

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAGLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 2

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * ВАКУ

*** 2015 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEYES ***1. Алиев С.Д., Алиев М.Х., Джафарова Н.А.**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ.....7**2. Nəsirov M.Y., Məhərrəmov T.A., Şərifov E.Y.**QASIQ YIRTIĞININ MÜALİCƏSİNDƏ ALLOPLASTİKA PROBLEMİNİN MÜASİR
VƏZİYYƏTİ.....14**3. Мусаев С.Н., Саламзаде Г.З.**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО
АРТРИТА.....21**4. Мамедов К.М.**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА УЛУЧШЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА.....27* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS ***5. Mahmudov R.M.**PENTRAKSİN 3 GEN POLİMORFİZMLƏRİ İLƏ AORTA-KORONAR ŞUNTLAMADAN
SONRAKI AĞIRLAŞMALAR ARASINDA OLAN QARŞILIQLI ƏLAQƏ.....32**6. Джафарова С.Ш., Мамедов М.М.,
Мамедов Н.И., Мусаев Х.Н.**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ СО СВИЦАМИ
ПРЯМОЙ КИШКИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....39**7. Əzimov E.H., Rəhmətov K.K.**DİSTAL DÜZ BAĞIRSAQ XƏRÇƏNGİNDƏ
SFİNKTERQORUYUCU CƏRRAHİYYƏ: İNTERSFİNKTERİK REZEKSİYA VƏ KOLOANAL
ANASTAMOZ.....45**8. Şirinov Z.T., Xankişiyev N.H.**LİCHTENSTEİN ÜSULU İLƏ QASIQ YIRTIQLARININ ALLOHERNİOPLASTİKASI BİZİM
KLİNİKİ TƏCRÜBƏMİZDƏ.....50**9. Qasımov N.A., Verdiyev V.Q., İbrahimov F.İ.**MÜŞTƏRƏK TRAVMA ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN ŞÜA DİAQNOSTİKASININ
PRİNSİPLƏRİ.....57**10. Cəfərova S.R**HAMİLƏ QADINLARDA UROGENİTAL XLAMİDİOZ VƏ UREAPLAZMOZUN MÜALİCƏSİNİN
PRİNSİPLƏRİ.....64**11. Азизова М.Э., Х.Ф.Багирова**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ
ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ.....69**12. Ağakışiyeva L.Q., Əliyeva E.M.**

- TƏKRAR DOĞAN QADINLARDA SPONTAN DOĞUŞLARIN DİNAMİKASINDA UŞAQLIĞIN YİĞILMA AKTİVLİYİ.....75
- 13. Шадлинский В.Б., Караева С.Д.**
ВАРИАНТЫ ФОРМЫ НИЖНЕЙ ГЛАЗНИЧНОЙ ЩЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЧЕРЕПА.....79
- 14. Бабаев Ф.Г., Гусейнов Х.М.**
ВЛИЯНИЕ ДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН.....83
- 15. Микаилов У.С., Бунятов.М.О., Ханмамедова.А.А., Мамедов.З.М., Ахадов Дж.Ш.**
О СТЕПЕНИ ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЕМИИ НА МИКРОСКОПИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВИДАХ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ.....88
- 16. İsayev İ.İ., Ağayev M.Ə.**
YÜKSƏK DAĞLIQ ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN MƏKTƏBLİ UŞAQLARIN SAĞLAMLIQ SƏVİYYƏSİ VƏ ONUN QİYMƏTLƏNDİRMƏSİ.....92
- 17. Abdullayev Q.İ.**
VULKANİK PALÇIĞIN PROSTATİTLƏRİN KORREKSİYASINDA ROLU.....97
- 18. Касумова С.М., Гасанкулиева Г.М., Алиева У.А., Абдиева А.А.**
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ШИГЕЛЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ.....102
- 19. Əhmədbəyli C.R.**
DİŞ ƏTİ ÇƏKİLMƏLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALICƏSİNDƏN SONRA XƏSTƏ MƏMNUNİYYƏTİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....110
- 20. Rüstəmov E.Ə.**
PARODONTUN İLTİHABI XƏSTƏLİKLƏRİ ZAMANI KLİNİK GÖSTƏRİCİLƏRƏ PROFESSIONAL GİGİYENANIN TƏSİRİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....114
- 21. Məmmədova Ş.Ə., Səfərliev F.R., Niyazov Ə.N., Səfərov A.M.**
İDMANÇI QADINLARIN AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENÖZUNUN VƏZİYYƏTİ.....122
- 22. Рагимов Д.А., Гулузаде С.Г.**
МОЛЕКУЛЯРНАЯ СТРУКТУРА, ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМЕРНЫХ ЖИДКИХ КРИСТАЛЛОВ.....127
- * СƏНİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *
- 23. Агасиев А.Р.**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ.....133
- * PRAKTİK NƏKİMƏ KÖMƏK *
* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
* HELP to PRACTICAL DOCTOR *
- 24. Алиева С.Г. Гылынжева Ф.В.**
СЛОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ.....139
- 25. Əli-zadə L.İ., İsrailova Ş.Y.**
ANAFİLAKSİYANIN TANINMASI.....142

- 26. Нагиева Н.М., Дадашева А.Э., Сафарова С.М., Мамедов М.К.**
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАДАКСИНА И ВКЛЮЧАЮЩИХ ЕГО КОМБИНИРОВАННЫХ ПРОГРАММ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....147
- 27. Надирли З.О., Гулиев Н.Д., Масталиев Я.К., Мустафаева Н.М.**
УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС –СИНДРОМЕ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....152
- 28. Аджанова М. Дж.**
К ВОПРОСУ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДЬЮВАНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА.....156
- 29. Азизов В.А., Алиханова З.Э., Ибадова Ф.А., Байрамова Н.А.**
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.....161
- 30. Məmmədžadə S.D.**
SONLU ELEMENTLƏR ANALİZ METODU İLƏ İMPLANTDA VƏ ABUTMENTDƏ YARANAN STRESƏ ABUTMENT DİZAYNININ TƏSİRİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ.....166
- 31. Абдуллаева Н.К.**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ.....170
- 32. Mirzəyeva G.B.**
PERİNATAL RİSK HAQQINDA MÜASİR TƏSƏVVÜRLƏR.....174
- 33. Məstəliyev Y.Q., Mahmudov İ.Ş., Mehtiyeva A.Ə., Kamranova S.Y., Paşayev Ə.Q., Məcidova N.B., Kərimova N.T.**
UŞAQLARDA AĞIR FORMA PNEVMONİYALAR ZAMANI FORTUMUN MÜALİCƏVİ EFFEKTLİLİYİNƏ DAİR.....177
- 34. Tağıyev E.Q.**
QEYRİ-ONKOGEN MƏNŞƏLİ OBTURASİON SARILIQDA HÜCEYRƏ İMMUNİTETİNİN VƏZİYYƏTİ.....181
- 35. Məhərrəmbəyli İ.Ş., Kərimova T.B.**
MÜŞTƏRƏK KƏLLƏ-BEYİN TRAVMALARI ZAMANI BRONX-AĞCIYƏR SİSTEMİNDƏ BAŞ VERƏN İRİNLİ-İLTİHABI AĞIRLAŞMALARIN İNKİŞAF XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....185
- 36. Тагиева Ф.А.**
НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ И ЭНДОМЕТРИТОМ.....189
- 37. Бахтиярова Л.Б., Эминбейли Х.Р.**
ГИПЕРФИЛЬТРАЦИЯ КАК РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2.....193

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

- 38. Quliyev Ç.B., Poluxov R.Ş., Məhəmmədov V.Ə., Vağırov M.Q.**
6 YAŞLI UŞAQDA FURNYE QANQRENASININ TƏSADÜFÜ.....198

* YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *

- 39. Sərvər Nəriman oğlu Alimetov-75 il.....202**

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

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
НЕФРОПАТИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ
И ЛЕЧЕНИЕ**

Алиев С.Д., Алиев М.Х., Джафарова Н.А.

***Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра
патологической физиологии.***

Сахарный диабет является одним из социально значимых заболеваний и все еще остается актуальным как для медицинской науки, так и для здравоохранения практически всех стран мира. В общей сложности этой патологией страдает 6,6% человечества. В промышленно-развитых странах мира каждые 10-15 лет количество больных сахарным диабетом удваивается [15,19,34]. Такое значение сахарного диабета для общества сохраняется, несмотря на значительные успехи клинической и экспериментальной диабетологии, достигнутые за последние 20 лет. Показано, что диабет является полигенным заболеванием, в патогенезе которого значительное место отводится не только наследственным, но и внешним средовым или эпигенетическим факторам. Эти факторы, не изменяя структуры ДНК, вызывают нарушения ее свойств (метилирование ДНК, изменения ядерных белков гистонов и др). По этой причине происходят изменения фенотипа, а их наследование приводит в последующих поколениях к наличию семейных и наследственных заболеваний. Именно этим можно объяснить наблюдаемое в последние десятилетия явление, когда в семьях больных, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, у детей развивается не сахарный диабет 1-го типа, а сахарный диабет 2-го типа. На фоне трансформации механизмов развития сахарного диабета сохраняется прогрессивное увеличение распространенности и заболеваемости (по уточненным данным экспертов ВОЗ (2007), к 2025 г. – 380 млн. больных сахарным диабетом, из которых около 90 % будет приходиться на больных диабетом 2-го типа) сахарным диабетом. Это объясняется с тем, что до настоящего времени все еще не удается определить новых и действенных методов и средств, способных остановить эпидемию сахарного диабета во всем мире.

Особенности клинического течения сахарного диабета (СД) и прогноз для жизни больного определяются развитием микро- и макроангиопатий — поздними сосудистыми осложнениями СД, приводящие к инвалидизации пациентов и летальности. Частота ангиопатий при СД достигает 80–100% случаев. Причинами развития и прогрессирования сосудистых осложнений являются гипергликемия, гиперлипидемия, а также иммунологические, гормональные и генетические нарушения [33,41]. В последние годы особое значение в патогенезе сосудистых поражений при СД придается изменениям в системе гемостаза [23,25,29,31,32,37]. При СД выявлены изменения всех трех составляющих компонентов системы гемостаза: функции и структуры тромбоцитов, факторов коагуляции и целостности сосудистой стенки. При

СД развивается протромботическое состояние системы гемостаза, причинами которого является как хроническая гипергликемия, оксидативный стресс, так и другие факторы (генетические нарушения, дефицит витаминов, изменения клеточных мембран и др). Вероятно, что хроническая гипергликемия, наблюдающаяся при СД, приводит к эндотелиальной дисфункции, что в свою очередь нарушает выработку фактора Виллебранда, простациклина, активатора плазминогена, тромбоглобулина. В некоторых работах показано, что функция тромбоцитов при СД 1 типа характеризуется повышением спонтанной агрегации, а также повышением агрегации тромбоцитов, индуцированной тромбином, коллагеном, арахидоновой кислотой, адреналином или АДФ [25, 32]. Изменения свойств тромбоцитов ухудшает гемодинамику и может приводить к развитию микроангиопатий, в частности к нефропатии и нефросклерозу. Несмотря на многочисленные исследования, остается малоизученным степень влияния изменений гемостаза на развитие сосудистых осложнений СД, в том числе диабетической нефропатии (ДН). Неизвестными остаются вопросы эффективности лекарственной коррекции системы гемостаза для профилактики и лечения ДН на разных стадиях [53].

Диабетическая нефропатия -одно из наиболее тяжелых последствий СД, снижающее качество и продолжительность жизни больных [16,40] и занимающее первое место среди других ангиопатий. Каждый второй больной СД типа 1 и каждый четвертый больной СД типа 2 умирает от острой и хронической почечной недостаточности [39].

Диабетическая нефропатия представляет собой специфическое поражение при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, приводящее к потере фильтрационной и азотовыделительной функции почек и смерти больных от терминальной почечной недостаточности [40]. Летальность вследствие поражения почек среди больных, страдающих диабетом, в 17 раз выше, чем у людей, не страдающих данным заболеванием. В структуре нефрологических заболеваний в США и развитых странах Европы диабетическая нефропатия занимает 1-е место по частоте развития хронической почечной недостаточности (ХПН) и по потребности в лечении диализными методами. В настоящее время больные ХПН занимают до 45% диализных мест в США и до 30% - в Германии и Японии. Ежегодно их количество растет. В России частота развития ДН не уступает таковой в Европе [39]. Известным фактом в течении и усугублении прогноза диабетической нефропатии является и наличие хронического пиелонефрита, который развивается на 40% чаще, чем в популяции [42].

Диабетическая ангио- и нефропатия являются не только частым осложнением СД, но и его интегральным патогенетическим звеном, частота и выраженность которого коррелирует с длительностью заболевания и степенью метаболических нарушений. Микроциркуляторные изменения носят органо специфический характер и отмечаются в различных областях. Так, по данным Дедова И.И. и др. (1997) из 82,7% обследованных больных СД, ретинопатия у 61,1%, нейропатия -50,5%, диабетическая нефропатия - 28,2%. Приблизительно такие же данные были получены через 10 лет Сунцовом Ю.И. с соавт. (2008). При экспериментальном сахарном диабете

отмечается нарушение кровоснабжения нервов и уменьшение плотности сосудов [57].

При экспериментальном сахарном диабете на ранних стадиях его развития и в клинике у больных отмечаются функциональные нарушения основных процессов- мочеобразования и почечного плазмотока, трансканальцевого транспорта электролитов и изменение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая урегулирует секрецию альдостерона [45,47]. Активация РААС и повышение в крови ангиотензина II сопровождается почечной гипертензией и клеточной пролиферацией. У больных с диабетической нефропатией в доклинической стадии развития патологического процесса определяется увеличение систолической скорости кровотока на фоне повышения активности РААС. В развитии структурно-функциональных аномалий, лежащих в основе диабетических ангио- и нефропатий и ассоциированных с ними патологий (изменения свертывающей системы крови, артериальной гипертензии), участвует множество взаимосвязанных между собой процессов. Одним из таких нарушений является дисбаланс окислительно-восстановительных процессов и усиление неконтролируемых свободно-радикальных реакций (СРО), называемые окислительным стрессом [20,22]. Проявляются системные метаболические расстройства, характер и направленность которых позволяют предполагать, что повышение интенсивности СРО мембранных фосфолипидов, приводит к накоплению токсических продуктов» окислительной деструкции липидов, изменению проницаемости сосудов вследствие дисфункции эндотелия, нарушению функциональной способности мембранных структур, активности мембранных ферментов клеточного метаболизма [21].

Переокисление липидов (ПОЛ) в мембранах тромбоцитов способствует повышению функциональной активности кровяных пластинок и освобождению тромбоцитарных факторов [6, 36]. Воздействие длительной гипергликемии на эндотелиальные клетки приводит к увеличению продукции фибринолитических факторов, более активной агрегации тромбоцитов, спазму сосудов и повреждению эндотелия капилляров [13, 24, 49, 50]. Эти данные подтверждают наличие у больных с диабетическими ангиопатиями перманентного внутрисосудистого свертывания крови с участием тромбоцитарного компонента гемостаза, что и определяет риск развития тромбозов [38].

Учитывая, важную роль в развитии диабетических ангиопатий окислительного стресса, необходимой составляющей патогенетической терапии является применение антиоксидантов (АО) [22,60]. Исследование ангиопротекторных эффектов препаратов АО у больных с диабетическими ангиопатиями свидетельствует о перспективности данного направления [10,28,43,30] и о повышении факторов антиоксидантной защиты (АОЗ) и угнетении процессов ПОЛ. Наряду с общеизвестными АО-а-токоферол, а-липоевая кислота и др., в литературе имеются данные об успешном использовании растительных экстрактов-фитоадаптогенов [30,44]. Вместе с тем, отсутствуют исследования, посвященные изучению сопряженных систем СРО и факторов АОЗ клеток, обуславливающих нарушения макро- и микроциркуляции в периферических сосудах и структурах нефрона,

сопровождающихся нарушениями в системе гемостаза, при экспериментальном сахарном диабете, а также патогенетическая их коррекция.

Во всём мире диабетическую нефропатию с формированием хронической почечной недостаточности рассматривают как основную причину смерти больных сахарным диабетом 1-го типа. У больных сахарным диабетом 2-го типа диабетическая нефропатия стоит на втором месте среди причин смерти после сердечно-сосудистых заболеваний. В Соединённых Штатах Америки и Японии диабетическая нефропатия занимает первое место по распространённости среди всех заболеваний почек (35-40%), оттеснив на вторую-третью позицию такие первичные почечные заболевания, как гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек. В странах Европы «эпидемия» диабетической нефропатии носит менее угрожающий характер, но в структуре причин экстракорпорального лечения хронической почечной недостаточности составляет 20-25%. По данным мировой статистики, только 50 % больных СД I типа доживают до 50 лет остальные умирают в возрасте 20-40 лет преимущественно от терминальной почечной недостаточности, обусловленной диабетическим гломерулосклерозом [51,59]. Поэтому остро стоит вопрос о разработке профилактики и лечения диабетического поражения почек. Разрешить его можно только на основе углубленного знания механизмов развития и прогрессирования диабетической нефропатии.

В литературе имеются сообщения о возможной роли гиперкоагуляции [54,55] и дислипидемии [48] в патогенезе диабетической нефропатии. Изучение механизмов нарушений системы гемостаза при сахарном диабете 1 и 2 типов является одним из важных аспектов проблемы профилактики и лечения осложнений, ограничивающих срок жизни больных [7,18,35,56]. По современным представлениям патогенез хронических осложнений сахарного диабета рассматривается с позиций теории глюкозотоксичности, согласно которой хронически повышенный уровень глюкозы крови является ведущим фактором, инициирующим многообразные биохимические и структурные изменения в клетках и тканях [18]. Следуя положениям данной теории одним из ведущих патогенетических механизмов развития диабетической ангиопатии при СД 1 и 2 типа являются изменения в системе микроциркуляторного звена гемостаза [4,16,21]. Следует заметить, что сахарный диабет входит в VIII группу гематогенных тромбофилий, связанных с нарушениями различных компонентов системы гемостаза вследствие изменения обмена веществ и биохимического состава крови [8]. Установлено, что при сахарном диабете развиваются нарушения гемокоагуляции и фибринолиза [58]. Подтверждена активация всех систем гемостаза, участвующих в регуляции тонуса кровеносных сосудов, состояния клеток крови и плазменных ферментных систем, у пациентов при сахарном диабете 1 и 2 типа [5,9,11,16,46]. Повышение активности процессов неэнзиматического гликирования белков, липопротеинов, ведущее к нарушению функции клеточных и базальных мембран, изменению функциональной активности компонентов сосудистой стенки, в первую очередь клеток эндотелия, что нарушает их нормальные взаимоотношения с клетками крови, способствуя развитию гиперкоагуляционного синдрома; извращает механизмы регуляции сосудистого тонуса, способствуя развитию сосудистой патологии [21,46].

Дисфункция систем коагуляции и фибринолиза на ранних стадиях заболевания приводит к появлению ретинопатии и нефропатии [17]. При увеличении длительности заболевания сахарного диабета 1 типа нарастает концентрация фибриногена, происходит укорочение времени тромбообразования, снижается фибринолитическая активность [46].

У значительной части больных сахарным диабетом 2 типа также отмечается гиперфибриногенемия, при этом имеет место положительная корреляция между концентрацией фибриногена в крови и степенью гликемии [56] с одной стороны, интенсивность гемостатических сдвигов, степень нарушений липидного обмена и антиоксидантного потенциала у больных коррелирует со степенью тяжести диабетической нефропатии, с другой. Установлено, что основой профилактики и лечения диабетической нефропатии является достижение и поддержание стойкой метаболической компенсации нарушений не только углеводного, но и липидного обмена. Выбор оптимальной инсулинотерапии остается основной задачей в системе профилактики осложнений при СД 1 типа, о чем свидетельствуют результаты проспективных исследований [22]. Основным методом патогенетической терапии ДН является назначение ингибиторов Ангиотензин превращающий фактор (АПФ). Исследования показали высокую эффективность препаратов данной группы в лечении нефропатии при СД 1 типа, в том числе на ранних стадиях ДН [18]. Однако даже при своевременном, регулярном применении ингибиторов АПФ не всегда удается достичь эффективного сдерживания прогрессирования нефропатии. В связи с этим существует необходимость оптимизации путей повышения эффективности патогенетической терапии ДН.

Изложенное выше позволяет считать, что изучение тонких патогенетических механизмов диабетической нефропатии, разработка новых подходов к ранней диагностике, профилактике и лечению данного осложнения при сахарном диабете является актуальным в решении задачи по предотвращению ранней инвалидизации пациентов, связанной с прогрессированием диабетической нефропатии, развитием хронической почечной недостаточности. Для предотвращения ДН необходимо своевременные профилактика и лечение больных СД с диабетической нефропатией. Поэтому важно знание механизмов развития ДН, факторов риска и прогрессирования, а также наиболее эффективных лекарственных средств, создание которых немислимо без выяснения патогенеза ДН.

В течение последних двух десятилетий накоплен большой научный опыт, позволивший с новых позиций осветить патофизиологические механизмы развития осложнений, в частности ДН у больных сахарным диабетом и проводить патогенетически обоснованную коррекцию выявленных нарушений. Существующие способы диагностики и применяемые методы коррекции нарушений в кровеносном русле в основном оказывают влияние на состояние микроциркуляции и лишь косвенно на лимфоциркуляцию [1,2,12,26,27]. При этом лимфатическая система является одной из самых активных, но уязвимых систем при любом патологическом процессе. Лим-фатическая система, обеспечивающая водный, белковый и минеральный гомеостаз организма, выполняет комплексную функцию дренажа, механической и биологической интракорпоральной детоксикации.

Нарушения в лимфатической системе, неадекватность ее функций влияют на развитие и исход заболеваний. В связи с этим, актуальным становится изучение нарушений гемолимфоциркуляции в различных регионах и поиск новых способов воздействия на выявленную патологию. Из-за неудовлетворительности результатами лечения осложнений СД продолжается поиск для совершенствования существующих и разработки новых способов лечения. Наиболее доступными и эффективными в этом свете видятся методы лимфотропной терапии.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алиев М.Х., Алиев С.Д., Гулиева А.А., Алиев С.И., Алиева Д.Т. Состояние коагуляционного гомеостаза в условиях применения мексидола с клексаном при экспериментальном сахарном диабете// Аллергол. и иммунология, 2013, т.14, №1, с. 58
- 2.Алиев С.Д., Алиев М.Х., Гусейнова Ш.М., Сафаралиева Л.Х. Расстройства коагуляционного компонента гемо- и лимфостаза при экспериментальном сахарном диабете// Аллергология и иммунология, 2011, т.12, №1, с.51
- 3.Аметов А.С., Словьев О.А. Нарушения в системе гемостаза при сахарном диабете и пути их коррекции при назначении комбинированной терапии диабетом МВ и метформином//Сахарный диабет, 2007, №3, с.112-115
- 4.Аmineва Н.В., Сальцева М.Т. , Занозина О.В. Коагуляционные признаки эндотелиального стресса у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией// Проблемы эндокринологии, 2002, №4, с.27-30
- 5.Атаманов В.М., Яковлева Г.Я. , Терещенко И.В. Нарушение системы гемостаза при сахарном диабете // Омский научный вестн.2003.-№3.-С. 58-62
- 6.Балаболкин М.И., Кубатиев А.А., Рудько И.А., Голега Е.Н., Сушкевич Г.Н. Функциональная активность тромбоцитов у больных инсулинозависимым сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии, 1995, №1, с.6–9.
- 7.Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета//Пробл. эндокр., 2001, № 6, с.29-34
- 8.Баркаган, З.С. Классификация и методология распознавания тромбофилий// Патология гемокоагуляции: II научная сессия «Тромбозы, геморрагии. ДВС-синдромы. Современное состояние проблемы». М., 1995, с.19-20
- 9.Баркаган, З.С., Рудницкая Т.А. , Колпаков М.А. Нарушение обмена гомоцистеина у больных сахарным диабетом 2 типа// Тромбоз, гемостаз и реол., 2006, №3, с.20-25
- 10.Бобырева Л.Е. Антиоксиданты в комплексной терапии диабетических ангиопатий// Эксперим. и клинич. фармакология, 1998, т.61, №1, с.74-80
- 11.Бондарь И.А., Климонтов В.В. , Надеев А.П. Уровень в сыворотке и почечная экспрессия молекул межклеточной адгезии ICAM -1 у больных с диабетической нефропатией// Сахарный диабет, 2007, № 3, с.18-23
- 12.Бородин Ю.И., Любарский М.С. , Ефремов А.В. и др. Патогенетические подходы к лимфокоррекции в клинике// Бюллетень СО РАМН.- 1997.-С. 18.
- 13.Волкова А.К., Недосугова Л.В., Рудько И.А. и др. Сахарн. диабет,m2000, №3, с.8-12
- 14.Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В., Рыжкова С.Г., Лисицын В.Ю. Государственный регистр сахарного диабета: распространенность инсулинзависимого диабета и его осложнений// Пробл. энд., 1997, т.43, №6, с.3-10
- 15.Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию./М.Медицина, 1998. 174с
- 16.Дедов И.И. Особенности дебюта и прогноза сосудистых осложнений у больных с медленно прогрессирующим диабетом взрослых. М., 2003, 38 с.
- 17.Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: проблемы и пути решения// Сахарный диабет, 2006, №1, с.5-8
- 18.Дедов, И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007, 160 с
- 19.Дзукгоев С.Г. Патофизиологические и биохимические механизмы развития диабетических ангиопатий и патогенетическое обоснование их коррекции в эксперименте. Дисс. к.м.н., Владикавказ, 2008, 175с.
- 20.Киричук В.Ф., Болотова Н.В., Николаева Н.В. Антитромбогенная активность сосудистой стенки у детей с сахарным диабетом// Тромб. гем. и реол. 2005, №1, с.37-40

21. Киричук, В.Ф., Ребров А.П., Россошанская С.И. Функции эндотелия сосудистой стенки // Тромбоз, гемостаз и реология, 2005, № 2, с.23-29
22. Кокорева Е.В., Инчина В.И., Макарова М.Ю. Антиокислительные и гипополипидемические свойства мексидола и а-токоферола при экспериментальном диабете у крыс // Науки о человеке: Сб. статей молодых уч. и спец., Томск, 2001, с.208-209
23. Кондратьева Е. И., Суханова Г. А., Литвинова Л. С. Влияние возраста и пола на показатели коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных сахарного диабета 2 типа // Клин. лаб. диагностика, 2011, №8, с.41-43
24. Кретова Е.Ю. Нарушения системы гемостаза в различные возрастные периоды у больных сахарным диабетом. Дисс. к м н., Томск, 2008, 146 с.
25. Кузник Б. И., Витковский Ю. А., Захарова М. Ю. Агрегационная активность форменных элементов крови у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа // Сахарный диабет, 2012, № 2, с.49-53.
26. Левин Ю.М. Практическая лимфология. Баку, «Маариф», 1982, 302с.
27. Мамедов Я.Д. Инфаркт миокарда. Лимфатическая система сердца. Патофизиология и патогенетические основы лечения. М.: Медицина, 1989. 224с.
28. Машков Ю.И. Изучение нефропротекторных свойств мексидола, димефосфона и альфа-токоферола при острой интоксикации четыреххлористым углеродом, гентамицином и аллоксановым диабетом. Автореф.канд.дисс. Саранск, 2001, 22 с
29. Нелаева Ю. В. Гемостатические изменения у больных сахарным диабетом 1 типа с диабетической нефропатией. Возможности коррекции альфа-липоевой кислотой / Тюмень, 2003.
30. Панкратова М.А., Пирожков С.В., Балаболкин М.И., Литвицкий П.Ф. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом типа 2 с различной длительностью заболевания и разной степенью компенсации углеводного обмена // Сахарный диабет, 2006, № 2, с.12-15
31. Павлищук С.А., Петрик Г.Г. Показатели белкового и липидного спектров и гемостаза у больных сахарным диабетом 1 типа с различной выраженностью ангиопатий // Сахарный диабет, 2010, №2, с. 66-69
32. Петина М. М., Гороховская Г. Н., Мартынов А. И. Особенности гемостаза у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ишемической болезнью сердца // Мед. наука и образование Урала, 2010, т.11, №1, с.30-36.
33. Северина А. С., Шестакова М. В. Нарушение системы гемостаза у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет, 2004, № 1, с.67-70
34. Сунцов Ю.И., Дедов И.И. Государственный регистр больных сахарным диабетом основная информационная система для расчета экономических затрат государства на сахарный диабет и их прогнозирование // Сахарный диабет, 2005, №2, с.2-5
35. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Шестакова М.В. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. – М., 2008 – 63 с.
36. Токмакова А.Ю., Староверова Д.Н. Современные методы ранней диагностики диабетической макроангиопатии. Пробл.энд., 2005, т.51, №3, с.39-43
37. Хасанова Ю. В., Нелаева А. А., Галкина А. Б., Медведева И. В. Роль коагуляции и воспаления в развитии диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет, 2012, №1, с.31-34.
38. Хаютина Т.А., Балаболкин М.И., Коновалов Г.А. и др. Пути коррекции липидного обмена у больных СД 2 типа. // Ж. доказ. мед. для практик. врачей, 2004, с. 87-89
39. Шестакова, М.В. Диабетическая нефропатия : фатальное или предотвратимое осложнение? // Рус. мед. журн., 2001, т.9, №24, с.1095-1097
40. Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия: како-вы препараты первого ряда выбора. Consilium medicum, 2004, т.06, №9, с.34-37.
41. Шестакова М. В. Диабетическая нефропатия: возможности ранней диагностики, профилактики и лечения // Врач, 2009, № 7, с.6.
42. Шестакова, М.В., Сунцов Ю.И., Дедов И.И. Диабетическая нефропатия : состояние проблемы в мире и в России // Сахарный диабет, 2001, № 3, с.2-4.
43. Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. Лечебная тактика при сахарном диабете типа 2 с дислипидемией (по результатам крупных международных исследований). Consilium medicum, 2004, т.6, №9, с.1-9
44. Янькова В.И., Иванова И.Л., Федореев С.А., Кулеш Н.И. Антиоксидантное действие гепатопротектора максара при экспериментальном диабете // «Эксперим. и клинич. фармакология», 2002, т.65, №4, с.33-36
45. Award A.S., Huang L., Ye. H., Duong E.T., Bolton W.K., Linden J, Okusa M.D. Ade-nosine A2A receptor activation attenuates inflammation and injury in diabetic nephropathy. Am J Physiol Renal Physiol. 2006 Apr;290(4):F828-37. Epub 2005 Dec 6.

- 46.Carr, M.E. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state// J. Diabetes Complications, 2001, Vol.15, №1, p.44-54
- 47.Di Loreto V, Moreno HS, Puche RC, Locatto ME. Severe hyperglycemia: a determinant factor for hypofiltration in alloxan diabetic. Acta Diabetol., 2004, t.41, №2, s.56-62
- 48.Graier W.F., Kostner G.M. Гликированные липопротеины низкой плотности и атерогенез: неизвестная связь между сахарным диабетом и гиперхолестеринемией // Клиническая эндокринология, 1999, №7, с.3-4.
- 49.Kawamori R, Imano E, Watarai T. et al. Diabetes Res Clin Pract 1994 Jun; 24 (2): 89-95
- 50.Levin and O'Neal's. The diabetic foot. 6th edition/ed. Bowker JH, Pfeifer MA, 2001.
- 51.McDermott// Секреты эндокринологии. М. 1998, 410 с.
- 52.Mogensen, C.E., Soiling K., Vittinghus E. Studies on mechanism of proteinuria using aminoacid-induced inhibition of tubular reabsorption in normal and diabetic man// Contr. Nephrol., 2000, Vol. 26, p.50-65.
- 53.Mollo R., Zaccardi F., Scalone G. Effect of α -lipoic on platelet reactivity in type 1 diabetic patients// Diabetes Care, 2012, Vol. 35 (2), p.196-197
- 54.Mojto V Fibrinogen and diabetic microangiopathy// Vnitř. Lek. 1997, Feb 43, 2, P 81-86
- 55.Myrup B., de Maat M., Rossing P., Gran J., Kluft C., Jespersen J. Elevated fibrinogen and the relation acute phase response in diabetic nephropathy// Thromb. Res. 1996, Feb 15, 81, 4, p.485-490
- 56.Nacag-Icindic E., Valjevac F., Lepara O. Metabolic syndrome and plasma fibrinogen in type 2 diabetic patients / E. Nacag-Icindic, F.Valjevac, O. Lepara//Med.Arh. 2007, vol. 61(1), p.7-10
- 57.Schratzberger P, Walter DH, Ritting K, Bahlmann FH, Pola R, Curry C, Silver M, Kraini JG, Weinberg DH, Ropper AH, Ysner YM. Reversal of experimental diabetes neuropathy by VEGF gene transfer. J.Clin.Invest, 2001, May. 107(a): 1215-1218
- 58.Sobel B.E. Effects of glycemic control and other determinants on vascular disease in type 2 diabetes// Am. J. Med. 2002, v.113, Suppl. 6A, p.2S-22S.
- 59.Viberti, G.C. Diabetic nephropathy: clinical and experimental aspects// Current status of prevention and treatment of diabetic complications / ed. by N. Sakamoto. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1990, p. 108-115
- 60.Yin X, Zhang Y, Yu J, Zhang P, Shen J, Qiu J, Wu H, Zhu X. The antioxidative effects of astragalus saponin I protect against development of early diabetic nephropathy// J Pharmacol Sci. 2006 Jun; 101 (2): 166-73

Daxil olub:29 12.2014.

