beləliklə apardığımız tədqiqatların alınmış nəticələrini təhlil edən zaman belə bir qənaətə gəlirik ki, abdominal piylənmə və postinfarkt aterosklerozdan əziyyət çəkən xəstələrin orqanizmində karbohidrat və lipid mübadiləsində pozğunluq baş verir və bu pozğunluq daha çox özünü karbohidrat və lipid mübadiləsinin göstəricilərinin artmasında özünü göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Никонова Л.В. Метаболическая активность жировой ткани и ее роль в формировании инсулинорезистентности // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. -2012. - Т.4, №1. - С. 7-8.
2. Пальцев М.А., Кветной И.М., Ильницкий А.Н. Ожирение: молекулярные механизмы и оптимизация таргетной терапии // Молекулярная медицина. – 2013. - № 2. – С. 3-12.

3. Панова Е.И., Мартышина О.В. Ассоциированная с ожирением патология: частота, характер и некоторые механизмы формирования // Современные технологии в медицине. – 2013. - № 5 (2). – С. 108-115.
4. Перова Н.В., Метельская В.А. Метаболические нарушения в патогенезе атеросклероза и методы их коррекции. Москва, 2008. - 64 с.
5. Петрова Е.Б. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: некоторые патогенетические аспекты // Воен. медицина. - 2015. - №1. - С. 116-122.
6. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В.П. Леонова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009, 168с.
7. Аметов, А.С. Окислительный стресс при сахарном диабете 2-го типа и пути его коррекции / А.С. Аметов, О.Л. Соловьева // Проблемы эндокринологии. – 2011. - № 6. – С. 52-56.
8. Аметов А.С. Влияние противодиабетической терапии на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа // Терапевтический журнал. - 2010. - Т. 82, № 8. - С. 71-75.
9. Бабаева А.Р., Тарасов А.А., Безбородова Т.А. Концепция системного воспаления в патогенезе диабетической ангиопатии // Вестник ВолгГМУ. – 2010. – Вып. 1 (33). – С. 3-8.
10. Беленков Ю.Н. Оксидативный стресс при хронической сердечной недостаточности. Возможности фармакологической коррекции // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2009. - Т. 2, № 1. - С. 4-9.

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ПОСТИНФАРКТНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.

Меликова Н. В., Касымова Г.Н.

Кафедра биохимии и клинической биохимической лаборатории Азербайджанского Медицинского Университета

Для исследования была взята кровь у 15 пациентов мужского пола в возрасте от 50 до 70 лет с абдоминальным ожирением и постинфарктным атеросклерозом сердца.

Выяснилось, что уровень глюкозы в плазме крови пациентов с постинфарктным атеросклерозом составил 39,2%, гликозировавшего гемоглобина - 20,5%, содержание инсулина - 37,9%, а содержание С-пептида - 29,2%, статистически достоверно увеличилось.

При изучении липидного обмена было установлено, что уровень общего холестерина в плазме крови пациентов, страдающих ожирением и постинфарктным атеросклерозом, составили 60%, общее содержание триглицеридов 126,6%, содержание LDL 63,7% и HDL 14,4% статистически достоверно выросли.

Анализируя результаты нашего исследования, мы пришли к выводу, что у пациентов, страдающих абдоминальным ожирением и постинфарктным атеросклерозом, наблюдается нарушение углеводного и липидного обмена. Таким образом повышается уровень углеводного и липидного обмена.

SUMMARY

CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY AND POSTINFARCTION ATHEROSCLEROSIS.

Malikova N.V., Qasimova G.N.

Azerbaijan Medical University, Department of biochemistry and clinical laboratory of biochemistry.

15 patients, 50-70 years old of males with abdominal obesity and postinfarction cardiosclerosis were enrolled into the survey. Statistically significant increasing of concentration of plasma glucose level to 39,2%, glycosylated hemoglobinto 20,5%, insulin to 37,9% and C peptide to 29,2% were revealed in comparison with healthy controls.

Examination of lipid metabolism revealed statistical significant increasing of concentration of total cholesterol to 60%, triglycerides to 126,6%, LDL to 63,7% and HDL to 14,4% than in healthy controls.

According to clinical trial carbohydrate and lipid metabolism disturbances take place in patients with abdominal obesity and postinfarction atherosclerosis and it is observed on increasing of lipid and carbohydrate figures.

Daxil olub: 14.04.2019

UZUN MÜDDƏT STASIONAR MÜALİCƏDƏ OLAN ŞİZOFRENIYALI XƏSTƏLƏRİN SOSIAL-DEMOQRAFİK GÖSTƏRİCİLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Qaffarova R.V., Əsədov B.M.

ATU-nin psixiatriya kafedası

Tədqiqatın aktuallığı. Sosial adaptasiya insanın ünsiyyətə və şəraitin birləşdirməyə, təcrübənin mənimsəməyə və gələcəyin planlaşdırması qabiliyyəti kimi tərif olunur [1]. Bu fəaliyyətini insan həyatının bir-biri ilə sıx əlaqədə olan cəhətləri (əmək qabiliyyətinin göstəriciləri, ailə vəziyyəti, təhsil səviyyəsi, qarışıqlıq münasibətlərin xarakteri və s.) təşkil edir.

Psixi xəstəliklərdə, o cümlədən şizofreniyada, xəstəliklə əlaqədar olan dəyişilmiş şəxsiyyətin sosial adaptasiyasının yuxarıda göstərilən tərəfləri pozulur. Son 15-20 il müddətində epidemioloji üsulların vasitəsi ilə şizofreniya xəstəliyindən əziyyət çəkən xəstələrin vəziyyətinin kliniki xüsusiyyətlərindən asılı olaraq sosial adaptasiyasının müxtəlif göstəriciləri kifayət qədər (əsasən əmək qabiliyyəti, ailə vəziyyəti) dolğun öyrənilmişdir. Əhalinin psixi sağlamlığının vəziyyətinə və dinamikasına təsir göstərən faktorların polimorfizmi psixi xəstəliklərin yayılmasının yüksək səviyyəsinə səbəb olur. ÜST-nin məlumatlarına (2001) əsasən, dünyada təxminən 450 milyon insan psixi, nevroloji, narkoloji xəstəliklərdən əziyyət çəkir, onlardan 50 milyon epilepsiya, 24 milyon şizofreniya xəstəliklərinə düçar olur [2,3,4]. Şizofreniya xroniki xəstəlik olaraq, xəstələrin müxtəlif səviyyədə sosial və peşə adaptasiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. M.Г.Султанов-un [5], H.Y.Tan et al. [6] məlumatlarına görə, şizofreniya xəstəliyindən əziyyət çəkən xəstələrin təxminən 30%-ində psixi fəaliyyətinin pozulması müəyyən olunur ki, bu da onların tez-tez və uzun müddətli stasionar müalicəsinə səbəb olur, əmək qabiliyyətinin hissəvi və ya tam şəkildə pozulmasına gətirib çıxarır. Bununla yanaşı, uzunmüddətli hospitalizasiyalar xəstələrin kəskin şəxsi qüsuru ilə nəticələnir. Pasiyentlər öz ailəsindən, dostlarından, adət olunmuş şəraitdən, professional əhatəsindən ayrılırlar. Həmin kontaktların pozulması hospitalizmin inkişafına və nəticədə xəstəliyin proqnozunun ağırlaşmasına səbəb olur. Xəstələrin adaptasiya qabiliyyətlərin saxlanması və bərpasında xəstəliyin davamiyyət faktorun, xəstəlik prosesin aktivliyinin stabilləşməsinə və sönməsinə tendensiyaların xüsusi rolu müəyyən olunmuşdur [7,8].

Elmi məlumatların təhlili göstərir ki, psixi xəstələrin adaptasiya probleminin aktuallığına baxmayaraq, şizofreniyaya düçar olan xəstələrin uyğunlaşma imkanların hərtərəfli və kompleks öyrənməsi hələ də kifayət qədər işıqlandırılmayıb.

Material və müayinə metodları. Təqdim edilmiş tədqiqat şizofreniya xəstəliyindən əziyyət çəkən və uzun müddət (2008-2012-ci illər ərzində) 1 saylı Respublika Psixiatriya Xəstəxanasında müalicə olunmuş 2049 xəstənin sosial-demografik göstəricilərinin təhlilinə həsr olunmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.*Şizofreniyalı xəstələrin stasionar müalicədə olma müddəti*

Cədvəldən göründüyü kimi xəstələrin stasionar müalicədə olan orta müddəti 100 gündən çox olmuş, lakin son illərdə həmin göstəricidə xeyli azalmasına tendensiyası müəyyən edilmişdir. Bizim fikrimizcə, həmin tendensiya son illərdə

İllər	n	Stasionar müalicənin müddəti (gün)
2008	1111	155,0±9,9 (1-1311)
2009	421	116,0±11,5 (1-777)
2010	210	104,6±12,5 (3-652)
2011	110	100,6±10,3 (2-1462)
2012	297	97,9±4,5 (1-1462)

Səhiyyə Nazirliyi və xəstəxananın rəhbərliyi tərəfindən xəstələrin müalicəsinə və onlara göstərilən xidmət səviyyəsinin qaldırılması və onların reabilitasiya prosesinə aktiv cəlb olunması istiqamətində aparılan islahat işləri ilə əlaqədardır.

Aparılmış tədqiqat nəticəsində şizofreniya xəstəliyinə düçar olmuş xəstələrin aşağıdakı sosial-demografik göstəriciləri müəyyən edilmişdir: cins, yaş, təhsil səviyyəsi, ailə vəziyyəti, yaşayış yeri, rifah səviyyəsi və alillik göstəriciləri. İş prosesində kliniki-statistik, sorğu, katamnestik müayinə üsullarından istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Alınmış nəticələrin təhlili göstərir ki, şizofreniyalı xəstələrin tam əksəriyyəti qadınlar təşkil etmişdir ($P < 0,05$) (cədvəl 2).

Xəstələrin yaşa görə illər üzrə bölünməsi maraqlıdır (cədvəl 3). Təhlil göstərmişdir ki, bizim tədqiqatda xəstələrin orta yaşı praktiki olaraq dəyişməmişdir və orta göstəriciləri $39,1 \pm 0,3$ (11-74) yaşdan $39,7 \pm 0,5$ (14-76) yaşa qədər dəyişirdi. Lakin xəstələrin müxtəlif yaşlar üzrə bölünməsi göstərmişdir ki, əhəmiyyətli çəkisini 30-50 yaş arasında olan xəstələr təşkil edirdi (cədvəl 2). Bu da, çox güman ki, onunla əlaqədardır ki, şizofreniya xəstəliyi, xüsusən onun ağır növləri üçün bu yaş diapazonu ən çox həssasdır.

Cədvəl № 2.*Xəstələrin cinsə görə bölünməsi.*

İllər	Qadın		Kişi		P
	müt.	%	müt.	%	
2008	724	65,2	386	34,8	0,05
2009	279	66,3	142	33,7	0,05
2010	167	79,5	43	20,5	0,01
2011	77	70,0	33	30	0,01
2012	206	69,4	91	30,6	0,01
Cəmi	1453	67,6	695	32,4	0,05

Cədvəl № 3.*Xəstələrin yaş üzrə bölünməsi*

Yaş qrupları	2008		2009		2010		2011		2012	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
20 yaşa qədər	31	2,8	14	3,3	8	3,81	3	2,7	11	3,7
20-30	208	18,72	64	15,2	41	19,5	20	18,2	52	17,5
30-40	330	29,70	128	30,4	61	29,0	30	27,3	86	29,0
40-50	358	32,22	146	34,7	62	29,5	36	32,7	90	30,3
50-60	148	13,32	54	12,8	28	13,33	19	17,3	47	15,8
60 və daha çox	36	3,24	15	3,6	10	4,76	2	1,8	11	3,7
Cəmi	1111	100	421	100	210	100	110	100	297	100

Müayinədən keçən xəstələrin yaşayış yeri əhəmiyyətli sosial-demografik göstəricilərdən biridir. Bizim müşahidələrimizdən məlum olub ki, 5 il ərzində xəstələrin əksəriyyəti Bakı ş. sakinləri (53,9%) olmuşdur, lakin 2010 və 2011-ci illərdə kənd rayonu sakinlərin sayı (müvafiq olaraq 61,0% və 52,7%) üstünlük təşkil etmişdir.

Sosial adaptasiyasının səviyyəsini xarakterizə edən vacib göstəricilərdən biri təhsildir. Məlumdur ki, xəstələr aldıkları təhsilin səviyyəsi bir çox faktorlardan asılıdır və onların arasında xəstəliyin xarakteri, sosial vəziyyət, yaş və s. kimi əmillər vacib rol oynayır. Eyni zamanda, təhsilin səviyyəsi insanın peşəsini, ixtisasını (o cümlədən psixi yüklənməsinin səviyyəsini) müəyyən edir, yəni həmin əlamətlər bir biri ilə əlaqədardır. Xəstəliyin digər sosial nəticələrin (ailənin tərkibi, uşaq doğma qabiliyyəti, vəzifə inkişafı) şərhə də çətindir və birmənalı deyil. Müayinə olunmuş pasiyentlərin təhsil səviyyəsinin təhlili (cədvəl 4) göstərmişdir ki, onların əksəriyyətində (81,53) təhsilləri tam orta səviyyəsində olmuşdur. Eyni zamanda 226 nəfər (10,52%) ali, 88 (4,1%) – orta ixtisas təhsilli olmuşdur. Təhsili olmayan və ibtidai təhsil olanların sayı əhəmiyyətsiz olmuşdur. Şizofreniya xəstəliyinə düçar olmuş xəstələrin ailə vəziyyətinin tədqiqi nəticəsində (cədvəl 5) müəyyən olunmuşdur ki, onların əksəriyyəti heç vaxt ailə qurmamışdır və ya boşanmışdır. Xəstələrin az hissəsi isə ailəli və ya dul olmuşdur.

Cədvəl № 4.*Şizofreniyalı xəstələrin təhsilə görə bölünməsi.*

İllər	Yoxdur		İbtidai		Tam orta		Orta ixtisaslı		Ali		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
2008	18	1,6	24	2,2	905	81,5	39	3,5	125	11,3	1111	100
2009	8	1,9	11	2,6	343	81,5	18	4,3	41	9,7	421	100
2010	3	1,4	4	1,9	167	79,5	9	4,3	27	12,9	210	100
2011	1	0,9	0	0,0	94	85,5	6	5,5	9	8,2	110	100
2012	11	3,7	3	1,0	243	81,8	16	5,4	24	8,1	297	100
Cəmi	41	1,9	42	1,95	1752	81,53	88	4,1	226	10,52	2149	100

Cədvəl № 5.*Xəstələrin ailə vəziyyətlərinə görə bölünməsi*

İllər	Subay		Evli		Boşanmış		Dul		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
2008	605	54,5	368	33,1	115	10,4	23	2,1	1111	100
2009	203	48,2	165	39,2	42	10,0	11	2,6	421	100
2010	113	53,8	84	40,0	10	4,8	3	1,4	210	100
2011	50	45,5	49	44,5	10	9,1	1	0,9	110	100
2012	161	54,2	102	34,3	30	10,1	4	1,3	297	100
Cəmi	1132	52,68	768	35,7	207	9,63	42	1,95	2149	100

Beləliklə, pasiyentlərin arasında ailə qurmamış və boşanmış şəxslərin üstünlüyünü xəstəliyin xarakteri, yaş strukturu və bir sıra sosial faktorları ilə izah etmək olar.

Yaşam keyfiyyətinin vacib göstəricilərdən (xəstələrin öz vəziyyətinin və mövqelərin sübyektiv qiymətləndirilməsindən başqa) biri aşağıdakı obyektiv parametrlərdir: maddi vəziyyət, yaşayış şəraiti, normal həyat fəaliyyəti üçün lazımı maddi təminat. Yaşam səviyyəsinin obyektiv parametrləri aşağı, orta və yüksək kimi qiymətləndirilir. Maddi vəziyyətin aşağı olmasında pasiyentin təminatı yalnız qidalanmasına çatırdı, orta olmasında – pasiyentin həm qida, həm də paltar almağa imkanı olurdu, yüksək səviyyədə - pasiyent lazımı və kifayət qədər miqdarda və yüksək keyfiyyətdə təmin olunurdu (cədvəl 6).

Xəstələrin maddi vəziyyətinin qiymətləndirilməsi nəticəsində aşağıdakılar müəyyən olunmuşdur: uzunmüddətli hospitalizasiya olan şizofreniyalı xəstələrin heç birində yüksək maddi durumu müşahidə edilməmişdir. Eyni zamanda bizim müayinələr göstərmişdir ki, 5 il ərzində maddi vəziyyətin aşağı olması 476 xəstədə (22,1%), orta - 1673 xəstədə (77,9%) müəyyən olunmuşdursa, lakin 2009-cu ildən başlayaraq maddi vəziyyətləri aşağı səviyyədə olan xəstələrin sayı xeyli azalması (25,4% 2009-cu, 4,7% 2012-ci ildə) və maddi vəziyyətlərin orta səviyyədə olan xəstələrin sayın artması (74,6% 2009-cu, 95,3% 2012-ci ildə) müşahidə edilmişdir.

Şizofreniya xəstəliyinə düçar olmuş xəstələrin uyğunlaşma imkanların əhəmiyyətli amillərdən biri onların sosial statusudur. Bir çox tədqiqatşılar [9,10,5] qeyd etdikləri kimi, xəstələrin sosial statusunun səviyyəsi xəstəliyin xüsiyyəti ilə yanaşı, onların xəstəlikdən öncə olan sosial statusundan asılıdır və müayinə zamanı müəyyən maraq doğurur (cədvəl 7).

Cədvəl № 6.*Maddi vəziyyətin səviyyəsinə görə xəstələrin bölünməsi*

İllər	Yüksək		Orta		Aşağı		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
2008	0	0,0	834	75,1	277	24,9	1111	100
2009	0	0,0	314	74,6	107	25,4	421	100
2010	0	0,0	153	72,9	57	27,1	210	100
2011	0	0,0	89	80,9	21	19,1	110	100
2012	0	0,0	283	95,3	14	4,7	297	100
Cəmi	0	0,0	1673	77,9	476	22,1	2149	100

Cədvəl № 7.*Şizofreniya xəstəliyinə düçar olmuş xəstələrin sosial vəziyyətlərinə görə bölünməsi*

İllər	İşləyir		İşləmir		Oxuyur		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
2008	57	5,1	1052	94,7	2	0,2	1111	100
2009	32	7,6	389	92,4	0	0,0	421	100
2010	19	9,1	191	80,9	0	0,0	210	100
2011	12	10,9	98	89,1	0	0,0	110	100
2012	23	7,7	274	92,3	0	0,0	297	100
Cəmi	143	6,7	2004	92,2	2	0,1	2149	100

Müayinə olunmuş xəstələrin tam əksəriyyəti (92,2%.) son illər ərzində işləmirdi və təhsil almırdı, yəni sosial əlaqələrini itirmişlər, xəstələrin yalnız 6,7% -inin daim iş yerləri olsada, onlar əsasən qeyri- ixtisaslı işləri ilə məşğul olmuş, xəstələrin əksər hissəsi (96,79%) psixi xəstəliklə əlaqədar təqəüdçülər təşkil etmişdir. Pasiyentlərin müayinəsi göstərmişdir ki, onların ikisindən biri (52,3%) heç vaxt hər hansı bir işlə məşğul olmamış, 34,4%-ində 1-4 il, 11,8%-ində - 5-9 il, 1,5%-ində isə - 10-19 il peşə stajı olmuşdur. Müəyyən olunmuş məlumat, yəni işləyən xəstələrin çox az olması, müayinədən keçən xəstələrin kontingentində şizofreniya xəstəliyinin kəskin növlərinin olması, onlarda əlilliyə gətirib çıxaran şizofreniya mənşəli psixi qüsurun olması ilə izah oluna bilər.

Müayinədən keçən xəstələrin əksəriyyəti (99,67%) natamam remissiya vəziyyətində olmuşdur. Bir sıra tədqiqatçılar [4,7,5,11] təsdiq etdikləri kimi, şizofreniyada remissiyaların keyfiyyəti əlillik göstəricisi ilə kifayət qədər dolğun xarakterizə olunur. Belə ki, müayinədən xəstələrin arasında əlillərin xüsusi çəkisi 96,79% təşkil etmişdir (cədvəl 8).

Xəstəliyin gedişində 3,21 % xəstələrdə əmək qabiliyyəti pozulmamışdır. Şizofreniya xəstəliyində əmək qabiliyyətinin davamlı enməsi prosesinin davamlılığı və ağırlığı, sosial əlaqələrin itirilməsi, uzun müddət əmək fəaliyyətinin olmaması ilə əlaqədardır. Əlilliyin bütün qrupları xəstəliyin ilk 4-5 il ərzində müəyyən olunmuşdur (I –ci qrup 33,1 % xəstələrin 17,2 %-də; II qrup 1,44 % xəstələrin 0,9 %-də; III qrup - 62,6 % xəstələrin 42,2 %-də). Beləliklə, xəstəliyin müddəti artdıqca əlilliyin xüsusi çəkisi də artır və xəstəliyin ilk illərində həmin göstəricinin artması ən intensivdir. Bu da onu göstərir ki, xəstəliyin başlanmasından 5 il sonra patoloji prosesin aktivliyi və onun xəstəyə dezadaptasiya təsiri azalır. Bir fakt özünə diqqət cəlb edir ki, 2008-ci ildə əlilliyə görə təkrar yoxlanma olmayan xəstələrin faizi olduqca çox müşahidə olunmuşdur (29,2%). Buna görə də həmin xəstələr perspektivsiz xəstələrin sırasına daxil olaraq, reabilitasiya prosesindən faktiki olaraq kənar qalır və yalnız passiv tibbi və sosial təminat alırdırlar. Eyni zamanda, bizim tədqiqat göstərir ki, 5-illik dövr ərzində I-ci qrup əlil olanların sayı xeyli azalmış (40% 2008-ci və 10,8% 2012-ci ilədə), əmək qabiliyyəti saxlanmış xəstələrin (3,9% 2008-ci və 8,4% 2012-ci ildə) və III qrup əlilliyi olan xəstələrin (54,4% 2008-ci və 79,1% 2012-ci ildə) sayı artmışdır. Bütün yuxarıda göstərilənlər xəstəxanada son illər ərzində xəstələrin müalicəsinin keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması və onların geniş şəkildə reabilitasiya prosesinə cəlb olunması nəticəsində cəmiyyətə qoşulması prosesinin sürətlənməsini yenə də sübut edir. Bizim tədqiqatın nəticələri M.A.Султанов-un [5] məlumatları ilə tam uyğun gəlir. Belə ki, müəllif qeyd edir ki, şizofreniya xəstəliyinə düçar olmuş

xəstələrin 70%-ə qədəri xüsusi reabilitasiya proqramının tətbiq olunması nəticəsində əlilliyin ən ağır qruplarından ictimai faydalı əməyə qayıda bilir.

Cədvəl № 8.

Şizofreniya xəstəliyinə düşər olmuş xəstələrin əlilliyə görə bölünməsi

İllər	Yoxdur		I qrup		II qrup		III qrup		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
2008	43	3,9	444	40,0	20	1,8	604	54,4	1111	100
2009	29	6,9	114	27,3	5	1,2	277	65,8	421	100
2010	15	7,1	53	25,3	0	0,0	142	67,6	210	100
2011	9	8,2	20	18,2	1	0,9	80	72,7	110	100
2012	25	8,4	32	10,8	5	1,7	235	79,1	297	100
Cəmi	69	3,21	711	33,1	31	1,44	1338	62,26	2149	100

Beləliklə, müayinədən keçən xəstələrin müqaisəli sosial-demografik xarakteristikası göstərir ki, xəstəliyin müddəti artdıqca onların readaptasiyaya (nigah münasibətlərin, əmək qabiliyyətinin bərpası) tendensiyası müşahidə olunur. Bu tendensiyayı gücləndirmək məqsədilə və xəstələrin sosial fəaliyyətinin daha dolğun bərpası üçün onların adaptasiyasında müxtəlif faktorlarının əhəmiyyətli səviyyəsini müəyyən etmək lazımdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Безнос С.А. Оценка влияния различных патогенных факторов на уровень социального функционирования и качества жизни психически больных позднего возраста Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2008. - 22 с.
2. Голдобина О.А., Рыбалко М.И. Психическое здоровье: факторы его определяющие; медико-социальная значимость; профилактика психических расстройств. (Методические рекомендации для самостоятельной работы студентов, интернов, клинических ординаторов). – Барнаул: АГМУ, 2005. – 28 с.
3. Джекобсон Дж.Л. Секреты психиатрии [Текст] / Дж.Л. Джекобсон, А.М. Джекобсон // пер. с англ.; под ред. П.И. Сидорова. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 576 с.
4. Дитятковский М.А., Аристова Т.А., Коцюбинский А.П., Санькова А.М. Значение когнитивных стилей в системе психологической адаптации больных шизотипическими расстройствами // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. - 2006. -№ 3. -<http://www.consiHum-medicum.com/media/bechter/>
5. Султанов М.Г. Качество жизни и социальное функционирование больных шизофренией с длительными сроками госпитализации (клинические и социальные аспекты) Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - 22 с.
6. Tan H.Y., Choo W.C., Doshi S. A community study of the health-related quality of life of schizophrenia and general practice outpatients in Singapore. // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. - 2004. - Vol. 39, № 2. -P. 106-112.
7. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. — Психиатрия / М.: Медпресс-информ, 2002. - 576 с.
8. Дмитриевой Т.Б., Краснова В.Н., Незнанова Н.Г. и др. Психиатрия: нац.рук-во / под ред. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1000 с.
9. Семке В. Я. Оценка и динамика социальной адаптации при шизофрении. / В.Я. Семке, Г.В. Логвинович, А.В. Семке / НИИ Психического здоровья ТНЦ Сибирского отделения РАМН. - Томск.
10. Massoubre C., Aimo C., Poyet V. Baker and Itagliata's Quality of life Scale in a group of 139 schizophrenic patients: factorial analysis and evaluation of global validity. // Encephale. - 2002. - Vol. 28, № 1. P. 1-6.
11. Chan S., Iuw Yu. Quality of life of clients with schizophrenia // J. Adv. Nurs. - 2004. - Vol. 45, № 1. - P. 72-83.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМИ СРОКАМИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Гаффарова Р.В., Асадов Б.М.
Кафедра психиатрии АМУ

Актуальность исследования. Психические заболевания, в том числе шизофрения, приводя к нарушению психической адаптации больных вследствие личностных изменений, связанных с заболеванием. Полиморфизм факторов, влияющих на состояние и динамику психического здоровья населения является основой для усиления распространения психических заболеваний. Согласно данным ВОЗ в мире примерно 450 млн. человек страдает психическими, наркологическими и невнятиями, из которых 24 млн. составляют больные шизофренией.

Материал и методы исследования. Представленное исследование посвящено анализу социально-демографических показателей 2049 больных шизофренией с длительными сроками госпитализации в Республиканской психиатрической больнице №1 в период 2008-2012 гг.

Результаты исследования и обсуждение. В процессе исследования выявлено следующее: подавляющее большинство больных составили женщины в возрасте 30-50 лет, у которых средняя продолжительность стационарного лечения превышало 100 дней. Уровень образования большинства больных (81,53) было средним, 226 больных (10,52%) имело высшее, 88 (4,1%) – среднее специальное образование, они либо никогда не имели семьи или находились в разводе. Ни у одного из больных с длительными сроками госпитализации не отмечено высокого уровня материального достатка. Малое число работающих больных можно объяснить наличием у них тяжелых форм заболевания, которые приводят к развитию психического дефекта и инвалидности. В тоже время отмечено, что в течение 5-и летнего периода отмечено уменьшение числа больных с I-й группой (40% в 2008 и 10,8% в 2012 гг.), увеличение числа больных сохранивших трудоспособность (3,9% в 2008 и 8,4% в 2012 гг.) и III группы инвалидности (54,4% в 2008 и 79,1% в 2012 гг.). Все это подтверждает наблюдаемое в последние годы в Республиканской психиатрической больнице №1 улучшение качества лечения больных и широкого привлечения их в процесс реабилитации.

Ключевые слова: больные шизофренией, средняя продолжительность стационарного лечения, социально-демографические показатели, лечение, реабилитация.

SUMMARY

FEATURES OF SOCIO-DEMOGRAPHIC INDICATORS OF SCHIZOPHRENIC PATIENTS WITH LONG-TERM HOSPITALIZATION

Gaffarova R.V., Asadov B.M.
Department of Psychiatry, AMU

The relevance of research. Mental diseases, including schizophrenia, lead to impaired mental adaptation of patients due to personal changes associated with the disease. Polymorphism of factors affecting the state and dynamics of the mental health of the population is the basis for enhancing the spread of mental diseases. According to WHO data, about 450 million people in the world suffer from mental, drug-related and lack of knowledge, of which 24 million are schizophrenic patients.

Material and research methods. The presented study is devoted to the analysis of socio-demographic indicators of 2049 patients with schizophrenia with long hospitalization periods at the Republican Psychiatric Hospital No. 1 in the period 2008-2012.

Research results and discussion. The study revealed the following: the overwhelming majority of patients were women aged 30-50 years, in whom the average duration of inpatient treatment exceeded 100 days. The level of education of the majority of patients (81.53) was secondary, 226 patients (10.52%) had a higher education, 88 (4.1%) - specialized secondary

education, they either never had a family or were divorced. None of the patients with long hospitalization periods showed high levels of material well-being. A small number of working patients can be explained by the presence of severe forms of the disease, which lead to the development of a mental defect and disability. At the same time, it was noted that during the 5-year period there was a decrease in the number of patients with the I-th group (40% in 2008 and 10.8% in 2012), an increase in the number of patients who remained able to work (3.9% in 2008). and 8.4% in 2012) and Group III disability (54.4% in 2008 and 79.1% in 2012). All this confirms the improvement in the quality of treatment of patients and their wide involvement in the rehabilitation process observed in recent years in the Republican Psychiatric Hospital No. 1.

Key words: patients with schizophrenia, the average duration of inpatient treatment, socio-demographic indicators, treatment, rehabilitation.

Daxil olub: 13.03.2019

DÜYÜNLÜ POLIARTERİTLƏ AĞIRLAŞMIŞ KƏSKİN B VİRUS HEPATİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ PERİFERİK QANDA LİMFOSİTLƏRİN POPULYASIYA VƏ SUBPOPULYASIYA TƏRKİBİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

İsayev C.P., Bəylərova R.R.

Azərbaycan Tibb Universitetinin “Yoluxucu xəstəliklər” kafedrası, Bakı

Açar sözlər: kəskin B virus hepatiti, düyünlü poliarteriit, T-limfositlər CD3+, T-helperlər CD4+, T-sitotoksiklər CD8+, B-limfositlər CD20+

Viruslarla yoluxma orqanizmdə eyni zamanda həm humoral, həm də hüceyrə immunitetinin inkişafına səbəb olur. Viruslara qarşı mübarizədə hüceyrə immunitetinin xüsusən, T-limfositlərin mühüm rol oynayır. Viruslara qarşı immun cavab reaksiyasının formalaşması, virus əleyhinə anticimciklərin əmələ gəlməsi effektor T-limfositlərin nizamlayıcı subpopulyasiyalarının - CD4+ iki tipi T-helper1(Th1) və T-helper2(Th2) tərəfindən dəstəklənir. Bu zaman onların ifraz etdikləri sitokinlər - IL-2, qamma-interferon (Th1) və IL-4, IL-5, IL-10 (Th2) əsas rol oynayırlar [1,2].

B, C hepatiti, qrip və poliomielit viruslarının daxili və səthi zülalarının strukturunda T-limfositlərin CD4+ və CD8+ subpopulyasiyalarına uyğun epitoplər vardır. Səthi antigenlərin epitopləri tipə görə spesifikliyə, daxili antigenlərin epitopləri isə növ və cinsə görə spesifik xüsusiyyətə malikdirlər [3]. Virusə qarşı spesifik CD8+ T-sitotoksik limfositlər orqanizmin ilkin infeksiyalaşmasından 7-10 gün sonra meydana çıxır və 3-6-cı həftədə maksimuma çatır. Sağaldıqdan 3-6 həftə sonra onların miqdarı sürətlə azlaraq təyin oluna bilməyəcək səviyyəyə düşürlər. Virusə qarşı spesifik sitotoksik CD8+ T-limfosotlərin ən yüksək səviyyəsi immun cavab reaksiyanın ən pik halında meydana çıxır. Bu hüceyrələr CD8+ T-limfositlər effektorlardır. Onların yaşam müddəti 5-6 gündür. İnfeksiyon prosesin gedişi müddəti ilə bağlı effektor sitotoksik T-hüceyrələrin miqdar dəyişikliklərində olan dinamika onların sələfləri üçün də xarakterikdir. Belə ki, başlanğıc dövrdə onların miqdarı 100-10 000 dəfəyədək artırsa, sonradan 10-100 dəfə azalsa da, tam itmirlər. Saxlanılan bu CD8+ T-limfositlər yaddaş hüceyrələr hesab olunur və ikincili yoluxma zamanı sürətlə çoxalır və immun cavab reaksiyasını təmin etmiş olurlar. Yaddaş T-hüceyrələr orqanizmdə bütün ömrü boyu saxlanılırlar [1,4,5].

Viruslara qarşı orqanizmin bir çox spesifik, qeyri-spesifik uyğunlaşma və rezistentlik faktorları vardır. Virusların müəyyən zülal molekulları virus əleyhinə spesifik antitellərin sintezinə səbəb olur və effektor CD8+ T-limfosit klonlarının əmələ gəlməsini, ləng tipli hiperhəssaslığın və CD4+CD25+ T-nizamlayıcı limfositlərin inkişafını stimullaşdırır. Bu isə inkişaf edən infeksiya prosesə qarşı adekvat virus əleyhinə müdafiənin formalaşmasını təmin edir [6,7].

Göründüyü kimi aparılmış tədqiqatlardan T-hüceyrə immunitetini virus infeksiyalarına qarşı orqanizmin müdafiə reaksiyasında əhəmiyyətli rol oynadığı məlum olmuşdur. Bu baxımdan düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrdə limfositlərin populyasiya və subpopulyasiya tərkibinin araşdırılmasının mühüm elmi-praktik əhəmiyyət daşıdığını göstərmək lazımdır.

Yuxarıda şəhr edilənləri nəzərə alaraq, biz düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrin periferik qanında limfositlərin populyasiya və subpopulyasiya tərkibini təyin etməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidələr kəskin B virus hepatitli (KBH) 158 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrdən 61 nəfərdə yanaşı olaraq düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma aşkar olunmuş, 97 xəstədə isə belə ağırlaşma qeyd edilməmişdir. 79 nəfərdə xəstəlik orta ağır, 79-da isə yüngül gedişli olmuşdur. Orta ağır gedişli xəstələrin 29, yüngül gedişli xəstələrin isə 32 nəfərində yanaşı olaraq düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma müəyyən edilmişdir. Müayinəyə kontrol qrup olaraq 30 praktik sağlam şəxs cəlb edilmişdir. Müşahidə olunan bütün xəstələr 5 qrupa ayrılmışlar: I qrup (kontrol qrup) – praktik sağlam şəxslər(30nəfər), II qrup – yüngül gedişli KBH olan xəstələr (47 xəstə), III qrup – orta ağır gedişli KBH ilə xəstələr (50 xəstə), IV qrup – düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış yüngül KBH-li xəstələr (32 xəstə), V qrup – düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış orta ağır KBH-li xəstələr (29 xəstə). Xəstələr 18-65 yaşlarda olmuş, cinsiyyət və yaş tərkibinə görə bütün qruplar oxşar olmuşdur. Xəstələr yoluxma ehtimalının 8 həftəsindən 5 ayınadək olan dövrdə inkişaf edən klinik simptomlara görə müayinəyə cəlb edilmişlər. KBH diaqnozu klinik-anamnestik, laborator-biokimyəvi göstəricilərə və seroloji müayinələrin nəticələrinə görə qoyulmuşdur.

Seroloji müayinələr immunferment üsula əsaslanmış və anti-HAV IgM, total; HBsAg, anti-HBs; HBeAg, anti-Hbe; HBcor IgM, total; anti-HDV IgM, total; anti-HCV təyin edilmişdir. PCR üsulu ilə HBV DNT müayinələri aparılmışdır.

Xəstəliyin ağırlığı ümumi qəbul edilmiş göstəricilərə əsaslanaraq müəyyən edilmişdir. Düyünlü poliarteriitin diaqnozu Amerika Revmatoloqlar Assosiasiyasının 1990-cı ildə təklif etdiyi göstəricilərə əsasən qoyulmuşdur və xəstələrdə 3 və daha artıq göstəricinin müəyyən edilməsi diaqnoz qoymağa imkan vermişdir [8].

Limfositlərin subpopulyasiya tərkibi venoz qanda hüceyrələrin immunfenotipləşdirilməsi yolu ilə monoklonal antitel istifadə etməklə öyrənilmişdir. Xəstələrin periferik qanında T-limfositlərin (CD3+), T-helperlərin (CD4+), T-sitotoksiklərin (CD8+) və B-limfositlərin (CD20+) nisbi miqdarı təyin olunmuş, CD4+ və CD8+ subpopulyasiyaların miqdar göstəticiləri arasında olan nisbət - CD4+/CD8+ göstəricisi müəyyən edilmişdir.

Əldə edilmiş məlumatların statistik araşdırılması Excel proqramından istifadə edilməklə aparılmış, qruplardakı orta hesab göstərici (M), göstəricilərin standart xətası (m) hesablanmış və nəticələrin statistik əhəmiyyəti Styudent meyarına görə qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Müşahidəyə götürülmüş bütün qruplar üzrə xəstələrdə limfositlərin subpopulyasiya tərkibi: T-limfositlərin (CD3+), T-helperlərin (CD4+), T-sitotoksiklərin (CD8+) və B-limfositlərin (CD20+) nisbi miqdarı, CD4+/CD8+ arasında nisbət təyin edilərkən ayrı-ayrı qruplar üzrə alınan nəticələr fərqli olmuşdur. Belə ki, I qrupda – praktik sağlam şəxslərdə T-limfositlərin (CD3+) nisbi miqdarı $75,6 \pm 2,35\%$ -ə bərabər olmuş və bununda $41,3 \pm 2,52\%$ -ni T-helperlər (CD4+), $34,9 \pm 1,50\%$ -ni T-sitotoksiklər (CD8+) təşkil etmişlər. B-limfositlərin CD20+ subpopulyasiyasının nisbi miqdarı isə $18,9 \pm 1,21\%$ -i əhatə etmişdir. CD4+/CD8+ nisbət göstəricisi $1,2 \pm 0,14$ olmuşdur. Müayinə olunan qruplarda periferik qanda limfositlərin subpopulyasiya tərkibinin nisbi göstəriciləri aşağıdakı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl № 1.

Düynülü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrin periferik qanında limfositlərin subpopulyasiya tərkibinin nisbi göstəriciləri

Göstəricilər (%)	Tədqiqat qrupları				
	I	II	III	IV	V
CD3+	$75,6 \pm 2,35$	$66,3 \pm 2,14$	$60,9 \pm 1,56^*$	$60,8 \pm 1,12^*$	$58,8 \pm 1,04^* **$
CD4+	$41,3 \pm 2,52$	$40,9 \pm 2,68$	$36,1 \pm 1,37$	$40,3 \pm 1,47$	$37,6 \pm 1,42$
CD8+	$34,9 \pm 1,50$	$25,6 \pm 1,46$	$24,1 \pm 1,37^*$	$20,4 \pm 1,39^*$	$22,5 \pm 1,56^*$
CD20+	$18,9 \pm 1,21$	$25,4 \pm 2,27$	$26,1 \pm 2,31$	$30,2 \pm 2,34^*$	$28,9 \pm 1,15^*$
CD4+/CD8+	$1,2 \pm 0,14$	$1,6 \pm 0,12$	$1,5 \pm 0,13$	$2,0 \pm 0,19^*$	$1,7 \pm 0,17^*$

Qeyd: fərqin etibarlıq göstəriciləri - $P < 0,05$: * - kontrol qrupla müqayisədə, ** - II və IV qruplar arasında, *** - III və V qruplar arasında

Düynülü poliarteriitlə ağırlaşma qeyd edilməyən yüngül və orta ağır gedişli kəskin B virus hepatitli xəstələrdə CD3+markerli T-limfositlərinin nisbi miqdarının azalması müəyyən edilmişdir: müvafiq olaraq II qrupda – $66,3 \pm 2,14\%$ və III qrupda – $60,9 \pm 1,56\%$ təşkil etmişdir. Kontrol qrup ilə müqayisədə yüngül gedişli xəstələrin - II qrupun göstəricilərinin azalması statistik etibarlı olmasa da ($p > 0,05$), III qrupda CD3+-un nisbi miqdarının azalması statistik əhəmiyyət daşımışdır ($p < 0,05$). T-limfositləri subpopulyasiya tərkibinin tədqiqi zamanı hər iki qrupda, düynülü poliarteriitlə ağırlaşmamış həm yüngül, həm də orta ağır gedişli hepatitli xəstələrdə kontrol qrupla müqayisədə CD4+ və CD8+ limfositlərin nisbi miqdarının II qrupda $40,9 \pm 2,68\%$ – $25,6 \pm 1,46\%$ -dək, III qrupda isə $36,1 \pm 1,37$ – $24,1 \pm 1,37\%$ -dək aşağı düşməsi müşahidə edilmişdir. Daha çox azalma CD8+ limfositlərin göstəricilərində qeyd edilmişdir və kontrol qrupun göstəricisi ilə müqayisə zamanı yalnız III qrupda CD8+-un miqdarının azalması statistik əhəmiyyət kəsb etmişdir ($p < 0,05$). Qeyd edilməlidir ki, II və III qruplarda - yüngül və orta ağır gedişli xəstələrdə CD8+ limfositlərinin miqdarının aşağı olmasının nəticəsidir ki, CD4+/CD8+ nisbətinin göstəricisi kontrol qrupla müqayisədə hər iki qrupda yüksək olmuş və II qrupda – $1,6 \pm 0,12$ -yə, III qrupda isə – $1,5 \pm 0,13$ -ə bərabər olmuşdur. Lakin qeyd edilən bu nəticələr kontrol qrupun göstəricisi ilə müqayisədə statistik etibarlı olmamışlar ($p > 0,05$).

Düynülü poliarteriitlə ağırlaşmış hepatitli xəstələrdə də CD3+ markerli T-limfositlərin və CD4+, CD8+ subpopulyasiyaların miqdarının kontrol qrupla və müvafiq olaraq düynülü poliarteriitlə ağırlaşmamış həm yüngül, həm də orta ağır gedişli hepatitli xəstələrin göstəricilərilə müqayisədə daha aşağı olması müəyyən

edilmişdir. Belə ki, düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış yüngül gedişli IV qrup hepatitli xəstələrdə T-limfositlər (CD3+) – $60,8 \pm 1,12\%$, T-helperlər (CD4+) – $40,3 \pm 1,47\%$, sitototoksik T-limfositlərin (CD8+) – $20,4 \pm 1,39\%$ təşkil etmişdir. Bununla yanaşı CD4+/CD8+ nisbəti əhəmiyyətli dərəcədə yüksələrək $2,0 \pm 0,19$ olmuşdur. Müayinələr zamanı düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış V qrup – orta ağır gedişli hepatitli xəstələrdə də oxşar nəticələr əldə edilmişdir: CD3+ – $58,8 \pm 1,04\%$; CD4+ $58,8 \pm 1,04\%$; CD8+ $22,5 \pm 1,56\%$ təşkil etmişdir. CD4+/CD8+ nisbəti isə $1,7 \pm 0,17$ -yə bərabər olmuşdur. IV və V qrupların əldə edilən məlumatların təhlili zamanı kontrol qrupla müqayisədə yalnız GD4+ göstəricilərinin aşağı olması statistik etibarlı olmamışdır ($p > 0,05$). Hər iki qrupda CD3+, CD8+ və CD4+/CD8+ nisbəti göstəricilər isə statistik əhəmiyyət daşımışdır ($p < 0,05$).

Qeyd edilənlərlə bərabər B-limfositlərin – CD20+ markerli limfositlərin miqdarında da diqqəti cəlb edən dəyişikliklər müşahidə edilmişdir. Belə ki, kontrol qrupla müqayisədə CD20+ limfositlərin miqdarı düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma olmayan hepatitli xəstələrdə yüksələrək II qrupda $25,4 \pm 2,27\%$ III qrupda $26,1 \pm 2,31\%$ olmuşdur. Lakin bu nəticələrin kontrol qrupun göstəricilərinə nəzərən yüksək olması statistik əhəmiyyət kəsb etməmişdir. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış IV və V qrup xəstələrdə isə bu göstəricilər daha da yüksələrək $28,9 \pm 2,15\%$ – $30,2 \pm 2,34\%$ təşkil etmiş və kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı olmuşdur ($p < 0,05$).

Qeyd etmək lazımdır ki, bizim apardığımız tədqiqatların yekunu olaraq kəskin B virus hepatitli xəstələrdə T-limfositlərin populyasiya və subpopulyasiya tərkibinin nisbi göstəricilərinin təyin edilməsi zamanı əldə edilən məlumatlar digər müəlliflər tərəfindən bu istiqamətdə aparılmış tədqiqatların nəticələrinə uyğun olmuşdur [9,10]. Kəskin B hepatitli xəstələrdə CD8+ limfositlərin periferik qanda miqdarının azalması onun zədələnmiş nişangah orqanda – qaraciyərdə toplanması ilə izah edilə bilər. Belə ki, bir sıra araşdırmalar kəskin hepatitlər zamanı CD8+ hüceyrələrin miqdarının qaraciyərdə artmasını göstərmişdir [2,10]. CD20+ hüceyrələrin miqdarının yüksəlməsinin isə B-limfositlərdən asılı immunitetin virus antigenləri təsirində stimullaşması ilə əlaqədar olduğunu göstərmək olar [10].

Beləliklə, apardığımız tədqiqatlar kəskin B virus hepatitləri zamanı T-limfositlərin nisbi miqdarının azalmasını göstərmişdir. Bu isə əsasən CD8+ markerli limfositlər hesabına meydana çıxır və nəticə olaraq kəskin B virus hepatitli xəstələrdə CD4+/CD8+ nisbətinin yüksəlməsi ilə öz təsdiqini tapır. CD4+/CD8+ nisbəti düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış hepatitli xəstələrdə daha yüksək olması isə düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmanın inkişaf etməsinin kəskin B hepatitli xəstələrdə CD8+ limfositlərin nisbi miqdarının daha da aşağı düşməsinə səbəb olduğunu göstərir. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmanın xəstələrdə CD20+ hüceyrələrin nisbi miqdarının yüksəlməsinə də səbəb olur. Tədqiqatın nəticəsi olaraq əldə edilmiş məlumatların təhlili düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış xəstələrdə humoral immunitetin, hüceyrə immuniteti üzərində dominantlığının olmasını təsdiq etməyə əsas verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Male D., Brostoff J, Roitt I. Immunology // D. Male. - Philadelphia: Elsevier Inc. – 2016. – 612 p.
2. Dimitropoulou D., Karakantza M., Athanassios C. et al. T-Lymphocyte Subsets in Peripheral Blood and Liver Tissue of Patients with Chronic Hepatitis B and C // In Vivo. – 2011. - Vol. 25, no. 5. – P. 833-840.
3. Ma-Krupa W., Jeon M.S., Spoerl S. et al. Activation of arterial wall dendritic cells and breakdown of self-tolerance in giant cell arteritis // J. Exp. Med. – 2004. – No 199. – P.173-183.
4. In Soo Oh, Su-Hyung Park Immune-mediated Liver Injury in Hepatitis B Virus Infection // Immune Netw. - 2015. – Vol. 15, no 4. – P. 191-198.

5. Dong Xue Wang, Cheng Gang Liu, Meicai Zhu. Detection of Serum Autoantibodies to Tyrosinase-related Protein-1 and HSP70 in Patients with HBV // *Labeled Immunoassays and Clinical Medicine*. - 2015. - Vol.22, Iss.4. – P. 284-291.
6. Faiki Aoshi, Shohei Koyama, Kouji Kobiyama et al. Innate and adaptive immune responses to viral infection and vaccination // *Current Opinion in Virology*. - 2011. – Vol. 1, iss. 4. – P. 226-232.
7. Злотникова М. В., Новикова И. А. Механизмы естественного и адаптивного иммунитета при инфекциях, вызванных вирусами простого герпеса 1 и 2 типа // *Журнал проблемы здоровья и экологии*. – 2014. - Вып. 1, № 39. – С. 8 -11.
8. Lightfoot R.W., Michel B.A., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum.*1990; 33(8):1088-1093.
9. Bo Liu, Jun Li, Yaping Han, Yuan Liu et al. Dynamic analysis of lymphocyte subsets of peripheral blood in patients with acute self-limited hepatitis B // *HEALTH*. – 2010. – No. 2. – P.736 -741.
10. Долгих С.В. Клинико-иммунологические взаимосвязи при системных васкулитах, ассоциированных с антинейрофильными цитоплазматическими антителами // Автореф. дисс...канд. мед. наук. – Новосибирск, 2009. – 24 с.

РЕЗЮМЕ

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ И СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ В, ОСЛОЖНЕННЫМ УЗЕЛКОВЫМ ПОЛИАРТЕРИИТОМ

Исаев Дж.П., Бекларова Р.Р.
Кафедра инфекционных болезней
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку

Учитывая известные сведения о важности Т-клеточного иммунитета в защите от вирусных инфекций, было исследован популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови больных. Определяли относительное количество Т-лимфоцитов (CD3+), Т- хэлперов (CD4+), Т-цитотоксических (CD8+) и В-лимфоцитов (CD20+), а также исследовали соотношение между субпопуляциями CD4+ и CD8+.

Результаты исследования показали, что у больных ОГВ отмечается снижение относительного количества Т-лимфоцитов, происходящее преимущественно за счет клеток с маркером CD8+, о чем свидетельствовало возрастание соотношения CD4+/CD8+ ($p < 0,05$). У больных с узелковым полиартериитом отмечено также значительное возрастание относительного количества клеток CD20+ ($p < 0,05$). Полученные данные давали нам основание предположить, что у больных узелковым полиартериитом имеет место преобладание гуморального иммунитета над клеточным.

Ключевые слова: узелковый полиартериит, острый вирусный гепатит В, Т-лимфоцитов (CD3+), Т- хэлперов (CD4+), Т-цитотоксических (CD8+) и В-лимфоцитов (CD20+)

SUMMARY

STUDY OF THE POPULATION AND SUBPOPULATION STRUCTURE OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH ACUTE B VIRUS HEPATITIS COMPLICATED BY POLYARTERITIS NODOSA.

Isayev I.J., Beylerova R.R.
Department of Infectious Diseases of Azerbaijan Medical University, Baku

Studies have shown that cell immunity plays an important role in the defense reaction of the body against virus infections. In this regard, population and subpopulation structure of peripheral blood lymphocytes was evaluated and assessed in patients with in acute B virus hepatitis patients complicated by polyarteritis nodosa. 61 cases complicated by polyarteritis nodosa and 97 cases without complication were detected, totally 158 patient and 30 healthy persons as control group were examined.

Observations have shown that the relative amount of T- lymphocytes has decreased in acute B virus hepatitis patients. This occurs basically due to CD8+ marked lymphocytes and this is

confirmed by the increase of ratio CD4+/CD8+ in these patients. The ratio of CD4+/CD8+ is higher in patients with hepatitis complicated by polyarteritis nodosa compare than in non complicated patients ($p<0.05$). This indicates decrease of relative amount CD8+ lymphocytes in acute B hepatitis patients with polyarteritis nodosa ($p<0.05$). The relative amount of CD20+ cells have increased in patients with acute b hepatitis complicated by poliarteritis nodosa ($p<0.05$). The obtained data showed that humoral immunity dominate over the cell immunity in patients complicated by polyarteritis nodosa.

Key words: acute B virus hepatitis, polyarteritis nodosa, T-lymphocytes CD3+, T-helper CD4+, T-cytotoxics CD8+, B-lymphocytes CD20+

Daxil olub: 4.02.2019

AĞIZ SELİKLİ QIŞASI PATOLOGİYALARININ MÜAYİNƏSİNDƏ İRİDODİAQNOSTİKANIN TƏTBİQİ

Təhməzov¹ R.F., Əliyev² M.M., Ələsgərova² F.Ə., Şirəliyev² A.V.,
Qasımova² A.R., Quliyeva³ U.Z.

ATU-nun terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası¹, Ə.Əliyev adına AzDHTİ-nun stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası², ATU-nun oftalmologiya kafedrası³

Ağız selikli qişası (ASQ) xəstəlikləri bölməsi stomatologiyanın ən çətin və ən az öyrənilmiş sahəsidir. Son bir neşə onillik ərzində ASQ xəstəliklərinin etiologiya və patogenezinin öyrənilməsi, müalicəsinin təkmilləşdirilməsi istiqamətində çoxsaylı uğurlar əldə edilsə də, bu xəstəliklərin diaqnostikası hələ də mürəkkəb olaraq qalmaqdadır. ASQ xəstəliklərinin bir qismi xarici və yerli (ağız daxili) amillərin təsiri nəticəsində baş versə də, bu xəstəliklərin böyük əksəriyyəti daxili orqan və sistemlərdəki patoloji proseslərin nəticəsi kimi ağız boşluğunda təzahür edir.

Artıq müasir tibbdə sübut edilmişdir ki, hansı orqan və ya sistemdə baş verməsindən asılı olmayaraq bütün patoloji vəziyyətlər ağız boşluğunda özünü əks etdirir. Təsadüfi deyildir ki, hələ eramızdan əvvəl ağız selikli qişası və dil orqanizmin “aynası” adlandırılmışdır [1].

Tibbi ədəbiyyatdan da məlumdur ki, ağız selikli qişası (ASQ) xəstəliklərinin bir çoxunun genezində sistem xəstəlikləri aparıcı rol oynayır, digər hallarda isə sistem xəstəlikləri ABSQ patologiyalarının gedişinə həlledici təsir göstərir [5]. ASQ xəstəlikləri ilə orqanizmin daxili orqan və sistemləri, xüsusən də mədə-bağırsaq traktı arasında diaqnostika, müalicə və xəstəliyin proqnozu baxımından böyük əhəmiyyət kəsb edən mövcud əlaqələr təəssüf ki, çox zaman diqqətdən kənar qalır [6,7].

Sistem xəstəliklərinin premorbid simptomlarının ağız boşluğu selikli qişasında patoloji dəyişikliklər şəklində təzahür edir. Odur ki, praktik həkimlər üçün bir-biri ilə sıx bağlı olan bu xəstəliklərin əlamətlərini, xüsusilə onların ilk mərhələlərinin xüsusiyyətləri bilmək çox vacibdir.

ASQ xəstəliklərinin diaqnostikasını çətinləşdirən əsas məqamlardan ən əsası da odur ki, adi stomatoloji qəbul zamanı, ambulator şəraitdə xəstələrin stomatoloji müayinəsi zamanı xəstənin daxili orqan və sistemlərinin patoloji vəziyyəti araşdırıla bilmir [4].

Stomatoloji praktikada müalicənin yüksək effektivliyinə nail olmaq üçün həkim-stomatoloq ASQ xəstəliklərinin müalicəsini kompleks şəkildə aparmalıdır.

Kompleks müalicə ASQ-nın və xəstənin ümum-somatik xəstəliklərinin müalicəsindən ibarətdir. Ümumi müalicə dedikdə somatik patologiyaların müalicəsi, ümumi möhkəmləndirici terapiya, stimüləedici terapiya, desensibilizəedici terapiya və s. nəzərdə tutulur. İstər ASQ xəstəliklərinin kompleks müalicəsi, istərsə də ümumi müalicənin tərkib hissəsi olan somatik patologiyaların müalicəsi diaqnostik müayinələrin nəticələrinə əsaslanmalıdır. Başqa sözlə: dəqiq diaqnostika=effektiv müalicə. Stomatoloji xəstənin müayinəsi zamanı onun somatik statusunun müəyyən edilməsi çox çətinidir və buna, ancaq Şərq təbabətinin diaqnostik müayinə üsulları ilə nail olmaq mümkündür.

Dünyanın bir çox ölkələrində Şərq təbabətinin diaqnostik üsulları stomatoloji praktikada geniş tətbiq edilir. Şərq təbabətinin müayinə üsulları ekspress-diaqnostika metodu olub, qısa müddət ərzində xəstənin daxili orqanlarında mövcud olan və ASQ xəstəliklərinin inkişafına səbəb olan, onun gedişini ağırlaşdıran, lakin xəstənin özünə bəlli olmayan patoloji vəziyyətləri aşkarlamağa imkan verir. Bu metodlar ağrısızdır, qeyri-invazivdir, maddi baxımdan xəstə üçün sərfəlidir, ən əsası isə xəstəliyin ən ilk anlarından dəqiq informasiya almağa şərait yaradır [3].

Məqsəd. Hazırkı işimizin əsas məqsədi – ASQ patologiyaları zamanı yanaşı gedən, ağız patologiyalarının gedişini ağırlaşdıran və ya bu patologiyaların inkişafında aparıcı səbəb ola biləcək daxili orqan və sistem xəstəliklərinin ekspress üsulla dəyərləndirilməsi olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqatın klinik materialını müşahidəmiz altında olan və ASQ patologiyalarından əziyyət çəkən 144 xəstə təşkil etmişdir. Bu xəstələrin 23-ə vulqar pemfiquis, 36-a kəskin medikamentoz zəhərlənmədən sonra baş vermiş kataral stomatit, 85-ə isə qırmızı yastı dəmrov diaqnozu qoyulmuşdur.

Həmin 144 xəstənin stomatoloji müayinəsindən sonra onların daxili orqan və sistemlərdə mövcud olan patoloji prosesləri aşkar etmək məqsədi ilə ekspress-diaqnostika üsulu kimi *iridodiaqnostika* tətbiq edilmişdir.

Nəticələr və onların təhlili. Stomatoloji, iridodoloji və ümumtibbi müayinəsinin nəticələrini təhlil edərkən məlum olmuşdur ki, müşahidəmiz altında olan 144 xəstənin bir çoxu öz daxili orqan və sistemlərində baş verən patoloji vəziyyətlər haqqında məlumatsızdırlar. Ambulator şəraitində aparılan stomatoloji müayinələr zamanı xəstələrin verdiyi anamnestik məlumatlar isə kompleks müalicə aparmaq üçün yetərinə deyil. Xəstələrin hərtərəfli ümumtibbi müayinələrə cəlb edilməsi müəyyən müddətli vaxt tələb edir və az olmayan maddi vəsait hesabına başa gəlir. Aşağıda 144 stomatoloji xəstənin iridodoloji müayinələrinin nəticələrini şərh edirik.

Tibbi ədəbiyyatdan məlumdur ki, qara ciyərin proyeksiya zonasının açıq və depiqmentasiyalaşmış sahələrində nazıqlaşmış xətlərin varlığı hepatitlərin əsas əlamətləri hesab edilir. Biz bunu medikamentoz zəhərlənməyə məruz qalmış 8 xəstədə müşahidə etmişik.

25 xəstədə (bu xəstələrin 3-ü medikamentoz zəhərlənməli şəxslər, 10-u pemfiquislu xəstələr, 9-u qırmızı yastı dəmrovun ekssudativ-hiperemik və eroziv-xoralı formasından əziyyət çəkən xəstələrdir) qara ciyərin proyeksiya zonasında qara, qəhvəyipiçment ləkələri aşkar edilmiş, distrofik haşiyə tünd-boz, qüzehli qişanın stroması isə tutqun rəngdə olmuşdur. Bu əlamətlər xroniki hepatitin əlamətləri hesab edilirlər.

Qrınşpan sindromu diaqnozu qoyulmuş 2 xəstədə qaraçiyər və dalaq zonasında simpatik tacın şişməsi, qüzehli qişanın stromasının tündləşməsi və burada

lakunaların əmələ gəlməsi müşahidə edilmişdir. Bu sadalanan iridoloji əlamətlər splenoportal hipertenziyaya xarakterik simptomlar hesab edilir.

Trabekulaların qeyri-tipik gedişi, trabekulaların çəp və ya köndələn istiqamətdə yerləşməsi öd kisəsi və qaraciyərin patologiyaları, əsasən də xroniki patologiyalarının əlamətləridir. Bu simptomların eyni vaxtda müşahidə edilməsi öd kisəsinin patologiyaları zamanı mədəaltı vəzinin də zədələnməsindən xəbər verir (hepatoxolesistit). Adı çəkilən iridoloji əlamətləri 2 pemfiquşlu, 8 qırmızı yastı dəmrovlü, və anamnezində güclü dərmanlar qəbul etmiş xəstələrdə müşahidə etmişik.

Xüsusi ədəbiyyatlarda qeyd edilir ki, hər hansı bir orqanın funksional vəziyyəti və adaptasiya qabiliyyəti haqqında sinir halqalarının formasına əsasən fikir yürütmək olar [2, şəkil 1]. Sağ qüzehli qişanın aşağı-lateral bölməsində toplanmış adaptasiya qövsələrini qaraciyər xəstəliklərinin əsas simptomlarından hesab edilir. Biz 18 xəstədə simpatik tacın şişkinləşməsini və bəbək kəmərinə doğru dartılmasını (xolesistitin əsas iridoloji əlaməti) müşahidə etmişik.

Bəbək nahiyəsində mədənin proyeksiya zonasının açıq rəngdə olması mədə şirəsi sekresiyasının artmasından, tutqun rəngdə olması isə sekresiyanın azalmasından xəbər verir. Qüzehli qişada sarı, tünd qəhvəyi, ağımtılçalarların əmələ gəlməsi isə atrofik qastritin əlamətləridir. 39 xəstədə (26 – qırmızı yastı dəmrov, 5 – pemfiquş, 8 – medikamentoz mənşəli kataral stomatit) mədə proyeksiyası zonasında tutqun nöqtə və xətlər, bəbəyin kənarında isə kəhrəba rəngli halqalar nəzəri cəlb etmişdir. Bu xəstələrdə bəbək nahiyəsi nahamar və tutqun, qüzehli qişanın kökü isə ağ-pambığa bənzər törəmələrlə örtülü olmuşdur. Bütün bu iridoloji əlamətlər xroniki qastritə xas olan simptomlardır. Xəstələrin sonrakı müayinələri onlarda xronik qastrit diaqnozunu təsdiqləmişdir.

Bununla yanaşı, mədə proyeksiya zonasının relyefi və rənginə görə mədə sekresiyasının tipini də müəyyən etmək olar. Bəzi alimlər qeyd edir ki, qastritli xəstələrdə qüzehli qişanın rəngi və mədənin sekretor funksiyası arasında aydın nəzərə çarpan asılılıq yoxdur və rəng göstəricisi (açıq və ya tutqun) mədə sekresiyasının səviyyəsini deyil, yalnız onun pozulduğunu göstərir. 6 qırmızı yastı dəmrovlü xəstədə mədə proyeksiya zonasının bütün səthində hiperpiqmentasiya, xətlər və dənəlilik qeydə alınmışdır ki, bu hal mədənin hiposekresiyası haqqında müəyyən dəqiqliklə mülahizə yürütməyə əsas verir.

6 pemfiquşlu xəstədə vegetativ halqanın təmizliyini izləyərkən simpatik tacın birinci və ikinci dərəcəli şlaklanması aşkarlanmışdır ki, bu da həmin xəstələrdə qastrit xəstəliyinin olmasını göstərir. Simpatik tacın forması bəzi xəstələrdə hamar və dişli olsa da, bu xəstələrin ikisində birinci dərəcəli limfatik rozarium aşkar edilmişdir. Bu xəstələrin 4-də qastritin ilkin iridoloji simptomu kimi anizokoriya müşahidə edilmişdir.