QASIQ YIRTIĞININ MÜALİCƏSİNDƏ ALLOPLASTİKA PROBLEMİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ

Nəsirov M.Y., Məhərrəmov T.A., Şərifov E.Y.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Qarın divarının yırtıqlarına Yer kürəsinin təxminən 5-7% kişi və 2% qadın əhalisində rast gəlinir [3, 6, 8]. Onların da demək olar ki, 80%-də yırtıq qasıq lokalizasiyasına malik olur [10, 13]. Hər il dünyada qarın divarının yırtıqlarına görə 2 milyondan artıq əməliyyat həyata keçirilir [15]. Almaniyada qasıq yırtıqlarına görə 150 000 [40, 43], ABŞ-da 600 000, İngiltərədə 80 000, Rusiyada 200 000 – 400 000 [13, 47] xəstə qasıq yırtığına görə əməliyyat olunur. Fransada cərrahi müdaxilələrin sayına görə yırtığın ləğvi əməliyyatı appendektomiyadan sonra ikinci yerdə dayanır. Bir sıra müəlliflərin fikrincə [3, 6, 13] bu, qeyd olunan patologiyadan əziyyət çəkən xəstələr kontingentinin yalnız bir hissəsidir. Cərrahi müalicədən imtina edən və yırtıq daşıyıcısı adlanan xəstələrin sayı da az deyildir [44]. Yer kürəsi əhalisinin hər üçüncü-beşinci sakini potensial yırtıq daşıyıcısı hesab olunur [36]. Xəstələnmənin zirvə həddi məktəbəqədər yaşda və 50 yaşdan yuxarı olan insanlarda müşahidə olunur [41]. İngiltərədə 16-24 yaşlar arasında olan əhalinin hər il 10 000 nəfərindən 11-də, 75 və yuxarı yaşlarda isə 200 və daha çoxunda yırtıq əməliyyatı icra olunur [3, 13]. Kişi və qadınlar arasında qasıq

yırtıqlarının nisbəti [orta hesabla 10:1 – 100:1] bir sıra müəlliflərə bu patologiyaya “kişi” xəstəliyi kimi baxmağa əsas vermişdir [23].

Qasıq yırtığı ilə xəstələnmə ehtimalı yaşla əlaqədar olaraq artır ki, bu da bir sıra müəlliflərin fikrinə görə qarının ön divarının toxumalarında involyutiv proseslərlə bağlıdır [16, 26, 29, 37, 44, 46]. Qasıq yırtığı olan xəstələrin müalicəsinin bilavasitə nəticələri bir çox cəhətdən qasıq yırtığının növündən asılı olur. Bəzi müəlliflərin verdiyi məlumatlara görə düz qasıq yırtıqları çəp qasıq yırtıqlarından təxminən 2 dəfə çox, uyğun olaraq 60-40% və 1-20% residiv verir [7, 8, 13, 21, 27, 28].

B.Н.Египев (2003), А.Д.Тимошин (2003) və Т.К.Калантаров-ун (2006) fikrincə, hazırkı dövrdə qasıq yırtığı olan xəstələrin cərrahi müalicəsində əsas problem aşağıdakılardır: xəstəliyin erkən diaqnostikası, tam əməliyyatı müayinələrin aparılması, plastika üsulunun seçilməsi və xəstələrin əməliyyatdan sonrakı effektiv reabilitasiyası. Eyni zamanda qasıq yırtığı olan xəstələrə tibbi yardımın göstərilmə standartlarının olmaması bu qrup xəstələrdə müalicənin nəticələrinə öz mənfi təsirini göstərir [6, 10, 27].

Bir qrup müəlliflərin məlumatlarına görə, hazırkı dövrdə də qasıq kanalının çoxlu sayda [700-ə qədər] plastika üsullarının mövcud olması bu patologiyanın mövcud müalicə metodlarının kifayət qədər effektiv olmadığına dəlalət edir [11, 31, 32, 41].

Hazırda qasıq yırtığına görə icra edilən istənilən əməliyyat zamanı qasıq kanalının arxa divarının möhkəmləndirilməsinin vacibliyi şübhə doğurmur [13].

Qasıq yırtıqlarının bütün növlərinin ləğv edilməsinin prinsiplial müddəalarına В.В.Жебровский [2005] aşağıdakıları aid edir: 1) qasıq nahiyəsi və qasıq kanalının anatomik strukturunun maksimal tam bərpa olunmasına cəhd etmək lazımdır; 2) ən az travmatik olan, lakin etibarlılığı azaltmayan əməliyyat üsulunu seçmək lazımdır [travmatik əməliyyatlar qarın divarı toxumalarının funksiyasının bərpa olunma imkanlarını azaldır]; 3) qarın divarı toxumalarının gərilməsini istisna etmək məqsədəuyğundur və ya bu gərilmə minimal olmalı və tikişlərin toxumaları kəsməsinə gətirib çıxarmamalıdır; 4) əməliyyat üsülü hər bir konkret yırtıq halında və hər bir konkret xəstədə əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə minimal riski və əməliyyatdan sonra uzaq dövrdə yırtıq qapısının plastikasının etibarlılığını təmin etməlidir [8].

Hazırkı dövrdə qasıq hernioplastikasının ən əlverişli təsnifatı R.Stoppa et al. (1994) tərəfindən təklif olunandır [49]:

1. Müdaxilə yeri: ön, transabdominal, peritonönu, endoskopik [transabdominal – TAPP; tam peritonönu – TEP];

2. Qasıq kanalının möhkəmləndirilməsi: yerli toxumalarla, implantatlarla.

Qasıq hernioplastikasının əsas üsullarına aşağıdakılar aid edilir: autoplastika [qasıq kanalının ön, arxa divarın yerli toxumalarla möhkəmləndirilməsi] və çoxlu sayda gərilməyən plastika metodları. Onlara aid edilən əsas üsullara Lichtenstein əməliyyatı, laparoskopik hernioplastika, eləcə də nikelid-titan, karbon lifləri, dəri loskutu və s. istifadə etməklə qasıq kanalının plastikası.

Qasıq yırtığı olan xəstələrdə müalicənin nəticələri ilə qasıq kanalının möhkəmləndirilməsi üsulu arasında sıx əlaqə vardır. Toplanmış məlumatlara görə yaşlı xəstələrdə qasıq kanalının Martinov üsulu ilə plastikasından sonra residivlərə 9,3-24%, Jirar üsulu ilə plastikadan sonra 10-18%, Bassini əməliyyatından sonra 8-12,5%, Postempski əməliyyatından sonra 12-30%, Şoldis əməliyyatından sonra 1-5,5%, Kukucanov əməliyyatından sonra 0,8-8%, Nayhus əməliyyatından sonra 1,5-6%, Lixtenşteyn əməliyyatından sonra 0,2-3,5% hallarda, laparoskopik

hernioplastika üsullarından sonra isə 0,4-10% hallarda residivlər inkişaf edir [1, 2, 5].

Düz qasıq yırtıqlarının ləğvindən sonra residiv tezliyinin 1,5-2 dəfə artıq olduğu qeyd edilir. Residivin əsas səbəbini operatorun texniki səhvliliyi hesab edən əksər müəlliflərin fikrincə, əməliyyatın effektivliyi qasıq kanalının plastika üsulundan əhəmiyyətli dərəcədə asılıdır. Müxtəlif dövrlərdə qasıq nahiyəsinin yırtığının ləğv edilməsinin “qızıl standartı” adlanan (Bassini əməliyyatı - XIX əsrin sonu, XX əsrin əvvəllərində; Shouldice əməliyyatı – XX əsrin ortalarında; Lichtenstein əməliyyatı – XX əsrin sonlarında; TEP və TAPP hernioplastika – XXI əsrin əvvəllərində) əməliyyatların çoxluğu bunlardan hər hansı birini üstün tutmağa imkan vermir [4, 12].

Hazırkı dövrdə qasıq yırtıqlarının ləğv edilməsi məqsədilə işlənilib hazırlanmış qarnın ön divarının plastikasının 600-dən çox üsulu məlumdur [3]. Lakin praktik cərrahiyyədə əsasən 15-ə qədər herniorafiya üsullarından istifadə olunur [13]. Həm də bu üsullardan istifadə edən cərrahlar sevimli əməliyyatlarının xeyrinə kifayət qədər “inandırıcı dəlillər” də gətirirlər. Bir tərəfdən qasıq kanalının yerli toxumalarla möhkəmləndirilməsi üçün uzun müddət istifadə olunmuş metodların effektivliyinə dair kifayət qədər klinik müşahidələrə əsaslanan təsəvvürlər vardır. Digər tərəfdən isə, qasıq yırtığının müasir texnologiyalarla ləğvinin müəllifləri bu üsulların yüksək effektivliyi ilə bağlı məlumatlar verir [33].

Müasir herniologiyanın prinsipial müddəası qasıq nahiyəsinin istənilən növ yırtıqlarında qasıq kanalının arxa divarının möhkəmləndirilməsinin vacibliyi haqqındakı tezisdir [3, 13]. Belə yanaşmanın doğruluğuna şübhə yoxdur. Son 15-20 ilin xarici ədəbiyyat mənbələrində qasıq kanalının ön divarının möhkəmləndirilməsinin vacibliyinə dair bir ədəd də olsa xatırlatmaya rast gəlmədik. Müəlliflər arasındakı fikir ayrılığı isə yalnız qasıq kanalının arxa divarının hansı üsulla möhkəmləndirilməsinin seçilməsindədir. В.И.Ороховский и соавт. (2000) qeyd edirlər ki, «köndələn fassiyanın bərpa edilməsi bu gün qasıq aralığının etibarlı və kifayət qədər möhkəmləndirilməsinin standart metodu kimi tanınır» [16]. Residiv qasıq yırtıqlarının ləğv edilməsi zamanı Н.И.Кукуджанов metodundan istifadə edən К.С.Такуев (1989) də məhz bu konsepsiyaya söykənmişdir [25]. Onun verdiyi məlumatlara görə, bu üsulla hernioplastika zamanı xəstəliyin residivinin rastgəlmə tezliyi 9,9%-dən çox olmur. Təkrari yırtıqların ləğvi zamanı Н.И.Кукуджанов (1969) öz metodundan istifadə etdikdə bundan da az [6%] residivlərlə rastlaşdığını söyləmişdir [13].

Keçən əsrin 50-ci illərindən başlayaraq E.Shouldice (1953) əməliyyatı geniş yayılmağa başlamışdır, belə ki, bu üsulun residivləri minimal sayda [0,8%-ə qədər] olmuşdur [47]. Metodun belə müvəffəqiyyəti Toronto şəhərində Yırtıq İnstitutunun yaranmasına səbəb olmuşdur. Bəzi müəlliflərin fikrincə Shouldice əməliyyatı qasıq yırtığının istənilən növündə müvəffəqiyyətlə istifadə oluna bilər. Bu müəlliflər qeyd edirlər ki, Shouldice əməliyyatından sonrakı residivlərin sayı 1%-i keçmir [17, 20, 22]. J.B.Kovacs et al. (1997) qarışıq xəstələr qrupunda Shouldice və Bassini əməliyyatlarının nəticələrini müqayisə edərkən demək olar ki, eyni sayda (uyğun olaraq 4,4% və 5,5%) residivə rast gəldiklərini qeyd edirlər [42].

Autoloji transplantatların köməyi ilə qarnın ön divarının möhkəmləndirilməsinin çoxsaylı tərəfdarları vardır. Autoloji transplantatlar hazırkı dövrdə də xüsusən qasıq yırtıqlarının “mürəkkəb” formalarında qasıq kanalını möhkəmləndirmək məqsədilə istifadə olunur. Müasir kimyəvi və biotibbi texnologiyaların inkişafı qasıq kanalının protezləşdirilməsi məqsədilə istifadə olunan yeni, nisbi inert sintetik materialların [neylon, poliester, polivinil [polietilen və polipropilen], silastik, politetraflüoretilen, poliqlastin, poliqlikol və s.] işlənilib hazırlanmasına imkan vermişdir [39].

И.В.Федоров (2004) apardığı təhlillərə əsasən Avropada 2000-ci il ərzində qasıq yırtığına görə icra olunmuş 1000 000 əməliyyatın 86%-nin torlu protezdən istifadə etməklə yerinə yetirildiyini aşkar etmişdir [29, 30].

Qasıq yırtıqlarının ləğv edilməsi zamanı qarın ön divarının allotransplantatla möhkəmləndirilməsinin ideya və prinsipləri hələ keçən əsrin əvvəlində ilk dəfə qasıq kanalına gümüş tor implantasiya edən W.Mayer (1902) və W.Bartlett (1903) tərəfindən işlənib hazırlanmışdır [3, 6].

Əksər müəlliflər qasıq yırtığının ləğvi zamanı qarın ön divarının möhkəmləndirilməsi məqsədilə sorulmayan transplantatlardan istifadə etməyə üstünlük verirlər [13].

XX əsrin 90-cı illərindən etibarən qasıq yırtıqlarının İ.L.Lichtenstein (1989) tərəfindən təklif olunan ləğvi üsulu müxtəlif ölkələrdə geniş populyarlıq qazanmağa başlamışdır. O, konseptual olaraq yeni prinsip – gərilməyən (tension free) alloplastika təklif etmişdir. ABŞ-da bu əməliyyata növbəti “qızıl standart” kimi baxılır [48]. Həqiqətən də toxumalara düşən yükün azalması onların işemiyasını da azaldır. Bu, yırtığın ləğvi zamanı yara nahiyəsinin qan dövranının tədqiqini aparan П.Г.Корнилаев (1999) tərəfindən təsdiq edilmişdir. Müəllif belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, ənənəvi “gərilən” hernioplastikanın residivinin əsas səbəbi “gərilməyən” texnologiyada minimal olan toxumaların işemiyasıdır. Bu mülahizə Lixtenşteynin əsas postulatı ilə üst-üstə düşür [12].

Bir qrup müəlliflər birincili və residiv qasıq yırtıqlarının ləğvi zaman “gərilməyən” texnologiyadan istifadə etdikdə xəstəliyin residiv hallarının sayının 1%-dən də az olduğunu qeyd etmişlər [3, 6, 14, 34]. A.Kald (1998) 672 xəstədə aparılan müşahidələrin təhlili əsasında belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, Shouldice və Bassini metodları ilə yerinə yetirilən əməliyyatdan sonra əldə olunmuş uzaq nəticələr Lichteinstein əməliyyatının nəticələrindən geri qalır [38]. M.İ.Pinski et all. (1997) və R.J.Barth et all. (1998) öz şəxsi müşahidələrinə əsaslanaraq Lichteinstein və Bassini əməliyyatlarının nəticələri arasında fərq olmadığını qeyd etmişlər. G.Baschieri et all. (1997) da Lichteinstein, Shouldice və Bassini üsulları ilə hernioplastikanın nəticələrini müqayisə edərək eyni fikrə gəlmişlər [45].

T.К.Калантаров и соавт. (2008) hesab edirlər ki, qasıq kanalı toxumalarının nəzərə çarpan pozğunluğu qasıq kanalının alloplastikasına göstərişdir. Bu müəlliflər köndələn fassiyanın aydın nəzərə çarpan zədələnmələrində polipropiləndən hazırlanmış torlu implantatlardan istifadə olunmasını məqsədəuyğun hesab edirlər [10].

Köndələn fassiyaya maksimum münasib müdaxilə yolu ideyasının inkişafı qasıq nahiyəsinin bu dərin qatına əks tərəfdən, yəni qarın boşluğu tərəfdən çatmağın mümkünlüyü fikrinə gətirib çıxardı. Qasıq herniologiyasının yeni – laparoskopik bölməsi məhz belə meydana çıxmışdır. Bu üsulun statistik göstəricilərini nümayiş etdirən əksər işlərdə residivlərin tezliyinin 2%-dən artıq olmadığı qeyd edilir. Lakin son vaxtlar uzun müddətli müşahidələr zamanı residivlərin tezliyinin 6%-ə qədər artdığı haqqında məlumatlara rast gəlinir. Bundan əlavə metod texniki cəhətdən mürəkkəbdir və xüsusi hazırlıq tələb edir; ağırlaşmalara nadir hallarda təsadüf olunur, lakin onlar meydana çıxarkən çox ciddi olur; metod bahadır və ümumi ağrısızlaşdırma tələb edir. Laparoskopik hernioplastika öz spesifik ağırlaşmaları ilə xarakterizə olunur ki, onlardan da ən əsaslarına budun bayır dəri sinirinin nevrалgiyası, aşağı epiqastral arteriya və venaların zədələnməsi, sidik kisəsinin kooqulyasion perforasiyası, torun miqrasiyası, qarın boşluğunda massiv bitişmə prosesi, troakarlar keçən nahiyələrdə yırtıq və s. [3, 6, 13].

Sadələn amillər laparoskopik hernioplastikanın istifadəsini ciddi göstərişlərlə məhdudlaşdırır ki, bu göstərişlərə də residiv və ikitərəfli yırtıqlar, eləcə

də simultan laparoskopik əməliyyatların yerinə yetirilməsinin vacib olması aiddir. [48].

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrinin təhlili göstərir ki, hazırkı dövrdə qasıq yırtıqlarının ləğvi üzrə ideal əməliyyat mövcud deyildir. Mövcud cərrahi müdaxilələrin müsbət keyfiyyətlərindən maksimal istifadə edilməsi və onların mənfi nəticələrinin minimuma endirilməsi aktual məsələlərdəndir.

Qasıq yırtığının cərrahi müalicəsinin texnologiyasının təkmilləşdirilməsi əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların sayının nəzərə çarpacaq dərəcədə azalmasına səbəb olmamışdır və bu ağırlaşmaların tezliyi 30%-ə çatır [6]. Cərrahi praktikada yerli ağırlaşmalara [hematomanın, seromanın əmələ gəlməsi, əməliyyatdan sonrakı yaranın irinləməsi, liqatura fistulalarının formalaşması] kifayət qədər tez-tez rast gəlinir və əməliyyat olunanların 1-20%-də aşkar edilir [3]. Nadir [0,1-0,8%] hallarda sidik kisəsinin, bağırsağ ilgəklərinin, iri damarların zədələnməsi aşkar edilir [13]. İrinli ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi haqqında məlumatların belə geniş diapazonda dəyişkən olması öz-özlüyündə bu ağırlaşmaların inkişaf səbəblərini və onların profilaktika üsullarının daha diqqətlə öyrənilməsinin vacibliyini ortaya qoyur. Qasıq yırtığına görə planlı olaraq icra olunmuş əməliyyatlar da digər cərrahi müdaxilələr kimi eyni ağırlaşmalarla müşayiət olunur. Bununla yanaşı, qasıq yırtığının ləğvi zamanı onun üçün spesifik olan mənfi fəsadlar da qeyd olunur [9].

Qasıq yırtığının açıq üsulla ləğvinin ən xarakterik ağırlaşmalarına xaya qişalarının hidropsu, kəskin sidik ləngiməsi və qasıq-cinsiyyət nevrologiyasıdır. Юрасов А.В. (2005) herniorafiyadan sonrakı gecikmiş ağırlaşmalara xayanın atrofiyasını və kişi sonsuzluğunun inkişafını aid edir ki, bunlara da əməliyyat olunanların 5%-də təsadüf olunur. Bu ağırlaşmanın səbəbi əməliyyat olunan tərəfdə xayanın işemiyaya məruz qalmasıdır [35].

Transabdominal preperitoneal plastika (TAPP) yerinə yetirildikdən sonra hemodinamik pozğunluqların tezliyi haqqında məlumatlar fərqlidir. В.М.Седов (2001) qasıq yırtıqlarının laparoskopik metodla ləğvindən sonra toxum ciyəsinin qan dövrənində dəyişikliklərin minimal olması barədə məlumat vermişdir [23]. Стрыгин О.В. (2003) hesab edir ki, laparoskopik hernioplastikadan və Lichtensteyn əməliyyatından sonra xayanın qan təchizatında fərq yoxdur [24]. Laparoskopik herniorafiyadan sonra toxum ciyəsinin çapıq toxumlarla kompressiyası nəticəsində onun qan təchizatının pozulduğu barədə ilk dəfə Shpitz B et all. (2004) məlumat vermişdir. Damarların fibroz kompressiyası ehtimalını azaltmaq məqsədilə toxum ciyəsinə qonşu toxumlar vasitəsilə implantdan ayırmağı təklif edən Т.К.Гвенетадзе (2004) də analoji məlumatları misal gətirir [48].

Bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, xayanın işemiyası onun funksiyasının pozulmasına, ilk növbədə isə aspermiyaya gətirib çıxara bilər. В.П. Петров с соавт. (1988), В.И.Васильев с соавт. (1990) aspermiyanın digər səbəbini toxum ciyəsinin zədələnməsində görürlər. Xəstələrin 3-22%-də inkişaf edən xaya qişasının hidropsu həyata keçirilən əməliyyatın xüsusiyyəti ilə bilavasitə əlaqədar olan ağırlaşmadır [18].

Belə güman olunur ki, hernioplastika zamanı qalça-qasıq sinirinin zədələnməsi qasıq nahiyəsi əzələlərinin atrofiyasını törədir ki, bu da sonradan yırtığın residivinin inkişafına səbəb ola bilər. Eyni zamanda qasıq kanalında qalça-qasıq sinirinin tərkibində yalnız hissi liflərinin olmasına dair məlumatlar vardır [6, 18].

Qasıq yırtığına görə icra olunmuş əməliyyatlardan sonra tez-tez rast gəlinən və həyat keyfiyyətinin əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olan ağırlaşmaya qasıq-cinsiyyət nevrologiyası aiddir. Ədəbiyyatlarda ona daha çox

“uzunmüddətli ağrı sindromu” adı altında rast gəlinir. Qasıq-cinsiyyət nevropatiyası əməliyyat olunmuş xəstələrin 2-10%-də rast gəlinir [3, 18].

Yırtığın ləğv edilmə zonasında sinirin zədələnməsi yalnız hissi pozğunluğa gətirib çıxara bilər ki, bunlardan da biri qasıq nahiyəsində davamlı ağrılardır. Bu ağırlaşmanın profilaktikası sinir liflərinin cərrahi aqressiya zonasından çıxarılması və ya qasıq hernioplastikasıdan sonra davamlı ağrı sindromunun profilaktikası üçün nevrotoniyanın aparılmasıdır. Bəzən ağrı sindromu həyat keyfiyyətini o qədər azaldır ki, əzabverici sinir faktorunu aradan qaldırmaq üçün təkrari cərrahi əməliyyatın aparılması lazım gəlir [3, 6, 18].

Implantasiya texnologiyasının tətbiqi, ümid edilməsinə baxmayaraq, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların sayının əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına gətirib çıxarmadı. Belə ki, sintetik materialın implantasiyası ilə aparılan hernioalloplastika əməliyyatlarından sonrakı ağırlaşmaların ümumi sayı 5-50% arasında təbəddüd edir [19]. “Sərbəst plastikanın” tətbiqi ilə implantatın özünün istifadəsinə xas olan ağırlaşmalar meydana çıxdı. Bunlara infiltratlar, seromalar və sistlər, eləcə də polimerin qopması aiddir. Əksər müəlliflər polimerin fiksasiya zonasında infiltrat və seroma şəklində toxuma reaksiyasının inkişaf etdiyini qeyd edirlər. [9]. S.Kes et al. (2004) torlu protez nahiyəsində kistoz boşluqların əmələ gəlməsinə diqqət yetirirlər. Hernioplastika zamanı implantatın qopması və miqrasiyası haqqında И.В.Федоров (2004), A.Caravello et al. (2001), S.Bringman (2006), TAPP əməliyyatlarından sonra bağırsağ fistulasının meydana çıxması haqqında isə В.Н.Егиев, (2006), В.Морин et al. (2001) məlumat vermişlər. М.А.Рубинов и соавт. (2001) implantatla bağırsağ ilgəyi arasında bitişmələrin əmələ gəlməsi nəticəsində kəskin bağırsağ keçməməzliyinin inkişaf etdiyi barədə məlumat vermişdir. Bu ağırlaşma haqqında С.Е.Митин (2002), А.М.Борисов (2003) və başqaları da qeyd etmişlər [2, 14, 29, 30].

Belə bir fikir mövcuddur ki, implantat nahiyəsində eksudatın olması ağırlaşma hesab oluna bilməz, belə ki, o, iltihabın əlavə fazasıdır. Lakin formalaşmış mayeli törəməyə görə əlavə müalicənin aparılmasının vacibliyi, eləcə də xəstələrin reabilitasiya müddətinin artması bu fikri şübhə altına alır [6, 18].

M.J.Prior et al. (1998) fikrincə, qasıq kanalının ənənəvi və gərilməyən üsullarla rekonstruksiyasından sonra ağırlaşmaların tezliyi arasında dürüst fərq yoxdur. A.Kald et al. [1998] 8 İsveç xəstəxanasında qasıq yırtığı olan xəstələrin cərrahi müalicəsinin nəticələrini təhlil edərək belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, “gərilməyən” hernioplastikanın üstünlüyü sadəcə olaraq mövcud deyildir [45].

Beləliklə, qeyd olunan məlumatlar müxtəlif hernioplastika növlərinin nəticələrinin növbəti öyrənilməsinin, eləcə də əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların profilaktika və müalicə metodlarının optimallaşdırılması əsasında yeni yolların axtarışının vacib olduğunu sübut edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev B.A. Böyük və gıqant həcmli əməliyyatdan sonrakı yırtıqların kompleks müalicəsi. // Cərrahiyyə, 2008, №4, s.11-16
2. Ağayev B.A. və b. Qarının ön divarının alloplastikası. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə yarada gedən reparativ proseslərin morfoloji xüsusiyyətləri // Cərrahiyyə, 2009, №3, s.7-13.
3. Əhmədov N.İ., Cəfərov Ç.M., Həsənov İ.Ə. Qarının ön divarının alloplastikası zamanı prolen şəbəkənin optimal yerləşdirilməsinin eksperimental-histoloji əsaslandırılması / Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının məruzələri. Bakı, 2009, LXV cild, № 3, səh. 122-128.
4. Bayramov N.Y., Namazov A.E., Qaraqov F.M. Residiv qasıq yırtıqlarının Laparoskopik və ya Lixtenşteyn üsulu ilə plastikasının erkən nəticələri // Azərbaycan Tibb Jurnalı. 2010. №3 səh.35-37
5. Namazov A.E. Qarının ön divarının yırtıqlarının endovideocərrahi müalicəsi üsulları. // Sağlamlıq, 2010 №9 səh. 24-28

6. Namazov A.E. Videoendoskopik hernioplastika əməliyyatlarının çətinlik səviyyələrinin preoperasion qiymətləndirilməsi. *Sağlamlıq* 2011, № 3 səh 20-26
7. Насиров М.Я., Сеидов Ф.В. Ультразвуковая оценка послеоперационной раны при герниопластике передней брюшной стенки / Prof. S.M.Salihovun 95 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın materialları. Bakı, 2004, s.222-224.
8. Насиров М.Я., Сеидов Ф.В. Выбор места расположения проленовой сетки при грыжах передней брюшной стенки // *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, Bakı, 2004, №4, s. 85-88.
9. Насиров М.Я., Сеидов Ф.В. Ультразвуковое и компьютерно-томографическое слежение за раной после герниотомии с применением проленовой сетки // *Metabolizm jurnalı*, 2004, №4, s. 16-19.
10. Абдуллаев Д.А., Курбанов К.М. Новые подходы в диагностике и лечении осложнений грыжи живота // *Герниология*.-2004.-№3.-С.4.
11. Ким В.Ю. Возможности и преимущества амбулаторной герниологии / *Вестник герниологии*: сб. ст. — М., 2008. — Вып. 3., с. 92-99.
12. Корнилаев П.Г. Хирургическое лечение больных послеоперационными вентральными грыжами: автореф. дис... канд. мед. наук, Уфа, 1999, с.34 с.
13. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи - М.: Медицина, 1969, 440 с.
14. Митин СЕ. Дифференциальный подход к применению новых технологий при оперативном лечении паховых грыж: Автореф. дис. ... канд. мед. наук - СПб., - 2002. - 23 с.
15. Михайлов А.П. Пути улучшения результатов лечения больных с ущемленными грыжами брюшной стенки // *Амбулаторная хирургия*. - СПб.: Ремедиум Северо-Запад, 2002. -№ 1[5], март. - С. 42 - 44.
16. Ороховский В.И. Основы грыжесечения - Ганновер: Донецк: Котгбус: МУНЦЭХ, - 2000. - 236 с.
17. Осипов В.Ф. Дифференцированный подход в лечении паховых грыж // *Хирургия 2004: Материалы V Рос. науч. форума [Москва, ноябрь 2004]*. - М.: МЕДИ Экспо, -2004, с.142-143.
18. Петров В.П. Осложнения при хирургическом лечении паховых грыж // *Вестн. хирургии*. - 19 88. - №3.-С . 122-124.
19. Розин Д. Малоинвазивная хирургия - М.: Медицина, 1998, 275 с.
20. Рудин Э.П. Выбор способа операции при паховых грыжах // *Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия*. - СПб. Ремедиум Северо-запад, - 2002. - С. 21-23.
21. Савельев В.С., Кузнецов Н.А., Харитонов СВ. В кн.: *Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т.* М.: ГЭОТАР - Медиа, - 2009, с.722-773.
22. Сайбулаев С.А. Показания и результаты операции Шоудайс в практической хирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Москва, 2000, 29 с.
23. Седов В.М. Эффективность герниопластики с использованием полипропиленового сетчатого имплантата в лечении послеоперационных вентральных грыж // *Вестн. хир*, 2005, Том 164, №3. С.85 - 87.
24. Стрыгин О.В. Хирургическое лечение сложных паховых грыж: Дис. ... канд. мед. наук. - Воронеж, - 1997. - 122 с.
25. Такуев К.С. Об универсальных способах пластики при лечении паховых и бедренных грыж // *Вестн. Хирургии*. 1989, №11, с.135-139.
26. Тарбаев С.Д. Реконструкция передней брюшной стенки при хирургическом лечении паховых и бедренных грыж: Дис. ... д-ра мед. Наук, СПб., - 1999. - 163 с.
27. Тимошин А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. М.: Триада-Х, - 2003. - 144 с.
28. Тоскин К.Д. Грыжи брюшной стенки - М.: Медицина, 1990. - 270 с.
29. Федоров В.Д., Гогия Б.Ш. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж. // *Хирургия-2000-№1-с.11 - 14.*
30. Федоров И.В. Отторжение эндопротеза при герниопластике // *Герниология*. - М.: Медпрактика - М., - 2004. - №2. - С. 36-38.
31. Черенько М.П. Брюшные грыжи. - Киев: Здоровье, 1995. - 263 с.
32. Черенько М.П. Грыжи живота - Киев: Здоровье, - 1995.-260 с.
33. Шугаев А.И. Способ аутоброушинной пластики сложных паховых грыж // *Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия*. - СПб.: Ремедиум Северо - Запад, 2002. - № 1[5], март. - С. 75 - 77.
34. Шулуток А.М. Рецидив после герниопластики по Бассини. Кто виноват? // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. - 1999. - № 2. С. 56-59.
35. Юрасов А.В. Современные подходы к лечению паховых грыж / *Аллопластика грыж или 147 традиционная герниопластика: преимущества и недостатки: Материалы семинара общества герниологов*. - М., РАМН РНЦХ. - 2003. - С. 50.
36. Abrahamson J. Etiology and pathophysiology of primary and recurrent groin hernia formation // *Surg. Clin. North. Am.* - 1998. - Dec. -P. 953-972.

37. Delikoukos S., G. Tzovaras, P. Liakou Late-onset deep mesh infection after inguinal hernia repair // Hernia. - 2007. - Vol. 11[1], Febr. -P. 15-17.
38. Feleshyns'kyi LP. Surgical treatment of inguinal hernia in weak elderly patients // Klin. Khir. - 1997. - Vol. 5/6. - P. 40-42.
39. Fenoglio M. T. Inguinal hernia repair: results using an open preperitoneal approach // Hernia. - 2005. — May, Vol. 9 [2]. -P.160 - 161.
40. Jenkins J.T. Inguinal hernias // BMJ [2008] 336: 269 – 272
41. Klinge U. Modified mesh for hernia repair that is adapted to the physiology of the abdominal wall // Eur. J. Surg. 1998, № 164, P.951.
42. Kovacs J.B. Prospective randomized trial comparing Shouldice and Bassini-Kirschner operation technique in primary inguinal hernia repair // Acta chirurgica hungarica, 1997, Vol. 36[1-4]. P. 179-181.
43. Mjaland O. Inguinal and femoral hernia repair in Norway 1990-2003 // Tidsskr. Nor. Laegeforen. 2005 - May, Vol. 19, 125 [10]. - Vol. 1338 - 1340.
44. Novak L. 10 years experience in performing Shouldice operation // Acta chirurgica hungarica. - 1997. - Vol. 36[1/4]. - P. 260-261.
45. Prior M.J. Prospective randomized controlled trial comparing Lichtenstein with modified Bassini repair of inguinal hernia // J.R. Coll. Surg. Edinb. - J. of the Royal College of surgeons of Edinburgh. - 1998. -Vol. 43[2], Apr. -P. 82-86.
46. Read R.C. Arthur Keith, the anatomist who envisioned herniosis // Springer Paris. Hernia. - 2008. - Vol. 1[6]. -P. 469-471.
47. Shouldice E. The Treatment of hernia // Ont. Med. Rev. -1953.-Vol. 10.-P. 1.
48. Shpitz B. Early postoperative evaluation of groins after laparoscopic total extraperitoneal repair of inguinal hernias // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. - 2004. - Vol. 14[6], Dec. P. 353-357.
49. Stoppa R.E. The preperitoneal approach and prosthetic repair of groin hernias // Philadelphia, JB Lippincott Co. 1995. - P. 188-206.

Daxil olub: 20.10.2014.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Мусаев С.Н., Саламзаде Г.З.

Кафедра детских болезней №1, Азербайджанский медицинский университет.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) является наиболее частым ревматическим заболеванием у детей и характеризуется воспалением синовиальной оболочки суставов, развитием широкого спектра внесуставных проявлений [14]. Хроническое неуклонно прогрессирующее течение ювенильного артрита приводит к быстрому развитию инвалидизации больных, снижению качества их жизни, социальной и психологической дезадаптации [1, 24].

Заболеваемость ЮРА в мире составляет от 2 до 16 человек на 100 тыс. детского населения в возрасте до 16 лет. Распространенность ЮРА в разных странах колеблется от 0,05 до 0,6%. Чаше артритом болеют девочки. Смертность - в пределах 0,5- 1% [14].

Развитие и прогрессирование ЮРА определяется сложным сочетанием генетически детерминированных и приобретенных дефектов иммуно-регуляторных механизмов, запускающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные стимулы [22, 31]. Это приводит к быстрой трансформации физиологически острой воспали-тельной

реакции в хроническое прогрессирующее воспаление. Просходит гиперпродукция провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин -1,-6,-17(ИЛ-1,-6, -17), фактор некроза опухоли альфа (ФНО α) и др.[14, 18].

Лечение одним или даже двумя традиционными иммуносупрессивными препаратами не всегда влияет на сложный механизм развития болезни, на динамику клинических показателей активности воспаления и скорость прогрессирования костно-хрящевой деструкции [1, 18]. У ряда больных при назначении метотрексата, сульфасалазина, циклоспорина А наблюдается развитие побочных эффектов. И даже при улучшении клинической картины у значительной части пациентов продолжается деструкция суставов.

Прогресс в биологии и медицине в конце XX века расширил возможности фармакотерапии ревматоидного артрита с применением биологической терапии. Биологическая терапия – это комплекс лечебных мероприятий по реализации патогенетического принципа лечения болезней с использованием лекарственных средств, блокирующих, заменяющих или имитирующих эффекты эндогенных биологически активных веществ [4, 5]. Преимуществом такого метода является максимальная избирательность воздействия, позволяющая нейтрализовать необходимое звено в патогенетической цепи, не затрагивая клетки других органов и систем. Биологические препараты обладают свойством не только существенно тормозить суставную деструкцию, но и полностью остановить ее, что позволяет определить эти препараты как болезнь-контролирующие. К ним относятся препараты, полученные с помощью методов генной инженерии, моноклональные антитела против определенных антигенов иммунокомпетентных клеток и провоспалительных цитокинов, ингибиторы цитокинов, противовоспалительные цитокины и др. [28].

В связи с большим количеством “молекулмишеней” разработан целый ряд лекарственных средств из этой группы. К основным биологическим препаратам для лечения ревматоидного артрита относятся: инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт – ингибиторы ФНО α ; ритуксимаб – антитела к CD20 на В- – лимфоцитах; абатацепт – блокатор костимуляции Т-лимфоцитов CD 80/86; CD 28; анакинра – рекомбинантный антагонист рецепторов человеческого ИЛ-1; тоцилизумаб – антитела к рецептору ИЛ-6 [5, 6].

Для биологических препаратов характерны быстрый и выраженный клинический эффект и торможение деструкции суставов. Характерной чертой биологических агентов является потенцирование эффекта в сочетании с базисными противовоспалительными препаратами [5, 6].

Первыми биологическими агентами, которые стали широко применяться в клинической практике, были ингибиторы ФНО α [6]. Многочисленные провоспалительные эффекты ФНО α делают его одной из важнейших мишеней для биологической терапии [46]. Первым из этих препаратов стал инфликсимаб, представляющий собой химерные IgG1 моноклональные антитела к ФНО α , состоящие на 75% из человеческого белка и на 25% - из мышинового. Исследования, послужившие основанием для его регистрации в 1997 году для лечения ревматоидного артрита, были проведены практически во всех странах мира. Авторами исследований были доказаны преимущества терапии инфликсимабом в сочетании с метотрек-

сатом (по сравнению с монотерапией метотрексатом) в отношении влияния на качество жизни, динамику клинических проявлений болезни по критериям Американской коллегии ревматологов (ACR) и прогрессирование деструкции суставов [35, 37, 39, 43, 44, 46].

Позднее, в 1999 году, для лечения ЮРА был зарегистрирован этанерцепт - растворимые рецепторы к ФНО α . Он представляет собой димерный комбинированный белок, который состоит из человеческого р75 рФНО α -Р, соединенного с Fc-фрагментом человеческого IgG1. В ряде исследований были получены положительные результаты лечения данным препаратом и низкая частота развития побочных эффектов [29, 34].

Далее прогресс генной инженерии позволил синтезировать препарат полностью человеческих моноклональных антител к ФНО α – адалимумаб [20]. Он представляет собой IgG1 рекомбинантные человеческие моноклональные антитела, которые состоят из 1330 аминокислот [20, 26, 47, 49]. Преимущество препарата, в отличии от химерных моноклональных антител заключается в том, что молекула состоит из человеческого белка и к этому препарату практически не формируются нейтрализующие антитела [3, 12]. Препарат оказывает влияние на активность заболевания как у взрослых, так и у детей, а также высоко эффективен при ревматоидном увеите у детей [9, 10, 38].

Однако 50% больных остаются нечувствительными к ингибиторам ФНО α , а около трети пациентов, лечившихся инфликсимабом, вынуждены прекращать лечение из-за развития вторичной неэффективности или побочных эффектов [7, 8, 51].

За последние годы показано, что В – клетки также участвуют в патогенезе ревматоидного артрита не только как продуценты аутоантител, в частности ревматоидного фактора, но и как антиген-презентирующие клетки, представляя артритогенный аутоантиген Т-клеткам [51]. В результате такого взаимодействия Т-клетки активируются и продуцируют провоспалительные цитокины. Результаты экспериментальных исследований, доказывающие фундаментальную роль В-лимфоцитов в нарушении Т-клеточного иммунного ответа при ревматоидном артрите, послужили стимулом для изучения эффективности анти-В-клеточного препарата – ритуксимаба – для лечения этого заболевания [7, 8, 51].

Ритуксимаб представляет собой генноинженерное химерное моноклональное антитело, состоящее на 75% из человеческого и на 25% из мышинового белка. Препарат направлен против антигена CD20, находящегося на поверхности пре-В-клеток и зрелых В-клеток [8].

В 2006 году ритуксимаб был разрешен в США к применению при ревматоидном артрите и определились основные показания для его назначения – лечение среднетяжелого и тяжелого ревматоидного артрита, резистентного к ингибиторам ФНО α . На сегодняшний день в мире проведено несколько крупных контролируемых клинических испытаний, посвященных оценке эффективности и безопасности ритуксимаба при ревматоидном артрите у взрослых [11, 13, 17, 19, 40, 41, 50] .

У 10-20% детей ЮРА протекает с широким спектром внесуставных проявлений: фебрильной лихорадкой, миоперикардитом, пневмонитом, полисерозитом [14]. Лечение системных форм ЮРА глюкокортикоидами и

иммунодепрессантами не всегда эффективно [1,2,14]. У 50% больных прогрессируют деструктивные изменения в суставах, рецидивируют экстраартикулярные проявления, неуклонно нарастает степень инвалидизации. Большинство детей, больных системным артритом, лечатся глюкокортикоидами для перорального, внутривенного и внутрисуставного введения. Однако глюкокортикоиды не контролируют течение заболевания, не предотвращают прогрессирование костно-суставной деструкции и инвалидизации пациентов, а их длительное применение приводит к развитию тяжелых, часто необратимых последствий: низкорослости, остеопорозу и гормонозависимости [1, 2, 14].

Несмотря на высокую эффективность вышеперечисленных биологических препаратов, часть пациентов с системным артритом остается рефрактерной к ним.

Ведущую роль при системном варианте ЮРА играет ИЛ-6, который является одним из центральных цитокинов. С гиперпродукцией ИЛ-6 связывают развитие таких внесуставных проявлений ювенильного артрита как лихорадка и тромбоцитоз [36, 48]. ИЛ-6 стимулирует продукцию гепатоцитами острофазовых белков воспаления: С-реактивного белка, фибриногена, амилоида А, гаптоглобина. Также ИЛ-6 конкурентно ингибирует синтез альбумина, трансферрина [15]. Одним из тяжелых внесуставных проявлений системного ювенильного артрита является анемия, которая развивается за счет стимуляции ИЛ-6 секреции гепатоцитами гепсидина. Гепсидин уменьшает всасывание железа в кишечнике и ингибирует его высвобождение из макрофагов, что является причиной развития дефицита железа для эритропоэза [25, 27, 32, 45]. В повышенных концентрациях ИЛ-6 блокирует выработку адренокортикотропного гормона и кортизола, что приводит к развитию усталости, сонливости, депрессии, когнитивных расстройств. Подавляя синтез гормона роста и прокальцитонина ИЛ-6 также стимулирует костную резорбцию и активацию остеокластов [16, 23, 45]. Высокие концентрации самого цитокина и его рецептора коррелируют с активностью ревматоидного артрита и прогрессированием костно-хрящевой деструкции. С активностью этого цитокина также ассоциируется развитие амилоидоза, грозного осложнения этого заболевания.

Таким образом ингибирование активности ИЛ-6 весьма актуально для лечения системного варианта ЮРА. Исследования, проводимые в этом направлении, привели к созданию препарата тоцилизумаб. Тоцилизумаб (торговое название Актемра) – гуманизированное моноклональное антитело, которое связывается с мембранными и растворимыми рецепторами ИЛ-6 (sIL-6R и mIL-6) и подавляет опосредованную ИЛ-6 передачу сигнала и его воспалительные эффекты [30, 33].

На сегодняшний день опубликовано небольшое число результатов исследований, в которых оценивается эффективность и безопасность лечения тоцилизумабом в ревматологии. Большинство из них были пилотными, открытыми, неконтролируемыми. Очень многие аспекты остаются мало изученными и дискуссионными.

Все выше изложенное диктует необходимость дальнейшего изучения непосредственного и отдаленного лечебного влияния нейтрализации ИЛ-6 с

ПОМОЩЬЮ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ НА ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения.- М.: ВЕДИ, 2007.-368с.
2. Алексеева Е.И., Валиева С.И., Бзарова Т.М.. Эффективность и безопасность повторных курсов лечения ритуксимабом тяжелого и рефрактерного ювенильного ревматоидного артрита // Вопросы современной педиатрии.- 2009;8(5):14-25.
3. Лучихина Е.А., Каратеев Д.Е., Насонов Е.А. Первый опыт применения адалимумаба в России: предварительные результаты 24-недельного открытого исследования// Научно-практическая ревматология.-2008;5:28-32.
4. Насонов Е.А. Фармакотерапия ревматоидного артрита в эру генно-инженерных биологических препаратов // Терапевтический архив.- 2007; 5: 5-8.
5. Насонов Е.А. Фармакотерапия ревматоидного артрита – взгляд в 21 век // Клиническая медицина.-2005;6:8-12.
6. Насонов Е.А. Фактор некроза опухоли α- новая мишень для противовоспалительной терапии ревматоидного артрита // Русский медицинский журнал. – 2000;8(17):718-722.
7. Насонов Е.А. Новые направления в терапии ревматоидного артрита: перспективы применения моноклональных антител к В-лимфоцитам (ритуксимаб) // РМЖ.-2006; 25:1778-1782
8. Насонов Е.А. Перспективы применения ритуксимаба при аутоиммунных заболеваниях человека // РМЖ.-2007;15(26):1958-1963.
9. Benezra D.,Cohen E.,Maftzir G. Uveitis in children and adolescents // Br.J.Ophthalmol.-2006;89:444-448.
10. Biester S., Deuter C., Michels H. et al. Adalimumab in the therapy of uveitis in childhood // Br.J.Ophthalmol.-2007;91(3):319-324.
11. Bizzaro N., Tozzoli R., Shoenfeld Y. Are we at stage to predict autoimmune rheumatic diseases? // Arthritis Rheum.-2009;56:1736-1744.
12. Breedveld F.C., Weisman M.H., Kavanaugh A.F. et al. The PREMIER study a multicenter, randomized, double blind clinical trial of combination therapy with adalimumab plus methotrexate versus methotrexate alone or adalimumab alone in patients with early, aggressive rheumatoid arthritis who had not had previous methotrexate treatment // Arthritis Rheum.-2006;54:26-37.
13. Browning J.L. B-cell move to centre stage: novel opportunities for autoimmune disease treatment // Nature Rev.-2006;5:564-576.
14. Cassidy J.T., Petty R.E. Juvenile idiopathic arthritis. In Cassidy J.T., Petty R.E. eds. Textbook of pediatric rheumatology, 6th edn. Philadelphia:WB Saunders.2010.
15. Castell J.V., Gomez-Lechon M.J., David M. et al. Recombinant human interleukin-6 (IL-6/BSF-2/ HSF) regulates the synthesis of acute phase proteins in human hepatocytes // FEBS Lett.-1988;232:347-350.
16. Cutolo M., Straub R.h. Circadian rhythms in arthritis: hormonal effects on the immune / inflammatory reaction // Autoimmun. Rev.-2008;7: 223-228.
17. Edwards J.C.W., Cambridge G., Leandro M.J. B-cell depletion therapy in rheumatic disease // Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol.-2006; 20: 915-928
18. Feldman M., Brennan F., Maini R.N. Role of cytokines in rheumatoid arthritis // Annu. Rev. Immunol.-1996;14:397-440.
19. Finckh A., Ciurea A., Brulhart L. et al. B-cell depletion may be more effective than switching to an alternative anti-tumor necrosis factor agent in rheumatoid arthritis patients with inadequate response anti-tumor necrosis factor agents // Arthritis Rheum.- 2007; 56: 1417-1423.
20. Furst D.E., Schiff M. H., Fleischmann R.M. et al. Adalimumab, a fully human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody, and concomitant standard anti-rheumatic therapy for the treatment of rheumatoid arthritis results of STAR (Safety Trial of Adalimumab in Rheumatoid Arthritis) // J. Rheumatol.-2003; 30: 2563- 2571.
21. Gerloni V., Pontikaki I., Gattinara M. et al. Efficacy of repeated intravenous infusions of an anti-tumor necrosis factor alpha monoclonal antibody, infliximab, in persistently active, refractory juvenile idiopathic arthritis: results of an open-label prospective study // Arthritis Rheum. 2005 Feb. 52 (2): 548- 553
22. Hashkes P.J., Laxer R.M. Medical treatment of juvenile rheumatoid arthritis// JAMA.- 2005; 294: 1671-1684.
23. Heliovaara M.K., Teppo A.M., Karonen S.L., et al. Plasma IL-6 concentration is inversely related to insulin sensitivity, acute phase proteins associate with glucose and lipid metabolism in healthy subjects // Diabetes Obes. Metab.- 2005; 7:729-736.

24. Horneff G., Augustin S. Medical treatment of juvenile idiopathic arthritis // *Med. Monatsschr. Pharm.*- 2008; 31(9): 326-336
25. Ikebuchi K., Wong G.G., Clark S.C. et al. Interleukin-6 enhancement of inter-leukin-3-dependent proliferation of multipotential hemopoietic progenitors // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*- 1987; 84: 9035-9039
26. Keystone E.C., Kavanaugh A.F., Sharp J.T. et al. Radiographic, clinical and functional outcomes of treatment with adalimumab (a human anti-tumor necrosis factor α monoclonal antibody) in patients with active rheumatoid arthritis receiving concomitant methotrexate therapy a randomized, placebo-controlled, 52-week trial // *Arthritis Rheum.*- 2004; 50: 1400-1411
27. Kimura H., Ishibashi T., Uchida T. et al. Interleukin-6 is a differentiation factor for human megacaryocytes in vitro // *Eur. J. Immunol.*- 1990; 20: 1927-1931
28. Kuek A., Hazleman B.L., Ostor A.J.K. Immune-mediated inflammatory diseases (IMIDs) and biologic therapy: a medical revolution // *Postgrad. Med. J.*- 2007; 83: 251-269
29. Lovell D. J., Reiff A., Ilowite N.T., Wallace C.A. et al. Safety and efficacy of up to eight years of continuous etanercept therapy in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008 May; 58(5): 1496-1504
30. Mihara M., Kasutani K., Okazaki M. et al. Tocilizumab inhibits signal transduction mediated by both mIL-6 and sIL-6, but not by the receptors of other members of IL-6 cytokine family. *Int. Immunofarmacol* 2005; 5: 1731-1740
31. Minden K., Niewerth M., Listing J. et al. Longterm outcome in patients with juvenile rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.*- 2002; 46: 2392-2401
32. Nemeth E., Rivera S. IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin // *J. Clin. Invest.* -2004; 113: P.1271-1276.
33. Nishimoto N., Kishimoto T. Humanized antihuman IL-6 receptor antibody, tocilizumab. *Handb Exp. Pharmacol* 2008; 181: 151-160.
34. Otten M., Prince F., Twilt M. et al. Delayed clinical response in patients with juvenile idiopathic arthritis treated with etanercept. *J. Rheumatol.* 2010; 37: 665-667.
35. Pavelka K., Gatterova J., Tegzova D. et al. Radiographic progression of rheumatoid arthritis in patients from the Czech National Registry receiving infliximab treatment // *Clin. Exp. Rheumatol.*- 2007; 25(4): 540-555.
36. Rothwell N.J., Busbridge N.J., Lefevre R.A., Hardwick A.J. Interleukin-6 is a centrally acting endogenous pyrogen in the rat // *Can. J. Physiol. Pharmacol.*- 1991; 69: 1465-1469.
37. Ruperto N., Lovell D. J., Cuttica R. et al. Long-term efficacy and safety of infliximab plus methotrexate for the treatment of polyarticular course juvenile rheumatoid arthritis: findings from an open-label treatment extension // *Ann. Rheum. Dis.* 2009. URL: ard.bmj.com/content/early/2009/04/29/ard.2008.100354.full.pdf.
38. Ruperto N., Lovell D.J., Goodman S. et al. Long-term efficacy and safety of adalimumab in children with juvenile rheumatoid arthritis (JRA): data over two years of treatment in phase III study. Abstract presented at: 8th Annual European League Against Rheumatism (EULAR 2007) June 13-16.- Barcelona, Spain, 2007. Abstract THU0195.
39. Sfikakis P.P. The first decade of biologics TNF antagonists in clinical practice: lessons learned, unresolved issues and future directions // *Curr. Dir. Autoimmun.*- 2010; 11: 180-210.
40. Siddiqui M.A. The efficacy and tolerability of newer biologic agents in rheumatoid arthritis: best current evidence // *Curr. Opin. Rheumatol.*-2007; 19(3): 308-318.
41. Smolen J.S., Betteridge N., Breedveld F.C. et al. Consensus statement on the use of rituximab in patients with rheumatoid arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* - 2007; 66(6): 143-150.
42. Smolen J.S., Han C., van der Heijde D. M. et al. Radiographic changes in rheumatoid arthritis patients attaining different disease activity states with methotrexate monotherapy and infliximab plus methotrexate: the impacts of remission and tumor necrosis factor blockade // *Ann. Rheum. Dis.*- 2009, 68(6): 823-827.
43. Takeuchi T., Yamanaka H., Inoue E. et al. Retrospective clinical study on the notable efficacy and related factors of infliximab therapy in a rheumatoid arthritis management group in Japan: one-year outcome of joint destruction (RECONFIRM-2J) // *Mod. Rheumatoid.*- 2008; 18(5): 447-454.
44. Takeuchi T. Indications for and use of biologics in early rheumatoid arthritis based on the evidence // *Nippon Rinsho.*- 2009; 67(5): 1043-1049.
45. Tsigos c., Papanicolaou D.A., Defensor R. et al. Dose-effects of recombinant human interleukin-6 on pituitary hormone secretion and energy expenditure // *Neuroendocrinology.*-1997; 66: 54-62.
46. Van der Kooij S. M., le Cessie S., Goekoop-Ruiterman Y. P. et al. Clinical and radiological efficacy of initial delayed treatment with infliximab plus methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis // *ann. Rheum. Dis.* - 2009; 68(97): 1153-1158.

47. Van de Putte L.B., Atkins C., Malaise M. et al. Efficacy and safety of adalimumab as monotherapy in patients with adalimumab for whom previous disease antirheumatic modifying drug treatment has failed // Ann. Rheum. Dis. – 2004, 63(5):508-516.
48. Veldhuis G.J., Willemsse P.H.B., Sleijfer D.T. et al. Toxicity and efficacy of escalating dosages of recombinant human interleukin-6 after chemotherapy in patients with breast cancer or non-small-lung cancer // J. Clin. Oncol.- 1995; 13: 2585-2593
49. Weinblatt M.E., Keystone E.C., Furst D.E. et al. Adalimumab, fully human anti-tumor necrosis factor α monoclonal antibody, for the treatment of rheumatoid arthritis in patients taking concomitant methotrexate the ARMADA trial // Arthritis Rheum.- 2003;48:35-45.
50. Youinou P., Jamin C., Saraux A. B-cell: a logical target for treatment of rheumatoid arthritis // Clin. Exp. Rheumatol.- 2007; 25:318-328.
51. Zhang Z., Bridges C.L.J. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: role of B-lymphocytes // Rheum. Dis. Clin. North. Am.- 2001; 27: 335-353.

Daxil olub: 21.01.2014.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА УЛУЧШЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Мамедов К.М.

Кафедра общей хирургии АМУ Городская больница

г. Геокчая.

Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта желчнокаменная болезнь занимает ведущее место [1, 5, 15]. Как известно, значительное количество больных с этой патологией поступают в стационар с осложненной формой (60,2-68%), что в свою очередь осложняет течение заболевания в послеоперационном периоде. [4, 8, 43]

Несмотря на достижения современной хирургии, летальность от этих осложнений остается высоким - 0,3 - 10,6% [2, 6, 19]

В развитых странах это заболевание встречается у 10-30% населения [7,22] и, характеризуясь "болезнью века", беспокоит хирургов не только как медицинская проблема, но и как социально-экономическая [3, 9, 16].

Острый калькулезный холецистит, осложненный механической желтухой, по мнению некоторых авторов, сравнительно возрастает [10,25,40] и осложнения подобного рода увеличились в 3 раза и составляют 56,7%. Независимо от причины, вызвавшей механическую желтуху (МЖ) при деструктивных формах ЖКБ, на фоне холестаза, холангит развивается почти, что у всех больных [20,29].

Все эти осложнения в 30-40% случаев встречаются у больных среднего и пожилого возраста на фоне острого калькулезного холецистита [11, 14, 18].

Поступление большинства больных в стационар, страдающих ЖКБ в поздние сроки от начала заболевания [13,26,35], составляет 58-60%, что характерно для деструктивного процесса в желчном пузыре [22,39].

Больным, страдающим ЖКБ при отсутствии выраженных деструктивных процессов, для устранения эндогенной интоксикации проводится противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия. Эта

группа больных подвергается хирургическому лечению в экстренном порядке в течение 48 часов [12,17].

Активная хирургическая тактика при острых формах ЖКБ значительно улучшает результаты хирургического лечения. По мнению некоторых авторов [21], при активной хирургической тактике послеоперационная летальность составляет 3,4-4,2 %, осложнения - 9,7 %, по сравнению с выжидательной тактикой, где летальность - 8,8 %, а осложнения - 33,4 %.

Таким образом, по мнению многих авторов, тактика при различных формах ЖКБ и ее осложнениях требует активной радикальности с разумным выбором операционного доступа и хирургической тактики.

В последние годы хирургическое лечение ЖКБ и ее осложнений наряду с традиционным доступом широкое распространение получило использование малоинвазивных способов - лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) и минилапаратомных доступов [23].

Особое место при использовании традиционного доступа занимают осложнения, которые возникают со стороны послеоперационной раны. Частота возникновения воспалительного инфильтрата в послеоперационной ране приводила к нагноению раны, расхождению её краев и эвентрации [24].

Также хочется отметить, что при традиционных способах холецистэктомии в связи с увеличением длительности оперативного вмешательства у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями отмечались осложнения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем [27].

В отдаленные сроки после операции при традиционных способах холецистэктомии, вероятность образования послеоперационных грыж остается высокой и составляет, по мнению некоторых авторов, 3,5 - 6% [28].

Многие школы хирургов частичное решение этой проблемы увидели во внедрении в практику видеоэндоскопической хирургии и применении минилапаратомного доступа [30]. Привлекательность лапароскопических операций позволило разрабатывать четкие показания при различных формах ЖКБ, совершенствовать технику выполнения удаления желчного пузыря и операции на общем желчном протоке, анализировать возникающие осложнения в ходе операции и в послеоперационном периоде [31] и меры их профилактики.

Интерес к эндоскопической лапароскопической холецистэктомии связан еще с тем, что она была малотравматична, легко переносилась больными. Пребывание их в стационаре значительно сокращалось, болевой эффект был незначительным, что определяло психологическое состояние пациента [33], но при этом ЛХЭ остается операцией выбора при ЖКБ, особенно при осложненных его формах. В последние годы многие авторы пришли к заключению, что этот метод не лишен недостатков. Некоторые авторы отмечают, что введение газа в брюшную полость создает состояние напряженного пневмоперитонеума [32], что сказывается на сердечно-сосудистой и дыхательной системах [34].

Кроме того, Прудков М.И. (с соавт 2003) отметили подавление функционального состояния печени под влиянием электроэксцизии желчного пузыря.

Частота внутрибрюшных осложнений в виде повреждений общего желчного протока, правой печеночной артерии, желчеистечение из ложа

удаленного пузыря нередко вынуждала хирургов переходить к открытым способам.

Хочется отметить, что далеко не во всех лечебных учреждениях периферии имеется эта дорогостоящая аппаратура и хирурги, обладающие этими навыками. В связи с этим в 80-е годы прошлого столетия появились сообщения об операциях на желчном пузыре из небольшого разреза (4-5 см) брюшной стенки с использованием аппарата "мини-ассистент". Некоторые клиницисты утверждают, что холецистэктомия из минилапаратомного доступа нужно проводить у больных с высоким риском операции при наличии серьезных сопутствующих заболеваний, когда традиционная лапаротомия непосильна для пациента, а для эндоскопической инвазии имеются серьезные противопоказания со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Уменьшение длительности пребывания пациентов в стационаре, отсутствие конверсии при осложнениях во время операции, а также менее выраженная иммунологическая реакция организма свидетельствуют об эффективности этого доступа. Острый воспалительный процесс в желчном пузыре при ЖКБ оказывает существенное влияние на иммунный статус организма [36].

Хирургическая травма при таких осложнениях еще больше усугубляет возникшие нарушения в гомеостазе организма, отрицательно сказываясь на иммунном статусе этих больных, создавая при этом порочный круг. Подобное состояние способствует возникновению различных гнойно-воспалительных осложнений, порой приводящих к летальным исходам [37].

Современные взгляды ответной реакции организма на воспалительный процесс, рассматривают как активизацию гуморального иммунитета и цитокинового статуса [38]. Цитокины регулируют иммунную реакцию организма [37], но, несмотря на имеющиеся сведения в этом направлении, до настоящего времени не достаточно изучены местные показатели цитокинового статуса при осложненных формах ЖКБ, не определены связи между местными и системными показателями цитокиновой системы, отсутствуют четко определенные, прогностически значимые иммунологические критерии, не установлены более эффективные средства для устранения этого дисбаланса в комплексном лечении этой патологии.

Необходимость новых путей введения лекарственных препаратов в послеоперационном периоде диктуется повышением уровня устойчивости микрофлоры к антибиотикам.

Лимфотропная терапия способствует более активному и непосредственному воздействию на патогенную микрофлору, при этом стимулирует иммунную систему.

Лимфотропная антибактериальная терапия через круглую связку печени при ЖКБ и её осложнениях позволяет пролонгировать высокую его консистенцию в лимфе, сокращая при этом дозу вводимого препарата.

В последние годы разработаны и внедрены в комплекс лечения различных заболеваний желудочно-кишечного тракта немедикаментозных методов воздействия на патогенетические звенья деструктивных форм ЖКБ низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) [42].

Терапевтический эффект этого физикального метода многие клиницисты связывают с тем, что желчевыводящие пути обладают

способностью поглощать низкоинтенсивное лазерное излучение. Уже достаточно хорошо изучено противовоспалительное и бактерицидное действие этого физикального метода [41].