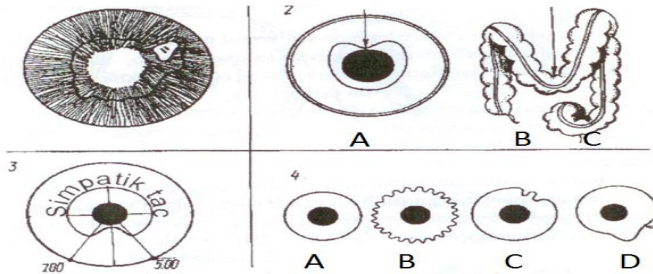
Mədənin proyeksiya zonasında lakunaların müşahidə edilməsi mədə xorası xəstəliyinə işarədir. Ədəbiyyata görə mədə xorası xəstələrinin təxminən 50%-də bu zonada lakunalar əmələ gəlir. Lakunaların onikibarmaq bağırsağın proyeksiya zonasında toplanması isə onikibarmaq bağırsağ xorasına xas əlamət hesab edilir. Onikibarmaq bağırsağın xorası zamanı mədənin proyeksiya zonasında lakunalara olduqca az rast gəlinir. Anamnezində mədə xorası olan 2 xəstədə (1 – qırmızı yastı dəmrovlü və 1 – medikamentoz zəhərlənmə fonunda inkişaf etmiş kataral stomatitli xəstə) mədənin proyeksiya zonasında, onikibarmaq bağırsağ xorası olan 1 xəstədə isə onikibarmaq bağırsağın proyeksiya zonasında lakunaların toplanması tərəfimizdən müşahidə edilmişdir.

Mədə xorası xəstəliyi zamanı sağ qüzehli qişada lakunalara sol qüzehli qişadakına nisbətən 2 dəfə çox rast gəlinir. Lakunalar mədənin proyeksiya zonasında həm sağ, həm də sol qüzehli qişada saat 5 və 7 sektorları arasında daha çox görünür. Mədə çıxacağıının xorasının əlamətləri sağ qüzehli qişada «saat 8 və 9» sektoru arasında, mədənin kiçik əyriliyinin xorasına məxsus əlamətlər sağ qüzehli qişada «saat 2- 4», «saat 5-8», «saat 9-10» və «saat 10-12» sektorları arasında görünür. Mədənin pilorik hissəsinin xorası sağda, «saat 4-lə 5», «saat 7 ilə 8», solda «saat 5-lə 6» sektorları arasında proyeksiya olunur. Mədə xorasının qüzehli qişada əmələ gələn əsas əlamətləri - tünd qara hiperpigmentasiya nöqtələrinin və nadir hallarda ləkə və xətlərin görünməsidir. Sağ irisdə “saat 4-5” və “saat 7-8”, sol irisdə isə “saat 5-6” sektoru arası mədənin pilorik nahiyəsində lokalizasiya edilən xoraların proyeksiya yeridir. Müşahidəmiz altında olan qırmızı yastı dəmrovlu 2, pemfiquşlu 1 xəstədə qüzehli qişasının yuxarıda qeyd olunan zonalarında kiçik lakunalar müşahidə edilmişdir və bu xəstələrin anamnezində mədə xorası açkarlanmışdır.

Beləliklə, müşahidələrimiz altında olan 144 stomatoloji xəstədən pemfiquşlu 17 xəstədə, kəskin medikamentoz zəhərlənməli 29 xəstədə, qırmızı yastı dəmrovlu 71 xəstədə mədə-bağırsaq traktının patologiyaları (48 xəstədə qastritin müxtəlif formaları, 74 xəstədə xroniki kolit, 26 xəstədə qara ciyər və mədəaltı vəz patologiyaları) aşkarlanmışdır. Bununla yanaşı olaraq, 12 xəstədə (7 – qırmızı yastı dəmrov, 3 – pemfiquş, 2 – kataral stomatit) endokrin sisteminin müəyyən çatışmazlıqları, 14 xəstədə (5 – qırmızı yastı dəmrov, 9 – medikamentoz mənşəli kataral stomatit) sinir sisteminin disfunksiyaları müəyyən edilmişdir.

Göründüyü kimi, iridodiyagnostika xəstələrin homeostazı barədə qısa müddət ərzində ilkin məlumatlar əldə etməyə imkan verir və bu baxımdan onun stomatoloji praktikada istifadəsi əvəzsizdir.

Nəticə. ASQ patologiyalarından əziyyət çəkən xəstələrin effektiv kompleks müalicəsi məqsədi ilə apardığımız diaqnostika zamanı pasiyentlərin ümumi-somatik statusunu qiymətləndirmək üçün tətbiq etdiyimiz İridodiyagnostikanın böyük informativliyə malik olması bir daha sübut edilmişdir. Bu üsulun köməyi ilə stomatoloji qəbul zamanı qısa müddət ərzində xəstənin ümumi statusunda mövcud olan patoloji proseslər dəqiq şəkildə müəyyənləşdirilmişdir ki, bu da kompleks müalicə planının tərtib edilməsində həkim-stomatoloq+həkim-terapevt (və ya başqa tibbi ixtisas nümayəndəsi) cütlüyünün effektiv müalicə aparması üçün əlverişli zəmin yaradır.



Şəkil 1. Qüzehli qişa və simpatik tac.

1 – Simpatik tacın simpatik və parasimpatik sinirlərin funksional fəallığı ilə əlaqədar olan qeyri-bərabərliyi; 2 – Köndələn çənərbəbağırsağın enməsi: A – Qüzehli qişa, B – Yoğun bağırsağ; 3 – onikibarmaq bağırsağ soğanağı deformasiyasının kardial əlaməti: simpatik tacın (saat 5.00–7.00 sektorlarında lokal dartılması; 4 - Simpatik tacın ən tipik formaları: A – bərabər; B – dişcikli; C – dartılmış; D – daralmış

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Язык – «зеркало» организма. – М., 2000. -407 с.
2. Тахмазов Р.Ф. Тереотические и практические основы современной восточной медицины, «Ziya» НПЦ «Нурлан» Баку 2000. -607 с.
3. Тəhməzov R.F. İridodiyagnostika. Bakı, - "Azərbaycan Universiteti" nəşriyyatı, 1998, -168 səh.
4. Тəhməzov R.F., Əliyev M.M., Əhmədov F.F., Mehdiyev Q.D. Stomatoloji praktikada diaqnostika və müalicə məsələsinə yeni yanaşma. M.M.Əfəndiyevin 100-illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları. Bakı, 1997, s.158-159.
5. Тəhməzov R.F., Seyidbəyov O.S., Abbasova İ.B., Əliyev M.M. Daxili orqan patologiyalarının ekspress-diyagnostikasi. Tədris-metodik vəsait, Bakı, 2009. -18 s.
6. Тəhməzov R.F., Əliyev M.M., Тəhməzov R.R. Ağız boşluğu selikli qişa xəstəlikləri klinikasında art-diyagnostikanın tətbiqi. «Azərbaycan Tibb Jurnalı», 2009, №4 136-139
7. Тəhməzov R.F., Quliyeva U.Z., Тəhməzov R.R., и др. Иридодиагностика и ее эффективность при диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. Z.T.Quliyevanın 90 illiyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2013, səh. 247-249.

РЕЗЮМЕ**ПРИМЕНЕНИЕ ИРИДОДИАГНОСТИКИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИЯХ ПАТОЛОГИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА**

Тахмазов¹ Р.Ф., Алиев² М.М., Алескерова² Ф.А., Ширалиев² А.В.,
Касимова² А.Р., Кулиева³ У.З.

Кафедра педиатрии и терапевтической пропедевтики АМУ¹, кафедра стоматологии и челюстно-лицевой области АзГИУВ им.А.Алиева², кафедра офтальмологии АМУ³

Для выявления общесоматических заболеваний при диагностике патологий слизистой полости рта использовали методы иридодиагностики. 144 больных с заболеваниями слизистой полости рта были вовлечены в стоматологические, общемедицинские и иридодиагностические обследования. Было установлено, что использование иридодиагностики во время стоматологических обследований является незаменимым методом экспресс-диагностики для выявления у больных скрытых общесоматических патологий.

Ключевые слова: слизистая полости рта, иридодиагностика, стоматит

SUMMARY**THE USAGE OF IRIDODIAGNOSTICS DURING THE ORAL MUCOUS MEMBRANE PATHOLOGIES**

Tahmazov¹ R.F., Aliyev² M.M., Alasgarova² F.A., Shiraliyev² A.V.,
Gasimova² A.R., Guliyeva³ U.Z.

Chair of Pediatric and Therapeutic propaedeutic of AMU¹, chair of stomatology and maxillofacial surgery at the AzSATI for doctors' named after Aziz Aliyev², chair of Ophthalmology of AMU³.

Iridodiagnosis has been used for revealing general somatic diseases of patients during the diagnosis of pathology of oral mucous membrane. 144 patients with oral mucous diseases were involved in oral, general-medical, iridological examinations. It was revealed that, in many cases the usage of iridodiagnostistics for discovering secret pathologies in internal organs is an non-substitutive method of express-diagnostic in oral examinations.

Key words: oral mucous membrane, iridodiagnosis, stomatitis.

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Муртузова Н.А., Масталиев Я.К., Бабаева А.А., Мустафаева С.Ю.
Пашаев А.Г., Керимова Н.Т., Меджидова Х.Б., Дадашева А.М.

НИИ Педиатрии им.К.Я.Фараджевой, АМУ кафедра детских болезней I

Ключевые слова: осложненная пневмония, оксида азота, ранний возраст

Проблема пневмонии сохраняются во всем мире из-за ее большой распространенности, отсутствия тенденции к улучшению исходов лечения, несмотря на применение новейших антибактериальных препаратов (1,2,3),

Летальность при пневмониях не снижается, а число больных с осложненным течением неуклонно растет (4).

Следовательно высокая заболеваемость, осложненное течение, возрастающая летальность определяют актуальность изучения клинических и диагностических аспектов течения пневмонии.

Рост числа таких больных, низкая информативность существующих прогностических шкал диктуют необходимость поиска современных маркеров для прогнозирования течения и тяжести пневмонии на ранних сроках.

В современной научной литературе особое внимание уделяется малоизученным маркерам-оксида азота, как наиболее важным биологическим медиатором (5,6,7).

Цель-определить содержания оксида азота крови у больных детей раннего возраста с осложненной пневмонией.

В соответствии с целью исследования проведено комплексное обследование 30 больных детей в возрасте от 4 месяцев до 3 лет жизни с осложненной пневмонией (16 мальчиков, 14 девочек)

Контрольную группу составили 20 практически здоровые дети аналогичного возраста и пола.

Диагноз пневмонии верифицировался на основании жалоб, данных физикального исследования и рентгенографии легких в прямой и боковой проекциях.

При поступлении и выписке, в стадии репарации в крови определяли иммуноферментным методом концентрации оксида азота.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней арифметической (m), средне квадратичного отклонения (σ).

Результаты и обсуждение: анализ клинических проявлений у больных с осложненной пневмонией проявлял себя таким образом-подъемом температуры тела более 38°C в течение 3 суток и более, одышкой, втяжением уступчивых мест грудной клетки, кашлем, хрипов в легких (крепитация или мелкопузырчатые хрипы в конце выдоха над участком легких), укорочением перкуторного звука, ослаблением дыхания.

У детей с осложненной пневмонией средняя концентрация нитратов в крови составлял $25,7 \pm 0,2$ мкмоль/л, что было ниже, чем у пациентов контрольной группы и больных с неосложненной пневмонией ($45 \pm 0,06$ мкмоль/л), соответственно- $P < 0,055$, $P < 0,001$ (таб.1).

Можно сказать, показатели оксида азота в прямом смысле зависел от выраженности патологических сдвигов в организме. В результате при развитии осложненного течения пневмонии средний уровень оксида азота снижался.

Содержание оксида азота снижается при тяжелом течении заболевания, скорее всего это связано с недостаточной выработкой, или слишком больше расходом оксида азота.

При осложненной пневмонии выявлена тенденция к снижению показателей оксида азота ($22,4 \pm 0,06$ мкмоль/л) при формировании очагово-сливной формы и увеличение при очаговом процессе в легочной ткани ($31,9 \pm 0,07$ мкмоль/л) (таб.2)

Таблица № 1

Содержание оксида азота в крови у детей раннего возраста с осложненной пневмонией

Параметры	Периоды болезни		Контрольная группа	P	P ₀
	Начало болезни n = 20	Выздоровление n = 24			
Оксид азота	25,7 ± 0,2 мкмоль/л	27,1 ± 0,1 мкмоль/л	29,6 ± 2,1 мкмоль/л	P < 0,05	P ₀ < 0,001

P-статистическая значимость разницы с показателями контрольной группы

P₀-статистическая значимость разницы показателями до лечения

Таблица № 2

Показатели нитратов у детей с осложненной пневмонией в зависимости от морфологической формы и фонового состояния

Параметры		Концентрация в сыворотке крови оксида азота	
		Осложненная пневмония	Контрольная группа
Морфологическая форма	Очаговая	31,9 ± 0,07 мкмоль/л	29,6 ± 2,1 мкмоль/л
	Очагово-сливная	22,4 ± 0,06 мкмоль/л	
Фоновая патология	Анемия	20,1 ± 0,05 мкмоль/л	
	Рахит	29,8 ± 0,08 мкмоль/л	
	Гипотрофия	20,3 ± 0,05 мкмоль/л	

Больные с данными фоновыми состояниями достоверно отличились по содержанию нитратов в крови от группы детей с неосложненной пневмонией без сопутствующей фоновой патологии (P < 0,001) (соответственно: $23,3 \pm 0,04$ мкмоль/л против $34 \pm 0,06$ мкмоль/л)

При осложненной пневмонии в тяжелом состоянии концентрация нитратов в крови была ниже ($21,3 \pm 0,03$ мкмоль/л), чем у детей, поступивших в среднетяжелом состоянии ($34 \pm 0,05$ мкмоль/л).

Таким образом, полученные в ходе исследования данные, свидетельствуют о том что содержание оксида азота в крови осложненной пневмонии у детей раннего возраста зависит, прежде всего, от морфологической формы пневмонического процесса, а также от фоновой патологии.

Установлена взаимосвязь степени основных клинических синдромов и концентрации нитратов в крови при поступлении (таб.3)

Выявлена взаимосвязь степени токсикоза и концентрацией оксида азота в крови у детей с осложненной пневмонией. Токсикоз I степени встречался у 12,5% детей .

Токсикоз II степени отмечался у 87,5% детей. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у детей при нарастании симптомов токсикоза и ДН отмечается прогрессивное снижение нитратов.

У пациентов с неосложненной пневмонией с концентрацией оксида азота при поступлении $20,1 \pm 0,03$ мкмоль/л среднее пребывание в стационаре составило $15 \pm 0,004$ дней, с концентрацией NO $31,9 \pm 0,05$ мкмоль/л - $12 \pm 0,06$ дней ($P < 0,05$). Таким образом, оксид азота являясь фактором неспецифической защиты организма, влияет на продолжительность заболевания у ребенка с пневмонией.

Таблица № 3

Показатели нитратов в зависимости от степени токсикоза и ДН у детей с осложненной пневмонией

Синдромы	Показатели оксида азота мкмоль/л	Показатели оксида азота мкмоль/л
	Осложненная пневмония	Контрольная группа
Токсикоз I степени	$37,0 \pm 0,1$	$29,6 \pm 2,1$
Токсикоз II степени	$26,4 \pm 0,05$	
ДН 1 степени	$42 \pm 0,2$	
ДН 2 степени	$32,6 \pm 0,08$	

Уровень продукции нитратов в крови у детей с пневмонией изучался на высоте острых инфекционно-воспалительных заболеваний респираторного тракта и при клинико-рентгенологическом выздоровлении или улучшении.

При осложненной пневмонии концентрация нитратов на высоте заболевания была ниже, чем при клинико-рентгенологическом улучшении - $39,9 \pm 0,08$ мкмоль/л и также достоверно отличалась от значений контрольной группы ($P < 0,001$).

Таким образом, резкое снижение уровня продукции нитратов в крови у детей с осложненной пневмонией является прогностическим неблагоприятным фактором риска. Комплексный анализ сведений о больном ребенке дают возможность систематизировать их в единое уравнение на ранних сроках госпитализации.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Таточенко В.К. Пневмония/Педиатрическая фармакология/-2006.т 3№ 3с.38-46.
- 2.Григорьев К.И.,Педиатрия ,Москва, "Медпресс-информ,2014,стр 584-598.
- 3.Малышев И.Ю.,Магазин Е.Б. Стресс,адаптация и оксид азота, // Биохимия -1998.Т 63.с.992 -1006.
- 4.Баранов А.А.и др. Рациональная фармакотерапия детских болезней. Книга 1,2007, Москва, издательство "Литиерра",стр 451-468.
- 5.Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмонии. Педиатрия (национальное руководство,том 2,Москва ,ГЭОТАР - медиа 2009,стр.119-138.
- 6.Barnes P.J.Nitric oxide and airway disease //Ann.Med-1995- vol.27,№ 3. p389-393.

7.Moncada S., Palmer R.M., Higgs A.Nitric oxide: Physiology, pathophysiology and pharmacology // pharmacol.rev.-1991-vol.43.-p.109-142.

X Ü L A S Ə

FƏSADLAŞMIŞ PNEVMONİYASI OLAN ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA AZOT OKSİDİ HASILAT GÖSTƏRİCİLƏRİ

Murtuzova N.Ə., Məstəliyev Y.Q., Babayeva Ə.Ə., Mustafayeva S.Y., Paşayev A.Q., Kərimova N.T., Məcidova H.B., Dadaşova A.M.
K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu

Tədqiqatın məqsədinə əsasən fəsadlaşmış pnevmoniyası olan 4 aydan 3 yaşadək 30 uşağın kompleks dinamik müayinəsi aparılmışdır. Pnevmonik prosesin morfoloji forması, həmçinin fon patologiyalardan asılı olaraq qanda azot oksidi konsentrasiyasında dəyişikliklər olur. Erkən yaşlı uşaqlarda fəsadlaşmış pnevmoniyalar zamanı nitratların hasilatının kəskin azalması səviyyəsi proqnostik cəhətdən təhlükənin qeyri-qənaətbəxş faktoru hesab edilməlidir.

S U M M A R Y

NITROGEN OXIDE PRODUCTION INDICATORS IN EARLY-AGED CHILDREN WITH COMPLICATED PNEUMONIA

Murtuzova N.A., Mastaliyev Y.G., Babayeva A.A., Mustafayeva S.Y., Pashayev A.G., Karimova N.T., Mechidova H.B., Dadashova A.M.
Scientific Research Institute of Pediatrics named K.Farajova

For the purpose of the study, intensive dynamic examination of 30 children aged up 4 months to 3 years with complicated pneumonia was performed. Morphological form of pneumonia process, as well as changes in nitrogen oxide concentration in the blood depends on background pathologies. An acute decrease in nitrate production in complicated pneumonia in young children is an unfavorable risk factor from a prognostic point of view.

Daxil olub: 13.12.2018.

ИЗУЧЕНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Исаев И.И., Гаджиева Ф. Ф.

Кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, АМУ.

Ключевые слова: дети, малая аномалия сердца, клапан, аорта, пролапс, митральный клапан, ложные хорды.

Açar sözlər: uşaqlar, kiçik anomaliya, qapaqlar, aorta, prolaps, mitral qapaqlar, əlavə xorda

Keywords: children, small anomaly of the heart, valve, aorta, prolapse, mitral valve, false chordas.

К числу ограниченно исследованных анатомических расстройств, структур сердца и магистральных сосудов относят, как их обычно называют –

«малые аномалии сердца» или «идиопатические малые аномалии сердечных клапанов» (МАС или ИМАСК). Частота встречаемости МАС в популяции варьирует в пределах от 0,5 – 60% случаев [1, 2]. Идиопатические малые аномалии сердца - это большое и разнотипное объединение отклонений сердечно-сосудистой системы, куда входят анатомические и морфологические расстройства структур и строений сердца, а также крупных сосудов, неспособных вызывать гемодинамические и заметные клинические расстройства [3].

Среди наиболее часто встречающихся МАС является пролапс митрального клапана (ПМК) и ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ) [2], частота встречаемости которых по данным ряда литератур среди детей и подростков колеблется в пределах 7,8-16,1% [4].

Отмечено, что незначительный ПМК клинически и гемодинамически никак не сказывается на здоровье, но от 2 до 4 % случаев придает возможность развитию ряда серьёзных осложнений – в основном жизнеугрожающих аритмий, тромбоэмболии, внезапной смерти, в том числе и инфекционного эндокардита и др. [5].

Большинство из микроаномалий развития сердца координированы или связаны с функциональными расстройствами состояния миокарда, а именно с проявлениями электрической нестабильности миокарда, настраиваемый к возникновению аритмий, в том числе угрожающие жизни. При ПМК сердечные аритмии являются вторым по частоте выявления симптомом после кардиалгии и первым среди причин внезапной смерти молодых пациентов [6].

К аритмогенным идиопатическим МАС относят также дополнительные фиброзно-мышечные аномально расположенные хорды (АРХ) или как их обычно называют врачи «ложные хорды». Дополнительными или ложными считаются хорды соединяющие между собой разные отделы стенки желудочков [7]. Имеется сведения, что наличие ЛХЛЖ у детей и подростков часто могут проявлять себя признаками вегетативных дисфункций сердечной деятельности [2].

Факт аритмогенности ложных хорд доказывались кардиохирургами множества стран мира исчезновениями супра- или субкардиальных экстрасистолов, при их хирургическом разрезе с целью уменьшения степени их растяжения или при их самостоятельном отделении или разрыве, что особенно часто может произойти в результате тяжелой физической нагрузки [8].

В настоящее время основной задачей кардиологов стало изучение и определение длительности интервала QT у детей и лиц молодого возраста учитывая наличие в патогенезе синдрома ПМК нарушение гомогенности структур миофибрилл [9], а также привлекает внимание частота возникновения некоторых видов аритмий, которые в будущем могут стать причиной инвалидизации детей. Также особый интерес кардиологи стали уделять на изучение дисперсии интервала dQT при нарушении биоэлектрической стабильности миокарда. В настоящее время изучено, что врожденное и приобретенное удлинение индекса QT является предиктором жизнеугрожающих аритмий [10,11].

Целью нашего исследования является изучение состояния электрической стабильности желудочков сердца у детей с идиопатическими малыми аномалиями сердечных клапанов.

Материалы и методы исследования. Было проведено клиническое и функционально – инструментальные исследования (ЭхоКГ по общепринятой методике и кардиометрия во время покоя в стандартных отведениях) 120 детей школьного возраста 6 - 17 лет с малыми аномалиями сердца. Во время проведения обследований были исключены дети с различными сопутствующими патологиями и воспалительными процессами со стороны сердечно-сосудистой системы. Для интерпретации вариантов МАС мы использовали рабочую классификацию и ЭхоКГ критерии диагностики микроаномалии сердца у детей, предложенный С.Ф. Гнусаевым и соавторами [12]. В зависимости от преобладаний у обследованных детей на ЭхоКГ тех или иных признаков МАС были разделены на три группы. В первую группу вошли 49 (40,8%) детей, у которых преобладали малые аномалии развития левого желудочка, то есть дети с дополнительными ложными хордами левого желудочка. Во вторую группу вошли 45 (37,5%) детей с преобладанием малых аномалий развития подклапанных структур митральных клапанов, то есть дети с незначительным пролапсом митральных клапанов без гемодинамически значимых регургитаций (с глубиной пролабирования митральных клапанов в полость левого предсердия не превышающие 3,8 мм.). Третью группу составили 26 (21,6%) детей с преобладанием малых аномалий развития аортальных клапанов – бicuspidальным клапаном аорты. В зависимости от возраста дети были разделены на две группы: 6-11 (младший школьный возраст, n=57) и 12-17 лет (старший школьный возраст, n=63 детей). Для сравнительного анализа контрольную группу составили 36 практически здоровых детей того же возраста.

Для изучения состояния биоэлектрической активности миокарда левого желудочка у детей и подростков были использованы общепринятые методы ЭКГ и кардиометрии. С этой целью было проведено многоканальную запись ЭКГ в 12 отведениях (3 стандартных двухполюсных отведений, 3 усиленных однополюсных отведения от конечностей и 6 грудных однополюсных отведений) в течении 5 минут при спокойном дыхании. Было проведено анализ следующих параметров ЭКГ: ЧСС, оценка интервалов Q-T, от начала зубца Q до конца зубца T, оценка скорректированного интервала QTc, дисперсии интервала dQT и дисперсия скорректированного интервала dQTc. Для оценки величины скорректированного интервала QTc использовали формулу Базетта: $QTc = QT / \sqrt{RR}$.

Для оценки дисперсии dQT и скорректированного интервала dQTc использовали следующие формулы: $dQT = QT_{max} - QT_{min}$ (dQT – это разница между максимальными и минимальными значениями QT интервала) и $dQTc = QTc_{max} - QTc_{min}$ [13].

Результаты исследования и их обсуждения. Из анамнеза матерей обследованных детей стало известно, что большинство детей имеют неблагоприятный антенатальный период. Выяснилось, что 20,8 % матерей имели признаки гестоза и угрозу выкидыша (14,1 %) на раннем и позднем сроке беременности, 19,1 % матерей перенесли различные ОРВИ с субфебрильной температурой и без на I триместре беременности. Роды у 10 % матерей были стремительные, 16,6 % путем Кесарево сечения. 19,1 % обследованных детей во время периода новорожденности имели различные опорно-двигательные и соединительнотканые дисплазии различной степени

выраженности – такие как врожденная дисплазия тазобедренного сустава, паховая и пупочная грыжа, гипермобильность мелких суставов. Кроме того, из анамнеза обследованных детей выяснилось, что эти дети являются часто болеющими ОРВИ, аденоидными вегетациями (19,1 %), хроническим тонзиллитом (15,8 %).

Среди обследованных детей и подростков с МАС у 49,2 % отсутствовали какие-либо жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, в то время как 50,8 % детей имели различные жалобы на сердцебиение, кратковременные колющие боли в области сердца, быструю утомляемость во время физической нагрузки, на чувство перебоев, слабость, эмоциональное лабильность, головные боли и головокружение.

Нарушение процессов реполяризации миокарда проявили себя выраженным уплощением зубца Т в левых грудных отведениях ЭКГ и было отмечено у 60,8 % обследованных детей.

Полученные данные при обследовании детей с различными формами МАС представлены в таблицах 1 и 2.

При анализе значений изученных индексов было выявлено, что уровень показателя QTmax у детей 6-11 лет во всех клинических группах по сравнению с контрольной группой оказался недостоверными ($p > 0,05$), в то время как изменение интервала QTmax у детей 12-17 лет относящиеся к I группе, в отличии от II и III группы были достоверными ($p < 0,04$). Длительность QTmin у детей 6-11 лет во всех клинических группах при сопоставлении со здоровой группой недостоверны ($p > 0,05$). А среднее значение показателя интервала QTmin у детей старшего школьного возраста относящиеся ко II и III группе в отличии от контрольной группы оказались статистически значимыми (соответственно $p < 0,04$; $p < 0,02$), за исключением детей с ложными хордами ЛЖ. При проведении сравнения между полученными значениями длительности интервала QT, QTсmax и QTсmin во всех клинических группах детей 6-17 лет с контрольной группой показатели были недостоверными ($p > 0,05$). Аналогичные данные были получены при сопоставлении данных между выделенными клиническими группами. Значение индекса QTс у детей 6-17 лет во всех клинических группах при сверке со здоровой группой оказались недостоверными ($p > 0,05$). Но несмотря на полученные данные уместно будет отметить, что параметры интервала QTmin, QT, QTсmax, QTсmin и QTс во всех группах детей 6-17 лет варьирует в пределах одинакового уровня. Среднее значение продолжительности QT, QTсmax и QTсmin во всех клинических группах у детей 6-17 лет при сопоставлении с контрольной группой оказались недостоверными ($p > 0,05$). В то время как, изменение параметров dQTmax у детей младшего и старшего возраста во всех клинических группах оказались достоверными. Помимо этого следует отметить, что вариабельность показателей интервала dQTmax у детей старшего школьного возраста с дополнительными ложными хордами ЛЖ по сравнению с остальными клиническими группами и группами детей обоих возрастов особенно с детьми младшего школьного возраста имеющие бicuspidальный клапан аорты было более значительно выражены, что может свидетельствовать о нестабильности и негомогенности биоэлектрической активности миокарда ЛЖ. При обследовании детей младшего школьного возраста полученные значения dQT для детей всех групп были недостоверными ($p > 0,05$), в отличии от детей

относящиеся ко второй группе по возрасту, где индекс dQT среди детей относящиеся ко всем клиническим группам оказались статистически значимыми (соответственно $p < 0,02$; $p < 0,01$; $p < 0,01$). Средние показатели dQTmax у детей 6-17 лет во всех клинических группах при сверке с контрольной группой оказались недостоверными ($p > 0,05$). Полученные нами параметры dQTc у детей 12-17 лет относящиеся к I и II клинической группе оказались достоверными ($p < 0,01$), в отличии от детей с бicuspidальным клапаном аорты того же возраста и всех клинических групп детей 6-11 лет, у которых индекс dQTc оказались недостоверными ($p > 0,05$).

Таблица № 1

Показатели интервала QT у детей 6 - 11 лет (в % соотношении с практически здоровыми детьми, $M \pm m$)

Показатели	I группа (ДЛХЛЖ)	P	II группа (ПМК)	P	III группа (бicus.кAo)	P
QT max	0,389±0,006	> 0,05	0,384±0,008	> 0,05	0,391±0,009	> 0,05
QT min	0,314±0,004	> 0,05	0,304±0,005	> 0,05	0,309±0,004	> 0,05
QT	0,353±0,005	> 0,05	0,343±0,007	> 0,05	0,349±0,005	> 0,05
QTc max	0,434±0,005	> 0,05	0,437±0,003	> 0,05	0,439±0,005	> 0,05
QTc min	0,403±0,003	> 0,05	0,401±0,003	> 0,05	0,400±0,003	> 0,05
QTc	0,423±0,005	> 0,05	0,427±0,003	> 0,05	0,427±0,005	> 0,05
dQT max	0,097±0,005	< 0,01	0,100±0,008	< 0,01	0,105±0,011	< 0,02
dQT	0,074±0,004	> 0,05	0,080±0,005	> 0,05	0,083±0,008	> 0,05
dQTc max	0,043±0,008	> 0,05	0,055±0,006	> 0,05	0,047±0,009	> 0,05
dQTc	0,030±0,003	> 0,05	0,035±0,004	> 0,05	0,038±0,006	> 0,05

P- по сравнению с показателями контрольной группы

В результате проведения обследования детей с удлинением интервала QTc доминировали случаи нарушения сердечного ритма, такие как тахикардия (n=18), брадикардия (n=9), суправентрикулярная экстрасистолия (n=21) в отличии от контрольной группы. Клинические признаки вегетативно-сосудистой дистонии у этих детей имеют более выраженный характер. Нарушение сердечного ритма и проводимости в соответствии с клиническими признаками вегетативно-сосудистой дистонии встречается чаще всего у детей с изменениями интервала QTc больше нормы на 4-5%.

Таблица № 2

Показатели интервала QT у детей 12 – 17 лет (в % соотношении с практически здоровыми детьми, $M \pm m$)

Показатели	I группа (ДЛХЛЖ)	P	II группа (ПМК)	P	III группа (бicus.кAo)	P
QT max	0,384±0,007	< 0,04	0,407±0,007	> 0,05	0,403±0,011	> 0,05
QT min	0,317±0,004	> 0,05	0,333±0,005	< 0,04	0,325±0,008	< 0,02
QT	0,352±0,005	> 0,05	0,373±0,006	> 0,05	0,362±0,009	> 0,05
QTc max	0,432±0,004	> 0,05	0,432±0,004	> 0,05	0,431±0,007	> 0,05
QTc min	0,405±0,003	> 0,05	0,408±0,003	> 0,05	0,400±0,004	> 0,05
QTc	0,421±0,004	> 0,05	0,421±0,004	> 0,05	0,418±0,005	> 0,05
dQT max	0,085±0,004	< 0,01	0,097±0,010	< 0,01	0,093±0,010	< 0,02

dQT	0,067±0,004	< 0,02	0,072±0,005	< 0,01	0,078±0,007	< 0,01
dQTc max	0,037±0,003	> 0,05	0,043±0,004	> 0,05	0,036±0,008	> 0,05
dQTc	0,026±0,002	< 0,01	0,024±0,003	< 0,01	0,031±0,004	> 0,05

P- по сравнению с показателями контрольной группы

Таким образом анализ полученных результатов свидетельствует о том, что изменении длительности интервала dQT и QTc у детей разных групп варьирует. Одновременно при сравнении групп детей в возрасте 6-11 лет с детьми 12-17 лет выяснилось, что показатели дисперсии интервала dQT и dQTc у детей старшего школьного возраста более выражены, чем у детей младшего школьного возраста.

Считается, что причиной этому может служить превалирование физической активности в подростковом возрасте, нервно-психическая гетерогенность и преимущество симпатикотонии в вегетативном балансе. Изменении показателей интервала QT по мере увеличения возраста детей с МАС могут быть основанием для дальнейших нарушений функционального нарушения миокарда. Отсюда можно сделать вывод, что длительное сохранение колебаний dQTc и dQT у детей с МАС могут привести к развитию ряда сердечных аритмий.

Анализ полученных данных показывает, что наиболее существенные изменения индексов ЭКГ у детей с ЛХЛЖ отмечались в возрасте 12-17 лет, у которых QTmax, dQTmax, dQT, dQTcmax и dQTc оказались достоверными, в отличие от детей той же группы младшего школьного возраста, где достоверным был лишь среднее значение dQTmax.

У детей II группы с ПМК достоверные различия наблюдались в основном у детей 12-17 лет в параметрах QTmin, dQTmax, dQT и dQTc.

А также у детей старшего возраста с бикуспидальным клапаном аорты относящиеся к III группе изменения наблюдались в интервалах QTmin, dQTmax и dQT.

Устойчивое изменение индексов QT при различных патологических состояниях считается одним из главных фактором риска развития различных опасных желудочковых аритмий, несущие непосредственную угрозу жизни пациента. По данным ряда авторов, дисперсия интервала dQT – является маркерам негомогенности процессов реполяризации микарда желудочков, увеличении которого также является предиктором развития ряда серьёзных нарушений ритма и внезапной смерти.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют, что по мере увеличения возраста у обследуемых детей, особенно I и II группы, регистрировался преимущественно изменение индекса dQT, что подтверждает о повышение вероятности нарушения состояния биоэлектрической стабильности миокарда левого желудочка и развития сердечных аритмий.

ӘДӘБИҮҮАТ- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Блинникова О.Е., Румянцева В.А. Гипермобильность суставов в детском возрасте // Педиатрия, 2001, №1, стр. 68-77.
2. Трисветова Е.А., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Кардиология, 2002, №1, стр. 9-15.
3. Абдурахманова С.Т., Отарбаев Н.К. Некоторые особенности врожденных пороков и микроаномалий сердца и их распространенность у детей в г. Астана // Тезисы Всероссийского Конгресса: «Детская кардиология 2002». Москва, 29-31 мая 2002, стр. 135-136.

- 4.El-Garf A.K., Mahmoud G.A., Mahgoub E.H. // J. Rheumatol. 1998. -Vol.25, №5.-p. 1003-1005
- 5.Клиническая характеристика состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани в аспекте кардио-церебральных взаимодействий / И.В. Друк, Г.И. Нечаева, В.Э. Смяловский (и др.) // Справочник врача общей практики. 2014, № 10, стр. 17-26.
- 6.Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. СПб., 2007, стр. 80.
- 7.Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца. М., 2000 стр. 98
- 8.Thakur RK, Klein GJ, Sivaram CA, et al. Purkinje fiber network on the interventricularseptum.Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation. 1996; 93:497-501.
- 9.Disse S., Abergei E., Derrebi A. et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatousmitrale valve prolapse to chromosome 16 p. 11.20-012.1 // Am. J. Hum. Genet, 1999, v. 65, p. 1242-1251.
- 10.Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин В.И. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза // Кардиология, 2001, №4, стр. 83-86.
11. Никитин Ю.П., Кузнецов А. А. Прогностическое значение длительности и вариабельности интервалов Q-T и R-R в общей популяции Новосибирска // Кардиология, 2002, №2, стр. 76-83.
12. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Классификация малых аномалии у детей. Вестник аритмологии 2000; 8; 76-80.
13. Белялов Ф.И., Иванова О.А., и др. Проблемы диагностики удлинённого интервала QT у спортсмена// Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 6. – С. 133–136

X Ü L A S Ə

ÜRƏYİN KİCİK ANOMALİYASI OLAN UŞAQLARDA MİOKARDIN BİOELEKTRİK FƏALLIĞININ ÖYRƏNİLMƏSİ

İsayev İ. İ., Hacıyeva F.F.

Ürəyin kicik anomaliyası (ÜKA) olan uşaqlarda miokardın bioelektrik fəallığını öyrənmək məqsədi ilə 6-17 yaşında 120 məktəbli uşaq tədqiqata cəlb edilmişdir. ÜKA variantlarından asılı olaraq uşaqlar 3 qrupa bölünmüşdür: I qrup – 49 uşaq sol mədəciyin əlavə xordası (SMƏX); II qrup – 45 uşaq hemodinamik əhəmiyyətsiz MQP; III qrup – 26 uşaq aortanın bikuspidal qapağı. Xəstələrdə QT indeksin təhlili aparılmışdır (dQT, QTc və dQTc). Müəyyən olunmuşdur ki, EKQ indekslərinin əsas dəyişmələri 12-17 yaşlı SMƏX olan uşaqlarda müşahidə edilir: QTmax, dQTmax, dQT, dQTcmax və dQTc göstəriciləri statistik olaraq dürüst dəyişmişdir, kiçik məktəb yaşlı uşaqlarda isə fərqlənən göstərici yalnız dQTmax olmuşdur. II qrupa aid olan uşaqlarda statistik dəyişmiş göstəricilər QTmin, dQTmax, dQT və dQTc yalnız 12-17 yaşlı uşaqlar arasında qeyd edilmişdir. III qrupa daxil olan uşaqlarda isə, dəyişmiş olan parametrlərdən yalnız QTmin, dQTmax və dQT göstəricilər yuxarı məktəb yaşlı uşaqlarda daha çox təsadüf etdi.

S U M M A R Y

STUDY OF THE BIOLOGICAL ACTIVITY OF THE MYOCARDIUM IN CHILDREN WITH SMALL ANOMALIES OF THE HEART

Isayev I.I., Hacıyeva F.F.

In order to study the biological activity of the myocardium in children with Small Anomalies of the Heart, 120 schoolchildren of 6-17 years old were examined. Depending on the options Small Anomalies of the Heart, the children were divided into 3 groups: I group – 49 children with false chords of the left ventricle: II group – with mild MVP: III group – with aortic bicuspid valve. There were analysing the index QT (dQT, QTc and dQTc). Analysis of the data shows that the most significant changes in ECG in children with false chords of the left ventricle were noted at the age of 12-17 years old, in which these indicators QTmax, dQTmax, dQT, dQTcmax and dQTc were reliable, in contrast to children with the same groups of primary school age, where only the mean value was reliable dQTmax. Study of II with mild MVP significant

differences were observed mainly in children 12-17 years old in the parameters of the QTmin,dQTmax, dQT and dQTc. As well as in children of senior school age with bicuspid valve of the aorta, change was observed at intervals QTmin, dQTmax и dQT.

Daxil olub: 21.12.2018.

*** EKSPERİMENTAL TƏVABƏT ***
*** EKСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ***
*** EKSPERIMENTAL MEDICINE ***

**ERKƏK SİÇOVULLARIN BEYİN STRUKTURLARINDA
NOREPİNEFRİNİN VƏ DOFAMİN MİQDARINA HALOPERİDOL VƏ
KLOZAPİNİN TƏSİRİ**

Rüstəmovə M.F.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Farmakologiya kafedrası və Elmi-Tədqiqat
Mərkəzi*

GİRİŞ

Ruhi patologiyaların müalicəsində ən geniş istifadə olunan dərman maddələrinin əsas qruplarından biri neyroleptiklərdir. Məlumdur ki, neyroleptiklərin psixi xəstələrə təyini bu xəstəliyə məxsus simptomların aradan götürülməsi ilə nəticələnmiş olur. Bu dərman maddələri içərisində önəmli rol oynayan dərman maddələrindən bir qrupunu butirofenon törəmələri qrupundan olan neyroleptiklərin klassik nümayəndəsi olan haloperidol, digər qrupunu isə dibenzodiazepin törəməsi olan klozapin təşkil edir [5,6,7]. Neyroleptiklər mezolimbik və mezokortikal sistemə təsir göstərməklə psixi funksiyaları və emosional vəziyyəti tənzimləyir. Onların nisbi aşağı toksikliyə malik olmalarına baxmayaraq istifadə zamanı çoxlu arzuolunmayan əlavə effektlərin də əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Bu dərman maddələri psixi reaksiyaların və hərəkəti aktivliyin sürətini azaltmaqla yanaşı, skelet əzələlərinin də miorelaksasiyasına səbəb olurlar [1,2,3,4]. Neyroleptiklərin əsas antipsixotik təsir mexanizminin meydana çıxmasında baş beyinin neyrotransmitter (dofamin, serotonin, norepinefrin, asetilxolin və s.) sistemlərinin rolu danılmazdır. Xüsusilə dofaminergik sistemin psixi xəstəliklərin əmələ gəlməsində hakim nəzəriyyə olmasını nəzərə alaraq neyroleptiklərin yaradılması və təsir mexanizminin öyrənilməsi sahəsində molekulyar-bioloji istiqamət meydana gəlmiş və inkişaf etməkdədir [11,12].

Neyroleptiklərin təsir mexanizmlərində beyinin dofaminergik neyromediator sistemləri içərisində xüsusən nigrostriatal, mezolimbik və mezokortikal sistemlər mühüm rol oynayır. Bu nəzəriyyəyə görə neyroleptiklərin terapeutik effekti onların dofamin reseptorlarını blokada etməklə beynin dofaminergik sisteminin patoloji yüksək aktivliyinin azaldılmasına səbəb olması ilə izah olunur [4,6,7].

Bir sıra alimlər haloperidolla müqayisədə klozapinin daha az əlavə effektlər törətməsi fikrini irəli sürürlər [8,9,10]. Bəzi tədqiqatlarda klozapinlə aparılan müalicə zamanı baş beyində norepinefrinin miqdarında artımın baş verməsi sübuta yetirilmişdir [8,9,10]. Beləliklə yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq haloperidol və klozapinin beyin strukturlarında norepinefrin və dofaminin miqdarına təsirini tədqiq

etdik.

Material və metodika Sutkalıq ritmin fermentativ aktivliyə təsirini neytrallaşdırmaq üçün heyvanların hər gün saat 9 və 14 arası, laboratoriyada otaq temperaturu $22 \pm 1^{\circ}\text{C}$. şəraitində başları kəsilmişdir. Buzun içərisində qısa anda beyinləri çıxarılmış, frontal qabıq, zolaqlı cisim və hipotalamus ayrılmışdır. Sonradan ayrılmış strukturlar xırdalanır və homogenizatorada «şüşə teflon» (0,2 mm) 10 s temperaturda dəqiqədə 3000 dəfə olmaq şərtilə sentrofüqo olunur. Bundan sonra monoaminlərin miqdarı təyin olunur (Манухин Б.Н., 1975).

Dofamin, norepinefrin və serotoninin miqdarının təyini metodikası. 300 mq beyin toxuması 3 ml H-butanolda yenidən homogenizasiya edilir. Bütün əməliyyatlar 0°C – də aparılır. Homogenat 15 dəqiqə ərzində 10000 d-dəq. sürətlə sentrofüqo olunur. 0,1N HCL – da hazırlanmış 0,5 ml sisteynin duz turşusu məhlulunu 10 ml-lik şüşə kolbaya yerləşdirilir və 5 ml heptan və 2 - 5 ml çöküntü üzərində olan maye əlavə edilir. Kolba 5 dəqiqə ərzində çalxalanır və 5 dəqiqə ərzində sentrofüqoda 1500 d-dəq sürətlə fırladılır. 6 ml üzvi faza 10 ml həcmi olan şüşə kolbaya tökülür və soyudulur. Dofamin və norepinefrinin təyini məqsədilə 1–ci probirkada birbaşa oksidləşmə (təcrübə sınağı), ikincidə geridönən oksidləşmə aparılır. Birbaşa oksidləşmədə 0,1 ml su fazasına 0,15 ml etilendiamintetrasirkə turşusunun (EDTA) buferi, pH – 6,9, sonradan 0,05 ml 0,1n yod əlavə edilir. Tam 2 dəqiqədən sonra 0,1 ml qələvi sulfat məhlulu və daha iki dəqiqədən sonra 0,15 ml 5 HCH₃COOH əlavə edilir. Geridönən oksidləşmə 0,1 ml su fazasına 0,15 ml EDTA buferi, sonradan 0,1 ml qələvi fosfat məhlulu, 2 dəqiqədən sonra 0,15 ml CH₃COOH, daha 2 dəqiqədən sonra 0,05 ml 0,1N yod əlavə edilir. Probirkalar 6 dəqiqə ərzində qaynar su hamamına yerləşdirilir, sonradan buzda soyudulur. Dofaminin flüorosensiyası 330 nm oyanma dalğasında və 420 nm flüorosensiyada, norepinefrinin flüorosensiyası isə müvafiq olaraq 380 nm oyanma dalğasında və 478 nm flüorosensiyada ölçülür. Serotoninin flüorosensiyası isə 450 nm oyanma dalğasında aparılır. Dofamin, norepinefrin və serotoninin flüorosensiyasının intensivliyi təcrübə və nəzarət sınaqların fərqinə əsasən hesablanılır. Flüoroforların intensivliyinin tədqiqi Yaponiya, «Hitachi» – MRF – 4 spektroflüorometrində aparılmışdır.

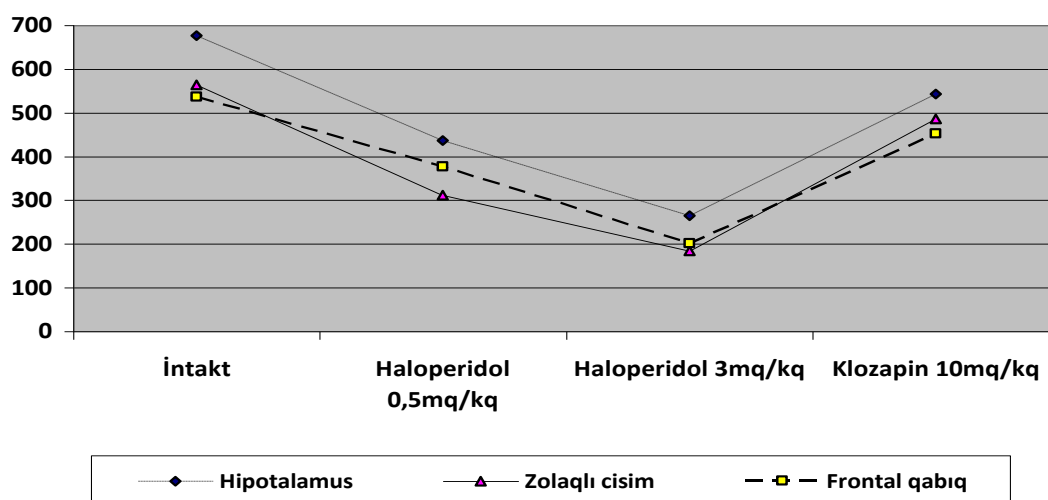
Nəticələr və onların müzakirəsi Aparılan tədqiqatların nəticələri göstərir ki, tədqiq olunan strukturlar içərisində normada NE miqdarı frontal qabıqda, qabıqaltı strukturlardan isə hipotalamus nahiyəsində ən yüksək qatılıqda müşahidə olunmuşdur. Haloperidol və klozapinin xroniki təsiri nəticəsində baş beyin qabıq nahiyələrində NE miqdarında yüksək səviyyədə azalmağa doğru meylik yaranır və nəticədə hipotalamus, zolaqlı cisim və frontal qabıqda neyrotransmitterin miqdarı statistik baxımdan etibarlı dərəcədə azalır. Belə ki, əgər intakt heyvanların hipotalamusunda NE miqdarı $676,3 \pm 1,4 \text{mkq/mq}$ səviyyəsində olmuşdursa, haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində bu nahiyədə neyrotransmitterin miqdarı azalaraq $436,4 \pm 1,6 \text{mkq/mq}$ ($p < 0,01$) (-34,5%) olmuşdur. Eyni zamanda, zolaqlı cisimdə də uyğun olaraq $564,4 \pm 1,2 \text{mkq/mq}$ $311,8 \pm 1,4 \text{mkq/mq}$ ($p < 0,001$) (-54,8%), frontal qabıqda da neyrotransmitterin miqdarı isə $535,5 \pm 1,6 \text{mkq/mq}$, $376,7 \pm 1,3 \text{mkq/mq}$ ($p < 0,01$) (-29,8%) səviyyəsində olmuşdur (şəkil 1.).

Tədqiqatların nəticələrinin analizi göstərir ki, qabıqaltı strukturlardan olan - hipotalamusda neyrotransmitterin miqdarı 3mq/kq dozada haloperidolun xroniki təsiri nəticəsində hər iki beyin qabığı strukturları ilə müqayisədə eyni istiqamətdə dəyişilir.

Belə ki, haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində heyvanlarda hipotalamus səviyyəsində neyrotransmitterin miqdarı azalaraq $436,4 \pm 1,6$ mkq/mq ($p < 0,01$) (-34,5%) olmuşdursa, haloperidolun 3mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində NE-nin miqdarının azalması daha da kəskinləşib $264,8 \pm 1,2$ mkq/mq ($p < 0,001$) (-60,9%) çatır. Orqanizmin emosional durumlarını tənzimləyən əsas strukturlardan biri olan hipotalamusda haloperidolun təsirindən NE-nin miqdarının kəskin azalması heyvanların süstləşməsinin əsas səbəblərindən biri ola bilər.

Hipotalamus ilə yanaşı tədqiq olunan zolaqlı cisim və frontal qabıqda da haloperidolun tədqiq etdiyimiz dozalarının xroniki təsiri nəticəsində NE-ergik sistemin fəallığında etibarlı azalmalar baş verir. Aldığımız nəticələrdən görünür ki, haloperidolun xroniki təsirinin beynin həm qabıq, həm də qabıqaltı strukturlarında NE miqdarının səviyyəsində kəskin dəyişikliklərə səbəb olur, lakin bu zaman hesablamaların nəticələri sübut edir ki, bütün öyrənilmiş strukturlarda etibarlılıq intervalı dəyişir və daha həssas olan strukturlarda etibarlı nəticələr alınır.

Beləliklə, bu seriyadan olan tədqiqatlarda əldə edilən materiallardan aydın olur ki, haloperidolun 3mq/kq dozasının xroniki təsiri nəticəsində baş beynin qabıq və qabıqaltı strukturlarında NE-nin miqdarında çox ciddi dəyişikliklər yaranır.



Şəkil 1. Erkək heyvanların beyin strukturlarında noradrenalin miqdarına haloperidol və klozapinin təsiri $M \pm m$; $n=10$.

Tədqiqatların digər seriyasında neyroleptiklərin digər nəmayəndəsi olan klozapinin 10mq/kq dozada xroniki təsiri hipotalamus ilə yanaşı, tədqiq olunan zolaqlı cisim və frontal qabıqda da NE-ergik sistemin fəallığını etibarlı dərəcədə azaltmış, lakin haloperidolun həm 0,5mq/kq, həm də 3mq/kq dozalarının xroniki təsirindən kəskin fərqlənmişdir.

Şəkildən görüldüyü kimi, əgər intakt heyvanların hipotalamusda NE miqdarı $676,3 \pm 1,4$ mkq/mq səviyyəsində olmuşdursa, klozapinin 10mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində bu nahiyədə neyrotransmitterin miqdarı azalaraq $542,7 \pm 1,8$ mkq/mq ($p < 0,01$) (-19,8%) qədər olur. Eyni zamanda, zolaqlı cisimdə uyğun olaraq $564,4 \pm 1,2$ mkq/mq, $486,3 \pm 1,6$ mkq/mq ($p < 0,001$) (-13,9%) və frontal qabıqda neyrotransmitterin miqdarı isə $536,5 \pm 1,6$ mkq/mq, $452,8 \pm 1,9$ mkq/mq ($p < 0,001$) (-15,6%) səviyyəsində olmuşdur (şəkil).

Maraqlıdır ki, klozapinin 10mq/kq dozada xroniki təsiri, haloperidolun həm

0,5mq/kq, həm də 3mq/kq dozasının xroniki təsirindən fərqli olaraq NE-nin miqdarının azalmasında kəskin olmaması ilə fərqlənir.

Məlumdur ki, NE-ergik neyrotransmitter keçiriciliyi orqanizmin emosional reaksiyalarının tənzimlənməsində vacib rol oynayır. Bir çox tədqiqatçıların işlərində göstərilmişdir ki, NE-nin miqdarının azalması şəraitində emosional gərginliyin zəifləməsi müşahidə olunur. Gördüyümüz kimi, AS testində də haloperidol və klozapinin xroniki təsiri davranış reaksiyalarını zəiflədər. Bu baxımdan bu dərmanların xroniki təsirindən NE-nin miqdarında baş verən dəyişikliklər AS testində əldə etdiyimiz nəticələrlə uyğunluq təşkil edir. Bu faktların əsasında belə nəticəyə gəlmək mümkün olardı ki, haloperidol və klozapinin xroniki təsiri baş beyin NE-ergik sisteminin aktivliyinə ləngidici təsir bağışlayır, bu isə öz növbəsində orqanizmin emosional gərginliyini aktivləşdirməklə davranışı zəiflədir. Alınan nəticələr göstərir ki, haloperidol və klozapinin tətbiqi baş beyin NE-ergik sisteminin aktivliyinə tormozlayıcı təsiri NE-nin miqdarında defisit yaradaraq, davranış reaksiyalarının aktivləşməsini dəyişdirir.

Tətbiq etdiyimiz haloperidol və klozapinin təsirindən hipotalamus ilə yanaşı tədqiq olunan zolaqlı cisimdə və frontal qabıqda NE-nin miqdarında baş verən dəyişikliklər heyvanlarda bir-birinə nisbətən azalma istiqamətdə meyllənir.

Haloperidol və klozapinin xroniki təsirindən beyin müxtəlif strukturlarında NE-nin miqdarında baş verən dəyişikliklərə nəzər saldıqda görmək olur ki, təsir effektlərinin dəyişilmə sxemi: haloperidol 3mq/kq → haloperidol 0,5mq/kq → klozapin 10mq/kq (oxun istiqaməti NE-nin miqdarında baş verən azalmanın zəifləməsini göstərir) kimi göstərilə bilər.

Tədqiq etdiyimiz dərman maddələrinin təsiri baş beyin NE-ergik sistemin aktivliyində nəzərə çarpacaq şəkildə dəyişiklik yaradır. NE-nin miqdarında etibarlılıq intervallarının dəyişməsindən görüldüyü kimi haloperidol və klozapinin xroniki təsirindən beyin müxtəlif strukturlarında neyrotransmitterin ayrı-ayrı strukturlarda miqdarına deyil, həm də NE-ergik sistemin özündə də qeyri-stabilliyin yüksəlməsi ilə nəticələnir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, haloperidol və klozapinin xroniki verilməsi beyin müxtəlif -qabıq və qabıqaltı strukturlarında BMA miqdarına təsiri DA-ergik sistemin aktivliyinin öyrənilməsi fonunda vacib faktorlardan biridir. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, sonrakı tədqiqatlarımız haloperidol və klozapinin xroniki verilməsi fonunda baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarında DA miqdarında baş verən dəyişikliyin tədqiqinə həsr edilmişdir. Əldə etdiyimiz nəticələrə əsasən, tədqiq olunan strukturlarda DA miqdarında baş verən dəyişikliklər yuxarıda qeyd olunduğu kimi haloperidol və klozapinin xroniki verilməsi fonunda baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarının quruluşundan asılı olmuşdur. Bizim eksperimentlərdə haloperidol və klozapinin xroniki verilməsi fonunda baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarına tədqiq etdiyimiz DA miqdarına təsirinin bir neçə fərqli effektlərini müşahidə etmək mümkündür.

Cədvəldən görüldüyü kimi, intakt heyvanların hipotalamuslarında DA miqdarı tədqiq olunan strukturlar içərisində ən yüksək səviyyədə müşahidə olunmuşdur. Haloperidol və klozapinin xroniki verilməsi fonunda DA miqdarı baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarında statistik baxımdan etibarlı dərəcədə azalır. Belə ki, intakt heyvanların hipotalamusunda DA miqdarı $768,9 \pm 1,3$ mkq/mq səviyyəsində olduğu halda, haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində azalaraq $542,3 \pm 1,9$ mkq/mq ($p < 0,001$) (-29,5%) olmuşdur.

Haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki təsiri DA miqdarının dəyişilməsi eyni istiqamətdə zolaqlı cisim səviyyəsində də müşahidə edilir. Belə ki, DA miqdarı zolaqlı cisimdə intakt.

Erkək heyvanların beyin strukturlarında dofamin miqdarına haloperidol və klozapinin təsiri $M \pm m$; $n=10$.

Cədvəl № 1.

№	Qruplar	Hipotalamus	Zolaqlı cisim	Frontal qabıq
1	İntakt	768,9±1,3	647,6±1,3	574,3±1,6
2	Haloperidol 0,5mq/kq	542,3±1,9	442,6±1,1	418,3±1,3
	P	<0,001	<0,001	<0,01
	%	-29,5	-31,7	-27,2
3	Haloperidol 3mq/kq	311,6±1,7	215,8±1,4	211,8±1,2
	P	<0,01	<0,01	<0,01
	%	-59,5	-66,7	-63,2
4	Klozapin 10mq/kq	642,3±2,1	547,2±1,2	489,6±1,9
	P	<0,01	<0,001	<0,001
	%	-16,5	-15,6	-14,8

P – dürüstlük əmsali

göstəriciyə nisbətən azalaraq, cəmi 442,6±1,1mq/mq ($p<0,001$) (-31,7%) təşkil edir. Frontal qabıqda haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki təsiri nəticəsində DA miqdarı kəskin azalaraq 418,3±1,3mq/mq ($p<0,01$) (-27,2%) olmuşdur.

Beləliklə, haloperidolun 0,5mq/kq dozada xroniki verilməsi fonunda DA miqdarı baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarında statistik baxımdan etibarlı dərəcədə azalır. Burada diqqəti cəlb edən əsas fakt ondan ibarətdir ki, haloperidolun 0,5mq/kq dozada verilməsi nəticəsində başqa neurotransmitterlər ilə müqayisədə, DA miqdarının maksimum dərəcədə azalması zolaqlı cisimdə özünü göstərir (-31,7%).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Асметов В.Я. Фармакологическая коррекция побочных эффектов при длительной нейролептической терапии. Автореферат докторской диссертации. Баку 2009.
2. Алтынбеков К. С. Исследование эффективности и безопасности нейролептических препаратов первого и второго поколений при стационарном лечении больных шизофренией // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2016. – № 2 (91). – С. 100–104.
3. Ганиев М.М. Изучение дофаминергических механизмов действия атипичных нейролептиков: нейрофармакологический и нейрхимический анализ. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. - Москва – 1994.
4. Данилов Д.С. Современные классификации антипсихотических средств и их значение для клинической практики (современное состояние вопроса и его перспективы) // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. – 2010. - №3. с. 14-21.
5. Нейролептики в лечении шизофрении (обзор литературы) / К. Стойчев, К. Иванов, Х. Кожухаров и др. // Человек. Спорт. Медицина. - 2016. - Т. 16, № 3. -С. 25-36.
6. Раевский К.С. Современные нейролептики: взаимодействие с системами нейротрансмиттеров мозга. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б.Ганнушкина. 2000, №05, с.132-134.
7. Раевский К.С. Современные нейролептики. М. Медицина. 2002. с.12-34.
8. Attard A. Comparative effectiveness of atypical antipsychotics in schizophrenia: what have real-world trials taught us? / A. Attard, D. M. Taylor // CNS Drugs. 2012. - Vol. 26(6). - P. 491-508.
9. Cipriani A., Boso M., Barbui C. Clozapine combined with different antipsychotic drugs treatment resistant schizophrenia. // Cochrane Database Systematic Reviews. 2009. Issue 3.
10. Essali A., Al-Haj Haasan N., Li C. et al. Clozapine versus typical neuroleptic medication for schizophrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2009. Issue 1.
11. Reynolds G.P. Beyond the dopamine hypothesis: The neurochemical pathology of schizophrenia. Br. J. Psychiatry, 1989; 155:305.
12. Salimi K., Jarskog L.F., Lieberman J.A. Antipsychotic Drugs for First Episode Schizophrenia: a Comparative Review. CNS Drugs, 2009, vol. 23(10), pp. 837-855.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ГАЛОПЕРИДОЛА И КЛОЗАПИНА НА УРОВЕНЬ НОРЕПИНЕФРИНА И

ДОФАМИНА В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Рустамова М.Ф.

Кафедра Фармакологии и Научно-Исследовательский Центр Азербайджанского
Медицинского Университета

Изучено влияние двух нейролептиков на уровень норепинефрина и дофамина в различных структурах мозга. Результаты показывают, что введение в организм животного галоперидола и клозапина приводит к снижению уровня нейромедиаторов. Наиболее высокое снижение чаще всего наблюдается при действии галоперидола.

Ключевые слова: нейролептики, норепинефрина, дофамин, мозг.

SUMMARY

THE EFFECTS OF HALOPERIDOL AND CLOZAPINE TO THE
NOREPINEFRINE AND DOPAMINE LEVELS IN DIFFERENT BRAIN
STRUCTURES OF MALE RATS

Rustamova M. F.

Azerbaijan Medical University, Department of Pharmacology and Scientific Research Center

The effect of two neuroleptics on the level of norepinefrin and dopamine in different brain structures has been studied. The results show that haloperidol and clozapine are injected into the animal's organism and the amount of neuromediators decreases. This decrease is most commonly seen in the effect of haloperidol.

Key words: neuroleptics, norepinefrine, dopamine, brain.

Daxil olub: 12.04.2019

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИННЕРВАЦИИ
СТЕНОК НАРУЖНЫХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ БЕЛЫХ КРЫС

Байрамов М.И.

*Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии,
Баку, Азербайджан.*

Иннервация кровеносных сосудов, ее особенности и отличия всегда были предметом пристального внимания как врачей занимающимися этой патологией, а также ученых ведущих исследования в этом направлении. Исследования и изучение этой научной проблемы также актуально потому, что увеличение количества заболеваний в области сосудистой патологии, а также в области вегетативной части нервной системы диктует необходимость более глубокого изучения симпатических нервных структур в составе стенок различных сосудов. Поэтому изучение нервных структур в составе стенок сосудов играет немаловажную роль в этом аспекте (1,2,4-7).

Всем известно, что регуляция тонуса стенок кровеносных сосудов связана с их иннервацией норадренергическими нервными структурами (3). Использование доступной литературы показало, что сведений в отношении иннервации стенок наружных подвздошных артерий белых крыс почти не нет.

Целью исследования – явилось исследование морфогистохимической характеристики норадренергических нервных элементов в стенках наружных подвздошных артерий белых крыс.