Таким образом, благотворное влияние НИЛИ и лимфотропной терапии в послеоперационном периоде при минилапаротомной холецист-тэктомии, диктует необходимость их сочетанного применения через круглую связку печени непосредственно в область воспалительного процесса, что явилось предметом изучения их благотворного влияния на состояние иммунного и цитокинового статуса, а также клинического течения заболевания в послеоперационном периоде.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı, 2007, 808 s.
2. Ağayev B.A. Məhərrəmov D.M. Qeyri-şiş etiologiyalı mexaniki sarılıq zamanı maqnit- infraqırmızı terapiyanın optimizasiyası // Sağlamlıq 2007, № 10, s.7- 13.
3. Əliyev C.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı, Təbib, 2008, 780 s.
4. Hacıyev C.H., Quliyev M., Hüseynəliyev A.N. və b. Kəskin daşlı xolesistitin müalicəsi zamanı immunitetin T və B həlqəsində baş verən dəyişikliklər // Cərrahiyyə, 2011, № 2, s. 384-388.
5. Hacıyev C.H., Tağıyev E.O. və b. Kəskin daşlı xolesistit zamanı immunitətdə gedən dəyişikliklər /Prof. H.A. Sultanovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları. Bakı, 2012, s.44-45.
6. Hədiyev S.J., Abbasov P.A. və b. Kəskin xolesistitlərdə laparoskopik xolesistektomiya /Cərrahiyyə, 2011, № 1 s. 79-83.
7. Hədiyev S.J., Abbasov P.A., Paşazadə V.H. Kəskin xolesistitlərdə laparoskopik əməliyyatın nəticələri /Sağlamlıq, 2009, № 8, s. 185-187.
8. Həsənov A.Ə. , Tağıyev N.Ə., Musayev J.M. Sitokinlər haqqında müasir təsəvvürlər. Onların norma və müxtəlif patologiyaların inkişafında rolu. /Sağlamlıq, 2006, № 7, s. 13-20.
9. Həsənov A.Ə., Tağıyev N.Ə. Strobinlərin perinatal dövrdə sintezi və onların öyrənilməsinin elmi əhəmiyyəti // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2002, № 2, s. 119-123.
10. Həsənov A.Ə., Ələsgərova S.M. Göbək ciyəsi qanında şiş nekrozu - a min səviyyəsinin ciftədə baş verən dəyişikliklərdən asılılığı.// Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2002, №1, s. 12-14.
11. Hüseynov S.Ə. , İsayev N.B. və b. Öddəşi xəstəliyinin cərrahi müalicəsində minilaparatom kəsiklərin rolu // Sağlamlıq, 2006, № 6, s.42-44.
12. Məhərrəmov R.F., Bayramov N.J., Zeynalov E.F. Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra qaraciyər enzimlərində olan dəyişmələr//Sağlamlıq, 2008, № 1, s. 32-35.
13. Zeynalov S.M., Zeynalov M.A. Laparoskopik xolesistektomiya zamanı konversiyanın səbəblərinin təhlili. /Prof. V.Abbasovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-təcrübi konfransın materialları. Bakı, 2003, s.43.
14. Авдеева Ж.И. Иммуноадьюларентный эффект цитокинов // Тихоокеанский медицинский журнал, 2009, № 3, с. 19-22.
15. Агаев Р.М., Гасымов Р.Ш. Микрофлора культивируемая из холедоха при механической желтухе и остром гнойном холангите. //Cərrahiyyə, 2009, № 3, s. 42-46.
16. Агаев Р.М., Гасымов Р.Ш., Джафарли Р.Э. Комплексное лечение механической желтухи и холангите // Cərrahiyyə, 2011, № 3, s. 51-56.
17. Агеенко В.А. Ультразвуковое исследование диагностике заболеваний желчного пузыря.// Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Иркутск, 2001, с. 176-177.
18. Ашрафов А.А., Рафиев С.Ф. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите. / Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова М. 2006, с. 102.
19. Баширов А.Б., Алибеков А.Ф. Иммунокоррекция при хирургическом лечении механической желтухи. Сборник тезисов док. III конгресса ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. М. 2006, с. 181-182.
20. Бебурашвили А.Г., Зюбина Е.Н., Калмычков О.П. Возможности ультразвукового исследования в диагностике доброкачественной непроходимости желчных протоков //Вестник Волгограда ГМИ 2008, вып. I № 25, с. 30-33.
21. Бородин Ю.Б. Экспериментальные исследования лимфатического русла. Новосибирск "Наука" Сиб. отд. 1995, 138 с.
22. Бородин Ю.Б. , Ефремов А.В. Лимфатическая система и лимфотропные средства. Пособие для практических врачей. Новосибирск, 1992, 136 с.

23. Бабушкин Ф.Б. Клинико-патогенетические аспекты терапевтической эффективности низкоинтенсивного лазерного излучения у больных с различными формами стенокардии. Мат. 1 Межд. конгресса "Лазер и здоровье", 1997.
24. Багибеков И.Л., Касимов А.Х. Морфологические аспекты низкоинтенсивной лазеротерапии. Ташкент. Из-во медю лит. 2001, с. 223.
25. Брсяю Г.Е. Низкоинтенсивные лазеры в эксперименте и клинике / Саратов 2002, с. 23-26.
26. Брискин Б.С., Гуднов А.И. Возможности и трудности холецистэктомии из минилапаратомного доступа // Анналы хирургической гепатологии 2004, Р.6, № 1, с. 88-98.
27. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Выборы способа операции при остром деструктивном холецистите. Мат. межрегиональной научно-практической конференции // Хирургия деструктивного холецистита. Екатеринбург, 2006, с. 19-20.
28. Брискин Б.С. Антибактериальная профилактика и лечение послеоперационных осложнений острого калькулезного холецистита. / Врач, 2002, № 1, с. 30-33.
29. Быстрев С.А., Жуков Б.И. Миниинвазивные операции в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с повышенным риском. // Хирургия 2010, № 7, с. 55-59.
30. Ворганов М.В. Патогенетические и дифференцированные подходы к обоснованию цитокино-озона и лазеротерапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессов органов брюшной полости. Автореф. дисс. док. мед. наук. Пермь 2006, 34 с.
31. Винник Ю.С., Дябкин О.В. Особенности использования иммунокорректирующей терапии у больных механической желтухи желчнокаменного генеза. / Мат. XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011, с. 73-74.
32. Воробьев А.И. Иммунологические изменения у больных острым холециститом // Вестник Волгограда ГМУ 2005, вып. 9, с. 65-67.
33. Воробьев А.И. Клинико-иммунологические аспекты диагностики и хирургического лечения скрытой формы деструктивного холецистита. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Волгоград, 2007, 22 с.
34. Aronoff B.L. Photodynamic therapy of infection disease, parasitic and virus disease parasitic and vital diseases. // International symposium: Laser application in surgery and medicine. Samarkand - 1994. P. 441-442.
35. Barkun J.S., Caro J.J., Barkun A.N., Trindade E. Cost-effectiveness of laparoscopic and mini-cholecystectomy in a prospective randomized trial. Surg. Endosc. 1995; 9: 1221-1224.
36. Berggen U., Zethraeus N., Arvidsson D., et al., Costminimization analysis of laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy. Am. J.Surg. 1996; 172: 305-310.
37. Casley-Smith J.R. Endothelial fenestrae in intestinal kili: Differences between the arterial and venous ends of the capillaries. Microvasc. Res. -1981. - P.49-68.
38. Cregory P. Rtlation between cytokine IL-6 levels and the occurrence of systemic complications in patents with multiple injuries and blunt abdominal trauma// Spr. Arch. Celok. Lek., 2003, v.131, No 3-4, p. 118-121.
39. Daou R. Cholecystectomy using a minilaparotomy.// Ann. Chir. -1998. - V. 52. - N7. - P/ 625-628.
40. Faist E. Pathogenetic mechanisms of the sepsis syndrome: the role of pro and anti-inflammatory cytokines for intercellular communication./Dn "Kinin 93". - Guanuja (Brasi 1). - 1993 - Abst.
41. Forsgren A., Bellahsene A. Antibiotic Accumulation in Human Polimorhonuclear leucocytes and lymphocytes // J.Seand., D.S.Infect. - 1995. - V.17, Suppl. Xs44. -P.16-23.
42. Glatti A., Allemann A., Metzger A., et al., Laparoscopic cholecystectomy in morbid obesity.// Schweiz-Med- Wochenschr. - 1994 - Oct. - V.8; 124(40): 1758-1763.
43. S.M. Sheen-Chen, H.S.Chen, H.L.Eng et al Systemic immune response after laparoscopic and open cholecystectomy //World J.Surg. - 2002. - Vol.26, № 12. - P. 1418-1422.

Daxil olub: 15.12.2014.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

**PENTRAKSİN 3 GEN POLİMORFİZMLƏRİ İLƏ AORTA-KORONAR
ŞUNTLAMADAN SONRAKİ AĞIRLAŞMALAR ARASINDA OLAN
QARŞILIQLI ƏLAQƏ**

Mahmudov R.M.

**Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, Mərkəzi Neftçilər
Xəstəxanası, Bakı**

Açar sözlər: pentraksin 3 geni, ürəyin işemik xəstəliyi, iltihab mediatorları.

Pentraksin 3 (PTX3) uzun pentraksin ailəsinə aid olub iltihab olan nahiyədə birincili iltihabi qıcıqlanmaya cavab olaraq monositlər, makrofaqlar, sayə əzələ hüceyrələri və endotel hüceyrələri tərəfindən sintez olunur (1,2). PTX3 sintezini artıran qıcıqlandırıcı amillərdən biri də oksidləşmiş aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərdir. PTX3 381 amin turşu uzunluğunda və molekulyar ağırlığı 40,165 Da olan tsiklik multimetrik quruluşlu zülali maddədir (3). Bu maddənin kristal strukturu isə hələlik tam olaraq öyrənilməmişdir. Pentraksin 3 iltihabın erkən mərhələsində sintez olunur və normal halda qan plazmasında miqdarı təxminən 2ng/ml qədər olur. PTX3 əsasən zədələnmiş miokardda ölmüş hüceyrələrlə birləşərək komplement aktivləşməsinə səbəb olur (4). Bu səbəbdən də PTX3 səviyyəsinin qan plazmasında çox artması zədələnmiş miokard sahəsini artırma bilər (5). Sabit stenokardiyalı xəstələr üzərində aparılan tədqiqatda qanda PTX3 səviyyəsi normadan 2,2% daha yüksək olması aşkar olunmuşdur (6). Həmçinin apardığımız tədqiqatlar zamanı qanda PTX3 səviyyəsi yaşdan asılı olaraq da dəyişir. Belə ki, qanda PTX3-ün bazal səviyyəsi ən yüksək 88,3±14,8 pg/ml olmaqla 50-59 yaş arasında olan xəstələrdə müşahidə edilmişdir (7). Müxtəlif müdaxilələr xüsusən koronar şuntlama əməliyyatından sonra qanda PTX3 səviyyəsi yüksəlir. Belə ki apardığımız tədqiqat zamanı AKŞ əməliyyatından 8 saat sonra qanda PTX3 səviyyəsi, bazal göstəricilərlə müqayisədə 11.5% (p>0,05), 24 saat sonra isə bazal səviyyə ilə müqayisədə 90%-ə (p<0,001) qədər daha yüksək olması aşkar edilmişdir (8). Həmçinin tədqiqatlar göstərir ki, qanda PTX3 səviyyəsi yüksək olan xəstələrdə AKŞ-dən sonra ağırlaşmalar daha çox müşahidə edilir (9). Eyni zamanda koronar arteriyalarda C tip daralmaları olan xəstələrdə aorta-koronar şuntlama əməliyyatından 24 saat sonra qanda PTX3 səviyyəsi A tip daralmaları olan xəstələrə nisbətən 4 dəfə (p<0,001) daha yüksək olması aşkar edilmişdir (10). Bütün bunları nəzərə alaraq qanda PTX3 səviyyəsində yüksəlmənin genetik əsasının olması fikrinə gəldik və bu məqsədlə biz aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan sabit stenokardiyalı xəstələrdə PTX3 geninin polimorfizmləri ilə qanda PTX3 səviyyəsi, koronar arteriyalarda olan daralmaların morfoloqiyası və əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar arasında olan qarşılıqlı əlaqəni öyrənməyi qərara aldıq.

Material və metodlar: Bu məqsədlə Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanasında ÜİX II-III fs sabit stenokardiyası olan 42-74 yaş arasında 50 xəstə müayinə edilmişdir. Bütün xəstələrdə selektiv koronar angiografiya “Judkins” metodu ilə Siemens

firmasının “Axiom Sensis” aparatı vasitəsilə aparılmışdır. Həmçinin bütün xəstələrdə AKŞ əməliyyatından əvvəl, əməliyyatdan 8 və 24 saat sonra götürülmüş venoz qan nümunəsində (Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, GenLab laboratoriya, Human, ELISA kit) PTX3 səviyyəsi və genetik analizi aparılmışdır. PTX3 geni protein kodlayan 3 eksonunda mutasiya analizi hər eksona özəl PCR (zəncirvari polimeraz reaksiyası) olunduqdan sonra (2.ekson 2 ayrı PCR şəklində) birbaşa DNT analizi metodu ilə aparılmışdır. Analizin aparılması üçün xəstələrdən EDTA'lı tüpə 1 ml periferik qan alınır. Bu qandan 200 mkl alınaraq genomik DNT əldə edilir. Bu məqsədlə duzsuz DNT ekstraksiyası metodu istifadə edilmişdir. Bu metod üçün QIAGEN (QIAGEN, Ontario Kanada) qandan DNT izolyasiya mini kiti istifadə edilmişdir. Saflaşdırılmış nümunələrdən nukleotid sırası ABI 3130 XL Genetic Analyzer (PE Applied Biosystems) sistemində DNT sekanslama metodu ilə əldə edilmişdir. Əldə edilən nukleotid sırası PTX3 geni (NM_002852) sırası ilə müqayisə edilərək (NCBI GeneBank) SeqScape 2.0 kompyuter proqramında qiymətləndirilmişdir. Tək nukleotid yerdəyişmələri və uyğun aminturşu mutasiyaları PTX3 protein verilənləri (NP_002843) ilə qarşılaşdırılaraq qeyd edilir. Tapılan mutasiyalar sinonim aminturşu və missense aminturşu mutasiyaları olaraq sinifləndirilmişdir. Nəticələrin statistik təhlilini aparmaq üçün “Statistika”-kompyuter paketindən istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri: Əldə olunan nəticələrin genetik təhlili göstərdi ki, PTX3 geni mutasiyaya daha davamlıdır və PTX3 genində yalnız bir ədəd mutasiya qeyd edilmişdir. Genin 381 amin turşudan ibarət proteini kodlayan cDNT-sı sıralama analizi ilə oxunmuşdur. Eyni zamanda ekson intron bağlanma bölgələrindən 100 (base pair) olmaqla, 5UTR və 3UTR bölgələri də daxil olmaqla ümumi hər xəstədə 2230 bp oxunmuşdur. Aşkarlanan tək mutasiya genin 2.eksonunda 143. Nukleotid pozisiyasında C>A nukleotid yerdəyişməsi olaraq qeyd edilmişdir. Bu nukleotid yerdəyişmə zülal quruluşunda 48. amin turşu alanin yerinə aspargin girmişdir (p.Ala48Asp və ya A48D). Nəticədə müayinə olunan xəstələrin 14% normal, 70 % heteroziqot və 16% homoziqot olmuşdur. Nəticələrdən görüldüyü kimi müayinə olunan xəstələrin çoxu heteroziqot olmuşlar. Aşağıdakı cədvəldə PTX3 geninin polimorfizmləri və allel sıxlığı göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

Müayinə kontingentində öyrənilən gen polimorfizmi və allel sıxlıqları

Öyrənilən gen	Polimorfizm	N	%	Allel sıxlığı
PTX3	Ala/Ala	7	14	Ala- 0,49
	Ala/Asp	35	70	
	Asp/Asp	8	16	Asp-0,51

Nəticələrin təhlili göstərdi ki, homoziqot olan xəstələrdə əməliyyatdan 24 saat sonra qanda PTX3 səviyyəsi ($1046,4 \pm 213,9 \text{ pg/ml}$, $p < 0,05$) normal ($856,9 \pm 177,9 \text{ pg/ml}$) və heteroziqotlarla ($725,4 \pm 63,3 \text{ pg/ml}$) müqayisədə ən yüksək olmuşdur. Heteroziqot xəstələrdə isə qanda əməliyyatdan sonra PTX3 səviyyəsi ən aşağı olmuşdur. PTX3 geninin müxtəlif polimorfizmlərində əməliyyatdan əvvəl, 8 və 24 saat sonra qanda PTX3 səviyyəsinin dinamik dəyişməsi aşağıdakı cədvəldə də göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.*PTX3 gen polimorfizmlərində PTX3 dəyişmə dinamikası*

Göstəricilər arasında fərqin statistik dürüstlüyü:

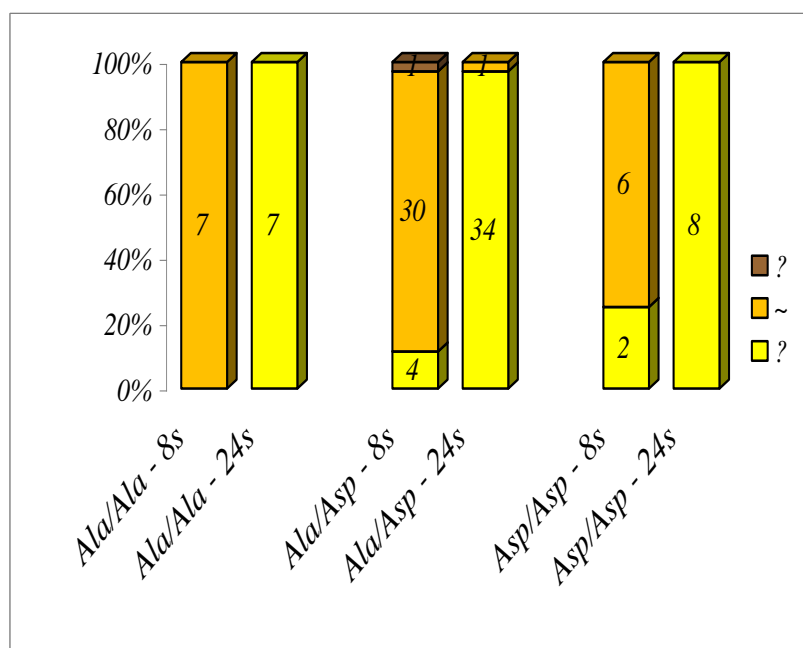
1. $\Theta \setminus \Theta$ göstəriciləri ilə: \wedge - $p_0 < 0,05$; $\wedge \wedge$ - $p_0 < 0,01$; $\wedge \wedge \wedge$ - $p_0 < 0,001$.

2. II qrupun göstəriciləri ilə: * - $p_1 < 0,05$

Xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsini ayrı ayrılıqda

Polimorfizm	PTX3, pg/ml		
	$\Theta \setminus \Theta$	8 saat	24 saat
Ala/Ala (n=7)	66,9±7,2 (39 – 78)	66,9±7,2 (39 – 78)	856,9±177,9 (187 – 1768,5) $\wedge \wedge \wedge$
Ala/Asp (n=35)	82,0±7,7 (39 – 328)	92,1±11,6 (39 – 396)	725,4±63,3 (78 – 1532) $\wedge \wedge \wedge$
Asp/asp (n=8)	69,1±6,6 (39 – 85)	90,1±13,6 (39 – 166)	1 046,4±213,9 (350 – 2185) $\wedge \wedge \wedge$ *

analiz etdikdə aşkar etdik ki, homoziqot və normoziqot xəstələrdə əməliyyatdan 24 saat sonra bütün xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsi əməliyyatdan əvvəlki göstərici ilə müqayisədə yüksək olmuşdur. Heteroziqot xəstələrin birində əməliyyatdan əvvəlki göstəriciyə bərabər və 34 xəstədə yüksək olmuşdur. Aşağıdakı şəkildə bu göstəricilər göstərilmişdir.



Şəkil 1. PTX3 gen polimorfizmi ilə PTX3 göstəricisinin dinamikası, $\Theta \setminus \Theta$ müqayisədə.

Tədqiqat zamanı PTX3 geninin müxtəlif variantları ilə koronar arteriyalarda olan daralmaların morfoloqiyası arasında korelaytiv əlaqə aşkar edilmişdir. Belə ki, koronar arteriyalarda A, B1 və B2 tip daralmalar daha çox heteroziqot xəstələrdə müşahidə olunmuşdur. C tip daralmalar isə daha çox homoziqot xəstələrdə müşahidə olunmuşdur ($p_3 < 0,05$).

Koronar arteriyalarda olan daralmaların morfoloqiyası ilə PTX3 geninin polimorfizmləri arasında olan qarşılıqlı əlaqə aşağıdakı cədvəldə göstərilmişdir.

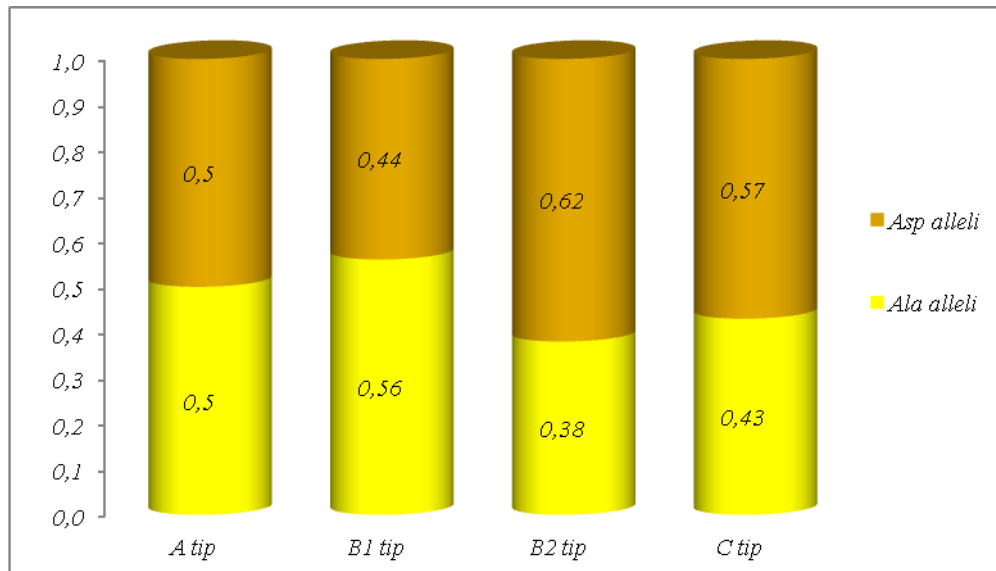
Eyni zamanda müayinə olunan xəstələrdə allel sayı ilə də koronar arteriyalarda olan daralmalar arasında qarşılıqlı əlaqə aşkar edilmişdir. Belə ki, Asp alleli çox olan xəstələrdə B2 və C tip daralmalar daha çox olmuşdur. Aşağıdakı şəkildə bu əlaqə əyani olaraq göstərilmişdir.

Tədqiqatın nəticələrinin təhlili göstərdi ki, PTX3 gen polimorfizmləri ilə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan xəstələrin xəstəxanada qalma müddətində olan ağırlaşmalar arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Belə ki, normoziqot olan xəstələrdə xəstəxana daxili ağırlaşma 14,3%, heteroziqotlarda 61,9% və

homoziqotlarda 23,8% olmuşdur. Aşağıdakı cədvəldə PTX3 gen polimorfizmləri ilə xəstəxana daxili ağırlaşmalar arasında olan qarşılıqlı əlaqə göstərilmişdir

Cədvəl № 3.*Müxtəlif tip daralmalar zamanı gen polimorfizmi*

Öyrənilən gen	Polimorfizm	A tip (n=6)	B1 tip (n=16)	B2 tip (n=13)	C tip (n=7)
PTX3	Ala/Ala N	1 (16,7%)	3 (18,8%)	–	2 (28,6%)
	Ala/Asp het.	4 (66,7%)	12 (75,0%)	10 (76,9%)	2 (28,6%)
	Asp/Asp hom.	1 (16,7%)	1 (6,3%)	3 (23,1%)	3 (42,9%)
P ₁			$\chi^2=0,57$; p ₁ > 0,05	$\chi^2=2,31$; p ₁ > 0,05	$\chi^2=1,93$; p ₁ > 0,05
P ₂				$\chi^2=3,91$ p ₂ > 0,05	$\chi^2=5,69$; p ₂ > 0,05
P ₃					$\chi^2=6,08$; p ₃ < 0,05

**Şəkil.2.** Daralmalar ilə PTX3 gen polimorfizmi arasında əlaqə**Cədvəl № 4.***Xəstəxana daxili ağırlaşma olan və olmayan qruplarda gen polimorfizmi*

Öyrənilən gen	Polimorfizm	Ağırlaşma olmayan (n=29)	Ağırlaşma olan (n=21)	χ^2 ; p
PTX3	Ala/Ala n.	4 (13,8±6,4%)	3 (14,3±7,6%)	$\chi^2=1,72$; p > 0,05
	Ala/Asp het.	22 (75,9±7,9%)	13 (61,9±10,6%)	
	Asp/Asp hom.	3 (10,3±5,7%)	5 (23,8±9,3%)	

Nəticələrin təhlili göstərdi ki, PTX3 gen polimorfizmləri ilə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan xəstələrin 1 illik müşahidəsi zamanı rastlanan ağırlaşmalar arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Belə ki, normoziqot olan xəstələrdə 1 illik müşahidə zamanı ağırlaşma 11,1%, heteroziqotlarda 55,6% və homoziqotlarda 33,3% olmuşdur. Aşağıdakı cədvəldə PTX3 gen polimorfizmləri ilə

1 illik müşahidə zamanı rastlanan ağırlaşmalar arasında olan qarşılıqlı əlaqə göstərilmişdir.

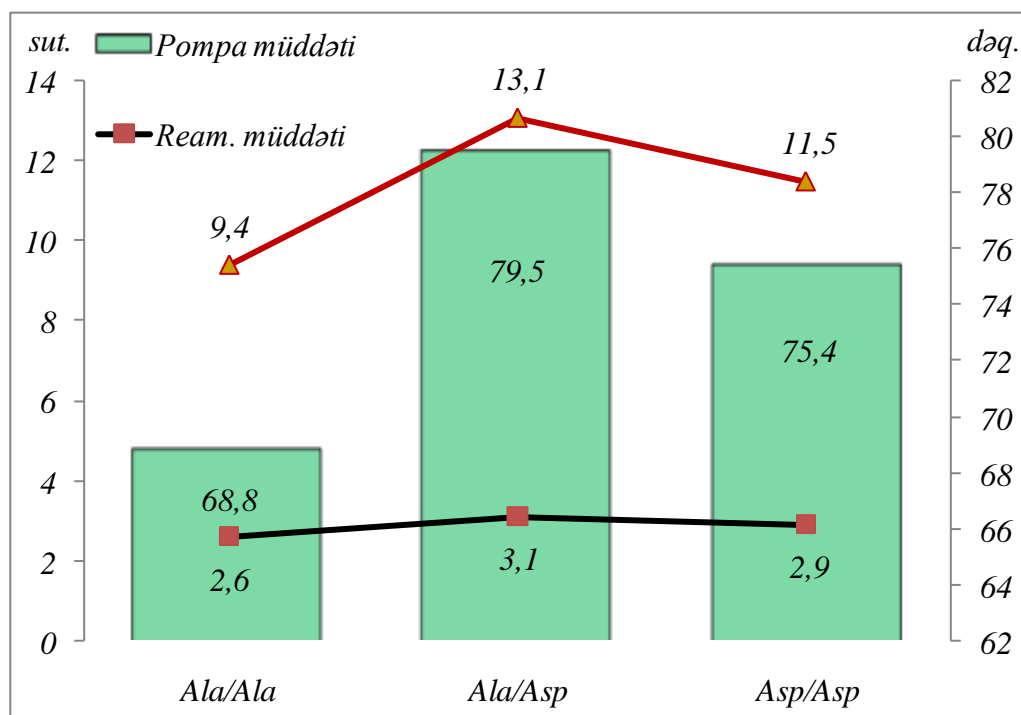
Cədvəl № 5.

1 illik müşahidə zamanı ağırlaşma olan və olmayan qruplarda gen polimorfizmi

Öyrənilən gen	Polimorfizm	Ağırlaşma olmayan (n=41)	Ağırlaşma olan (n=9)	χ^2 ; p
PTX3	Ala/Ala N	6 (14,6±5,5%)	1 (11,1±10,5%)	$\chi^2=1,45$; p > 0,05
	Ala/Asp het.	30 (72,2±6,9%)	5 (55,6±16,6%)	
	Asp/Asp hom.	5 (12,2±5,1%)	3 (33,3±15,7%)	

Normoziqot olan xəstələrdə pompa müddəti 68,8 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 2,6 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 9,4 gün olmuşdur. Heteroziqot olan xəstələrdə pompa müddəti 79,5 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 3,1 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 13,1 gün olmuşdur. Homoziqot olan xəstələrdə isə pompa müddəti 75,4 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 2,9 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 11,5 gün olmuşdur. Nəticələrdən göründüyü kimi heteroziqotlarda pompa müddəti, reanimasiyada qalma müddəti və ümumi xəstəxana günləri digərlərə nisbətən daha çox olmuşdur.

Aşağıdakı şəkildə isə PTX3 gen polimorfizmləri ilə pompa müddəti, reanimasiyada qalma müddəti və ümumi xəstəxana günləri arasında olan qarşılıqlı əlaqə qrafik olaraq göstərilmişdir.



Şək. 3. PTX3 gen polimorfizmi ilə pompa müddəti, reanimasiyada qalma müddəti və ümumi xəstəxana günləri arasında qarşılıqlı əlaqə

Müzakirə: Nəticələrin genetik təhlili göstərdi ki, PTX3 geni mutasiyaya daha davamlıdır və PTX3 genində yalnız bir ədəd mutasiya qeyd edilmişdir. Aşkarlanan tək mutasiya genin 2.eksonunda 143. Nukleotid pozisiyasında C>A nukleotid yerdəyişməsi olaraq qeyd edilmişdir. Bu nukleotid yerdəyişməsinin zülal

quruluşunda 48. amin turşu alanin yerinə aspargin girmişdir (p.Ala48Asp və ya A48D). Həmçinin müayinə olunan xəstələrin 14% normal, 70 % heteroziqot və 16% homoziqot olmuşdur. Genetik analizdən görüldüyü kimi müayinə olunan xəstələrin çoxu heteroziqot olmuşlar. Həmçinin homoziqot olan xəstələrdə əməliyyatdan 24 saat sonra qanda PTX3 səviyyəsi normoziqotlara görə 18% ($p < 0,05$) və heteroziqotlarla müqayisədə 30,7 % ($p < 0,05$) daha yüksək olmuşdur. Heteroziqot xəstələrdə isə qanda əməliyyatdan sonra PTX3 səviyyəsi ən aşağı olmuşdur. Xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsini ayrı ayrılıqda analiz etdikdə aşkar etdik ki, homoziqot və normoziqot xəstələrdə əməliyyatdan 24 saat sonra bütün xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsi əməliyyatdan əvvəlki göstərici ilə müqayisədə yüksək olmuşdur. Heteroziqot xəstələrin birində əməliyyatdan əvvəlki göstəriciyə bərabər və 34 xəstədə yüksək olmuşdur. Tədqiqat zamanı PTX3 geninin müxtəlif variantları ilə koronar arteriyalarda olan daralmaların morfoloqiyası arasında korelaytiv əlaqə aşkar edilmişdir. Belə ki, koronar arteriyalarda A, B1 və B2 tip daralmalar daha çox heteroziqot xəstələrdə müşahidə olunmuşdur. C tip daralmalar isə daha çox homoziqot xəstələrdə müşahidə olunmuşdur ($p < 0,05$). Eyni zamanda müayinə olunan xəstələrdə allel sayı ilə də koronar arteriyalarda olan daralmalar arasında qarşılıqlı əlaqə aşkar edilmişdir. Belə ki, Asp alleli çox olan xəstələrdə B2 və C tip daralmalar daha çox olmuşdur. Tədqiqatın nəticələrinin təhlili göstərdi ki, PTX3 gen polimorfizmləri ilə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan xəstələrin xəstəxanada qalma müddətində olan ağırlaşmalar arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Belə ki, normoziqot olan xəstələrdə xəstəxana daxili ağırlaşma 14,3%, heteroziqotlarda 61,9% və homoziqotlarda 23,8% olmuşdur. Eyni zamanda PTX3 gen polimorfizmləri ilə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan xəstələrin 1 illik müşahidəsi zamanı rastlanan ağırlaşmalar arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Nəticələr göstərdi ki, normoziqot olan xəstələrdə 1 illik müşahidə zamanı ağırlaşma 11,1%, heteroziqotlarda 55,6% və homoziqotlarda 33,3% olmuşdur. Həmçinin nəticələr göstərdi ki, Asp alleli çox olan xəstələrdə xəstəxana daxili ağırlaşmalar statistik mənalı olmasa da daha çox və 1 illik ağırlaşmalar statistiki mənalı olaraq daha çox müşahidə edilmişdir. Normoziqot olan xəstələrdə pompa müddəti 68,8 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 2,6 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 9,4 gün olmuşdur. Heteroziqot olan xəstələrdə pompa müddəti 79,5 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 3,1 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 13,1 gün olmuşdur. Homoziqot olan xəstələrdə isə pompa müddəti 75,4 dəqiqə, reanimasiyada qalma müddəti 2,9 gün və ümumi xəstəxanada qalma müddəti 11.5 gün olmuşdur. Nəticələrdən görüldüyü kimi heteroziqotlarda pompa müddəti, reanimasiyada qalma müddəti və ümumi xəstəxana günləri digərlərə görə daha çox olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Fazzini F, Peri G, Doni A, Dell'Antonio G, Dal Cin E, Bozzolo E, D'Auria F, Praderio L, Ciboddo G, Sabbadini MG, Manfredi AA, Mantovani A, Querini PR (De-cember 2001). "PTX3 in small-vessel vasculitides: an independent indicator of disease activity produced at sites of inflammation". *Arthritis Rheum.* 44 (12): 2841–50.
- 2.Muller B, Peri G, Doni A, Torri V, Landmann R, Bottazzi B, Mantovani A (July 2001). "Circulating levels of the long pentraxin PTX3 correlate with severity of infection in critically ill patients". *Crit. Care Med.* 29 (7): 1404–7.
- 3.Emsley J, White HE, O'Hara BP, Oliva G, Srinivasan N, Tickle IJ, Blundell TL, Pepys MB, Wood SP (January 1994). "Structure of pentameric human serum amyloid P component". *Nature* 367 (6461): 338–45.

4. Bottazzi B, Vouret-Craviari V, Bastone A, et al. Multimer formation and ligand recognition by the long pentraxin PTX3: similarities and differences with the short pentraxins C-reactive protein and serum amyloid P component. *J Biol Chem.* 1997;272:32817–32823.
5. Nauta AJ, Bottazzi B, Mantovani A, et al. Biochemical and functional characterization of the interaction between pentraxin 3 and C1q. *Eur J Immunol.* 2003;33:465-473.
6. R. Mahmudov, V.Ş. Məmmədov, E.R. Əliyev. Sabit stenokardiyalı xəstələrdə qanda iltihabi mediatorların bazal səviyyəsi. *Sağlamlıq jurnalı.* 2012. №5.S.194-197
7. R.M. Mahmudov, V.Ş. Məmmədov, E.R. Əliyev. Müxtəlif yaş qruplarında olan sabit stenokardiyalı xəstələrdə qanda iltihabi mediatorların bazal səviyyəsi. *Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri.* 2013. №1.S. 126-128.
8. R.M. Mahmudov. Miokardın revaskulyarizasiya əməliyyatından sonra qanda pentraksin-3 səviyyəsinin dəyişməsi. *Azərbaycan tibb jurnalı.* 2014. №1.S. 67-70.
9. R.M. Mahmudov. Aorta-koronar şuntlama əməliyyatından sonrakı ağırlaşmalar ilə qanda iltihabi mediatorların səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə. *Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri.* 2014. №1.S. 32-35.
10. R. M. Mahmudov. Koronar ateroskleroz və qanda iltihabi mediatorlar. *Sağlamlıq jurnalı.* 2014. №2.S. 101-105.

РЕЗЮМЕ

ВЗАИМНАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНА ПЕНТРАКСИНА 3 И ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Махмудов Р.М.

Министерство Здравоохранения Азербайджанской Республики, Центральная Больница Нефтяников, Баку.

Ключевые слова: ген пентраксина 3, ишемическая болезнь сердца, медиаторы воспаления.

Основной целью исследовательской работы является изучение взаимной связи между послеоперационными осложнениями, морфологией сужений, имеющих в коронарных артериях, уровнем РТХ3 в крови и полиморфизмами гена РТХ3 у больных со стабильной стенокардией, над которыми была исполнена операция аортокоронарного шунтирования. В этих целях были обследованы пятьдесят больных в возрасте 42-74 лет. Генетическим анализом результатов было установлено, что ген РТХ3 более устойчив к мутации и в гене РТХ3 была отмечена только одна мутация. Во втором ксоне выявленной единичной мутации в 143. нуклеотидной позиции С>А было отмечено как нуклеотидное перемещение. Также у гомозиготных больных через 24 часа после операции уровень РТХ3 в крови по сравнению с нормозиготами был выше на 18 % ($p < 0,05$) и с гетерозиготами - на 30,7 % ($p < 0,05$). В коронарных артериях сужения типа А, В1 и В2 больше всего отмечены у гетерозиготных больных. А сужения типа С больше всего отмечены у гомозиготных больных ($p < 0,05$).

У гетерозиготных больных срок накачки, продолжительность пребывания в отделении реанимации и общий срок пребывания в больнице был дольше по сравнению с другими.

SUMMARY

THE INTERACTION BETWEEN PENTRAKSIN 3 GENE POLYMORPHISMS AND COMPLICATIONS AFTER CORONARY CORONARY-ARTERY BYPASS SURGERY

Mahmudov R.M.

The Ministry of Health of the Republic of Azerbaijan, Central Hospital of Oil Workers, Baku

Key words: pentraxin-3 gene, ischemic heart disease, inflammatory mediators.

The main objective the research work is to study the interaction between PTX3 gene polymorphisms in the patients with stable stenocardia who had coronary artery bypass surgery and PTX3 level in the blood, morphology of stenoses in the coronary arteries and post-operative complications. For this purpose, 50 patients between the ages of 42-74 have been examined. Genetic analysis of the disease has shown that, PTX3 gene is more resistant to mutation and only one mutation has been detected in PTX3 gene. A single mutation found in exon 2 gene, at nucleotide position 143 C>A, has been recorded as nucleotide displacement. Also, PTX3 level in the blood of homozygous patients after the surgery was 18% (p<0, 05) compared to normozygotes and 30, 7 % (p<0, 05) against the heterozygotes. A, B1və B2 type stenoses in coronary arteries have mostly been detected in heterozygous patients. C type stenoses have been observed in homozygous patients much more (p3<0,05). Pumping duration, length of stay in intensive care unit and general hospital days of heterozygotes have been more versus others.

Daxil olub: 17.11.2014.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ СО СВИЦАМИ ПРЯМОЙ КИШКИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**Джафарова С.Ш., Мамедов М.М., Мамедов Н.И., Мусаев Х.Н.,*****Научный центр хирургии им. М.А. Топчибашева.***

Актуальность проблемы. Последние два десятилетия, в медицинской литературе широко обсуждаются вопросы диагностики и лечения свищей прямой кишки различной этиологии(1,2,5,7,8). Однако единого мнения у хирургов в отношении тактики ведения и в выборе способа хирургического вмешательства досихпор отсутствует (3,4,8). Остаются дискутабельными проблемы выбора операционного доступа, особенно при свищах с расположением внутреннего отверстия свища в нижне- или средне-ампулярном отделах прямой кишки (9,10).

Таким образом, лечение свищей прямой кишки различной этиологии, до настоящего времени является весьма актуальной проблемой и имеет не только медицинское, но и социальное значение и обуславливает поиск новых способов и малоинвазивных технологий, позволяющих улучшить результаты оперативных вмешательств (6,7,8,9).

Материалы и методы исследования. На стационарном лечении в Научном центре хирургии им. академика М.А. Топчибашева находились 74 больных со свищами прямой кишки различной этиологии в возрасте от 8 до 83 лет. Для изучения и сравнения результатов лечения больные были распределены на контрольную и основную группы. При лечении контрольной группы - 31 (41,9%) больных - использовали общепринятую лечебную тактику. В основную группу включили 43 (58,1%) больных, при лечении которых были использованы современная лазерная техника, новые технологии и специальные инструменты. При обследовании больных особое значение придавали жалобам, устанавливали характер перенесенной травмы и объем произведенных оперативных вмешательств, течение послеоперационного периода.

Начинали с осмотра промежности, обращали внимание на состояние кожных покровов, наличие мацерации, следов рубцовых изменений, расположение наружного отверстия свища и заканчивали обязательной во всех случаях эндоскопией. При наличии колостомы обязательно производили ее осмотр и пальцевое исследование для выявления параколостомических осложнений и определения возможности пассажа кала по отключенной кишке. Последнее обстоятельство имеет существенное значение при выборе метода лечения и способа оперативного вмешательства с целью ликвидации свища. Характер выделения из свища зависел от диаметра свищевого отверстия, длины свищевого хода и активности воспалительного процесса в параректальной клетчатке. Выделение слизи из прямой кишки было выявлено у 29 (39,2 %), мацерация и зуд промежности - у 11 (14,5%), боли в области заднего прохода - у 10 (13,5%), дискомфорт в прямой кишке - у 9 (12,1%), недержание кишечного содержимого - у 8 (10,8%), нарушение мочеиспускание - у 5 (6,8%) пациентов. Для установления сообщения свища с прямой кишкой производили пробу с синькой. Красящее вещество (0,5-2,0 мл 1% раствор метиленового синего с добавлением 2 мл 3% раствора перекиси водорода в соотношении 1:3), введенное в наружное свищевое отверстие, поступало в просвет прямой кишки. В основной группе проба с синькой была положительной в 32 (74,4%) случаях. Важное диагностическое значение имело зондирование свищевого хода пуговчатым зондом. При зондировании определяли отношение свища к анальному сфинктеру и лонно-прямокишечной мышце, что позволило выявлять разветвления свища и гнойные полости (баллотирование зонда).

В основной группе у 43 больных при исследовании зондом более чем в половине случаев определяли отношение свища к анальному сфинктеру и лонно-прямокишечной мышце. Важным этапом диагностики свищей прямой кишки является эндоскопическое исследование. При проведении данного вида исследования с одновременным введением красителей в 24 (55,8%) наблюдениях установлено точное расположение внутреннего отверстия свища прямой кишки. Следует отметить, что наружное отверстие травматического прямокишечного свища почти всегда располагалось в рубце, сформировавшемся в результате перенесенной травмы или в результате предыдущих оперативных вмешательств. Он деформировал область заднепроходного отверстия, препятствуя полному его смыканию.

Следующим этапом обследования больных со свищами прямой кишки являлась оценка функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки. Изучение особенностей функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки (ЗАПК) у больных со свищами прямой кишки необходимо для выбора оптимального способа хирургического пособия и определения эффективности лечения, а также для установления объективных критериев оценки степени недостаточности. Использовали следующие методы исследования: биофизические (сфинктерометрия), электрофизиологические (электромиография)

Функциональное исследование проводили больным в определенной последовательности. В первую очередь производили осмотр промежности, перианальной области и пальцевое исследование. Проверяли состояние анального рефлекса. Затем выполняли электромиографические исследования: определяли суммарную тоническую и произвольную электрическую активность, изучали рефлекторные реакции мышечных структур и исследовали состояние мышц, поднимающих задний проход. Затем производили сфинктерометрию.

Анальный рефлекс определяли штриховым методом, что позволяет оценить состояние деятельности наружного сфинктера. Исследование анального рефлекса производили тупым металлическим предметом, наносили раздражения штриховым движением по перианальной коже. Визуальная оценка давала следующие результаты:

1. рефлекс нормальный - в ответ на раздражение происходит полноценное сокращение наружного сфинктера;
2. рефлекс ослаблен - реакция наружного сфинктера невыраженная или возникает на более сильное раздражение;
3. рефлекс отсутствует - нет рефлекторного ответа на раздражение;
4. рефлекс повышен - наблюдается резкое сокращение наружного сфинктера, мышц промежности, а иногда и мышц ягодиц с приведением бедер.

Жалобы на недержание кишечного содержимого предъявляли 18 (24,3%) больных. Недержание газов отмечали 3 (16,7%) из них, 9 (50,0%) не удерживали жидкое кишечное содержимое, полное недержание было у 6 (33,3%) пациентов.

В 12 (66,7%) случаях из 18 анальная инконтиненция наблюдалась при свищах низкого уровня, отмечена связь между степенью недержания и протяженностью рубцового дефекта наружного сфинктера.

При I степени анальной инконтиненции величина рубцового процесса не превышала 1/4 окружности наружного сфинктера. При II и III степени анальной инконтиненции рубцовый дефект занимал от 1/4 до 1/2 окружности.

Электромиографические исследования. Регистрацию электромиограмм осуществляли на электромиографе фирмы "Медикор" с фоторегистрацией. Использовали ректальные биполярные электроды для исследования наружного сфинктера и сегментарный электрод для установления величин дефекта мышечной ткани.

Общую структуру электромиограммы изучали по классификации Ю.С. Юсевича, учитывали амплитуду и частоту биопотенциалов в покое, при

произвольных и рефлекторных реакциях, скорость "рекрутирования" мотонейронов, время от появления первого колебания до установления максимальной амплитуды потенциалов в период произвольных сокращений.

Результаты: средняя величина электрической активности анального сфинктера не зависела от пола больных и составляла в покое $41,0 \pm 2,5$ мкВ. Частота колебаний биопотенциалов составляла $76, \pm 2,9$. Средняя величина произвольной электрической активности составляла $184,0 \pm 7,1$ мкВ. При произвольном сокращении заднего прохода время рекрутирования мотонейронов равнялось в среднем $280 \pm 6,3$ м/сек. Повышение внутрибрюшного давления вызывало резкое увеличение тонической электрической активности наружного сфинктера в течение 200-300 м/сек. Порог ректо-анального рефлекса в среднем составлял $15,0 \pm 3,1$ мл.

Для определения границ функционально сохранных мышечных структур и величины дефекта использовали точечный сегментарный электрод, смазываемый электродной пастой. После регистрации электромиограммы, поворота электрода вокруг продольной оси, регистрировали электромиограммы еще с 4-х сегментов. В сегменте наружного сфинктера, соответствующего рубцовой ткани, величина электрической активности резко снижалась или отсутствовала. То есть проявлялись зона "биоэлектрического молчания". Для исследования мышц, поднимающих задний проход, применяли стандартный биполярный игольчатый электрод. Обследовано 30 пациентов. Результаты: в норме амплитуда биопотенциалов составляла 380-500 мкВ, при произвольном сокращении эта величина достигала 750-900 мкВ. Для исследования величин давления в анальном канале в покое, при произвольных и рефлекторных реакциях использовали баллонографический метод. Регистрацию давления выполняли на манометрических блоках полиграфа RM-150. Результаты: в покое давление на уровне наружного сфинктера составляло в среднем $38,5 \pm 3,10$ мм.рт.ст. в проекции внутреннего сфинктера - $58,5 \pm 3,3$ мм.рт.ст. Разница указанных показателей статически достоверна ($P < 0,05$). Более высокое давление на уровне внутреннего сфинктера указывает на его существенную роль в герметизации прямой кишки в покое. Средняя величина произвольного давления на уровне наружного сфинктера составила $70,7 \pm 2,4$ мм.рт.ст., время произвольного сокращения - 20-40 сек. Порог рефлекса наружного сфинктера ($19,2 \pm 2,2$ мл) статически не отличался от подобного показателя внутреннего - $18 \pm 2,0$ мл. Установлено, что ректо-анальный рефлекс возникает при раздражении прямой кишки на любом уровне. Однако в проксимальных отделах прямой кишки порог данного рефлекса выше. На высоте 6-8 см. ректо-анальный рефлекс возникает в среднем при объеме $19 \pm 2,2$ мл, а на высоте 25 см. - в среднем при объеме $37 \pm 4,6$ мл. Параметры ответов наружного и внутреннего сфинктеров при ректо-анальном рефлексе оказались следующими: амплитуда ответа наружного сфинктера - $8,4 \pm 1,8$ мм.рт.ст., внутреннего - $23,5 \pm 1,4$. Время ответа соответственно - $7,9 \pm 1,1$ сек. и $13,6 \pm 0,85$ сек. Адаптационная способность прямой кишки определяли при объеме наполнения в 70 мл. Этот объем соответствовал данным, полученным при обследовании лиц с патологическими изменениями прямой кишки. Давление в прямой кишке на фоне длительного раздражения быстро падает ввиду снижения тонуса кишечной стенки и через 1 минуту достигает уровня в

среднем $9,3 \pm 0,9$ мм.рт.ст. Такая величина давления расценивалась как удовлетворительная адаптационная способность прямой кишки.

Сфинктерометрические исследования. Для суммарной оценки сократительной способности анального сфинктера использовали 2 методики сфинктерометрии. Обследовано 64 пациентов. При осмотрах больных вне клиники использовали методику сфинктерометрии по А.М. Аминеву с модифицированным фиксирующим сфинктерометром. В клинике сократительную способность анального сфинктера определяли с помощью сфинктерометра на тензодатчиках (рисунок 1). Аппарат состоит из измерительного щупа, источника питания и прибора для визуальной регистрации измеряемых усилий. Щуп состоит из двух полос, силовое воздействие на которые преобразуется в электрический сигнал тензодатчиков и передается на вторичный прибор.

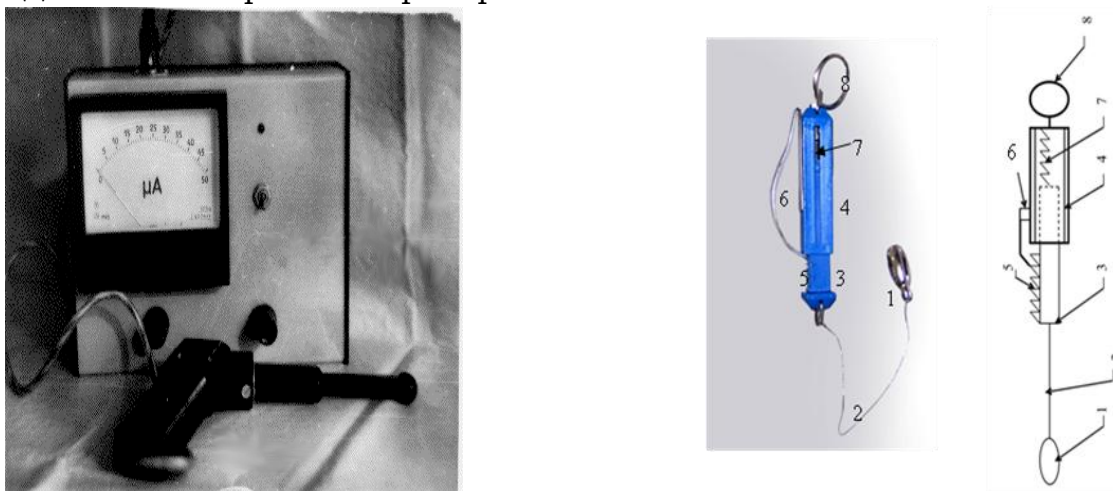


Рис. 1. Браншевый и модифицированный фиксирующий сфинктерометр: 1 - олива, 2 - нитка, 3 - стержень, 4 - корпус, 5, 6 - зубчатый фиксатор, 7 - щуп, 8 - кольца

Результаты: сравнительный анализ полученных данных показал, что имеется разница при измерениях в переднезаднем и боковом направлении сфинктера. Сократительная способность в боковом направлении выше. Данные сфинктерометрических исследований, полученные при обследовании здоровых лиц и соответствующие норме, приводятся ниже в сопоставлении с результатами обследования больных. Показатели сфинктерометрии у больных с посттравматическими свищами прямой кишки в сочетании с анальной интконтиненцией представлены в таблице 1.

Оценка исходного функционального состояние ЗАПК складывалась из данных сократительной способности анального сфинктера и нервно-рефлекторной деятельности дистального отдела прямой кишки.

При исследовании сократительной способности сфинктера было установлено снижение показателей тонического напряжения у 18 (28,1%) пациентов, показателя максимального усилия у 22 (34,4 %) больных и величины волевого сокращения у 24 (37,5 %).

В основной группе при исследовании электрической активности сфинктера со свищами прямой кишки были выявлены нарушения электрофизиологических характеристик наружного сфинктера: уменьшение

амплитуды и частоты биопотенциалов, увеличение времени рекрутирования мотонейронов у 18 (2,8 %) больных.

В колопроктологических клиниках УЗИ, рентген, КТ и МРТ стали повседневными методами диагностики рака прямой и ободочной кишок. Мы применили ультрасонографическую фистулографию (УСФ) и компьютерно-томографическую фистулографию (КТФ) для диагностики сложных и посттравматических свищей прямой кишки.

Таблица № 1

Показатели сфинктерометрии (в г) у больных с анальным недержанием

Исследуемые параметры по двум направлениям		Сфинктерометрические показатели I и степени недостаточности ЗАПК			<i>i</i> граммах ±
		I	II	III	Норма
3-9 часов	Тоническое напряжение	337,2±7,8	249,7±4,0	187,7±7,8	387,0±8,3
	Максимальное усилие	486±9,0	370,0±4,6	292,0±11,0	563,0±11,2
	Волевое сокращение	148,7±10,4	120,2±3,5	104,1 ± 8,8	176,0±8,0
6-12 часов	Тоническое напряжение	274,2±7,7	179,0±3,9	85,5±10,1	297,0±6,9
	Максимальное усилие	395,8±9,3	270,9±5,2	174,0±8,6	441,0±13,8
	Волевое сокращение	121,7±5,9	91,8±3,2	91,8±5,4	144,0±10,0

Выполняли промежностные, трансвагинальные и интраректальные методы ультразвукового сканирования. Для получения более четкого изображения исследование проводили сразу после фистулографии, пока свищевой ход заполнен плотным рентгеноконтрастным веществом (урографин, верографин), или в сочетании с перекисью водорода 3% - 2мл. Обследованы 10 пациентов (6 мужчин и 4 женщины).

При использовании промежностного метода УСФ исследования у 5 больных удалось полностью проследить ход свищей Г-образной формы; проследить дистальные части извитых гнойных ходов, а также выявить и определить расположение и размеры гнойных полостей у больных, в том числе у одного с неудовлетворительным результатом фистулографии.

При использовании трансвагинального метода УСФ у 2 больных также выявлены свищи линейной формы, достоверно определены гнойные полости по ходу свищей и их локализация в проксимальной части. При сканировании диагностическая точность эхографии в выявлении внутреннего отверстия свища прямой кишки составила 90,0%.

Таким образом, УСФ не является универсальным методом для предоперационного обследования больных со сложными и посттравматическими свищами прямой кишки, но эффективно дополняет их и уточняет общепринятые методы.

В связи с этим нами была применена компьютерная томография тазового дна и был разработан способ компьютерно-томографической фистулографии (КТФ) у больных со свищами прямой кишки с целью объективизации данных клинических методов исследования. Обследования проводили на компьютерном томографе "Tomoscan AV" фирмы Philips (Голландия). КТ проводилась у этих больных как с целью диагностики в

предоперационном периоде, так и для определения эффективности лечения в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Таким образом, использование современных инструментальных методов диагностики позволяет уточнить особенности анатомического строения свищевого хода, наличие или отсутствие гнойных полостей в околопрямокишечной клетчатке, вовлечение в воспалительный и рубцовый процесс мышц запирающего аппарата прямой кишки, их функциональное состояние, что способствует оптимизации хирургической тактики при посттравматических свищах прямой кишки.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Буйлин В.П., Брехов Е.И., Брыков В.И. Низкоинтенсивные лазеры в хирургии; реальность и перспектива // Анналы хирургии, 2003, № 2. - С.8-11.
2. Буйлин В.А., Брехов Е.И., Брыков В.И. Методические аспекты лазеро-и светостимуляции иммунитета (Обзоры) // Научно-практический журнал Лазерная медицина. -2004.-Т.8.вып.1 -2.-С.68-75.
3. Габибов С.Г., Косаченко А.Г., Горин С.Г., Шодиев Н.А. Преимущество видеоассистированного метода лечения свищей прямой кишки // Тезисы научных работ- Общая колопроктология. VIII международная конференция "Российская Школа Колоректальной Хирургии", Москва, 23-24 мая 2014.-С.59.
4. Гаджиев Э.А., Елисеенко В.И. Морфологические особенности заживления гнойной раны при традиционном способе лечения и потенцировании ее сеансами местного воздействия импульсно-индукционным магнито- и низкоинтенсивным лазерным излучением // Лазерная медицина. 2009. Т.13. №3. С.35-39.
5. Гаджимурадов Э. М. Хирургическое лечение сложных форм острого парапроктита. Автореферат. дис. кан. мед. наук, М, 2004;
6. Гейниц А.В., Цыганова Г.И. Итоги и перспективы развития лазерной медицины в XXI веке в России // Материалы научно-практической конференции. Лазерная медицина XXI века. Научно-практический журнал Лазерная медицина г. Москва, 2009г. –С 19-22.
7. Жуков Б. Н., Исаев В. Р., Савинков А. И., и др. Посттравматическая недостаточность анального сфинктера // «Актуальные проблемы колопроктологии». М. 2005, с. 70;
8. Истомин Ю.П., Чалов В.Н., Потровская Н.А. и др. Фотоди-намическая терапия в РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова // Фотодинамическая терапия и фотодиагностика. № 1. 2012. С. 24.
9. Каленбаев М. А. Показания к консервативному методу лечения при посттравматических свищах прямой кишки // Актуальные проблемы колопроктологии.- М. -2005,- с. 88;

Daxil olub: 13.11.2014.

DİSTAL DÜZ BAĞIRSAQ XƏRÇƏNGİNDƏ SFİNKTERQORUYUCU CƏRRAHİYYƏ: İNTERSFİNKTERİK REZEKSİYA VƏ KOLOANAL ANASTAMOZ

Əzimov E.H., Rəhmətov K.K.

Azərbaycan Tibb Universitetinin, I Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası

Açar sözlər: Abdominoperineal rezeksiya, İntersfinkterik rezeksiya, kolanal anastomoz

Aktuallıq. Aşağı düz bağırsağ xərcəngində sfinkter qoruyucu əməliyyatlar ən çox müzakirə edilən mövzulardan biridir. Günümüzdə müxtəlif texniki imkanlar səbəbindən sfinkterlərin bir çox xəstələrdə saxlanılmasına üstünlük verilir. Önemli olan xəstənin nəcis və idrar funksiyalarını qorumağa çalışarkən onkoloji qanunlarda güzəştə yol verərək lokal təkrarlanma və uzaq metastaz riskini artırmamaqdır. Bu məqsədlə icra etdiyimiz əməliyyatları retrospektiv analiz edərək

real diaqnoz üçün hansı əməliyyat taktikasının daha səmərəli olmasını aydınlaşdırmağa çalışdıq.

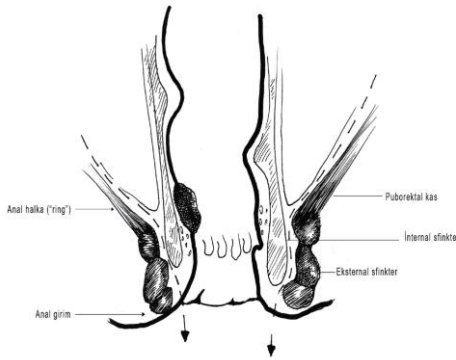
Tədqiqatın material və metodları: Tədqiqat 2009-2014-cü illərdə icra etdiyimiz xəstələrin müşahidə nəticələrinə əsaslanır. Düz bağırsaq xərçəngində başlıca müalicə seçimi olan cərrahiyyənin əsas məqsədi R0 radikal rezeksiya etməkdir. Cinsi, sidik kisəsi və nəcis xaric etmə funksiyaları ikinci dərəcədə önəm daşıyan məsələlərdir. Heç bir cərrahi texnikanın bu reallığı dəyişdirmədiyini vurğulamaq lazımdır. Aşağı düz bağırsaq xərçəngində ənənəvi cərrahi üsul abdominoperineal rezeksiyadır (*bundan sonra APR*) hansı ki, bu əməliyyat zamanı anal kanal da çıxarılır. Amma sfinkter qoruyucu bəzi cərrahi texnikalarla anal kanal çıxarılmadan düz bağırsaq şişinin çıxarılması mümkündür. Hal-hazırda aşağı düz bağırsaq xərçənglərinin (anal girişdən 0-5 sm məsafədə) hamısına ənənəvi yanaşma olaraq APR edilməsi rədd edilərək, uyğun xəstələrdə sfinkterin qorunmasına çalışmışıq.

Belə ki, APR zamanı bütün perirektal limfa vəziləri, levator əzələlərinin bir hissəsi, işiorektal piy toxuması, anal kanal və anus çıxarılır. Lakin aşağı düz bağırsaq xərçənglərində levator əzələlər boyunca ya da işiorektal piy toxumasında residiv az qala heç bir zaman görünür. Lokal residiv daha çox presakral boşluqda ya da hipogastrik limfa vəziləri boyunca ortaya çıxır. Anal kanal, işiorektal piylik və distal levator əzələlər çox nadir olaraq residiv sahələri olduğu üçün bu orqan və toxumaların çıxarılması günuümüzdə gərəkli taktiki seçim sayılır. Aşağı düz bağırsaq xərçəngləri daha çox lateral yayılmaqda və daha çox lokal residivə yol açmaqdadırlar. Buna görə aşağı lokalizasiyalı düz bağırsaq xərçəngində disseksiyanın geniş həcmdə həmçinin daha çox ətraf toxuma üçün travmatik olaraq icra edilməsi məqbul hal deyil və həm də ən önəmlisi xəstələrin sağalma, residiv göstəricilərinə xüsusi müsbət nəticə verməməkdədir.

Çox aşağı lokalizasiyalı və ya anal kanala doğru meyilli düz bağırsaq xərçənglərinin müalicəsində distal sərhədin 1 sm'nin üzərində olmasının kafi olduğu göstərildikdən sonra sfinkter qoruyucu cərrahi texnikalar; İntersfinkter rezeksiya (*bundan sonra İSR*) və koloanal anastomoz APR'ya alternativ bir metod kimi icra edilmişdir. İSR ümumiyyətlə dentat xətdən 1.5-3.0 sm daha yuxarıdakı şişlərə tətbiq olunur. İSR həmçinin dentat xətdən 0.5- 1.5 sm daha yuxarıdakı şişlərə də tətbiq oluna bilər. Şişin nə qədər alt sərhəddinə enilərək təmiz sərhəd təmin ediləcəyi mövzusunda tam bir uzlaşma olmasa da ümumiyyətlə 1-2 sm distal sərhəd kifayət edir.

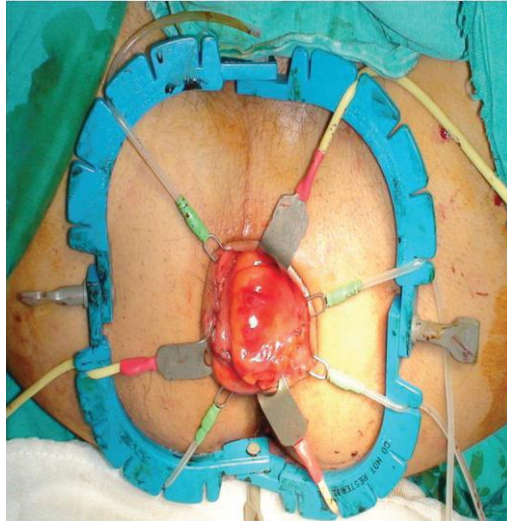
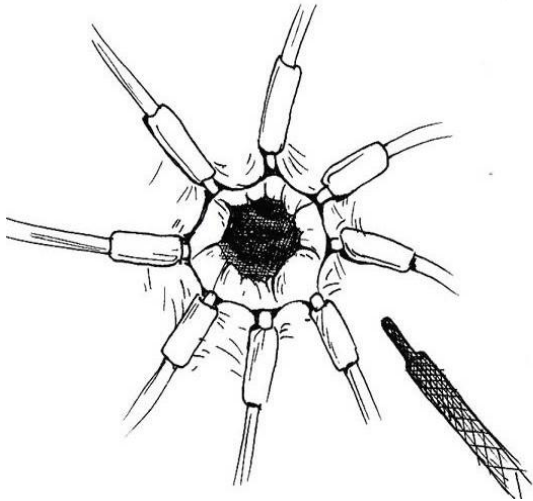
İSR formaları tətbiq edilmədən öncə diqqətli bir fiziki müayinə ilə yanaşı endoanal ultrasəs (EAUS), endorektal-coil maqnit rezonans (ERC-MR), çanağın maqnit rezonansı (MR) kimi müayinə metodlarından istifadə etmək vacibdir. Kimya və radioterpiya müalicəsi almış və yerli inkişaf etmiş şişlərdə TNM-ə görə müəyyən mərhələdə geriyə inkişaf və ölçü olaraq kiçilmə alınmış xəstələrdə İSR tətbiq edilmişdir. İSR formalarının tətbiqi üçün xəstənin sfinkter funksiyalarının, kontinans vəziyyətinin yaxşı olması lazımdır.