Материал и методы исследования. В качестве секционного материала для исследования послужили кусочки стенок наружных подвздошных артерий взятых от 15-ти белых крыс. Исследуемый материал был взят сразу после вскрытия белых крыс не позднее 2-х часов после смерти.

После извлечения наружных подвздошных артерий указанных животных нами были изготовлены тотальные пластинчатые гистохимические препараты, состоящие из проксимальных и дистальных частей. Проводились как поперечные, так и продольные срезы наружных подвздошных сосудов.

С целью изучения норадренергических нервных структур была использована методика предложенная В.Н.Швалевым и Н.И.Жучковой. (1979).

Поперечные и продольные срезы изготовленные в ходе исследования в криостате в основном составляли в толщине 15-20 мкм. По ходу изготовления указанных срезов они оставались в криостате. Поместив полученные срезы на остуженные предметные стекла их погружали в раствор 2% глиоксалевого кислоты до 10 минут. После вынимания гистохимических препаратов они подвергались высушиванию феном. Осушенные препараты равномерно покрывались полистеролом. Приготовленные препараты просматривались люминесцентным микроскопом. Удачные из полученных гистохимических препаратов подвергались фотографированию.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенные гистохимические флюоресцентно-микроскопические исследования показали, что в стенках наружных подвздошных артерий белых крыс выявляется хорошо развитая норадренергическая иннервация представленная в основном хорошо выраженными параллельными пучками, а иногда средне- и крупнопетлистыми сплетениями.

Последующие анализ результатов исследования показал, что на всех полученных гистохимических препаратах отчетливо видно, что в составе стенок ясно заметно наличие развитой норадренергической нервной иннервации.

На всех гистохимических препаратах указанных сосудов выявляются светящиеся симпатические нервные волокна. Лучше, конечно, эти нервные структуры просматриваются при малом увеличении. Симпатические нервные волокна в составе указанных сосудов представлены волокнами различного диаметра, в основном среднего калибра.

Разнодиаметральные норадренергические волокна более компактно располагаются в адвентициальной оболочке сосудов. Из-за густоты норадренергических нервных волокон часто наблюдаются их частичные или полные слияния.

На полученных препаратах хорошо видны норадренергические терминалы с четко выраженными варикозными утолщениями в составе адвентициальной оболочки. Увеличение (5x40) позволяет наблюдать

многократное деление, и скрещивание нервных проводников. На большинстве препаратов норадренергические нервные волокна образуют среднепетлистую сеть. Плотность норадренергического нервного сплетения меняется увеличиваясь в дистальном направлении.

Полученные результаты так же показали, что в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс одиночные нервные волокна обычно закачиваются извилистыми окончаниями, Обычно они встречаются в глубоких слоях наружной оболочки сосуда, в то время как сплетения образованные последними в основном в виде среднепетлистых, располагаются в средних стенках адвентиция указанных сосудов.

Одиночные нервные волокна располагающиеся как вокруг сосудистых структур, так и в глубоких слоях адвентициальной оболочки образуют разветвления различной формы. Они бывают представлены в виде дихотомического, кустичкообразного, и реже древевидного типов.

Просмотр гистохимических препаратов показал, что норадренергические нервные волокна в составе стенок наружных подвздошных артерий распределяются неравномерно. Кроме того, в некоторых местах на гистохимических препаратах выявляются норадренергические нервные волокна образующие варикозные утолщения одно с несколькими слабым свечением.

Исходя из вышеуказанного можно сделать вывод, что в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс встречаются в основном норадренергические нервные волокна среднего и мелкого калибра. Хотя в небольшом количестве встречаются и крупные норадренергические волона. Густота и относительная плотность норадренергических нервных волокон способствует образованию, в некоторых участках указанных сосудов в глубоких слоях адвентициальной оболочке, ближе к мышечной оболочке, частичного слияния и формированию среднепетлистых сетей.

ƏDƏBİYYAT- LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Абрамов М. Некоторые особенности строение стенки внутренней сонной артерии в ее краниальном отделе // Реф. журнал «Физиол. и морф. чел. и жив.» Москва, 1987, с. 24.
- 2.Гавырин А., Букин А.Д. Распределение адренергических волокон в стенке кровеносных сосудов млекопитающих. АГЭ № 2,1974, с. 30-36
- 3.Валишина Д.С. О роли адренергического медиатора в регуляции сосудистого тонуса. Автореферат канд. диссертации. Казань, 1970.
- 4.Крамар Н.И., Титов В.Г., Вепринцева О.Т. Нервный аппарат стенки внутренних яремных, нижней полой и почечных вен в пренатальном онтогенезе человека // Журнал теоретической и практической медицины, Москва, 2010, с. 138-139.
- 5.Леонтьева Г.Р. Об адренергической иннервации кровеносных сосудов позвоночных животных. Автореферат канд. диссертации. Л., 1968.
- 6.Рагимов З.Х., Шадлинский В.Б. Холинергическая иннервация семенного протока у крыс / Актуальные проблемы теорет. и клин. морфологии. Сборник научных трудов, вып. № 5, Баку, 1996, т. 7-8, с. 60.
- 7.Шулкин А.В., Иванов В.Н. Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы // Морфология, 2004, вып. 5, с. 24-27.

X Ü L A S Ə

AĞ SIÇOVULLARDA XARİCİ QALÇA ARTERİYALARIN DİVARLARININ İNNERVASİYASININ MORFOHİSTOKİMYƏVİ XARAKTERİSTİKASI

Bayramov M.İ.

İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası, Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan

Ağ siçovullarda xarici qalça arteriyaların divarlarında olan noradrenergik sinir strukturları öyrənilmişdir. Tədqiqat üçün 15 ağ siçovuldan istifadə olunmuşdur.

Noradrenergik sinir strukturları 1979-cu ildə V.N.Şvalyov və N.İ.Juçkova təklif etdikləri metodika vasitəsilə aşkar olunmuşdur.

Mikroskopik tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, xarici qalça arteriyalarının divarları yaxşı gözəçarpan noradrenergik sinir lifləri ilə təchiz olunub. Göstərilən arteriyaların divarlarında aşkar olunmuş sinir lifləri müxtəlif diametrlidir.

Xarici qalça arteriyalarının divarlarında, əsasən, orta diamterli Noradrenergik liflər olur. Noradrenergik liflər xarici qalça arteriyaların divarlarında əsasən, orta ilgəkli torlar əmələ gətirir.

Açar sözlər: noradrenergik sinir strukturları, arteriyalar

S U M M A R Y

MORPHOHYSTOCHEMICAL REFERENCE INNERVATION THE WALLS EXTERNAL ILLIAC ARTERIOS IN WHITE RATS

Bayramov M.I.

The department of Human Anatomy and medical terminology,
Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan.

The purpose of the investigation was a study noradrenergic nerve structures in the wall of external illiac artery of white rats. Investigations were carried out on the 15 white rats. Noradrenergic nervous structure studies by the methods of V.N.Shvalyov and N.I.Zhuchkova in 1979.

The results of microscopic investigation showed that the wall external illiac arteries white rats reveal the good developed noradrenergic nervous fiber along it. In the wall point of collected variants we found sympathetic fibers of different diameters. Noradrenergic fiber in wall external illiac arteries are founder basic middle diameter. Noradrenergic fiber of external iliac arteries form a net of middle loops.

Key words: noradrenergic neyrological structure, arteries

Daxil olub: 15.01.2019

ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА ЛИСТЬЕВ ОРЕХА ГРЕЦКОГО НА ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ханум Айдын кызы, Полухова Ш.М., Гусейнова Ф.Д., Кулиева С.Т.,
Джафарова Р.Э.

*Научно-исследовательский центр и кафедра фармакологии
Азербайджанского Медицинского Университета*

В связи с большой распространенностью и увеличением заболеваемостью сахарным диабетом (СД) в настоящее время относят к социальным болезням, что требует некоторых мероприятий по профилактике заболевания, которая включает первичную и вторичную. При первичной профилактике мероприятия направлены на предупреждение СД: изменение образа жизни и устранение факторов риска СД. Вторичная профилактика включает

мероприятия направленные на предупреждение осложнений СД. Профилактика поздних осложнений СД в основном заключается в стойкой компенсации гипергликемии [10,11,12] и в предупреждении поражения сосудов. Микро- и макроангиопатические поражения приводят к функциональным, а далее и к органическим поражениям тканей различных органов [2]. Немаловажную роль играют здесь и процессы оксидативного стресса, из чего следует необходимость в профилактических целях усиливать систему антиоксидантной защиты организма [1]. Лекарственные растения содержат ряд биологически активных веществ, которые благотворно влияют на углеводный, липидный, белковый обмены. Они оказывают антиоксидантное действие, усиливают иммунитет, устраняют патологические изменения сердечно-сосудистой и нервной систем, печени, почек и др. органов [5,8]. Растительные препараты привлекают внимание тем, что не оказывают серьезных побочных эффектов как аллергической, так и неаллергической природы, и самое главное не вызывают состояние резкой гипогликемии, поэтому широко могут быть использованы как для первичной, так и для вторичной профилактики СД.

Для предупреждения раннего развития ангиопатий при СД, где свободнорадикальные процессы имеют немаловажное значение, определил наш интерес к изучению действия растительных препаратов на содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови и органах наиболее страдающих от свободнорадикальных процессов при СД. С этой целью обследовались гомогенаты тканей печени, почек, сердца, поджелудочной железы, а также сыворотка крови.

С учетом вышеизложенного **цель исследования** - действие лекарственных растений на выраженность оксидативного стресса. Объектом для исследований был выбран экстракт листьев ореха грецкого [4]. Орех грецкий – *Juglans Regia* L. Сем.ореховые – *Juglandaceae*. В листьях ореха содержатся дубильные вещества, флавоноиды и др. биологически активные вещества, оказывающие антиоксидантное действие.

Материалы и методы исследований. Модель экспериментального СД создавали внутрибрюшинным введением половозрелым беспородным крысам-самцам массой тела 200-280 г аллоксана тригидрата (“La Chema”, Чехия) по модифицированной нами методике. В отличие от классического метода, согласно предложенной нами методике, аллоксан вводится животным дробно на 1,3,5 сутки. Дробное введение аллоксана уменьшает летальность крыс в острый период интоксикации и позволяет увеличить период спонтанной регенерации β -клеток. По истечении 10 суток у животных наблюдается стабильное повышение содержания глюкозы в крови до 18-20 ммоль/л. Животные, у которых определялся уровень глюкозы в крови на тощак не менее 15 ммоль/л отбирались для проведения дальнейших экспериментов.

Животные были распределены на 4 группы по 5 животных в каждой:

1-я группа – интактные крысы; 2-я группа – модель; 3-я группа – контрольная, где животные получали физиологический раствор хлорида натрия по 1 мл 2 раза в день; 4-я группа – основная, где животные получали жидкий экстракт листьев грецкого ореха по 1 мл 2 раза в день в течение 2-х недель. Всего в эксперименте участвовало 20 крыс. По окончании эксперимента животным вводили каллипсол для обезболивания декапитации. После декапитации кровь и органы забирались для лабораторных исследований.

Выраженность окислительного стресса определяли по концентрации диеновых конъюгантов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и тканях печени, сердца, почек, поджелудочной железы, из которых готовились гомогенаты по известной методике[6].

Статистическую обработку полученных результатов проводили параметрическим методом с использованием t-критерия Стьюдента и непараметрическим определением значений U для критерия Вилкоксона-Манна-Уитни [3,7].

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты исследования по определению выраженности ПОЛ в сыворотке крови и гомогенатах тканей представлены в таблице.

Таблица № 1

Показатели влияния экстракта листьев ореха грецкого на выраженность ПОЛ (нмол/мл и нмол/мг ткани) на фоне аллоксанового диабета

Объект		Статистич. показатель	аллоксановый диабет (модель) n=5	+плацебо (контроль) n=5	+ экстракт n=5
Кровь нмол/мл	ДК	M±m Min-Max	18.62±0.647 (16.7-20.1)	9.52±0.171 (9.2-10.1)	7.34±0.150 (6.9-7.8)
	МДА	M±m Min-Max	15.46±0.474 (14.7-17.3)	8.02±0.206 (7.3-8.5)	4.34±0.244 (3.7-5.0)
Печень нмол/мг	ДК	M±m Min-Max	20.14±0.738 (19.8-22.2)	10.74±0.254 (10.0-11.3)	7.12±0.196 (6.5-7.7)
	МДА	M±m Min-Max	17.12±0.512 (15.7-18.3)	10.68±0.128 (10.3-11.0)	5.74±0.264 (5.2-6.6)
сердце нмол/мг	ДК	M±m Min-Max	11.94±0.359 (10.9-12.9)	5.38±0.116 (5.0-5.7)	4.18±0.224 (3.7-4.9)
	МДА	M±m Min-Max	9.42±0.35 (8.7-10.7)	5.18±0.107 (4.9-5.5)	2.68±0.294 (2.0-3.7)
почки нмол/мг	ДК	M±m Min-Max	22.02±0.326 (20.9-22.7)	11.14±0.112 (10.9-11.5)	5.14±0.220 (4.8-5.7)
	МДА	M±m Min-Max	16.94±0.431 (15.3-17.7)	10.58±0.263 (9.8-11.3)	3.98±0.275 (3.2-4.7)
п/ж железа нмол/мг	ДК	M±m Min-Max	25.12±0.269 (24.3-25.7)	11.16±0.172 (10.7-11.7)	5.74±0.277 (5.2-6.7)
	МДА	M±m Min-Max	19.66±0.781 (17.3-21.7)	11.06±0.136 (10.7-11.5)	4.08±0.124 (3.8-4.5)

Результаты достоверны при $p < 0.001$

Как видно из таблицы, концентрация первичных продуктов ПОЛ - диеновых конъюгантов (ДК) под действием препарата относительно контрольной группы снизилась в крови на 22.9 %, в печени - на 33.7%, в сердце - на 22.3%, в почках - на 53.9%, в поджелудочной железе - на 48.6%.

Концентрации вторичных продуктов ПОЛ – малонового диальдегида под действием препарата относительно контрольной группе изменялось следующим: в крови снизилась на 49.5%, в печени - на 46.3%, сердце - на 48.3%, почках - на 62.38%, поджелудочной железе - на 63.1%.

Из полученных результатов следует, что экстракт листьев грецкого ореха снижает выраженность ПОЛ, что объясняется флавоноидной природой его биологически активных веществ. Эффективность действия экстракта обеспечивается комплексом биологически активных веществ, которые потенцируют действие флавоноидных компонентов экстракта [5].

Ключевые слова: сахарный диабет, экстракт листьев грецкого ореха, диеновые конъюганты, малоновый диальдегид

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии // Пробл. эндокринолог, 1996,Т.42,№6, с 14-19.
2. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Надев А.П., Бгатов Н.П. /Начальные изменения у больных сахарным диабетом 1-го типа // Пробл.эндокринолог., 2007,Т.53,№5,с.3-8
3. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биологических исследованиях. – Москва: «Медицина»,1969,28 с.
4. Джафарова Р.Э. Исследование препаратов некоторых видов растений на выявление гипогликемического действия // Biomedisina – 2007,№4.С.27-32
5. Макарова М.Н., Макаров В.Г., Зенкевич И.Г./Антирадикальная активность флавоноидов и их комбинаций с другими антиоксидантами// Фармация -2004,№2,с30-32.
6. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот// Современные методы в биохимии. - Москва. Медцина,1997,с.63-64.
7. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении./ Под редакцией проф. Л.Е.Полякова. - Ленинград. Медицина,1971. 199с.
8. Хасанова С.Р./ Антиоксиданты и биологически активные соединения сборов. //Фармация,2003,№4,с28—29
9. Andreeva E.R., Orekhov A.N., Smirnov V.N. Quantitative estimation of lipid-laden cells in atherosclerotic lesions of the human aorta.//Acta Anat.Basel.-1991.-Vol.43.-pp.316-323.
10. Brownlee, M. The pathological implications of protein glycation. Clin.Invest.Med.,1995,18:275281.
11. Beisswenger, P.J., Makita, Z., Curphey, T.J., Moore, L.L., Jean, S., Brinck-Johnsen, T., Bucala, R., and Vlassara, H. Formation of immunochemical advanced glycation end products precedes and correlates with early manifestations of renal and retinal disease in diabetes. Diabetes, 1995, 44: 824-829.
12. Steinberg, D. Low density lipoprotein oxidation and its pathobiological significance. J. Biol. Chem., 1997, 272: 20963-20966.

X Ü L A S Ə**YUNAN QOZU YARPAĞI EKSTRAKTININ EKSPERİMENTAL ŞƏKƏRLİ DİABET FONUNDA OKSİDLƏŞDİRİCİ STRESSƏ TƏSİRİ**

Xanım Aydın qızı, Poluxova Ş.M., Hüseynova F.D., Quliyeva S.T., Cəfərova R.Ə.
Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi və Farmakologiya kafedrası

Oxidativ stress diabet ağırlaşmalarının əsas səbəblərindən biridir. Buna görə də, tədqiqatımızın məqsədi qoz ağacı yarpaqlarının ekstraktının eksperimental diabet fonunda peroksidləşmə stressinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur. Təcrübə 4 qrupa bölünmüş 20 ağ siçovulların üzərində aparılmışdır: 1-ci qrup sağlam sıçanlar; 2-ci qrup - model; 3 –cü qrup - nəzarət qrupu. Bu heyvanlar gündə 2 dəfə 1 ml natrium xloridin fizioloji məhlulunu almış; 4-cü qrup - əsas qrup. Bu heyvanlar qoz yarpaqlarının duru ekstraktı qəbul etmişlər. Tədqiqatın nəticələrinə görə, tədqiq edilmiş ekstrakt şəkərli diabetin alloksan modeli fonunda lipid peroksidləşməni sütləşdirərək antioksidant təsir göstərmişdir. O, qaraciyər, böyrək, ürək və mədəaltı vəzinin homogenatlarında dien kanyuqatlarının və malon dialdehidinin səviyyəsini azaldmışdır.

Açar sözlər: şəkərli diabet, qoz yarpağı ekstraktı, dien konjugatı, malonik dialdehid

S U M M A R Y**THE EFFECT OF WALNUT LEAF EXTRACT ON OXIDATIVE STRESS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS**

Khanum Aydin Kyzy, Polukhova Sh.M., Huseynova F.D., Kuliyeva S.T., Jafarova R.A.
Research Center and Department of Pharmacology, Azerbaijan Medical University

Oxidative stress is one of the main causes of diabetes complications. Therefore, the purpose of our research was to study the effect of walnut leaf extract on the severity of peroxidation against the background of experimental diabetes mellitus. The experiment was conducted on 20 white outbred rats, divided into 4 groups, where the 1st group is intact rats; 2nd group - model; Group 3

— control, where animals received a physiological solution of sodium chloride 1 ml 2 times a day; 4th group - the main where animals received a liquid extract of walnut leaves. The research results showed that the studied extract has a pronounced antioxidant effect on lipid peroxidation processes, reducing the level of diene kanyugatov and malondialdehyde in serum and homogenates of the liver, kidneys, heart and pancreas.

Keywords: diabetes mellitus, walnut leaf extract, diene conjugate, malonic dialdehyde

Daxil olub: 28.03.2019

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ИННЕРВАЦИЯ КАРОТИДНОГО КЛУБОЧКА

Баширова Д.Б., Рзаева А.М.

*Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии
Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджанская
Республика*

Введение. Изучение хромаффинной системы, функция которой непосредственно связана с деятельностью нервной и эндокринной систем, имеет не только теоретический интерес, но и практическое значение. Изучение анатомии и топографии каротидного клубочка – хромаффинного органа и хеморецептора должны отвечать требованиям хирургии, экспериментальных исследований, эндокринологии и терапии [1,2,3]. Указания о том, что этот орган находится у бифуркации общей сонной артерии, никак не могут обеспечить точный доступ экспериментатора к этому небольшому органу, хирург не может избежать повреждения каротидного клубочка при вмешательствах в области сонных артерий. Тем более, что он тесно связан с синокаротидной рефлексогенной (интерорецептивной) зоной, информирующей нервную систему об изменениях во внутренней среде, а также является секреторным органом – железой [4,5,6,7].



Рис.1. Каротидный клубочек мужчины 57 лет. 1 – общая сонная артерия; 2 – наружная сонная артерия; 3 – внутренняя сонная артерия; 4 – каротидный клубочек; 5 – топография органа изучены методом тонкой препаровки, которая велась при помощи тончайших инструментов, под бинокулярным микроскопом, при обязательном погружении препарата в воду.

Цель исследования. Целью исследования явилось изучение возрастной морфологии и источников иннервации каротидного клубочка у людей разного возраста.

Материал и методы исследования. Мы изучали анатомию и топографию каротидного клубочка в различные возрастные периоды (152 препарата – левые и правые). Анатомия и топография органа изучены методом тонкой препаровки, которая велась при помощи тончайших инструментов, под бинокулярным микроскопом, при обязательном погружении препарата в воду.

Результаты исследования и обсуждения их. Каротидный клубочек встречается постоянно и имеет разнообразные формы. Наименьшая длина органа (у плодов) – 0,75 мм, а наибольшая (в 40 лет) – 6 мм. Максимальные размеры органа достигает 6х3,5х3,5мм к 40 годам.

Каротидный клубочек по нашим данным, не имеет собственной капсулы. Соединительная ткань, покрывающая орган, переходит на сонные артерии, а также в его строю.

Каротидный клубочек располагается между наружной и внутренней сонной артериями – у угла бифуркации общей сонной артерии или выше на 0,3-3,5 мм, на задней поверхности общей, наружной и внутренней сонных артерий, а также восходящей глоточной артерии. Орган при помощи соединительнотканно-сосудистого тяжа (0,3-1,5 мм) присоединяется по всем сонным артериям (рис.1). Пределы области, где расположен орган, ограничивается по бокам срединными линиями сонных артерий, внизу углом пересечения этих линий и сверху горизонтальной линией, пересекающей сонные артерии на расстоянии 30 мм от угла пересечения их срединных линий на общей сонной артерии (рис.2). Соблюдая эти параметры при хирургических вмешательствах на шее (особенно на сонных артериях) можно уберечь этот небольшой орган, являющийся одновременно и хеморецептором, и эндокринной железой.

С ранних этапов развития для каротидного клубочка характерно дольчатое строение. В постнатальном периоде становится заметным разделение их на дольки. Начиная с 12-и лет дольчатое строение нарушается. Однако даже в 60-80 лет в железе можно видеть очаги с сохранённой паренхимой, что говорит о функционировании этого органа до глубокой старости.

Так как орган тесно связан с синокаротидной рефлексогенной зоной, изучения его иннервации является очень актуальным. Мы изучили (18 препаратов) источники иннервации каротидного клубочка методом макромикроскопической препаровки по Воробьёву.

Одним из самых главных источников иннервации каротидного клубочка является синусная ветвь IX пары черепных нервов – синусный нерв Геринга. Он спускается сверху вниз позади внутренней сонной артерии, делится на 2 ветви – латеральную, которая входит в стенку начальной части внутренней сонной артерии и переднемедиальную, которая входит в каротидный клубочек и отдаёт ветвь к медиальной стенке внутренней сонной артерии. Некоторые исследователи утверждают, что за рефлекс синокаротидной рефлексогенной зоны «ответственен» не сам синус, а расположенный рядом каротидный клубочек.

К каротидному клубочку подходит и несколько пучков блуждающего нерва, которые отходят от сплетеневидного узла. В иннервации клубочка и стенки внутренней сонной артерии участвует и верхний гортанный нерв – его ветви вместе с ветвями

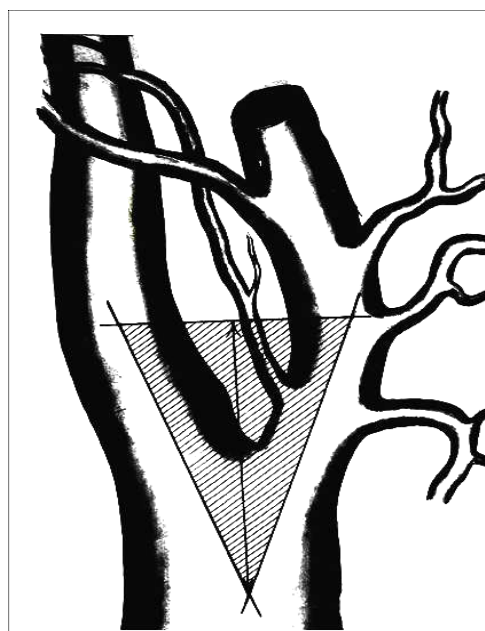


Рис.2. Область расположения каротидного клубочка.

языкоглоточного нерва входят в межсонное сплетение.

Третьим источником иннервации органа является верхний шейный симпатический узел, большинство ветвей которого через межсонное сплетение поступают в каротидный клубочек. Эти ветви хорошо заметны, так как отличаются своей светлой окраской.

Наши данные совпадают с данными, имеющимися в литературе (за исключением ветвей спинномозговых нервов и узлов – их мы не изучали).

Заключение. Итак, каротидный клубочек встречается постоянно. Наибольшая его длина 6 мм (в 40 лет). Характерно дольчатое строение. Очаги паренхимы сохраняются даже в 60-80 лет, что говорит о функционировании этого органа до глубокой старости. Иннервируется клубочек IX, X парами черепно-мозговых нервов и верхним шейным симпатическим узлом.

Полученные данные могут быть использованы при экспериментальных исследованиях и в клинике.

<mailto:aytenrzaeva45@mail.ru>

ƏDƏBİYYAT- LITERATURA – REFERENCES:

- 1.Кривошей Р.М. Особенности гистотопографии нейросекреторных клеток каротидного клубочка человека в различных его отделах. Вісник проблем біології та медицини. 2004;4:97-101
- 2.Морозов Е.К. Источники иннервации каротидной рефлексогенной зоны у некоторых представителей рептилий. Архив АГЭ. 1988;11:42-47
- 3.Труш Н.В. Сравнительная и возрастная морфофункциональная характеристика щитовидной, околощитовидных желез и каротидного клубочка животных. Автореферат докт. диссертации. Благовещенск.- 2004
- 4.Баширова Д.Б. Анатомия и топография сонного клубочка у плодов и новорожденных. Морфология. 2018;153(3):37-38
- 5.Кривошей Р.М. Структурні особливості паренхіматозних елементів каротидного клубочка людини. Вісник проблем біології та медицини.2006;2: 226-229
- 6.Пронина Е.Н., Ерошенко Г.А., Кривошей Р.М. Морфологическая характеристика стромальных элементов различных отделов каротидного клубочка. Вісник проблем біології та медицини. 2005;3:127-131
- 7.Hernoven A., Korkala O. Fine structure of carotid body of the midterm human fetus. Z.Anat. and Entwicklungesch.1972;138 (2):135-144

РЕЗЮМЕ

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ИННЕРВАЦИЯ КАРОТИДНОГО КЛУБОЧКА У ЧЕЛОВЕКА

Баширова Д.Б., Рзаева А.М.

Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджанская Республика

Мы изучали анатомию и топографию каротидного клубочка в различные возрастные период (152 препарата – левые и правые) методом тонкой препаровки под бинокулярным микроскопом при обязательном погружении препарата в воду. Каротидный клубочек встречается постоянно. Наибольшая его длина в 6 мм (в 40 лет). Характерно дольчатое строение. Очаги паренхимы, сохраняются даже в 60-80 лет, что говорит о функционировании этого органа до глубокой старости. Источники иннервации каротидного клубочка изучали методом макромикроскопической препаровки по Воробьеву (18 препаратов). Иннервируется клубочек IX, X парами черепно-мозговых нервов и верхним шейным симпатическим узлом.

Ключевые слова: морфология, каротидный клубочек, иннервация.

SUMMARY

THE AGE MORPHOLOGY AND INNERVATION GLOMUS OF THE CAROTID OF THE HUMAN

Bashirova D.B, Rzaeva A.M.

Chair of Human Anatomy and Medical Terminology, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

We studied the anatomy and topography of the carotid glomus at different age periods (152 preparations – left and right) with the methods of delicate preparation in binocular microscope under dive in the water. The carotid glomus found every time. The greatest length is the 6 mm (at 40 years). The lobed structure is the characteristic for this. The parenchyma protects at 60-80 age yet, this shows that functionary of this organ till old ages. The source of innervation of the carotid glomus is the studied with the macro-microscopic method by Vorobyov (18 preparations). The glomus is innervated with the IX, X paired cranial nerves and the superior cervical sympathetic ganglion.

Key words: morphology, carotid glomus, innervation

Daxil olub: 5.04.2019



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

ORTOPEDİK STOMATOLOJİ TƏLƏBATI ŞƏRTLƏNDİRƏN YETKİN YAŞLI ƏHALİNİN STOMATOLOJİ STATUSUNUN VƏZİYYƏTİ

Huseynova N.M.

ATU –nun Terapevtik Stomatologiya kafedrası, Bakı

Keywords: adentia, prosthetics, need, caries, periodontitis

Ключевые слова: адентия, протезирование, потребность, кариес, пародонтит

Açar sözlər: adentiya, protez, ehtiyac, karies, periodontit

Diş-çənə sisteminin normal fəaliyyəti insan orqanizminin tam fəaliyyəti üçün vacib olan şərtlərdən biridir. Lakin artıq gənc yaşlardan etibarən bir sıra səbəblər üzündən diş sıralarının tamlığının pozulması baş verir və 40 yaşdan yuxarı bir nəfər də olsa şəxs tapılmaz ki, onda dişləri çıxarılsın. Ona görə də, əhalinin diş-çənə sisteminin fəaliyyətinin ortopedik reabilitasiyası stomatoloji xidmətin ən aktual problemlərindən sayılır [10,11,14].

Müasir dövrdə bugünkü praktik stomatologiyanın ən aktual tibbi-sosial problemlərindən biri dişlərin itirilməsi nəticəsində diş-çənə sistemində əmələ gələn qüsurlar zamanı onların funksiyalarının optimal bərpa edilməsi sayılır. Bir sıra müəlliflərin fikrinə görə, protez yatağının dayaq toxumalarının çeynəmə təzyiqinə adaptasiyası onların anatomik-fizioloji xüsusiyyətlərindən və tətbiq edilən protezlərin konstruktiv xassələrindən birbaşa asılıdır [2,5,6].

Yaşayış mühitinin ərazi xüsusiyyətləri, əhalinin qidalanmasının xarakteri və bir çox digər amillər əsas stomatoloji xəstəliklərin yayılmasına təsir göstərir ki, bu da öz növbəsində çeynəmə aparatının zədələnməsinin miqyasını və ortopedik stomatoloji yardıma olan tələbatın həcmi təyin edir. Hazırda stomatoloji xəstəliklərin rəsmi qeydiyyatı aparılmadığı üçün əhalinin stomatoloji xəstələnməsinin vəziyyətinin öyrənilməsi məqsədilə bu sahədə tədqiqatların aparılması aktual əhəmiyyət daşıyır [1,8].

Əhalinin ortopedik stomatoloji tələbatı (OST) əsasən iki amillə formalaşır. Birinci amil (birincili OST) – diş sıralarında olan qüsurların aradan qaldırılması məqsədilə ortopedik stomatoloji qurğuların (OST) müxtəlif tiplərinin və siniflərinin hazırlanmasıdır. İkinci amil (ikincili OST) onunla şərtlənmişdir ki, OSQ-nın davamlılığı geniş miqyasda dəyişir, lakin gec və ya tez onlar yeyilir və ya yararsız vəziyyətə düşür və ona görə də, onları əvəz etmək və ya yaranmış qüsurları aradan qaldırmaq lazım gəlir. OSQ-nın hazırlanması zamanı çox vaxt texnoloji səhvlərə yol verilir ki, bu da həmçinin çox erkən ikincili OST formalaşdırır. Göründüyü kimi, OST olduqca yüksəkdir. Bununla əlaqədar olaraq, əhalinin ortopedik stomatoloji statusunun (OSS) vəziyyətinin dürüst qiymətləndirilməsi son dərəcə mühüm aktualıq kəsb edir [7,16]. Son illərdə aparılmış tədqiqatlar hansı ki, onların sayı o qədər də çox deyildir - göstərmişdir ki, OSS-nın səviyyəsinə sosial-iqtisadi, klinik, iqlim, təşkilati-sistem və digər amillər güclü təsir edir [4,13,15]. Ona görə də, bütün amillərin aşkar edilməsi və dürüst qiymətləndirilməsi və onların aradan qaldırılması və ya aktivliyinin aşağı salınması üzrə yanaşmaların axtarışı əsasən OST-nın azalmasına təkan verəcəkdir [3,9,12].

Tədqiqatın məqsədi Yetkin yaşlı şəxslərdə stomatoloji statusun vəziyyətinin kariyes və parodontun iltihabı xəstəlikləri (PİX) parametrləri üzrə öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları Bu məqsədlə tərəfimizdən 2013-2018-ci illər ərzində ATU-nun Tədris Stomatoloji kilinikasına müraciət etmiş 600 nəfər şəhər əhalisinin stomatoloji müayinəsi aparılmışdır. Müayinələr stomatoloji güzgü və zondla aparılmışdır. Xəstələr yaşı 20-dən aşağı, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 və 60 yaşdan yuxarı olmaqla qruplaşdırılmışdır. Xəstələr yaş qruplarına bölündükdən sonra hər qrup üzrə kariyes, PİX və hər iki patologiyanın birlikdə rast gəlinməsi halları müəyyənləşdirilmiş, ümumi yekun stomatoloji xəstələnmə də öyrənilmişdir. Alınmış göstəricilərin statistiki işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə işlənilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi Məlum olduğu kimi, stomatoloji xəstələnmənin çoxsaylı nozofomaları arasında kariyes və onunla şərtlənən pulpit, periodontit və parodontit, həmçinin iltihabı xəstəliklər, əsas etibarilə parodontit (PİX) daha kütləvi və hər yerdə yayılması ilə xarakterizə olunur. Bir tərəfdən kariyesin və PİX-nin geniş yayılması, stomatoloji müraciətlərin vaxtında edilməməsi, qeyri-peşəkar stomatoloji yardım, digər tərəfdən isə xəstəliklərin xronikləşməsi və konservativ müalicənin effektivliyinin aşağı olması ən radikal

müalicə vasitəsi kimi - dişlərin çəkilməsinin yüksək tezliyini şərtləndirir və bununla da əhalinin stomatoloji statusunun səviyyəsi azalır.

Cədvəl № 1.

Tədqiqata cəlb edilmiş yetkin yaşlı əhali qrupunda yaş tərkibinə görə stomatoloji xəstəliklərin rast gəlinməsi.

Yaş qrupları	N	Yekun		Kariyes		PIX		Kariyes+PIX	
		Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
≤20	79	56	70,9±5,11	49	62,0±5,46	27	34,2±5,34	15	19,0±4,41
20-29	92	57	62,0±5,06	45	48,9±5,21	35	38,0±5,06	23	25,0±4,51
30-39	102	75	73,5±4,37	47	46,1±4,94	49	48,0±4,95	18	17,6±3,77
40-49	123	84	68,3±4,20	52	42,3±4,45	71	57,7±4,45	38	30,9±4,17
50-59	116	71	61,2±4,52	34	29,3±4,23	69	59,5±4,56	32	27,6±4,15
≤60	88	37	42,0±5,26	21	23,9±4,54	38	43,2±5,28	21	23,9±4,54
Cəmi	600	380	63,3±1,97	248	41,3±2,01	289	48,2±2,04	147	24,5±1,76

Yekun stomatoloji xəstələnmə yüksək olmuşdur, yəni işin yerinə yetirildiyi müddətdə 63,3±1,97% müayinə olunmuş şəhər əhalisinin diş-çənə sistemində vizual təyin edilən patoloji vəziyyətlər vardır. Bu göstərici yaş uyğunluğuna görə 42,0±5,26-dan 73,5±4,37%-ə həddinə qədər dəyişir ($p<0,05$). Yalnız 60 və yuxarı yaş qrupunda bu göstəricinin qiyməti xeyli azalır və 42,0±5,26% təşkil edir ($p<0,01$), bunların səbəbləri üzərində ayrıca dayanacağıq. Stomatoloji xəstələnmə əsas etibarilə kariyes və PIX hesabına formalaşır, onların orta göstəriciləri müvafiq olaraq 41,3±2,01% və 48,2±2,04% təşkil edir ($p>0,05$), özü də 24,5±1,76% hadisədə müayinə olunanlarda bu xəstəliklər eyni vaxtda aşkar edilmişlər ($p<0,001$). Kariyes+PIX formatı üzrə müştərək xəstələnmə halları yaşı 20-dən kiçik olan 79 nəfər xəstələr qrupundan 15 nəfərində yaxud onların 19,0±4,41%-ində qeydə alınmışdır. Yaşı 20-29 arasında tərəddüd edən 92 nəfər xəstədən 23 nəfərində yaxud onların 25,0±4,51%-də adı çəkilən stomatoloji patologiyalara birlikdə rast gəlinmişdir. 102 nəfərdən ibarət yaş 30-39 arasında olan xəstələrdən 18 nəfərində yaxud onların 17,6±3,77%-də kariyes+PIX qeydə alınmışdır. Yaşı 40-49 arasında dəyişilən xəstələr qrupunda ($n=123$) 38 nəfərində müvafiq xəstəliklər birlikdə müşahidə edilmişdir ki, bu da yaş qrupu üzrə 30,9±4,17% deməkdir. Yaşı 50-59 arasında tərəddüd edən 116 nəfər xəstələrdən 32-də yaxud onların 27,6±4,15%-də kariyes+PIX müşahidə edilmişdir. Yaşı 60-dan yuxarı olan 88 nəfər xəstədən 21 nəfərində bu xəstəliklərə birlikdə rast gəlinmişdir və bu qrup üzrə 23,9±4,54% təşkil edir.

Lakin qeyd olunmuş stomatoloji xəstələnmənin əsas nozofomaları kəskin yaş uyğunlaşmasına, özü də tərs asılılığa malikdir. Belə ki, müayinə olunanların yaşı artdıqca kariyesin tezliyi çox yüksək mənfi korrelyasiya asılılığı ilə azalır. Əgər 20 yaşdan aşağı yaş qrupunda kariyesin tezliyi 62,0±5,46% təşkil edirsə, onda 60 və yuxarı yaş qrupunda o, xeyli azalır – 23,9±4,54%-ə qədər ($p<0,001$). Bu vəziyyətin səbəbi ondadır ki, böyük yaş qruplarında, xüsusilə də qeyd olunmuş qrupda dişlərin massiv itirilməsi müşahidə olunur, yerdə qalan dişlər isə bir qayda olaraq OSQ-nın müxtəlif tipləri üçün dayaq rolunu oynayırlar, yəni bu və ya digər halda onlar stomatoloji prosedurlara məruz qalırlar. Yaşı 20-29 arasında tərəddüd edən 92 nəfər xəstələrdən 45 nəfərində yaxud 43,2±5,28%-də karies qeydə alınmışdır. Yaşı 30-39 arasında olan müayinələrə cəlb edilən xəstələrdən ($n=102$) 47 nəfərində yaxud 46,1±4,94%-də karioz proses müşahidə olunmuşdur. Müvafiq göstərici yaşı 40-49 (123) və 50-9 (116) arasında tərəddüd edən xəstələr qruplarında uyğun olaraq, 42,3±4,45% (52 nəfər) və 29,3±4,23% (34 nəfər) müşahidə edilmişdir.

Deyilənlər eyni dərəcədə PİX-nin tezliyinə də aiddir. O da həmçinin müayinə olunanların yaşı artdıqca kifayət qədər yüksək, lakin müsbət xarakterli korrelyasiya asılılığı ilə artır. Belə ki, əgər PİX-nin ən aşağı tezliyi 20 yaşdan aşağı yaş qrupunda müşahidə edilirsə – $34,2 \pm 5,34\%$, onda 50-59 yaş qrupunda o, ən yüksək səviyyəyə çatır – $59,5 \pm 4,56\%$ ($p < 0,001$). Yalnız 60 və yuxarı yaş qrupunda PİX-nin tezliyi nəzərə çarpan dərəcədə azalır və $43,2 \pm 5,28\%$ təşkil edir ($p < 0,05$). Bunun səbəbi ondadır ki, bu yaş qrupunda dişlərin əksəriyyəti artıq yoxdur və ona görə də, parodontun dərinədə yerləşmiş toxumalarına mikrobların daxil olması azalır və bununla da PİX-nin inkişafının qarşısı alınır. Yaşı 20-29 arasında tərəddüd edən 92 nəfərlik xəstələr qrupunda PİX rast gəlinməsi 35 nəfərdə olmaqla, onların $38,0 \pm 5,06\%$ -ni təşkil etmişdir. Yaşı 30-39 arasında dəyişilən 102 nəfər xəstələrin $48,0 \pm 4,95\%$ -ni əhatə etmişdir ki, bu da 49 nəfər deməkdir. 123 nəfər yaşı 40-49 arasında dəyişilən xəstələr qrupundan 71 nəfərində yaxud onların $57,7 \pm 4,45\%$ -də PİX halları müşahidə edilmişdir.

Hazırkı bölmənin məlumatlarını yekunlaşdıraraq aşağıdakıları qeyd etmək olar. Birincisi – əhalinin stomatoloji statusunun vəziyyəti olduqca qeyri-qənaətbəxşdir. Kariyes və PİX kimi nozofomalara yüksək xəstələnmə (hansı ki, stomatoloji müraciətlərin vaxtında edilməməsi və aparılmış müalicənin aşağı keyfiyyətində diş sıralarında yaranmış qüsurların başlıca səbəbləri hesab edirlər) potensial olaraq OSS-nın səviyyəsini də müəyyən edirlər. İkincisi – kariyes zamanı OSS-nın səviyyəsi gənclər arasında, PİX zamanı isə əksinə, yaşlılar arasında daha yüksəkdir. Üçüncüsü – əhalinin prospektiv stomatoloji müayinəsi təkcə stomatoloji xəstələnmənin yayılmasının xarakterini və tezliyini yalnız dəqiqləşdirməyə imkan vermir, həm də yaranmış OST-nın həcmi proqnozlaşdırmağa şərait yaradır. Belə proqnoz əhaliyə ortopedik stomatoloji yardımın (OSY) spektrini planlaşdırarkən çox vacibdir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ахмедова Н.А. Медико-социальная характеристика пациентов с частичной вторичной адентией, осложненной и неосложненной зубочелюстными аномалиями // Исследования и практика в медицине. 2018. Т. 2, №5. С. 114-120.
- 2.Воложин А.И., Дубова Л.В., Бабахин А.А. Биосовместимость стоматологических материалов – оценка безопасности по способности к гистаминолиберации. Стоматология. 2006; 2: 2–8.
- 3.Гребнев Г.А., Кобзева С.А., Прохвятилов О.Г. Нуждаемость в изготовлении полных съемных протезов среди обратившихся за ортопедической помощью на примере Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Стоматологическая поликлиника № 29» // Институт стоматологии. – 2013. – № 1(58). – С. 8-9.
- 4.Глазов К.Р., Цой Т.П., Осин Р.Р. и др. Влияние климатических условий на состояние ортопедического стоматологического статуса населения // Теория и практика стоматологии, Иркутск, 2006, с.40-43.
- 5.Дубова Л.В., Лебеденко И.Ю., Маджидова Е.Р. Санитарно-гигиенические и токсикологические исследования нового полимерного материала для базисов зубных протезов «Нолатек». Российский стоматологический журнал. 2015; 1: 4–7.
- 6.Емгахов В.С. Пути уменьшения недостатков протезирования металлокерамическими конструкциями зубных протезов: Автореф. дисс. канд.мед.наук, СПб., 2008, 124 с.
- 7.Иорданишвили А.К., Веретенко Е.А., Сериков А.А. и др. Полная утрата зубов у взрослого человека: возрастные особенности распространенности, нуждаемости в лечении и клинической картины // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2015. № (1). С. 23-32.
- 8.Наумович С.А. Особенности лечения аномалий и деформаций зубочелюстной системы в сформированном прикусе // Современная стоматология. 2014. Т. 59, №2. С. 6-12.
- 9.Оскольский Г.И. Распространенность вторичных деформаций зубочелюстной системы и патологии височно-нижнечелюстного сустава у населения Дальнего Востока // Стоматология. – 2010. – Т. 89, № 6. – С. 59–61
- 10.Понамарева В.А. Клиническая оценка функционального состояния зубочелюстной системы после частичной потери зубов // Теория и практика стоматол. Иркутск, 2006, с.219-222.
- 11.Сохов С.Т., Сабгайда Т.П., Алексеев А.В. Перспективы снижения потерь зубов у населения Российской Федерации // Российская стоматология. 2013. Т. 2, №6. С. 53-57.
- 12.Черкасов С.М. Анализ распространенности заболеваний зубочелюстной системы, формирующих спрос на стоматологические услуги // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 2. – С. 186–189.
- 13.Hunter A.J., Hunter A.R. Gingival crown marginal configurations: a review and discussion. Part I. Terminology and widths // J.Prosthet Dent., 2009;64:6:548-552.

14. Mc Namara J.A., Brudon W.I. Orthodontic and Orthopedic // Treatment in the Mixed Dentition, Copyright Needham Press.Inc., 2004, 365 p.
15. Orkin D.A., Reddy J., Bradshaw D. The relationship of the position of crown margins to gingival health // J. Proshet.Dent., 2005, 57:4:421-430.
16. Jati Ana Suzy, Furquim Laurindo Zanco, Consolaro Alberto. Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment // Dental Press Journal Orthodontics, Maringá. 2016. Vol. 21, №3. P. 18-29.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕГО ПОТРЕБНОСТЬ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ, У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ

Гусейнова Н.М.

Кафедра терапевтической стоматологии АМУ, Баку

Были сформированы группы и проведено стоматологическое обследование 600 лиц, обратившихся в Стоматологическую Клинику АМУ. В каждой группе была определена частота встречаемости кариеса и воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), а также общая стоматологическая заболеваемость. На основании результатов можно сделать следующие выводы – состояние стоматологического статуса обследуемых лиц неудовлетворительное; кариес и ВЗП по причине широкой распространенности определяют уровень ортопедической стоматологической помощи; уровень кариеса был выше среди лиц молодого возраста, а уровень ВЗП – в старших возрастных группах.

SUMMARY

THE STATUS OF THE DENTAL STATUS, DETERMINING THE NEED FOR PROSTHETIC DENTISTRY, IN THE ADULT POPULATION

Huseynova N.M.

Department of Therapeutic Dentistry at AMU, Baku

Groups were formed and a dental examination of 600 people who applied to the AMU Dental Clinic was conducted. In each group, the frequency of occurrence of caries and inflammatory periodontal diseases (CDD), as well as general dental morbidity was determined. Based on the results, the following conclusions can be made: the dental status of the examined persons is unsatisfactory; caries and VZP due to the wide prevalence determine the level of orthopedic dental care; the level of caries was higher among young people, and the level of VZP - in older age groups.

Daxil olub: 9.04.2019



ƏSZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ
ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ
*** PROBLEMS of PHORACOLOGY***

KLOFELİNİN QARACİYƏR TOXUMASINDAN TƏCRİD EDİLMƏSİNƏ MÜXTƏLİF AMİLLƏRİN TƏSİRİ

Həsənov F.P., Qafarova D.S., İskəndərov Q.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi və toksikoloji kimya kafedrası

Açar sözlər: klofelin, qaraciyər toxuması, amillər, təcrid.

Klofelin (klonidin, hemiton, katapresan) imidazolinin törəməsi olub kimyəvi cəhətdən 2- (2.6 - dixlorfenilamin) - imidazolin hidroxloriddir. Ağ kristal tozdur. Suda yaxşı, spirtdə isə çətin həll olur. Hipotenziv və sedativ təsirli maddədir (1,2). Klofelin hipertoniya xəstəliyi və onun fəsadlarını, qlaukomanı, abstinent sindromu və digər xəstəlikləri müalicə etmək üçün uğurla istifadə edilir (2,3). Həmçinin kriminal məqsədlə insanları köməkətsiz vəziyyətə salmaq üçün də tətbiq oluna bilər. Təsir mexanizminə gəldikdə mərkəzi sinir sisteminin presinaptik α_2 - adrenoreseptorları stimulyasiya edir, periferik sinir sisteminin simpatik həlqəsinin fəallığı ləngiyir. Nəticədə hipotenziya, bradikardiya, əzələ hipotoniyası, hipotermiya və hətta koma vəziyyətinə qədər gətirib çıxardır (3,4). Hipotenziv reaksiya klofelini venaya sürətlə yeritdikdə daha tez və aydın nəzərə çarpır. Preparat 0,075, 0,15 və 0,3 mq-lıq tabletlərdə (10, 50 və 100 sayda), 0,01%-li inyeksiya məhlulu 1ml həcmdə ampullarda (10 və ya 100 sayda), 0,125%, 0,25% və 0,5%-li məhlulları göz damcısı şəklində 1,5 ml həcmdə xüsusi qablarda (2 sayda) buraxılır. Qlaukomada gözdaxili təzyiqi azaldıcı kimi işlənən İzoqlaukon və Proksofelin adlı preparatların tərkibinə daxildir (1,2).

Xarici və yerli tədqiqatçıların məlumatlarına görə klofelin müxtəlif amillərdən asılı olaraq toksiki təsir də göstərə bilər (3,4). Klofelinlə zəhərlənmə dozadan, dərman formasından, yaşdan, orqanizmin ümumi vəziyyətindən, patoloji proseslərin varlığından və s amillərdən asılı olaraq meydana gələ bilər. Klofelinlə zəhərlənmiş şəxslərdə kəskin zəiflik, baş ağrıları, başda ağırlıq hissi, görmənin pozulması və s. əlamətlər baş verir. Xəstələr özlərini ağırlaşmış və hərəkətsizləşmiş hiss edirlər. Selikli qişaların quruluşu, dərinin soyuması, hipotermiya, bağırsaqların peristaltikasının azalması, bradikardiya, tənəffüs tezliyinin azalması və s müşahidə olunur. Bu dəyişikliklər fonunda hiperqlikemiya inkişaf edir, ortostatik kollapsın əmələ gəlmə təhlükəsi yaranır (3,4). Vaxtında müalicəvi tədbir görülməzsə, zəhərlənmənin ağır fəsadları ölümlə nəticələnə bilər. Odur ki, klofelin kimyəvi - toksikoloji analizinin tədqiqat obyektini hesab edilir.

Mövcud ədəbiyyatda klofelinin farmakokinetik xassəsi haqqında da bəzi məlumatlar təqdim edilir (4). Mədə-bağırsaq sistemindən yaxşı və tam sorulur. Bədəndən xaric olması nisbətən tez baş verir, dəyişməz halda əsasən böyrəklər vasitəsilə, müəyyən qədər isə bağırsaqlarla xaric olunur. Qeyd etmək yerinə düşər ki, hər bir preparatın farmakokinetik qanunauyğunluqlarının müəyyən edilməsi onun bioloji materialda təyin etmə üsulu sayəsində mümkündür. O da məlumdur ki, maddənin farmakokinetik qanunauyğunluqları bəlli olmadığı halda onunla yüksək səmərəli müalicəyə nail olmaq qeyri mümkündür. Bu hal da məqsədli maddənin kimyəvi-toksikoloji tədqiqatlarının yerinə yetirilməsinin vacibliyini bir daha təsdiq edir. Kimyəvi-toksikoloji tədqiqat bir neçə mərhələdə yerinə yetirilir. Onun ən vacib və həlledici mərhələsi məqsədli maddənin bioloji materialdan tam təcrid olunma üsulunun işlənilməsidir. Bunun üçün isə bir çox amillərin əsas maddənin bioloji materialdan təcrid edilməsinə göstərdiyi təsirin araşdırılmasıdır (5,6).

Tədqiqatın məqsədi: Klofelinin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsinə müxtəlif kimyəvi-toksikoloji amillərin təsirinin araşdırılmasıdır.

Material və metodlar: Tədqiqatlar üçün bioloji material kimi iribuynuzlu qaramalın qaraciyəri, məqsədli maddə kimi tərkibində 0,3 mq klofelin olan tabletlər istifadə olundu. İlk növbədə preparat və həmin preparatdan istifadə etməklə qaraciyər əsasında model sınaq nümunələri hazırlandı. *Preparatın hazırlanması:* Satışda olan 0,3 mq-lıq klofelin tabletlərindən istifadə olundu, həvəng və dəstə vasitəsilə narın toz halına salındı. Hər bir model sınaq nümunəsi üçün 1,5 mq dozada klofelin istifadə edildi.

Qaraciyər toxumasından model sınaq nümunələrinin hazırlanması: İribuynuzlu qaramalın qaraciyər toxumasından 20 q götürüldü, ətçəkən maşınla xırdalandı, üzərinə 1,5 mq klofelin poroşoku əlavə edildi, yaxşı qarışdırıldı, 1 gün adi otaq şəraitində saxlandı və növbəti tədqiqatlar üçün istifadə olundu.

Model sınaq nümunəsindən klofelinin ilkin təcridi: Hər bir model sınaq nümunəsi (n=5), 1:1 (q/ml) nisbətində 1%-li oksalat turşusu məhlulu ilə yaxşı qarışdırıldı, 1 saat adi otaq şəraitində saxlandı, maye faza bərk fazadan (bioloji materialdan) ayrıldı. Turşulaşdırılmış sulu çıxarış 0,5 həcm xloroformla ekstraksiya edildikdən sonra 10%-li ammoniyak məhlulu ilə qələviləşdirildi (universal indikator kağızına görə) və yenidən xloroformla ekstraksiya edildi. Xloroformlu çıxarış sulu fazadan ayrıldı, xloroform tam uzaqlaşdırıldı, qalıq 2 ml 1%-li oksalat turşusunda həll edildi və növbəti tədqiqatlar üçün istifadə edildi.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Klofelinin model sınaq nümunəsindən ayrılmasına ənənəvi olaraq bu amillərin təsirləri ardıcıl olaraq araşdırıldı: 1) çıxarıcı həlledicinin təbiəti; 2) model sınaq obyektinə və çıxarıcı həlledicinin miqdarı nisbətləri (q/ml); 3) çıxarıcı həlledicinin obyektə təmas müddəti; 4) çıxarışın sayı; 5) ekstraksiya prosesinin parametrləri; 6) temperatur rejimləri; 7) mühitin pH-ı.

Qaraciyər toxumasında əlavə etmə üsulu ilə hazırlanmış model sınaq nümunələrindən klofelini maksimum, qaraciyər toxumasının tərkibində olan digər qarışıqları isə minimum səviyyədə ayırmaq üçün ilk növbədə əlverişli həlledicinin seçilməsi istiqamətində araşdırmalar aparıldı. Bunun üçün əsas maddənin bu və ya digər həlledicilərdə həllolma qabiliyyəti əsas seçildi. Məlumdur ki, klofelin suda yaxşı, spirtə isə bir qədər çətin həll olur. Odur ki, klofelinin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsi üçün təmizlənmiş su götürüldü, bəzi hallarda müvafiq pH əldə etmək üçün turşulaşdırılmış və qələviləşdirilmiş sudan istifadə etdik. Həmin qayda üzrə spirt də yoxlanıldı. Aparılan eksperiment araşdırmalarının nəticələri 1 sayılı cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl № 1.

Klofelinin model sınaq nümunəsindən təcrid edilməsinə həlledicinin təbiətinin təsiri (20 q qaraciyər + 1,5 mq klofelin, n=5)

Cədvəldən görüldüyü kimi ilkin araşdırma məqsədilə nəzərdə tutulan üsulla qaraciyər toxumasından klofelini təcrid etmək üçün ən əlverişli həlledici turşulaşdırılmış sudur. Belə ki, bu həlledici klofelinin daha çox çıxımını təmin edir - 49,33%. Turşulaşdırılmış spirt və təmizlənmiş su klofelini nisbətən az miqdar təcrid etməklə ikinci yeri tuturlar. Qələviləşdirilmiş spirt və təmiz

Həlledici	Təcrid olunan klofelinin miqdarı	
	mq	%
Təmizlənmiş su	0,34- 0,39	22,66-26,00
Turşulaşdırılmış su	0,68 - 0,74	45,33 - 49,33
Qələviləşdirilmiş su	təcrid olunmur	-
Spirt	0,12 - 0,18	8,00-12,00
Turşulaşdırılmış spirt	0,43 - 0,50	28,66-33,33
Qələviləşdirilmiş spirt	0,23 - 0,29	15,33-19,33

spirtlə daha az çıxıma nail olunur. Qələviləşdirilmiş su, həmçinin digər üzvi həlledicilər - metanol, xloroform, benzol, aseton, butanol və s həmin maddəni təcrid etmir. Təmiz klofelinin özünün bilavasitə suda yaxşı həll olmasına baxmayaraq, görünür qaraciyər toxumasının tərkibində olan təbii birləşmələr məqsədli maddənin təmiz suda həll olmasına maneçilik törədirlər.

Beləliklə, kimyəvi toksikoloji analiz təcrübəsində klofelini bioloji materialdan təcrid etmək məqsədilə ən əlverişli həlledici oksalat turşusu ilə turşulaşdırılmış sudur, yəni 1%-li turşu məhluludur.

Tədqiqat obyektindən məqsədli maddənin çıxım səviyyəsini maksimuma çatdırmaq üçün bioloji materialla çıxarıcı həlledicinin optimal miqdarı nisbətlərinin düzgün seçimi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Odur ki, növbəti araşdırmalar bioloji material və çıxarıcı həlledicinin miqdarı nisbətlərinin (q/ml) müəyyən edilməsi istiqamətində yerinə yetirildi. Eksperiment tədqiqatların nəticələri 2 sayılı cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl № 2.

Qaraciyər toxuması və çıxarıcı həlledicinin miqdarı nisbətlərinin klofelinin çıxım səviyyəsinə təsiri (n=5)

Qaraciyər toxuması, qr	Klofelinin miqdarı, mq	Həlledicinin miqdarı, ml	Klofelinin çıxım miqdarı	
			mq	%
20	1,5	20	0,68 - 0,74	45,33-49,33
		30	0,82- 0,89	54,66-59,33
		40	0,94 - 1,00	62,66 - 66,66
		50	0,94- 1,00	62,66 - 66,66
		60	0,94-1,00	62,66 - 66,66

2 sayılı cədvəldən görüldüyü kimi obyekt və çıxarıcı həlledici nisbətləri artdıqca klofelinin bioloji materialdan çıxım faizi də müvafiq olaraq artır və bu göstərici 1:2 nisbətində optimal ədədi qiymətə malik olur. Bu nisbətə sonrakı artımı nəzərə çarpacaq dərəcədə çıxım faizinin artımını təmin etmir. Odur ki, kimyəvi - toksikoloji analiz təcrübəsində obyekt və ekstragentin miqdarı nisbətləri 1:2 olmalıdır ki, bu da maksimum dərəcədə, yəni 67%-ə qədər klofelinin təcrid olunmasını təmin edir.

Məqsədli maddənin bioloji materialdan çıxım dərəcəsinə təsir edən amillərdən biri də çıxarıcı həlledicinin təyinat obyektinə ilə təmas müddətinin obyektiv tənzimlənməsidir. Növbəti araşdırmalar bu istiqamətdə yerinə yetirildi. Bunun üçün əvvəllər müəyyən etdiyimiz 2 parametrin optimal nəticələri nəzərə alındı.

Eksperiment tədqiqatların nəticələri 3 sayılı cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl № 3.

Qaraciyər toxuması ilə çıxarıcı həlledicinin qarşılıqlı təmas müddətinin klofelinin çıxım dərəcəsinə təsiri (20 q qaraciyər + 1,5 mq maddə, n=5)

3 sayılı cədvəldən görüldüyü kimi qaraciyər toxuması ilə çıxarıcı həlledicinin təmas müddəti ilk vaxtlar tədricən artdıqca klofelinin çıxım dərəcəsi də artır. Bu artım birinci yarım saat ərzində özünü daha aydın biruzə verir ki, bu da 75,33%-ə müvafiq gəlir.

Təmas müddəti, saat	Klofelinin çıxım dərəcəsi	
	mq	%
1	0,94 - 1,00	62,67 - 66,67
1,5	1,06 - 1,13	70,67 - 75,33
2	1,06 - 1,13	70,67 - 75,33
2,5	1,06 - 1,13	70,67 - 75,33

Təmas müddətinin sonrakı artımı klofelinin çıxım dərəcəsinə heç də artırmır. Beləliklə, kimyəvi-toksikoloji analiz təcrübəsi üçün obyekt ilə çıxarıcı həlledicinin qarşılıqlı təmas müddətinin optimal variantı 1,5 saatdır.

Qaraciyər toxumasından klofelinin təcrid edilməsinə təsir göstərən vacib kimyəvi-toksikoloji amillərdən biri çıxarıcı həlledici ilə tədqiqat obyektindən əldə olunan çıxarışların sayıdır. Növbəti tədqiqatlarımız həmin məsələnin öyrənilməsinə həsr edildi. Tədqiqatları apararkən əvvəllər müəyyən etdiyimiz 3 parametrin nəticələri ciddi nəzərə alındı və dördüncü parametrin müəyyən edilməsində istifadə olundu. Eksperiment tədqiqatların nəticələri 4 sayılı cədvəldə təqdim edilir.

4 sayılı cədvəldən aydın olduğu kimi 2 dəfə ekstraksiya apardıqda qaraciyər toxumasının model sınaq nümunələrindən klofelinin çıxım dərəcəsi tədricən artır, ikinci ekstraksiya zamanı cəmi 8-12% klofelin ayrılır, əsas miqdarı - 75,33%-i birinci ekstraksiyanın payına düşür. Sonrakı üçüncü və dördüncü ekstraksiya prosesində klofelin ümumiyyətlə təcrid olunmur. Deməli, iki ekstraksiya nəticəsində cəmi 87,33% klofelin əldə edilmiş olur. Klofelinin 12%-ə qədər itkisini isə qaraciyər toxuması tərəfindən saxlanılması, təbii tərkib hissələri ilə qarşılıqlı reaksiya və ya əməliyyat zamanı itkiyə yol verilmiş kimi qəbul etmək olar.

Cədvəl № 4.

*Qaraciyər toxumasından klofelinin çıxım dərəcəsinə çıxarışın sayının təsiri
(20 q qaraciyər + 1,5 mq klofelin, n=5)*

Çıxarışın sayı	Klofelinin çıxım dərəcəsi			
	mq		%	
	dəfəlik	cəmi	dəfəlik	cəmi
1	1,06-1,13	1,06-1,13	70,67 - 75,33	70,67 - 75,33
2	0,12 - 0,18	1,18 - 1,31	8,00 - 12,00	78,67 - 87,33
3	Təcrid olunmur			
4	Təcrid olunmur			

Nəticələr:

1. Klofelinin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsinə müxtəlif amillərin təsiri öyrənildi.

2. Optimal şərait müəyyən edildi: klofelini bioloji materialdan təcrid etmək üçün əlverişli çıxarıcı həlledici — 1%-li oksalat turşusu məhlulu; bioloji material və həlledici nisbəti — 1:2; bioloji materialla həlledicinin təmas müddəti — 1,5 saat; çıxarışın sayı — 2 dəfə.

3. Göstərilən optimal şərait klofelinin bioloji materialdan təcrid etmə üsulunu işləyib hazırlamaq üçün olduqca önəmlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hafiz Əliyev, Nizami Babayev, Vaqif İskəndərov. Kimyəvi dərman maddələri, onların analizi və işlənməsi, Bakı, 2006, s. 144
2. Машковский М.Д., Лекарственные средства, издание пятнадцатое, Москва, 2005, стр. 447
3. Əzizov V.Ə., Əfəndiyev Y.N., Maqsudov A.S., Kliniki toksikologiya, Bakı, 2004, s.177
4. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления, Москва, 1983, стр.322
5. Sara A.Paşayeva, Qayıbverdi B.İskəndərov. Hamar güyənə (Polyganatum glaberrimum C.Koch) saponinin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsinə müxtəlif kimya-toksikoloji amillərin təsiri Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2017, №2, s. 22
6. Hüseynquliyeva K.F., İskəndərov Q.B., İsmaylova Ş.Y. Diossininin kimyəvi-toksikoloji tədqiqinin bəzi cəhətləri. Koordinasion birləşmələr kimyası: analitik kimyanın aktual problemləri: Akademik Rəfiqə Əlirza qızı Əliyevanın 85 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları; Bakı, 2017, s. 178

R E Z Y O M E

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ИЗОЛИРОВАНИЕ КЛОФЕЛИНА ИЗ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ

Гасанов Ф.П., Гафарова Д.С., Искендеров Г.Б.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Общей и Токсикологической Химии.

В работе представлены результаты экспериментальных исследований по изучению влияния различных факторов на изолирование клофелина из модельных образцов ткани печени крупного рогатого скота. Установлены оптимальные условия изолирования клофелина из биологического материала: растворитель для изолирования – 1%-й раствор щавелевой кислоты; соотношение объекта и растворителя – 1:2; время контакта биологического материала с растворителем – 1,5 часа; кратность изолирования – 2 раза. Эти оптимальные условия с успехом могут применяться в химико-токсикологическом анализе для разработки метода изолирования клофелина из различных биологических объектов.

Ключевые слова: клофелин, ткань печени, факторы, изолирование.

S U M M A R Y

INFLUENCE OF VARIOUS FACTORS ON ISOLATION OF CLOPHELIN FROM LIVER TISSUE

Gasanov F. P., Gafarova D.S., Iskandarov G.B.

Azerbaijan Medical University, General and Toxicological Chemistry department.

The paper presents the results of experimental studies on the influence of various factors on the isolation of clophelin from model samples of cattle's liver tissue. The optimal conditions for isolation of clophelin from biological material were established: solvent for isolation — 1% solution of oxalic acid; the ratio of the object and the solvent is 1:2; the contact time of the biological material with the solvent is 1,5 hours; the multiplicity of isolation is 2 times. These optimal conditions can be successfully used in chemical-toxicological analysis to develop a method for isolation of clophelin from various biological objects.

Key words: clophelin, liver tissue, factors, isolation.

Daxil olub: 19.01.2019

BİOLOJİ MATERIALDAN KLOFELİNİN TƏCRİD EDİLMƏSİNDƏ EKSTRAKSİYANIN TƏTBİQİ VƏ ÜSULUN İŞLƏNİB HAZIRLANMASI

Qafarova D.S., Həsənov F.P., İskəndərov Q.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi və toksikoloji kimya kafedrası

Açar sözlər: klofelin, ekstraksiya, bioloji material, təcrid etmə

Ekstraksiya çox geniş imkanlara malik tədqiqat üsulu kimi əməli sahələrdə təyinatı üzrə uğurla tətbiq olunur (1,2). Kimya sahəsində elmi tədqiqat işlərinin aparılması, analitik üsulların işlənilib hazırlanması və yerinə yetirilməsində xüsusi

əhəmiyyət kəsb edir (3-5). Bu üsul əczaçılıq sahəsində də xüsusi əhəmiyyətə malikdir (6). Bu üsul əczaçılıq elminin xüsusi bir ixtisas sahəsi olan toksikoloji kimya, onun əməli sahəsi kimyəvi-toksikoloji analizdə də geniş tətbiq edilir (7,8). Kimyəvi-toksikoloji tədqiqatın ən vacib və önəmli mərhələsi zəhərlənməyə səbəb olan maddənin tədqiqat obyektindən maksimum, digər təbii müşayiyyətedici qarışıqları isə minimum dərəcədə təcrid etməkdir. Əsas maddənin bioloji materialdan təcrid edilməsi özü də bir çox amillərdən asılıdır (9,10). Həmin amillər sırasında məqsədli maddənin tədqiqat obyektindən təcrid edilməsi və həmçinin digər təbii qarışıqlardan azad edilməsi üçün istifadə edilən ekstraksiya üsulu və onun optimal parametrləri xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Beləliklə, bioloji materialdan təcrid olunmuş klofelini kənar qarışıqlardan təmizləmək üçün maye/maye sistemli ekstraksiya üsulunun optimal parametrləri müəyyən olunmalıdır.

Tədqiqatın məqsədi: Tədqiqat obyektindən klofelini təcrid etmək məqsədilə maye/maye sistemli ekstraksiya üsulunun optimal parametrlərini müəyyən etmək və üsulu işləyib hazırlamaqdan ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları: Eksperimentləri yerinə yetirmək üçün kimyəvi təmiz oksalat turşusu, 10%-li ammoniyak məhlulu, xloroform, satışda olan 0,3 mq-lıq klofelin tabletləri istifadə edildi. Turşu və qələvi xassəli maddələr sistemdə müvafiq pH yaratmaq üçün, xloroform isə su/üzvi həlledici sistemində ekstraksiya əməliyyatını yerinə yetirmək məqsədilə üzvi həlledici kimi tətbiq edildi. Ekstraksiya əməliyyatı tutumu 150 ml olan xüsusi ayırıcı qıfda su/üzvi fazaların 2:1 nisbətində mexaniki təmas qaydasında əvvəl çalxalamaqla fazaları qarışdırmaq, sonra isə sakit buraxmaqla bir-birindən ayırmaq yolu ilə aparıldı.

Preparat məhlulunun hazırlanması. 5 ədəd klofelin tableti xüsusi həvəngdə dəstə vasitəsilə narın toz halına salındı. Tərkibində 1,5 mq klofelin olan toz şəkilli preparat itkisiz olaraq 20 ml 1%-li oksalat turşusu məhlulundə həll olundu və süzgəc kağızından süzüldü. Məhlul növbəti araşdırmalar üçün istifadə edildi. Lazım gəldikdə preparat məhlulu bu qayda ilə hazırlandı .

Ekstraksiyanın aparılması. Göstərilən qayda üzrə hazırlanan məhlul (V_{SU}) 10%-li ammoniyak məhlulu ilə qələviləşdirildi (universal indikator kağızına görə, pH-9), ayırıcı qıfda yerləşdirildi, üzərinə 10 ml xloroform ($V_{üz}$) əlavə olundu və ekstraksiya aparıldı. Üzvi faza ayrıldı, qovuldu və qalıq klofelin üçün tədqiq olundu. Üzvi faza ayrıldıqdan sonra su fazası üzərinə yenidən 10 ml xloroform əlavə edilərək ikinci dəfə ekstraksiya olundu. Üzvi fazada klofelinin miqdarı müəyyən olundu. Su/üzvi faza sistemində çox pilləli düz axınlı ekstraksiya əməliyyatı tətbiq edildi.

Sidiklə model sınaq nümunələrinin hazırlanması. 20 ml insan sidiyi üzərinə 1,5 mq (5 tablet) klofelin tozu əlavə olundu, yaxşı qarışdırıldı və süzgəc kağızından keçirildi. Yuxarıda göstərilən qayda əsasında qələviləşdirildi (pH-9) və xloroformla 2 dəfə ardıcıl ekstraksiya aparıldı.

Qaraciyər toxuması ilə model sınaq nümunələrini hazırlanması. İribuynuzlu qaramalın təzə qaraciyəri ətçəkən maşın vasitəsilə yaxşı xırдалandı, 20 q götürüldü, üzərinə əvvəlcədən hazırlanmış 1,5 mq klofelin tozu əlavə edildi, qarışıq bir neçə dəfə yaxşı qarışdırıldı, bir gün adi otaq şəraitində saxlandı və tədqiqatlar üçün istifadə olundu.

Model sınaq nümunələrindən klofelinin təcrid edilməsi və digər qarışıqlardan təmizlənməsi. Model sınaq nümunələri üzərinə 40 ml 1%-li oksalat turşusu məhlulu əlavə edildi, qarışıq yaxşı qarışdırıldı və adi otaq şəraitində 1,5 saat saxlandı. Maye

faza bərk fazadan dekantasiya üsulu ilə ayrıldı. Bərk faza (model sınaq nümunəsi) üzərinə yenidən 40 ml 1%-li oksalat turşusu məhlulu əlavə olundu, 1,5 saat saxlandı və maye faza bərk fazadan ayrıldı. Hər iki maye fazalar (çıxarışlar) birləşdirildi, kağız süzgəcdən keçirildi, filtrat 10%-li ammoniyak məhlulu ilə qələviləşdirildi (pH-9) və 0,5 həcm xloroformla 2 dəfə ardıcıl ekstraksiya olundu. Hər iki xloroformlu çıxarışlar birləşdirildi, xloroform tam qovuldu. Quru qalıq 2 ml 1%-li oksalat turşusu məhlulunda həll edildi və növbəti tədqiqatlar üçün istifadə olunması nəzərdə tutuldu.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: İlk növbədə ekstraksiya əməliyyatının parametrləri araşdırıldı. Qələviləşdirilmiş sulu məhluldan klofelinin xloroformla ekstraksiya edilməsinin I mərhələsinin nəticələrinin araşdırılması göstərdi ki, əsas maddənin 1,36 mq-ı üzvi fazaya keçmiş ($m_{üz}$), su fazasında isə 0,14 mq klofelin müəyyən olundu (m_{su}). Alınan nəticələr sübut edir ki, klofelini üzvi fazada (10 ml) qatılığı 0,0136% ($C_{üz}$), sulu fazada isə 0,0007%-dir (C_{su}). Məlum riyazi düsturu istifadə etməklə ekstraksiya əməliyyatının əsas parametrləri - paylanma əmsalı (E) və ekstraksiya ədədi (A) hesablandı.

$$E = \frac{C_{üz}}{C_{su}} = \frac{0,0136}{0,007} = 20; A = \frac{m_{üz}}{m_{su}} = \frac{1,36}{0,14} \approx 10 \text{ yaxud } A = E \cdot \frac{V_{üz}}{V_{su}} = 20 \cdot \frac{10}{20} = 10$$

Ekstraksiya ədədi (A) əsasında mövcud riyazi düsturu istifadə etməklə xloroformla II, III və s. dəfə ardıcıl düz axınlı ekstraksiyanın nəticələrini hesablamaq mümkündür. Başqa sözlə desək müvafiq ekstraksiya əməliyyatlarından sonra su fazasında qalan klofelinin qalıq miqdarı həm nisbi vahidlə (m_{su}^n), həm də faizlə müəyyən olundu. Belə ki, iki dəfə ekstraksiya apardıqda ($n=2$) su fazasında qalan klofelinin qalıq miqdarı nisbi vahidlə hesablandı,

$$m_{su}^2 = \frac{1}{(A+1)^2} = \frac{1}{(10+1)^2} = \frac{1}{(11)^2} = \frac{1}{121} = 0,0082$$

Nisbi vahidlə klofelinin su fazasında miqdarı 0,0082 olarsa, faizlə miqdarı $0,0082 \cdot 100 = 0,82\%$ olur. Deməli, iki dəfə xloroformla ekstraksiya apardıqdan sonra su fazasında qalan klofelinin miqdarı

$$m = \frac{1,5 \cdot 0,82}{100} = \frac{1,23}{100} = 0,0123 \text{ mq olur.}$$

Üç dəfə ekstraksiyadan sonra ($n=3$) nisbi vahid maddə su fazasında qalır. Bu isə $0,00075 \cdot 100 = 0,075\%$ təşkil edir. Beləliklə, 3 dəfə ekstraksiyadan sonra su fazasında

$$m = \frac{1,5 \cdot 0,075}{100} = \frac{0,112}{100} = 0,00112$$

mq klofelin qalmış olur. Göründüyü kimi bu göstərici həddən artıq az miqdardır. Odur ki, 3 dəfə ardıcıl ekstraksiya aparmağa ehtiyac yoxdur. İki dəfə xloroformla ekstraksiya etmək bizim fikrimizcə kifayətdir.

Aparılan ekstraksiya mərhələlərində klofelinin ayrı-ayrı mərhələlər üzrə paylanması 1 sayılı cədvəldə təqdim edilir.

Cədvəl № 1.

Su xloroform sistemində çox pilləli düz axınla ekstraksiya əməliyyatı nəticəsində klofelinin fazalar üzrə paylanması

Ekstraksiya mərhələləri	Su fazası		Üzvi faza			
	mq	%	bir dəfəlik		ümumi	
			mq	%	mq	%
I	0,14	9,33	1,36	90,67	1,36	90,67
II	0,0123	0,82	0,1277	8,51	1,4877	99,18
III	0,00112	0,076	0,01118	0,745	1,49888	99,925

1 saylı cədvəldən görüldüyü kimi 2 dəfə ardıcıl ekstraksiya aparıldıqdan sonra klofelinin 99,18%-i, 3 dəfə aparıldıqda isə 99,925%-i xloroform fazasına keçir. II və III mərhələlər arasında fərq o qədər də çox deyildir (0,745%). Odur ki, bu halda 2 dəfə ekstraksiya aparmaqla kifayətlənmək olar.

Araşdırmaların nəticələri 2 saylı cədvəldə təqdim olunur.

2 saylı cədvəldən görüldüyü kimi 2 dəfə ardıcıl ekstraksiyadan sonra klofelinin su fazasında qalıq miqdarı 0,82%-dir. Bu göstərici 3 dəfə ekstraksiyadan sonra həddən çox azalır, yəni cəmi 0,076% təşkil edir. Odur ki, bunları nəzərə alaraq su/üzvi faza sistemində çox pilləli düz axınlı ekstraksiya üsulu ilə klofelini cəmi 2 dəfə ardıcıl ekstraksiya etməklə arzu olunan nəticəyə nail olmaq mümkündür.

Cədvəl № 2.

Klofelinin qələvi sulu fazadan xloroformla ekstraksiya şəraiti və parametrləri.

№	Parametrlər	Göstəricilər		
1	Sulu fazanın həcmi (V_{su}), ml	20		
2	Üzvi fazanın həcmi ($V_{üzv}$), ml	10		
3	Maddənin ümumi kütləsi (m), mq	1,5		
4	Sulu fazada maddənin miqdarı (m_{su}), mq	0,14		
5	Üzvi fazada maddənin miqdarı ($m_{üzv}$), mq	1,36		
6	Sulu fazada qatılıq (C_{su}), %	0,0007		
7	Üzvi fazada qatılıq ($C_{üzv}$), %	0,0136		
8	Paylanma əmsali (E)	20		
9	Ekstraksiya ədədi (A)	10		
10	Ekstraksiyanın sayı (n)	1	2	3
11	Sulu fazada qalan maddə miqdarı, %	9,33	0,82	0,076

Ekstraksiya əməliyyatının araşdırılması nəticəsində əldə etdiyimiz parametrlərin dəqiqliyi, hər iki fazanın tərkibində olan klofelinin miqdarını eksperiment yolu ilə təyin etməklə də yoxlanıldı. Bu məqsədlə klofelinin miqdarı hər iki fazada fotometriya üsulu ilə təyin edildi.

3 saylı cədvəldə yalnız su fazası üçün nəticələr təqdim edilir.

Cədvəl № 3.

Düz axınlı ardıcıl ekstraksiyanın sulu fazasında klofelinin qalıq payının miqdarı

Cədvəldən aydın olur ki, ekstraksiya əməliyyatının riyazi düsturlarla müəyyən olunan parametrləri əsasında klofelinin miqdarının təyini ilə fotometrik üsulun nəticələri bir-birinə olduqca yaxındır, demək olar ki, adektavdır. Beləliklə, riyazi üsulla əldə olunan parametrlər kimyəvi-toksikoloji analiz təcrübəsində klofelini bioloji materialdan təcrid etmək və kənar qarışıqlardan təmizləmə əməliyyatlarında uğurla istifadə oluna bilər.

Ekstraksiyanın sayı	Alınan qalıq,%	
	Riyazi üsul	Fotometrik üsul
1	9,33	9,328
2	0,82	0,824
3	0,076	0,080

Eksperiment tədqiqatların nəticələrini təsdiq etmək məqsədilə növbəti araşdırmalar insan sidii əsasında əvvəlcədən hazırlanmış model sınaq nümunələrində yerinə yetirildi. Müəyyən edilmiş parametrlər əsasında sidik nümunəsindən hazırlanmış model sınaqlardan klofelinin təcrid edilməsi həyata keçərək müsbət nəticə alındı. Həmçinin qaramalın qaraciyərindən hazırlanmış model sınaq nümunələrindən klofelini təcrid etdikdən sonra digər müşayiyyətdici qarışıqlardan azad edilməsi ekstraksiya üsulu ilə yerinə yetirildi. Tədqiqatların yerinə yetirilməsində yuxarıda təqdim edilən ekstraksiya parametrləri çox ciddi nəzərə alındı, onların obyektivliyi özünü təsdiq etdi və eksperiment tədqiqatları üçün olduqca önəmli olduğu sübut olundu.

İlkin araşdırmalar əsasında müxtəlif amillərin klofelinin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsinə göstərdiyi təsir müəyyən edildi və bunun üçün optimal şərait təklif olundu. Həmin optimal şəraitin göstəricilərinə ciddi riayət etməklə bioloji materialdan klofelinin təcrid olunma üsulu işlənib hazırlandı. Təklif edilən üsul tək qaraciyər toxumasından yox, bütün daxili üzvlərdən klofelini təcrid etmək üçün yararlıdır. Üsulun mahiyyəti tədqiqatın metodlar bölməsində təqdim edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Сеидова С.А., Гусейнов Г.Д., Нагиев В.А., и др. Экологически чистое дизельное топливо, полученное методом ионно-жидкостной экстракционной очистки. Journal of Baku Engineering University, chemistry and biology., 2017, N2, стр 216
2. Maharramov A.M., Verdizade N.A., Zalov A.Z. Liquid-liquid extraction of the chromogenic systems containing Niobium (V), 2-hydroxythiophenol and hydrophobic amines, Azerbaijan Chemical Journal, 2015, N4, p 66
3. Кулиев К.А. Экстракционно - спектрофотометрическое определение марганца (II) с 2,6- дитиол - 4-метилфенолом и аминифенолами, Азербайджанский химический журнал, 2015, N4, стр 83
4. Магеррамов А.М., Кулиев К.А., Ширалиева С.М., Сулейманова Т.С. Экстракционно-спектрофотометрическое определение ванадия в природных объектах с использованием 2,6-дифениола и 2,2-дипиридила. Koordinasion birləşmələr kimyası: Analitik kimyanın aktual problemləri Akademik Rəfiqə Əlirza qızı Əliyevanın 85 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları, Bakı, 2017, səh 18
5. Залов А.З., Гаджиева А.Б., Сулейманова Т.С. Экстракционно-фотометрическое определение молибдена. Азербайджанский химический журнал, 2014, N2, стр 88
6. İsmayılova Ş.Y., İskəndərov Q.B., Qafarova D.S. Ekstraksiya prosesinin kimya və əczaçılıqda tətbiqi. Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının müxbir üzvi, əməkdar elm xadimi, professor Dəmir Vahid oğlu Hacıyevin anadan olmasının 90 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları, Bakı, 2019, səh 116
7. Санжиев Д.Ю., Рыбасова А.С., Карсаева А.С. Изучение влияния некоторых факторов экстракции на изолирование флупентиксола из растворов. Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции. Сборник научных трудов Пятигорского медико-фармацевтического института, выпуск 71, Пятигорск 2016, стр 186
8. Qayıbverdi B.İskəndərov, Könül F.Hüseynquliyeva. Kimya-toksikoloji analizdə diossininin su/üzvi həlledici sistemində ekstraksiya parametrlərinin müəyyən edilməsi. Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2017, N1, səh 20
9. Sara A.Paşayeva, Qayıbverdi B.İskəndərov. Hamar güyənə (Polyognatum glaberrimum C.Koch) saponininin qaraciyər toxumasından təcrid edilməsinə müxtəlif kimya-toksikoloji amillərin təsiri, Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2017, N2, s. 22

10. İskəndərov Q.B., Hüseynquliyeva K.F. Qaraciyər toxumasından diossininin təcrid edilməsinə müxtəlif kimyəvi-toksikoloji amillərin təsiri. Journal of Baku Engineering University, chemistry and biology., 2017, N2, səh 168

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКЦИИ ПРИ ИЗОЛИРОВАНИИ КЛОФЕЛИНА ИЗ БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И РАЗРАБОТКА МЕТОДА

Гафарова Д.С., Гасанов Ф.П., Искендеров Г.Б.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Общей и токсикологической химии

В статье приведены результаты экспериментальных исследований по установлению параметров экстракции клофелина в системе вода – органический растворитель. Установлены оптимальные условия экстракции, необходимые для экстрагирования определенного количества клофелина из водного раствора органическим растворителем. На основе установленных параметров разработан метод изолирования клофелина из ткани печени крупнорогатого скота и мочи человека.

Ключевые слова: клофелин, экстракция, биологический материал, изолирование

SUMMARY

APPLICATION OF EXTRACTION IN THE ISOLATION OF CLOPHELINE FROM BIOLOGICAL MATERIAL AND DEVELOPMENT OF THE METHOD

Gafarova D.S., Gasanov F.P., Iskenderov G.B.

Azerbaijan Medical University, Department of General and Toxicological Chemistry

The article presents the results of experimental investigations on the determination of the parameters of extraction of clopheline in a water-organic solvent system. Were established optimal conditions necessary for the extraction of a certain amount of clopheline from an aqueous solution with an organic solvent. On the basis of established parameters, a method of isolation of clopheline from cattle liver tissue and human urine were developed.

Key words: clopheline, extraction, biological material, isolation

Daxil olub: 31.01.2019



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

KRVİ – nın MÜALİCƏSİNDƏ “OSELTAMİVİR” PREPARATININ TƏTBİQİ VƏ EFFEKTi.

**Rəşidova Ş.M., Hüseynova N.M., Qaragözova A.A.,
 Bayramov İ.P., Nəzərova R.T.**

ATU, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Açar sözlər: Qrip, törədicilər, diaqnostika, klinika, kəskin respirator xəstəliklər, tənəffüs sisteminin zədələnməsi, intoksikasiya, müalicə.

Ключевые слова: Групп, возбудители, диагностика, клиника, острые респираторные заболевания (ОРЗ), поражение дыхательной системы, интоксикация, лечение.

Key words: Influenza, agent, diagnostic, clinical study, intoxication, sharp respiratory virus infections (SRVI), the failure of respiratory sistem, treatment.

Hər il kəskin respirator virus xəstəlikləri (KRVX) ilə 40 milyondan çox insanlar xəstələnir ki, bunların da 45-60 % - ni uşaqlar təşkil edir.

Sosial – ekonomik inkişaf səviyyəsindən asılı olmayaraq, KRVİ arasında ən geniş yayılan qripdir. Xəstəliyi törədən viruslar digər infeksiyon xəstəlikləri törədən agentlərdən fərqli olaraq, xüsusən də A virusu immuniteti kəskin aşağı salır, bir çox hallarda yaşlı şəxslərdə və kiçik yaşlı uşaqlarda pnevmoniya, miokardit, meningit, haymorit və s. ağırlaşmalarla nəticələnir, orqanizmdə gizli xroniki ocaqların aktivləşməsinə səbəb olur. ÜST-nin məlumatına əsasən, demək olar ki, qrip epidemiyası əsasən ilin soyuq aylarında dünya əhalisinin 15%-ni əhatə edir.

Bu xəstəliklərə yoluxmanın təmas vasitəsilə (yəni əllə görüşmə və s.) də baş verməsi haqqda məlumatlara ədəbiyyatda rast gəlinir (1). KRVİ xəstəlikləri arasında qrip liderdir. Digər xəstəliklərə nisbətən qriplə daha çox xəstələnmə, onu əmələ gətirən virusların insandan insana çox asan ötürülməsi, davamlı immunitetin olmaması, xəstəliyi əmələ gətirən törədicilərin, onların ştammlarının tez-tez dəyişməsi, immun müdafiənin aşağı düşməsi ilə izah olunur. KRVİ ilə yaşlı şəxslər orta hesabla ildə 2-3 dəfə, uşaqlar isə 6-10 dəfə xəstələnilər (2).

KRVİ-nin törədiciləri təkcə viruslar deyil, həmçinin müxtəlif növ bakteriyalardır. Ona görə müalicə zamanı təyin edilən virus əleyhinə preparatlar, antibiotiklər həmişə lazımı effekti vermir. Belə xəstələrin vaxtında hospitalizə olunması, təyin olunan müalicənin təkmilləşdirilməsi məqsədilə 2017-ci ildə Ə.Qarayev adına 2 saylı kliniki uşaq xəstəxanasına KRVİ diaqnozu ilə 1 yaşdan 15 yaşadək 104 xəstə uşaq müayinə olunmuşdur. Bu xəstə uşaqlardan 25 nəfəri respublikanın rayonlarından, 79 nəfəri isə xəstəxanaya Bakı şəhərindən daxil olmuşdur. Bakı şəhərindən xəstəxanaya daxil olan xəstələrin sayının çox olmasında, yəqin ki, yuxarıda göstərilən səbəblərdən başqa, əhalinin sıxlığı da böyük rol oynayır. 1 yaşa qədər xəstələrin sayı – 10 nəfər, 1-2 yaşadək – 32 nəfər, 14 yaşadək – 58 nəfər, 14 yaşdan yuxarı – 4 nəfər olmuşdur.

2 yaşadək uşaqlar əsasən çox ağır vəziyyətdə, hipertermik sindromla, yüngül meningeal əlamətlərlə təcili tibbi yardım maşını ilə xəstəxanaya çatdırılmışlar.

Cədvəl № 1.*2017-ci ildə KRVİ diaqnozu ilə daxil olan xəstələr*

	Cəmi	rayon	Bakı	oğlan	Qız	1 yaş	1-2 yaş	14 yaş	14 yaşdan yuxarı
KRVİ	104	25	79	44	60	10	32	58	4

Əksər xəstələrdə xəstəlik hərarətin yüksəlməsi (39-40,5°C), titrətmə, baş gicəllənməsi, ümumi zəiflik, baş ağrıları və s. simptomlarla başlamış, hətta tipik kliniki formalar zamanı prodromal dövr qeyd olunmamışdır.

Yuxarı yaşda olan uşaqlarda – quru öskürək, boğazda qıcıqlanma, asqırma, əzələlərdə, oynaqlarda, qarında, göz almalarında ağrı, işıqdan qorxma, əsnəyin selikli qişalarında hiperemiya, burundan ifrazatın axması müşahidə edilmişdir.

Ürək tonlarının karlaşması, taxikardiya və 14 yaşdan yuxarı uşaqlarda ağır dərəcə toksikoz zamanı sidikçixarıcı sistem tərəfindən mikrohematuriya, diurezin azalması kimi tranzitor dəyişikliklər müşahidə edilmişdir.

Erkən yaşlı uşaqlarda intoksikasiya, titrətmə, iştahanın pislənməsi, əzginlik, adinamiya, ətraflarda tremor, tənəgnəfəslik, sianoz, uzun hiperemiyası kimi əlamətlərlə xarakterizə olunmuşdur.

Erkən yaşlı 13 nəfər xəstə uşaqda bronxit, pnevmoniya və s. ağırlaşmalar müşahidə edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, göstərilən ağırlaşmalar, xüsusən bronxit, pnevmoniya 10-15% hallarda, əsasən A (H₁N₁) virusunun törətdiyi qrip zamanı müşahidə edilmişdir (1).

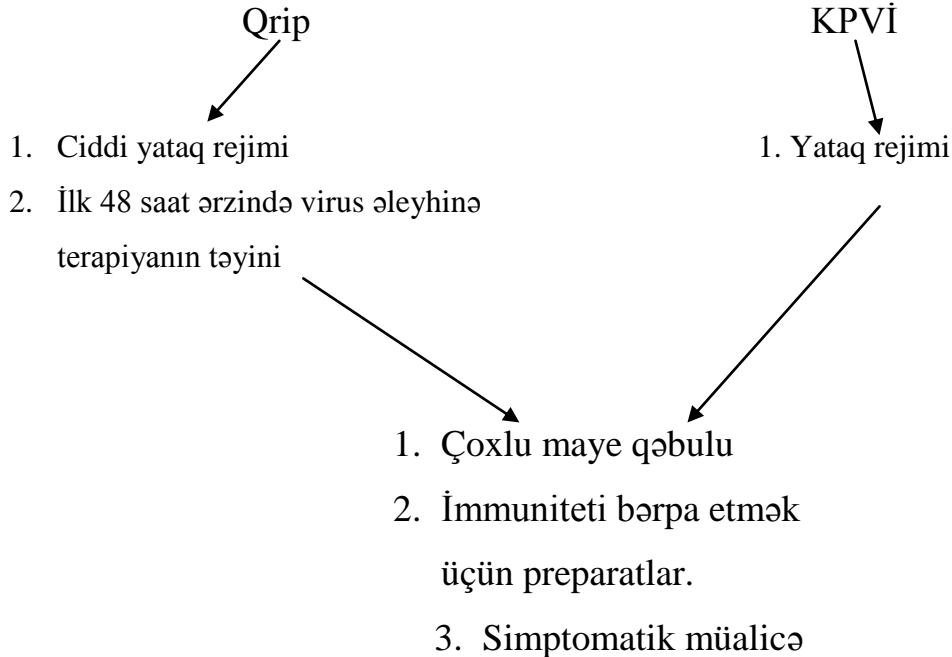
İki nəfər erkən yaşlı xəstə uşaqda mikrosirkulyasiyanın pozulması nəticəsində hemorragik sindrom, damar daxili laxtalanma (DDL), yüngül meningeal əlamətlərənsə əzələlərində rigidlik, ətraflarda tremor qeydə alınmışdır.

Xəstəliyin ağır forması ilə xəstəxanaya daxil olan erkən yaşlı 9 xəstə uşaqda bilavasitə virusun ürək əzələsinə toksiki təsiri nəticəsində ürək sərhdəllərinin genişlənməsi, tonların karlaşması, sistolik küy təyin olunan müalicə fonunda normallaşmışdır.

Xəstələrə ciddi yataq rejimi, çoxlu maye qəbulu təyin edilmişdir.

Xəstələr müalicə prosesində 2 qrupa bölünmüşlər: bazis terapiya ilə eyni zamanda virus əleyhinə “ Oseltamivir” preparatı təyin olunan və ancaq bazis terapiya alan xəstə uşaqlar.

Xəstəliyin başlanğıcında qripi KRX-dən fərqləndirən cəhətlər nəzərə alınmaqla, müalicə aşağıdakı şəkildə təyin olunmuşdur:



Birinci qrupda olan xəstələrə ilk 48 saat ərzində “Oseltamivir” (tamiflyu) preparatı 12 yaşdan yuxarı 75 mq, sutkada 2 dəfə per os 5 gün, ağır xəstələrə isə, 150 mq gündə 3 dəfə, 10 gün müddətində kurs müalicə təyin edilmişdir.

Antibiotiklərin təyini bakterial ağırlaşmalar, yəni bronxit, pnevmoniya, irinli sinusit, otit, hərarətin 38°C-dən yuxarı olması və 3 gündən çox davam etməsi zamanı, qanda leykositlərin sayı $15 \times 10^9/\text{л}$ olduğu halda məsləhət görülmüşdür. Ağırlaşmaların, xroniki ocaqların aktivləşməsinin qarşısını almaq məqsədlə xəstələrə geniş spektrə malik antibiotik- deltazim 50-100 mq/kq olmaqla, əzələ daxilinə 3-5 gün müddətində təyin edilmişdir (3).

Vena daxilinə intoksikasiya əleyhinə Ringer, glucosae məhlulu, ürək qlikozidləri yaşa uyğun dozada, albumin, B qrup vitaminləri, plazmadan istifadə edilmişdir.

Xəstəlik zamanı yuxarı tənəffüs yollarını ödemdən, selikli qişaları şişginlikdən azad etmək üçün antihistamin preparatları, yaşa uyğun dozada burunla tənəffüsü yaxşılaşdırmaq məqsədilə damar genəldici olaraq, sanorin, tizin protorqol damcılarını təyin olunmuşdur.

Aparılan müalicə fonunda virus əleyhinə preparat alan xəstələrdə kontrol qrupna nisbətən yaxşılaşma tez baş vermiş, hərarət enmiş, xəstəliyin 5-ci günü xarakter əlamətlər sönmüş, ağırlaşmalar müşahidə edilməmişdir.

Kontrol qrupda xəstəliyin daha ağır keçməsinə, uzun sürməsinə, ağırlaşmaların olmasına baxmayaraq, letallıq qeyd edilməmişdir.

Yuxarıda qeyd olunanlara əsaslanaraq, demək olar ki, KRVI, xüsusən də QRIP zamanı müsbət effekt əldə etmək üçün bazis terapiyaya, bilavasitə, virusların replikasiyasına təsir edən neyraminidaza inhibitorlarını əlavə etmək vacibdir.

ƏDƏBİYYAT ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бақрадзе М.Д., Таточенко В.К., Намазова Л.С. и др. Ингибиторы нейраминидазы, новые возможности в лечении гриппа. // Педиатрическая фармакология. 2007, т.4, № 2, с.1-9.
2. Шамшева О.В. Грипп и ОРВИ у детей. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2017. 112 с.
3. Генне Н.А., Малахов А.Б. Комплексный подход к лечению и профилактике ОРВИ у детей. - Практическое руководство для врачей. М. 2012, 47 с.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТ ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ОСЕЛТАМИВИР» ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРВИ.

Рашидова Ш.М., Гусейнова Н.М., Карагезова А.А.,
Байрамов И.П., Назарова Р.Т., Вейлерова Р.Р.
АМУ, кафедра инфекционных болезней.

ОРВИ (острые респираторные вирусные инфекции) самые распространенные на земном шаре заболевания. Ежегодно в мире регистрируется более 1млрд. ОРВИ, причем около 70% заболеваний приходится на детский возраст. Чтобы предотвратить осложнений, летальность в лечении болным ОРВИ детям было назначено «ОСЕЛТАМИВИР», ингибитора нейраминидазы. Получившие этого препарата дети, были выписаны домой раньше, чем дети контрольной группы. Несмотря тяжелое течение болезни осложнений, смертные случаи не отмечались.

SUMMARY

INFLUENZA – treatment antiviral preparation bay “OSELTAMIVIR”.

Rashidova Sh.M., Huseynova N.M., Qaraqzova. A.A.,
Bayramov İ.P., Nazarova R.T., R.R. İerova Bey

An examination was performed on the basic agents of acute respiratory diseases (ARD), epidemiology, clinical manifestations of ARD and forms of the failure of the respiratory tract, complication of ARD. Are given approaches to the ARD treatment antiviral and antibacterial preparations and simptomatic means.

Daxil olub: 14.12.2018

POSTRAVMATİ MENİSK ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

İsayev İ.A., Sultanov Z.T., Kazım E.M., Çodarov R.H.

ATU-nun travmatologiya və ortopediya kafedrası

Diz oynağı zədələnmələri oynaq zədələnmələrinin 50%-ini təşkil edir (1,2,3,5,6,7). Diz oynağı komponentlərindən ən çox zədələnməni menisklərdir. Diz oynağı zədələnmələrinin 55-85%-i menisk zədələnmələrinin payına düşür (1,2,4,5,9). İnsanlar arasında bu patologiya əmək qabiliyyətli yaşlar arasında çoxluq təşkil edir (5,8,9). Diz oynağının normal funksiyası üçün menisklərin strukturunun sağlam olması vacibdir. Menisklər bədən ağırlığının saxlanılmasında, gərginliyin qəbul edilib paylanılmasında, diz oynağı stabilliyinin təmin edilməsində, oynağın sürtünməsinin qarşısının alınmasında əsas rol oynayır (3,4,7,8). Menisklərin zədələnməsi oynaqların funksiyasının pozulmasına, ağrıların yaranmasına, hərəkətin və stabilliyin pozulmasına səbəb olur (1,5,8). Menisklərin zədələnməsi və xaric edilməsi degenerativ-distrofik proseslərin progressivləşməsinə, erkən deformasiyaedici artrozların yaranmasına şərait yaradır. Bu işə öz növbəsində uzunmüddətli əmək qabiliyyətinin itirilməsinə səbəb olur (3,4,7,8,9).

İşin məqsədi. Posttravmatik menisk zədələnmələri zamanı diaqnostik müayinə və müalicə üsullarının müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Material və metodlar. Menisklərin zədələnməsini aşkar etmək üçün kliniki-rentgenoloji üsul, USM, NMR, artroskopiya aparılır. Kliniki rentgenoloji üsulla müayinələr zamanı, hətta ixtisaslaşmış klinikalarda 27% səhvə yol verilir. Bizim tədqiqatımız 43 xəstəni əhatə edir. Tədqiqata daxil olan xəstələrin 79,1%-i (34 nəfər) kişilər, 20,9%-i (9 nəfər) qadınlar olmuşdur.

Tədqiqat altında olan xəstələrin 20,9%-ində (9 nəfər) lateral meniskin yırtığı, onlardan da 9,3%-ində (4 nəfər) ön buynuzun, 11,6%-ində (5 nəfər) arxa buynuzun yırtığı olmuşdur. Xəstələrin 58,1%-ində (25 nəfər) medial menisk yırtıqları aşkar edilmişdir. Onlardan 41,6%-ində (18 nəfər) arxa buynuzun, 16,2%-ində (7 nəfər) ön buynuzun cırılması müəyyən olunmuşdur. Hər iki meniskin yırtığı 9,38% (4 nəfər), digər komponentlərlə müşahidə olunan xəstələr isə 11,6% (5 nəfər) təşkil

etmişdir. Yuxarıda göstərilənlər bir diz oynaqında olan patologiyaların ardıcılığıdır. 9,3% (4 nəfər) xəstədə hər iki diz oynaqının zədələnmələri eyni vaxtda müşahidə edilmişdir.

Nəticə. Keçirilmiş rentgenoloji müayinədə səhvlər 28,3% (12 nəfər) təşkil etmişdir. Ultrasəs müayinəsi kifayət qədər yumşaq toxumaların vəziyyəti haqqında məlumat versə də, diz oynaqı daxili komponentlərin müayinəsində az əhəmiyyətlidir. Hal-hazırda qeyri-invaziv metodlardan olan nüvə maqnit rezonans müayinə üsulu ən perspektiv üsuldür. Hətta NMR müayinə üsulunda diaqnostik səhvlərə yol verilir. Belə ki, tədqiqatımızda 6,9% xəstədə (3 nəfər) meniskin cırılması müəyyən edilməmişdir. Ümumiyyətlə, tədqiqatımızda 32% xəstədə (14 nəfər) diaqnostik məqsədlə artrosko-piya aparılmışdır.

Menisk zədələnmələri zamanı müalicə konservativ və operativ yolla aparılır. Ümumiyyətlə, son zamanlar konservativ yolla müalicəyə az müraciət olunur. Tədqiqatımızda 13,9% (6 nəfər) xəstəyə konservativ müalicə aparılmışdır. Bu xəstələr meniskin natamam cırılmaları müşahidə edilən xəstələrdir. Diz oynaqının blokadası, hər iki meniskin eyni vaxtda cırılması cərrahi əməliyyata təcili göstərişdir. Xəstələrimizin 27,9%-i (12 nəfər) təcili əməliyyat olunmuşdur. Bu xəstələrin 4 nəfərində total meniskektomiya, 8 nəfərində meniskin hissəvi rezeksiyası aparılmışdır. Əməliyyatlar yerli və ümumi anesteziya altında, həmçinin spinal epidural anesteziya ilə icra edilmişdir. Ümumiyyətlə, tədqiqatımıza daxil olan xəstələrin 37 nəfəri (86,1%) operativ yolla müalicə olunmuşdur. Bu xəstələrin 10,8%-i (4 nəfər) yerli anesteziya ilə, 27,1%-i (10 nəfər) ümumi anesteziya ilə, 62,1%-i (23 nəfər) epidural anesteziya ilə əməliyyat edilmişdir. Xəstələrin 27,1%-i (10 nəfər) açıq üsulla əməliyyat edilmiş, 72,9% (27 nəfər) xəstənin əməliyyatı artroskopla icra edilmişdir. Açıq üsulla əməliyyatdan sonra 2 nəfər xəstədə yaranın ikincili sağalması qeydə alınmışdır. Artroskopiya ilə müdaxilədən sonra isə 1 nəfər (3,7%) xəstədə irinli artrit müşahidə edilmişdir. Həmçinin açıq yolla meniskoektomiya əməliyyatından sonra 2 xəstədə medikal meniskin arxa buynuzunun rezeksiyası praktiki çətinlik olduğundan natamam aparılmışdır. Artroskopik əməliyyatdan sonra 1 xəstə (3,7%) təkrari artroskopik əməliyyata götürülmüşdür.

1. Klinik rentgenoloji diaqnostika 79% hallarda kəskin və 89,7% xroniki travmalarda zədələnmələri aşkar edir. Lakin zədələnmənin xarakter və lokalizasiyası qeyri-müəyyən qalır. Nüvə maqnit rezonans müayinədə isə zədələnmənin xarakter və lokalizasiyası 99,1% dəqiqliklə müəyyən edilir.

2. Artroskopiya invaziv müayinə metodu kimi tətbiq edilir. Zədələnmənin yeri və xarakteri haqqında informasiya ilə yanaşı müxtəlif operativ manipulyasiyalara imkan verir.

3. Kəskin stabil zədələnmənin lokalizasiyası periferik 1/3-də olduqda konservativ müalicə effektivdir. Digər kəskin və xroniki zədələnmələrdə endoskopik üsul daha effektivdir. 92,1% əla və yaxşı nəticələr kəskin zədələnmələrdə, 84,3% isə xroniki zədələnmələrdə əla və yaxşı nəticə alınmışdır.

Yekun. Diz oynaqında menisklərin zədələnməsinin vaxtında aşkar edilməsi və müalicəsi diz oynaqının degenerativ pozğunluqlarının qarşısını alır. Menisklərin zədələnməsinin vaxtında və düzgün müəyyən edilməsi üçün daha informativ müayinələrdən istifadə etmək lazım gəlir. NMR və invaziv artroskopiya ilə müayinə ən müasir müayinə olub, 99,1% dəqiqliklə aparılır.

Kəskin və xroniki zədələnmələrdə endoskopik üsul daha effektivdir. 92,1% əla və yaxşı nəticələr əldə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Самойлов В.В., Бувенко М.В., Ермокол В.С. Реабилитация больных после артроскопии коленного сустава. 2003, с.73.
- 2.Сетевский А.Е.,Грусова О.Б. Экономические аспекты артроскопии и ЭУВТ в практическом здравоохранений 2003, с.75
3. Н.В.Корнилова, Г.Э.Грязнухина 2006, с.260- 273 ”Травматология и ортопедия”
- 4.Зуварев А.Р.,Немонова Н.А. Ультразвуковая диагностика опорно-двигательного аппарата у взрослых и детей М.2006
- 5.Frimert B, Oberlander Y., Schwarz W. “Diaqnosis of chondral lesions of the knee joint can MRI replace arthroscopy” 2003, p-56-75
- 6.Kim Y., Ihn J., Park S. An arthrosopic analysis of lateral meniscal variants and comparison with MRI findings 2006 p 20-26
- 7.Abat F., Geller P.E., Erquica I.L., Suture-only fixation technique leads to a Hider degree of extrusios than bony fixation in meniscal allograft transplantation //Am.I.Sports med.-2012.-40-1591-1596
- 8.Lee S.R. S.G.Kim, S.W. Nam The tips and pitfalls of meniseus allograft transplantation // Knee Sing. Relat Res.-2012-vol.24. N3-P.137-145
- 9.Noyes F.R. , T.P.Heckmann, S.D.Barde-Westis Memiscus repair and transplantation a comprehensive update // /Orthop.Sports Phys.Tlur.-2012-vol 42.N3-P.274-290

РЕЗЮМЕ**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИИ МЕНИСКА**

Исаев И.А., Султанов З.Т., Казым Э.М., Чодаров Р.Н.
АТУ, кафедра травматологии и ортопедии

Во время обнаружения и лечения повреждений мениска предупреждает дегенеративных нарушений в коленном суставе.Для этого надо применять современные информативные обследования. В данный момент МРТ и инвазивная артроскопия считаются современные методы обследования. Достоверность 99,1% сохраняется.

При острых и хронических повреждениях мениска применение эндоскопических методов лечения получилось 92,1% отличные и хорошие результаты.

SUMMARY**DIAQNOSIS AND TREATMENT OF POST-TRAVMATIC MENISCUS INJURY**

Isayev I.A., Sultanov Z.T., Kazim E.M., Chodarov R.H.
Azerbaijan Medical University Department of Traumatology and Orthopedici
(Baku Azerbaijan)

During the detection and treatment of meniscus injures,it prevents degenerative disorders in the knee joint. For this we need to use modern informative examination. Currently,MRT and invasive arthroscopy are considered modern examination methods. Authenticity 99,1% is presered.

With acute and chronic meniscus injures the use of endoscopic treatment methods turned out to be 92,1% excellent an good results.

Daxil olub: 7.03.2019

ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI НА ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Алиметов С.Н., Ибрагимов М.Р.,Ибрагимова Ш.С., Гурбанова Х.И.,
Амрахова Л.Г., Микаилов А.И.

Кафедра Внутренних Болезней 1 АМУ, Научно-Хирургический Центр имени М.А.Топчибашева, кафедра Терапевтической и Педиатрической Пропедевтики АМУ.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является достаточно распространенным в популяции заболеванием. Доказано, что патогенетическими основами ГЭРБ являются недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также замедление эвакуации содержимого желудка. Особое внимание среди факторов, влияющих на развитие ГЭРБ, уделяется наличию инфекции *H. pylori*.

Взгляды на роль *H. pylori* в патогенезе ГЭРБ и влияние эрадикации на течение и исходы данного заболевания неоднозначны. Так, по данным метаанализа 20 исследований распространенность *H. pylori* у больных ГЭРБ ниже (38,2%), чем у лиц без ГЭРБ (49,5%), причем наибольшие различия выявлены в странах Востока. При этом общий относительный риск для распространенности *H. pylori* у больных ГЭРБ составил 0,60 (95% ДИ 0,47-0,78) [1,2]. По результатам исследования, проведенного в Корее, в котором был выполнен анализ 21964 данных фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) по поводу рака желудка, было отмечено, что распространенности *H. pylori* значительно ниже у лиц с эзофагитом, чем без эзофагита [3]. Аналогичные результаты получены американскими учеными, показавшими, что инфицированность *H. pylori* встречается реже не только у пациентов, страдающих ГЭРБ с эзофагитом, но и у пациентов с пищеводом Баррета, а также с аденокарциномой пищевода [4].

Российские исследователи выявили тенденцию к росту распространенности эрозивной ГЭРБ и неэрозивной ее формы, причем распространенность *H. pylori* у пациентов с ГЭРБ за три года практически не изменилась [5].

Интересные данные были получены исследователями из Великобритании, которые провели систематический анализ 27 баз данных клинических исследований, включая неопубликованные данные экспертов, фармацевтических компаний и отдельных журналов по проблеме эффекта эрадикации *H. pylori* на течение ГЭРБ у пациентов с ЯБДК, а также выяснение влияния присутствия инфекции *H. pylori* при рефлюкс-эзофагите на изжогу, уровень рН, тяжесть течения, излечение и частоту рецидивов ГЭРБ [6]. Так, по результатам мета-анализа было выявлено, что у пациентов с ЯБДК после успешной эрадикационной терапии отсутствует риск развития эзофагита *de novo*. Кроме того, результаты исследований показали отсутствие корреляции между течением ГЭРБ и эрадикацией *H. pylori*, а также отсутствие потребности в усилении антисекреторной терапии или повышении риска развития осложнений со стороны пищевода после проведения эрадикационной терапии. Вместе с тем, авторы не смогли провести достоверный статистический анализ влияния инфекции *H. pylori* на симптоматику и течение ГЭРБ в связи отсутствием достаточного числа контролируемых исследований с одинаковым дизайном и сравнимых оцениваемых исходов. Тем не менее данный систематический обзор показал, что эрадикация *H. pylori* у пациентов с ЯБДК не провоцирует развитие ГЭРБ и не влияет на утяжеление симптоматики последней. На основании оценки исследования P. Moayyedi и соавт., которое включило в себя 190 пациентов с доказанной и недоказанной ГЭРБ, нельзя

исключить положительное влияние эрадикационной терапии на течение ГЭРБ, однако данный факт является сомнительным. Авторы отмечают, что для получения достоверных данных необходимо проведение хорошо спланированных проспективных контролируемых исследований.

С другой стороны, в литературе встречаются работы о защитной роли микроорганизма по отношению к повреждающему действию рефлюкса, причем *CagA*-положительные штаммы, активно взаимодействующие с человеком, проявляют наиболее выраженный протективный эффект [7]. В работе японских авторов было показано, что у пациентов с язвенной болезнью (ЯБ) риск развития эзофагита после эрадикации *H. pylori* значительно выше по сравнению с больными, которым эрадикация не проводилась [8]. Вместе с тем, согласно результатам метаанализа 5 неконтролируемых и 7 рандомизированных контролируемых исследований, опубликованных с 1983 по 2007 гг., эрадикация *H. pylori* повышает общий риск последующего развития ГЭРБ [9].

Таким образом, исходя из вышесказанного, возникает вопрос: следует ли диагностировать и проводить лечение *H. pylori* у больных ГЭРБ? Известно, что существенное подавление кислотной продукции при приеме ИПП воздействует на *H. pylori*, происходит транслокация инфекции из антрального отдела на тело желудка, ускоряя при этом процессы потери специализированных желез желудка, ведущие к развитию атрофического гастрита и, возможно, рака желудка. Эрадикация *H. pylori* останавливает прогрессирование атрофического гастрита и может, вероятно, привести к регрессу атрофии (в отношении кишечной метаплазии нет четких данных). Следовательно, пациентам с ГЭРБ, инфицированным *H. pylori*, при планировании долгосрочной антисекреторной терапии следует провести антихеликобактерную терапию (с целью предупреждения прогрессирования атрофического гастрита тела желудка, рассматриваемого как предраковое заболевание). Данный взгляд на проблему, а также результаты научных исследований легли в основу принятия соответствующих положений и рекомендаций Третьего Маастрихтского соглашения по разработке рекомендаций по диагностике и лечению инфекции *H. pylori*:

1. Эрадикация *H. pylori* не вызывает ГЭРБ.

2. Глубокое угнетение кислотопродукции влияет на характер и распространение гастрита, содействуя развитию гастрита с преобладающим поражением тела желудка, и может ускорять процесс потери специализированных желез, приводящий к развитию атрофического гастрита.

3. Эрадикация *H. pylori* останавливает распространение атрофического гастрита и может послужить причиной регрессии атрофии. Ее влияние на кишечную метаплазию не выяснено.

4. Существует отрицательная связь между частотой инфекции *H. pylori* и ГЭРБ в Азии, однако природа этой связи не выяснена.

5. Эрадикация *H. pylori* не влияет на последствия терапии ИПП у больных ГЭРБ среди населения стран Запада. Рутинные тесты на *H. pylori* при ГЭРБ не рекомендуются. Их следует иметь в виду у пациентов, получающих длительную поддерживающую ИПП-терапию.

Тем не менее, несмотря на положения и рекомендации Третьего Маастрихтского соглашения, некоторые исследователи ставят под сомнение проведение эрадикации всем пациентам с ГЭРБ. Согласно результатам

исследования, в котором принимали участие 61 пациент с раком кардии, 173 пациента со злокачественными образованиями других отделов желудка и 234 здоровых добровольца, авторы отметили, что инфекция *H. pylori* значительно повышает риск развития рака желудка с локализацией в нижних отделах, но снижает риск развития рака кардии, и пришли к выводу о дифференцированном подходе в вопросах проведения антихеликобактерной инфекции [10].

В 2010 г. Научным обществом гастроэнтерологов России приняты и опубликованы «Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний», где также уделяется внимание вопросу о взаимосвязи ГЭРБ с инфекцией *H. pylori* и необходимости проведения антихеликобактерной терапии у данной категории пациентов. Так, указывается, что: «Распространенность *H. pylori* у больных ГЭРБ ниже, чем в популяции, однако характер этой отрицательной взаимосвязи неясен. В настоящее время принята точка зрения, что инфекция *H. pylori* не является причиной возникновения ГЭРБ, эрадикация *H. pylori* не ухудшает течение ГЭРБ. Больным ГЭРБ, нуждающимся в длительной антисекреторной терапии, необходимо провести диагностику *H. pylori*, при выявлении — провести эрадикацию».

Таким образом, несмотря на неоднозначные взгляды ученых о влиянии инфекции *H. pylori* на проявления ГЭРБ, следует отметить, что присутствие инфекции *H. pylori* не выступает в качестве причины заболевания и не влияет на тяжесть течения ГЭРБ после проведения эрадикационной терапии. В решении вопроса об обязательном проведении антихеликобактерной терапии у данной категории пациентов, по нашему мнению, необходимо руководствоваться положениями и рекомендациями Маастрихтского соглашения V, а также «Стандартами диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний».

Цель исследования: изучение влияния эрадикационной терапии первой линии на основные показатели, характеризующие клиническое течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Материалы и методы исследования: в ходе работы было обследовано 40 пациентов, которым на основании фиброэзофагогастродуоденоскопии и 24-часовой внутрипищеводной рН-метрии была диагностирована гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Все пациенты имели хеликобактерную инфекцию, наличие которой было подтверждено уреазным экспресс-тестом с биоптатом слизистой антрального отдела желудка. При этом у 5 больных (12,5%) обнаруживалась также контаминация НР слизистой дистального отдела пищевода, подвергнувшейся желудочной метаплазии (пищевод Баррета). 9 пациентов (22,5%) имели эндоскопически-негативную ГЭРБ, у 18 больных (45%) отмечался катаральный рефлюкс-эзофагит, 13 больных (32,5%) имели эрозивное поражение слизистой дистального отдела пищевода, которое у 9 из них соответствовало II и у 4-х – III степени рефлюкс-эзофагита. Всем больным производилась суточная внутрипищеводная рН-метрия, по результатам которой были проанализированы следующие показатели:

1.общее время, в течение которого значения рН были < 4,0 (в процентах ко всему времени исследования), — показатель, характеризующий время, в течение которого пищевод подвергался действию кислоты;

2.общее время рефлюкса в вертикальном положении пациента;

3. общее время рефлюкса в горизонтальном положении пациента;
4. общее число рефлюксов;
5. число рефлюксов продолжительностью 5 и более минут;
6. длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

Оценка динамики клинического течения ГЭРБ производилась повторно спустя три месяца после доказанной при помощи уреазного дыхательного теста успешной эрадикации *Helicobacter pylori*, достигнутой использованием стандартной первой линии: пантопразол 40 мг + амоксициллин 1 г + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней.

Результаты исследования: До начала эрадикационной терапии общее время сохранения рН в значениях < 4.0 составило 11,2%, общее время рефлюкса в вертикальном и горизонтальном положениях – 11,2% и 6,8% соответственно. Общее количество рефлюксов в течение суток было равно 64, из которых 9 эпизодов имели продолжительность более 5 минут. Среднее значение максимальной продолжительности рефлюкса составляло 18,5 мин. В результате проведения эрадикационной терапии 1-ой линии данные параметры изменялись следующим образом: суммарная продолжительность рефлюкса возросла до значения 23,4%, при этом на рефлюкс в вертикальном положении приходилось 13,3%, а на рефлюкс в горизонтальном положении – 10,1% данного времени. Общее количество эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса, наблюдаемых в течение суток, составило 72, из коих 14 эпизодов превышали по продолжительности 5 минут. Максимальная продолжительность рефлюкса составляла 21,2 минуты. Статистический анализ достоверности полученных результатов подтвердил высокую степень достоверности ($p < 0,01$) для изменений общего времени рефлюкса и количества эпизодов ГЭР в течение суток.

Выводы:

1. Эрадикационная терапия 1-ой линии с кларитромицином оказывает негативный эффект в отношении течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, проявляющийся увеличением числа эпизодов рефлюкса в течение суток и общей продолжительности времени, в течение которого рН сохраняло значение < 4.0.

2. Эрадикационная терапия необходима лишь тем пациентам с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и наличием инфекции *Helicobacter pylori*, которым планируется длительная поддерживающая терапия ингибиторами протонной помпы.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Vega C. J. M. O. R. Hermoza, P. H. Sotomayor et al. Gastroesophageal reflux: clinical, endoscopic characteristics and associated risk factors // Rev Gastroenterol Peru. — 2013. — Vol. 23 (1). — P. 41-48.
2. Cremonini F Di Caro, S. Delgado-Aros et al. // Meta-analysis: the relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastroesophageal reflux disease Aliment Pharmacol Ther. — 2013. — Vol. 18(3).-P. 279-289.
3. Kim N. H. S. W. Lee pylori and Gerd Study Group of Korean College of *Helicobacter* and Upper Gastrointestinal Research. The prevalence of and risk factors for erosive oesophagitis and non-erosive reflux disease: a nationwide multicentre prospective study in Korea // Aliment Pharmacol Ther. — 2008. — Vol. 27. — P. 173—185.
4. Rokkas T. D. Pistiolas Relationship between *Helicobacter pylori* infection and esophageal neoplasia: a meta-analysis // Clin. Gastroenterol Hepatol. - 2007. — Vol. 5. — P. 1413—1417.
5. Исаков В. А. И. В. Домарадс Хеликобактериоз - М.: Медпрактика, 2003. - 412 с.
6. Raghunath A. S. A. P. S. Hungin The effect of *Helicobacter pylori* and its eradication on gastro-esophageal reflux disease in patients with duodenal ulcers or reflux oesophagitis // Aliment Pharmacol Ther. - 2014. - Vol. 20. - P. 773-744.
7. Blaser M. J. Yu Chen, J. Reibman *Helicobacter pylori* — friend or enemy // Gut. -2008. - Vol. 57. - P. 561-567.

8. Take S. M. Mizuno Helicobacter pylori eradication may induce de novo, but transient and mild, reflux esophagitis: Prospective endoscopic evaluation // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — Vol. 24. — P. 107-113.
9. Yaghoobi M. F. Farrokhyar Is there an increased risk of GERD after Helicobacter pylori eradication?: a meta-analysis // Am J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 105. — P. 1007—1013.
10. Kamangar F. S. M. Dawsey, M. J. Blaser et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with Helicobacter pylori seropositivity // J. Natl. Cancer Inst. - 2006. - Vol. 98(20). - P. 1445-1452.

X Ü L A S Ə

HELİCOBAKTER PYLORİ ERADİKASİON TERAPİYASININ QASTROEZOFAGEAL REFLYUKS XƏSTƏLİYİNİN GEDİŞİNƏ TƏİRİ

Alimetov S.N., İbrahimov M.R., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Əmrahova L.Q., Mikayılov Ə.İ.
ATU Daxili Xəstəliklər 1 kafedrası, M.A.Topçubaşov adına Elmi-Cərrahi Mərkəz, ATU Terapevtik və Pediatrik Propedevtika kafedrası

Tədqiqatın məqsədi 1-ci xəttin eradikasion terapiyasının qastroezofageal reflyuks xəstəliyinin gedişinə mümkün olan təsirini öyrənməkdən ibarət idi. Tədqiqatın gedişində 40 xəstə müayinə olunmuşdur. Bütün xəstələrdə fibrozofaqogastroduodenoskopiya, ureaz ekspress-test və 24-saatlı pH-metriya nəticəsində qastroezofageal reflyuks xəstəliyi və xelikobakter mənşəli xroniki qastrit aşkar olunmuşdur. Standart üçlü terapiya nəticəsində reflyuksun ümumi davamlığı 23,4%-a gədər artmışdır (vertikal səviyyədə - 13,3%, horizontal səviyyədə - 10,1%). 24-saatlı pH-metriyanın başqa göstəricilərin mənfi dinamikası da klaritromisinlə üçlü terapiyanın qastroezofageal reflyuks xəstəliyinin gedişinə neqativ təsirini təstiqlənmişdir.

S U M M A R Y

INFLUENCE OF ERADICATION THERAPY HELICOBACTER PYLORI ON COURSE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Alimetiv S.N., İbrahimov M.R., İbrahimova Sh.S., Qurbanova Kh.İ., Amrahova L.Q., Mikailov A.İ.
Department of Internal Disease 1 of AMU, Scintific and Surgical Center named after Topchubashev M.A., department of Therapeutic and Pediatric Propedeutics of AMU.

The aim of the study was to study the effect of first-line eradication therapy on the main indicators characterizing the clinical course of gastroesophageal reflux disease. During the work, 40 patients were examined who, on the basis of fibroesophagogastroduodenoscopy, urease rapid test and 24-hour intraesophageal pH-metry, were diagnosed with gastroesophageal reflux disease in combination with Helicobacter gastritis. As a result of standard eradication therapy of the 1st line with clarithromycin, the total duration of reflux increased to 23.4%, while the reflux in the vertical position accounted for 13.3%, and the reflux in the horizontal position - 10.1% of this time. The dynamics of other indicators evaluated at 24-hour pH-metry also demonstrated the negative effect of eradication therapy of the 1st line with clarithromycin in relation to the course of gastroesophageal reflux disease.

Daxil olub: 6.03.2019

BUD SÜMÜYÜNÜN SUBTRAXANTERİK SINIQLARINDA BUD SÜMÜYÜNƏ MİL ŞTİFTİNİN (PFN) TƏTBİQİ.

Əyyubov F.Ə., İsayev İ.A.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Travmatologiya və Ortopediya Kafedrası.

Giriş.

Bud sümüyünün subtrokanterik sınıqları, trokanter ilə omba boynu arasındakı sahəni əhatə edən sınıqlar kimi müəyyən edilmişdir. Subtrokanter sınıqlar kiçik troxantar ilə 5sm aşağıdakı bölgəni əhatə edir (1,2). Lakin subtrokanterik sınıqların daxili fiksasiyası üçün müvafiq implant mübahisəli olaraq qalır; lakin cərrahi fiksasiyası üçün müxtəlif intra və ekstramedullar quruluşların çoxu qəbul edilmişdir. Bud sümüyünün subtrokanterik bölgəsi əyilmə hərəkətləri, bədən çəkisi və omba əzələləri ilə yaranan sərt hərəkətlərdən və zəif əzələlərdən irəli gəlir və bir çox hallarda stressə məruz qalır, beləliklə implantların sınıqlarının və mexanik çatışmazlığının pozulması baş verir. Subtrokanterik sınıqlar nisbətən nadir hallarda olur və bu, bütöv omba sınıqlarının 10-34%' ni təşkil edir (3,4). Xüsusilə daha az trokanter və medial dayaqların itkisinə səbəb olan subtrokanterik sınıqlarda, fiksasiya metodundan asılı olmayaraq, uğursuzluq riski yüksəkdir (5,6,7). Cihaz çatışmazlığı nəticəsində potensial ağırlaşmaların və deformasiyaların aradan qaldırılması üçün müxtəlif intramedullar və ekstramedullar qurğular hazırlanmışdır. Stabil troxanterik sınıqların uğurlu müalicəsini nəzərə alaraq bundan əvvəl sürüşkən vintli lövhə sistemi subtroxanterik sınıqlarda daha geniş istifadə edilirdi (8).

Sınıqlar kiçik yaşlı uşaqlarda travma nəticəsində, yaşlı insanların sümüklərində isə osteoparoz nəticəsində meydana gəlir. Bu cür sınıqların müalicəsi çətinidir. Xüsusən də kiçik burmanın qopması ilə olan medial deffektli sınıqları müalicə etmək çox çətinidir. Anomiyasına və biomexanikasına görə bud sümüyü sınıqları hələdə ortopedlər üçün çətinlik təşkil etməkdədir. Bud sümüyünün subtroxanterik sınığı, kortikal quruluşu və zəif qan təchizatına görə gec sağalan sınıqlardır. Bud sümüyünün bu bölgəsi yüksək təzyiqə məruz qalır (9,10,11).