İSR üçün fərqli texnikalar mövcuddur. Bir çox cərrah intersfinkterik disseksiya üçün perineal yanaşmanı seçsə də transabdominal da etmək olar. İntersfinkter disseksiya düz bağırsağın mobilizasiyasından öncə, ya da sonra edilə bilər. İntersfinkter Rezeksiya edilərkən hədəf, daxili və xarici sfinkterlər arasından keçərək disseksiya etməkdir (Şəkil 1).



Şəkil 1. İSR planı

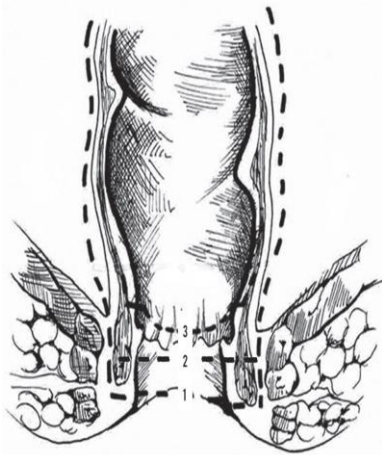
Perineal yanışmada LonestarR (Lone Star Medical Products Inc., Houston, Texas, ABŞ) retraktoru ilə daha yaxşı anal kanal ekspajoru təmin edilə bilər (Şəkil 2, Foto 1)



Şəkil 2. İSR zamanı Lonestar retraktoru Foto 1. İSR sonrası anastomoz mərhələsi ilə eksporj təminatı

Çıxarılan daxili anal sfinkterin həcminə görə İSR təsnif edilir (Şəkil 4). Total İSR'de daxili anal sfinkter tamamilə çıxarılmışdır(1). Subtotal İSR'in sərhəddi intersfinkterik sahə və dentat xətt arasındadır(2). Parsial İSR'de daxili anal sfinkter dentat xətt səviyyəsində bölünür (3) .Disseksiya zamanı anal kanal bütünlüyünün qorunması xüsusi olaraq önəmlidir.

Şəkil 3.İSR əməliyyatının həcmnin sxematik təsviri



Əməliyyatın davamında koloanal anastomoz icra edilmişdir, belə ki xəstənin anatomik xüsusiyyətləri və rezeksiya səviyyəsi nəzərə alınaraq anastomoz zamanı əl və ya stepler istifadə edilmişdi. Ümumi olaraq stepler qadın və geniş çanağı olan xəstələrdə, əli ilə anastomoz isə daha dar çanaq ölçülərinə malik və kişi olan xəstələrdə tətbiq edilmişdir. Anastomoz üçün hazırlanan proksimal çənbər bağırsağ segmentini dartılma olmadan aralığa çatdırmaq üçün köndələn çənbər bağırsağın orta hissəsinə qədər sərbəstləşdirilməsi lazımdır. Aşağı çöz venasının mədəaltı vəzinin alt

sərhəddindən bağlanması mobilizasiya imkanını artıracaqdır. Anastomoz çox zaman əl ilə həyata keçirilmişdir. Daxili sfinkter tam və ya qismən saxlanılaraq tikiş qoyulmuşdur. Yoğun bağırsağın distalında 3-4 sm-lik seromuskulyar hissəsinin spiral formasına gətirilərək anastomozda istifadə edilməsi, həmçinin

düz əzələlərdən sfinkter düzəldilməsi kimi texnikalar sayəsində nəcis xaricetmə funksiyaları yaxşılaşmışdır.

Nəticə və müzakirə: Bu klinik araşdırmada məqsəd anal girişdən 5sm-dən az məsafədə yerləşmiş şişlərdə sfinktor qoruyucu radikal cərrahiyyənin onkoloji nəticələrini dəyərləndirməkdir. Klinik çalışmanın nəticəsi olaraq söyləmək olar ki, İSR texnikası ilə kafi distal təmiz sərhəd təmin edilmişdir (təqribən 0.7-2.4 sm) İSR sonrası averaj lokal residiv dərəcəsi 9,5% intervalında olmuşdur. Uzaq metastaz nisbəti də bənzər şəkildə 9.2%-dir (4-14% intervalında). Araşdırma zamanı ölüm halı olmadı, uzaq ölüm 27% oldu. R0 radikal rezeksiya 89% , xəstələrin 95%-də isə mənfi distal sərhəd müəyyənləşdirildi. 18 xəstədə 24 aydan artıq müşahidə həyata keçirildi. Xəstələrdə 5 illik sağqalma 81% və 5 illik xəstəliksiz sağqalma 70% olmuşdur.

2009-2014-cü illərdə edilmiş əməliyyatların nəticələri	
Aşağı lokalizasiyalı düz bağırsağ xərçəngi diaqnozu qoyulmuş və buna görə İntersfinkterik rezeksiya əməliyyatı icra edilmiş xəstələr (n=26	
Yaş(il)	63 (27-82)
Cinsiyyət(q:k)	15:11
Şişin anal girişdən uzaqlığı(sm.lə)	3.0(1.5-4.5)
Şişin ana halqadan uzaqlığı(sm.lə)	0.5(-1.5-1.5)
Şişin mərhələsi	
T1	2
T2	5
T3	16
T4	3
Əməliyyatönü radioterapiya	17

Aparılan klinik çalışmanın nəticələrini təhlil edərkən klinik göstəriciləri nəzərə alaraq bu qənaətə gəlmək olar ki, “Aşağı düz bağırsağın xərçəngi” diaqnozu qoyulmuş xəstələrə birmənalı olaraq tam radikal yanaşma əvəzinə (burda APR əməliyyatı nəzərdə tutulur) ona alternativ ,müasir və göründüyü kimi real effektiv əməliyyat taktikası olan İSR.nın icra edilməsi daha məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Moore HG, Riedel E, Minsky BD, et al. Adequacy of 1-cm distal margin after restorative rectal cancer resection with sharp mesorectal excision and preoperative combinedmodality therapy. Ann Surg Oncol 2003;10:80-85
2. Tjandra JJ, Kilkenny JW, Buie WD, et al. The Standards Practice Task Force; The American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the management of rectal cancer (revised). Dis Colon Rectum 2005;48:411-423
3. Rullier E, Laurent C, Bretagnol F, et al., Sphincter-saving resection for all rectal carcinomas: the end of the 2-cm distal rule. Ann Surg 2005;241: 465-469
4. Sauer R, Becker H, Hohenberger W, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. N Engl J Med 2004;351:1731-1740
5. Chin CC, Yeh CY, Huang WS, Wang JY. Clinical outcome of intersphincteric resection for ultra-low rectal cancer. World J Gastroenterol 2006;12:640-643
6. Hohenberger W, Merkel S, Matzel K, et al., The influence of abdomino-peranal (intersphincteric) resection of lower third rectal carcinoma on the rates of sphincter preservation and locoregional recurrence. Colorectal Dis 2006;8:23-33

7. Vorobiev GI, Odaryuk TS, Tsarkov PV, et al., Resection of the rectum and total excision of the internal anal sphincter with smooth muscle plasty and colonic pouch for treatment of ultralow rectal carcinoma. Br J Surg 2004;91:1506-1512
8. Schiessel R, Karner-Hanusch J, Herbst F, et al., Intersphincteric resection for low rectal tumours. Br J Surg 1994;81:1376-1378
9. Willis S, Kasperk R, Braun J, Schumpelick V. Comparison of colonic J-pouch reconstruction and straight coloanal anastomosis after intersphincteric rectal resection. Langenbecks Arch Surg 2001;386:193-199
10. Saito N, Ono M, Sugito M et al. Early results of intersphincteric resection for patients with very low rectal cancer: an active approach to avoid a permanent colostomy. Dis Colon Rectum 2004;47:459-466
11. Rullier E, Goffre B, Bonnel C, et al., Radiochemotherapy and sphincter-saving resection for T3 carcinomas of the lower third of the rectum. Ann Surg 2001;234:633-640

РЕЗЮМЕ

СФИНКТЕРНО- ЗАЩИТНАЯ ХИРУРГИЯ ДИСТАЛЬНОГО РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ: ИНТЕРСФИНКТЕРНАЯ РЕЗЕКЦИЯ И КОЛОАНАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ

Азимов Э.Х., Рахматов К.К.
Медицинский Университет Азербайджанской Республики
Кафедра хирургических болезней I

Сфинктерно- защитные операции рака нижней прямой кишки являются одним из широко обсужденных тем. Главная цель хирургии, которая является главным выбором для лечения рака прямой кишки, применить R0 радикальную резекцию. При раке нижней прямой кишки традиционный метод хирургии - это абдоминальная резекция (APR), в которой исключается анальный канал. Но при сфинктерно- защитной хирургии возможно исключить опухоль с хирургическими техниками без исключения анального канала. В клинических исследованиях в качестве традиционного подхода ко всем ракам нижней прямой кишки (на расстоянии 0-5 см от анального отверстия), отвергая применение APR, постарались сохранить у больных сфинктерен. При лечении рака прямой кишки, склонной к нижней локализации или же анальному каналу, после удовлетворительного показания дистальной границы на поверхности 1 см интерсфинктерная резекция и колоанальный анастомоз был осуществлен в качестве альтернативного метода APR.

Ключевые слова: Абдоминоперианальная резекция, Интерсфинктерная резекция, колоанальный анастомоз

SUMMARY

SPHINCTER-SAVING OPERATION FOR DISTAL RECTAL CANCER: INTERSPHINCTERIC RESECTION AND COLOANAL ANASTOMOSIS

Azimov E.H , Rahmatov K.K
Azerbaijan Medical University
Department of I Surgical Diseases

Sphincter-saving operations in the distal rectal cancer are one of the most debated topic. The main goal of the operation in rectal cancer which is the main treatment option is to make R0 radical resection. The traditional surgical method in distal rectal cancer is abdominoperineal resection (APR) which the anal canal is removed in this operation. But rectal tumor removing is possible in some

sphincter-saving surgical techniques without taking anal canal. We have tried to save sphincter in suitable patients as a traditional approach to all of distal rectal cancers (at a distance of 0-5 cm from anal entry) in clinical study by rejecting to do APR. Intersphincteric resection (ISR) and colonic anastomosis have been implemented as an alternative method to APR after receiving that distal border is sufficient on 1 cm in the treatment of rectal cancers with very low localization or prone to anal canal.

Key words : Abdominoperineal resection, intersphincteric resection, coloanal anastomosis.

Daxil olub: 3.12.2014.

LİCHTENSTEİN ÜSULU İLƏ QASIQ YIRTIQLARININ ALLOHERNİOPLASTİKASI BİZİM KLİNİKİ TƏCRÜBƏMİZDƏ

Şirinov Z.T., Xankişiyev N.H.

**Akad.M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi. Bakı.
Şirvan ŞMX. Şirvan şəhəri. Azərbaycan.**

Açar sözlər: qasıq yırtığı, Lichtenstein alloplastikası, əməliyyatdan sonrakı ağrılaşmalar.

Giriş: Hələ 1871-ci ildə T.Billroth yazırdı: “Nə vaxtsa fassiya və ya vətərlərə oxşar möhkəm, sintetik material istehsal olunarsa, onda yırtıq cərrahiyyəsinin radikal müalicə üsulunun sirri açılmış olacaqdır”. 130 ildən artıq bir müddətdə alimlər tərəfindən yeni alloplastik materialların axtarışı davam etmişdir. [1].

Qasıq yırtıqlarının cərrahi müalicəsinə geniş marağı nəzərə alaraq 1979-cu ildə Fransada Avropa Herniologiya cəmiyyəti (EHS – CREPA) yaradıldı, hansı ki, hər il herniologiyaya həsr olunmuş konfranslar keçirir. 1997-ci ildə ABŞ-da Amerika Hernioloqları Cəmiyyəti (AHC) yaradıldı. 1997-ci ildən hər iki cəmiyyət birlikdə “Hernia” jurnalını ildə 4 dəfə olmaqla çap edirlər [2].

2002-ci ildən başlayaraq Lichtenstein üsulu ilə plastika hernioloji praktikada dayanıqlı mövqe tutdu. Hazırda bəzi nüfuzlu klinikalarda bu metod əsasında açıq və qapalı (endoskopik) hernioplastika üsulları qasıq yırtıqlarında seçim əməliyyatı hesab edilir [3, 4, 5, 6, 7].

Material və metodlar: Lichtenstein üsulu ilə 135 xəstəyə allohernioplastika əməliyyatları icra olunmuşdur. Xəstələr 21-80 yaş arasında olub, orta yaş 45 ətrafında olmuşdur. Bunlardan 123 xəstə 91% kişilər, 12 xəstə isə 9% qadınlar olmuşlar. Ortalama yaş 40-50 arasında olduğu üçün yenə qeyd etməliyik ki, qasıq yırtıqları sosial problem olaraq aktualdır. Cədvəl 1-də xəstələrin cinsə və yaşa görə bölünməsi verilmişdir. Kişilər arasında qadınlara nisbətən (10:1) yırtıqlar daha çox rast gəlinir.

Xəstələrin anamnezi, şikayətləri, yanaşı gedən xəstəliklər və aparılan laborator və instrumental müayinələr barədə ətraflı məlumat verməyi lüzum bilmirik. 2000-ci ildən etibarən bütün Azərbaycan Respublikasında, o cümlədən, Akad. M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində və Şirvan ŞMX -da müxtəlif növ sintetik torlardan istifadə olunmaqla qasıq yırtıqlarının allohernioplastikası əməliyyatları icra olunmağa başlandı. Başlanğıcda xüsusi bir

təlim mərkəzi olmadığına görə hər cərrah bildiyi kimi alloplastikadan istifadə etməyə başladılar. Bütün bunları nəzərə alaraq biz bu işə elmi yanaşma yolunu seçdik. Artıq 15 il müddətində allohernioplastika icra olunduğu üçün kifayət qədər kliniki təcrübə toplanmışdır və onları analiz edib nəticələrini açıqlamanın zamanı gəlmişdir.

Cədvəl № 1.*Xəstələrin cinsə və yaşa görə bölünməsi*

Yaş	Cins				Cəmi:	
	Kişi		Qadın			
	n	%	n	%	n	%
21-30	14	10,3	2	1,5	16	11,8
31-40	35	25,9	3	2,2	38	28,2
41-50	42	31,1	3	2,2	45	33,3
51-60	25	18,6	2	1,5	27	20
61-70	4	2,9	1	0,7	5	3,7
71-80	3	2,2	1	0,7	4	3
Cəmi:	123	91	12	9	135	100

İstifadə etdiyimiz sintetik materialların istehsal yerinə və növünə görə allohernioplastika olan xəstələr aşağıdakı 3 əsas qrupa bölünmüşlər. Bunlardan “Линтекс” Rusiya Federasiyasında, “Prolene” və “Surgipro” isə Avropa ölkələrində istehsal olunmuşdur. Alloplastik materialların növünə görə xəstələrin qruplaşdırılması cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl № 2.*Alloplastik materialların növünə görə xəstələrin qruplaşdırılması*

№	İşlənən sintetik torun növü	Xəstələrin sayı	% -lə
I qrup	“Линтекс”	35	26
II qrup	“Prolene”	55	41
III qrup	“Surgipro”	45	33
	Cəmi:	135	100

Cədvəl 4.2.2.-dən göründüyü kimi I qrup “Линтекс” sintetik torundan 35 xəstəyə 26%, II qrup “Prolene” sintetik torundan 55 xəstəyə 41% və III qrup “Surgipro” sintetik torundan 45 xəstəyə 33 % istifadə olunmuşdur. Ayrı-ayrı qruplarda müxtəlif sayda xəstələrin olması sintetik torların qiymətindən asılı olaraq xəstələrin seçiminə uyğun olaraq alınmışdır.

Qruplar arasında nəticələrin müqayisəli təhlili üçün əməliyyatı icra edən həkimin subyektiv fikri, anket sorğu aparılması və xəstələrin ambulator kliniki müayinələrdən keçirilməsi yolu ilə mümkün olmuşdur. Müqayisəli qiymətləndirmənin əsas parametrləri aşağıdakılardan ibarət olmuşdur:

1. Yad cisim olan sintetik torlara toxuma reaksiyası (ödem, infiltrat, seroma)
2. Sintetik torun qiyməti
3. Əməliyyat vaxtı torun yerləşdirilməsinin rahatlığı
4. Sintetik torun möhkəmliyi (yıtrılma və ya fraqmentlərə parçalanma)
5. İrinləmə halları

6. Residiv yırtıqların olması

Alınan nəticələr təzahür dərəcəsinə aşağıdakı kimi qiymətləndirilmişdir:

- (+++)-əlamətin təzahürü güclüdür
- (++) -əlamətin təzahürü orta dərəcəlidir
- (+) -əlamətin təzahürü zəifdir
- (-) - əlamətin təzahürü qeyd olunmur.

Nəticələrin müzakirəsi:

Bu qrupdan olan xəstələrin əməliyyatdaxili ağırlaşmaları öyrənilmiş və cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl № 3.*Əməliyyatdaxili ağırlaşmalar*

№	Əməliyyatlar	Sayı:		Ağırlaşmalar:				Cəmi:
		n	%	Dərialtı qanaxma və hematomalar	n. ilioinguinalisin kəsilməsi və ya sıxılması	Bağırsaq divarının deserizasiyası	Bud venasının tikişə alınaraq zədələnməsi	
1	“Линтекс”	35	26	4(11,4%)	2(17,1%)	2(17,1%)	-	8(22,8%)
2	“Prolene”	55	41	3(5,5%)	4(7,3%)	2(3,6%)	1(1,8%)	10(18,2%)
3	“Surgipro”	45	33	2(4,4%)	2(4,4%)	1(2,2%)	-	5(11%)
	Cəmi:	135	100	9(6,7%)	8(5,9%)	5(3,7%)	1(0,7%)	23(17%)

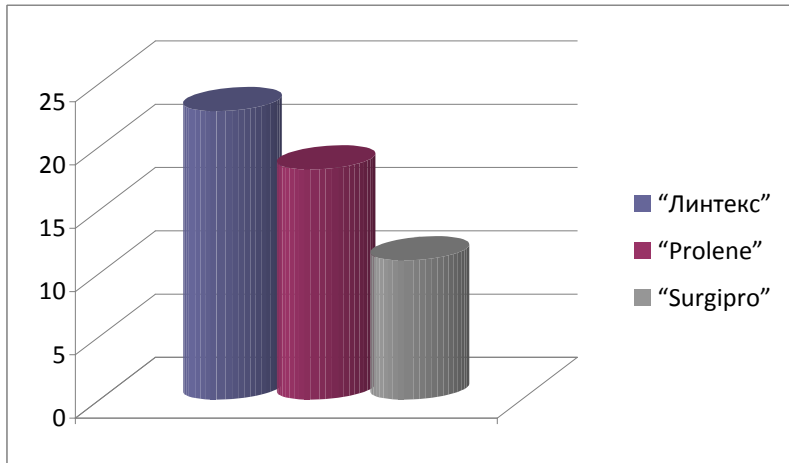
Cədvəldən görüldüyü kimi ümumi götürdükdə 23 xəstədə 17% müxtəlif növ əməliyyatdaxili ağırlaşmalar əmələ gəlmişdir. Ağırlaşmalar içərisində ən çox 9 xəstədə 6,7% dərialtı qanaxma və hematomalar rast gəlinmişdir. Bu ağırlaşmaların çoxu kliniki təcrübəsi az olan həkimlərin əməliyyatı zamanı rast gəlinir. Daha çox birinci 10 əməliyyatların icrası zamanı ağırlaşmalar olur. Kliniki təcrübə artdıqca və həkimin toxumalarla davranışı mülayimləşdikcə ağırlaşmalar azalır. Rastgəlmə tezliyinə görə ikinci yerdə 8 xəstədə 5,9% n. ilioinguinalisin kəsilməsi və ya sıxılması ağırlaşması durur. Bu ağırlaşma iki halda rast gəlinir. Birincisi kəsik aparılarkən sinirin keçdiyi yeri nəzərə almadan işləyərkən, ikincisi isə sintetik toru qasıq bağına tikərkən sinirin tikişə alınması ilə baş verir. Nazik və ya yoğun bağırsaq divarının deserizasiyası halları 5 xəstədə 3,7% rast gəlinmişdir. Bu ağırlaşma daha çox boğulmuş qasıq yırtıqları və “sürüşkən” qasıq yırtıqları zamanı yırtıq kəsini açan zaman texniki olaraq yatrogen zədələnmə halı kimi baş verir. Ona görə də boğulmuş və “sürüşkən” qasıq yırtıqları zamanı həkim daha da məsuliyyətli olmalı, toxumalarla çox incə rəftar eləməlidir. Düzdür bizim müşahidəmizdə rast gəlinməyə də bəzən bağırsaq divarının tam kəsilib açılması halı ola bilər və bu da problem yarada bilər. Ən az yəni 1 xəstədə 0,7% bud venasının alloplastik materialın qasıq bağına medial divarına tikilməsi zamanı tikişə götürülməsi və ətrafında hematomanın yaranması halı qeyd olunmuşdur. Ağırlaşma əməliyyat vaxtı aşkarlandığı üçün damar cərrahı dəvət olunmuş, fəsad aradan qaldırılmışdır. Bir daha vurğulamaq istərdik ki, qasıq bağına medial nahiyəsində tikişlər qoyularkən çox ehtiyatlı davranmaq lazımdır, iynəni dərinə keçirmək olmaz!

Ağırlaşmaların qruplar arasında rastgəlmə tezliyinə gəldikdə ən çox ağırlaşmalar 8 xəstədə 22,8% “Линтекс” tipli alloplastik materialların tətbiqi ilə allohernioplastika icra olunan zaman rast gəlinmişdir. İkinci yerdə 10 xəstədə 18,2% “Prolene” tipli sintetik torların tətbiqi ilə allohernioplastika əməliyyatlarının nəticələri durur. Ən az 5 xəstədə 11% isə “Surgipro” tipli sintetik torların tətbiqi zamanı rast gəlinmişdir. Alınan nəticələr 1 saylı diaqramda öz əksini tapmışdır.

Allohernioplastika icra olunmuş xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə baş verən ağırlaşmalar öyrənilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 4.2.4 –də öz əksini tapmışdır.

Diaqram 1

Ağırlaşmaların qruplar arasında rastgəlmə tezliyi



Cədvəldən göründüyü kimi 35 xəstədə 25,9% müxtəlif ağırlaşmalar meydana çıxmışdır. Ağırlaşmalar içərisində ən çox rast gəlinəni 12 xəstədə 8,9% dərialtı infiltrat, seromalar, yaraların irinləməsi olmuşdur. Bu ağırlaşmaların yaranma səbəbləri

içərisində həkimin toxumalarla texniki rəftarı və toxumaların yad cisim olan sintetik torlara reaksiyasını qeyd etmək lazımdır. Göründüyü kimi bu ağırlaşmalar daha çox Rusiya Federasiyası istehsalı olan “Линтекс” tipli sintetik torlarla allohernioplastika əməliyyatları zamanı 4 xəstədə 11,4% rast gəlinmişdir. Ağırlaşmaların sayına görə “Prolene” tipli sintetik torlarla plastika zamanı 5 xəstədə 9,1% olmaqla ikinci yerdə durur. Ən az nəticə isə “Surgipro” tipli sintetik torlarla plastika olunanlar arasında 3 xəstədə 6,7% rast gəlinmişdir.

Cədvəl № 4.

Əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə baş verən ağırlaşmalar

№	Əməliyyatlar	Sayı:		Ağırlaşmalar:				Cəmi:
		n	%	Dərialtı infiltrat, seromalar, yaraların	Ağrı sindromu	Xayada durgunluq	Orxit, orxoepididimit	
1	“Линтекс”	35	26	4(11,4%)	3(8,6%)	2(5,7%)	2(5,7%)	11(31,4%)
2	“Prolene”	55	41	5(9,1%)	4(7,3%)	2(3,6%)	3(5,5%)	14(25,5%)
3	“Surgipro”	45	33	3(6,7%)	3(6,7%)	2(4,4%)	2(4,4%)	10(22,2%)
	Cəmi:	135	100	12(8,9%)	10(7,4%)	6(4,4%)	7(5,2%)	35(25,9%)

Ağırlaşmalar içərisində ikinci yeri ağrı sindromu tutur 10 xəstədə 7,4% rast gəlinmişdir. Bu ağırlaşmanın yaranmasına səbəb bir tərəfdən sintetik torların bərkilərək rigidlik yaratması, toxuma elastikliyinə azalması- yad cisim

hissiyyatının olması, digər tərəfdən isə n. ilioinguinalisin kəsilməsi və ya sıxılması səbəb olur. Göründüyü kimi bu ağırlaşmalar daha çox Rusiya Federasiyası istehsalı olan “Линтекс” tipli sintetik torlarla allohernioplastika əməliyyatları zamanı 3 xəstədə 8,6% rast gəlinmişdir. Ağırlaşmaların sayına görə “Prolene” tipli sintetik torlarla plastika zamanı 4 xəstədə 7,3% olmaqla ikinci yerdə durur. Ən az nəticə isə “Surgipro” tipli sintetik torlarla plastika olunanlar arasında 3 xəstədə 6,7% rast gəlinmişdir.

Xayalıqda durğunluq, orxit və orxo-epididimit kimi ağırlaşmalar az olsa da nəticələr biri-birinə yaxın olub 4-5 % ətrafında olmuşdur. Əslində bu ağırlaşmalar gözlənilən ağırlaşmalar deyildir. Çünki, Lixtenşteyin üsulu ilə “tension-free” yəni gərginliksiz plastika olunduqda belə ağırlaşmalar nəzəri cəhətdən olmamalıdır. Lakin gördüyünüz kimi təqribən 5% həddində bu ağırlaşmalar rast gəlinmişdir. Biz bu ağırlaşmaların rast gəlməsini toxum ciyəsi elementləri ilə implantasiya olunmuş sintetik torların uzun məsafədə təmas halında olması və bunların arasında əmələ gələn bitişmə ilə əlaqələndiririk. Təsdiq üçün əvvəllər allohernioplastika olunmuş və residiv əmələ gəlmiş xəstələrin təkrari əməliyyatları zamanı sintetik torlarla toxum ciyəsi elementləri ilə sıx təmas halında olması bəzən onların biri-birindən ayrılmasının texniki çətin olması, bəzi hallarda toxum ciyəsi elementlərinin zədələnməsi hallarına təsadüf olunması ilə izah edirik. Bu ağırlaşmalar hər üç tip sintetik torlarla hernioplastika zamanı təqribən eyni rast gəlinir. Lakin, bu ağırlaşmalar daha çox Rusiya Federasiyası istehsalı olan “Линтекс” tipli sintetik torlarla allohernioplastika əməliyyatları zamanı 5,7% rast gəlinmişdir. Beləliklə, hər üç qrupdan olan xəstələrin əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə rast gəlinən ağırlaşmaların müqayisəli təhlili əyani olaraq diaqram 2- də öz əksini tapmışdır.

Lichtenstein üsulu ilə Allohernioplastika olunmuş xəstələrin uzaq nəticələri.

Qasıq yırtığına görə əməliyyata məruz qalmış xəstələrin həyat keyfiyyətini öyrənmək məqsədi ilə 1990-cı ildə Paris ictimai sağlamlıq laboratoriyasında professor R. Launois və əməkdaşları tərəfindən hazırlanmış sorğu- anketdən istifadə etmişik [8].

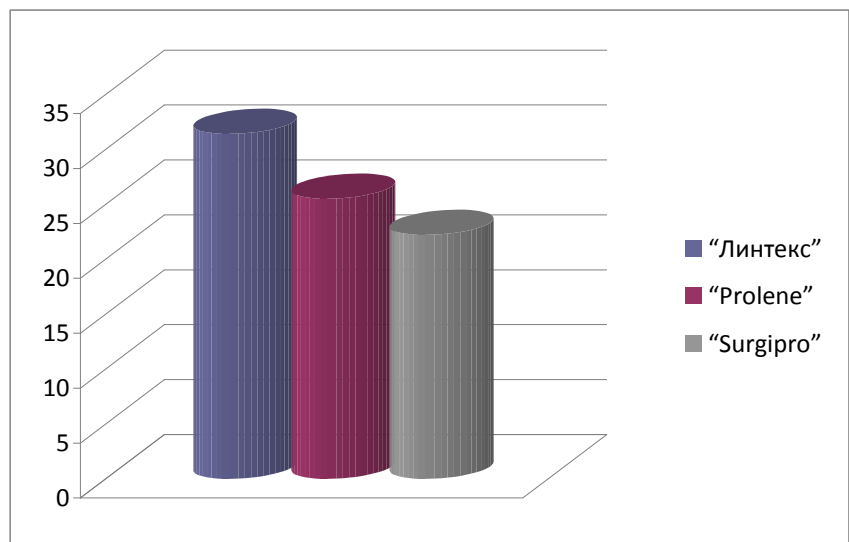
Diaqram 2

Əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə baş verən ağırlaşmalar.

Nəticələr

0-3 bal yaxşı nəticə hesab olunur: residivin, həzm traktından və əməliyyatdan sonrakı çarıqdan şikayətin olmaması, peşəkar əmək fəaliyyətinin davam etdirilməsi və təqaüd yaşlı insanların adi ev işlərini görə bilməsi;

4-6 bal kafi nəticə: residivin olmaması fonunda keçirilmiş



əməliyyatla əlaqədar olaraq bir sıra pozğunluqlar səbəbindən diskomfortun olması; >6 bal pis nəticə: digər ağırlaşmaların olub olmamasından asılı olmayaraq residivin meydana çıxması; balların cəminin 6 –dan çox olması.

Allohernioplastika olunmuş 122 xəstədə(90,4%) əməliyyatdan sonrakı 1-5 il ərzində uzaq nəticələr öyrənilmişdir. 9,6% xəstələr göndərilən anket-sorguya cavab vermədikləri üçün uzaq nəticələri öyrənmək mümkün olmamışdır. Nəticələr “yaxşı”, “kafi” və “qeyri-kafi” kimi qiymətləndirilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 5-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl № 5.

Uzaq nəticələr

Əməliyyatların adı	Sayı	Yaxşı 0-3 bal	Kafi 4-6 bal	Qeyri kafi >6 bal
“Линтекс”	32	23(71,9%)	7(21,8%)	2(6,3%)
“Prolene”	50	41(82%)	7(14%)	2(4%)
“Surgipro”	40	34(85%)	5(12,5%)	1(2,5%)
Cəmi:	122	98(80,3%)	19(15,6%)	5(4,1%)

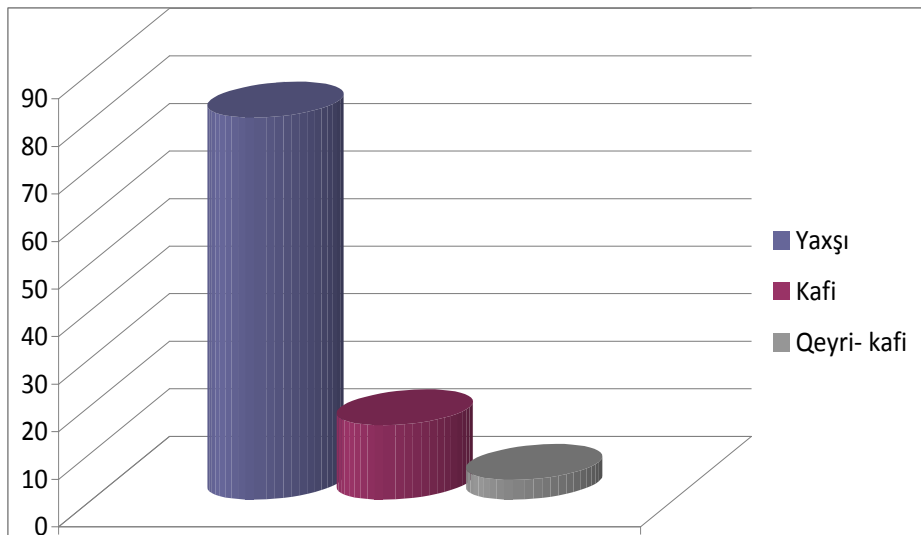
Cədvəldən göründüyü kimi 98 xəstədə 80,3% əla və yaxşı, 19 xəstədə 15,6% kafi və 5 xəstədə 4,1% isə qeyri-kafi nəticələr alınmışdır.