Material və metod. Bu iş, 2012- 2017'ci illər ərzində klinikamıza bud sümüyünün subtroxanterik sınıqları diaqnozu qoyulmuş və 35 xəstə əməliyyata götürülmüşdür. Bunlardan 18'i kişi və 17'i isə qadındır. Xəstələrin orta yaşı 55'dir (17-78). Ən çox rast gəlinən travma mexanizmi ayaqüstü gəzərkən yıxılma (1,67) və daha çox gənclərdə, yüksəklikdən yıxılma nəticəsində meydana gəlir. Bud sümüyünün subtroxanterik sınıqları əməliyyatlarına əsas göstərişlər subtroxanterik sınıqlar və subtroxanterik bölgəni əhatə edən seqmentar sınıqlardır. Köhnəlmiş sınıqlar işə daxil edilməmişdir.

Bütün sınıqlar Sinsheimer klassifikasiyasına görə bölünmüşdür. Buna görə 21 xəstə (60%) Tip 3, 12 xəstə (34,2%) Tip 2, 1 xəstə (2,9%) Tip 1 və 1 xəstə (2,9%) isə Tip 4 sınıqlar olmuşdur.

Elektron optik çevrici nəzarətində bir ədəd mil piriform fossaya yeridilir. Dəri kəsiyin 2-3 sm uzunluğunda giriş yeri açılır. Giriş dəliyi genişləndirildikdən sonra elektron optik çevirici nəzarətində uzun payı sümük iliği kanalına yeridilir. Sümük iliği kanalının diametrinə uyğun çivi seçilir və yenədə elektron optik çevirici nəzarətində repozisiya olunan xətti ilə çivi ehtiyatla sümük iliği kanalına yeridilir. Sonra xarici qat nəzarəti ilə proksimal uca vint göndərilir (boyundan baş istiqamətinə) sonra distal hissələr kilidlənir (bir və ya iki vintlə).

Cərrahi əməliyyatdan 2 gün sonra dördbaşı əzələnin hərəkətlərinə başlanır. Ağrının dərəcəsindən asılı olaraq xəstəyə bud- çanaq oynaqında hərəkətlərə icazə

verilir. Xəstələr əməliyyatdan 5-6 gün sonra evə yazılır. İlk kontrol 4,8,12,24 həftələrdə aparılmışdır.

Əməliyyatdan sonra (2 həftədən) yüksüz ayağın basılmasına, Tip A və Tip B sınıqlarında (3 həftədən) qismən yük vermə ilə gəzmələrinə icazə verilmişdir. Klinik olaraq sınıqların tam bitməsi və radyoloji görüntüdə döyənək görüldükdən sonra tam yüklə gəzməyə icazə verilmişdir. Müşahidə zamanı sınıq yerində bucaq deformasiyaları implantın miqrasiya və qırılması hallarına nəzarət olunmuşdur.

Nəticə.

Xəstələr klinik və radyoloji olaraq 2-3 ay boyunca müşahidə olunmuşdur. Sağalma frontal planda (varus və valpus), sagittal planda (ön və arxa transvers) qiymətləndirilmişdir. Eksternal və internal rotasiya deformasiyaları və qısalmaları qiymətləndirilmişdir.

Ümumilikdə 16 həftədən sonra radioloji sağalma qeyd edilmişdir. İlk əməliyyatdan 6 ay sonra tam sağalma qeydə alındı. 33 xəstədə (94%), 2 xəstədə isə (6%) gecikmiş bitmə qeydə alındı.

Bu xəstələrin ikisində travma nəticəsində (Sinsheimer Tip 3 və Tip 4) sınığı olmuşdur. Bir xəstədə təkrar əməliyyat icra olundu və xəstədə sağalma qeyd olundu. Digər xəstədə isə implantın çıxarılması və kompression kilidli lövhə ilə fiksasiyası aparıldı. Hər iki xəstədə sonrakı müşahidədə 8 ay ərzində sağalma qeyd olundu. Beləliklə, subtroxanterik sınıqların müalicəsində bud sümüyünə mil ştiftinin (PFN) tətbiqi metodu ümid verici sonlarına görə yaxşı bir metod hesab olunur. Digər metodlarla müqayisədə bu metodun daha yaxşı olduğunu düşünürük.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Guyton JL Fractures of hip and pelvis. In: Terry Canale S (eds) Campbell's operative orthopedics. Mosby, St. Louis (1998) pp 2199–2209
2. Jiangs.Shenl. Daily. Intramedullary fixation of subtrochanteric with long proximal femoral nail or long pammnail technical notes and preliminary results. ann. Acad. Med. sjugapore 2007; 36. 821-6.
3. Lunsjö K, Ceder L, Tidermark J Extramedullary fixation of 107 subtrochanteric fractures. A randomized multicenter trial of the Medoff sliding plate versus 3 other screw-plate systems. Acta Orthop Scand (1999) 70(5):459–466.
4. Whitelaw GP, Segal D, Sanzone C. et al., Unstable intertrochanteric/subtrochanteric fractures of the femur. Clin Orthop (1990) 252:238–245.
5. Rantanen J, Aro HT Intramedullary fixation of high subtrochanteric femoral fractures: a study comparing two implant designs, the gamma nail and the intramedullary hip screw. J Orthop Trauma(1998) 12(4):249–252.
- 6.Sins.S.H Subtrochanferic femur fractures Orthop Clin North am. 2001; 33. II 3-26.
7. Wheeler DL, Croy TJ, Woll TS, et al., Comparison of reconstruction nails for high subtrochanteric femoral fracture fixation. Clin Orthop (1997) 338:231–239.
8. Madsen JE, Naess L, Aune AK, Dynamic hip screw with trochanteric stabilizing plate in the treatment of unstable proximal femoral fractures: a comparative study with the Gamma nail and compression hip screw. J Orthop Trau(1998) ma 12(4):241–248.
- 9.Sareaanpa. İ. Heknninen T. Tracatvent of subtrochanferic fractures. A Comparison of the bavmmo nail and the dynavic hip serew. S hort- trem outcome I u 58 patients. İnt Orthop 2007; 31. 65-70.
- 10.Axig N.J. Mattullin.Subtrochauteric fractures: current mangalment options Disabil rehabil 2005; 27.1181-80.
- 11.İavella D.G Campbell's operative orthopeadics lothed. st. Louis. Mosby. 2003;. p. 2897.

Р Е З Ю М Е

ПРИМЕНЕНИЕ ПФН ПРИ ПОДВЕРТЕЛЪНЫХ ПЕРЕЛОМАХ БЕДРЕННОЙ КОСТИ.

Эюбов Ф.А., Исаев И.А.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра травматология
и ортопедия.

У 35 пациентов ты исполизевали метод операции е П.Ф.Н. У этих пациентов среднее репобывание в болнице составляло 6-7 дней. Рентгенологигеский восстановление составляло

16 недель а 33 (94,4%) пациента были полностью востановлены через 6 месяцев исходя 43 этих результатов, мы рекомендуем использовать фиксацию РФН в субтрохантерчичсека переломах.

Ключевые слова: Бедрa, Субтрохантер, ПБШ.

SUMMARY

USARE OF PFN IN SUBTROCHANTERIC FRACTURES OF FEMORAL BONE.

Ayyubov F.A., İsayev İ.A.

Azerbaijan Medical University, Department of Traumatology and orthopedic.

In 35 patients we underwent surgery with PFN. In these patients, the average hospital stag was 6-7 days. Radiological recovery was 16 weeks and 33 (94,4%) patients were completely healet in 6 month. Based on these results we reeamend vsing PFN fixation surgical in subtrochantea fractures we noteoo that it is appropriaten.

Key words: Femur, Subtroxanter, PFN.

Daxil olub: 13.03.2019

ARTERIAL HİPERTENZIYA

Ramazanova M.Y.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi Cərrahlıq kafedrası.

Arterial qan təzyiqinin (AQT) normal sərhədlər üzərinə çıxmasına “sistemik arterial hipertoniya” və ya qısaca desək, hipertoniya “ (HT) adı verilir. Hipertoniya AQT davamlı olaraq yüksək olması deyə təsvir edilir. AQT ‘ da həyəcan, qorxu, idman və s. hallar səbəbilə müvəqqəti yüksəlmələr hipertoniya kimi qəbul edilə bilməz.

AQT normal qəbul edilən sərhədləri günümüzdə hələ də müzakirə mövzusu olaraq qalır. Bunun səbəbi AQT yaşa, ölçülən mühitə və insanın o andakı vəziyyətinə görə dəyişməsidir.

1999-WHO/ISH (Dünya Səhiyyə Təşkilatı /Beynəlxalq Hipertoniya Cəmiyyəti) və 1997- JNC-VIDA (ABŞ Birləşmiş Milli Komitə 6-ci İclas qərarları) qətnamələrində: 18 yaş və yuxarı insanlarda ideal (optimal) qan təzyiqinin 120/80 mm Hg'nin altında olması lazım olduğu bildirilmişdir.

WHO/ISH 18 yaş üzəri yeniyetmələrdə AQT 140/90 mm Hg'nin üzərinə çıxması: JNC-VI isə 130/85 mm Hg'nin üstündəki dəyərləri hipertoniya kimi qəbul edir (1,2). Yetkinlər üçün arterial hipertoniyanın təsnifatı aşağıdakı tabloda verilmişdir:

Dünya əhalisinin gedərək yaşlanması, piylənmə sayının artması səbəbiylə 2025-ci ilədək dünya əhalisinin 1 / 3'nin hiperto-niya xəstəliyindən əziyyət çəkəcəyi nəzərdə tutulur (3).

Cədvəl № 1.

Kateqoriya	sistolik, mm Hg	diastolik, mm Hg
Normal	90–119	60–79
Yüksək normal	120–139	80–89
1-ci mərhələ	140–159	90–99
2-ci mərhələ	160–179	100–109
3-cü mərhələ	≥180	≥110
Izolə sistolik hipertenziya	≥140	<90

Arterial hipertoniya – arterial təzyiqin (AT) 140/90 mm. c.süt-dan yuxarı qalxmasına deyilir. Arterial hipertoniya: birincili və ikincili olur. Birincili arterial hipertoniya - hipertoniya xəstəliyi ayrıca bir xəstəlik olub əsas və aparıcı əlaməti AT-in qalxmasıdır.

Arterial təzyiqin qalxması çox zaman əlamətsiz olur və yalnız təsadüfən ölçmə zamanı aşkarlanır. Əlamətlər olduqda isə bu adətən özünü başağrıları(təzyiq çox yuxarı qalxanda), başgicəllənmə, ürəkdöyülmə, ümumi halsızlıq şəklində göstərir.

Bundan başqa arterial təzyiqin qalxması digər orqanların(göz, böyrəklər, beyin, ürək və s.) fəaliyyətinə mənfi təsir göstərir və onları zədələyir.

İkincili arterial- hipertoniya simptomatik hipertoniya adlanır və bu zaman arterial hipertoniya başqa xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlir. Aparılmış tədqiqatlara görə xəstələrdə daha çox (90%'də) birincili arterial hipertenziya xəstəliyinə rast gəlinmişdir. Klinik olaraq isə 70-75% arasında rast gəlinmişdir.

İkincili arterial- hipertoniya isə daha az rast gəlinməktədir (10%) və simptomatik hipertoniya adlanır və bu zaman arterial hipertenziya başqa xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlir.

Simptomatik hipertoniyaya aiddir:

1.Böyrək mənşəli hipertenziya – böyrək arteriasının stenozu, aterosklerozu, pielonefrit, qlomerulonefrit, böyrəkdaşı xəstəliyi və s.

2.Endokrin(hormonal) mənşəli hipertenziya – İtsenko – Kuşinq sindromu, feoxromositoma, hiperaldosteronizm, qalxanabənzər vəz xəstəlikləri(zob), hiperparatireoz, oral kontraseptivlərin qəbulu və s.

3.Sinir mənşəli hipertenziya – Neyrosirkulyator distoniya (NSD), kəllə-beyin travmaları və s.

Amerika Birləşmiş Ştatlarının Milli Qidalanma və Sağlamlıq Araşdırmasının sorğusunun nəticələrinə görə (ABŞMQ) hipertoniya sıxlığı kişilərdə 30.5%, qadınlarda isə 28.5% təşkil edir (4,5,6). Arterial hipertenziya ilə ürək-damar xəstəliklər arasında, eləcə də son dövrlər böyrək xəstəlikləri ilə arterial təzyiq arasında qarşılıqlı bir əlaqə var (7,8).

20 yaşdan aşağı insanlarda hipertoniya daha az rast gəlinir. Gənc insanlarda müəyyən edilən hipertoniya xəstəliyi adətən ikincili; başqa xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlir.

Arterial hipertenziyanın fiziopatologiyasında qan təzyiqinin tənzimlənməsinin rolu çox böyükdür. Qan təzyiqi, məlum olan və məlum olmayan bir çox amillər tərəfindən dəyişir və tarazlığı pozan patoloji proseslər nəticəsində hipertoniya ortaya çıxır. Qan təzyiqinin tənzimlənməsinə təsir edən bir sıra hemodinamik faktorlar arasında genetik meyillik, renin-angiotenzim sistemi, katexolaminlər, prostaqlandinlər, baroreseptörlər, natriuretik peptidlər, Nitrik oksid (NO) kimi endotel hüceyrələrindən meydana gələn faktorlar və bir sıra səbəbi bilinməyən faktorlar rol oynayır (9,10,11,12,13).

Birincili hipertoniya, prokoaqulan vəziyyətə yol açan koaqulasiya fibrinolitik sistem anomaliyaları ilə birlikdədir. Bu vəziyyət plazmada prokoaqulan və antikoaqulanların səviyyələrindəki dəyişmə ilə müşahidə edilir. Bir çox işdə hipertoniya əleyhinə müalicə öncəsi və sonrasında Plazminogen aktivator inhibitoru-1 (PAI-1), toxuma plazminogen aktivator inhibitoru-1 (t-PA), trombomodulin (TM), toxuma amil yolu inhibitoru (TAYİ), fibrinogen, XII faktor amili səviyyələri çalışılmış və müxtəlif dərmanların bu parametrlər üzərində müxtəlif təsirləri olduğu müəyyən edilmişdir (14,15). Birincili hipertoniyanın meydana gəlməsinə səbəb olan amillər aşağıdakı tabloda verilmişdir:

Genetik Faktorlar
Ekstraselülər maye və natrium metabolizması
-Çoxlu natrium qəbulu -Böyrəkdə natrium tutulumu -Antidiüretik hormon (ADH)
Qan dövrəni və ürəkdəki patoloji dəyişikliklər
Renin – Angiotensin sistemi
Periferik müqavimət
Hüceyrə qılafı dəyişiklikləri
Endotel funksiyalarının pozulması
Piylenme
Sempatik aktivite
İnsulin müqaviməti və hiperinsülinemiya
Sərbəst radikalalar
Digər mexanizmlər

Patogenezi.

AT-nin səviyyəsi ürək atımından və/və ya ümumi periferik damar müqavimətindən asılıdır.

•Ürək artımının nisbətən azalması fonunda ümumi periferik damar müqavimətinin kəskin artması

•Ümumi periferik damar müqavimətinin nisbətən azalması fonunda ürək atımının kəskin artması.

•Ürək atımının və ümumi periferik damar müqavimətinin birgə artması.

Bu hemodinamik göstəricilər isə öz növbəsində orqanizmin pressor və depressor sistemlərinin optimal nisbəti ilə müəyyən edilir.

Pressor sistemə aiddir:

•simpatiko-adrenal sistem (SAS);
•renin-angiotenzin-aldosteron sistemi

(RAAS);

- antidiüretik hormonlar sistemi (vazopressin);
- pressor prostaqlandinlər sistemi (tromboksan A₂, prostaqlandin F_{2a});
- endotelin sistemi

Depressor sistemə aiddir:

- aortanın sinokarotid zonasının baroreseptorları;
- depressor prostaqlandinlər sistemi (A₁, D₁, E₂, prostasiklin I₂);
- kallikreininin sistemi;
- qulaqcıq natriumuretik amili;
- relaksasiyanın endotel-asılı amili.

Yüksək qan təzyiqin əlamətləri ?

1. Ənsədən alın bölgəsinə doğru yayılan baş ağrısı
2. Baş dönməsi
3. Qulaqda uğultunun olması
4. Qulaq cingildəməsi
5. Burundan qanaxma
6. Ürəkdə çırpıntının olması
7. Tərləmənin olması
8. Tez-tez sidiyə getmək

Müalicəsi.

Hipertoniya müalicəsində məqsəd, morbidite və ölüm hallarının mümkün olan ən sadə şəkildə azaldılmasıdır. Bunu təmin etmək üçün ise sistolik qan təzyiqinin 140 mm Hg'nın, diastolik qan təzyiqinin isə 90 mm Hg'nın civə sütununda altında saxlanması nəzərdə tutulur. Qan təzyiqinin azaldılmasına paralel olaraq digər ürək-damar risk amilləri də nəzarət altına alınmalıdır. Qan təzyiqinin daha da azaldılması üçün, xüsusən də enmə faizinin azaldılması, böyrək funksiyalarının qorunması və ürək çatışmazlığının irəliləməsinin qarşısının alınması nəzərə alınmalıdır (16).

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1) Guidelines Cominitte. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. L.J. Hipertens 2003; 21: 1011-1053
- 2) Chob Bakris GL, Black HR, Cushman WC et al., Pressure Education Program Coordinating Committee The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA, 2003; 289, 2560-2572
- 3) Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, et al., Comparative Risk Assessment Colla-borating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. Lancet 2002;360:1347-1360.
- 4) Guo F, He D, Zhang W, Walton RG. Trends in prevalence, awareness, management, and control of hypertension among United States adults, 1999 to 2010. J Am Coll Cardiol 2012;60:599-606.
- 5) Summary of 1993 World Health Organisation-International Society of Hypertension Guidelines for The Management of Mild Hypertension Subcommittee of WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. BMJ. 1993; 307: 1541-1546.
- 6) Fauci SA, Braunwald E, Isselbacher KJ. Williams HG. Harrison's Principles of Internal Medicine. S. 202-203, 14 bask., R. R. Donnelly and sons Inc, 1998.
- 7) Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Stamler J. et al., Blood pressure and end-stage renal disease in men. The New Engl J Med 1996;334:13-18.
- 8) Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al., Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13.
- 9) Goonasekera CD, Shah V, Rees DD, Dillon MJ. Nitric oxide activity in childhood hypertension. Arch Dis Child 1997; 77:11-16.
- 10) Hunt SC, Cook NR, Oberman A, et al., Angiotensinogen genotype, sodium reduction, weight loss, and prevention of hypertension: trial of hypertension prevention, phase II. Hypertension 1998; 32: 393-401
- 11) Izzard AS, Heagerty AM. Hypertension and the vasculature: arterioles and the myogenic response. J Hypertens 1995;13: 1-4
- 12) Kaplan NM, Lieberman E. Clinical Hypertension S.34-98, 7 bask., Williams and Wilkins Inc, 1998
- 13) Kumar KV, Das UN. Are free radicals involved in the pathobiology of human essential hypertension? Free Radic Res Commun 1993;19:59-66
- 14) Makris TK, Stavroulakis GA, Hatzizacarias AN et al. Parental history of hypertension is associated with coagulation-fibrinolytic balance disorders. Thromb Res. 2003;111(1-2):45-9
- 15) Makris TK, Stavroulakis GA, Krespi PG. Fibrinolytic /hemostatic variable in arterial hypertension: response to treatment with irbesartan or atenolol. Am J Hypertens. 2000 Jul;13(7):783-8.
- 16) Da Costa JS, Barcellos FC, Sclovitz ML, et al., Hypertension pre-valence and its associated risk factors in adults: a population-based study in Pelotas. Arq Bras Car-diol 2007;88(1):59-65.

Daxil olub:11.03.2019

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ TRENTAL PREPARATININ İŞEMİYA-REPERFUZİYA ZAMANI ANTIOKSİDANT EFFEKTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Abbasov S.V., Aliyev B.N.

Azərbaycan Respublikasının Silahlı Qüvvələri Baş Klinik Hospitalı

Trental, patoloji olaraq dəyişdirilmiş qırmızı qan hüceyrəsinin deformasiyasına, trombosit yığılmasının maneə törətməsinə görə qanın reoloji xüsusiyyətlərini (axışqanlıığı) yaxşılaşdırır. [1] Trental zədələnmiş qan dövrənı sahələrində mikro

dövriyyəni artırır. Fəal aktiv tərkib hissəsi olaraq, trental ksantin törəməsi - pentoksifillini ehtiva edir. Onun fəaliyyət mexanizmi fosfodiesteraza inhibə edir, qanın reoloji xüsusiyyətlərinə müsbət təsir göstərir, mikrosirkulyasiya, trombositlərdə, eritrositlərdə ATP konsentrasiyasını və cAMP konsentrasiyasını artırır. [2]

İşemik-reperfuziya zədəsinin qarşısını almaq məqsədilə anti-neytrofil serumlarla aparılan tədqiqatlar, reperfuzyada mikrovaskulyar keçiriciliyin artmasından əsasən leykositlərin məsul olduğunu göstərmişdir. Reperfuzya ilə leykosit aktivasiyası, hemotaksis və leykosit endotel hüceyrə yapışmasını əmələ gətirir. [3] Eyni zamanda, PMN2 yüksək miqdarda sərbəst oksigen radikalları (SOR) sintez etmə tutumuna da malikdir. Miokard əzələlərinin sıxılma elementlərinin kontraktıl elementlərinin Ca-a qarşı həssaslığı azalır və miosit kontraktılığının depressiyası baş verir. Hüceyrədaxili kalsium fosfolipaza, proteaza, endonukleaza kimi bəzi fermentlərin aktivləşməsi ilə əlaqədar ikincil reseptorlar kimi özünü aparır və bu da hüceyrədə iltihab əleyhinə reaksiyalara təkan verir. [4] İşemiya reperfuzya zədəsinin mexanizmi çox qarışıq və zəncirvari bir reaksiyadır. Meydana gələn toxuma zədəsi əsasən hüceyrədaxili Ca^{2+} tarazlığının pozulması, SOR-1 və iltihabəleyhinə reaksiyaların aktivləşməsi nəticəsində yaranır.[4,5] Bütün bunları nəzərə alaraq bizim bu məqalədəki hədəfimiz trental preparatının ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə işemiya-reperfuzya zamanı mexanizmlərindən biri olan SOR sisteminə təsirini və antioksidant effektini öyrənməkdir.

Antioksidantların sərbəst oksigen radikalları sisteminə təsirinin təhlili

Hüceyrədə daima SOR yaranmasına baxmayaraq, fizioloji şəraitdə antioksidant qorunma mexanizmləri ilə oksidləşmə arasındakı dinamik tarazlıqdan zərərli təsirlər ortaya çıxmaz [5]. Orqanizmin canlılığını davam etdirə bilməsi üçün bu tarazlığın qorunması çox vacibdir. Antioksidantların miqdarı sərbəst radikalları kompensasiya edə bilmədikdə, oksidativ stres kimi adlandırılan vəziyyət ortaya çıxır. Hüceyrələrdə patoloji dəyişikliklərin nəticəsi tarazlığın oksidləşməyə tərəf dəyişdiyi halda oksidativ zədələnmə meydana gəlir. Antioksidantlar hədəf molekulardakı zərərli maddələri sürətlə parçalayaraq zədələnmənin qarşısını alan ya da ləngidən maddələr kimi bilinir və əsas oksidant təsir mexanizmi belə sıralanır [6]:1.Sərbəst radikalların yaranmasının qarşısını almaq; 2.Yaranan radikalı neytrallaşdırmaq; 3.Sərbəst radikalın yaratdığı oksidativ zədələnmənin qarşısını almaq; 4.Zədələnməmiş molekulaları təmin etmək və ya mutasiyaya məruz qalma ehtimalını minimallaşdırmaq [7].

Orqanizmdə çox miqdarda antioksidant sistemi var və bunların bəlkə də ən vacibi fermentlərdir: Superoksid dismutaz (SOD), katalaz (KAT), qlutation peroksidaz (GPx), qlutation reduktaza və qlutation transferaza [6].

SOD sərbəst oksigen radikallarının H_2O_2 və molyekulyar oksigenə çevrilmə reaksiyasında katalizator kimi iştirak edən ferment olub, bütün aerobik hüceyrələrdə mövcuddur. Hüceyrələrdəki oksidativ stresin artdığı hallarda SOD ferment aktivliyini artırır və oksigen zədələnməsinə qarşı orqanizmdəki ilk qorunma sistemi rolunu oynayır. Bir metallozülal olan SOD-un tərkibində olan metal ionuna görə hüceyrədə 3 izoferment var:

1. SOD 1: sitoplazmada yerləşir, Cu/Zn-SOD;
2. SOD 2: mitoxondridə yerləşən, Mn-SOD;
3. SOD 3: ekstrasellular mühitdə yerləşən tip.

KAT hüceyrədə sıx olaraq peroksidazalarda olan, tərkibində 4 hem qrupuna malik olan və ən sürətli fermentlərdən biri olan qliko-protein quruluşlu hemproteindir. Əsas vəzifəsi H_2O_2 -ni oksigenə və suya çevirərək daha toksik olan hidrosil radikallarının yaranmasının qarşısını almaqdır.

GPx lipid və H_2O_2 hidroperoksidləri katalizə uğradaraq hüceyrə membranlarını zədələnmədən qoruyan, aktiv mərkəzində selenosistein yerləşən hüceyrədaxili fermentdir. GPx vasitəsilə kataliz olunan qlutation redoks dövrəni eritrositlərdən ən vacib antioksidantdır və H_2O_2 miqdarını azaldaraq, superoksid radikalları arasındakı reaksiya zəncirini qırır.

GR hüceyrələri oksidativ zədədən qoruyan, antioksidant təsirə malik vacib fermentlərdən biri də qlutation reduktazadır. Bu ferment, oksidləşmiş qlutationu NADPH mövcudluğunda reduksiya olunmuş qlutationa çevirir. Qlutation qaraciyərdə çox yüksək konsentrasiyada olan, genetik məlumata ehtiyac olmadan sintez oluna bilən tripeptid quruluşlu vacib bir antioksidantdır. Aşağı molyekul ağırlığına malik olan qlutation, hüceyrə daxilinə rahat keçir və cütləşməmiş elektronlara həssaslığı çox yüksəkdir. [5] Peroksidlər və sərbəst radikallarla çox sürətli reaksiyaya girərək hüceyrələri oksidativ zədələnmədən qoruyur. Zülal, prostoglandin və DNT sintezi, aminoasid nəqli, karsinogen, toksik və yad birləşmələrin detoksidləşdirilməsi, oksidativ hüceyrə zədəsinin qarşısını alır və ferment aktivləşməsində rol alır. Hüceyrədə oksidləşmə mühiti yaratdığı üçün hüceyrə daxili zülallardan tiol qruplarının (-SH) oksidləşərək methemoqlobinə çevrilməsinin qarşısının alınmasından eritrositləri, leykositləri və bülluru oksidativ stressdən qorumaqda həyati əhəmiyyətə malikdir. Müxtəlif toxumalarda qlutation nəqli olduğu üçün qan qlutation səviyyəsinin ölçülməsi klinikada reperfüzion zədələnməsinin dəyərləndirilməsi üçün istifadə olunan vacib bir parametrdir. Koronar dövrəndəki qlutation miqdarının artması hüceyrələrin oksidativ stressdən qorunduğunun bir göstəricisidir [5].

Qlükoza -6 -fosfat dehidrogenaza fermenti pentoza fosfat yolunun ilk reaksiyasının katalizatoru olub, vacib funksiyalara malik olan bir fermentdir. Sitozolda mövcud olan pentoza fosfat yolunun əsas funksiyası NADPH və müxtəlif şəkər fosfatlarını sintez etməkdir. Piy toxumalarında daha aktiv olan pentoza fosfat yolunun əsas rolu, oksidləşmə reaksiyaları üçün NADPH sintez etməkdir.

Trental

Trental angioprotektiv dərmanların farmakoloji qrupuna aid bir dərmandır. Qan dövrəsinin normallaşdırılmasına, mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşmasına və hücum tənəffüsünə kömək edir, qanın reoloji xüsusiyyətlərinə müsbət təsir göstərir. Trentalın mexanizmi aşağıdakı şəkildə cərəyan edir. Damar genişlənməsi; qanın qan dövrəni, axışqanlılığı; mikro dövriyyənin yaxşılaşdırılması. [1] Dərmanın fəal tərkib hissəsi - pentoksifilin - qanı yuyur, kimyəvi tərkibini daha yaxşı dəyişir, qan damarlarını bir qədər genişləndirir. Trentalanın aktiv tərkib hissəsi trombositlərin birləşməsini azaldır, qırmızı qan hüceyrələrinin elastikliyi normallaşdırır və qan qatılığını azaldır, xüsusiyyətlərini artırır. [2] Trentalın əlamətləri: qan təzyiqini artırır, beyin korteksində enerji metabolizmasını sürətləndirir, mərkəzi sinir sistemində müsbət təsir göstərir. Beyin dövrəni simptomlarının pozulması halında, dərman çox təsirli olur. [8] Bundan əlavə, dərman periferik arteriya xəstəliyi ilə mübarizə aparır. Bu, aşağı ətraflardakı əzələlərdə mövcud olan krampların aradan qaldırılmasında, gediş məsafəsinin artmasında və daimi ağrıların yox olmasında özünü əks etdirir. Trental, patoloji olaraq dəyişdirilmiş qırmızı qan hüceyrəsinin deformasiyasına, trombosit yığılmasının maneə törətməsinə və artan qanın viskozitesinin azalmasına görə qanın

reoloji xüsusiyyətlərini (axışqanlıığı) yaxşılaşdırır. [1,2,9] Trental zədələnmiş qan dövrənı sahələrində mikro dövriyyəni artırır. Fəal aktiv tərkib hissəsi olaraq, trental ksantin törəməsi - pentoksifillini ehtiva edir. Onun fəaliyyət mexanizmi fosfodiesterazın və cAMP yığılmasının qan damarlarının və qan hüceyrələrinin düz kaslıq hüceyrələrində inhibisyonu ilə bağlıdır. Zəif miotropik vazodilatasiya təsiri təmin edən pentoksifilin ümumi periferik damar müqavimətini bir qədər azaldır və koronar damarları bir qədər genişləndirir.[9] Trental ilə müalicə serebral dövrənçı pozğunluqların əlamətlərinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarır.[8] Pentoksifilin qırmızı qan hüceyrələri və qaraciyərdə geniş şəkildə metabolizə olunur. Ən məşhur metabolitlər arasında metabolit-1 (M-I, hidroksi-pentoksifillin) əsas maddənin oksidləşməsi ilə parçalanma, metabolit-4 (M-IV) və metabolit-5 (M-V, karboksi-pentoksifillin) meydana gəlir. MI, pentoksifilinın eyni farmakoloji fəaliyyətinə malikdir. [10] Pentoksifilinın dozasının 90% -dən çoxu böyrəklər və 3-4% nəcis ilə aradan qaldırılır. 100 mq intravenöz tətbiq edildikdən sonra pentoksifilinın yarım ömrü təxminən 1,1 saat idi. Ciddi qaraciyər funksiyalı xəstələrdə pentoksifilinın yarım ömrü artmaqdadır. Pentoksifilin və onun metabolitləri plazma zülallarına bağlanmır. Ağır pozulmuş böyrək funksiyasında metabolitlərin atılması gecikir. [11] Preparat fosfodiesteraza inhibə edir, qanın reoloji xüsusiyyətlərinə müsbət təsir göstərir, mikrosirkulyasiya, trombositlərdə, eritrositlərdə ATP konsentrasiyasını və cAMP konsentrasiyasını artırır. [1] Eyni zamanda, narkotik maddənin əmələ gəlməsi ilə enerji potensialının doymasını qeyd etmək olar ki, bu da tıxanma, vazodilatasiyanın azalmasına səbəb olur. Koronar arteriyaların divarlarının genişlənməsinə görə pentoksifillin oksigen axını miokardın toxumasını artırır və antianginal təsirə səbəb olur. [12] Bu preparat ağciyər damarlarının divarını genişləndirərək qan oksigenlənməsini artırır. Trental tənəffüs əzələlərinin tonusunu artırır (diafragma və interkostal əzələlər).[13] Preparat beynin bioelektrik fəaliyyətinə müsbət təsir göstərərək ATP konsentrasiyasını artırır. Trental qırmızı qan hüceyrələrinin elastikliyi artırır, trombositlərin ayrılmasına kömək edir. Qan təzyiqi pozulmayan ərazidə pentoksifilin mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırır. Aktiv maddə yaxşı əmilir və metabolizə olunur [1,2]. Tablet üçün yarım ömür təxminən bir saat yarım, həll üçün - bir saatdan artıqdır. Bəzi böyrəklər (90%-dan çox) və daha az miqdarda nəcis ilə axıdılır.

Müzakirə və Nəticə

Sərbəst oksigen radikallarının səbəb olduğu oksidləşməyə mane olan, sərbəst oksigen radikallarını tapıb stabilləşdirmə bacarığına sahib maddələrə antioksidant deyilir. Oksigen radikalları (superoksid anion radikalı, hidroksil radikalı və peroksi radikalları), hidrogen peroksid və təkli oksigen kimi reaktiv non-radikal oksigen növlər, karbon, nitrogen və sulfur radikalları kimi çeşidli reaktiv molyekulların hüceyrəvi və xarici səbəblərdən meydana gəlməsi oksidativ stresə yol açır. Sərbəst oksigen radikallarının meydana gətirdiyi təsirlərin ortadan qaldırmaq üçün bədən mühafizə sistemi inkişaf etdiribdir. Antioksidant mühafizə sistemi adı verilən mühafizə sistemi, fiziolojik və ya ətraf mühitlə əlaqəli ola bilər. [14]

Pentoksifilinın diabetdə lipid peroksidasiyasını azaltdığı qeyd olunmaqdadır.[16,17] Pentoksifilin ksantin oksidaz üzərində məhv etmə təsirinə malik olan və periferik damar xəstəliklərində istifadə olunan ksantin növü dərmandır.[1] Hidrogen peroksid meydana gəlməsini artıran TNF-alfa'nın emalını nizamlayır. Ksantin oksidaz (XOD) canlı sistemdə reaktiv oksigen növləri RON yaradan başlıca enzimatik qaynaqlardan biridir. XOD, pürin katabolizmində bir ara

birləşmiş olan hipoksantini əvvəlcə ksantinə daha sonra da sidik turşusuna oksidləşdirərək NAD⁺-yə elektron transferini həyata keçirən bir dehidrogenaz enzimi olmasına baxmayaraq, toxumada müəyyən stres şərtləri altında tiyol qruplarını oksidləşdirən və proteolizisə səbəb olan bir oksidaz fermentinə çevrilir. XOD'un fəaliyyəti nəticəsində superoksid anionu və hidroperoksid radikalları meydana gəlməkdədir. [10,15] Ksantin oksidazın beyində şis, işemiya, damar keçirgənliyində dəyişiklik kimi oksidativ zədələrə səbəb olduğu, bundan əlavə hepatit və beyin xərçəngi xəstələrində də serum səviyyələrinin artdığı qeyd olunmaqdadır. Xərçəng xəstəliyini meydana gətirən sərbəst oksigen radikallarını ortadan qaldırır. Pentoksifilin bir fosfodiesteraz və leykosit aktivasiyasının məhv etmə vasitəsidir. Bundan əlavə pentoksifilin anti-inflamator və antioksidant təsirləri də mövcuddur. Çünki oksidativ stress iltihabi bağırsağ xəstəliyi və kolorektal xərçəng genezisinə səbəb olur.[17] Siçovullar üzərində aparılan elmi araşdırmalarda oksidativ stresin sərtliyi və antioksidant biomarkerlər yoxlanılmışdır. Sistemik oksidativ stress qaynağını əldə etmək məqsədilə sidikdə 8-hidroksiy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) səviyyələri ölçülmüşdür. 8-OHdG səviyyəsi və reaktiv oksigen metabolitlərin növlərinin (d-ROMs) yüksək dozalı pentoksifilin müalicəsi nəticəsində xeyli dərəcədə azaldığı ortaya çıxmışdır. Antioksidant ferment olan mRNA qlutation peroksidaz 1 (GPx1) səviyyələri pentoksifilinə bağlı olaraq qalın bağırsağın selikli qişasında müalicəyə cavab vermişdir. Antioksidant təsir ilkin olaraq özünü neytrofil aktivasiyasının azalmasında göstərir.[18] Beləki, aktivləşmiş neytrofillər NADPH oksidaz vasitəsilə superoksidləri yaradır. Tumor nekroz faktoru (TNF) α interleukin (IL) 1 və IL-6 kimi bir sıra xəstəliklərin pentoksifilin müalicəsi nəticəsində azaldığını təsdiqləyən xeyli elmi araşdırmalar mövcuddur. [10] Kardiak cərrahiyyə müddətində pentoksifilin istifadəsi aorta koronar şuntlamanın (AKŞ) zərərli təsirlərini azaltmaq üçün faydalı yanaşmadır. Pentoksifilin AKŞ müddətində inflamator sistem üzərində önəmli qoruyucu təsirə malikdir. Pentoksifilin antioksidant xüsusiyyətinin olması da kardiak cərrahiyyədəki faydalı təsirlərinin digər bir açıqlaması ola bilər. [11,13] Biz trental preparatının ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə işemiya-reperfüziya zamanı mexanizmlərindən biri olan SOR sisteminə təsiri barəsində məlumat əldə etdik. Bu məlumatları nəzərə alaraq, kliniki tədqiqatların aparılması xəstələrdə işemiya-reperfüziya zamanı SOR sisteminə trental preparatının təsirini bizə antioksidant olaraq istifadəsinin öyrənilməsi mühüm nəticələrə səbəb olacaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Salhiyyah K, Senanayake E, Abdel-Hadi M, et al. Pentoxifylline for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2012;1: CD005262.
2. Girolami B, Bernardi E, Prins MH, et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl: a meta-analysis. Arch Intern Med 1999;159:337–45.
3. Y. Liu, K. Lian, L. Zhang et al., "TXNIP mediates NLRP3 inflammasome activation in cardiac microvascular endothelial cells as a novel mechanism in myocardial ischemia/reperfusion injury," Basic Research in Cardiology, vol. 109, no. 5, p. 415, 2014.
4. Jun J. H. , Shim J. K. , Ryoo H. M., and Kwak Y. L., "Erythropoietin-activated ERK/MAP kinase enhances GATA-4 acetylation via phosphorylation of serine 261 of GATA-4," Journal of Cellular Physiology, vol. 228, no. 1, pp. 190–197, 2013.
5. Frangogiannis N. G. , Smith C. W. , Entman M. L., "The inflammatory response in myocardial infarction," Cardiovascular Research, vol. 53, no. 1, pp. 31–47, 2002.
6. Mathur A., Hayward J. A. , and Man S. M., "Molecular mechanisms of inflammasome signaling," Journal of Leukocyte Biology, vol. 103, no. 2, pp. 233–257, 2018.
7. Zhou R. , Tardivel A. , Thorens B. I., et al., "Thioredoxin-interacting protein links oxidative stress to inflammasome activation," Nature Immunology, vol. 11, no. 2, pp. 136–140, 2010.
8. Ferrari P, Mallon D, Trinder D, et al. Pentoxifylline improves haemoglobin and interleukin-6 levels in chronic kidney disease. Nephrology (Carlton) 2010;15:344–9.
8. Movassaghi S, Nadia SZ, Soleimani M, et al. Effect of pentoxifylline on ischemia-induced brain damage and spatial memory impairment in rat. Iran J Basic Med Sci 2012;15:1083–90.

9. Mansourian S, Bina P, Fehri A, et al. Preoperative oral pentoxifylline in case of coronary artery bypass grafting with left ventricular dysfunction (ejection fraction equal to/less than 30%). *Anatol J Cardiol* 2015;15:1014–19.
10. Crouch SP, Fletcher J. Effect of ingested pentoxifylline on neutrophil superoxide anion production. *Infect Immun* 1992;60:4504–918.
11. Pollice PF, Rosier RN, Looney RJ, et al. Oral pentoxifylline inhibits release of tumor necrosis factor-alpha from human peripheral blood monocytes: a potential treatment for aseptic loosening of total joint components. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83-A:1057–61.
12. Ferrari P, Mallon D, Trinder D, et al. Pentoxifylline improves haemoglobin and interleukin-6 levels in chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton)* 2010;15:344–9.
13. Barkhordari K, Karimi A, Shafiee A, et al. Effect of pentoxifylline on preventing acute kidney injury after cardiac surgery by measuring urinary neutrophil gelatinase—associated lipocalin. *J Cardiothorac Surg* 2011;6:8.
14. Iskesen I, Kurdal AT, Kahraman N, et al. Preoperative oral pentoxifylline for management of cytokine reactions in cardiac surgery. *Heart Surg Forum* 2009;12:E100–4.
15. Halliwell, “Biochemistry of oxidative stress,” *Biochemical Society Transactions*, vol. 35, no. 5, pp. 1147–1150, 2007. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 9
16. Atabek ME, Kurtoglu S, Selver B, et al. Effectiveness of pentoxifylline on the cross-sectional area of intima media thickness and functions of the common carotid artery in adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2011;24:945–51.
17. Prasad K, Lee P. Suppression of hypercholesterolemic atherosclerosis by pentoxifylline and its mechanism. *Atherosclerosis* 2007;192:313–22
18. Ishino K, Mutoh M, Totsuka Y, Nakagama H. Metabolic syndrome: a novel high-risk state for colorectal cancer. *Cancer Lett.* 2013;334:56–61.
19. Yohei Shirakami,^{1,2} Takahiro Kochi,² Masaya Kubota et al., Inhibitory effects of pentoxifylline on inflammation-related tumorigenesis in rat colon Oncotarget. 2018 Sep 21; 9(74): 33972–33981.

Daxil olub: 18.04.2019

QARACİYƏR İŞEMİYASI HAQQINDA MÜASİR FİKİRLƏR

Kərimova R.C., Şahməmmədova S.O., Bayramov A.A

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.

Açar sözlər: qaraciyərin işemiyası, antioksidant müdafiə

Ключевые слова: ишемия печени, антиоксидантная защита

Key words: liver ischemia, antioxidant protection

Maddələr mübadiləsinin tənzimində və orqanizmin daxili mühitinin sabit saxlanılmasında qaraciyərin böyük rolu vardır. Artıq bir mənalı şəkildə qəbul edilmişdir ki, qaraciyər həzm sistemindən qana keçən maddələrin miqdarının əsas tənzimləyicisidir (2). Qaraciyərin tənzimləyici fəaliyyəti sayəsində ümumi qan dövranında həmin maddələrin miqdarı balanslaşdırılır. Bundan əlavə orqanizmdə maddələr mübadiləsinin nizamlı gedişinin təmini üçün qaraciyərdə bir sıra proseslər həyata keçirilir. Orqanizm üçün vacib mübadilə prosesi hesab olunan amin turşular qaraciyərdə parçalanır və sintez edilir. Qaraciyərdə üzvi turşular β-oksidləşmə yolu ilə xırda hissəciklərə parçalanır. Lesitinlər, xolesterin, zülalların əksəriyyəti (fibrinogen, albumin, α və β qlobulinlər) qaraciyərdə sintez edilir (4). Beləliklə, qaraciyər orqanizmdə homeostazın sabit saxlanılmasını təmin edir. Lakin bir sıra amillər vardır ki, onlar orqanizmin daxili mühitini stabil saxlayan bu üzvün fəaliyyətinə mütəmadi təsir göstərməklə onun funksional vəziyyətinə təsir göstərən patoloji proseslərə səbəb olur. Bakteriyalar, viruslar, sənaye zəhərləri, toksik xarakterli mübadilə məhsulları, bəzi dərman preparatları və s. bu qəbildən olan amillərdir. Qaraciyər xəstəliklərini əmələ gətirən əsasən, bioloji amillər və onların toksinləridir. Onlara invazion xəstəliklərin törədiciləri, stafillokoklar, streptokoklar, viruslar aiddir. Xəstəlik törədici amil qaraciyərə müxtəlif yollarla, o cümlədən qapı venası sistemi, arteriya, öd yolları, limfa

damarları vasitəsilə daxil olur.

Qromov A.İ və əməkdaşlarının qeyd etdiyi kimi (3) qaraciyərin, bioloji amillər və onların toksinləri ilə zədələnməsi onun funksiyasında və strukturundakı dəyişikliklərlə özünü göstərir. Bu dəyişiklik öncə Kupfer hüceyrələrinin zədələnməsi ilə başlayır. Onların fəaliyyətinin pozulması zəncirvari xarakter daşdığından qaraciyərin bir neçə funksiyasında da dishormonik vəziyyətə səbəb olur. Məlumdur ki, bioloji amillərin zərərsizləşdirilməsi Kupfer hüceyrələri tərəfindən faqositoz prosesi vasitəsi ilə həyata keçirilir. Kupfer hüceyrələri antigenlik xüsusiyyətinə malik olan maddələri faqositoz prosesinə uğratmaqla immun sistemin fəaliyyətini gücləndirir.

Kupfer hüceyrələri həm də eritrositləri parçalamaqla TES hüceyrələri ilə birlikdə pigment mübadiləsində iştirak edir. Ona görə də Kupfer hüceyrələrinin funksional fəaliyyətinin pozulması ilə bağlı olaraq qaraciyərin bir sıra funksiyaları, o cümlədən pigment funksiyası, antitoksiki funksiyası da pozulmuş olur.

O.V. Musatov və S.A. Zurnadjayunun qeyd etdiyi kimi immun sistem zəifləyir, yoluxucu xəstəliklərə qarşı dözümsüzlük yaranır. Antitoksik funksiyasının pozulması sayəsində ümumi orqanizm üçün daha təhlükəli olan endotoksikozun inkişafına real şərait yaranmış olur. Ədəbiyyat məlumatlarından aydın olduğu kimi, qaraciyərin funksional vəziyyətinə neqativ təsir göstərən amillər sırasında kimyəvi maddələr daha önəmli əhəmiyyət kəsb edir (6). Xüsusilə kimya müəssisələrində çalışan və kimyəvi maddələrlə o cümlədən 4 xlor karbon, xloroform, fosfor, civə, qurğuşun və s. maddələrlə təmasda olanlar arasında qaraciyər patologiyasına daha çox rast gəlinir. Son illərdə antibiotiklərin daha geniş tətbiqi ilə bağlı olaraq onların ayrı-ayrı üzvlərə təsirinin öyrənilməsi sayəsində müəyyən edilmişdir ki, antibiotiklər, sulfanilamil preparatları və digərləri qaraciyər hüceyrələrinə toksiki təsir göstərir. Bütün bunlar müxtəlif mənşəli hepatitlərin yaranmasına zəmin yaradır. Hepatitlər qaraciyər xəstəlikləri arasında daha tez-tez təsadüf edən patologiyadır. Onlar qeyri-qənaətbəxş proqnozları ilə qaraciyərin digər xəstəliklərindən fərqlənirlər. Belə ki, hepatitlər çox sürətlə qaraciyərin distrofiyası ilə keçən hepatozlara, qaraciyər işemiyası, sirroza və nekroza keçərək ölüm şansını yüksəldirlər. Hepatitlər kəskin və xroniki olmaqla iki yerə bölünür.

Y.A. Oqursov və əməkdaşlarının qeyd etdiyi kimi kəskin hepatitlər yoluxma mənşəli xəstəliklərdə müşahidə olunur (7). Xroniki hepatitlər isə çox zaman zərərli amillərin orqanizmə uzunmüddətli təsirindən və ondan inkişaf edən endogen intoksikasiya nəticəsində meydana çıxır.

İ.V. Maev, A.N. Kazyulin və həmmüəllifləri hesab edirlər ki, qaraciyərin xronik diffuz zədələnmələri arasında sirrozlar orqanizm üçün daha çox təhlükə yaradır (5). Bu fikir digər müəlliflər tərəfindən də səslənmiş və onların bu haqda ədəbiyyatda çox sayılı məqalələri vardır (1). Sirroz zamanı qaraciyərdə xroniki hüceyrə distrofiyası müşahidə edilir və bu zaman birləşdirici toxuma inkişaf edərək parenximatöz hüceyrələrin yerini çapıq toxuması tutur. Bu morfoloji pozğunluqlar qaraciyərin bir çox funksiyasının pozulması ilə nəticələnir. Qaraciyərin sirrozu zamanı hepatositlərdə baş verən dəyişikliklər təbii ki, orqanizm üçün vacib enerji materialı olan və qaraciyərdə sintez olunan bir sıra maddələrin, yəni zülalların, karbohidratların, lipidlərin, vitaminlərin, mineral

maddələrin mübadiləsi pozulur. Digər tərəfdən orqanizmə xaricdən daxil olan və özündə əmələ gələn toksiki maddələr, bioloji amillərin qaraciyərdə zərərsizləşdirilməsi kəskin şəkildə aşağı düşür. Zərərsizləşdirmə funksiyasının aşağı düşməsi sayəsində onların öd və böyrəklərə ötürülməsi də azaldığından zərərli maddələrin öd və böyrək vasitəsilə orqanizmdən xaricə çıxarılması da ləngiyir. Bu isə son nəticə olaraq endogen intoksikasiyanın əmələ gəlməsini reallaşdırır. Ekzogen yolla orqanizmə daxil olan zərərli amillərdən yaranmış hepatitlər bir çox hallarda qaraciyərin işemiyasına səbəb olur. Müəyyən edilmişdir ki, işemiya baş verən sahəyə qan gətirən arteriyalarda müqavimət əhəmiyyətli dərəcədə artır və qanın kollateral axını kəskin şəkildə zəifləyir. Arteriya dəliyinin daralması, sinir təsiri ilə şərtlənən funksional vazokonstraksiyadan, yaxud qanda dövr edən və ya damar divarları daxilində yaranan humoral amillərdən, patoloji xüsusiyyəti uzunmüddətli konstraksiyaya gətirən arteriyaların hamar əzələlərinin relaksiya prosesinin pozulmasından asılı ola bilər. İşemiyaya güclü eritrosit aqrerasiyası və ya qan laxtalanmasının sürətlənməsi nəticəsində xırda damarlarda qan suvaşılıqlığının xeyli artması səbəb ola bilər, əsasən də vazokonstraksiya ilə uyğunlaşarkən. Qanı gətirən arteriyalarda müqavimətin artması zamanı damardaxili təzyiq azalır və işemiya nahiyəsində damarların daralması üçün şərait yaranır. Öncə təzyiq daralma və ya qapanma yerindən, periferik yerləşən arteriyalarda düşür, və buna görə də təzyiqlərin arteriya-venoz nisbəti kəskin şəkildə azalır, xətti və həcmi qan dövranı sürətinin ləngiməsinə gətirib çıxarır (8). Bu işemiya sahəsində damar sistemində eritrositlərin yenidən paylanmasına gətirir, formalı elementlərlə qıt olan və əsasən plazmadan ibarət kapillyarlara qan daxil olur. Funksional kapillyarlar plazmatik olur, damardaxili təzyiqin azalması isə onların sonradan qapanmasına gətirir. Kapillyarlar daxilində təzyiqin düşməsi nəticəsində damarlardan mayenin toxumalara filtrasiyası və toxumalardan mayenin damarlara rezorbsiyası azalır, buna görə də işemiya sahəsindən limfa axını tam dayanana qədər zəifləyir. Qan dövranının ləngiməsi, kapillyardaxili təzyiqin düşməsi və funksional kapillyarların sayının azalması toxumalarda qan təchizatı çatışmazlığı yaradır. Hüceyrədə qan təchizatının çatışmazlığı onun metabolizminin normal gedişini pozmuş olur. Metabolizmin dəyişməsi isə öncə oksidləşmə prosesinin pozulması ilə nəticələnən hipoksiya ilə əvəz olunur. Bu zaman oksidləşmə prosesi, xüsusilə fosforlaşma prosesi dəyişir. Toxumalarda maddələr mübadiləsinin tam oksidləşməmiş məhsulları və əsasən də süd turşusu toplanır, pH-ın turşu tərəfə yerdəyişməsi baş verir ki, bu da öz növbəsində əvvəlcə fermentləri inaktivasiya edir və maddələr mübadiləsinin pozulmasına gətirir. Enerji mübadiləsinin effektivliyinin azalması, plazma membranları vasitəsilə Na⁺ və K⁺ aktivliyinin nəqli pozulmasına səbəb olur. İşemiya zamanı amin turşularının sürətlə parçalanması, orqanların normal funksiyalarını təmin etməkdə əhəmiyyətli rol oynayan biogen amin məhsulları dəyişərək hüceyrədə biokimyəvi proseslərə mənfi təsir göstərən ammoniyakın bir yerə toplanmasına səbəb olur. Amoniyakın bir yerə toplanması sayəsində həmin sahədə stazın inkişafına şərait yaradır. Prosesin dərinləşməsi sayəsində qaraciyərdə ödem inkişaf edir. Patoloji proses dərinləşdikcə inkişaf edən ödem fonunda daha ciddi struktur dəyişiklikləri qeydə alınır. Sinusoid ətrafı məkan artır, hepatositlərin piy və zülal distrofiyası, interlobular arakəsmə diskompleksasiya müşahidə edilir. Bütün bunların fonunda ocaqlı nekroz inkişaf edir. Müəyyən edilmişdir ki,

qaraciyərdə ocaqlı nekrozun ətraf sahələrində, hepatositlərdə qlikogen ehtiyatı azalır. Qlikogen ehtiyatının azalması isə vakuolalarda turş fosfotazanın toplanmasına şərait yaradır. İşemiya təsirindən qaraciyər toxumasında baş vermiş dəyişikliklərdən biri də ayrı-ayrı ulduzşəkilli retikloendotelositərin (Kupfer hüceyrələri) ölçülərinin böyüməsi və onların kapillyar divarlarından qoparaq azad olmasıdır. Subhüceyrə səviyyəsində hepatositlərdə mikrooxovların itməsi, nüvə xromatininin yenidən bölünməsi, endoplazmatik şəbəkənin fraqmentasiyası və vakuolizasiyasının qeyd olunması da qaraciyərdə yaranmış işemiya ilə bağlı struktur dəyişikliklərə daxildir. Daha çox struktur dəyişikliklərə qaraciyər payının periferik zonasının hepatositləri məruz qalır. İşemiya müddətinin artması ilə destruktiv dəyişikliklər artır, hepatosit nüvələrinin lizis və piknozu, sitoplazma vakuolizasiyası baş verir.

İşemiya simptomatikası əsasən yerli qan dövranının zəifləməsi və bununla şərtlənmiş maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədardır. Funksiyaların pozulması xarakteri işemiyanın inkişaf yerindən və zamanından asılıdır. Fərqli toxumalar qan təchizatı çatışmazlığına və hipoksiyaya qarşı müxtəlif cür həssasdırlar. Qaraciyərdə, nekroza uğramış hissəsinin radikal müalicəsi üçün qaraciyər transplantasiyası və ya onun funksiyadan qalmış hissəsinin rezeksiyası daha əlverişli müalicə vasitəsi kimi geniş şəkildə icra edilir. Qeyd olunan cərrahi əməliyyatların optimal müalicə vasitəsi olmasına baxmayaraq istər rezeksiyanın və istərsə də transplantasiyanın bir sıra problemləri mövcuddur. Belə ki, cərrahi əməliyyat zamanı damarlarda qan axınını müvəqqəti saxlamaq məqsədilə bir sıra damarlar, o cümlədən hepatoduodenal bağıın içərisindən keçib qaraciyərə daxil olan qan damarları sıxılmağa məruz qalır. Beləliklə cərrahi əməliyyat zamanı da müvəqqəti olsa da qaraciyər işemiyası baş verir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə müxtəlif zaman intervalında qaraciyərin pozulmuş qan təchizatı reperfuziya hesabına bərpa olunur. Lakin işemiya zamanı toxumalara toplanmış metabolitlər qan axını vasitəsilə qaraciyərə yayılır ki, bu da reperfuzion sindromun əmələ gəlməsində önəmli rol oynayır. Bu sindromun sayəsində transplantantın rədd edilməsi, iltihab prosesi və hətta hepatositlərin nekrotik zədəsi baş verir ki, bu da son nəticədə köçürülmüş orqanın taleyini həll edir. Son illər qaraciyər transplantasiyasının geniş təşəkkül tapması alimlər arasında həmin əməliyyatın nəticələri haqqında mühakimə yürütmək imkanı yaratmışdır. Aparılan klinik müşahidələr nəticəsində müəyyən etmişlər ki, qaraciyər transplantasiyası zamanı baş verən işemik-reperfuzion zədələnmələr nəticəsində bir sıra ağırlaşmalar meydana çıxır ki, onlar da əməliyyatdan sonrakı dövrdə ölüm şansının yüksəlməsinə ciddi təsir göstərir. Ədəbiyyat məlumatlarını ümumiləşdirdikdə aydın olur ki, qaraciyərin işemiyasından sonra qan axınının bərpası sayəsində meydana çıxan reperfuziya sindromu və onun qaraciyər toxumasında yaratmış olduğu zədələr mürəkkəb patogenetik mexanizm əsasında inkişaf edir. Bir sıra tədqiqatçılar reperfuziya sindromunun zədələyici təsirinin işemiyanın müddəti ilə əlaqədar olmasını sübuta yetirmişlər (8). Bu istiqamətdə çoxsaylı eksperimental tədqiqatlar aparılmışdır. Onlar qaraciyərin işemiya dözümlüyünü öyrənmək məqsədilə müxtəlif müddətli işemiyalar yaradaraq həmin müddətdən sonrakı reperfuziyaların təsirini aydınlaşdırmağa çalışmışlar. Qaraciyərə gələn damarları sıxmaqla 20 dəqiqə (11), 30 dəqiqə (9,10), 45 dəqiqə (14), 60 dəqiqə (12), 120 dəqiqə (13) müddətində işemiya modeli yaratdıqdan sonra reperfuziya edərək onun nəticələrini araşdırmışdılar. Müxtəlif heyvanlar (ağ siçovul, dovşan, donuz)

üzərində aparılan bu təcrübələrlə orqanizmə də və o cümlədən qaraciyərdə baş vermiş dəyişikliklər və onların xarakteri öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, işemiya və reperfuzyanın müddətindən asılı olaraq orqanizmdə müxtəlif istiqamətli dəyişikliklər baş verir. Reperfuzya zamanı qaraciyər toxumasında baş verən dəyişikliklərdə işemik zonaya toplanan metabolitlərin rolunu aydınlaşdırmaq məqsədilə hipotermiyadan istifadə etməklə işemiya modeli yaratmışlar (15).

B.N.Hejnen və digər tədqiqatçıların təcrübələrinin nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, hipotermik işemiya fonunda aparılan reperfuzyadan sonra qaraciyər hüceyrələrinin strukturunda baş verən zədələnmə nisbətən azalmışdır (16). Buna əsaslanaraq H.Yanagida və onun həmkarları xəstələrdə transplantasiyadan əvvəl hipoplagiyanın aparılmasını tövsiyə etmişlər (10).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Аксельрод А.Г. Медикаментозная коррекция синдрома портальной гипертензии при хроническом активном гепатите и циррозе печени: Автореф. дис. канд. мед. наук. М.: 2002, 28с.
2. Брюхин Г.В. Сравнительная характеристика структурно- функциональных изменений селезенки потомства самок крыс с экспериментальным хроническим поражением печени различной этиологии // Морфология, 2005, т. 127, вып. 3, с. 48-51
3. Громов А.И., Рыбчинский С.С. Значение ультразвукового исследования в диагностике жирового гепатоза // Клиническая медицина, 2009, № 8, с. 64-66
4. Журков Н.В., Конда О.Б. Недостаточность α 1-антитрипсина у детей с патологией печени // Педиатрия, 2008, № 3, с. 138-141
5. Маевым И.В., Казюлин А.Н. Опыт применения эднита для лечения портальной гипертензии у больных хроническим гепатитом и циррозом печени // Терапевтический архив, 2001, № 10, с. 79-83
6. Малаховский Ю.Е., Котович М.М. Хронические болезни печени у детей: взгляд через поколение // Педиатрия, 2005, № 3, с. 107-109
7. Огурцов Ю.А. Влияние новых производных коричной кислоты на антиоксидантную и экскреторную функцию печени с экспериментальным токсическим гепатитом / Изв. вузов Сев. Кавк. регион. Естественные науки. Фармакология, 2006, Спецвып, с. 76-77
8. Rosa F., İsmail B. New preservation strategies for preventing liver grafts against cold ischemia reperfusion injur // J. Hepatology and Gastroenterology., 2007, v. 22, p. 1120-1126
9. Morisue A., Wakabayashi G. The Role of Nitric Oxide after a short period of liver ischemia-reperfusion // J. Surg Res., 2003, v. 109, p. 101-109
10. Yanagida H., Kaibori M., Yamada M. et al. Induction of inducible nitric oxide synthase in hepatocytes isolated from rats with ischemia -reperfusion injury // Transplant Proc., 2004, v. 36 (7), p. 1962-1964
11. Zhai Y., Busuttill R., Kupiec-Weglinski J. Liver ischemia and reperfusion injury: new insights into mechanisms of innate-adaptive immune-mediated tissue inflammation // Am J Transplant., 2011, v. 11, p. 1563-1569
12. Giakoustidis D., Papageorgiou G. The protective effect of alpha-tocopherol and GdCl₃ against hepatic ischemia reperfusion injury // Surg. Today. 2006, No 1, p. 36
13. Hilmi I. A., Peng Z., Planinsic R. N-acetylcysteine does not prevent hepatorenal ischaemia reperfusion injury in patients undergoing orthotopic liver transplantation // Nephrol Dial Transplant. 2010, v. 25 (7), p. 23, 28-33
14. Hines I., Harada H., Flores S. et al. Endothelial nitric oxide synthase protects the post-ischemic liver: potential interactions with superoxide // Biomed Pharmacother., 2005, v. 59 (4), p. 183-189
15. Sizlan A., Guven A., Uysal B. et al. Proanthocyanidin protects intestine and remote organs against mesenteric ischemia reperfusion injury // World J. Surg. Jul., 2009, v. 33 (7), p. 1384-1391
16. Hejnen B., Srtaatsburg J. Decrease in core liver temperature with 10 degrees C by in situ hypothermic perfusion under total hepatic vascular exclusion reduces liver ischemia and reperfusion injury during partial hepatectomy in pigs // Surgery, 2003, v.134, p. 806-817

Р Е З Ю М Е

СОВРЕМЕННЫЕ ЦИФРЫ О ВОПРОСАХ СОСЕДЕЙ

Керимова Р. Дж., Шахмамедова С.О., Байрамов А.А.
Азербайджанский Медицинский Университет, Баку

Симптомы ишемии в основном связаны с ослаблением местного кровообращения и связанных с ним нарушений обмена веществ. Характер функционального расстройства

зависит от места и времени возникновения функции. Различные ткани восприимчивы к дефициту кровоснабжения и гипоксии. Трансплантация печени для радикального лечения некротической части или ее резекции пораженной части широко распространена в качестве более благоприятного лечения.

SUMMARY

MODERN FIGURES ABOUT THE ISSUES OF NEIGHBORS

Kerimova R.J., Shaxmamedova S.O., Bayramov A.A
Azerbaijan Medical University, Baku

Symptoms of ischemia are mainly associated with the weakening of local blood circulation and the associated metabolic disorders. The nature of the functional disorder depends on the place and time of the occurrence of the function. Different tissues are susceptible to blood supply deficiency and hypoxia. Liver transplantation for radical treatment of necrotic part or its resection of the affected part is widespread as a more favorable treatment.

Daxil olub: 11.03.2019

ASKARİDOZ – BAĞIRSAQ PARAZİTOZLARININ BİR NÜMAYƏNDƏSİ KİMİ

Cavadzadə. V.N

Azərbaycan Tibb Universiteti yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Açar sözlər: askaridoz parazitlər, helmint

Ключевые слова: аскаридоз, паразиты, гельминты

Keywords: askarida, parasites, helminths

Askaridoz - erkən mərhələdə allergik reaksiyaların inkişafı, gec mərhələdə isə əsasən həzm traktının funksiyasının pozulması ilə xarakterizə olunan antropoz geohelmintozdur [3].

Askarida termini ilk dəfə Hippokrat tərəfindən təklif edilmişdir. İlk dəfə 1683-cü ildə ingilis həkimi E.Tayson geohelmintin xüsusiyyətlərini əsaslı təsvir etmişdir. Askaridoz soyuq, hündür dağlıq və səhra zonaları istisna olmaqla, yer kürəsinin bütün klimatik zonalarında yayılmışdır. Hər il dünya əhalisinin 1,4 milyardı askaridoz ilə xəstələnir [7,14,20].

Etiologiyası. Askaridozun törədicisi *Ascaris* cinsinə, *Ascaridae* ailəsinə, *Nematoda* növünə aiddir. Törədicisi - *Ascaris lumbricoides*-dir.

Erkək askarida dişidən mühüm dərəcədə kiçikdir, onun uzunluğu 15-25 sm – dir. Bədəninin arxa ucu qarmaq kimi qarın nahiyəsinə əyilmişdir. Dişinin cismi düzdür, uzunluğu 25-40 sm, quyruğunun ucu itilənmiş konus şəklindədir. Bir yetkin diş gün ərzində həm mayalanmış həm də mayalanmamış 245 minə qədər yumurta qoymağa qadirdir. Mayalanmamış yumurtalar invaziyalara səbəb olurlar. Yetkin askaridanın ömrü bir ilə qədərdir [5,11].

Epidemiologiya. İnfeksiya mənbəyi yalnız insanlardır. Xəstələrin nəcisi ilə ifraz edilmiş helmintin yumurtaları torpaqda inkişaf edərək invaziya mərhələsinə çatır.

Yumurtaların yetişməsi yalnız əlverişli temperaturda baş verir [18].

Yumurtanın daxilində sürfələr 13-30°C temperaturunda 9-42 gün ərzində yetişir.

Temperatur 12°C-dən az olduqda yetişmə baş vermir. Lakin yumurtaların və inkişaf etməyə başlayan sürfələrin həyat qabiliyyəti qorunub saxlanılır. Bu səbəbdən, bəzi regionlarda yetişmə prosesi bir fəsil yox, iki isti fəsil davam edə bilər. Askaridaların yumurtaları öz həyat qabiliyyətini 24 ayadək qoruyub saxlaya bilirlər. Yoluxma mexanizmi fekal – oraldır, ötürülmə yolu isə təmas-məyişət, alimentar və su vasitəsilədir. Yoluxma yetişmiş yumurtaların udulması nəticəsində baş verir. Ötürülmə faktorları əsasən tərəvəz, giləmey və həmçinin su və çirkli əllərdir. Uşaqlar bağda, oyun meydançalarında, torpaqda oynadıqda yoluxurlar [2].

Askaridalarla yoluxma il ərzində baş verə bilər. Mülayim iqlim zonasında yoluxma əsasən giləmeyvə və tərəvəzlər yedikdə baş verir. İstixanaların mövcud olması və həmçinin tərəvəzlərin isti yerlərdə saxlanılmasını nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, yoluxma həmçinin qışda da baş verə bilər. Kənd yerlərində askaridoz ocaqlarının formalaşması və saxlanılmasında əhalinin peşə xarakteri də böyük rol oynayır (tərəvəzlərin yetişdirilməsi). Həmçinin kübrə qismində bostanlar üçün zəhərləşdirilməmiş fekaliaların istifadəsi də yoluxmaya səbəb olur [8,13].

Askaridoza çox vaxt uşaqlar (xəstələnmənin göstəricisi böyüklərə nisbətən 3,5 dəfə yüksəkdir), təmizləyici qurğuların işçiləri, bostanda işləyənlər, yer qazanlar və s. kimi şəxslər yoluxurlar. Təkrar yoluxmalarda patomorfoloji dəyişikliklər mühüm dərəcədə az nəzərə çarpır ki, bu da spontan sağalma və ya dehelmintizasiyadan sonra 6-12 ay ərzində mövcud immunitetin olmasından xəbər verir. Askaridozun böyük ocaqlarında insanlar arasında superinvaziya və reinvaziyası müşahidə edilir.

Patogenez: İnsanın udduğu yetişmiş yumurtalardan nazik bağırsaqda sürfələr çıxır və onlar bağırsağın divarına girərək, qan kapillyarlarına daxil olur, sonra isə hematogen yolla qaraciyər və ağ ciyərlərə miqrasiya edirlər. Sonra sürfələr aktiv tərzdə alveollar və bronxiollara daxil olur, kiçik və iri bronxlar boyu ağız udlağa gələrək bəlgəmlə udulurlar (miqrasiyanın dövrü təxminən 2 – 3 həftə təşkil edir). Sürfələr bağırsağa təkrar düşərək 70-75 gün ərzində cinsi yetkinliyə çatırlar [16].

Bağırsağın, ağ ciyərlərin divarlarında eozinofil infiltratlar əmələ gəlir. Xəstəliyin əlamətləri həmçinin sürfələrin mexaniki təsiri nəticəsində yaranır. Nəcisdə və bəlgəmdə qan izlərinin olması kapillyarlarının sürfələrlə perforasiyası nəticəsində baş verir. Bağırsaq, qaraciyər və ağciyərlərdən başqa askaridaların sürfələri həmçinin beyində, gözlərdə və digər orqanlarda aşkar edilir. Yetkin askaridaların bağırsaqda lokalizasiyası toksiko-allergik reaksiyalara səbəb olur [1,9].

Törədicilər çox hərəkətlidir, bağırsaq boyu aşağı və yuxarı hərəkət edib, bağırsağdan mədəyə, sonra qida borusuna, udlağa, tənəffüs yollarına və hətta alın ciblərinə də daxil ola bilirlər. Yetkin helmentlər həmçinin öz iti ucları ilə bağırsaq divarını zədələyə bilərlər. Bağırsaqda mövcud olan askaridalar bir-birinə dolanaraq bəzi hallarda mexaniki bağırsaq keçilməzliyinə səbəbi olurlar. Sinir uclarının qıcıqlanması, onlara helmentlərin həyat məhsullarının toksiki təsiri vaxtaşırı olaraq bağırsaq keçməməzliyinə səbəb olur. Askaridalar digər orqanlara miqrasiya

olunduqda, bakterial infeksiyanın inkişafına şərait yaranır, bəzən isə irinli xarakterli ağırlaşmalar baş verir (qara ciyərin absesi, xolangit, pankreatit və s.) [12].

Kliniki təzahürləri. Askaridozun kliniki təzahürləri invaziyanın intensivliyindən və parazitlərin lokalizasiyasından çox asılıdır. Kliniki gedişatında 2 faza müəyyən edilir. Erkən (miqrasion, kəskin) və gecikmiş (bağırmaq).

Erkən faza sürfələrin miqrasiya səbəbindən, gecikmiş faza isə helmentlərin bağırmaqda parazit kimi inkişaf etməsindən və ağırlaşmaların əmələ gəlməsi səbəbindən baş verir. İnvaziyanın az intensivliyində askaridozun erkən fazasının subklinik və ya simptomuz gedişatı olur. İlk olaraq xəstələrdə halsızlıq, əzginlik, zəiflik, subfebrilitet (lakin bədən hərəarətinin febril həddə çatması bəzən də titrəmə qızdırma ilə), urtikar ekzantema, qarında ağrı, ürəkbulanma, stulun pozulması baş verir. Xəstələrdə az miqdarda qanlı, selikli bəlgəmli öskürək əmələ gəlir. Ağ ciyərlərdə quru və yaş xışiltılar yaranır, perkussiya zamanı perkutor səs qısalır və bu da eozinofil infiltratların yaranmasından xəbər verir. Bəzi hallarda pnevmoniya və ya plevropnevmoniya, hepatosplenomeqaliya, piqment mübadiləsinin pozulması, hepatit və həmçinin miokardiodistrofiya yarana bilər. Erkən yaşlı uşaqlarda askarida ilə massiv kütləvi invaziya adekvat müalicə olunmazsa nəticə ölümə səbəb ola bilər.

Gecikmiş (bağırmaq) faza helmentlərin bağırmaqda mövcud olması səbəbindən baş verir. Bəzən onun subklinik gedişatı olur. Çox vaxt xəstələr iştahın azalmasından, ürəkbulanma, qusma, qarında tutma şəkilli ağrıdan (epiqastral, göbəkətrafi və ya sağ qalçaaltı nahiyədə) şikayət edir. Bəzi xəstələri ishal, bəzi xəstələri isə qəbizlik və yaxud ishalla qəbizliyin növbələşməsi narahat edir. Sinir sistemi tərəfindən askaridoz zamanı adətən baş ağrısı, baş gicəllənmə, yüksək yorğunluq, yaddaşın azalması aşkar edilir. Narahat yuxu, dəhşətli yuxu görmələr, isterik tutmalar, epileptik formalı qıcolmalar və bəzən meningizm müşahidə edilir. Erkən yaşlı uşaqlarda massiv invaziya zamanı dəri və selikli qişaların solğunluğu, bədən kütləsinin kəskin azalması, fiziki inkişafın ləngiməsi və A vitaminin mənimsənilməsinin pozulması nəticəsində görmə qabiliyyətinin pozulması aşkar edilir.

Xəstələrdə ağır hallarda bağırmaq keçməməzliyi (mexaniki və spastik), bağırmaq divarının deşilməsi, appendisit, xolangiohepatit, xolestatik sarılıq, pankreatit və s kimi ağırlaşmalar müşahidə edilir [16,20].

Bakterial infeksiyalar qoşulduqda irinli xolangit, qaraciyər absesi, irinli plevrit, sepsis və qarın boşluğunun absesləri inkişaf edir. Bəzi hallarda askaridalar həzm traktı boyu yuxarı qalxır, udlağa çatır və tənəffüs yollarına daxil olaraq, asfiksiyaya səbəb olur. Nadir hallarda törədicilər sidik sistemləri orqanlarında, burun-göz yaşı kanalında, orta və xarici qulaq yolunda aşkar edilir. Askaridalarla invaziya digər yoluxucu və somatik xəstəliklərin gedişatını ağırlaşdırır, infeksiya xəstəlikləri zamanı və vaksinasiyadan sonra formalaşan immunogenezi kəskin şəkildə pozur.

Diaqnostika: Qanın ümumi analizində erkən fazada zamanı leykositlərin miqdarı normal, bəzən isə leykositoz müşahidə edilir. Bəzi xəstələrdə 60-80%-ə çatan eozinofiliya olur. Eozinofiliya adətən ağ ciyərlərdə infiltratlarla eyni zamanda əmələ gəlir. Eritrositlərin çökmə reaksiyası nadir hallarda artır. Gecikmiş fazada mülayim anemiya mümkündür [2,17].

Erkən fazada ağ ciyərlərin rentgenoloji müayinəsində dairəvi, oval, ulduzvari və çoxbucaqlı infiltratlar müşahidə edilir.

Spesifik diaqnostika əsasən nəcisin parazitoloji müayinəsinin nəticələrinə əsaslanır. Bəzən erkən mərhələdə bəlgəmdə askaridaların sürfələrini aşkar etmək mümkün olur. Gec mərhələdə isə diaqnostikanın əsas üsulu nəcisdə askarida

yumurtalarının mövcud olmasını təsdiq edən mikroskopik müayinə üsuludur. Adi yaxmanın müayinəsi zamanı yumurtaları aşkar etmək kifayətdir. Digər hallarda diaqnozu qoymağa Kato-ya görə yaxmanın müayinəsində zənginləşdirilmə üsulları da (Fülleborn, Kalantaran, detergentlərlə və s) tətbiq edilə bilər. Əgər yumurtalar duodenal möhtəviyyatda aşkar edilsə, onda bu parazitlərin öd və pankreatik axacaqlarda olmasından xəbər verir [3,15].

Müalicə. Askaridalara yoluxmuş şəxslər mütləq şəkildə müalicə olunmalıdırlar. İnvaziyalı uşaqları stasionar və yaxud ambulator şəraitdə müalicə etmək lazımdır. Askaridoz zamanı dehelmintezasiya məqsədilə piperazin adipinat, levamizol, pirantel, mebendazol və albendazoldan istifadə edilir. Askaridozun müalicəsi üçün istifadə olunan preparatların çoxu yalnız bu helmintin cinsi yetkinlik mərhələsi üçün effektivdir. Müalicə zamanı xüsusi rejim və pəhriz tələb olunmur. Bütün preparatlar daxilə qəbul edilir. Piperazin adipinat gündə 2 dəfə olmaqla, 2-3 gün ərzində, 1-2 qr dozada olmaqla təyin olunur. Qəbizlik zamanı piperazinin qəbulundan 3 saat sonra işlədici preparatlar təyin edilir.

Levamizol preparatı yeməkdən sonra 0,15 qr təyin edilir. Preparatı yüngül şam yeməyindən sonra qəbul etmək daha məqsədə uyğundur.

Pirantel yemək zamanı və ya yeməkdən 1-2 saat sonra bir dəfəyə 0,01 qr/ kq təyin edilir. Qəbul dozasını 3 qəbula da bölmək mümkündür.

Medendazol böyüklərə ardıcılıqla 3-5 gün, gündə 2 dəfə olmaqla yeməkdən 1 saat sonra 200 mq təyin edilir [6].

Albendazol helmintin inkişafının bütün mərhələlərində effektivdir. Albendazol gün ərzində 400 mq olmaqla qida qəbulundan sonra 2 dəfəyə qəbul edilir. İntensiv invaziyada zamanı müalicə 3-5 gün aparılır. Albendazolla müalicə 3 həftədən sonra yenidən təkrarlanmalıdır. Müalicəyə nəzarət etmək məqsədilə, göstərilmiş preparatlardan hər birinin sonuncu dozasının qəbulundan 3 həftə sonra, 2-3 gün intervalla 3 dəfə nəcisin mikroskopik müayinəsi aparılmalıdır. Müalicə zamanı digər preparatlarda geniş tətbiq edilir (ferment preparatları, polivitaminlər). Allergik təzahürlərin profilaktikası üçün mütləq antihistamin preparatların təyini zəruridir. Xəstələrdə anemiya aşkar olduqda dəmir preparatları təyin edilməlidir.

Profilaktika. Əhalinin sanitar-gigiyenik qaydalara riayət etməsi askaridozun profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir [15].

Uşaqlarda gigiyenik vərdişlərin yaradılması, meyvə-tərəvəzlərin yaxşı yuyulması və zərərsizləşdirilmiş suyun qəbulu askarida yumurtaları ilə yoluxmanın qarşısının alınması səbəb olur [10,19].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əliyev N.N. İnfektologiya. Bakı, 2009, 530s.
2. İsayev C.P. İnfeksiyon xəstəliklər. Bakı, 2009, 430s.
3. Vəliyev Ə.H. İnfeksiyon xəstəliklər. Bakı, 2009, 630s.
4. Агафонова Н.А., Гиоева И.З., Григорьева Ю.В. и др. Нарушение нормального состава кишечных бактерий: клиническое значение и вопросы терапии // Русский медицинский журнал, 2008, т. 10, № 2, с. 26-28
5. Ахапкина И.Г. Некоторые аспекты гельминтозов // Педиатрия (Прил), 2011, №1, с.51-54.
6. Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы человека. Москва, Медицина, 2010, с. 109.
7. Копанев Ю.А. Клиническая картина аскаридоза и энтеробиоза у детей на современном этапе // Лечащий врач, 2009, № 5, с. 58-60.
8. Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G 4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2010, № 3, с. 3 – 8.
9. Охотникова Е.Н., Ткачева Т.Н. Гельминтозы у детей // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2011, № 3, с. 79 - 82.
10. Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н. Аскаридоз у детей и подростков // Медицинская помощь, 2014, № 2, с. 52-54.

- 11.Сергиев В.П.Регистрируемая и истинная распространенность паразитарных болезней // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2012, №2, с.15-18.
- 12.Халафли Х.Н. Влияние кишечных паразитозов на состояние здоровья детей. //»Фундаментальные исследования», Москва, №9, (1) 2013, сн. 156 – 162.
- 13.Allen J.E., Lawrence R.A., Maizels R.M. Antigen presenting cells from mice harboring the filarial nematode, *Brugia malayi*, prevent cellular proliferation but not cytokine production // Int.Immunol ., 2012 , vol 8, p.143-151.
- 14.Bashir M.E., Andersen P., Fuss I.J., Shi H.N. An enteric helminth infection protects against an allergic response to dietary antigen // J. Immunol ., 2011, vol 168 , 2009, p.3284-3292.
- 15.Bennett A., Guyatt H. Reducing intestinal nematode infection: efficacy of albendazole and mebendazole // Parasitol Today , 2012 , vol 16 , No 12 , p. 71-74.
- 16.Blaszkowska J. The effect of *Ascaris suum* homogenate and its proteolysis inhibitors on chicken embryos // Helminthologia , 2009 , vol 35 , No 1 , p. 37-42.
- 17.De Silva N.R.Effect of mebendazole therapy during pregnancy on birth outcome //Lancet 2011, vol 353, p. 1145-1149
- 18.Hotez P.J.Helminth infections: the great neglected tropical diseases // J. Clin. Invest, 2010, vol 118, p. 1311-1321.
- 19.Shan O.J. Management of biliary ascariasis in pregnancy // World. J. Surg., 2009, vol 29. No 10, p. 1294 – 1298
- 20.Summers R.W., Weinstock J.V. Helminths and the modulation of mucosal inflammation // Curr. Opin. Gastroenterol, 2010, vol 21, p. 51-58.

Daxil olub: 18.12.2018.

ENDODONTİK MÜALİCƏ ZAMANI KÖK KANALLARININ MÜASİR ÜSULLARLA YUYULMASINA DAİR

Səlimov R.İ., Alkişiyev K.S.

ATU, Terpevtik Stomatologiya kafedrası

Çoxsaylı tədqiqatlar hətta effektiv təmizlik, instrumentasiya və kanalların yuyulması ilə belə kök kanalının tamamilə steril hala gətirməyin qeyri-mümkün olduğunu göstərmişdir. Bu həqiqət kök kanalının daxilində qalan mikroorqanizmlər və halın mümkün nəticələri ilə əlaqədar uzun müzakirələrə səbəb olmuşdur. Doldurulmamış və ya iki seans arasında dezinfektant tətbiq edilməmiş kök kanalı daxilində bakteriyaların sürətlə çoxaldığı qeyd edilmişdir [1].

Kök kanalının divarı üzərində və dentin kanalcığının daxilindəki nekrotik pulpa toxuması qalıqları daxilində bakteriyalar aşkar edilmişdir. Apikal periodontitli xəstələrdə endodontiumun içərisində həmişə bakteriyaların mövcudluğu müşahidə edilə bilər.

Periapikal zədələnmə ocaqlarında 2-dən 12-ə qədər müxtəlif cinslərə məxsus bakteriyalardan təşkil olunmuş mürəkkəb infeksiya müşahidə edilir. Apikal zədələnmə ocaqlarının böyüklüyü ilə kök kanalında aşkar edilən bakteriya sayında düz mütənasib asılılıq vardır. Digər tərəfdən, uğursuz endodontik müalicədən sonra xüsusilə qramm-müsbət mikroorqanizm növlərindən biri yaxud ikisi mikrobioloji mənərəyə dominantlıq edir. Tək başına bunu edə bilən tək bakteriya *Enterococcus faecalis* növüdür [2].

Kliniki simptomları ilə birlikdə meydana gəlməyə başlayan periapikal zədələnmələrə, endodontiumun içərisində daimi olaraq, mikroorqanizmlərin mövcudluğu müşayiət edir. *Prevotella buccae*, *Porphyromonas endodontalis* və *Porphyromonas gingivalis* həmişə ağırlı, perkussiyaya həssas və intraoral fistulu yaranmış dişlərdə aşkar edilirlər. Kliniki tədqiqatlar qara piqmentli bakteriyalarla spontan ağrıya səbəb olan kəskin zədələnmələr arasında bir əlaqə olduğunu göstərmişdir. Aparılmış identifikasiyalarda bu mikroorqanizmlərin endodontik müalicədən sonra davam edən ağrı ilə əlaqədar olduğu qeyd edilmişdir [3].

Bakteriyalar yalnızca kök kanalı səthlərində və ya infeksiyalaşmış və nekrotik pulpa toxumalarında aşkar edilmir. Kök kanalı səthindən 0,5-2,0 mm məsafədəki

dentin toxuması qatından əldə edilmiş nümunələrdə canlı bakteriyaların mövcudluğu qeyd edilmişdir. Aparılmış histoloji tədqiqatlarda bakteriyaların dentin-sement birləşməsi təbəqəsinə qədər olan məsafənin ortasına qədər penetrasiya etdikləri müşahidə edilmişdir [4].

İnfeksiyalaşmış kök kanalının dentini daxilində bakteriyalardan başqa, endodoksin də olub bilər.

Eksperimental tədqiqatlar kök kanalı pulpası yaxınlarındakı dentin bakteriyalarla inkubasiya edildikdə, bu mikrobların qonşu dentin kanalcıqlarına da penetrasiya olunduğu və 10 gün müddətində canlı qala bildiklərini göstərmişdir.

Müəyyən amillərin bakteriyaların penetrasiya dərinliklərinə təsir göstərdikləri güman edilir. Kök kanalı instrumentasiyası nəticəsində yaranan “smear təbəqəsi” limon turşusu və EDTA məhlulu ilə əridilməmişdən əvvəl bakteriyaların penetrasiyası baş vermir [5].

Enterococcus faecalis və *Streptococcus sanguis* 2 həftə içində dentin kanalcıqlarında 400 µm dərinə penetrasiya olduğu halda, *Pseudomonas aeruginosa* və *Bacteriodes melaninogenicus* inkubasiyadan 4 həftə sonra da dentin kanalcıqlarına penetrasiya olunurlar. Pulpa daxilindəki bakteriyalar kök səthini əhatə edən sement təbəqəsi kənarlaşdırılırsa dentinin daha dərin təbəqələrinə penetrasiya edirlər. Kök səthi açıqdırsa və və sement təbəqəsilə qapalı deyilsə bakteriyalar periferiyadan penetrasiya olunurlar və kanalcıqların daxilində koloniyalaşdırırlar. Qeyd etmək lazımdır ki, kənardan qaynaqlanan bakterial penetrasiyanın sürəti nisbətən zəifdir [6].

Dərin peridental (parodontal) ciblərin olduğu orta və ağır marginal periodontitli (parodontitli) dişlərdə bakteriyalar kökün bayır səthində də olur və pulpa üçün potensial təhlükə təşkil edir. Karioz boşluğu olmayan, ancaq periodontal (parodontal) infeksiyası olan dişlərdə pulpaya qonşu olan dentin nümunələrinin 27%-ində 100-dən çox bakteriya koloniyası aşkar edilmişdir. Mikrobioloji ərp yalnızca apikal dəliyə çatdıqda pulpanın hamısı nekroza məruz qala bilər.

Kök kanalının yuyulması:

- Dentin yonqarlarını kanaldan kənara doğru “üzdürülərək” kanalın tıxanmasının qarşısını almalıdır,
- Əllə icra edilən instrumentasiya ilə “əlçatılmayan” yerlərdəki vital və nekrotik toxuma qalıqlarını əritməlidir,
- Kök alətləri üçün yumşaldıcı təsiri təmin etməlidir,
- Antibakterial təsire malik olmalıdır,
- Bir qədər ağardıcı təsir də göstərməlidir.

Yuma məhlulundakı aktiv tərkibin antibakterial təsiri çox yüksək olmalı ancaq eyni zamanda toxuma toksikliyi də aşağı səviyyədə olmalıdır.

Hələ də, müasir olan ən əhəmiyyətli kanal yuma məhlulu natrium hipoxloriddir. Bu məhlulun ilk dəfə istifadə edildiyi sahələrdən biri Semmelweis tərəfindən modifikasiya olunmuş şəkildə əl dezinfeksiyaedici kimi istifadəsidir. NaOCl məhlulu rəngsizdir və ya yaşıl/sarı rəng arasındadır və cüzi xlor qoxusuna malikdir; pH göstəricisi 10,7 ilə 12,2 arasında dəyişilir. İşığa və istiliyə qarşı davamsızdır. Avtoklavlaşdırılmış dişlərin istifadə edildiyi və sonradan müxtəlif mikroorqanizmlərim inkubasiya edildiyi tədqiqatda natrium hipoxlorid bakteriya sayını azaltmışdır. 0,5%-li məhlulla müqayisə edildikdə 2,5%-li məhluldakı antibakterial aktivliyinin 3,5 dəfə daha çox olduğu, 5,25%-li məhlulla müqayisə edildikdə isə aktivliyin 5,5 dəfə yüksək olduğu müşahidə edilmişdir [7].

Kanal yuma məhlulunun ən əhəmiyyətli xüsusiyyəti nekrozlaşmış pulpa qalıqlarını əritmə qabiliyyətidir. Təmizləmə effektivliyi ilə əlaqədar eksperimentdə instrumentasiya edilmiş kök kanalları 2%-li NaOCl məhlulu ilə yuyulduqdan sonra daha təmiz səth əldə edilmişdir. 2%-li NaOCl məhlulu ilə icra edilən kanal yuyulmasından sonrakı ilk 15 dəqiqə ərzində pulpa mənşəli yumşaq toxumaların 15%-nin əridiyi, 60 dəqiqə sonra 45%-nin və 2 saat sonra pulpa toxumalarının tamamilə aradan qalxdığı müşahidə edilmişdir. Bu vəziyyət müalicə müddətinin əhəmiyyətini göstərir. NaOCl məhlulunun qatılığındakı artımla toxumanın əriməsi arasında düzgün mütənasiblik var. 6%-li məhlulla kanal səthinin 98%-i, 20 dəqiqə içində təmizlənmiş və toxuma qalıqlarından azad edilmişdir. NaOCl məhlulunun istifadə üçün təklif edilən ən yüksək konsentrasiyası 5,25 olub, bu həddin aşılması toxuma toksikliyinə artmasına gətirib çıxarır [8].

Hidrogen peroksid (H_2O_2) toxuma qalıqlarını və dentin yonqarlarını kanaldan kənarlaşdırır ancaq toxumaları əritmə qabiliyyəti aşağı səviyyədədir. 3%-li məhlulunun istifadəsi tövsiyə edilir. Əslində endodontik “yumşaldıcı” vasitələrin tərkibində peroksid olduğuna görə, bu maddənin özünün ayrıca istifadə edilməsinə ehtiyac yoxdur [8].

Xelasiya vasitəsi olan EDTA məhlulu (etilendiamin tetra-asetat) ikivalentli ionları effektiv şəkildə birləşdirir. Bu vasitənin pH göstəricisi 7,3 olmaqla bərabər antibakterial təsiri olduqca aşağıdır. 10-15%-li konsentrasiyada toxuma qalıqlarını və smear təbəqəsinin əridilməsində çox effektivdir. Bu səbəbdən limon turşusu ilə kanalın yuyulmasında olduğu kimi kalsium hidroksidin tətbiqindən əvvəl EDTA-nın tətbiqi tövsiyə edilir. 15%-li konsentrasiyadakı limon turşusunun anaerob bakteriyalara qarşı da son dərəcə effektiv olduğu müşahidə edilmişdir. Deqvalin asetat olan “Solvident” hər nə qədər yaxşı antibakterial xüsusiyyətlərə malik olsa da, antibakterial təsirlə sitotoksikliyi arasında düz mütənasiblik vardır [8, 9].

Fizioloji məhlul (NaCl) ən yüksək toxuma uyğunluğuna malik kanal yuma məhluludur, ancaq antibakterial təsiri çox aşağıdır.

Yod və kalium yodid toxumaya uyğunluğu bərabər dərəcədə qənaətbəxş olan effektiv antiseptiklərdir. Satışda yod tərkibli preparat kimi “Betadine”-dir.

Paraformaldehid və ya fenol tərkibli məhlulların toksiklikləri antibakterial təsirlərindən daha yüksəkdir [9].

Kök kanalının yuyulmasından əldə edilən fayda yuma prosesilə birlikdə tətbiq edilən ultrasəs fayllarla daha da artırıla bilər. Bu müxtəlif amillərlə əlaqədardır:

- Faylın yüksək tezlikli titrəyişləri natrium hipoxlorid məhlulunu kanalın apikal hissəsinə daha effektiv şəkildə daşıyır,

- Kanalın daxilindəki maye daha yaxşı qarışdırılır və qarışıq isinir.

Alətlərin ultrasəs tezlikləri 25-40 kHz arasında dəyişilir. Instrumentasiya zamanı enerji uzununa paylandığı halda, yalnızca kiçik bir hissəsi çarpaz titrəyişlərə çevrilir. Osilyasiya titrəyişləri üzərinə düşən hətta kiçik yük belə onu saxlaya bilər.

Çox sürətlə hərəkət edən bərk cisimlərin maye və qaz daxilində qismən vakuüm yaratmasını bildirən “kavitasiya” və “microstreaming” adlandırılan mikrocərəyan əhəmiyyətli 2 ultrasəs hadisəsidir. Ultrasəs küretinin ucunda hissedilə bilən kavitasiya effekti kök kanalının daxilində yaranmır. Bu səbəbdən endodontik baxımdan effektiv olan yüksək ehtimalla yalnızca mikrocərəyandır. Burada “mikrocərəyan” titrəyən kiçik bir cismin ətrafında yaratdığı sabit, biristiqamətli maye axınıdır. Ən sürətli kök kanalı alətinin ucunda olmaqla, çoxsaylı burulğanlar meydana gəlir. Bu burulğan tərəfindən meydana gətirilən effekt hədəfə

istişamətləndirilə bilən maye axını yaradır. Akustik mikroçərəyan bakteriya və fermentləri destruksiyaya uğradır.

Eksperimental modellər üzərində aparılmış tədqiqatlarda ultrasəs alətlərin tətbiqi zamanı əgər fayl sərbəst şəkildə titrəyə bilirsə kanal yuma məhlullarının kök kanalına başdan-ayağa penetrasiya olunduğu müşahidə edilmişdir. Ancaq, ultrasəs faylının titrəməsinə kök kanalının divarı mane olursa, yuma məhlulu ilk osilyasiya düyünündən uzağa yeridilə bilmir. Bu həqiqətlər ultrasəs faylların sərbəst titrəməsi üçün kök kanalının Gates-Glidden frezləri və ya konusluğu yüksək olan fayllarla Crown-down texnikasıyla instrumentasiya edilməsinə ehtiyac olduğunu sübut edir. Kök kanalının instrumentasiyası əsnasında icra edilən ultrasəs yuyulmanın ciddi faydası olmasa da sonuncu dəfə kanalın bu üsulla yuyulması NaOCl məhlulunun daha aktiv şəkildə təsirini təmin etməklə faydalıdır [8, 10].

Yalnızca 15 nömrəli K-faylların istifadəsi tövsiyə edilir və bu alətlərin kök kanalında hər hansı bir düzləşmə və pillə yaranmasına səbəb olmamaları üçün, kanalın gedişatına uyğun şəkildə əvvəlcədən əyilmələri lazım gəlir.

Ultrasəs cihazların istifadəsindən sonra apikal periodontitli dişlərin 70%-ində ilk seansda bakteriyalardan xilas olmaq mümkün olmuşdur. Yalnızca NaOCl ilə yumadan sonra kanalların 50%-i bakteriyasız hala gəlmiş, NaCl isə bu effekti yalnızca 20% səviyyədə nümayiş etdirə bilmişdir [10].

Əgər NaOCl ilə icra edilən yuma ultrasəslə dəstəklənsə əyilmiş kanallarda toxuma əridici effekt artır. İcra edilən instrumentasiya texnikasından asılı olmadan ilk seansdan sonra əyilmiş kanal nahiyələrinin toxuma qalıqlarının təmizlənmə bilməməsinə görə bu effekt daha çox əhəmiyyət qazanır. Ultrasəslə yuma zamanı toxuma qalıqlarından başqa, “smear təbəqə” də əriyir. Bəzi hallarda, bu üsulla, hətta kök kanalının instrumentasiya edilməmiş hissələrinin də toplanmış toxuma qalıqlarından təmizləndiyi və hətta yüksək böyüdülmüş histoloji tədqiqatda predentin strukturları da müşahidə edilə bilinmişdir.

Ultrasəs dəstəkli kök kanalı təmizliyi ancaqtək seansda müalicə edilə biləcək dişlər üçün göstərişdir, çünki müvəqqəti olaraq, kalsium hidroksidin tətbiqi zamanı aktibakterial və toxuma əridici təsir yalnızca 1 həftə sonra 90% və daha yüksək səviyyəyə çatır [3, 11].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Baker N, Liewehr F, Buxton T, Joyce A: Antibacterial efficacy of calcium hydroxide, iodine potassium iodide, Betadine, and Betadine scrub with and without surfactant against *E. faecalis* in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 98:359, 2004.
2. Barbosa FOG, Gomes JACP, Araujo MCP: Influence of sodium hypochlorite on mechanical properties of K3 nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 33:982, 2007.
3. Barbosa SV, Spångberg LSW, Almeida D: Low surface tension calcium hydroxide solution is an effective antiseptic. *Int Endod J* 27:6, 2014.
4. Barnard D, Davies J, Figdor D: Susceptibility of *Actinomyces israelii* to antibiotics, sodium hypochlorite and calcium hydroxide. *Int Endod J* 29:320, 2006.
5. Basrani B, Santos JM, Tjäderhane L, et al: Substantive antimicrobial activity in chlorhexidine-treated human root dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94:240, 2002.
6. Basson NJ, Tait CM: Effectiveness of three root canal medicaments to eliminate *Actinomyces israelii* from infected dentinal tubules in vitro. *SADJ* 56:499, 2001.
7. Beltz RE, Torabinejad M, Pouresmail M: Quantitative analysis of the solubilizing action of MTAD, sodium hypochlorite, and EDTA on bovine pulp and dentin. *J Endod* 29:334, 2003.
8. Berutti E, Angelini E, Rigolone M, Migliaretti G, Pasqualini D: Influence of sodium hypochlorite on fracture properties and corrosion of ProTaper rotary instruments. *Int Endod J* 39:693, 2016.
9. Berutti E, Marini R: A scanning electron microscopic evaluation of the debridement capability of sodium hypochlorite at different temperatures. *J Endod* 22:467, 2003.
10. Booth JR, Scheetz JP, Lemons JE, Eleazer PD: A comparison of torque required to fracture three different nickel-titanium rotary instruments around curves of the same angle but of different radius when bound at the tip. *J Endod* 29:55, 2003.

İKİNCİLİ VƏ RESİDİVLƏŞƏN KARIYESİN XARAKTERİSTİKASI

Məmmədov R.M., Mustafayeva Ü.C¹., Bayramov Y.İ².

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik stomatologiya kafedrası¹
Ortopedik stomatologiya kafedraları²*

Dişlərin kariyesi diş-çənə sistemi xəstəlikləri içərisində geniş yayılmışdır. Kariyesin Rusiyada və MDB respublikalarında yayılması və intensivliyi 99% təşkil edir [1,2]. ÜST-ün məlumatlarına görə müxtəlif yaş qruplarında əhali arasında kariyesin yayılması və intensivliyi 98,7%-ə çatır. Ona görə də terapevtik müalicəyə tələbat yüksəkdir [3,4].

Kariyesin kliniki şəkli boşluğun topoqrafiyası və dərinliyindən asılı olaraq çox formalıdır. Kariyesin başlanğıc göstəriciləri dişin müəyyən nahiyəsində minanın rənginin dəyişməsi nəticəsində ləkənin, daha sonra boşluq formasında qüsurun əmələ gəlməsidir [5].

Kariyesin etiologiya və patogenezinə görə minanın deminerallaşmasının və kariyes ocağının əmələ gəlməsinin əsas səbəbi üzvi turşular (xüsusilə də süd turşusu) diş ərpində mikroorqanizmlərin karbohidratları fermentasiya prosesini formalaşdırır [1,6].

Ağız boşluğu mikroorqanizmləri, qidalanma xarakteri və rejimi, minanın rezistentliyi, qarışıq ağız suyunun kəmiyyət və keyfiyyəti, orqanizmin ümumi vəziyyəti, ekzogen amillərin orqanizmə təsiri, minanın deminerallaşma ocağına təsir edən içməli suda florun miqdarı, prosesin davam etmə müddəti və onun stabilizasiyasının mümkünlüyündən asılıdır [7].

Kariyes prosesinin başlanğıcı üçün orqanizmin qoruyucu müdafiə faktorlarının zəifləməsi, karbohidratların müntəzəm olaraq istifadə olunması və ağız boşluğuna qeyri qənaətbəxş gigiyenik qulluğun olması əsas şərtidir. Bunların nəticəsində dişlərin səthində müxtəlif kariyesogen mikroorqanizmlərin adgeziyası prosesi baş verir və diş örtüyünün əmələ gəlməsinə səbəb olur. Karbohidratların davamlı təmin olunması pH-ın turş mühitə doğru local dəyişikliyinə səbəb olur, minanın üst səthində mikroqüsurlar olaraq demineralizasiya formalaşır. Əgər bu zaman minanın üzvi matrisası qorunmuş olarsa, bu mərhələdə kariyes prosesinin demineralizasiyası geri dönən ola bilər. demineralizasiya ocağı uzun müddət davam etdikdə minanın daha möhkəm səthi qatının tamlığı pozulmaya başlayır [6,8]. Yaranmış bu dəyişikliyin kliniki olaraq stabilizasiyası müəyyən dövr ərzində piqmentləşmiş ləkənin formalaşaraq əmələ gəlməsidir.

Kariyes boşluğunun dərinləşməsi nəticəsində kimyəvi, temperatur və mexaniki qıcıqlandırıcılara qarşı həssaslıq yüksəlir. Qıcıqlandırıcının təsirindən yaranan ağrı qısamüddətli, qıcıqlandırıcı təsir aradan qaldırıldıqdan sonra keçən bir haldır. Ağrı reaksiyasının qalması boşluğun dərinliyi və prosesin ağırlığı ilə əlaqədardır [9,10].

Dişlərdə kariyes prosesinin davam etməsi çeynəmə funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Pasiyentlər qida qəbulu zamanı ağrı və diskomfortun olmasından və estetik pozğunluğun olmasından şikayətlənirlər. Dişlərin kariyesi potensial infeksiya ocağı və orqanizmin infeksiyon sensibilizasiyasıdır [9,11].

Kariyesin vaxtında düzgün müalicə profilaktika tədbirləri aparılmadıqda estetik qüsurlar ardıcılığı ilə fəsadlaşaraq pulpanın və periodontun iltihabı xəstəliyi, parodont xəstəlikləri, dişlərin itirilməsi, ağır morfofunksional dəyişiklik kompleksi yaradaraq anomaliya və deformasiyaların, gigiyena-çənə oynaq patologiyasının əmələ gəlməsinə [10,8], insanın qidalanma və həyat keyfiyyətinin azalmasına, sifətin estetik görünüşünün dəyişməsinə səbəb olur.

Dişlərin kariyeslə ağırlaşmasının inkişaf göstəriciləri müvafiq olaraq 35-44 yaş arasında plomblamaya və protezləməyə ehtiyac 48% və dişlərin çəkilməsinə 24%-dir [2].

Kariyesin müalicəsində yeni texnologiyaların, material və metodların istifadə olunması effektivliyin yüksəldilməsinə və qoyulan plombun keyfiyyətli istifadə müddətinin uzanmasına əsaslanır [2]. Belə ki, kariyes zamanı boşluğun müalicəsi zədələnmiş sərt toxumaların mexaniki olaraq kənarlaşdırılmasına və onun yerini uyğun olaraq plomb materialı ilə doldurulmasına əsaslanır [11,12].

Məlumdur ki, plomb materialının (xüsusilə kompozit plomblar) dayanıqlığı bir sıra şərtlərdən asılıdır. Bunlara dişin kariyes prosesinə rezistentliyindən, ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətindən, parodont toxumalarının iltihabi dərəcəsi və onun əks olunmasından, kariyes boşluğunun həcmi və sinfindən, diş pulpasının sağlamlığından, plomb materialının növündən və istifadə müddətindən, bərpa olunma müddətinin davam etməsindən asılıdır [10,3]. Çeynəmə dişlərinin kontakt səthində kariyes əsasən 17-18 yaşdan etibarən yaranır, daimi olaraq progressivləşir və residivləşir.

İlk dəfə olaraq 1914-cü ildə dişin sərt toxumaları ilə plombun sərhədində yaranmış patoloji prosesi W.Black kariöz insult adlandırmışdır. 1947-ci ildə E.Müller-Stand və 1967-ci ildə E.Rechenbach kariyes boşluğu ilə plombun kənarları arasında yeni patoloji prosesi təyin edərək ikincili kariyes adlandırmışdılar. 1968-ci ildə W.Wannenmacher ikincili və residivləşən kariyes prosesi haqqında dəqiq məlumat verdi və onu təstiqlədi. Onun fikrincə residivləşən kariyes patoloji proses olub plombun altında dekalsinasiya olunmuş dentinin tamamilə götürülməməsi, ikincili kariyes isə patoloji proses olub plomb kənarlarının kariyes boşluğunun sərt toxumalarına tam adgeziya olunmaması nəticəsində plombla sərt toxuma arasında mikroyarıqların əmələ gəlməsindən ibarətdir [13,8].

Aparılan elmi tədqiqat işlərinin nəticələri göstərir ki, icra olunan plomblama işi 40% hallarda kariyesin residvi ilə nəticələnir [14,15].

Residivləşən və ikincili kariyes ilkin mərhələlərdə simptomuz davam edir və onun inkişafı aparılmış terapevtik müalicənin keyfiyyətindən asılıdır [16,5].

İkincili və residivləşən kariyes plomblanmış dişlərdə, qoyulmuş plombun altında və onun kənarlarında əmələ gəlir. Bunların əmələ gəlməsinə bir sıra faktorlar təsir edir. Birinci növbədə bu qüsurlar boşluğu plomblamaya hazırladıqda və plombun özünün qüsuru nəticəsində yaranır. Boşluğu hazırlayan zaman hökmən yumşalmış dentin onun dibindən və yan divarlarından tamamilə təmizlənməlidir. Yaxşı təmizlənmədikdə qalmış nekrozlaşmış dentin, mikrobların toplanma mənbəyi olaraq ikincili kariyesin əmələ gəlməsi üçün risk amili rolunu oynayaraq pulpaya doğru prosesin davam etməsinə səbəb olur. Qeyd edildiyi kimi dentindən ayrılmış mina

qatının saxlanması plomb adgeziyasına mənfi təsir göstərir. Belə mina həyat qabiliyyətli deyildir. Sallaq mina kənarının dişin sərt toxuması və plomb arasına istənilən vaxt düşən təzyiq və digər səbəblərdən asılı olaraq əlaqənin pozulması və ikincili kariyesin əmələ gəlməsinə səbəb olacaqdır [9,1,6,17].

Plomblamanın qüsuru özünü plomb materialının natamam kondensasiya olunması, plomb səthinin qeyri qənaətbəxş hamarlanması, plombun boşluq kənarlarına yaxşı oturmasına maneçilik göstərir. Belə halda da ikincili kariyes əmələ gələ bilər. Bunun əmələ gəlməsi digər tərəfdən də plomb materialının keyfiyyətindən asılı olub, mexaniki möhkəmliyin kifayət qədər olmaması nəticəsində sement plomb materialının sürtülməsi, amalqama plombunun həcmnin kiçilməsi ilə bağlıdır. Əgər plomblama zamanı boşluğa ağız suyu düşərsə ikincili kariyes əmələ gələr, plomb qoyulduğu boşluqdan düşə bilər [18,19,20].

Buna görə də residivləşən kariyesin müalicəsi nəinki böyük miqdarda material itkisinə və həmçinin müəyyən miqdarda dişin sərt toxumasının təkrar preparasiyasına əsaslanır [1,6]. Bu isə kariyes boşluğu divarının zəifləməsinə, diş tacının dağılmasına və dişin funksionallığını itirərək çəkilməsinə səbəb olur.

Stomatoloji təcrübədə geniş miqyasda rubberdam istifadə olunaraq keyfiyyətli izolyasiyaya nail olunduqda plomb materialının kariyes boşluğunun sərt toxumalarına adgeziyası yetərincə öyrənilməmişdir [13,21].

Müasir zamanda stomatoloji xidmətin keyfiyyətinin artırılması nəinki tibbi, sosial və iqtisadi problemlərdən ibarətdir, həmçinin 40-48% hallarda diş plombunun bərpa olunması və ya onun dəyişdirilməsindən ibarətdir [22,23].

Beləliklə, keçən on illər ərzində stomatoloji materialşünaslıqda qiymətli plomb materiallarının, yeni adgeziv sistemlərin yaranmasına baxmayaraq ikincili və residivləşən kariyes müasir stomatologiya qarşısında aktual problem olaraq qalır.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Зайнуллина Е.В. Профилактика вторичного и рецидивного кариеса у лиц с интенсивным поражением зубов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2008. – 103 с.
- 2.Селиверстова Е.А., Ванер В.Д. Законодательные и нормативные правовые требования к клиническим рекомендациям (протоколам лечения). Институт стоматологии. 2013;4:30-32.
- 3.Малдупа И. Профилактика и лечение кариеса в ежедневной зубоврачебной практике. Клиническая стоматология. 2012;1.
- 4.Рогачкин Д.В. Лучевая диагностика проксимального кариеса. Институт стоматологии. 2013;3(60):48-51.
- 5.Луцкая И., Гранько С. Лечение кариеса зубов при выраженной деминерализации эмали. Эстетическая стоматология. 2014;3-4:122-128.
- 6.Солнцев А.С. Вторичный кариес зубов: этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика: автореф. дис. канд. мед. наук – Омск. 1999. – 34
- 7.Боровский Е.В. Леонтьев В.К. Кариес резистентность // Стоматология. – 2002. — №5.–26-28 с.
- 8.Тилис С.Ю. Кариес: виды, лечение, профилактика. Медицинская сестра. 2008;1:15-17.
- 9.Акмалова Г.М. Экспериментально-клиническое обоснование выбора пломбировочных материалов при лечении неосложненного и осложненного кариеса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.–Екатеринбург, 2006 – 136 с.
- 10.Калугина М.С. Клиническое обоснование расчета сроков сохранности композитных пломб при лечении кариеса и его осложнений : дис. ... канд. мед. наук– Омск, 2005. – 123 с.
- 11.Николаев А.И., Гильмияров Э.М., Митронин А.В., Садовский В.В. Критерии оценки композитных реставраций зубов. М.: МЕДпресс-информ; 2015.
- 12.Medioni E, Rocca JP, Fornaini C, Merigo E. Histological evaluation of three techniques for caries removal. J Oral Sci 2016; 58: 583-589.
- 13.Окушко В.Р. Профилактика кариеса: поиск путей повышения эффективности. Клиническая стоматология. 2011;4:4-6
- 14.N.Dönmez, A.Güngör, B. Karabulut,Ş. Hergüner SİSO. Comparison of the micro-tensile bond strengths of four different universal adhesives to caries-affected dentin after ER:YAG laser irradiation. Dental materials. 2018;30(1):2-8.
- 15.Seredin PV, Goloshapov D. Prutskij T, Ippolitov YuA. Phase Transformations in a Human Tooth Tissue at the Initial Stage of Caries. PLoS ONE. 2015;10:0124008. doi:10.1371/journal.pone.0124008
- 16.Аксамит Л.Т. Диагностика начальной стадии деминерализации эмали методом витального окрашивания. Результаты клинических и экспериментальных исследований. 1973;4-5.
- 17.Fontana M. Gonzales-Cabezas C. Secondary caries and restoration replacement: an unresolved problem // Compend. Contin. Dent. – 2000. – Vol.21. – P. 15-18.

- 18.Елистратова М.И. Краевая проницаемость и устойчивость пломб из композитных материалов: автореф. дис. ... канд мед. наук /–Омск, 2001.– 18 с.
- 19.Иванова Г.Г., Леонтьев В.К., Педдер В.В. Проблема краевого прилегания пломб и возможности ее решения в стоматологической клинике // Институт стоматологии. – 2003. – №1. – С. 63–64.
- 20.Ayar MK, Erdemir F. Bonding performance of universal adhesives to er,cr:YSGG laser-irradiated enamel. Microsc Res Tech 2017; 80: 387-393.
- 21.Чуйко Ж.А. Кисельникова Л.П. Влияние дентингерметизирующего ликвида на краевое прилегание композитных пломб // Российская стоматология. – 2009. – №3. – С. 26–30.
- 22.Niu L, Zhang W, Pashley DH, et. al. Biomimetic remineralization of dentin. Dental materials. 2014;30(1):77-96. doi: 10.1016/j.dental.2013.07.013

Daxil olub: 31.01.2019

İMMEDİAT PROTEZLƏRİN HAZIRLANMA TEXNOLOGİYASI

Тағыев А.İ., Musayev E.R., Əliyev Ə.А., Axundov Y.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Ortopedik stomatologiya kafedrası.

Açar sözlər: immediat, torus, ekzostoz, Candida, okklüziya

Ключевые слова: иммедуат, торус, экзостоз, Candida, окклюзия

Key words: immediate, torus, exostosis, Candida, occlusion

Yaşlı xəstələr dişlərin çıxarılmasını birmənalı qəbul etmirlər. Xəstələrin razılığını almadan həkim dişlərin çıxarılması əməliyyatını apara bilməz. Psixoloji vəziyyətindən asılı olaraq xəstələr dişlərin tam itirilməsini qocalıq əlamətlərinin artması kimi qəbul edirlər. Onlarda dişlər itirildikdən sonra estetik və funksional çatışmamazlıqların bərpasının mümkünsüzlüyü qorxusu yaranır. Bu cür hallarda stomatoloqun əsas vəzifəsi, pasiyentin psixi durumunu yaxşılaşdırmağa çalışmaqdır. Müalicənin bütün etapları xəstəyə dəqiq izah olunmalı, pasiyent inanmalıdır ki, o dişlərinin itirildiyini hiss etməyəcək, funksional və estetik vəziyyəti tam bərpa olunacaq. Stomatoloq pasiyentin psixi vəziyyətini nəzərə alaraq, mümkün olmayan vədləri verməməlidir və immediat protezin 2-3 ay ərzində istifadə olunacağını izah etməlidir. Bu müddət ərzində protezi vaxtaşırı korreksiya etmək lazım gələcək. Çünki bu nahiyələrdə protez bazisinin altında yerləşən sahələrdə atrofiya nəticəsində boşluqlar yaranacaq. Bu xoşagəlməz prosesin nəticəsində sümük toxumasının regenerasiya prosesi zəifləyir [1].

Protezləmədən öncə pasiyentin dişlərinin itirilməsinin səbəbi aydınlaşdırılmalıdır.

Müayinələrin əsas səbəbi birbaşa protezləməyə əks göstərişlərin olmasını müəyyənləşdirərək onların mümkün qədər aradan qaldırılmasıdır. Eyni zamanda ortopedik konstruksiyanın növünü, materialını, ağız boşluğunda sümük toxumasının və selikli qişanın vəziyyəti dəqiqləşdirilməlidir [2].

Yuxarı çənədə ən çox rast gəlinən patologiya torus palatinusdur. Kiçik torus palatinus olan halda protezləmə vaxtı bu nahiyəni izolə etmək lazımdır. Bundan ötrü işçi modelin üzərini 0,3 mm qalınlığında qurğuşun lövhə ilə örtmək lazımdır. Bu vəziyyət protezin bazisi ilə torus palatinus arasında nazik boşluq yaradır [3].

Boşluq çeynəmə vaxtı yaranan təzyiğin bərabər paylanmasını təmin edir. Bundan başqa sümükdə, çox inkişaf etmiş ekzostozlar cərrahi üsulla ləğv olunmalıdır.

Selikli qişada qüsurlu protezlərin yaratdığı fibromalar cərrahi üsulla aradan qaldırılmalıdır.

Birbaşa protezləməyə əks göstərişlərdən biri də, yanaqda qırmızı yastı dəmrovun olmasıdır ki, bunun da müalicəsində ağız boşluğu yumşaq toxumaların, mexaniki qıcıqlarını aradan qaldırmaq, ağız boşluğu gigiyenasını yaxşılaşdırmaq, müalicə məlhəmlərindən istifadə etmək lazımdır. Əgər selikli qişada köhnə protezin altında ağ rəngdə çöküntülərin olması nəzərə çarpırsa, göbələk əleyhinə müalicə aparmaq (Candida), ağız boşluğu və protezin gigiyenik vəziyyətini yaxşılaşdırmaq lazımdır. Bütün bu və digər patoloji prosesləri aradan qaldırıdıqdan sonra protezləməyə başlamaq olar.

Birinci növbədə yuxarı və aşağı çənələrdən ölçüləri almaq üçün qaşıqların seçimi müəyyənləşdirilir. Buna nail olmaqdan ötrü ucları küt olan pərgardan istifadə etmək lazımdır. Aşağı çənədə retroalveolyar hissələrin, yuxarı çənədə isə

qabarlar arası məsafəni ölçərək onlara uyğun standart qaşıqlar seçilir. Ölçüləri almaq üçün alginat tərkibli ölçü materiallarından istifadə etmək olar. Ölçü götürməkdən öncə alt çənədə protez sahəsinin sərhədlərini, altçənə qabarlarını, retromolyar üçbucaqları, xarici və daxili köndələn xətləri kimyəvi qələmlə qeyd etmək məsləhət görülür. Bəzən protezin fiksasiyasını yaxşılaşdırmaq üçün retroalveolyar sahədə protezin qanadlarını uzadırlar. Buna nail olmaqdan ötrü barmağımızı retromolyar hissəyə qoyuruq və xəstələrdən tələb edirik ki, dilini əks tərəfin yanına vursun. Bu zaman dil barmağımıza təsir edib onu qaldırsa, bu nahiyəni uzatmaq məsləhət deyil. Dil protezin bu nahiyəsinə təsir edəcək, protezi yerindən qaldıracaq.

Standart ölçü qaşıqları qoyulan tələblərə həmişə cavab vermir, ona görə də anatomik ölçünün alınması üçün çənənin forma və ölçüsünə uyğun gələn müxtəlif ölçülü və formalı xüsusi qaşıqlardan istifadə etmək lazımdır [2].

Aşağı çənədə protez sahəsinin sərhədini xarici və daxili köndələn xətlərin, dilaltı səthin örtülməsi hesabına genişləndirmək olar. Yuxarı çənədə qaşığı keçid büküşünə çatmalı, çənə qabarlarını və “A” xəttini örtməlidir. Ölçünün dəqiq sərhədlərini almaq üçün fərdi qaşıqlardan istifadə edirlər. Ölçülər iki yerə bölünür: anatomik, bu ölçülər yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi standart qaşıqlarla götürülür və funksional ölçülər - fərdi qaşıqlar vasitəsilə Herbstin təklif etdiyi funksional testləri tətbiq etməklə götürülür. Pasiyentlərdən, çəkilməsi məcbur olan dişlər olduğu halda, onların razılığını almaq lazımdır. Pasiyentin razılığını aldıqdan sonra, standart qaşıqla ölçü götürülür və yaxşı olar ki, 3-cü sinif gipsdən istifadə edilməklə model tökülsün [4].

Funksional ölçü götürməkdən ötrü fərdi qaşığı hazırlanmalıdır. Standart qaşıqla alınan ölçüdə model alınır, üzərini dişlər nahiyəsində 1-2 mm qalınlıqlı mumla örtürlər. Bu fərdi qaşıqla funksional ölçü götürmək üçün qaşığın ağız boşluğunda yerləşdirilməsini rahatlaşdırır. Fərdi qaşığı adgezivlə örtüldükdən 15 dəqiqə sonra, axıcı silikon ölçü materialı ilə ölçü götürülür [1].

Dişlərin çəkilməsindən öncə antoqonist dişlərdən, dişləmin hündürlüyünü təyin etmək üçün istifadə etmək lazımdır. Antoqonist dişlərin çəkilməsi bu etapda əks göstərişdir. Sonra texnik model üzərində mum yastıqlar hazırlayır. Antoqonist dişlər olduğu üçün, modellər fiksə olunub, artikulyatora bərkidilir. Sonrakı etap modeldə yerləşən gips dişlərin süni plastmas dişlərlə avəz edilməsidir. Gips modeldə dişlərin yonulmasından öncə sadə qələmlə dişlərin boyun və diş ətinin konturları qeyd olunur. Bu sadə əməliyyat dişlərin relyefini və alveol darağın qorunub saxlanılmasına kömək

edir. Gips modeldə etaplarla dişlər bir-bir yonulur və yerinə süni dişlər qoyulur. Bu texnologiyanın üstünlüyü, süni dişlərin təbii dişlərin yerləşmə yerlərinə uyğun qurulmasından ibarətdir. Bu etapda dişlərin bir-bir düzülüşü və düzülüşünün frontal dişlərdən başlanmasından buraxılan səhvləri minimuma endirəcək, daha yaxşı nəticə göstərir [4].

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, protez hazır olduqdan sonra dişlərin çəkilməsinə başlamaq lazımdır. Dişlərin çəkilməsi bir etaplı aparılmalıdır. Dişlər çəkildikdən sonra 10-15 dəqiqə müddətində protez ağız boşluğunda fiksə edilməlidir. Protezi bu müddət ərzində fiksə edilməsi, yara yerini təzyiqlə altında saxlanması, yara yerinin tez sağalmasını və formalaşmasını təmin edir. Protezin fiksasiyasından 7-8 gündən sonra, okklyuzion kontaktları yoxlamaq lazımdır. Müvəqqəti protezin fiksasiyasından sonra pasiyentlər stomatoloqun nəzarəti altında olmalıdır ki, zaman keçdikcə müvəqqəti protezi bir neçə dəfə korreksiya etmək tələb olunur.

Bu texnologiya ilə hazırlanmış protezə pasiyentlər daha tez adaptasiya olunurlar. Çünki, bu protezlərdə dişlər, təbii dişlərin yerləşdiyi yerlərə uyğun düzülür. Bu cür müvəqqəti protezlər təbii diş cərgəsinin vəziyyətini təkrarladığı üçün, pasiyentlərdə adaptasiya sürətli baş verir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Рейхард Маркскорс, Съемные стоматологические реставрации, Москва 2006
2. Qarayev Z.İ. Ortopedik stomatologiya, Bakı, 2008
3. Щварцман М.С. Анатомо-физиологические принципы конструирования протезов буззубых больных, Москва, 1974
4. Калинина Н.В. Протезирование при полной потере зубов, Москва-1979,

Р Е З Ю М Е

ТЕХНОЛОГИЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ИМЕДИАТ ПРОТЕЗОВ

Кафедра ортопедии АМУ

Тагиев А.И., Мусаев Е.Р., Алиев А.А., Ахундов Ю.Г.

Предварительное удаление нескольких зубов позволяет снизить операционную нагрузку на пациента перед сдачей временной реставрации. При этом необходимо четко понимать, что при выполнении этой процедуры ни в коем случае нельзя удалять те зубы, которые позволяют получить объективную информацию о высоте прикуса, взаимном расположении челюстей в положении центральной окклюзии, исходной форме зубов и всего зубного ряда, а также индивидуальных особенностях взаимного расположения зубов.

S U M M A R Y

TECHNIQUE OF IMMEDIATE PROSTHESES PREPARATION

Tagiyev A.I., Musayev E.R., Aliyev A.A., Akhundov Yu.G.

Department of orthopedic dentistry Azerbaijan Medical University, Baku

Preliminary extraction of several teeth allows to reduce the operating load on the patient before delivery of the temporary restoration.

At the same time, it is necessary to clearly understand that when performing this procedure, in no case those teeth -that provide the objective information about the height of the

occlusion , relative location of the jaws in the position of central occlusion, the original shape of the teeth and the entire dentition, as well as the individual features of the mutual location of the teeth – should be extracted .

Key words: immediate, torus, exostosis, candida, occlusion

Daxil olub: 11.04.2019

TORLU QIŞA VƏ MAKULANIN ANATOMİYASI.

Əliyeva G. V.

Naxçıvan Dövlət Universitetinin Daxili Xəstəliklər kafedrası

Torlu qişa gözün içərisində yerləşən işığa həssas toxuma olub, funksiyaları fotolentlə oxşar bir şəkildədir. Optik elementlər göz fokusu daxilində, bir sıra kimyəvi və elektrik hadisələrin görüntü olaraq torlu qişaya daxil edir (1,2). Sinir lifləri elektrik siqnallarını beyinə ötürür, sonra əyani görüntülər kimi bu siqnalları torlu qişada şərh edir (3,4).

İnsan gözünün torlu qişası gözün arxasında, üçdə-iki, dördü-üç daxili səthdə yerləşir (3,5). Torlu qişanın sinir lifləri optik sinir üzərindən, göz çıxışında burun ətrafı və torlu qişanın anatomik mərkəzi kimi eyni düzləmdə yerləşir (6).

Optik sinir başlığında torlu qişanın toxuması yoxdur. Optik sinir başlığı və yaxud optik disk oval şəklindədir və ölçüsü təxminən şauqili xətdə 1.75 mm və üfüqi xətdə 1.5 mm –dir. Optik diskin mərkəzi torlu qişanın anatomik mərkəzində, burun ətrafının 4.5 mm-dən 5mm-dək yerləşir (7,8). Torlu qişanın mərkəzi gözün ən böyük həll gücünü təmin edir. Mərkəzi görmə üçün cavabdeh olan bu sahə manula kimi tanınır. Manulanın mərkəzi (çuxur fovea adlanır).

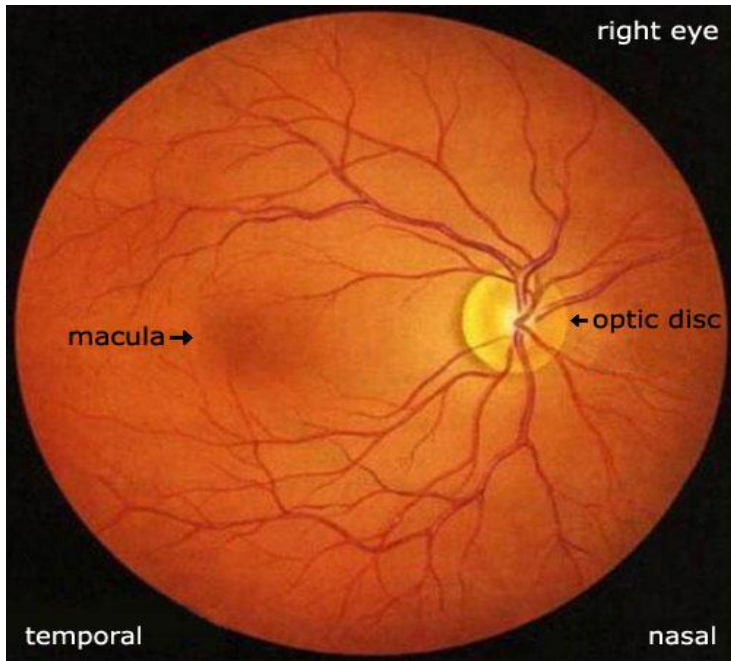
Torlu qişanın daxili səthi göz aynasına bitişikdir. Torlu qişanın xarici qatı, torlu qişanın piqment epiteli, koroidə sıx bağlıdır. Fərz edək ki, göz ətrafı (buynuz qişası, ön kamera, linza və ayna) tutqun deyil canlı torlu qişanı birbaşa və ya sınıq çıraqdakı, qabarıq torlu qişa linzasını yüksək dioptrə istifadə edərək yoxlamaq olur (9). Torlu qişanın arteriyaları və kiçik damar divarı insanda kəsiksiz birbaşa tədqiq edilə bilən vahid qan damarlarıdır. Ondan keçən qan damarları istisna olmaqla torlu qişanın xarici qatı, torlu qişanın piqment epitelinə qədər şəffafdır. Torlu qişanın şəffaf hissəsi neyrosensor torlu qişa kimi tanınır. Müəyinə zamanı həkim torlu qişanın piqment epiteli və gözün qan dolu koroid qatından ibarət melanın narıncı rəngin fonuna qarşı neyrosensor tor qişasını görür. Neyro torlu qişa əsas torlu qişanın piqmentinə yalnız optik sinir kənarlarına və divar xətdinə sıx bağlıdır (11,12). Neyrosensor torlu qişa və torlu qişa piqment epiteli arasında potensial sahə var. Torlu qişa bölüyündə, bu sahə maye ilə doludur və neyrosensor torlu qişanı əsas torlu qişa piqment epitelindən ayırır.