Ayrı-ayrı üsulların uzaq nəticələrinin müqayisəli təhlili zamanı ən yaxşı nəticələr “Surgipro” toru ilə alloplastika olunan 34 xəstədə (85%), ikinci yerdə “Prolene” toru ilə alloplastika olunan 41 xəstədə (82%) və üçüncü yerdə “Линтекс” toru ilə alloplastika olunan 23 xəstədə (71,9%) rast gəlinmişdir.

Kafi nəticələrə gəldikdə yenə ən yaxşı göstəricilər “Surgipro” toru ilə alloplastika olunan 5 xəstədə (12,5%), ikinci yerdə “Prolene” toru ilə alloplastika olunan 7 xəstədə (14%) və üçüncü yerdə “Линтекс” toru ilə alloplastika olunan 7 xəstədə (21,8%) rast gəlinmişdir.

Diaqram 3

Allohernioplastika əməliyyatlarının nəticələri



Qeyri-kafi nəticələrə məxsus residivlərə gəldikdə yenə ən yaxşı göstəricilər “Surgipro” toru ilə alloplastika olunan 1 xəstədə (2,5%), ikinci yerdə “Prolene” toru ilə alloplastika olunan 2 xəstədə (4%) və üçüncü yerdə “Линтекс” toru ilə alloplastika olunan 2 xəstədə (6,3%) rast gəlinmişdir. Ümumiyyətlə götürdükdə,

residivlər 5 xəstədə 4,1 % rast gəlinmişdir ki, bu da ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisədə heç də pis nəticə deyildir.

Qasıq yırtıqlarına görə Lichtenstein üsulu ilə allohernioplastika əməliyyatlarının nəticələrinin müqayisəli təhlili 3 saylı diaqramda öz əksini tapmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Жуковский, В.А. Полимерные эндопротезы для герниопластики– СПб., 2011. – 98 с.
2. Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen M. et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients [Text] // Hernia. – 2009. – Vol. 13. – P. 343–403.
3. Lichtenstein, I.L. Shulman A.G. Ambulatory outpatient hernia surgery including a new concept introducing tension-free repair // Int. Surg. – 1986. – № 71. – P. 1–4.
4. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. et al. The tension free hernioplasty // Am. J. Surg. – 1989. – Vol. 157. – P. 188–193.
5. Кучерявый А.Е., Климов А.Е., Пауткин Ю.Ф. и др. Сравнительная оценка способов Shouldice и Lichtenstein в хирургии паховых грыж [Текст] // Герниология. – 2006. – № 3(11). – С. 27.
6. Amid, P.K. Only Lichtenstein - what else? // Hernia. – 2009. – № 1(13). – P. 1.
7. Eker H. TEP inguinal hernia repair compared with Lichtenstein (the LEVEL trial): more than 30% complications in a randomized controlled trial // Hernia. – 2009. – Vol. 1. – P. 8.
8. Launois R. Comparative health systems // Adv Health Econ Health Serv Res Suppl. 1990; 1: 179-95.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПО ЛИХТЕНШТЕЙНУ БОЛЬНЫХ ОПЕРИРО-ВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПАХОВЫХ ГРЫЖ В НАШИХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЯХ.

Ширинов З.Т., Ханкишиев Н.Г.

Изучены результаты клинических наблюдений аллогерниопластики по Лихтенштейну 135 больных оперированных по поводу паховых грыж в Научный Центр Хирургии им. академика М.А.Торчубашова и ЦКБ город Ширван. Больные разделены по использованию синтетическим материалом в следующие группы; “Линтекс”- 35 больных 26%; “Prolene” 55 больных 41% и “Surgipro” 45 больных 33%. Проанализированы осложнения во время операции, в ближайшие и отдаленные послеоперационные результаты.

Ключевые слова: паховых грыж, аллопластика по Лихтенштейну, послеоперационные результаты.

SUMMARY

THE RESULTS OF CLINICAL OBSERVATIONS OF LICHTENSTEIN HERNIOPLASTY FOR PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA.

Shirinov Z.T., Khankishiyev N.H.

The results of clinical observations of Lichtenstein hernioplasty for 135 patients with inguinal hernia are studied by The Scientific Centre of Surgery named after M.A.Topchubashev and Shirvan Central Clinical Hospital. Patients have been divided into the following categories based on using of alloplastic materials: 26% of 35 patients for “Линтекс”; 41% of 55 patients for “Prolene” and 33% of 45 patients for “Surgipro”. Intra-operational, early and long-time post-

operational consequences are studied and compared.

Daxil olub: 10.04.2015.

MÜŞTƏRƏK TRAVMA ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN ŞÜA DİAQNOSTİKASININ PRİNSİPLƏRİ

Qasimov N.A., Verdiyev V.Q., İbrahimov F.İ.

3 sayılı Klinik xəstəxana, Bakı

Açar sözlər: Ağır müştərək travma (AMT), şüa diaqnostika.

Müasir təbabətin aktual problemlərindən biri, də ağır müştərək travmalardır (AMT). Müştərək travmalardan sonra xəstələr 60-70% hallarda klinikalara ağır travmatik şok vəziyyətində gətirilir və ona görə ölüm faizi 23,3-85% təşkil edir [1, 2, 3, 4, 5]. Xəstəliyin müalicəsinin əsas şərtlərindən biri müalicə taktikasının düzgün seçilməsidir. Bunun üçün diaqnozun erkən və dəqiq qoyulmasının böyük əhəmiyyəti vardır. Bu işdə şüa diaqnostikasının rolu əvəzolunmazdır.

Material və metodlar: 2009-2012-ci illər ərzində ağır müştərək travma almış 490 xəstə 3 sayılı klinik xəstəxanaya gətirilmişdir. Bu xəstələrin 326-sı müalicədən sonra evə yazılmış, 164 xəstənin müalicəsi letallıqla qurtarmışdır.

Xəstəxanaya gətirilmiş 490 xəstədə travmanın ağırlıq dərəcəsi AIS (Abbreviated Injury Scale) və İSS (Injury Severity Scale) şkalaları üzrə qiymətləndirilmişdir. 140 (28,6%) xəstədə zədələnmənin dərəcəsi orta ağır, 204 (41,7%) xəstədə ağır, 119 (24,3%) xəstədə çox ağır, 27 (5,5%) xəstədə aqonal vəziyyət kimi qiymətləndirilmişdir. Bu xəstələrin 205-ində (41,8%) döş qəfəsi, 90-ında (18,4%) qarın, 219-unda (44,75) kəllə-beyin, 400-də (81,6%) dayaqhərəkət sistemi zədələnməsi müştərəklikdə iştirak etmişdir. Bu xəstələrin əksəriyyətində diaqnozun qoyulması, yaxud dəqiqləşdirilməsi üçün bu və ya digər şüa diaqnostika üsulundan istifadə olunmuşdur. Müalicəsi letallıqla qurtarmış xəstələrin bir qisminə xəstəxanadaxili yaşama müddəti dəqiqələrlə ölçüldüyündən şüa diaqnostika müayinəsindən istifadə etmək mümkün olmamışdır və bu zaman diaqnoz klinik olaraq formalaşdırılmışdır.

Müştərək travma nəticəsində müxtəlif orqan və sistemlərin zədələnməsinin klinik diaqnostikasında çox zaman çətinlik yaranır. Belə zədələnmələrin diaqnostikasında şüa müayinə üsullarından geniş istifadə olunur, lakin müxtəlif diaqnostik üsulların işlədilmə ardıcılığı və bu müayinələrin həcmi xəstənin ümumi vəziyyətindən asılıdır. Belə ki, ağır dərəcəli travmalardan sonra müxtəlif orqan və sistemlərin müştərək zədələnmələri rast gəlir ki, bu zaman nisbətən yüngül dərəcəli zədələr ağır zədələrin kölgəsində sanki gizlənir. Buna görə, müştərək travma nəticəsində klinikaya gətirilmiş xəstələrdə şüa diaqnostikasının aparılması üçün bu xəstələr 4 qrupa bölünmüşdür.

Brinci qrup, – təxirəsalınmaz əməliyyata ehtiyacı olmayan, yüngül dərəcəli zədə almış xəstələr. Bu qrupa, o xəstələr aid olunur ki, həmin xəstələr rentgenoloji və USM müayinəsindən sonra müalicələrini şöbələrdə davam etdirirlər.

İkinci qrup, – reanimasion tədbirlərsiz yaxşılaşma ehtimalı olmayan və ona görə birbaşa reanimasiya şöbəsinə verilmiş xəstələr, – bu qrup xəstələrdə şüa

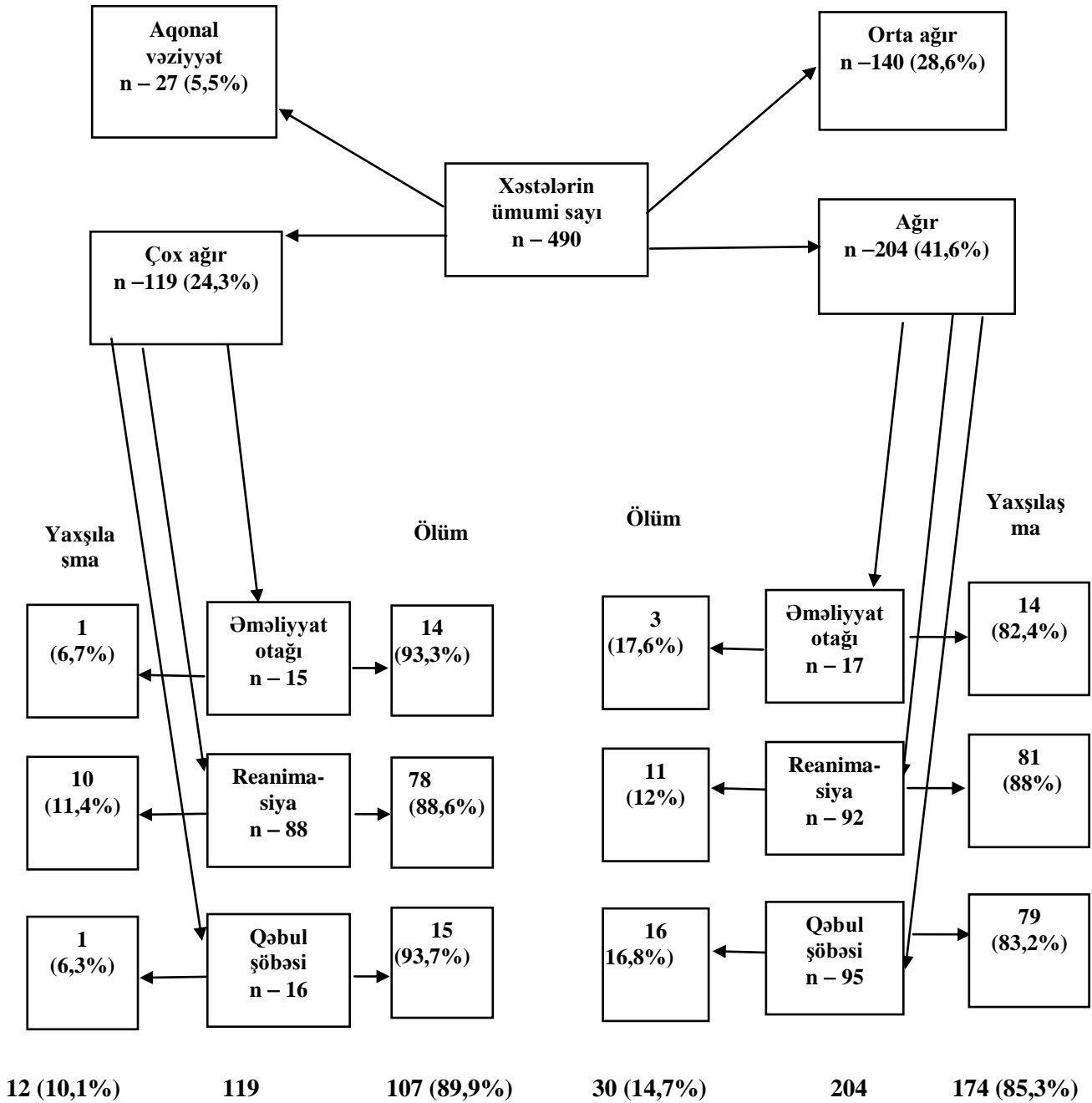
diaqnostika müayinləri (rentgen və USM) reanimasion tədbirlərlə paralel aparılmışdır.

Üçüncü qrup, – birbaşa əməliyyat otağına verilən və əməliyyat stolunun üstündə paralel olaraq şüa diaqnostika müayinləri (rentgen və USM) aparılan xəstələr.

Dördüncü qrup, – predaqonal və aqonal vəziyyətdə gətirilən xəstələr, – bu xəstələrdə xəstəxanada yaşama müddəti çox qısa olduğundan (bir neçə dəqiqə) heç bir şüa müayinəsi aparmaq mümkün olmamışdır.

Sxemdən görüldüyü kimi, AMT zədələnmələrindən sonra klinikaya gətirilmiş xəstələrin 27-sində aqonal vəziyyət olduğu üçün bunlarda heç bir şüa diaqnostika müayinəsi aparmaq mümkün olmamışdır və bir neçə dəqiqə ərzində həmin xəstələrdə ölüm baş vermişdir. 140 xəstənin vəziyyəti orta ağır qiymətləndirildiyi üçün onlarda hər bir anatomik nahiyə üçün spesifik şüa diaqnostika müayinəsindən istifadə olunmuş və “damage control” prinsipi əsasında yardım göstərilmişdir. Zədələnməsinin dərəcəsi qiymətləndirmə şkalalarının köməyi ilə çox ağır və ağır qiymətləndirilən xəstələrin bir qismi birbaşa əməliyyat otağına, digər qismi birbaşa reanimasiya şöbəsinə, üçüncü qismi qəbul şöbəsində şüa diaqnostika müayinələrindən sonra təyinat üzrə əməliyyat otağına və reanimasiya şöbəsinə verilmişdir. Vəziyyəti çox ağır qiymətləndirilən 119 xəstənin 15-i göstəriş olduğu üçün heç bir müayinə aparmadan birbaşa əməliyyat otağına verilmişdir. Bu xəstələrin 14-ündə (93,3%) ölüm (5 xəstə əməliyyat otağında, 9 xəstə reanimasiya şöbəsində), 1 (6,7%) xəstədə yaxşılaşma olmuşdur. Bu xəstələrdə şüa-diaqnostika müayinləri əməliyyat otağında, davamı isə reanimasiya şöbəsində aparılmışdır. Birbaşa reanimasiya şöbəsinə verilmiş 88 xəstənin 78-ində (88,6%) ölüm, 10 (11,4%) xəstədə yaxşılaşma olmuşdur. Bu xəstələrdə şüa-diaqnostika müayinləri – kəllə, fəqərə sütunu, döş qəfəsi, qarın, çanaq və ətrafların rentgenoloji, qarın boşluğu, peritonarxası və kiçik çanaq orqanlarının USM müayinləri, şoka qarşı mübarizə və reanimasion tədbirlərlə paralel aparılmışdır. Zərurət yarandığı halda, vəziyyət nisbətən sabitləşdikdən sonra bu xəstələr əməliyyat blokuna və ya KT müayinəsinə götürülmüşdür. Reanimasiya şöbəsində yardımçı müayinələr, – 92 xəstədə bronxofibroskopiya (BFS) və 52 xəstədə elektroensefaloqrafiya (EEQ) aparılmışdır. 16 xəstədə qəbul şöbəsində şüa diaqnostika müayinləri (KT, rentgen, USM) aparılmış və sonra bu xəstələr reanimasiya şöbəsinə verilmişdir. Bu xəstələrin 15-ində (93,7%) ölüm baş vermiş, yalnız 1 xəstədə (6,3%) yaxşılaşma olmuşdur. Zədələnməsinin dərəcəsi ağır qiymətləndirilən 204 xəstənin 17-si birbaşa əməliyyat otağına, 92-si reanimasiya şöbəsinə verilmişdir. 95 xəstədə qəbul şöbəsində şüa diaqnostika müayinləri aparıldıqdan sonra şöbələrə göndərilmişdir. Ağır dərəcəli zədə almış xəstələrdə də çox ağır dərəcəli zədə alanlarda aparılmış şüa diaqnostika müayinələrindən istifadə olunmuşdur.

Birbaşa əməliyyat otağına verilmiş xəstələrin (17 xəstə) 82,4%-də (14 xəstə) yaxşılaşma, 17,6%-ində (3 xəstə) isə ölüm qeydə alınmışdır. Birbaşa reanimasiya şöbəsinə verilmiş 92 xəstənin 88%-ində (81 xəstə) yaxşılaşma, 12%-ində (11 xəstə) ölüm, qəbul şöbəsində şüa diaqnostika müayinləri aparılmış (95 xəstə) və sonradan reanimasiya şöbəsinə verilmiş xəstələrin 83,2%-ində (79 xəstə) yaxşılaşma, 16,8%-ində (16 xəstə) ölüm qeydə alınmışdır.



AMT zədələnmələrinin ağırlıq dərəcəsinə görə bölünməsinin və müalicə-diaqnostika tədbirlərinin nəticələrinin sxematik təsviri

Beləliklə, zədələnməsinin dərəcəsi çox ağır qiymətləndirilən müalicəsi və müayinəsi əməliyyat otağında başlayan xəstələrdə letallıq 93,3%, qəbul şöbəsində başlayan xəstələrdə 93,7% olduğu halda, müalicə və müayinəsi reanimasiyada başlayan xəstələrdə bu göstərici 88,6% olmuşdur. Zədələnməsinin dərəcəsi ağır qiymətləndirilən xəstələrdə bu göstəricilər (letallıq) belə olmuşdur; əməliyyat otağı – 17,6%, qəbul şöbəsi xəstələri – 16,8%, reanimasiya xəstələri 12%. Göründüyü kimi, hər iki qrup xəstələrdə reanimasiya şöbəsində şüa diaqnostika müayinəsi, travmatik və hemorragik şoka qarşı mübarizə fonunda aparılan xəstələrdə ölüm faizi nəzərə çarpacaq dərəcədə azalmışdır.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, 27 xəstə aqonal vəziyyətdə gətirilmişdir. Bu xəstələrin 14-nü reanimasiya şöbəsinə çatdırmaq mümkün olmamışdır. 5 xəstədə

əməliyyat stolunun üstündə bioloji ölüm baş vermişdir. 8 xəstədə reanimasiya şöbəsində reanimasiya tədbirləri başlansa da, ilk 30 dəqiqə ərzində ölüm baş vermişdir. Bütün bu xəstələrdə ölümün səbəbi ağır kəllə-beyin travması, travmatik və hemorragik şok olmuşdur və bu xəstələrdə (zədələnmənin çox ağır olması səbəbindən xəstəxanada yaşama müddəti qısa olduğu üçün) şüa diaqnostikası müayinələrindən istifadə etmək mümkün olmamışdır.

Cədvəl № 1.

Müalicəsi letallıqla qurtarmış xəstələrin xəstəxanada yaşama müddəti və ağırlıq dərəcələrinin təhlili

Müddət	Müqayisə qrupu		Əsas qrup		Cəmi	AİS və İSS şkalaları üzrə
	2009	2010	2011	2012		
1 saat – 0,5 saat	2	9	7	9	27	27 (16,5%) – aqonal vəziyyət
0,5 saat – 3 saat	6	13	11	25	55	107 (65,2%) – çox ağır
3 saat – 24 saat	5	5	3	4	17	
1-3 sutka	3	4	4	7	18	
4-7 sutka	4	4	8	10	26	30 (18,3%) – ağır
7 sutkadan çox	3	3	9	6	21	
Cəmi	23	38	42	61	164	164

Vəziyyəti ağır və çox ağır qiymətləndirilən xəstələrdə hər bir anatomik nahiyə üçün spesifik sayılan şüa-diaqnostika müayinəsindən istifadə olunmuşdur və müalicə-diaqnostika alqoritminə ciddi əməl olunmasına baxmayaraq vəziyyəti çox ağır qiymətləndirilən xəstələrin (119-dan 107-si) 89,9%-ində müalicə letallıqla qurtarmışdır.

Döş qəfəsi və döş qəfəsi boşluğu orqanlarının zədələnməsinin diaqnostikasında informativ üsul kimi rentgenoloji müayinə üsullarından geniş istifadə olunmuşdur. Metodiki düzgün aparılmış rentgenoloji müayinənin dəqiq diaqnoz qoyulmasında böyük əhəmiyyəti vardır. Döş qəfəsi zədələnmiş bütün xəstələrdə ilkin və zərurət yarandıqda təkrari rentgenoloji müayinə aparılmışdır. Döş qəfəsinin qapalı travmalarında çox zaman döş qəfəsi sümükləri, xüsusilə qabırğalar zədələnir. Qabırğaların tək-tək sınıqlarında ağciyərin və plevranın zədələnmələri az hallarda rast gəlinir, lakin qabırğaların çoxsaylı, xüsusilə qəlpəli sınıqlarının demək olar ki, bütün hallarında ağciyər və plevra zədələnməsi aşkarlanır. Standart rentgenoqrafiyada 7-ci qabırğa da daxil olmaqla sınıqlar görünür. IX-XII qabırğaların sınığı qaraciyər və dalağın intensiv kölgəliyi ilə üst-üstə düşdüynə görə, rentgen şüalarını daha intensiv göndərməklə, bu qabırğaların ayrıca rentgen müayinəsi aparılmışdır.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə travmalardan sonra ağciyər zədələnmələrinin erkən və effektiv müayinə üsulu multispiral kompyüter tomoqrafiya müayinəsidir. Bu müayinədə həssaslıq 100% təşkil edir. Sonrakı yerləri 79,3% həssaslıqla bronxofibroskopiya, 63,7% həssaslıqla rentgenoqrafiya tutur. Lakin məlumdur ki, ağır xəstələrdə KT və bronxofibroskopiya müayinəsi aparmaq çox zaman mümkün olmur, ağciyər zədələnmələrinin rentgenoloji əlamətləri isə 24 saatdan sonra meydana çıxır [6].

Müştərək döş qəfəsi zədələnmələri ilə gətirilmiş 205 xəstənin 79-u müqayisə qrupunu, 126-sı isə əsas qrupu təşkil etmişdir. Müqayisə qrupu xəstələrinin 42-si (53,2%) müalicədən sonra evə yazılmış, 37 (46,8%) xəstənin müalicəsi letallıqla qurtarmışdır. Müqayisə qrupu xəstələrinin 37-sində (46,8%) rentgenoloji olaraq plevra boşluğunda bu və ya digər zədələnmə əlamətləri aşkar olunmuşdur. Əsas

qrup xəstələrinin (126 xəstə) 71-i (56,3%) müalicədən sonra evə yazılmış, 55 (43,7%) xəstənin müalicəsi letallıqla qurtarmışdır. Əsas qrup xəstələrinin 72-də (57,1%) rentgenoloji olaraq plevra boşluğunda bu və ya digər zədələnmə əlamətləri aşkar olunmuşdur. Əsas qrup xəstələrinin 63,5%-ində qabırğaların çoxsaylı sınıqları aşkar olunmuşdur. Müqayisə qrupu xəstələrində bu göstərici 48,1% olmuşdur (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Şüa diaqnostika üsulları ilə aşkarlanmış döş qəfəsi zədələnmələri və ilkin ağırlaşmalar

Zədələnmə və ağırlaşmalar	Evə yazılanlar		Ölənələr		Cəmi
	Müqayisə qrupu	Əsas qrup	Müqayisə qrupu	Əsas qrup	
Hemotoraks	3 (10,44%)	9 (31%)	5 (17,2%)	12 (41,4%)	29
Pnevmtoraks	6 (19,35%)	8 (25,8%)	6 (19,35%)	11 (35,5%)	31
Hemopnevmtoraks	2 (7,4%)	7 (25,9)	8 (29,6%)	10 (37,12%)	27
Dərialtı emfizema	4 (18,2%)	8 (36,4%)	3 (13,6%)	7 (31,8%)	22
Qabırğa sınıqları	26 (22%)	54 (45,8%)	12 (10,2%)	26 (22%)	118
Diafraqma zədələnməsi	-	2 (28,6%)	2 (28,6)	3 (42,8%)	7

Cədvəl № 3.

Laparotomiya və laparosentez aparılmış xəstələrin qruplar üzrə bölünməsi

Qruplar	İllər	Xəstələr	Laparotomiyanın ümumi sayı	Birbaşa aparılmış laparotomiya	USM müayinəsindən sonra aparılmış laparotomiyalar	Laparosentezdən sonra aparılmış laparotomiyalar	Laparosentezin ümumi sayı
Müqayisə qrupu	2009	evə yazılanlar	9 (16,6%)	1 (11,1%)	7 (77,8%)	1 (11,1%)	7 (15,2%)
		ölənələr	6 (11,1%)	4 (66,6%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	5 (10,9%)
	2010	evə yazılanlar	7 (13%)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	-	3 (6,5%)
		ölənələr	6 (11,1%)	1 (16,7%)	2 (33,3%)	3 (50%)	14 (30,4%)
Əsas qrup	2011	evə yazılanlar	7 (13%)	2 (28,6%)	3 (42,8%)	2 (28,6%)	3 (6,5%)
		ölənələr	3 (5,6%)	-	-	3 (%)	5 (11%)
	2012	evə yazılanlar	7 (13%)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	-	6 (13%)
		ölənələr	9 (16,6%)	5 (55,6%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)	3 (6,5%)
Cəmi			54	15 (27,8%)	27 (50%)	12 (22,2%)	46

Cədvəldən göründüyü kimi, döş qəfəsi travmalarında rastgəlmə tezliyinə görə 1-ci yerdə skeletin zədələnməsi, sonra ağciyərlərin və plevranın zədələnməsi durur. Xəstələrin çoxunda ağciyərlərin zədələnməsi qabırğaların, sınığı ilə birlikdə rast gəlir. Lakin bəzən xüsusilə cavan adamlarda döş qəfəsi orqanlarının zədə-

lənməsi döş qəfəsi skeletinin tamlığı pozulmadan rast gəlir. 31 xəstədə qabırğaların çoxsaylı sınıqları olsa da, döş qəfəsinin deformasiyası, hemo- və pnevmotoraks olmamışdır. Rentgenoloji müayinə 22 xəstədə qabırğaların sınığını aşkar etməmişdir.

2009-2012-ci illər ərzində qarın boşluğunun müştərək zədələnmələri ilə 90 xəstə müalicə almışdır. Bu xəstələrin demək olar ki, hamısında diaqnozun qoyulması üçün şüa diaqnostikasından geniş istifadə olunmuşdur (cədvəl 3).

3-cü cədvəldən görüldüyü kimi AMT-dən sonra qarının müştərəklikdə iştirak etdiyi 90 xəstənin 46-sında laparosentez aparılmışdır. Bunların yalnız 12-sinin cavabı müsbət olmuşdur. 90 xəstənin 54-ündə laparotomiya (12-si laparosentezdən sonra) əməliyyatı aparılmışdır. Qarın boşluğunun müştərək zədələnməsi ilə müalicə almış 90 xəstənin 62-sində USM müayinəsi aparılmışdır. Bunların 27-sində təxirəsalınmaz laparotomiya aparılmışdır. 28 xəstədə cavab mənfi olmuşdur. USM aparılmış xəstənin 7-sində laparosentezdən sonra laparotomiya aparılmışdır. Laparosentezdən sonra laparotomiya aparılmış 12 xəstənin 5-ində müxtəlif səbəblərdən şüa diaqnostika müayinəsi aparmaq mümkün olmamışdır. USM müayinəsi aparılmış 28 xəstənin 12-sində ağır kəllə-beyin travması və çanaq sümüklərinin sınığı olduğuna görə və USM müayinəsinin cavabında dəqiqlik olmadığı üçün bu xəstələrdə KT müayinəsi aparılmış və qarındaxili zədələnmə təsdiq olunmuşdur (100% dəqiqlik).

Laparotomiya olunmuş 54 xəstənin 15-ində (27,8%) xəstələrin ümumi vəziyyəti çox ağır olduğu üçün şüa diaqnostikasından istifadə olunmadan birbaşa laparotomiya aparılmışdır. Laparosentez aparılmış 46 xəstənin 16-sında şüa diaqnostikası (USM – 7, rentgen – 9) aparmaq mümkün olmuşdur. Bunların 12-sində laparosentez laparotomiya ilə davam etdirilmişdir. 9 xəstədə bağırsaqlarda parez yarandığı və USM müayinəsinin cavabı şübhə yaratdığı üçün xəstə şokdan çıxarıldıqdan sonra ekskretor uroqrafiya aparılmış və 5 xəstədə böyrək zədələnməsi aşkarlanmışdır.

32 xəstədə kəllənin KT müayinəsi aparılmış, bu müayinələrdən sonra 15 xəstədə kəllədaxili hematomanın çıxarılması əməliyyatı aparılmışdır. AMT zədələnmələri ilə klinikaya gətirilmiş 490 xəstənin 400-ündə (81,6%) bu və ya digər sınıq aşkar olunmuşdur. Müalicədən sonra evə yazılmış 326 xəstənin 279-unda (85,6%), müalicəsi letallıqla qurtarmış 164 xəstənin 121-ində (73,8%) sınıq aşkar olunmuşdur. Sınıq diaqnozu qoyulmuş 400 xəstənin 378-ində (94,5%) rentgenoloji müayinə aparılmışdır. Aqonal vəziyyətdə gətirilmiş 27 xəstənin 22-sində sınıq diaqnozu rentgenoloji müayinə aparmaq mümkün olmadığı üçün kliniki qoyulmuşdur. Rentgenoloji müayinə aparılmış 378 xəstənin 22-sində (5,8%) rentgenoloji müayinənin köməyi ilə sınığı aşkar etmək mümkün olmamışdır. Həmin xəstələr KT müayinəsi olunmuş, qabırğalarda və çanaq sümüklərində sınıqlar aşkar olunmuşdur. Beləliklə:

–Müalicə taktikasının düzgün seçilməsi üçün şüa diaqnostikasının aparılması və dominant zədələnmənin erkən aşkarlanması xəstənin yaxşılaşmasına zəmin yaradan şərtlərdən biridir.

–Hemorragik və travmatik şoka qarşı mübarizə və reanimasion tədbirlərin təcili yardım məşinində və ya qəbul şöbəsində başlanması vacibdir.

–Başlanmış reanimasion tədbirlərin və şoka qarşı mübarizənin reanimasiya şöbəsində və əməliyyat otağında davam etdirilməsi və bu tədbirlərlə paralel olaraq, şüa diaqnostika müayinələrinin aparılması vacibdir.

–Zədələnmələrə yardım ardıcılığı “damage control” prinsipi əsasında aparılmalıdır.

Nəticələr:

1.AMT zədələnmələrinin diaqnostikasını çətinləşdirən amillər: ağır kəllə-beyin travması, travmatik və hemorragik şok, alkohol sərxoşluğu, xəstənin vəziyyətinin çox ağır olmasıdır.

2.AMT zədələnmələri zamanı aparıcı şüa diaqnostika müayinələri, rentgenoqrafiya və ultrasəs müayinə üsulları hesab olunur.

3.AMT xəstələrində şüa diaqnostika müayinələri ilə paralel olaraq erkən reanimasiya tədbirlərinin başlanması vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Абакумов М.М., Лебедев Н.Н., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. Москва, Медицина, 2005, 174 с.
- 2.Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.А. и др. Симптомы и синдромы неотложной хирургии живота. Донецк, 2001, 60 с.
- 3.Перцов В.И., Моряк О.Ю., Телушко Я.В. и др. Лечебная тактика при закрытой травме грудной клетки // Ортопедия, травматология и протезирование, 2005, № 3, с. 1-5
- 4.Webb W.R., Besson A. Thoracic surgery; surgical management of chest injuries // Mosby year book, 1991, 563 p.
- 5.Соколов В.А. "Damage control" – Современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Прегорова, 2005, № 1, с. 81-84
- 6.Супрун А.Ю. Клинико-патогенетические особенности диагностики и лечения ушиба легких при тяжелых сочетанных травмах груди. Автореф. канд. мед.наук. Санкт-Петербург, 2012, 24 с.