Torlu qişanın qan təchizatı. Torlu qişanın iki dövriyyəsi vardır. Hər ikisi oftalmoloji arteriyadan hər tərəfdən daxili yuxu arteriyasının birinci sahəsindən təchiz olunur. Xarici və orta torlu qişa təbəqələri, xarici pleksiform və xarici nüvə qatları, fotoreseptorlar və tor qişa piqment epiteləri daxil olmaqla, optik sinir xaricindəki gözün arxasına daxil olan arxa kiprik arteriyaların sahələrindən qidalanır (13). Bu damarlar həmçinin torlu qişa xaricində koroidal təbəqəni də təchiz edir. Daxili torlu

qışa mərkəzi arteriya ,gözün arxa 4 mm optik sinirinə daxil olan oftalmik arteriya sahələri tərəfindən təchiz edilir.Mərkəzi torlu qışa arteriyası, torlu qışanın daxilində 4 əsas qolları vardır (14,15).

Bu damarlar baş optik sinirdən ortaya çıxır və optik sinirdən radial olaraq uzaqlaşır. Temporal damarlar əyri istiqamətdə və çuxur ətrafındadır.Makular damarlar üstün temporal və aşağı temporal arteriyalarının sahələrindən yaranır. Fovea (çuxur)sahəsi diametirdə təxminə 500 mikron olan boş qan damarları və boş kapilyar zonası vardır (16,17).

Təxminən insanların 5-də 1-nin daxili makula qatı ,silioretinal arteriyaları arxa kirpik arteriyalarından iki qat təchiz olunur. Retinal qan damarları damar endotelinin dəliyin olmaması səbəbindən qan-beyin maneəsini təmin edir. Koroid endotelial damar hüceyrələri dəliklidir. Daxili torlu qışa arteriyaları şaxələnir sonra kapilyar şəbəkələrlə təchiz olunur hansı ki,sonradan kiçik damarlara və sonra mərkəzi tor qışasının damarlarına boşalır. Arteriya dövriyəsindən gələrək göz almacığının hər bir 4 kvadratından 1 və ya 2 burulğan damar,arxa kirpik arteriyalarından boşalır (Şəkil 1). Burulğan damar skleradan keçir və göz damarına birləşir (18).



Şəkil 1. Makulanın görünüşü.

Sinir hüceyrələrinə bipolar hüceyrələri,qanglion hüceyrələri, horizontal hüceyrələri və amakrin hüceyrələri daxildir. Bipolar hüceyrələr,qanglion hüceyrələrini fotoreseptorlarla birləşərək torlu qışanı tam saxlayırlar. Onlar şauqi vəziyyətdədir (tor qışasının səthinə perpendikulyardır). 9 tip bipolar hüceyrələr vardır. Bipolar hüceyrələr çubuqlara və konuslara post-sinaptidirlər (19).

Mikroglial hüceyrələr mezodermal mənşəlidir.Müller hüceyrələri və astrotoxalaralı fərqlidir (20). Makula torlu qışanın 3 mm mərkəzindədir. O, retinal

piqment epiteli ilə təchiz olan sıx piqment vardır. Çuxur makulanın mərkəzi hissəsidir. O, baş optik sinir kənarından 3-3.5 mm temporal olaraq yerləşir.Çuxur konusları yalnız boş çubuqları konusları 500 mikron diametrdə ölçülü sahədə tutub saxlayır. Foveal konuslar 2.3 mikron diametridədir və bir-biri ilə çox yaxın bağlıdır. İşiq reseptorları birbaşa olaraq, yaxşı görmə itiliyinə imkan verir. Bipolar hüceyrələr konuslara birləşərək göz çuxurundan dağılır.

Sinaps vasitəsi ilə bipolar hüceyrələrinin köçürülməsi.

Çubuqların və konusların xarici seqmentləri işığı ötürür və xarici nüvə təbəqəsinin hüceyrə cisimlərindən onların aksonlarına siqnal göndərir. Xarici plexiform qatında, fotoreseptor aksonlar hər ikisi bipolar hüceyrələr və horizontal hüceyrələr dentritlərlə təmas yaradır. Horizontal hüceyrələr siqnalların işləməsinə yardım edən daxili sinirlərə horizontal yönəlmişdir (18). Bipolar hüceyrələr torlu qışa səthinə perpendikular olaraq vertical istiqamətdə yönəlmişdir.

Konusların sinapsı bipolar hüceyrələrinin səkkiz müxtəlif növündəndir. Onlardan beşi diffuz bipolar hüceyrə adlanır və iyirmi konusla sinaptik əlaqə əmələ gətirir (15). Başqa üç növü yalnız tək konus yaradır və kiçik bipolar hüceyrə adlanır. Çünki 150 million fotoreseptorlar vardır və yalnız 1 million optik sinir lifləri var burada siqlallara yaxınlaşa və fərdi konus siqnallarını başqaları ilə qarışdırma bilər. Əlavə olaraq horizontala horizontal hərəkət və amakrin hüceyrələr tək torlu qışa sahəsinə buraxılaraq başqalarına təsir edir.

Qanglion hüceyrələrinin köçürülməsi. Nüvə qatının daxilindəki bipolar hüceyrələr fotoreseptorlar və horizontal hüceyrələrdən prosesə daxil olur. Onlar aksonlara öz siqnallarını ötürür. Daxili pleksiform təbəqəsində, bipolar aksonlar ganglion sinir dendritləri və amakrin hüceyrələri, başqa daxili sinir bölmələrinə sinapsisdən birləşir. Qanglion hüceyrələr vertikal yönəmlidir, halbuki amakrin hüceyrələr horizontal yönəmlidir. Qanglion hüceyrələr bipolar hüceyrələri sinapse edən, dendritləri vardır. Gangliyon hüceyrələrinin aksonları torlu qışadakı sinir liflərinin bir qatına çevrilir və sonra beyində bitən görmə sinir liflərinə çevrilir. Horizontal hüceyrələr bipolar hüceyrələri bir-biri ilə birləşdirir. Horizontal hüceyrələr torlu qışanın xarici plexiform qatında sinirlərə yanal birləşir. Horizontal hüceyrələr həm parlaq işıqlı, həm də zəif - işıqlı şəraitdə görməyə imkan verən bütün gözlər üçün məsuliyyət daşıyırlar (15).

Amakrin hüceyrələr bipolar və ganglion hüceyrələri bir-biri ilə bağlayır. Amakrin hüceyrələri daxili pleksiform qatında, bipolar hüceyrələr və torlu qışanın gangliyon hüceyrələri sinaps meydana gətirən ikinci sinaptik torlu qışa qatında fəaliyyət göstərir. Amakrin hüceyrələrinin 40 yaxın müxtəlif tipləri var, ən çox çatışmayan aksonlardır. Üfüqi hüceyrələr kimi, məqsədrin hüceyrələri yatay yönümlüdür və bipolar hüceyrələrdən çıxışa təsir göstərir. Hər bir məqsədli hüceyrə müəyyən bir bipolar hüceyrə ilə əlaqələndirir və adətən müəyyən bir sinir köçürülməsi tipinə malikdir (11).

Torlu qışanın dayaq hüceyrələri: Glial hüceyrələri retina və optik siniri və onların aralarında gangliyon hüceyrələrinin aksonları arasında dəyişir. Torlu qışanın bu dayaq hüceyrələri arasında muller hüceyrələri, astrosit və mikroglia hüceyrələri vardır. Torlu qışanın əsas qlial hüceyrələri olan Muller hüceyrələri retina qalınlığında radioloksal bir dəstək matrisi və retinanın daxili və xarici məhdud membranlarından meydana gətirir (13). Müller hüceyrələrinin cisimləri daxili nüvə qatında oturur və layihə düzensiz qalın və incə Xarici məhdudlaşdıran membrana və daxili məhdudlaşdıran membrana hər iki istiqamətdə yönəlir. Muller hüceyrə prosesi nüvə qatlarında neyronların hüceyrə orqanları arasında və pleksiform qatdakı nevrət proseslərinin envolepe qrupları arasında özlərini yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. // *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1448S-1461S.
2. Thomson LR, Toyoda Y, Delori FC, et al. Long term dietary supplementation with zeaxanthin reduces photoreceptor death in light-damaged Japanese quail. // *Exp Eye Res* 2002; 75: 529- 542.
3. Curcio CA, Allen KA, Sloan KR, Distribution and morphology of human cone photoreceptors stained with anti-blue opsin. // *J Comp Neurol* 1991; 312: 610-624. 24.
4. Wassle H, Boycott B. Functional architecture of the mammalian retina. // *Physiol Rev* 1991; 71: 447-480.
5. Martin PR, Grünert U. Spatial density and immunoreactivity of bipolar cells in the macaque monkey retina. // *J Comp Neurol* 1992; 323: 269-287.
6. Dacey DM. Primate retina: cell types, circuits and color opponency. [erratum appears in *Prog Retin Eye Res* 2000 Sep; 19(5): following 646]. *Prog Ret Eye Res* 1999; 18: 737-763.
7. Dacey DM. Parallel pathways for spectral coding in primate retina. *Ann Rev Neurosci* 2000; 23: 743-775

8. Rapaport DH, Rakic P, LaVail MM. Spatiotemporal gradients of cell genesis in the primate retina. *Perspect Dev Neurobiol* 1996; 3: 147-159.
9. Bumsted K, Hendrickson A. The distribution and development of short wavelength cones differs between Macaca monkey and human fovea. // *J Comp Neurol* 1999; 403: 502-516.
10. Xiao M, Hendrickson A. Spatial and temporal expression of short, long/medium, or both opsins in human fetal cones. // *J Comp Neurol* 2000; 425: 545-559.
11. Dorn EM, Hendrickson L, Hendrickson AE. The appearance of rod opsin during monkey retinal development. // *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 2634-2651.
12. Provis JM, Diaz CM, Penfold PL. Microglia in human retina: A heterogeneous population with distinct ontogenies. // *Perspect Dev Neurobiol* 1996; 3: 213-221.
13. Provis JM, Sandercoe T, Hendrickson AE. Astrocytes and blood vessels define the foveal rim during primate retinal development. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2827-2836.
14. Gariano RF, Iruela AM, Hendrickson AE. Vascular development in primate retina: 1. comparison of lamellar plexus formation in monkey and human. // *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 3442-3455.
15. Gariano RF, Provis JM, Hendrickson AE. Development of the foveal avascular zone [letter; comment]. // *Ophthalmology* 2000; 107: 1026.
16. DiLoreto DJ, Martzen MR, del Cerro C, et al. Müller cell changes precede photoreceptor cell degeneration in the age-related retinal degeneration of the Fischer 344 rat. *Brain Res* 1995; 698: 1-14.
17. Lewis GP, Matsumoto B, Fisher SK. Changes in the organization and expression of cytoskeletal proteins during retinal degeneration induced by retinal detachment. // *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 2404-2416.
18. Sarthy V, Egal H. Transient induction of the glial intermediate filament protein gene in Müller cells in the mouse retina. // *Dna Cell Biol* 1995; 14: 313-320.
19. Verderber L, Johnson W, Mucke L, Sarthy V. Differential regulation of a glial fibrillary acidic protein-LacZ transgene in retinal astrocytes and Müller cells. // *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 1137-1143.
20. Stone J, Itin A, Alon T, et al. Development of retinal vasculature is mediated by hypoxia-induced vascular endothelial growth factor (VEGF) expression by neuroglia. // *J Neurosci* 1995; 15: 4738-4747.

Daxil olub: 18.04.2019

AĞIRLAŞMIŞ PREMORBİD FONU OLAN UŞAQLARDA KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ TERAPEVTİK TAKTİKANIN TƏKMİLLƏŞDİRİLMƏSİ.

**İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ., Qaragözova A.A.,
Məmmədov S.B.**

ATU, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası

Mövzunun aktuallığı. Uşaqlarda kəskin bağırsağ infeksiyaları (KBİ) infeksiyon patologiyalar içərisində qrip və kəskin respirator xəstəliklərdən sonra ikinci yer tutur (1). Törədicinin uzun müddət ifraz olunması, uzunsürən formaların formalaşması, kəskin bağırsağ infeksiyalarının azalmaması aktual problem olaraq qalır.

Uzun illər alimlərin diqqətini KBİ-nin etiologiyasından, uşağın yaşından, ağırlıq formasından asılı olaraq klinik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi cəlb etmişdir. Bu tədqiqatlar xəstəliyin nəticələrinin yaxşılaşmasına, ölüm göstəricisinin azalmasına səbəb olmuşdur (2,3). KBİ-nin gedişinə təsir göstərən əsas premorbid vəziyyət hipotrofiya, raxit və anemiya hesab olunur. Bu halların korreksiyasına yönəldilmiş tədbirlər bu xəstəliklərin əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olmuşdur, ona görə də müasir dövrdə KBİ-nin gedişini ağırlaşdıran faktorların klinik əhəmiyyətinin öyrənilməsi maraqlıdır (6,7). Son zamanlar uşaqlar arasında kəskin respirator xəstəliklər (KRX), xroniki gastroenteroloji patologiyalar, allergik xəstəliklər artmışdır. Bu patologiyalar fonunda stulun normallaşması müddəti uzanır, virus və bakteriyafrazetmə formalaşır. Bu da ağırlaşmış premorbid fonu olan erkən yaşlı uşaqlarda KBİ-nin gediş xüsusiyyətlərinin öyrənilməsini tələb edir (8,9,10,11).

Müayinələrin nəticəsi ölümün aşağı salınmasına, toksikoz və eksikozlar zamanı müalicə taktikasını, antibakterial preparatların seçimini işləyib hazırlamağa imkan verir. Bununla yanaşı məsləhət görülən müalicə sxeminin həyata keçirilməsinə baxmayaraq stulun normallaşmaması və KBI-nin qeyri-qənaətbəxş nəticələri haqqında məlumatlar vardır (2).

Uzunmüddətli virus- və ya bakteriyagəzdiricilik törədiciyin xüsusiyyətləri və makroorqanizmin vəziyyəti ilə əlaqədardır (8,10). Ona görə də müalicənin optimallaşdırılması yollarının axtarılması vacib şərtidir. Son illər ağırlaşmış fonla gedən KBI-nin müasir xüsusiyyətlərinə xüsusi fikir verilir.

Bir çox tədqiqatlar uşaqlarda KBI-nin müalicəsində probiotiklərin istifadəsinin səmərəsinə həsr olunmuşdur (4). Sübut olunmuşdur ki, probiotiklər KBI zamanı stulun tez normallaşmasına səbəb olur (5). Ancaq probiotiklərin təyini müddəti, kursun davamiyyəti, rekonvalassensiya dövründə onların səmərəliliyi barədə vahid fikir yoxdur.

Probiotiklərin tərkibi, müxtəlif komponentlərin kombinasiyasını həmişə qiymətləndirmək lazımdır. Ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda probiotiklərin qəbulunu mikrobioloji pozğunluqlar, infeksiyon prosesin müxtəlif mərhələlərini nəzərə almaqla aparmaq lazımdır.

Malabsorbsiya sindromu olan uşaqlarda probiotiklərlə müalicənin effektivliyi az ola bilər. Müalicəni kompleks apardıqda səmərəsi arta bilər. Malabsorbsiya sindromu olan südəmər yaşlı uşaqlarda probiotiklərlə spesifik fermentlərin birgə istifadə olunmasının nəticələri dəqiqləşdirilməmişdir.

Beləliklə, KBI-nin gedişinin xüsusiyyətləri, ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda xəstəliyin müxtəlif mərhələlərində bağırsağın mikroflorasının kəmiyyət-keyfiyyət tərkibi və funksional aktivliyinin öyrənməsinə yönəldilmiş tədqiqatlar aktual olaraq qalır. Alınmış nəticələr ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda uzunmüddətli katamnestik müşahidələrlə KBI-nin erkən mərhələlərində terapevtik yanaşmanı yaxşılaşdırmağa imkan verəcəkdir.

Müayinənin məqsədi. Ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda xəstəliyin kəskin dövründə və rekonvalassensiya dövründə klinik-mikrobioloji göstəriciləri nəzərə almaqla KBI-nin müalicə taktikası və reabilitasiyanı optimallaşdırmaq.

Müayinənin vəzifələri:

1. Ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda kəskin dövrdə, stasionardan yazılmamışdan əvvəl və katamnestik müayinənin 4-6 həftəsində KBI-nin gediş xüsusiyyətlərini öyrənmək

2. KBI-nin müxtəlif dövrlərində bağırsağın mikroflorasının funksional pozğunluqları və kəmiyyət-keyfiyyət dəyişikliklərini qiymətləndirmək: kəskin dövrdə, stasionardan çıxmazdan əvvəl, katamnestik müayinənin 4-6-cı həftəsi

3. Ağırlaşmış fonu olan KBI ilə xəstə olan uşaqlarda rekonvalassensiya dövründə əlavə müayinənin və müalicə tədbirlərinin məqsədəuyğun olmasını təyin etmək.

4. Ağırlaşmış fonu olan KBI ilə xəstə uşaqlarda rekonvalassensiyanın gec dövründə müxtəlif tərkibli probiotiklərin klinik-laborator səmərəliliyinin qiymətləndirilməsini aparmaq.

5. Uşaqlarda KBI zamanı Sinlon preparatının səmərəliliyinin qiymətləndirilməsi.

Müayinənin yeniliyi. Müəyyən olunmuşdur ki, bir yaşdan böyük uşaqlarda ən geniş yayılmış ağırlaşdırıcı faktor uşağın ildə 3 dəfə və daha artıq bağırsağ pozğunluğu keçirməsidir.

Müxtəlif tərkibli probiotikləri qəbul etmiş uşaqlarda KBİ-nin gedişinin xüsusiyyətləri qeyd olunmuşdur.

Material və metodlar. Müayinə 2012-2017-ci illərdə Ə.F.Qarayev adına 2 sayılı xəstəxananın infeksiyon şöbəsində aparılmışdır. Müayinə altında 106 uşaq olmuşdur; onlardan 20 uşaq nəzarət qrupunu təşkil etmişdir.

Xəstələrin müayinəyə cəlb olunmasının kriteriyaları: KBİ-nin orta ağır formaları, xəstəxanaya xəstəliyin ilk 3 günündə daxil olması, bağırsağ pozğunluqları ilə keçən (ildə 3 epizoddan çox) ağırlaşmış premorbid fon.

Yaş tərkibi: 1 yaşa qədər uşaqlar - 22 uşaq (25,58%), 1 yaşdan 3 yaşa qədər - 34 (39,53%), 3- 7 yaş – 30 (34,88%). Ağırlaşmış premorbid fon 90% hallarda qeydə alınıb. 20 uşaqda anamnezdə ağırlaşmış premorbid fon olmamışdır (müqayisə qrupu). Əsas ağırlaşmış faktorlarla (100%) yanaşı 40 uşaqda (46,51%) bir neçəsi birgə qeydə alınmışdır: ananın doğuş və hamiləlik patologiyası - 35%, qida və dərman allergiyası (20%), tez-tez təkrar KRX ilə xəstələnən uşaqlar qrupu - 30 %, MSS-nin patologiyası - 15%, erkən süni qidalanma - 45%, bağırsağ disbakteriozu-15%, dəmirdefisitli anemiya – 12,5%, LOR orqanların xroniki patologiyası-7,5%. Xəstələrin ücdə birində eyni zamanda ağırlaşmış formada keçən (bronxit, larinqotraxeit, kataral və ya irinli otit) KRX müşahidə olunmuşdur.

Bütün xəstələrə kompleks rutin müayinələr (qanın, sidinin, nəcisin ümumi müayinəsi), qanın biokimyəvi müayinəsi, USM, nəcisin patogen mikroorqanizmlərə görə bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Bağırsağ infeksiyasının etiologiyası 50% hallarda açıqlanmışdır: Salmonelloz-25%, stafilokok mənşəli – 16,66 %, şərti-patogen mənşəli mikroorqanizmlərin törətdiyi bağırsağ infeksiyaları – 45,83%, virus mənşəli gastroenteritlər-12,5%.

Xəstələr ümumi qəbul olunmuş kompleks terapiya almışlar.

Qruplarda müqayisəli analiz aparılmışdır.

Müayinənin nəticələri və onların müzakirəsi. Ağırlaşmış premorbid fonu olan KBİ-də kəskin və rekonvalessensiya dövründə yekun disbiotik pozğunluqlar müqayisə qrupunda aparılmışdır.

Ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda KBİ-nin kəskin dövrünün gediş xüsusiyyətləri nəzarət qrupu ilə müqayisədə statistik dürüst fərqlənmişdir ($p < 0,05-0,001$).

İntoksikasiya, dehidratasiya və hemokolit hər iki qrupda eyni dərəcədə rast gəlsə də əsas qrupda ağrı sindromu, tez-tez nəcis ifrazı, nəcisdə çoxlu miqdarda selik və “yaşillıq” olması əsas qrupda daha çox qeydə alınmışdır. İntoksikasiya, hipohidratasiya, ağrı sindromu müqayisə qrupuna nisbətən əsas qrupda daha uzun gedişli olmuşdur.

Ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda rekonvalessensiya dövrünün klinik variantlarının gedişi müəyyən olunmuşdur: hamar gediş, diareyasız dispeptik pozğunluqlar, diareyanın yenidən əmələ gəlməsi ilə dispeptik pozğunluqlar, persistə edən diareya. Əsas qrupda rekonvalessensiya dövründə qeyri-qənaətbəxş gediş daha çox hallarda (60%) müşahidə olunmuşdur. Anamnezində ağırlaşmış faktorları olmayan uşaqlarda diareyasız dispeptik pozğunluqlar, persistə edən diareya, salmonellaların təkrar aşkar olunması olmamışdır.

Kombinə olunmuş probiotik olan Sinlonun ağırlaşmış premorbid fonu olan uşaqlarda sulu və invaziv diareyalı uşaqlarda KBİ-nin gedişinə təsiri öyrənilmişdir.

Sinlon kombinə olunmuş simbiotik preparat olmaqla tərkibi *Lactobacillus Sprogenus*, *Lactobacillus Rhamnosus*, *Lactobacillus Casei*, *Lactobacillus Plantarum*, *Lactobacillus Bulgaricus*, *Streptococcus Thermophilus*, *Bifidobacterium Longum*, *Bifidobacterium Breve*, *Bifidobacterium Infantus*, *Lysozym*, Fos-dan ibarətdir.

Uşaqlara yaşa uyğun dozada təyin olunmuşdur.

Sulu diareyalar zamanı Sinlonun üstünlüyü təsdiq olunmuşdur ($p < 0,05$): sulu diareyanın müddəti daha qısa olmuşdur ($1,7 \pm 0,2$ müqayisədə $3,2 \pm 0,21$ gün), stul tez normallaşmışdır ($4,1 \pm 0,3$ müqayisədə $5,6 \pm 0,3$ gün). Sinlon alan uşaqlarda diareya sindromunun ləğvi daha tez baş vermişdir.

İnvaziv KBİ zamanı Sinlon istifadə etdikdə duru nəcis ifrazının davam-etmə müddəti ($p < 0,05$; $2,6 \pm 0,3$ müqayisədə $4,8 \pm 0,6$ gün) və ağrı sindromu ($2,0 \pm 0,4$ müqayisədə $3,4 \pm 0,3$ gün) daha qısa olmuşdur.

Sinlonun istifadəsi invaziv diareyalar zamanı 10 günlük müalicə kursunun effektivliyini 18% artırmışdır.

Nəticələr

1. Ağırlaşmış premorbid fonu olan, anamnezində bağırsağ pozğunluğu olan bir yaşından yuxarı uşaqlarda KBİ-nin xüsusiyyətləri ağrı sindromunun daha çox davam etməsi və diareyalar zamanı osmotik komponentin daha tez-tez olmasıdır.

2. Anamnezində bağırsağ pozğunluğu olan uşaqlara xəstəliyin kəskin dövründə kombinə olunmuş preparat olan Sinlonun təyin olunması sulu diareya zamanı diareya sindromunun davam etmə müddətini bir gün, invaziv diareyalar zamanı isə iki gün qısaltmışdır, bağırsağ florasının tərkibi daha tez normallaşmışdır.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. ÜST. İnformasion bulletin. Aprel 2017.
2. Григорович М.С. Исходы острых кишечных инфекций у детей, факторы их определяющие, и оптимизация путей реабилитации. Дисс. докт. мед. наук. М., 2012.
3. Горелов, А.В. Острые кишечные инфекции у детей: отдаленные исходы, факторы их определяющие. Оптимизация путей реабилитации / А.В. Горелов, М.С. Григорович. – М.-Киров, 2012. 206 с.
4. Мескина, Е.Р. Оптимизация тактики применения иммунобиологических препаратов в лечении острых кишечных инфекций у детей. Автореф. дисс. ... д.м.н. – М., 2013. 48 с.
5. Мескина, Е.Р. Кишечная микрофлора и кишечные инфекции // Лечение и профилактика. 2012. Т. 3, №4. С. 57-68.
6. Милютина Л.Н., Гурьева О.В., Голубев А.О., Гурьева О.В., Голубев А.О., Рожнова С.Ш., Улуханова Л.У. Актуальные проблемы и тенденции эволюции современных сальмонеллез у детей. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2011;1:43–8.
7. Подколзин А.Т., Веселова О.А., Яковенко М.Л. и др. Этиология летальных исходов у детей младшего возраста на фоне острых диарейных заболеваний в Российской Федерации. Инф. болезни. 2013;2:38–44.
8. Тхакушинова Н.Х. Острые кишечные инфекции вирусной и сочетанной этиологии у детей: особенности диагностики и лечебно-профилактических мероприятий. Дисс. докт. мед. наук. М., 2017.
9. Усенко Д.В. Острые кишечные инфекции у детей с атопическим дерматитом: клинико-иммунологические особенности, тактика терапии и реабилитации. Дисс. докт. мед. наук. М., 2013.
10. Усенко Д.В., Плоскирева А.А., Горелов А.В. Острые кишечные инфекции у детей в практике педиатра: возможности диагностики и терапии. Вопр. соврем. педиатрии. 2014;13(3):12–20.
11. Ушакова, А.Ю. Особенности течения острых кишечных инфекций у детей с хронической гастроэнтерологической патологией, методы коррекции // Инфекционные аспекты соматической патологии у детей: сб. аннотированных докл. II Всероссийской научн.-практ. конф. Москва 19-20 мая 2009 г. – М., 2009. С. 115-117.

Daxil olub: 1.05.2019

MÜŞTƏRƏK TRAVMALAR ZAMANI ƏTRAFLARIN SINIQLARININ REANİMASİON DÖVRDƏ MÜALİCƏ TAKTİKASI.

Əyyubov F.Ə.

Azərbaycan Tibb Universitetinin travmatologiya və ortopediya kafedrası.

Açar sözləri: Müştərək travma, konservativ müalicə.

Ключевые слова: Сочетанный травма консервативный лечение.

Key words: Politruma, treatment.

Müştərək travmalar zamanı borulu sümüklərin sınıqlarının müalicəsi hələ də öz həllini tam tapmamışdır. Çünki, müalicə zamanı müxtəlif müalicə taktikalari istifadə olunması müştərək travmalara məruz qalmış xəstələr arasında ölüm faizinin yüksək (40-50%) olması müalicə taktikasının seçilməsini çətinləşdirən amillər sırasına daxildir (1). Belə travmalarda reanimasion dövrdə sınıqların müalicə taktikası olduqca çətin problemdir. Çünki, bu dövrdə əsas diqqət dominə edən patalogiyaya yəni daxili orqanların zədələnməsi - qanaxmaların dayandırılması, travmatik şokla mübarizəyə və.s yönəldilir (2). Belə olan halda ətrafların sınıqlarının müalicəsi ikinci plana keçir. Buna görə də çoxsaylı fəsadlara məhəl qoymadan sınıqlar üzərində hər hansı bir travmatik manipulyasiyaların aparılması hətta osteosintezlərin aparılması bəzən ağır fəsadların baş verməsi ilə nəticələnir (3). Uzun borulu sümüklərin sınıqları müştərək travmalı xəstələrdə 55-82 % təşkil edir. Cərrahi müalicə üsulunun seçilməsi zamanı bir çox müəlliflər sınıqların tipiki xarakterini, lokalizasiyasını nəzərə almayaraq daha çox travmanın ağırlıq indeksini əsas göstərici kimi qəbul edir (4). Hər bir metodun tətbiqində istər cərrahi istərsədə konservativ məqsəd zədələnməmiş ətrafın anatomiya və funksiyasının tam bərpa etməkdir.

Həmçinin tətbiq olunan metod reanimasion dövrdə travmatik olmalıdır, xəstənin vəziyyətini ağırlaşdırmamalıdır və travmatik şokun qarşısını almalıdır.

İşin məqsədi: Müştərək travmalara məruz qalmış xəstələrin uzun borulu sümüklərinin sınıqlarının reanimasion dövrdə ilkin olaraq travmatik metodların tətbiqini əsaslandırmaq və tətbiq etməkdir.

Klinik material və müayinə metodları: Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün biz nəzarətimizdə müalicə almış 180 xəstə üzərində aparılmış müalicə taktikasını araşdırmışıq. Reanimasion dövrdə apardığımız manipulyasiyaları əsaslandıraraq, xəstələrin ümumi vəziyyətindən aslı olaraq müalicə taktikası seçimini, xəstələrin yaş qrupları, cinslərini nəzərə almışıq. Onlar 17-80 yaş arasında müşahidə edilmişdir, aşağıdakı cədvəl 1- də göstərilmişdir.

Cədvəl 1- də görüldüyü kimi ən çox travmaya məruz qalanları kişi xəstələri olmuş və onlar 130 xəstə təşkil etmişdir, bundan başqa yaşa görə isə çoxluq 17-50 yaş arasında olmuşdur. [50 xəstə]

Müştərək travmalar, ətrafların sınıqları ilə yanaşı kəllə- beyin travması, döş qəfəsinin zədələnməsi və qarın boşluğu üzvlərinin bu və ya digər dərəcədə zədələnmələri ilə paralel baş verir, ona görə travmatik şok bütün xəstələrdə müşahidə olunmuşdur.

Xəstələrin 24 nəfərində [12,33%]-də I-dərəcəli, 110 nəfərində [61,11 %]-də II-dərəcəli şok 46 nəfərində [25,55%] isə III- IV dərəcəli şok müşahidə olunmuşdur. Belə ağır xəstələrin müalicəsi və müayinəsi paralel aparılmalı və hər hansı bir müayinə metodu istər diaqnostik istərsədə müalicəvi metod olsun bunlar xəstənin vəziyyətini ağırlaşdırmamalıdır.

Cədvəl № 1.*Xəstələrin yaşı və cinsi.*

Yaş	Qadın	Kişi
17-30	16	60
31-50	13	42
50-70	19	24
70 və yuxarı	2	4
Cəmi	50	130

Bütün manipulyasiyalar xüsusi təhciz olunmuş otaqlarda aparılmalıdır. Reanimasion palatada və ya şok əleyhinə otaqda olunması məqsədə uyğundur. Müştərək travmalı xəstələrin ilkin dövrdə təzədən çarpayuya və ya rentgen otağına aparılması yol verilməzdir, onlar xəstələrin ümumi vəziyyətinin pisləşməsinə gətirib çıxarır. Təcili cərrahi müdaxilə tələb olunan hallarda xəstə təcili əməliyyat olunmalı digər hallarda isə reanimasion tədbirlər davam etdirilməlidir. Belə olan hallarda ətrafların sınıqlarının ağır travmatik şok fonunda müalicə taktikası düzgün seçilməlidir. Müşahidə etdiyimiz 180 xəstədə 199 sınıq aşkar edilmişdir, ən çox sınıq baldır nahiyəsində rast gəlinmişdir [76], sonra bud [54], bazunun sınığı [42] və nəhayət 27 sınıq said sümüklərində rast gəlinmişdir. Müalicə taktikamızın əsasını konservativ müalicə təşkil etmişdir. Beləki, yuxarıda qeyd edilən ağır travmatik şok fonunda, təcili aparılan trepanasiya, laporotamiya, torakotomiya fonunda xəstələr şokdan çıxmamış hər hansı bir osteosintezin aparılması yol verilməzdir. Osteosintezlər sonrakı dövrlərdə aparılmalıdır. Xəstələrə ilkin olaraq gips sarğılarından, gips longetlərindən istifadə etməklə fiksasiyalar aparılır. Bu ən çox kəllə-beyin travması alan xəstələrdə tətbiq olunmuşdur. Bu prosedura asan və tez başa gəlir.

Xəstəyə heç bir əlavə travma yetirmir. Bundan sonra xəstələrin istər kompyuter otağına istərsədə cərrahi əməliyyat otağına aparılmasında heç bir çətinlik törətmir. Bu sarğılardan biz 199 ətrafın sınıqlarından 152 –nə tətbiq etmişik, qalan hallarda yəni 47 sınıqda isə birincili skelet dartması tətbiq olunmuşdur.

Yekun: Reanimasion dövrdə müşahidə etdiyimiz xəstələrin sınıqlarının müalicələrinin yaxın və uzaq nəticələrini nəzərədən keçirdikdə xüsusi olaraq qeyd etmək lazımdır ki, axır illərdə klinikamıza daxil olan müştərək travmalar olduqca mürəkkəb və bir –birinə bənzəməyən travmalar olduğu üçün ətrafların sınıqlarının müalicəsində reanimasion dövrdə xəstənin ümumi vəziyyəti nəzərə alınaraq konservativ müalicəyə üstünlük verilməlidir. Sonrakı etaplarda isə müəyyən göstərişlərin olması müxtəlif osteosintezlərin edilməsinə imkan yarada bilər, lakin heç vaxt reanimasion dövrdə ağır əməliyyatlar edilməməlidir. Bu xəstənin ümumi vəziyyətinin ağırlaşmasına hətta ölümünə səbəb ola bilər. Sınıqların birləşməsinin nəticələrinə gəldikdə isə konservativ müalicə nəticəsində 108 (60%) xəstədə yaxşı digər xəstələrdə isə kafi nəticələr alınmışdır. Bəzi xəstələrdə 20 (1,1%) təkrari cərrahi müdaxiləyə ehtiyac olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бялик Е.Н. Особенности лечения открытых переломов длинных костей у пострадавших с политравмой. // Вест. Травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова- 2004. стр.111
2. Соколов В.А. Профилактика лечение осложнений закрытого остеосинтеза переломов длинных костей у пострадавших с политравмой. Вест. Травматологии и ортопедии. 2010 № 2. стр. 29-33.
3. Bonillion B. Outcome offer polytrauma (Laugen becus Arch Surg) 2002 Aug 3 tr. 228-234.
4. Giauuoudis P.V. surgcal prioritres in damage in polytraume. J.B. Joit surg. B.R. 2003. may 85. p. 478-483.

R E Z Y U M E

LEÇEBNAYA TAKTIKA PERELOMOV KONEÇNOSTEY V REANIMACIONNOM PERIODE PRI SOÇETANNOY TRAVME.

Эюбов Ф.А.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра травматология и ортопедия.

Проводилось анализ лечебной тактики 180 больных с переломами конечностей в реанимационном периоде при сочетанной травме и пришли к выводу что при тяжелом состоянии пострадавшим которые во всех случаях сопровождается травматическом шоке ни в коем случае не целесообразно проводить срочный остеосинтез.

Клиническая практика показывает, что при тяжелых сочетанных повреждениях лечение переломов в реанимационном периоде показано только консервативный метод.

S U M M A R Y

TREATMENT TACTICS AT THE REANIMATION PERIOD OF FRACTURES OF FRACTURES OF EXTREMIFES DURING JOIUT TRAUMAS

Ayyubov F.A.

Department of the Traumatology and orthopedic of the Azerbaijan Medical University, Baku.

It is known in the result of observations tonen at the reanimation period on 180 patients with joint trauma and fractures of extremities that, it is not recomnended to conduet osteosynthesis inauy cases, if the aggricved person (patients) having severe condition are abserved with traumatic shock in all cases.

Clinical practice showed that,only conservative treatment is recarmended during reanimation period of fractures in the cases of such traumas- severe joint traumas.

Daxil olub: 17.12.2018

DİABETİK OSTEOPATİYALARIN İNKİŞAF MEXANİZMİ

Əliyev S.C, Əliyeva C.T., Əliyeva A.C., Səfərəliyeva L.X., İbrahimova J.Ş.

Azərbaycan Tibb Universiteti, patoloji fiziologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: şəkərli diabet, osteopatiya, oksidativ stress, osteoklastlar, osteoblastlar, qeyri-fermentativ qlikozilləşmə, sitokinlər

Ключевые слова:сахарный диабет, остеопатия, оксидативный стресс, остеокласты, остеобласты, неферментативное гликозилирование, цитокины

Key words:diabetes mellitus, osteopathy, oxidative stress, osteoclasts, osteoblasts,non-enzymatic glucolisation, cytokines

Endokrin xəstəliklərin əksəriyyəti sümük toxumasının zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Bu patologiyalar arasında şəkərli diabet (ŞD) ən önəmli yer tutur. Geri dönməyən ağırlaşmaların inkişafı baxımından ŞD tibbi-sosial əhəmiyyət daşıyan xəstəliklərə aiddir. 2015-ci ildə verilən statistikaya görə təqribən 382 milyon insan

ŞD xəstəliyindən əziyyət çəkmişdir və 2035-ci ilə qədər bu göstəricinin 592 milyona çatacağı ehtimal olunur. ŞD xəstələrdə mikrodamar (retinopatiya, neyropatiya, nefropatiya) və makrodamar patologiyaları (kəskin koronar sindrom, insult) kimi ciddi ağırlaşmaların inkişaf riski yüksəkdir [1]. Bu fəsadlar ŞD olan xəstələrdə əlilliyin və ölümün əsas inkişaf səbəbləridir. Bunlarla yanaşı, diabet sümük toxumasında mübadilə proseslərinə də mənfi təsir göstərə bilər [2]. Əmək qabiliyyətinin itirilməsi, əlilliyin inkişafı ilə nəticələnən belə pozulmalar əsasən diabetin dekompensasiyası zamanı, xüsusilə də diabetik ketoasidoz fonunda müşahidə olunur.

Diabetik osteopatiyaların inkişafında bir sıra patogenetik mexanizmlərə üstünlük verilir. Bunlar arasında insulin defisiti və hiperqlikemiya mühüm əhəmiyyət kəsb edir. ŞD zamanı sümüklərin formalaşmasına və rezorbsiyasına təsir göstərən digər amillərə isə insulinəbənzər böyümə amilinin (IGF-1) çatışmazlığı, iltihab və oksidativ stress aiddir [3,4].

Məlumdur ki, insulin anabolik hormon olub, osteoblastlarda ekspressiya olunan spesifik insulin reseptorları – IRS-1 və IRS-2 (insulinəbənzər substrat) vasitəsilə sümük toxumasına təsir göstərir. Belə ki, IRS-1-in stimula olunması sümük toxuması mübadiləsini tənzimləyir, IRS-2 isə sümük toxumasının formalaşması ilə onun rezorbsiyası arasındakı balans sümüyün əmələ gəlməsi istiqamətinə doğru dəyişir. İnsulin osteoblastların proliferasiyasını stimula edir, p27 genini (osteoblastogeneza cavabdehdir) inaktivləşdirir, kollagen sintezini təmin edir və qlükozanın mənimsənilməsini sürətləndirir [5]. Ehtimal olunur ki, II tip ŞD-nin erkən mərhələsində yaranan hiperinsulinemiya səthi IRS-1 və IRS-2 reseptorları hesabına sümüyün formalaşmasına təsir edərək, sümük kütləsini artırır. Fizioloji konsentrasiyada insulin paratireoid hormonun (PTH) osteoblastlarda proteinkinaza C-ni aktivləşdirmək xüsusiyyətini azaldır. Bu isə göstərir ki, insulin sümüyün rezorbsiyası prosesinin fizioloji antaqonistidir. ŞD zamanı insulin və IGF-1 defisiti sümüklərin formalaşmasının pozulmasına, anomal mineralizasiyaya, anomal sümük mikroarxitekturasına, sümüklərin kövrəkləşməsinə və sümük kütləsinin azalmasına səbəb olur.

Hiperqlikemiya osteoblastların differensiasiyasına və onların funksiyasına neqativ təsir göstərir, bu isə osteoblastlarda gen-markerlərin ekspressiyasının azalması ilə təzahür edir. Qlükozanın yüksək miqdarı osteoblastlara təsir etmək üçün oksigenin fəal formalarının əmələ gəlməsini və NF-κB-nin (Nuclear Factor-kappa B – sitokinlərin sintezini təmin etməklə iltihaba səbəb olur)aktivləşməsini stimula edir. Bundan əlavə, hiperqlikemiya TNF-α kimi iltihab lehinə sitokinlərin ekspressiyasını gücləndirmək hesabına sümük toxumasına təsir edə bilər. Bununla da osteoblastların differensiasiyasını, aktivliyini azaldır, onların apoptozunu sürətləndirir [6, 7]. I tip ŞD zamanı osteoblastlarda kaspaz-3-ün aktivliyi artır, Bax/Bcl-2 nisbəti isə TNF-α-nın səviyyəsinin artması hesabına əldə olunur. II tip ŞD zamanı eyni zamanda sümüklərə təsir göstərən proapoptotik genlərin ekspressiyası çoxalır. İnsulin sekresiyasının və/ və ya onun təsirinin azalması nəticəsində yaranan hiperqlikemiya osteoblastlarda interleykin-6 (IL-6) hasilatını artırmaqla sümük toxuması hüceyrələrinə təsir göstərə bilər. IL-6 osteoklastları stimula etməklə sümüklərin rezorbsiyasını sürətləndirir. Qlükozanın yüksək miqdarı RUNX2 (Runt-related transcription factor 2) transkripsiya amilinin ekspressiyasını azaltmaqla sümüklərin əmələ gəlməsini inhibə edir. Eyni zamanda minerallaşmış matrisanın hasilatına mane olur. Digər mexanizm isə PPAR-γ-in (Peroxisome proliferator-activated receptor) aktivləşməsinin

artmasından ibarətdir. Belə ki, mezenximal kötük hüceyrələr hesabına adipogenez prosesi sürətlənir, bu isə sümük kütləsinin azalmasına səbəb olur.

Hiperqlikemiyanın digər effektlərindən biri də qlükozuriyadır. Bu isə hiperkalsiuriya törətməklə orqanizmdə kalsiumun miqdarının azalmasına, sümüklərin keyfiyyətinin dəyişməsinə səbəb olur və sümük kütləsinin itirilməsini sürətləndirir.

ŞD zamanı inkişaf edən və uzun sürən gedişli olması ilə fərqlənən iltihab apoptozun sürətlənməsi hesabına osteoblastların miqdarını azaldır. Bu zaman iltihab lehinə təsir göstərən mediatorlar (TNF- α , IL-1 β , IL-6 və IL-18) lokal olaraq artır və diabetik ağırlaşmaların inkişafına, o cümlədən osteoklastogenez prosesinin sürətlənməsinə səbəb olur [8, 9].

Qlükozanın yüksək miqdarı zülalların qeyri-fermentativ qlikozilləşməsi prosesini artırmaqla qlikozilləşmənin son məhsullarının (AGE –advanced glycation end-products) əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. AGE spesifik reseptorla (RAGE) birləşərək, iltihabi sitokinləri stimulə edir [10]. AGE osteoblastların differensiasiyasını inhibə edir, bu isə qələvi fosfatın ekspressiyasının azalması ilə təzahür edir. Həmçinin AGE minerallaşmış matriksin formalaşmasını inhibə edir. Tədqiqatlar vasitəsilə sübut olunmuşdur ki, AGE osteoblastların apoptozunu da induksiya edir, nəticədə osteoblastların miqdarı azalır və sümüklərin formalaşması prosesi pozulur. Kollagendə qlikozilləşmənin son məhsullarının toplanması sümüklərin keyfiyyətinə təsir göstərir. Bundan əlavə, qlikozilləşmiş kollagen osteoblastlarda IRS-in ekspressiyasını inhibə edir.

ŞD zamanı hiperqlikemiya müxtəlif toxumalarda oksigenin fəal formalarının sintezini stimulə edir [11]. Oksidativ stressin inkişafı osteoklastların əmələ gəlməsini və aktivliyini artırır. Bundan əlavə, diabet zamanı antioksidantların səviyyəsi azalır, bu isə oksidativ stressə qarşı həssaslığı artırır. ŞD zamanı oksigenin fəal formalarının mənbələri AGE-nin stimulyasiyası, NADPH-oksidadanın fəallaşması, eləcə də elektron nəqlinin mitoxondrial zənciri [12] hesab olunur. Oksigenin fəal formaları sümük toxumasına neqativ təsir göstərir. Belə ki, hüceyrədaxili H₂O₂ osteoklastların differensiasiyasını artırır, RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor κ B ligand) ekspressiyasını induksiya etməklə osteoklastların əmələ gəlməsini sürətləndirir. Hiperqlikemiya nəticəsində yaranan ROS (Reactive Oxygen Species) məhsulları həmçinin RAGE ekspressiyasını artırmaqla osteoklastların əmələ gəlməsinə səbəb olur [13].

ŞD-dən əziyyət çəkən xəstələrdə böyrək çatışmazlığının inkişaf riski yüksəkdir. Bu şəraitdə fosforun orqanizmdən xaric edilməsi azalır, bu isə hiperfosfatemiya səbəb olur. Hiperfosfatemiya hipokalsiemiya gətirib çıxarır. Belə ki, qanda fosfatların miqdarının artması kalsiumun orqanizmdən xaric olmasını stimulə edir, eləcə də onun bağırsaqlardan sorulmasını ləngidir [14]. Eyni zamanda fosfatlar kalsiumun ionlaşmış formasını özünə birləşdirərək, kalsiumu qan cərəyanından çıxarır. Proqressivləşən xronik böyrək çatışmazlığı D vitamininin fəal formasının miqdarının azalması nəticəsində də kalsiumun bağırsaqlardan sorulmasını azaltmaqla hipokalsiemiya səbəb olur. Diabetli xəstələrdə hipokalsiemiyanın əsas inkişaf səbəblərindən biri də hipomaqniemiyadır. Maqneziumun miqdarının azalması PTH-ın sekresiyasının pozulması və ya böyrək kanalığı epitel hüceyrələrinin PTH-a qarşı həssaslığının azalması ilə əlaqədardır. ŞD olan xəstələrdə adətən nisbi hipoparatiroidizm müşahidə olunur. D vitamini defisiti, eləcə də furosemid kimi diuretiklərin qəbulu da hipokalsiemiya törədə bilər [15].

I tip ŞD zamanı digər autoimmun xəstəliklərin mövcudluğu ikincili osteoporozun inkişaf riskini artırır. Məsələn, I tip ŞD zamanı autoimmun hiperparatireoz kalsiuma həssas reseptorlara qarşı autoanticişimcikliyin yaranması ilə əlaqədar ola bilər [16]. Şəkərli diabetin təhlükəli ağırlaşmalarından olan diabetik ketoasidoz, hipovolemik vəziyyətlər hiperkalsiemiyanın mühüm inkişaf səbəblərindəndir. Metabolik asidoz və sümüklərdə mineralların rezorbsiyası sümük toxumasının əmələ gəlməsini zəiflədir [17]. Həmçinin hipofosfatemiya, IGF-1 defisiti də hiperkalsiemiyanın yaranmasının həlledici amilləri sayılır. Bütün bunlar isə skeletin dekalsinasiyasına gətirib çıxarır.

Beləliklə, diabetli xəstələrdə kalsium və D vitamini homeostazının pozulmalarına tez-tez təsadüf edilir. Bu pozulmalara şəkərli diabet xəstəliyinin dekompensasiyası (xüsusilə böyrək çatışmazlığı, hiper- və hipoparatiroidizm fonunda zamanı daha çox rast gəlinir. Belə xəstələrdə qanda qlükozanın səviyyəsinə ciddi nəzarət kalsium mübadiləsi pozulmalarının qarşısının alınmasında həlledici rol oynayır. Yalnız əsas patofizioloji mexanizmlərin aydınlaşdırılması hesabına şəkərli diabetin və onunla bağlı inkişaf edən ağırlaşmaların, xüsusilə osteopeniyaların müvəffəqiyyətli müalicəsinə nail oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Eisenbarth G.S. Update in type 1 diabetes // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 2007, Vol. 92, P.2403–2407
2. Bachrach L.K., Gordon C.M., Bone densitometry in children and adolescents // *Pediatrics.* 2016, Vol.138(4)
3. Hough F.S., Pierroz D.D., Cooper C, Ferrari S.L., IOF CSA Bone and Diabetes Working Group Mechanisms in endocrinology: mechanisms and evaluation of bone fragility in type 1 diabetes mellitus // *Eur. J.Endocrinol.* 2016, Vol.174, P.127–138
4. Zhukouskaya V.V., Eller-Vainicher C., Shepelkevich A.P., et al. Bone health in type 1 diabetes: focus on evaluation and treatment in clinical practice // *J.Endocrinol. Invest.* 2015, Vol.38, P.941–950
5. Nyman J.S., Even J.L. Increasing duration of type 1 diabetes perturbs the strength-structure relationship and increases brittleness of bone // *Bone.* 2011, Vol.48(4),P.733-740
6. Pacios S., Andriankaja O., Kang J., et al. Bacterial infection increases periodontal bone loss in diabetic rats through enhanced apoptosis // *Am. J.Pathol.* 2013, Vol. 183(6), P.1928–1935
7. Gonzalez Y., Herrera M.T., Soldevila G., et al. High glucose concentrations induce TNF-alpha production through the down-regulation of CD33 in primary human monocytes // *BMC Immunol.* 2012, P.13-19
8. Свеклина Т.С., Таланцева М.С., Барсуков А.В. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза // *Клиническая лабораторная диагностика.* 2013. № 3. С. 7-10
9. Cruz N.G., Sousa L.P., Sousa M.O. et al. The linkage between inflammation and Type 2 diabetes mellitus // *Diabetes research and clinical practice.* 2013, Vol. 99(2), P.85–92
10. Vlassara H., Striker G.E. Advanced glycationendproducts in diabetes and diabetic complications. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* // 2013, Vol. 42(4), P.697–719
11. Garcia-Hernandez A., Arzate H., Gil-Chavarria I., et al. High glucose concentrations alter the biomineralization process in human osteoblastic cells // *Bone.* 2012, Vol. 50(1), P.276–288
12. Giacco F., Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications // *Circ Res.* 2010, Vol. 107(9), P.1058–1070
13. Yao D., Brownlee M. Hyperglycemia-induced reactive oxygen species increase expression of the receptor for advanced glycationend products (RAGE) and RAGE ligands // *Diabetes.* 2010, Vol. 59(1), P.249–255
14. Blaine J., Chonchol M., Levi M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis // *Clin. J. Am.Soc.Nephrol.* 2015, Vol. 10, P.1257–1272
15. Seida J.C., Mitri J., Colmers I.N., et al. Clinical review: Effect of vitamin D3 supplementation on improving glucose homeostasis and preventing diabetes: a systematic review and meta-analysis // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 2014, Vol. 99, P.3551–3560
16. Pelletier-Morel L., Fabien N., Mouhoub Y., et al. Hyperparathyroidism in a patient with autoimmune polyglandular syndrome // *Intern. Med.* 2008, Vol. 47, P.1911–1915
17. Topaloglu A.K., Yildizdas D., Yilmaz H.L., et al. Bone calcium changes during diabetic ketoacidosis: a comparison with lactic acidosis due to volume depletion // *Bone.* 2005, Vol. 37, P.122–127.

SONSUZLUĞU OLAN QADINLARIN HAMİLƏLİYƏ HAZIRLANMASI PROQRAMINDA VİTAMİNLƏRİN VƏ MİKROELEMENTLƏRİN ƏHƏMİYYƏTİ

Cəfərova T.F., Mirzəyeva X.M., Vəliyeva S.N., Hacıyeva A.A., Zeynalova X.P.

Azərbaycan Tibb Universiteti, 1 məmaliq və ginekologiya kafedrası

Respublikamızda sonsuz nığah göstəricisi 16 % artıqdır və bu ciddi sosial-demografik problem olaraq qalır. Rusiyanın bəzi bölgələrində bu göstərici 17,4% ABŞ, Avropada isə sonsuzluq probleminin nisbi tezliyinin səbəbi tədqiq olunan populyasiyanın xüsusiyyətlərindən asılıdır. Qadın sonsuzluğu kişi sonsuzluğu ilə müqayisədə daha tez-tez rast gəlinir; ən geniş yayılmış səbəbləri ovulyasiyanın (26%) və uşaqlıq borularının keçiriciliyinin pozulmasıdır. Başqa struktur yaxud funksional pozulmalar reproduktiv sistemin xüsusiyyətlərinə təsir edə bilər, lakin bu təsirlərin səviyyəsini təyin etmək bəzən çətin olur (1,2,3).

Bu səbəbdən də 15-38% sonsuz cütlüklər arasında aparılan tədqiqatların səviyyəsindən və alınan göstəricilərin interpretasiyasından asılı olaraq “səbəbi bilinməyən etiologiyalı sonsuzluq” diaqnozu qoyulur, 5 % sonsuz nığahda isə reproduktiv sistemdə heç bir dəyişiklik müşahidə olunmur (4,5).

Sonsuzluq probleminin əsas səbəblərindən biri və sonsuzluğun qarşısının alınması proqramlarının qeyri-effektivliyinin səbəbi (əsasən də “səbəbi bilinməyən genetik sonsuzluqda”) stressdir. Neyroendokrin stress cavabının əsas komponenti – adrenokortikotrop hormon- böyrəküstü vəzilərin oxunun aktivləşməsi LH pulsasiyalı sekresiyasının zəifləməsi və reproduktiv sistemin funksional aktivliyinin azalması ilə müşayiət olunur. Bu effekt müxtəlif neyrohumoral sistemlərdən, bu sıradan olan norepinefrin, serotonin, qlutamat və γ - amin yağ turşusu (QAYT) neyrotransmitterləri, eləcə də kortikotropin-rilizinq hormonun (KRH) neuropeptidləri, arginin-vazopressin və neuropeptid γ , qonadotropin-rilizinq hormonun neyronları (Q_n RH), qonadotropin – ingibisiyaedici hormon və kisspeptindən keçərək, bilavasitə Q_n RH sekresiyasının pulsasiyalı ritmini artırır yaxud da azaldır (6,7,8,9,10).

Bu biomexanizm mayalanma müddətini daha münasib vaxta keçirməyə məqsədyönlüdür, lakin stress faktorunun persistensiyası zamanı (hökmən hamiləliyin yaranması fikri) və orqanizmin reproduktiv imkanlarının natamamlığı neyrohormonların pulsasiyalı sekresiyasında alterasiyalar yarada bilər, bu da sonsuzluğun davam etməsinin səbəbidir (13).

Nəzərə çarpan səbəblərin qeyd olunmaması fonunda sonsuzluğa təsir edən vacib mexanizmlərdən biri də yumurtalıqlarda baş verən stress oksidləşmə reaksiyalarıdır (11,12).

Ovulyasiya öz-özlüyündə iltihabi proseslə müşayiət olunan stress faktordur. Bu proses zamanı prostaqlandinlərin sintezi və sitokinlərin ifrazı, proteolitik enzimlərin təsiri, damar keçiriciliyi artır. Oositin yetişməsi üçün sərbəst radikalların mövcudluğu vacibdir, belə ki, mitoxondrilərdə baş verən oksidləşmə fosforlaşması bu prosesin əsas enerji mənbəyidir, lakin prooksidantların artıq dərəcəsi ATF- sintezini anı inqibasiya edərək mitoxondriləri zədələyir, oositlərdə ATF miqdarını azaldır (8,9,10).

ATF-in aşağı miqdarı və oositin “keyfiyyətsizliyi” arasında əlaqə, qranulyoz hüceyrələrin lyuteinləşməsinin oksidləşmə stressi zamanı pozulması bəllidir (15). Bu

səbəbdən də ovulyasiya prosesinin biomexanizminin yekunlaşmasında sərbəst radikallardan müdafiə sisteminin fəaliyyəti zəruridir (8,14).

Antioksidant sisteminin əsas amillərindən biri də fermentlər (superoksiddis-mutaza (SOD), katalaza, qlutationperoksidaza) və follikullarda mövcud olan qeyri-enzim antioksidantlardır(vit.E, vit.C, qlutation, sidik turşusu, albumin). Təyin olunmuşdur ki, vit.C və E qida əlavələri metafaza II oositlərin sayını artırır, apoptik oositlərin sayını isə azaldır. Antioksidant təsirdən başqa C və E vitaminləri toxumaların cinsi hormonlara qarşı həssaslığını formalaşdırır, beləliklə onların çatışmazlığı reproduktiv sistem toxumalarının və hormonasılı endometrium tipli selikli qişaların regenerasiya qabiliyyətini azaldaraq hipoplastik distrofik yaxud da idarə olunmayan proliferativ vəziyyətlərə çatdırır (3,6,14).

Oksidləşmə stressinin mühüm patofizioloji mexanizmlərindən biri də homosisteinin səviyyəsidir.

Homosisteinin sulfhidril molekulu- elektron donorudur, mis və dəmir ionlarını nəql edərək peroksidləşməni generasiya edir. Hipermonosisteinemiya trombyaranma ilə, endotelial disfunksiyanın inkişafı ilə bağlıdır, bu da implantasiya imkanlarını azaldır, hamiləlik zamanı isə spontan abortun, preeklampsianın, venoz tromboemboliyanın səbəbidir. Homosistein monokarbon turşular siklinin zəruri iştirakçısı olduğundan onun artıq dərəcədə toplanması folatların metabolizmində iştirak edən fermentlərin genetik defektləri yaxud qida ilə fol turşusunun lazımı qədər orqanizmə qəbul olunmaması zamanı mümkündür (6,13,16).

Bu səbəbdən də baxmayaraq ki, fol turşusu tam mənada antioksidant kimi qəbul olunmur, onun oksidləşmə stressin qarşısının alınmasında rolu şübhəsizdir. Əgər vitamin antioksidantlarının və folatların çatışmazlığı prooksidant faktorlara qarşı əks-təsir yaranıbsa, belə vəziyyətdə hamiləlik zamanı vitaminlərin defisiti müxtəlif ağırlaşmalara, yaxud dölün inkişaf qüsurlarına səbəb olacaqdır.

Bəzi tədqiqatlarda, C vitamininin normal səviyyəsi 56%,uşaqlarda B qrupu vitamini ilə təminatlıq- 32-66%, 14-18 yaş məktəbli qızlar arasında isə C vitamini defisiti 25%, folatların defisiti isə 89% qızlar arasında aşkarlanmışdır.20-30 yaşında gənc qadınlar arasında sink elementi (61%), selen (84%), folatlar (90%) az miqdarda istifadə olunur (6,8,16).

E vitamininin hipovitaminozu toxuma proseslərində, zülalların, yağların və karbohidratların metabolizmində əks olunur. Bu səbəbdən də onun çatışmazlığı orqanizmin funksiyalarına, o cümlədən reproduktiv funksiyaya da neqativ təsir göstərir. Klinik araşdırmalarda E hipovitaminozunda preeklampsiya və hestasion diabet riskinin artımı, vitamin-antioksidantların istifadəsi zamanı bu riskin azalması təsdiq olunmuşdur (2,8,11,12).

Vitamin C rolu yalnız onun müsbət xassələri ilə deyil, eləcə də metabolizminin xüsusiyyətləri ilə əlaqəlidir: insan orqanizmi heyvan orqanizmlərindən fərqli olaraq askorbin turşusunu sintez etmək və depolaşdırmaq qabiliyyətinə malik deyil, bu səbəbdən də vitamin C stabil sürətdə orqanizmə daxil olması vacib amillərdəndir. Kalsiumla birgə askorbin turşusu hipofizin qonadotroflarında xüsusi transmembran kanalı reqlə edir, LH və FH sekresiyasını təmin edən faktorlardan biri olaraq tokoferolla birgə yumurtalıqları toksik təsirlərdən və oksidləşmə stre*-ssindən, periovulyator və lyutein fazalarda normal ovarial siklin inkişafını qoruyurlar. Bu səbəbdən də E və C vitaminlərinin istifadəsi hamiləliyə hazırlıq zamanı aşağı fertilliyi olan qadınlarda vacibdir, belə ki vitamin-antioksidantların hamiləlik zamanı istifadəsi preeklampsiya riskini azaldır (4,8,16).

Fol turşusunun nutriyent çatışmazlığı steroidlərin toxuma effektini pozur, bununla bağlı ovarial siklin pozulmaları və endometriyumun yetişməsinin yaranır, bətdaxili inkişaf zamanı döldə qüsurlarının yaranması, burada sinir borusu, ürək-damar və sidik- ifrazat sistemlərini qeyd etmək olar. Hamiləlik ağırlaşmalarının qarşısının alınması preqruvidar hazırlıq dövründə folatların orqanizmdə deposunun yaradılmasını və hamiləlik dövründə fol turşusunun dotasiyasının davamını tələb edir. Fol turşusu B qrupu vitaminlərinin vacib nümayəndələrindən biridir. Preqruvidar hazırlıq və hamiləlik dövründə B₆ vitamininin təyini katexolaminlərin, serotonin, prostaqlandinlərin və histaminin, mediatorların mübadiləsinə qatılır, iltihabyönümlü fraksiyaların siqnallarının qarşısını alır, bu da ilk növbədə iltihabın kəskin faza göstəricilərinin – C reaktiv zülalın və homosistein göstəricilərinin azalması ilə səciyyələnir. Piridoksin (B₆) vitamininin defisiti vəziyyətində yaranmış hamiləlik damar ağırlaşmaları, karbon mübadiləsi və uşaqlarda sinir sisteminin inkişaf pozulmalarını yaradır (8,11,12).

Bununla əlaqədar olaraq, hormonal terapiya alan, stressdən asılı pozulmaları və yaxud metabolik sindroma, şəkərli diabetə irsi meyilliyi olan qadınlara B₆ vitamininin təyini göstərişdir (6,9,12).

Reproduktiv yaş dövründə olan qadınlar populyasiyasında ən geniş yayılmış və sərbəst sindrom kimi təsvir olunan – sutkalıq tələbatı 300-400 mq bərabər olan maqnezium mikroelementinin defisitidir. Bu mikroelement təqribən 200 fermentin kofaktoru funksiyasını yerinə yetirir, vasitəli yaxud bilavasitə, demək olar ki, bütün anabolik və katabolik reaksiyalarda, sinir hüceyrələrinin, saya və eninəzolaqlı əzələdə oyanıqlıq proseslərinin təminatçısı kimi çıxış edir. Maqneziumun azalması çox vaxt metabolik steroid hormonların qəbulu fonunda yaranır, belə ki onlar bu mikroelementin əsas nəqli kanallarının birinə-ion kanalının bağlanmasına təsir göstərirlər. Bu zaman metabolik pozulmalar, arterial hipertoniya, dezadaptasiya xəstəlikləri, artmış somatik və psixoloji gərginlik, həyəcan və yorulma halları müşahidə olunur. Maqnezium hestasion ağırlaşmaların müalicəsində əvəzolunmazdır; onun defisiti arterial hipertenziya, preeklampsiya, eklampsiya, hestasion diabetin inkişafı ilə sıx bağlıdır (6,14).

Reproduktiv sistemin normal hormonal metabolizminin fəaliyyəti üçün sink mikroelementinin rolu da nəzərə alınmalıdır (4,8). Qanın plazmasında bu mikroelementin kiçik konsentrasiyası səbəbindən onun defisitini təyin etmək çətindir, bu defisit fəsadları isə çoxdur, belə ki, orqanizmdəki 100 artıq fermentin fəaliyyəti sink- asılı xarakterlidir.

Mikroelement bir sıra hormon reseptorlarının, o cümlədən tiroksin və estrogenlərin hormonasılı elementlərlə birləşməsində vacib rol oynayır. Hormonal steroid terapiyanın istifadəsi orqanizmdə sink ehtiyatlarının azalmasına səbəb olur (4,6).

Sink fəaliyyətinin əsas aspektlərindən biri də onun orqanizmin antioksidant sistemə qatılmasıdır, bu da onun E və C vitaminləri ilə birgə yumurtalıqlarda yumurta hüceyrəsinin və sarı cismin ovulyator stressdən qorunmasında iştirakını əsaslandırır.

Selen mikroelementi antioksidant sistemin ən vacib fermenti – qlutationperoksidazanın tərkibindədir; bu ferment toksik hidrogen peroksidi su molekuluna qədər bərpa edir. Bu mikroelementsiz antioksidant sistem dağılır və E vitamininin defisiti selen çatışmazlığının klinik fəsadlarını daha da artırır. Vitamin – mineral komplekslərdə selen qalxanabənzər vəzin funksional pozulmaları, metabolik

xəstəliklər (piylənmə, diabet), anamnezində preeklampsiya olan, antioksidant sistemin möhkəmlənməsinə ehtiyacı olan bütün qadınlara təyin olunmalıdır. Yumurtalıqlarda sinklə yanaşı selen mikroelementi sağlam yumurtalıq hüceyrəsinin yetişməsində zəruri rol oynayır (12,14,16).

Qadın orqanizminin hamiləliyə hərtərəfli hazırlığı üçün reproduktiv sistemin toxumalarında regenerasiya proseslərini yaxşılaşdıran substansiyalara ehtiyac duyulur. Bunlara vitaminlərdən və mikroelementlərdən başqa bir sıra amin turşuları, o cümlədən arginin də aiddir.

Arginin böyümə hormonunun və prolaktinin azad olunmasını, insulinin və qlükozanın sekresiyasını stimülə edir. NO – sintəzinin iştirakı ilə azot oksidinin (NO) sintezində substrat kimi çıxış edir. Argininlə birgə estradiol vazodilyatator kimi, L – argininin NO sintəza ilə əlaqəsinin pozulması vəziyyətində vazokonstriktor kimi fəaliyyət göstərir (8).

Degenerativ yumurtalıq hüceyrələrinin və oositlərin amin turşusu profilinin müqayisəsi arginin miqdarının artması fonunda yeni aybaşı siklində sağlam yumurtalıq hüceyrəsinin yetişməsinə zəmin yaratmışdır (4,5,16).

Sadalanın bioloji aktiv maddələr bir-birlərini potensiya edərək bir-birinin təsirini artırır, mümkün kənar reaksiyaları neytrallaşdırır, bu səbəbdən də onların birgə təyini daha məqsədəuyğundur.

Bəzi bitki komponentləri də sonsuzluğu olan qadınlarda hamiləliyin planlaşdırılması yaxud hamiləlik pozulmalarının profilaktikası zamanı müəyyən müsbət effektlə malikdirlər. Bu dərman bitkilərinə bir sıra ginekoloji xəstəliklərdə, əsasən də prolaktinin yüksək sekresiyası zamanı istifadə olunan *müqəddəs viteks* bitkisi aiddir. Viteksin ekstraktı yumşaq dofaminergik təsirə malikdir, bu da onun prolaktinin yüksək sekresiyalarında və latent stress mənşəli hiperprolaktinmik vəziyyətlərin müalicəsində istifadə olunmasını əsaslandırır. Bu bitkinin təsir mexanizmi ehtimal olunur ki, onun dofaminomimetik effekti ilə bağlıdır. Hiperprolaktinemiya fertilliyin azalmasının əsas faktorlarından biridir. Klinik tədqiqatlarda göstərilmişdir ki, profilaktinin səviyyəsindən asılı olmayaraq viteksin istifadəsi qan plazmasında progesteron səviyyəsini aybaşı siklinin lyutein fazasında artırır və hamiləliyin yaranma ehtimalını yüksəldir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Кулаков В.И., Лопатина Т.В. Репродуктивное здоровье населения России. В кн.: В.И. Кулаков, ред. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006: 10-9.
2. Bone X. F., Lightman J. E., O Byrne S.L. Role of corticotropin-releasing factor receptor-2 in stress-induced suppression of pulsatile luteinizing hormone secretion. *Endocrinology*. 2005; 146: 318-22.
3. Dunn A.J., A. J, Swiergiel A.H. The role of corticotropin – releasing factor and noradrenaline in stress – related responses and the inter – relationships between the two systems. *Eur J. Pharmacol.* 2008; 583 (2-3): 186-93.
4. Agarwal A, Apente – Mellado A, Premkumar B.J, et al. The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2012; 10: 49.
5. Tsutsui K., Bentley G.E., Budecaarats G., et al. Gonadotropin – inhibitory hormone (G_nRH) and its control of central and peripheral reproductive function. *Front. Neuroendocrinol.* 2010; 31 (3): 284-95.
6. Lawlor D.W., Tezara W. Causes of decreased photosynthetic rate and of metabolic capacity in water – deficient leaf cells: a critical evaluation of mechanisms and integration of processes. *Ann. Bot.* 2009; 103: 561-79.
7. Wang L.Y, Wang D.H, Zou X.Y, Xu C.M. Mitochondrial functions on oocytes and preimplantation embryos. *J. Zhejiang Univ. Sci.* 2009; 10: 483-92.
8. Groud A.P, Groud P.T, Diamond M.P, et al. Reactive oxygen species and oocyte aging: role of superoxide, hydrogen peroxide, and hypochlorous acid. *Free Radic. Biol. Med.* 2008; 44: 1295 – 304.
9. De Groote D., Perrier Hauterive S., Pintiaux A., et al. Effects of vial contraception with ethinylestradiol and drospirenone on oxidative stress in women 18-35 years old. *Contraception.* 2009; 80 (2) : 187-93
10. Tatamoto H, Muto N, Sunagawa I, et al. Protection of porcine oocytes against cell damage caused by oxidative stress during in vitro maturation: role of superoxide dismutase activity in stress porcine follicular fluid. *Biol. Reprod.* 2004; 71: 1150-7.
11. Хорошилов И.Е., Успенский Ю.В. Новые подходы в лечебном питании беременных и кормящих женщин. *Гинекология.*

20087;4:67-77.

12. Candito M., Rivet R., Herbeth B., et al. Nutritional and genetic determinants of vitamin B and homocysteine metabolisms in neural tube defects: a multicenter case – control study. Am L.Med.Grenet. A. 2008; 146A: 1128-33.

13. Romani A.M. Magnesium in health and disease. Met. Sons. Life Sci.2013; 13:49-79.

14. Жуков.О.Б.,Евдокимов В.В., Жуков А.А. и др. Новая стратегия профессионального медицинского сопровождения супружеской пары при бесплодии. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 2: 70-4.

15. White R.E., Gerrity R., Barman S.A., Han G. Estrogen and oxidative stress:A novel mechanism that may increase the risk for cardiovascular disease in women.Steroids/2010;75(11):788-93.

16.İmaeda N., Kuriki K., Fryüara N., et al. Usual dietary intakes of selected trace elements (Zn,Cu,Mn,Se,Cr and Mo) and biotik revealed by a survey of four-season 7-consecutive day weighed dietary records in middle-aged Japanese dietitians. J.Nutr.Sci. Vitaminol. (Tokyo) /2013. 59(4)^281-8.

Daxil olub: 14.02.2019

MÜASİR ŞƏRAİTDƏ BÖYÜKLƏRDƏ VƏ UŞAQLARDA SU ÇİÇƏYİNİN KLİNİK GEDİŞİNİN MÜQAYISƏLİ XARAKTERİSTİKASI.

**Muxtarov M.M., Qaragözova A.A., Məmmədova M.N.,
Rəşidova Ş.M., Xəlilli S.X., Bəylərova R.R.**

ATU-nun yoluxucu xəstəliklər kafedrası (Bakı, Azərbaycan)

Açar sözlər: *su çiçəyi, müasir şərait, böyüklər, uşaqlar, klinik əlamətlər*

Su çiçəyinin klinik və epidemioloji xüsusiyyətləri ötən yüzillikdə görkəmli pediatri N.F.Filatov tərəfindən öyrənilmişdir. Böyüklər arasında su çiçəyi ilə maksimal xəstələnmə uşaqlar arasında bu patologiya ilə xəstələnmənin artmasından sonra baş verir. Həmçinin böyüklər üçün əsas infeksiya mənbəyi xəstə uşaqlar hesab edilir.

Tədqiqatın məqsədi. Böyüklərdə və uşaqlarda su çiçəyinin klinik gedişinin əsas xarakterik xüsusiyyətlərinin müqayisəli öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar 2017-2018-ci illərdə Klinik Tibbi Mərkəzin tənəffüs infeksiyaları şöbəsinə daxil olmuş 38 su çiçəyi diaqnozlu xəstələr üzərində aparılmışdır.

Böyüklərdə xəstəliyin klinik müşahidələrlə müəyyən edilmiş xarakterik əlamətlərinin rəqəm göstəriciləri, 1 sayılı uşaq yoluxucu xəstəxanasında su çiçəyi diaqnozu ilə müalicə almış eyni sayda xəstələrin müvafiq əlamətlərinin rəqəm göstəriciləri ilə müqayisəli təhlil edilmişdir. Rəqəm göstəriciləri statistik işlənmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Müəyyən edilmişdir ki, böyüklərdə su çiçəyi uşaqlarla müqayisədə daha ağır klinik gedişə malik olmaqla özünəməxsus xarakter kəsb edir. Müşahidə altında olan xəstələrin 17,2%-də xəstəliyin yüngül, 79,3%-də orta ağır, 3,6%-də isə ağır gedişi (ədəbiyyat məlumatına əsasən uşaqlarda bu göstəricilər müvafiq olaraq 86%, 14% və ağır gediş isə ümumiyyətlə qeyd edilmir) müəyyən edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, böyüklərdə uşaqlarla müqayisədə xəstəliyin ağır gedişinin səbəbi hal-hazırədək aydınlaşdırılmamış qalır. Güman edilir ki, bu böyük yaşlı şəxslərdə orqanizmin artıq dərəcədə sensiblizasiyası, onun sürəkli allergik yenidən qurulması ilə əlaqədardır.

Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin prodromal əlamətləri uşaqlarla müqayisədə (10%) böyüklərdə daha çox rast gəlməklə 62,2% təşkil edir. Bu da təbii ki, xəstəliyin daha erkən aşkarı və xəstələrin vaxtında

təcridinin çətinləşdiyini göstərməklə mühüm epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir. Eyni zamanda böyüklərdə xəstəliyin əsas xüsusiyyətlərindən biri kimi, spesifik ekzantemaların daha gec meydana çıxması aşkar olunmuşdur. Böyüklərdə uşaqlarla müqayisədə ekzantema dövrünün daha çox davam etməsi qeyd edilmişdir. Belə ki, daha çox sürəkli səpmə uşaqlarla müqayisədə (onlarda bu 52% təşkil edir) üstünlük təşkil etməklə 68,6% olmuşdur. Müşahidələr nəticəsində həmçinin səpkilərin xarakterində də böyük fərqlər müəyyən edilmişdir. Belə ki, 19 xəstədə pustulyoz, 3 xəstədə isə vezikulyoz səpkilər müşahidə edilmişdir (uşaqlarda vezikulyoz xarakterli səpkilər bir qayda olaraq üstünlük təşkil edir). Erkən səpki elementləri bədənin istənilən nahiyəsinə (qarın, döş qəfəsi, çiyin, bud və s.) və sonradan isə bütün bədənə yayıla bilir. Yeri gəlmişkən qeyd edək ki, təbii çiçəkdən fərqli olaraq su çiçəyi zamanı səpkilər nisbətən az olmaqla gec meydana çıxır. Ekzantema ovuc içi və ayaq altında çox nadir hallarda, başın tüklü hissəsində isə əksinə xəstəliyə xarakterik tərzdə təzahür edir. Massiv səpmə zamanı səpki ilk növbədə başın tüklü hissəsi, nisbətən az dərəcədə qasıq və qoltuqaltı nahiyədə meydana çıxır. Xəstəliyin 3-4-cü günü eyni dəri nahiyəsində səpki polimorfizmi: ləkə, vezikula, pustula, qartmaq müşahidə olunur. Səpki elementlərinin sayı tək-təkdən bir neçə yüzədək tərəddüd edir. Daha sonra səpki ətraflarda qeydə alınır. Səpki müxtəlif inkişaf mərhələləri keçirir. Xəstəlik zamanı səpmə çox vaxt qaşınma ilə müşahidə olunur. Vezikula irinləyə və pustulaya çevrilə bilir və bu zaman xoralaşma daha dərin olmaqla xəstəlik sağalandan sonra uzun illər nəzərə çarpan iz qoya bilir. Xəstəlikdə səpmə qeyri-bərabər müşahidə olunmaqla, onun başlamasından 15-20 gün sonra keçib gedir. Böyüklərdə qızdırma daha çox müşahidə edilməklə, uşaqlarla müqayisədə daha uzun müddət davam etməsi və intensivliyi ilə fərqlənir. Qızdırma adətən 2-5 gün, lakin intensiv səpmə zamanı 8-10 günədək davam edir. Qızdırmanın maksimum yüksəlməsi xüsusilə pustulalar meydana çıxdıqda qeydə alınır. Xarakterik temperatur əyrisi isə müşahidə edilməmişdir. 9 xəstədə dəridəki səpkidən əvvəl və ya onunla eyni vaxtda yumşaq və sərt damaq selikli qıçasında, udlağın arxa divarında, dildə enantema və udmanın çətinləşməsilə müşahidə olunmuşdur.

Xəstələrin 8 nəfərində (36,3%) limfa düyünlərinin böyüməsi qeydə alınmışdır (ədəbiyyat məlumatına əsasən bu uşaqlarda 6% təşkil edir). Uşaqlarda əsasən boyun və çənəaltı limfa düyünləri böyüdüüyü halda, böyüklərdə çox təsadüflərdə boyun, qoltuqaltı və qasıq limfa düyünlərinin böyüməsi müşahidə edilmişdir.

Aparılan klinik müşahidələr uşaqlardan fərqli olaraq böyüklərdə ümumi intoksikasiya əlamətlərinin daha davamlı və intensiv şəkildə olduğunu göstərmişdir (ədəbiyyat məlumatına əsasən xəstə uşaqların ümumi vəziyyəti əksər təsadüflərdə kafi olur). Böyüklərdə isə xəstələrin əsas şikayətləri kimi ümumi zəiflik, üşütmə, boğazda ağrı və qıdıqlanma, az hallarda öskürək, yuxusuzluq, qıcıqlanma və tək-tək hallarda isə ürəkbulanma, qusma və qarında ağrılar qeydə alınmışdır.

Hemoqramma dəyişiklikləri qeyri-daimi və az spesifik xarakter kəsb etmişdir (uşaqlarda səpmə dövründə leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz qeydə alınır). Aparılan laborator müayinələrdə 32% leykopeniya, 36% leykositoz, 70% çubuqnüvəli sola meyillilik, 36% EÇS-in artması qeydə alınmışdır.

Aparılmış klinik-laborator müşahidələrin yekunu kimi aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkün olmuşdur: 1) böyüklərdə su çiçəyinin daha çox orta ağır forması (80%), uşaqlarda isə yüngül forması (86%) müşahidə edilir. 2) prodromal əlamətlər böyüklərdə (62%) uşaqlarla müqayisədə (10%) daha çox rast gəlinir. 3) spesifik ekzantemalar böyüklərdə daha gec meydana çıxır və ekzantema dövrü uzun müddət

davam edir. 4) böyüklərdə pustuloz, uşaqlarda isə vezikulyar səpgilər üstünlük təşkil edir. 5) böyüklərdə qızdırma daha çox müşahidə edilməklə uzun müddət davam edir. 6) xəstəlik təsadüflərinin yarısında ağız boşluğunun selikli qişasında enantemalar müşahidə edilir. 7) limfa düyünlərinin böyüməsi uşaqlarla müqayisədə daha çox qeydə alınır. 8) böyüklərdə ümumi intoksikasiya əlamətləri daha tez, davamlı və intensiv şəkildə meydana çıxır. 9) hemoqramma dəyişiklikləri qeyri-sabit və qeyri-spesifik xarakter kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Постовит В.А. Детские капельные инфекции у взрослых, Москва, 1982.
2. Казанцев А.П. Справочник по инфекционным болезням. Москва, 1985
3. Клиническая иммунология в педиатрии / Сборник научных трудов конф., Баку 1987
4. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. Москва, 2004
5. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. Москва, 2005
6. Учайкин В.Ф. Нисевич Н.И. Инфекционные болезни у детей, 2010
7. Шувалова Е.П., Белозеров Е.С. Инфекционные болезни., Санкт-Петербург, 2015

Daxil olub:18.01.2019

İNFRAQIRMIZI ŞÜALANMA İLƏ İNSAN BƏDƏNİNİN TERMOXƏRİTƏLƏNMƏSİ VƏ ONUN TİBBDƏ TƏTBİQİ

Əliyev¹ N.N., Əsgərov² H.M.

¹*Azərbaycan Tibb Universiteti, Tibbi fizika və informatika kafedrası*

²*Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının Fizika İnstitutu.*

Açar sözlər: istilik şüalanması, infraqırmızı şüalar, teplovizor, TES-metodu

İnsan bədəni termorequlyasiya – mühitlə istilik mübadiləsi hesabına sabit temperatura malikdir. Termorekulyasiya sisteminin pozulması bədənin temperaturunun dəyişməsinə səbəb olur. Həm hiper və həm də hipotermiya bir sıra patoloji proseslərin olmasına işarədir. İnsan bədəninin dəri səthinin istilik şüalanmasının ölçülməsi və qeyd olunmasına əsasən temperaturunun təyininə əsaslanan diqnostik metod - termoqrafiya adlanır.

İnsan bədəninin istilik şüalanmasının qiymətləndirilməsi istilik şüalanması qanunlarına əsaslanır.

İnsan bədəninin şüaburaxma və şüaudma qabiliyyəti hesabına istilik tarazlığı yaranır ki, bu zaman bədənin malik olduğu temperatur istilik tarazlığı temperaturu adlanır. İstilik şüalanmasının əsas qanunu olan Kirxhof qanununa görə verilmiş temperaturda şüaburaxma qabiliyyətinin (r_λ) şüaudma qabiliyyətinə (α_λ) nisbəti bütün cisimlər üçün sabit kəmiyyət olub, mütləq qara cismin şüaburaxma qabiliyyətinə (ε_λ) bərabərdir: $\varepsilon_\lambda = \frac{r_\lambda}{\alpha_\lambda}$.

İnsanın bədəni səthinin istilik şüalanması otaq temperaturunda əsasən infraqırmızı (İQ) şüalanma oblastına düşür (3-50 mkm) və gözlə qəbul edilə bilmir, onu yalnız istilik kimi hiss edir.

İQ-şüalar 1800-ci ildə ingilis fiziki U.Herşel tərəfindən kəşf edilib. İQ-şüalanma – bu elektromaqnit şüalanmasının müxtəlif formalarından biri olub, Günəş spektrinin bir hissəsi olaraq 0,77-340 mkm dalğa uzunluğuna malik diapazonda yerləşir.

Yer üzündə ən güclü İQ-şüalanma mənbəyi Günəşdir. Onun şüalanmasının təqribən 50%-i spektrin İQ-oblastına düşür. İQ-şüalanma iki mühüm xarakteristikaya malikdir. Şüalanmanın dalğa uzunluğuna və intensivliyinə. Dalğa uzunluğunun 0,77-340 mkm diapazonunda İQ-şüalar sanki “ruha” qida verir. Dalğa uzunluğuna görə üç diapazona ayrılır: qısa dalğalı (0,77-15 mkm), orta dalğalı (15-100 mkm) və uzun dalğalı (100-340 mkm). İQ-şüalanma üçün atmosferdə şəffaf pəncərə 0,77-340 mkm diapazona düşür. Belə ki, Yer atmosferi 7-14 mkm diapazonda İQ-şüalanmanı udmayaraq buraxır. Əks halda Kirxhof qanununa görə insan özünün “məxsusi” istilik şüalanmasında yanardı. Həmçinin Yer qızarkən 3-14 mkm diapazonda İQ-şüalar şüalandırmağa başlayır və ~10 mkm-də onun şüalandırma qabiliyyətinin spektral sıxlığı maksimuma (“pikə”) malikdir. İnsan bədəninin səthinin şüalanma diapazonu (3-50 mkm)-ə uyğundur. Tibbi praktikada spektrin bu hissəsi insana müalicəvi təsir kimi istifadə edilir. Buradan təbiətin “möcüzəsi” tam ortaya çıxır. Ekoloji sistem olan Günəş-Yer-İnsan İQ-spektrdə müəyyən tezlikdə köklənib. Belə ki, 37⁰S-də (bədən temperaturunda) yaxud T=310 K temperaturda bu tezlik

$$\gamma_{\max} = \frac{c}{\lambda_{\max}} = \frac{3 \cdot 10^8}{10 \cdot 10^{-6}} = 3 \cdot 10^{13} \text{ hs}$$

təşkil edir. Dalğa uzunluğuna görə isə ($\lambda_{\max} = 10 \text{ mkm}$)-dir.

İnsan dərisinin şüaburaxma qabiliyyəti dalğa uzunluğunun 3-14 mkm diapazonunda $\sim 0,98 \pm 0,01$ təşkil edir.

Həmin diapazonda infra qırımızı şüalanma ilə insan orqanizminə təsir edərək enerjinin rezonans udulması ($\lambda_{\max} = 10 \text{ mkm}, \gamma_{\max} = 3 \cdot 10^{13} \text{ hs}$ -də) hadisəsini almaq olur ki, bu zaman xarici enerji orqanizm tərəfindən aktiv udulur. Bunun nəticəsində orqanizm toxumalarının potensial enerjisi artır, hüceyrə quruluşunun spesifik fəaliyyəti intensivləşərək immunoqlobulinin səviyyəsi artır, fermentlərin və estrogenlərin aktivliyi artır və digər biokimyəvi reaksiyalar baş verir. Bu orqanizmin bütün növ hüceyrələrinə və qanla təchiz olunmağa aiddir.

Beləliklə, dalğa uzunluğunun 3-14 mkm diapazonunda şüalanmanın intensivliyini qiymətləndirmək məqsədi ilə insan bədənində şüalandırıcı kimi baxılaraq kifayət qədər dəqiqliklə ona mütləq qara cisim (MQC) modelini tətbiq etmək olar. Yəni, onun üzərinə düşən bütün şüalanmanı udaraq (3-14 mkm diapazonda) maksimal şüalandırma qabiliyyətinə malik olur. Həmin diapazonda şüalanmanın intensivliyi $\sim 10 \text{ mVt/m}^2$ olaraq bədənə bütün sahəsi üzrə $\sim 100 \text{ Vt}$ -dan böyük olur. MQC-in şüaburaxma qabiliyyəti Plank düsturu vasitəsilə yazılır:

$$\varepsilon_{(\lambda, T)} = \frac{4\pi^2 hc^2}{\lambda^5} \frac{1}{e^{\frac{hc}{kT\lambda}} - 1}$$

burada, $\varepsilon_{(\lambda, T)}$ - şüaburaxma qabiliyyəti, λ - dalğa uzunluğu, T – temperaturun mütləq qiyməti, h – Plank sabiti, C – işıq sürəti, K – Bolsman sabitidir.

Mütləq qara cismin şüaburaxma qabiliyyəti temperaturun artması ilə mütənasib olaraq artır, şüaburaxma qabiliyyətinin maksimumuna uyğun dalğa uzunluğu Vinin “yerdəyişmə” qanunu ilə ifadə edilir və temperaturun artması ilə dalğa uzunluğunun kiçik oblastına tərəf sürüşür (məs. 37⁰S temperatur üçün)

$$\lambda_{\max} = \frac{b}{T} = \frac{2,89 \cdot 10^{-3}}{310} \approx 10 \text{ mkm}$$

burada $b = 2,89 \cdot 10^{-3} M \cdot K$ Vin sabitidir. λ_{max} - temperaturun verilmiş qiymətində süaburaxma qabiliyyətinin maksimal qiymətinə uyğun dalğa uzunluğudur.

Şəkil 1

İstilik şüalanmasının energetik işıqlanmasının spektral sıxlığı temperatur artdıqca artır. Bu orqanizmin müxtəlif oblastlarında bədən temperaturunu təyin etməyə imkan verir.

Şəkil 1-də insan bədəni üçün $\varepsilon_{(\lambda,T)}$ -nin iki temperatura uyğun 306 K və 314K əyrisi verilib.

Spektrin maksimumlarına uyğun qiymətlərdə (3-14 mkm intervalda) temperaturun, dalğa uzunluğunun və süaburaxma qabiliyyəti qiymətləri uyğun olaraq aşağıdakılardan ibarətdir:

- $T_1 = 306K (33^0 S)$, $\lambda_{1max} = 9,36 mkm$, $\varepsilon_{2\lambda,T} = 3,44 \cdot 10^7 Vt / m^3$
 $T_2 = 314K (41^0 S)$, $\lambda_{1max} = 9,18 mkm$, $\varepsilon_{2\lambda,T} = 3,94 \cdot 10^7 Vt / m^3$
- $\lambda_{max} = 9,35 mkm$, $\nu = 3,2 \cdot 10^{14} hs$, $\varepsilon = h\nu$
 $t = 37^0 S$ $\varepsilon = 6,62 \cdot 10^{-34} \cdot 3,2 \cdot 10^{14} = 21,18 \cdot 10^{-20} c = 1,32eV$
 $T = 310K$

Həmin şərtlər daxilində insanın dəri səthinin hər sm^2 –dən bir saniyədə şüalandırılan fotonların sayını hesablamaq olar: $N = 5 \cdot 10^{19}$ foton.

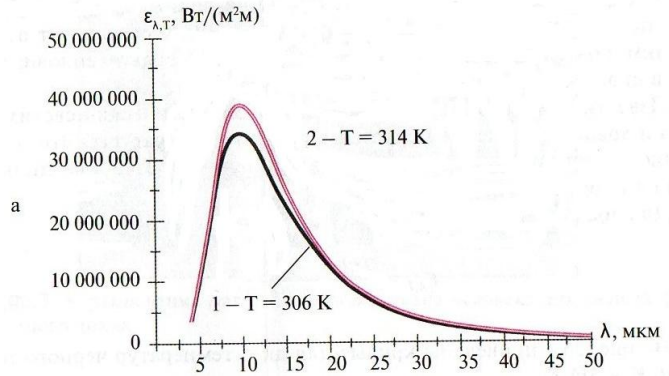
İnsan bədəninin səthində temperaturun paylanması və onun zamana görə ölçülməsi haqqında daha ətraflı informasiyanı dinamik infraqırmızı istilik müşahidəsi verir. Texniki baxımdan bu telemüşahidəyə oxşardır. Burada datçik (teplovizor) yalnız obyektədən əks olunan optik şüalanmanı ölçür, bu obyektin gözle görünməyən infraqırmızı şüalanmasını ölçür. Teplovizor 3-14 mkm dalğa uzunluğu diapazonunda istilik şüalanmasını ölçən skaynerdən, məlumatı toplamaq üçün qurğudan və xəyalı hazırlamaq üçün EHM-dən ibarətdir. Burada 3-14 mkm diapazonu ona görə götürülür ki, bədən temperaturu dəyişərkən şüalanmanın intensivliyi yalnız bu diapazonda daha çox fərqlənir.

1980-ci ildə teplomüşahidə metodundan istifadə etməklə beyninin aktivliyini infraqırmızı istilik şüalanmasına görə tədqiq etmək ideyası yarandı. Beyin olduqca güclü istilik generatoru olub, səthinin hər kvadrat santimetrindən ətraf mühitə ~10 milli vatt enerji şüalandırır.

Beynin şüalandırdığı İQ-şüalanmaya görə onun funksional dinamik mənzərəsini (xəritəsini) almaq üçün yeni distansion termoensefaloskopiya (TES) metodu hazırlandı.

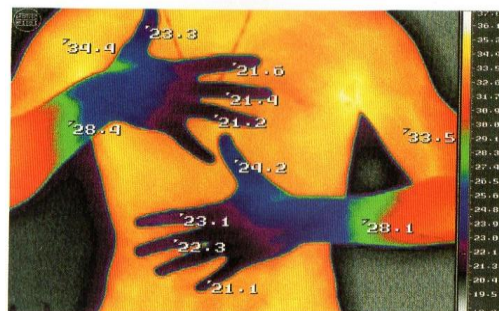
Teplomüşahidənin tibbdə tətbiqi

İnsan bədəninin teplomüşahidəsi həm dərinin üst təbəqəsinin temperaturu və həm də qalınlığı 100 mkm olan təbəqənin temperaturu haqqında informasiya verir. Çünki, İQ-şüalanma bədən 100 mkm dərinliyinə qədər nüfuz edir. Ümumiyyətlə, İQ-teplomüşahidə üsulu insan bədəninin müxtəlif hissələrində dərinin qan-damar sisteminin temperaturunu qiymətləndirməkdən ibarətdir.



Şəkil 2

Tibbdə İQ-teplömüşahidənin daha geniş tətbiq olunması insan bədəninin səthinin bütün sahələrində vizual olaraq qanla təchizin təmin olunmasını izləməyə əsaslanır. Belə ki, üz, süd vəziləri, döş hüceyrələri və nəhayət sonluqlara (qədər temperaturu təyin etmək olur. Əgər hansı hissədə qan təchizatı pozularsa həmin hissənin temperaturu aşağı düşür. Temperaturu düşmüş sahənin ölçüsünü qeyd edərək xəstəliyin dərəcəsini və müalicə üsulunu müəyyən etmək olur. Şəkildə 2-də insan əlinin və döş qəfəsi hüceyrə səthinin termoxəritəsi verilib. Sağda temperatur şkalasıdır. Şəkil fraqmentlərində oblastların temperaturu göstərilib. Xəritə insandan ~5m məsafədə teplovizor vasitəsilə alınıb.



Beləliklə, İQ-şüalanmanın tibbdə tətbiqi – orqanizmin istilik sahəsinin xəritələnməsi vasitəsilə diaqnozun qoyulmasına, müalicəsi isə İQ-şüalanmanın istilik təsirinə əsaslanır. Bunun üçün İQ-diapazonun qısdalğalı hissəsi istifadə edilir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Лещенко В.Г., Ильич Г.К. Медицинская и биологическая физика. Минск, 2012.
- 2.Антонов В.Ф., Козлова Е.К., Черныш А.М. Физика и биофизика. Учебник «ГЭОТАР-Медиа», 2012.
- 3.Федерова В.Н., Фаустов Е.В. Медицинская и биологическая физика. Москва, 2010.

РЕЗЮМЕ

ПОЛУЧЕНИЕ ТЕРМОКАРТЫ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ ИК ИЗЛУЧЕНИЯ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ.

Алиев¹ Н.Н., Аскеров² Г.М.

¹Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра Медицинской Физики и Информатики ²Институт Физики НАН Азербайджана

В статье отмечено диагностирование с помощью термокарты нагретых областей тела человека в результате действия ИК излучения (в интервале 3-14 мкм длин волн). Показано, что экологическая система Солнце-Земля-Человек в спектре ИК настроена на определенную частоту. Используя метод термоэнсефалоскопии можно получить термокарты человеческого мозга.

Ключевые слова: термическое излучение, ИК лучи, тепловизор, метод термоэнсефалоскопии.

SUMMARY

THERMAL MAPPING OF THE HUMAN BODY VIA IR RADIATRON AND ITS USE IN MEDICINE.

Aliyev¹ N.N., Asgerov² Q.M.

¹Department of Medical Physics and Informatics, Azerbaijan Medical University

²Institute of Physics of Azerbaijan NAS

In this paper the diagnosing by the thermal mapping the heated regions of organism due to effect of IR radiations (in the range of 3-14 μ) has been noted.

It was shown that the ecological system Sun-Earth-Man- is adjusted to the definite frequency in the IR spectrum. Thermal map of brain can be obtained on the basis of thermoensepholoscropy method.

Key words: thermal radiation infrared radiation, teplovizor, the thermoensepholoscropy method.

Daxil olub: 7.02.2019

БАКТЕРИОФАГИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кулиев О.А., Сулейманова Л.М.

*Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра клинической фармакологии Кафедра Медицинской биологии и генетики*

Микробиом - совокупность разнообразия генов микробиоты (микрофлоры) различных сред организма. Микробиота человека включает, по всей видимости, несколько тысяч видов бактерий, архей и вирусов (6). Использование современных технологий секвенирования привело к обнаружению новых фактов о структуре микробиологических сообществ. Так, S.M. Huse et al. (10) в исследовании, проведенном в рамках международного проекта «Микробиом человека» показали, что четкая категоризация микробиоты фактически невозможна и правильнее говорить не о существовании энтеротипов, а о наличии непрерывного градиента микробных сообществ (5,10).

Известно, что бактериофаги это вирусы, избирательно поражающие бактериальные клетки (4). Чаще всего бактериофаги

размножаются внутри бактерий и вызывают их лизис (1,3). Общая численность бактериофагов в природе примерно равна общей численности бактерий. Очень важным свойством бактериофага является их специфичность, они лизируют культуры определенного вида, более того, существуют так называемые типовые бактериофаги, лизирующие варианты внутри вида, хотя встречаются поливалентные бактериофаги, которые паразитируют в бактериях разных видов (1,3). Одной из особенностей бактериофагов, является антибактериальная терапия, альтернативная приему антибиотиков.

Обычно бактериофаги сопровождаются большим, чем антибиотики, успехом там, где присутствуют биологические мембраны, покрытые полисахаридами, через которые антибиотики обычно не проникают (2). Следует отметить, что бактериофаги применяются в генной инженерии, в качестве векторов, переносящих участки ДНК. Возможна также естественная передача генов между бактериями – трансдукция (2).

Препараты бактериофагов применяются в клинической практике наряду с антибиотиками, особенно в случаях антибиотикорезистентных возбудителей (11). Использование бактериофагов стимулируют активизацию факторов специфического и неспецифического иммунитета (7, 8, 9).

В клинической практике в настоящее время представлены ряд бактериофагов: 1. Бактериофаг дизентерийный - лечение больных дизентерией, профилактика данного заболевания, санация реконвалесцентов; 2. Бактериофаг сальманеллезный - лечение и профилактика сальмонеллез; 3. Бактериофаг брюшнотифозный; 4. Бактериофаг стафилакокковый, в том числе золотистого и резистентных форм; 5. Бактериофаг стрептококковый, при этом воздействует и на энтерококковую инфекцию; 6. Бактериофаг протейный - вульгарный, мирабилис, лечение и профилактика данной инфекции; 7. Бактериофаг энтеропатогенный - эшерихиа коли, лечение и профилактика коли инфекций; 8. Бактериофаг синегнойный - применяется при синегной инфекции; 9. Бактериофаг клебсиелл пневмонии - терапия видоспецифическая; 10. Бактериофаг колипротейный - лечение и профилактика колипротейной инфекции. Представлены и поливалентные бактериофаги: пиобактериофаг комплексный (Секстафаг)-синегнойная палочка, протеус мирабилис, клебсиела пневмония, золотистый стафилококк, энтерококки, энтеропатогенная эшерихиа коли. Следующий поливалентный вид представлен бактериофагом интести, против сальманел, энтеропатогенной эшерихии коли, вульгарной протей, а также мирабилис, стафилококка золотистого, синегнойной палочки и флекснера.

Следует отметить, что при приеме жидких препаратов через рот происходит частичная инактивация бактериофагов кислой средой желудка, поэтому начали их производить в таблетках и суппозиториях, есть в виде мазей, гелей и активных пленок с бактериофагами. В заключении следует отметить преимущество бактериофагов в антибактериальной терапии: бактериофаги не подавляют нормальную микрофлору и не нарушают естественный баланс, при этом они высоко специфичны. Бактериофаги могут использоваться не только для лечения, но и для профилактики бактериальных инфекций; бактериофаги не вызывают развитие резистентности микроорганизмов; бактериофаги стимулируют гуморальный и клеточный иммунитет; бактериофаги не обладают токсическим, аллергическим и тератогенным эффектами; бактериофаги эффективны в монотерапии, но также могут применяться в комбинации с другими препаратами, в том числе с антибиотиками и пробиотиками.

ӘДӘБИҰҰАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бехтерева М.К., Иванова В.В. Место бактериофагов в терапии ифекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта. *Consilium, medicum*. 2014. 2: 24-29.
2. Карабелеш Е.Е., Ткаченко С.А., Панкратов С.М., и др. Применение бактериофагов, как концепция лечебного и профилактического направления в медицине // Актуальные проблемы транспортной медицины-2006-№1(11)-с.135-139.
3. Каттер Э., Судаквелидзе А. Бактериофаги: биология и практическое применение. М: Научный мир. 2012.
4. Лысак В.В. Микробиология: учеб. Пособие/ Минск: БГУ. 2007. -430 с.
5. Ситкин, С. И., Ткаченко, Е. И., Вахитов, Т. Я. Филометаболическое ядро микробиоты кишечника // Альманах клинической медицины. — 2015). — № 40. — С. 12-34. — DOI: 10.18786/2072-0505-2015-40-12-34
6. Чаплин А. В., Ребриков Д. В., Болдырева М. Н. МИКРОБИОМ ЧЕЛОВЕКА (рус.) // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2017. — № 2. — С. 5-13.
7. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 2011, 473: 174-180.
8. Raya R.R., Hebert E.M. Isolation of phage via induction of lysogens. *Bacteriophages: Methods and Protocols*. Volume 1: isolation. Characterization and interaction (Martha R.J., Andrew M. Kropinski (eds.), 2009. -v. 501. -p. 23-32.
9. Sulakvelidze A., Alavidze Z., Morris J.G. Jr. Bacteriophage therapy // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. -2001. -Vol. 45, № 3. -p. 649-659.
10. Susan M. Huse, Yuzhen Ye, et al. A Core Human Microbiome as Viewed through 16S rRNA Sequence Clusters (англ.) // *PLOS ONE*. — 2012. — Vol. 7, iss. 6. — P. e34242. — ISSN 1932-6203. — DOI: 10.1371/journal.pone.0034242.
11. Weber-Dabrowska, Zimecki M., Kruzal M. et al. Alternative therapies in antibiotic-resistant infection // *Advances in Medical Sciences*. -2006. -Vj1. 51. -p. 242-244.

İNTENSİV TERAPİYA VƏ CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATLARDA HEMOTRANSFUZİYANIN SAYINDAN ASILI OLARAQ QAN QAZLARINDAKI DƏYİŞİKLİKLƏR

Qasimov E.F.

Azərbaycan Tibb Universiteti Tədris-Terapevtik Klinika, reanimatologiya şöbəsi

İntensiv terapiyaya yaxud böyük həcmli cərrahi əməliyyata məruz qalan xəstələrə bu ərafədə tez-tez eritrosit suspenziyası (ES) köçürülməsi tələb olunur ki, transfuziyanın toxuma perfuziyasına olan təsiri son illər ən vacib müzakirə mövzularındandır [4]. Tədqiqatlar göstərir ki, ES transfuziyasının toxumaları oksigenlə zənginləşdirməsinə təsiri, qan qazlarının, həmçinin venoz oksigen dəyərlərinə göstərdiyi təsir və aparılmış transfuziyanın hemoqlobin (Hb) və hematokrit (Htc) səviyyəsinə etdiyi müsbət təsirin qələvi səviyyəsinə (BE), laktat kimi biokimyəvi parametrlərin və venoz oksigen kimi oksigen istehsal / istehlak balansını kəmiyyətlərinə göstərdiyi təsirlərin öyrənilməsində bu gün də ziddiyyətli məqamlar mövcuddur [1,2]. Toxuma hipoksiyasının aşkarlanması, profilaktikası və müalicəsi intensiv terapiya tibbində mühüm rola malikdir. Kardiovaskulyar monitorinqin məqsədi yarana bilən toxuma hipoksiyasını erkən aşkar etməkdir [4]. Kardiopulmonar xəstəlik, septik şok, kardiogen şok kimi bəzi xəstəliklərdə, eləcə də ürək-damar (kardiovaskulyar) əməliyyatından sonrakı xəstələrdə SvO₂-nin aşağı səviyyədə olması pis gedişatla nəticələnir [1,3,6]. Son zamanlar fasiləsiz olaraq, mərkəzi venoz oksigen saturasiyasının monitorinqi aparılır. Bildirilmişdir ki, bu üsul oksigen balansındakı pozulmaları aşkar etməyə kömək edir və ona görə təklif olunur ki, SvO₂ ilə müqayisədə onu asanlıqla idarə etmək olur və erkən xəbərdarlığı təmin edir [6,7]. Tədqiqatdan məqsəd hemotransfuziyanın sayından asılı olaraq yuxarıdakı parametrləri araşdırmaqdır.

Materiallar və müayinə üsulları: Tədqiqatlarımız İstanbul Universiteti, İstanbul Tibb fakültəsi Xəstəxanasının Etik Komitəsinin razılığı ilə 2012-ci ilin oktyabrdan 2013-cü ilin aprel tarixinədək Ümumi cərrahiyyə, Ürək-damar cərrahiyyəsi, Beyin cərrahiyyəsi, Təcili yardım cərrahi əməliyyatxanalarında və İntensiv Terapiya Şöbəsində yerinə yetirildi. Tədqiqata Eritrosit suspenziyası (ES) transfuziya olunan, böyük cərrahi əməliyyat keçirən və intensiv terapiya şöbəsində nəzarət olunan 18-70 yaş aralığında AAC I-II-III-IV olan 100 qadın və kişi xəstələr cəlb olundu. ES transfuziyası birincili göstəriş olan xəstələrə nəzarət edən intensiv terapiya şöbəsinin həkimi və yaxud anestezioloqun qərarı ilə AAC V statuslu cərrahi xəstələr və intensiv terapiya şöbəsində beyin ölümü diaqnozu qoyulmuş və 24 saat müddətində ölməsi gözlənilən xəstələr tədqiqatda istifadə olunmamışdır. Perspektivli və müşahidəyə əsaslanan bir iş olaraq təşkil olunan tədqiqatda xəstələr Qrup I və (Reanimasiya Şöbəsində nəzarət olunub, qan transfuziya olunan xəstələr) və Qrup II (Reanimasiya Şöbəsində nəzarətdə olmayan, qan transfuziya edilmiş xəstələr) olmaqla iki qrupa ayrılmışdır. Məsul həkim tərəfindən ES transfuziyası planlaşdırılmış, arterial və mərkəzi vena kateterizasiyası edilmiş xəstələrdə qan transfuziyasından əvvəl və məsul həkim tərəfindən kifayət qədər ES verildiyi qərarı alınıb, qan transfuziyasından 1 saat sonra arterial və venoz qan qazı nümunələri götürülmüş, bu nümunələrdə Hb, BE, laktat (LDH) və SO₂ parametrləri qiymətləndirilmişdir.

Alınmış nəticələr və müzakirələr: Hemotransfuziyasının sayının 1 olduğu xəstələr 77 nəfər təşkil etmişdir (77,0%) ki, bu xəstələrin 61-də (77,2%) reanimasiyon şöbədə müşahidə təşkil olunmuşdur. 16 xəstə reanimasiya şöbəsində müşahidə də olmamışdır. Hemotransfuziyanın sayının 1 olduğu vəziyyətlərdə Hb-i qiymətləndirmək üçün ümumilikdə Hb-nə diqqət yetirilmişdir. Ümumilikdə arterial qanda HT-dan öncəki HB- $8,57\pm 0,91$ olmuş HT-dan sonrakı Hb isə $9,92\pm 1,20$ q/dl-ə çatmışdır. HT-nin sayının 1 olduğu halla müqayisədə Hb-nin miqdarı az olmuşdur ($p<0,001$).

Reanimasiyada olmayan qrupda isə ümumilikdə Hb $8,06\pm 1,32$ təşkil etmişsə, bu rəqəm hemotransfuziyanın sayının 1 olduğu xəstələrdə $8,20\pm 1,34$ ($p<0,05$) həddində tərəddüd etmişdir. HT-dan sonra isə bu rəqəmlər hemotransfuziyanın sayının 11 $9,70\pm 1,68$ -ə çatmışdır. Bu zaman reanimasiyada olan xəstələrdə arterial qanda fərq $1,10\pm 0,74$, hemotransfuziyanın sayının 1 olduğu xəstələrdə isə bu fərq $1,00\pm 0,44$ həddində tərəddüd etmişdir.

HT sayının 1 olduğu reanimasiyada müşahidə altında olan 61 xəstədə venoz qanda HT-dan öncə Hb- $8,30\pm 1,24$, HT-dan sonra isə $9,30\pm 1,19$ q/dl həddində reanimasiyada müşahidədə olmayan 16 xəstənin venoz qanında HT-dan əvvəl və sonra Hb-nin konsentrasiyasına xüsusi diqqət yetirilmişdir. Məlum olmuşdur ki, HT-dan əvvəl venoz qanda Hb $8,30\pm 1,24$ q/dl təşkil edir ki, bu rəqəm ümumi haldakı Hb ($7,86\pm 1,17$)-dən çox olmuşdur.

HT-dan sonra isə venoz qanda Hb $9,30\pm 1,19$ həddində tərəddüd etmişdir. Bu zaman HT-dan əvvəl və sonrakı fərq $1,25\pm 1,04$ olmuşdur. HT-sayının 2 olduğu xəstələrin 15 xəstə reanimasiyada, 4 xəstə isə palatada müşahidədə olmuşdur. Belə ki, reanimasiyadakı xəstələrdə HT-dan əvvəl Hb $7,30\pm 1,15$ q/dl olmaqla, ümumidən $8,57\pm 0,9$ olmaqla ciddi şəkildə az olmuşdur ($p<0,01$). HT-dan sonra isə bu rəqəm ümumi xəstələrdə $9,67\pm 1,10$ olmuş, HT-nin sayının 2 olduğu 15 xəstədə isə HT-dan sonra $8,95\pm 1,04$ həddində tərəddüd etmişdir.

Reanimasiyada olmayan xəstələrdə HB HT-dan əvvəl $7,40\pm 1,10$ olmaqla ümumi qrupdakı $8,06\pm 1,32$ Hb göstəricisindən ciddi fərqlənmişdir. HT-dan sonra Hb $9,10\pm 1,28$ olmuş ümumi qrupdan $9,48\pm 1,28$ fərqlənmişdir ($p<0,01$). Fərqlərə gəldikdə isə reanimasiyada ki qrupda bu $1,50\pm 0,74$, ümumi qrupda isə $1,10\pm 0,74$, reanimasiya olmayanlarda isə bu fərq $1,60\pm 0,44$ ümumi qrupda isə $1,41\pm 0,83$ olmuşdur.

Eləcə də, venoz qanda bu dəyişikliklərə ciddi önəm verilmişdir. Məlum olmuşdur ki, HT-dan əvvəl Hb $7,10\pm 1,04$ ümumi qrupda isə Hb $7,86\pm 1,17$, HT-dan sonra isə $9,05\pm 0,90$ təşkil edən rəqəm ümumi qrupda $9,15\pm 1,19$ q/dl həddində tərəddüd etmişdir. Bu zaman reanimasiyada olan xəstələrdəki HT fərqi $0,90\pm 0,86$, olmayanlarda isə $1,80\pm 0,72$ həddində tərəddüd etmişdir.

Maraqlı hal kimi 4 xəstədə hemotransfuziyanın sayı 3 olmuşdur. Təcrübi əhəmiyyətə malik olduğu üçün onları da biz tədqiqata cəlb etmişik. 3 xəstə reanimasiyada ($6,0$ q/dl, $6,5$ q/dl, $5,0$ q/dl), 1 xəstə isə $6,2$ q/dl olmaqla palatada müşahidə altında olmuşdur. Arterial qanda Hb HT-dan sonra uyğun olaraq $9,0$ q/dl, $9,2$ q/dl, $8,5$ q/dl həddinə yüksəlmişdir ($p<0,001$). Maraqlı hal kimi HT-nin sayının 3 olduğu bu 3 xəstədə Hb-nin yüksəlməsi ciddi şəkildə özünü göstərmişdir. Reanimasiyada olmayan 1 xəstədə Hb $6,0$ q/l HT-dan əvvəl $9,0$ q/l isə sonra təsadüf etmişdir. HT-dan sonra ümumi qrupdakı BE-yə diqqət yetirilmişdir. Ümumilikdə, HT-dan əvvəl arterial qanda BE reanimasiyada olan xəstələrdə $-3,16\pm 3,61$ ($p=0,197$) olmuş, HT-dan sonra isə $-2,42\pm 3,61$ -ə çatmışdır. HT-nin sayı 1 olan xəstələrdə

arterial qanda, reanimasiyadakı xəstələrdə BE HT-dan əvvəl sonrakı – $3,97 \pm 3,61$ -dən – $2,56 \pm 3,54$ həddində olmuşdur ($p < 0,001$). Reanimasiyada olmayan qrupda isə məlum olmuşdur ki, laktatın səviyyəsi HT-dan əvvəlki – $4,10 \pm 3,30$ -dan HT-dan sonrakı – $1,90 \pm 3,35$ -ə çatmışdır ($p < 0,001$).

Bu zaman HT-dan əvvəl və sonrakı fərq reanimasiya qrupunda $0,80 \pm 1,80$, reanimasiyada olmayan qrupda isə $2,00 \pm 3,80$ olmuşdur.

HT sayının 2 olduğu 19 xəstədə BE həm arterial, həm də venoz qanda HT-dan əvvəl və sonra qiymətləndirilmişdir. Reanimasiyada olan xəstələr (15 xəstə) arasında HT-dan əvvəl BE – $3,80 \pm 3,50$ ($p = 0,071$) olmuş HT-dan sonra isə bu rəqəm $-2,20 \pm 3,14$ səviyyəsinə enmişdir. Bu rəqəmlər uyğun olaraq ümumi qrupda arterial qandakı $-3,16 \pm 3,61$ və $-2,42 \pm 3,61$ göstəricilərindən cüzi olsa da fərqlənmişdir. Arterial qandakı BE-nin HT-dan əvvəl və sonrakı səviyyə fərqi $0,84 \pm 2,17$ təşkil etmişdir.

Reanimasiyada olmayan qrupda HT-dan əvvəl BE səviyyəsi $-4,08 \pm 3,35$ -dən – $1,70 \pm 3,40$ -a qədər azalmışdır ($p < 0,001$). Bu zaman HT-dan əvvəl və sonrakı fərq $2,50 \pm 0,50$ və $1,92 \pm 3,90$ kimi qiymətləndirilmişdir.

Venoz qanda reanimasiyada müşahidə xəstələrində BE HT-dan əvvəl – $3,80 \pm 3,40$ olmaqla HT-dan sonrakı $-2,40 \pm 2,10$ çataraq ($p < 0,005$) xeyli fərqlənmişdir.

Bu zaman HT-dan əvvəlki və sonrakı fərq $2,40 \pm 3,40$ həddində tərəddüd etmişdir. Reanimasiyada müşahidə edilməyən xəstələr qrupunda HT-dan əvvəl BE- $4,60 \pm 3,50$ olmaqla HT-dan sonrakı $-2,10 \pm 3,00$ rəqəmdən ciddi fərqlənmişdir ($p < 0,001$). Bu zaman HT sayının 2 olduğu xəstələrdə, venoz qanda HT-dan əvvəl və sonrakı fərq $2,50 \pm 0,50$ həddinə çatmışdır.

Hemotransfuziyanın sayının 3 olduğu hallarda 4 xəstədə BE-nin səviyyəsinə də diqqət yetirilmişdir. Reanimasiyada olan 3 xəstədə BE-nin arterial qandakı səviyyələri HT-dan əvvəl ($-4,20 \pm 3,50$; $-4,30 \pm 3,30$; $-4,50 \pm 3,35$) və HT-dan sonra ($-2,20 \pm 3,14$; $-2,30 \pm 3,18$; $-2,40 \pm 3,00$) həddində tərəddüd etmişdir. Reanimasiyada olmayan 1 xəstədə HT-dan əvvəl BE-nin səviyyəsi $-4,20 \pm 3,30$ olmuş 3 HT-dan sonra bu rəqəm $-2,20 \pm 3,15$ həddinə enmişdir. HT-nın sayından asılı olaraq laktatların qiymətləndirilməsi HT sayının 1 olduğu hallarla ümumi qrup arasında ciddi fərqlər özünün göstərməmişdir. Belə ki, I qrupda HT-dan əvvəl $1,66 \pm 0,50$, II qrupda isə $1,89 \pm 0,79$ rəqəmləri laktatların miqdarı ilə müqayisədə əsasən fərqlənməmişdir.

Venoz qanda HT sayının 1 olduğu hallarda laktatların səviyyəsi əvvəl və sonra müqayisə olunmuşdur (cədvəl №1). II qrupda məlum olmuşdur ki, reanimasiyada müşahidədə olan 61 xəstənin venoz qanda HT-dan öncə və sonrakı fərq $0,16 \pm 0,06$ olmuşdur ki, bu ümumi qrupdan $0,06 \pm 0,69$ ciddi fərqlənmişdir. II qrupda da $-0,30 \pm 0,50$ fərqi ümumi qrupdakı $-0,28 \pm 0,57$ rəqəmindən seçilməyib. I qrupda 1, II qrupda 3 xəstənin olduğu hemotransfuziyanın sayının 3 olduğu xəstələrdə arterial və venoz qanda HT-dan əvvəl və sonra laktatlardakı dəyişiklik xəstə sayı az olmasına baxmayaraq tədqiqata cəlb olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, HT sayının 3 olduğu II qrup xəstələrdə HT-dan əvvəl arterial qanda laktatın səviyyəsi uyğun olaraq ($2,05 \pm 0,5$; $2,10 \pm 0,60$; $2,00 \pm 0,51$) olduğu halda hemotransfuziyadan sonra $1,0070 \pm 0,80$; $1,75 \pm 0,50$; $1,65 \pm 0,45$ kimi tərəddüd etmişdir. HT sayına çoxluğa düz mütənasib

Cədvəl № 1.

Hemotransfuziyanın sayının 1 olduğu hallarda laktatın qiymətləndirilməsi

Laktat		Yoxdur n=16	Vardır n=6%	
Arterial	HT əvvəl	$1,66 \pm 0,50$	$1,85 \pm 0,69$	0,255

	HT sonra	1,50±0,48	1,80±0,84	
	p	0,131	0,250	
	Fərq	-0,16±0,46	-0,05±0,59	
Venoz	HT əvvəl	1,95±0,73	2,20±0,80	
	HT sonra	1,79±0,59	2,04±0,74	
	p	0,001	0,001	
	Fərq			
Student t test p<0,05	Mann Whitney U test p<0,01			Paired Samples test

Bu ümumi qrupla müqayisədə $1,89\pm0,79$ $1,82\pm0,84$ ciddi fərqlənmişdir. I qrupdakı 1 xəstədə isə HT-dan əvvəl arterial qanda laktatın səviyyəsi $2,00\pm0,65$ sonra isə $1,70\pm0,46$ olmuşdur.

Eləcə də bu xəstələrdə venoz qanda HT ilə əlaqəli baş verən laktat dəyişikliklər müqayisəyə cəlb olunmuşdur.

Reanimasiyada müşahidə olunan II qrupdakı 3 xəstədə HT-dan əvvəl laktat göstəriciləri aşağıdakı kimi olmuşdur: $2,40\pm0,70$; $2,35\pm0,65$, $2,45\pm0,55$ HT sonra isə bu rəqəmlər uyğun olaraq $2,10\pm0,65$; $2,05\pm0,5$, $2,08$ olmuşdur. I qrupda təmsil olunan 1 xəstədə isə 2,20-dən HT-dan sonrakı 1,80 düşmüşdür.

Hemotransfuziyanın sayındakı asılı olaraq SO_2 -nin qiymətləndirilməsi

Məlum olmuşdur ki, 77 xəstədə HT sayı bir, 19 xəstədə HT-nın sayı iki, 4 xəstədə isə bu zaman 3 HT aparılmışdır.

Reanimasiyada İTŞ-da müşahidədə olan 79 xəstədə arterial qanda oksigenin saturasiyası HT-dan əvvəl $97,11\pm2,96$, sonra isə $98,11\pm1,69$ təşkil etmişdir. Bu fərq $1,00\pm2,61$ həddində statistik etibarlı sayılmışdır ($p<0,001$).

Reanimasiyada müşahidədə olmayan 21 xəstənin arterial qanında HT-dan əvvəl və sonra SO_2 qeydə alınmışdır ki, bu rəqəmlər uyğun olaraq $96,85\pm5,89$ və $98,49\pm1,26$ təşkil etmişdir ($p=0,237$). Hemotransfuziyanın sayının bir olduğu xəstələrdə SO_2 uyğun olaraq cədvəl 2-də verilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi 61 xəstəni əhatə edən II qrupda TTŞ-da olanlarda, arterial qanda HT-dan əvvəl SO_2 $97,20\pm2,86$, sonra isə $98,20\pm1,70$ olmuşdur ($p<0,001$).

Cədvəl № 2.

Hemotransfuziyanın sayının 2 olduğu xəstələrdə SO_2 -nin qiymətləndirilməsi

İntensiv terapiya				
SO_2		Yoxdur I qrup n=24(19,0%) Ort±SD	Vardır II qrup n=15(19,9%) Ort±SD	
Arterial	HT əvvəl	96,46±5,19	96,11±2,76	
	HT sonra	98,76±4,70	98,20±1,71	
	p	0,512	0,001	
	Fərq	2,30±4,60	2,09±2,36	
Venoz	HT əvvəl	72,22±6,23	71,22±7,23	
	HT sonra	75,29±6,50	75,29±6,68	
	p	0,412	0,001	
	Fərq	3,07±5,40	4,07±6,30	
Student t test p<0,05	Mann Whitney U test p<0,01			Paired Samples test

Reanimasiyada olmayan 16 xəstədə bu rəqəmlər arterial qanda HT-dan əvvəl $96,90\pm4,59$, sonra isə $98,80\pm14,46$ həddində tərəddüd etmişdir.

SO₂ venoz qanda da müqayisəyə statistik işlənməyə məruz qalmışdır. I qrupda HT-dan əvvəl venoz qanda SO₂ 73,40±5,40 həddində tərəddüd etmişdir. Bu rəqəm HT-dan sonra 75,40±4,46-ya çatmışdır. Bu zaman HT əvvəl və sonrakı fərq 2,00±4,50 olaraq II qrupdan (4,08±6,40) ciddi fərqlənmişdir.

İTŞ-da müalicə və müşahidədə olan 61 xəstədə oksigenin saturasiyası HT-dan əvvəl 72,40±6,23-dən 76,48±5,40-a qədər yüksəlmişdir (p<0,001).

Cəmi 4 xəstədə həyata keçirilən 3 sayda hemotransfuziyadan əvvəl və sonra hər iki qrupda həm arterial, həm də venoz qanda baş verən SO₂ əlaqəli şəkildə öyrənilmişdir. Belə ki, İTŞ-da müşahidədə olan 3 xəstədə uyğun olaraq HT-dan əvvəl SO₂ aşağıdakı kimi paylanmışdır.

Arterial qanda HT-dan əvvəl SO₂ 95,0%, 96%, 94% sonra isə 97,0%, 98%, 95% həddində tərəddüd etmişdir (p<0,001).

Reanimasiyada olmayan 1 xəstədə HT-dan əvvəl SO₂ 96,0% sonra isə 98,0% həddində tərəddüd etmişdir. Venoz qanın tədqiqində isə SO₂ HT-dan əvvəl 72,0, 71,0, 73,0% sonra isə 75%, 74%, 76% təşkil etmişdir. Beləliklə, hemotransfuziyanın sayı ilə qan qazları arasında ciddi korrelyativ əlaqələr aşkarlanmışdır ki, gələcəkdə bu məsələlərin diqqət mərkəzində olması vacibdir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Cindy Goodrich, RN, MS, CCRN. Continuous Central Venous Oximetry Monitoring. Crit Care Nurs Clin N Am 18 (2006) 203 – 209.
- 2.Creamer JE, Edwards JD, Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. Am J Cardiol 1990; 65: 1297-1300.
- 3.Edwards JD. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 1991; 19: 658-663.
4. Goldman RH, Braniff B, Harrison DC, et al. The use of central venous oxygen saturation measurements in a coronary care unit. Ann Intern Med 1968; 68: 1280-1287
- 5.Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL, et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. Crit Care Med 1997; 25: 399-404.
- 6.Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg 2000; 90: 1052-1059.
- 7.Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med 2004; 30: 1572-1578.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ КОЛИЧЕСТВА ПРОВЕДЕННЫХ ПЕРЕЛИВАНИЙ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Касумов Э. Ф

100 пациентов участвовавшие в исследовании были разделены на 2 группы: тех которые наблюдались в отделении реанимации (79 человек) и в общей палате (21 человек). Изменения в газах крови (Hb, LDH, BE, S_{cv}O₂) исследовались в зависимости от количества гемотрансфузий. Одна гемотрансфузия была проведена у 77 пациентов, двум пациентам понадобились 2 гемотрансфузии, а 4 пациентам - 3 гемотрансфузии. У пациентов, получивших 2 гемотрансфузии уровень Hb был значительно увеличен (p <0,001) (от 7,30 ± 1,15 до 8,95 ± 1,04). А уровень BE снизился от 3,80 ± 3,50 до 2,20 ± 3,14 (p <0,001).

SUMMARY

THE EFFECT OF THE NUMBER OF TRANSFUSIONS ON THE CHANGE IN THE BLOOD GAS COMPOSITION DURING INTENSIVE CARE AND SURGERY

Qasimov E.F

The 100 patients participating in the study were divided into 2 groups: those who were observed in the intensive care unit (79 people) and in the general ward (21 people). Changes in blood gases (Hb, LDH, BE, $S_{cv}O_2$) were investigated depending on the number of blood transfusions. One blood transfusion was performed in 77 patients, two patients needed 2 blood transfusions, and 4 patients needed 3 blood transfusions. In patients who received 2 blood transfusions, the Hb level was significantly increased ($p < 0.001$) (from 7.30 ± 1.15 to 8.95 ± 1.04). And the level of BE decreased from 3.80 ± 3.50 to 2.20 ± 3.14 ($p < 0.001$).

Daxil olub: 18.02.2019