РЕЗЮМЕ

ПРИНЦИПЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ

Гасымов Н.А., Вердиев В.Г., Ибрагимов Ф.И.
Клиническая больница № 3, Баку

За 2009-2012 годы в клиническую больницу № 3 поступило 490 больных с тяжелыми сочетанными травмами (ТСТ). 326 из них были выписаны домой после лечения, 164 пациентов скончались. Степень тяжести травм 490 больных поступивших в клинику была оценена с помощью действующей современной шкалы оценивания. Состояние 27 из них (5,5%) расценивалось как агональное, 140 пациентов (28,6%) находились в состоянии средней тяжести, 204 пациентов (41,6%) находились в тяжелом, а 119 из них (24,3%) в очень тяжелом состоянии. В отношении агональных больных не удалось применить лучевую диагностику. Больным со средней степенью тяжести, а также с тяжелым и очень тяжелым состоянием была оказана помощь на основании принципа «damage control» с использованием лучевой диагностики, считающейся специфической и чувствительной для каждой анатомической области, и был соблюден лечебно-диагностический алгоритм. С помощью ретроспективного анализа итогов всех вышеуказанных обследований и лечений, были сформулированы нижеследующие заключения.

Заключение:

1.Факторы, усложняющие диагностику ТСТ: тяжелые черепно-мозговые травмы, травматический и геморрагический шок, алкогольное опьянение, тяжелое состояние пациента.

2. Ведущими видами лучевой диагностики при ТСТ считаются рентгенография и УЗИ.

3. У больных с ТСТ необходимо проводить первичные реанимационные меры параллельно с лучевой диагностикой.

SUMMARY

PRINCIPLES OF X-RAY DIAGNOSTICS OF JOINT INJURIES

Qasimov N.A., Verdiyev V.G., Ibrahimov F.I.

Clinical hospital No. 3, Baku

During 2009-2012, 490 patients with severe joint injuries (SCI) were admitted to the clinical hospital No.3. 326 of them were discharged from the hospital, 164 patients died. Severity of injuries of 490 patients admitted to the hospital was evaluated by means of the modern estimate scale. Condition of 27 of them (5.5%) was regarded as agonal, 140 patients (28.6%) were in a state of moderate severity, 204 patients (41.6%) were of serious state, and 119 of them (24.3%) in a very serious state. With regard to agonal patients doctors failed to apply radiation diagnostics. Patients with the state of moderate severity, as well as with severe and very severe condition were rendered assistance by the principle of «damage control» using X-ray diagnostics, which is considered to be sensitive and specific for each anatomical region, and diagnostic and treatment algorithm followed. Using a retrospective analysis of results of all of the abovementioned examinations and treatments, the following conclusions were made.

Conclusions:

1. Factors complicating the diagnosis of SCI: severe brain traumatic injuries, traumatic and hemorrhagic shock, alcohol intoxication, a severe condition of the patient.

2. Leading types of X-ray diagnostics regarding SCI are considered radiography and ultrasound.

3. Primary resuscitation procedures in parallel with radiation diagnostics should be carried out concerning patients with SCI.

Daxil olub: 7.05.2014.

HAMILƏ QADINLARDA UROGENİTAL XLAMİDİOZ VƏ UREAPLAZMOZUN MÜALİCƏSİNİN PRİNSİPLƏRİ.

Cəfərova S.R

«Ömür» klinikası

Açar sözlər: Urogenital xlamidioz və ureaplazmoz.

Ключевые слова: Урогенитальный хламидиоз и уреаплазмоз.

Key words: Urogenital chlamydiosis and ureaplasmosis.

Səhiyyə orqanları qarşısında duran ən aktual problemlərdən biri hamiləlik zamanı ananın sağlamlığı, dölün normal inkişafı və körpənin sağlam dünyaya

gəlməsinin təmin olunmasıdır. Ona görə də hamiləlik zamanı ananın sağlamlıq durumuna və hamiləliyə mənfi təsir edə biləcək bütün amillər aradan qaldırılmalıdır. Hamiləliyə mənfi təsir edən çox müxtəlif faktorlar içərisində yoluxucu xəstəliklərin, əsasən də bətdaxili infeksiyaların xüsusi yeri vardır. Bu infeksiyalardan cinsi yolla keçən urogenital xlamidioz və ureaplazmoz geniş yayılmalarına, hamiləlik patologiyalarında oynadıqları mühüm rola görə diqqət çəkirlər. Onların ən çox reproduktiv yaşlı insanlar, əsasən də qadınlar arasında geniş yayılması nəsil artırma prosesinə ciddi mənfi təsir edir. Hər iki infeksiya hamilə qadınlarda çox rast gəlir və dölün inkişafına neqativ təsir göstərir [3,4,6,7,8,10,11]. Hamiləlik zamanı urogenital xlamidioz və ureaplazmozun müalicəsi xüsusi yanaşma tələb edir. Belə ki, infeksiyanın qadına hamiləlikdən əvvəl və ya hamiləlik zamanı yoluxması, xəstəliyin kəskin və ya xroniki formada keçməsi, infeksiyon prosesin aktivliyi, orqanizmin immun statusu, hamiləliyin müddəti və s. müalicənin nəticələrinə təsir etdiyi üçün nəzərə alınmalıdır. Eyni zamanda hamilə qadında ginekoloji anamnez toplanmalı, hamiləliyin birincili, ikincili və s. olması, bu hamiləliyə qədər düşüklərin, digər hamiləlik fəsadlarının olub olmaması dəqiqləşdirilməlidir. Urogenital xlamidioz və ureaplazmoza görə əvvəllər müalicə alıb almaması, alıbsa hansı dərman preparatları ilə müalicə olunması aydınlaşmalıdır [2,9,11]. Qeyd edək ki, təbabətin yüksək səviyyədə inkişafına, bu infeksiyaların müalicəsində çoxlu effektiv dərman preparatlarının tətbiqinə baxmayaraq onların müalicəsi, xüsusən də, hamilə qadınlarda aparılan müalicə bu gün də mama-ginekoloqlar qarşısında duran çətin problemlərdəndir [1,5,2]. Ona görə də hamilə qadınlarda urogenital xlamidioz və ureaplazmozun müalicəsinin effektivliyinin artırılması həkimlər qarşısında duran vacib məsələlərdəndir.

İşin məqsədi. Hamilə qadınlarda urogenital xlamidioz və ureaplazmozun müalicəsinin effektivliyinin artırılmasıdır.

Tədqiqatın material və metodları. Bütün deyilənlər nəzərə alınaraq urogenital xlamidioz və ureaplazmoza yoluxmuş 634 hamilə qadında müalicə aparılmışdır. Müalicə üçün etioloji preparatlardan vilprafen, amoksosillin, azitromisindən istifadə edilmişdir. 634 hamilə qadıncan 424-də hamiləlik II trimestrdə, 210-da isə III trimestrdə olmuşdur. Müalicəyə cəlb edilən qadınlardan 76 nəfəri hamiləlik zamanı yoluxmuşdur. Qadınlardan 270 nəfəri yalnız xlamidiozla, 199 nəfəri ureaplazmozla, 165 nəfəri isə xlamidioz və ureaplazmozla birgə yoluxmuşdur.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Həm mono, həm də mikst infeksiyaların müalicəsinin nəticələri cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır. Vilprafenlə müalicə zamanı xlamidiozun (51,0±5,1%) və ureaplazmozun (52,7±5,8%; p>0,05) mono infeksiyasında təqribən eyni nəticə alınmışdır. Bu infeksiyaların mikst formasında isə (46,9±7,1%) nisbətən aşağı nəticə alınmışdır. Eyni hal azitromisinlə (müvafiq olaraq 48,2±5,5%, 50,9±6,6% və 44,3±6,4%) və amoksisillinlə (müvafiq olaraq 40,5±5,2%, 44,1±6,0% və 38,2±6,6%) müalicədə müşahidə edilir. Bu infeksiyaların müalicəsində vilprafenlə (50,7±3,7%) azitromisin (47,8±3,5%) və amoksisillinə (41,0±3,8%) (p>0,05) nisbətən yüksək nəticə alınmışdır. Ümumiyyətlə, xlamidiozlu xəstələrin müalicəsində 46,7±3,0%, ureaplazmoz da 49,3±3,5% (p>0,05), xlamidioz və ureaplazmozun mikst infeksiyasında isə 43,0±3,9% (p>0,05) nəticə alınmışdır. Infeksiyon prosesin gedişindən asılı olaraq

müalicələrin nəticələri araşdırılmışdır. Nəticələr cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır. Göründüyü kimi xlamidiozun mono infeksiyasının kəskin formasında ($70,6 \pm 5,5\%$), xroniki ($38,3 \pm 3,9\%$; $p < 0,001$) və latent formasına ($39,6 \pm 7,1\%$; $p < 0,001$) nisbətən daha yaxşı nəticə alınmışdır. Eyni hal ureaplazmozun mono infeksiyasında (müvafiq olaraq $75,0 \pm 6,0\%$, $39,2 \pm 4,6\%$; $p < 0,001$ və $42,9 \pm 8,4\%$ $p < 0,001$) və xlamidioz ureaplazmozun mikst formasında (müvafiq olaraq $66,7 \pm 7,9\%$, $33,6 \pm 4,8\%$; $p < 0,001$ və $35,7 \pm 9,1\%$; $p < 0,001$) da aşkar edilir. Xlamidioz və ureaplazmozun mono və mikst infeksiyalarının kəskin formasında ($71,2 \pm 3,6\%$) xroniki ($38,2 \pm 2,5\%$, $p < 0,001$) və latent ($39,6 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$) formalarına nisbətən daha yaxşı nəticə alınır. Xlamidioz və ureaplazmozun mikst infeksiyalarının kəskin, xroniki və latent formalarında da mono infeksiyalara nisbətən az nəticə alınır. Bundan başqa xəstələr iki qrupa bölünərək də müalicə aparılmışdır: yalnız etioloji preparat alanlar və kompleks müalicə olunanlar. Nəticələr cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi xlamidiozun mono infeksiyasında kompleks müalicə alanlarda ($51,5 \pm 3,6\%$), yalnız etioloji müalicə alanlardan ($33,3 \pm 5,6\%$; $p < 0,01$) müsbət nəticə çox alınmışdır. Eyni hal ureaplazmozun mono infeksiyasında (müvafiq olaraq $54,0 \pm 4,7\%$, $33,6 \pm 4,8\%$ və $43,0 \pm 5,3\%$; $p > 0,05$) və urogenital xlamidioz və ureaplazmozun mikst infeksiyasında da (müvafiq olaraq $49,1 \pm 4,8\%$ və $31,6 \pm 6,2\%$; $p < 0,05$) müşahidə edilir. Hər üç halda kompleks müalicə alanlarda ($51,6 \pm 2,4\%$), yalnız etioloji müalicə alanlardan ($36,7 \pm 3,3\%$; $p < 0,001$) daha yaxşı nəticə alınmışdır.

Nəticə. Aparılan müalicələrin nəticələri göstərir ki, xlamidioz və ureaplazmozun mono və mikst infeksiyalarında ən effektiv preparat vilprafendir. Xlamidioz və ureaplazmozun mono infeksiyalarında mikst infeksiyalara nisbətən hər üç preparatla (vilprafen, azitromisin, amoksosillin) müalicə zamanı daha yaxşı nəticə alınır. Xəstəliyin kəskin formasının müalicəsində xroniki və latent formasına nisbətən də yüksək nəticə alınır. Kompleks müalicə alanlarda yalnız etioloji müalicə alanlara nisbətən də yaxşı nəticə alınır.

Cədvəl № 1.

Infeksiyalar	Vilprafen			Azitromisin			Amoksosillin			Cəmi		
	Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar	
		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə
Xlami-dioz	98	50	$51,0 \pm 5,1$	83	40	$48,2 \pm 5,5$	89	36	$40,5 \pm 5,2$	270	126	$46,7 \pm 3,0$
Ureap-lazmoz	74	39	$52,7 \pm 5,8$	57	29	$50,9 \pm 6,6$	68	30	$44,1 \pm 6,0$	199	98	$49,3 \pm 3,5$
Xlamidioz ureap-lazmoz	49	23	$46,9 \pm 7,1$	61	27	$44,3 \pm 6,4$	55	21	$38,2 \pm 6,6$	165	71	$43,0 \pm 3,9$
Cəmi	221	112	$50,7 \pm 3,7$	201	96	$47,8 \pm 3,5$	212	87	$41,0 \pm 3,8$	634	295	$46,5 \pm 2,0$

Cədvəl № 2.

İnfeksiyalar	Kəskin			Xroniki			Latent			Cəmi		
	Müalicə alanların sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Müalicə alanların sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Müalicə alanların sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Müalicə alan xəstələr	Müsbət nəticə Alınanlar	
		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə
Xlamidioz	68	48	70,6 ±5,5	154	59	38,3 ±3,9	48	19	39,6 ±7,1	270	126	46,7± 3,0
Ureaplazmoz	52	39	75,0 ±6,0	112	44	39,2 ±4,6	35	15	42,9 ±8,4	199	98	49,3± 3,5
Xlamidioz ureaplazmoz	36	24	66,7 ±7,9	101	37	36,6 ±4,8	28	10	35,7 ±9,1	165	71	43,0± 3,9
Cəmi	156	111	71,2 ±3,6	367	140	38,2 ±2,5	111	44	39,6 ±4,6	634	295	46,5± 2,0

Cədvəl № 3.

İnfeksiyalar	Kompleks müalicə alanlar			Yalnız etioloji müalicə alanlar			Cəmi		
	Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar		Xəstələrin sayı	Müsbət nəticə alınanlar	
		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə		Mütləq	%-lə
Xlamidioz	198	102	51,5±3,6	72	24	33,3±5,6 p<0,04	270	126	46,7±3,0
Ureaplazmoz	113	61	54,0±4,7	86	37	43,0±5,3 p>0,05	199	98	49,3±3,5
Xlamidioz ureaplazmoz	108	53	49,1±4,8	57	18	31,6±6,2 p<0,05	165	71	43,0±3,9
Cəmi	419	216	51,6±2,4	215	79	36,7±3,3 p<0,001	634	295	46,5±2,0

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Евсюкова И.И. Антибиотико терапия хламидийной инфекции у беременных и новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2001-№ 3. с. 11-16.
2. Каграманова Ж.А. Комплексная диагностика и принципы лечения генитального хламидиоза: Автореф. дисс... канд. мед. наук. Москва 1997-30 с.
3. Мавров Г.И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреaplazmozом. // Вестник дерматологов и венерологов. 1991 - № 11.с.72-75.
4. Макаров И.О., Боровкова Е.И. Бактериальные и вирусные инфекции в акушерстве и гинекологии. Москва, 2013, 255 с.
5. Мальцева Л.И., Зефирова И.П., Чернова О.А. и др. Особенности клинического течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с урогенитальной микоплазменной, хламидийной и смешанной инфекциями. // Вестник Российской ассоциации акушер и гинекологов. 2000 – № 1.с.82-86.
6. Сенчук А.Я., Дубоссарская З.М. Перинатальные инфекции. Москва, 2005, 318 с.
7. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. Внутритрунные инфекции. Москва, 2006, 174 с.
8. Прилепскал В.П., Кондриков Н.И. Устюжанина Л.А. Хламидийная инфекция в гинекологии. // Акушерство и гинекология. 1998 – № 4. с.11-13.
9. Орлов Е.В. Эффективность и безопасность ровамицина (спирамицин) в лечении урогенитального хламидиоза // Клинические применения ровамицина в лечении хламидиоза Москва, 1996-20 с.

10. Фомигева Е.Н., Зарубина Е.Н., Минаев В.И. Роль уреамикоплазменной и хламидийной инфекции в акушерской практике. // Акушерство и гинекология. 1997 – N 2.с.55-57.
11. Унгвицкая И.В. Хламидийная инфекции у беременных диагностика, клиника, лечение: Автореф. дисс... канд. мед. наук. Пермь 1996-20 с.

РЕЗЮМЕ

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА И УРЕАПЛАЗМОЗА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Джафарова С.Р.

Результаты проведенных исследований показывают, что в лечении моно и микст форм урогенитального хламидиоза и уреаплазмоза самым эффективным препаратом является вильпрафен. При лечении вышеназванных инфекций этим препаратом при моно инфекции по сравнению с микст формой результат получается лучше.

При лечении острой формы, по сравнению с хронической и латентной формами, результат также выглядят лучше. Среди больных, получавших комплексное лечение, по сравнению с больными получавших только этиологический препарат, достигнуты лучшие результаты.

SUMMARY

TREATMENT PRINCIPLES OF UROGENITAL CHLAMYDIOSIS AND UREAPLASMOSIS IN PREGNANT WOMEN.

Jafarova S.R.

The results of conducted research shows that treatment of mono and mixed forms of urogenital clamydiosis and ureaplasmosis most effective drug is vilprafen. The results after treatment of these infections using this drug are better in mono forms rather than mixed forms. In the treatment of the acute form, compared with chronic and latent forms, the result also are better. Among patients who received the complex treatment compared with patients receiving only etiological drug, been achieved the best results.

Daxil olub: 22.12.2014.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Азизова М.Э., Х.Ф.Багирова

Азербайджанский Медицинский Университет.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – это патология структуры и функции яичников, основными критериями которых являются хроническая ановуляция и гиперандрогения, а также характеризуется нарушением менструального цикла, кистозным изменением яичников и бесплодием [2, 3,

5, 8]. Синдром поликистозных яичников является наиболее часто встречающейся эндокринной патологией у женщин репродуктивного возраста. По данным разных авторов его частота составляет 5-15% в популяции женщин [3, 5], а при хронической ановуляции колеблется от 47,9% до 73% [9]. При этом клинические проявления в виде гиперандрогении, бесплодия и нарушения менструального цикла встречаются по данным различных авторов у 18,4-85% пациенток [2, 5, 8]. Развивается СПКЯ в период менархе или вскоре после него.

Механизмы, лежащие в основе формирования СПКЯ, недостаточно изучены и дискуссионны, что свидетельствует об отсутствии единого взгляда на данную патологию, очень сложную для диагностики и лечения. Сложность проблемы заключается в многофакторном генезе СПКЯ, поскольку причиной развития данной патологии являются не только нарушения на уровне гипоталамо-гипофизарно-яичникового комплекса, но и экстраовариальных систем, в частности надпочечников, жировой ткани, иммунной системы [4].

Проблема взаимосвязи нарушений репродуктивной функции и патологии щитовидной железы в последние годы становится более обсуждаемой, ввиду того, что ослабление йодной профилактики приводит к росту йоддефицитных состояний, среди которых наиболее часто выявляются увеличение щитовидной железы и гипотиреоз [1, 6, 7]. В результате клинических наблюдений установлено, что при сочетании нарушений функции щитовидной железы и репродуктивной системы у женщин, особенно гипотиреозах и СПКЯ, нередко наблюдаются нарушения менструального цикла, бесплодие, невынашивание беременности [1, 6, 7]. Ввиду того, что Азербайджан традиционно относят к регионам, эндемичным по зобу, поэтому целесообразно исследование взаимосвязи патологии щитовидной железы и СПКЯ в условиях данного региона.

Целью исследования явилось изучение клинико-анамнестических параметров у женщин с СПКЯ и патологией щитовидной железы.

Материал и методы исследования Под наблюдением находилось 80 пациенток с синдромом поликистозных яичников в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст – $26,7 \pm 1,6$ лет). Из общего числа наблюдаемых больных 40 женщин составили первую группу (только СПКЯ); во вторую группу также вошли 40 пациенток, у которых наблюдалась сочетанная патология (СПКЯ и гипотиреоз). Контрольную группу составили 30 практически здоровых женщин (средний возраст – $25,1 \pm 1,3$ лет).

Критериями диагностики у больных СПКЯ явились: нарушения менструальной функции, ановуляторное бесплодие, наличие гирсутизма, клинические и/или биохимические проявления гиперандрогении, эхографические признаки поликистоза яичников. Изучали жалобы и анамнез заболевания, всем больным проводилось общеклиническое обследование. При осмотре обращали внимание на тип оволосения, наличие полос растяжений кожи, гиперпигментаций, угревой сыпи. Для оценки выраженности гирсутизма применяли шкалу Ферримана и Гальвея. Проводили типобиологическую оценку женщины: определяли массо-ростовые показатели, вычисляли индекс массы тела; обращали внимание на тип телосложения, развитие и распределение жировой ткани.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета прикладных статистических программ Statistica 6.0 (StatSoft. Ins, США) и Microsoft Excel. Полученные результаты были подвергнуты вариационному анализу с вычислением средней арифметической и ее ошибки для каждой группы. В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение Анализ клинико-анамнестических данных показал, что у 28 (35,0%) больных диагноз СПКЯ был установлен в возрасте до 20 лет, а у 52 (65,0%) женщин – в возрасте старше 21 года, а средний возраст, в котором был установлен диагноз, составил $24,3 \pm 3,9$ лет. При обследовании также было установлено, что гипотиреоз впервые был выявлен в возрасте до 20 лет у 18 (45,0%) больных, в возрасте 21-30 лет – у 17 (42,5%) и в возрасте старше 30 лет – у 5 (12,5%) пациенток. Средний возраст, в котором был установлен диагноз, составил $22,4 \pm 3,2$ лет.

Распределение больных по возрасту представлено на рисунке 3.1.

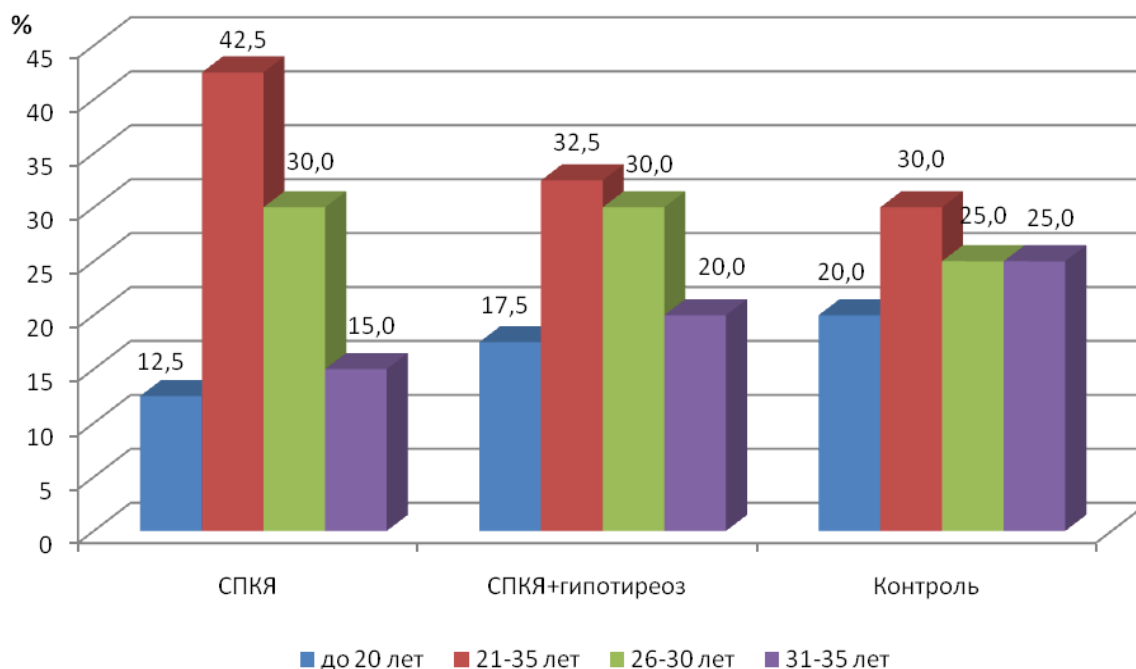


Рис 3.1 Возрастной состав обследованных больных

Анализ длительности заболевания СПКЯ показал, что у 16 (20,0%) пациенток продолжительность проявлений СПКЯ составила до 1 года, у 22 (27,5%) – от 1 до 5 лет, у 29 (36,2%) от 5 до 10 лет и у 13 (16,3%) – свыше 10 лет. При этом средняя продолжительность заболевания составила $5,3 \pm 2,9$ лет. Среди пациенток 2 группы длительность заболевания гипотиреозом до 1 года отмечалась у 6 (15,0%), от 1 года до 5 лет – у 18 (45,0%), от 5 до 10 лет – у 11 (27,5%) и свыше 10 лет – у 5 (12,5%) женщин. Средняя продолжительность заболевания гипотиреозом у больных с СПКЯ составила $4,5 \pm 3,2$ лет.

При оценке полового созревания по анамнестическим данным установлено, что у всех наблюдаемых пациенток средний возраст менархе соответствовал своевременному наступлению и составил $13,6 \pm 1,2$ лет. В первой группе у большинства пациенток менархе началось в возрасте 12-14 лет (29 женщин – 72,5%). Во второй группе преобладали пациентки, у которых

начало менархе приходилось на возраст 14-16 лет (20 женщин – 50,0%). В контрольной группе возраст менархе составил 11-13 лет.

Нарушение менструального цикла по типу олигоменореи было отмечено у 53 (66,25%) женщин, по типу первичной аменореи – у 9 (11,25%), вторичной аменореи – у 18 (22,5%). При этом нарушение менструального цикла началось с момента наступления менархе у 26 (65,0%) больных первой и 21 (52,5%) – второй группы. У 4 (10,0%) женщин первой группы и 7 (17,5%) – второй группы с началом половой жизни. На нарушение менструального цикла, связанное с родами и абортами, указывали 10 (25,0%) пациенток первой группы и 12 (30,0%) – второй группы наблюдения. Средний возраст начала нарушений менструальной функции был равен $15,2 \pm 4,6$ лет и $18,6 \pm 6,3$ лет, соответственно для пациенток первой и второй группы.

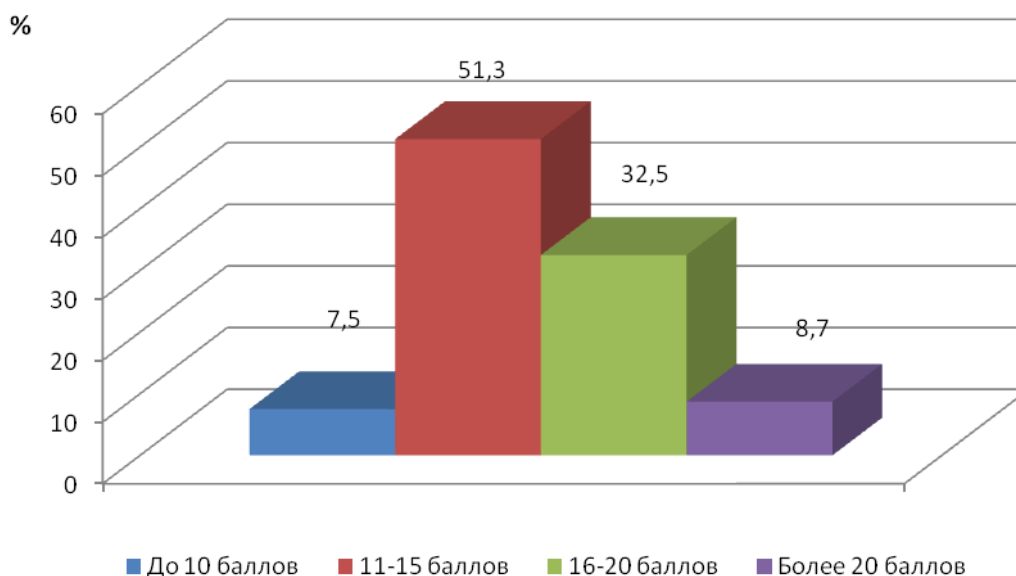


Рис. 2. Выраженность гирсутизма среди больных СПКЯ

Степень выраженности гирсутизма определялась по количеству баллов, определяемых по шкале Ферримана и Гальвея. При этом у 6 (7,5%) пациенток количество баллов было ниже 10, что соответствовало показателям нормы. У 41 (51,3%) женщины количество баллов составило 11-15, что соответствовало пограничному состоянию. Количество баллов 16-20 отмечалось у 26 (32,5%) пациенток, что соответствовало 1-2 степени гирсутизма. У 7 (8,7%) женщин количество баллов составило выше 20, что соответствовало 3-4 степени гирсутизма (рисунок 2). Среднее гирсутное число составило $16,3 \pm 1,2$, что свидетельствовало о проявлении гиперандрогении 1 степени среди больных.

В первой группе преобладали больные с пограничным состоянием (число баллов от 11 до 15) – 70,0% (28 человек). Гирсутизм 1-2 степени (16-20 баллов) отмечался у 6 (15,0%) больных. Среднее гирсутное число составило $14,1 \pm 1,3$. Во второй группе преобладали больные с выраженным гирсутизмом (16-20 баллов) – 50,0% (7 женщин), а у 7 (17,5%) больных выраженность гирсутизма составила более 20 баллов. В этой группе среднее гирсутное число составило $18,5 \pm 1,1$.

У пациенток с СПКЯ на признаки развития гирсутизма до наступления менархе указывали 5 (12,5%) женщин, у 24 (60,0%) женщин эти

признаки были связаны с началом менархе, у 4 (10,0%) – начало половой жизни и у 7 (17,5%) – перенесенные роды и аборты. Средний возраст, на который пришлось начало развития гирсутизма, в первой группе больных составил $15,8 \pm 4,5$ лет. У пациенток второй группы с СПКЯ и гипотиреозом начальные признаки оволосенения были отмечены в периоде до менархе у 7 (17,5%), после наступления менархе – у 19 (47,5%). Избыточному росту волос способствовало начало половой жизни у 8 (20,0%), наличие родов и абортов – у 6 (15,0%) женщин. Средний возраст начала развития гирсутизма у пациенток второй группы составил $16,7 \pm 5,3$ лет. У женщин контрольной группы степень оволосенения соответствовала норме: рост волос наблюдался в подмышечных впадинах и области лонного сочленения. В этой группе среднее гирсутное число составило $9,6 \pm 0,4$.

При клиническом осмотре больных СПКЯ выявлено, что большинство больных имеют правильный женский тип телосложения с равномерным распределением жировой ткани. При объективной оценке телосложения мы оценивали состояние показателей роста и веса, а также показатель индекса массы тела. В контрольной группе здоровых женщин значение индекса массы тела составило $23,8 \pm 1,04$. В контрольной группе женщин было выявлено, что все они имели женский тип телосложения, у 27 (90,0%) из которых признаков ожирения не отмечалось. Ожирение 1-й степени было выявлено только у 3 (10,0%) женщин после родов.

Среднее значение индекса массы тела у всех обследованных больных составило $25,9 \pm 0,9$, что свидетельствовало о начальных стадиях метаболических нарушений. Сравнение массо-ростовых показателей показывает, что у пациенток с поликистозом яичников прослеживается тенденция к увеличению средней массы тела. Среди всех пациенток с СПКЯ 52 (65,0%) женщины не имели признаков ожирения, а 28 (35,0%) страдали ожирением различной степени. Жировая ткань обычно распределялась равномерно, однако у 6 (21,4%) женщин отмечался андройдный тип ожирения. У 19 (23,75%) больных отмечалось ожирение 1 степени, у 5 (6,25%) – ожирение 2 степени, у 3 (3,75%) – ожирение 3 степени, у 1 (1,25%) – ожирение 4 степени.

На значительную прибавку веса, связанную с наступлением менархе, указывали 5 (12,5%) больных первой и 6 (15,0%) – второй группы. На наличие избыточного веса до начала менархе указывали 2 (5,0%) пациентки первой и 3 (7,5%) – второй группы. Прибавка в весе была связана с началом половой жизни у 3 (7,5%) пациенток в каждой группе, а после родов и абортов отмечалась у 2 (5,0%) и 4 (10,0%) женщин в первой и второй группе соответственно.

Из числа наиболее частых осложнений у обследованных больных необходимо указать на бесплодие, как первичное – у 19 (24,0%), так и вторичное – у 25 (31,3%) женщин. Средняя длительность бесплодия составила $5,1 \pm 2,4$ лет. В репродуктивном периоде отмечались ациклические кровотечения у 13 (16,3%) женщин, гиперплазия эндометрия – у 6 (7,5%). При оценке течения беременности на основании анамнестических данных оказалось, что наступающая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем у 10 (12,5%) больных. Сопутствующая экстрагенитальная патология была отмечена в анамнезе у 34 (42,5%) пациенток, среди которой

наиболее часто встречались заболевания органов пищеварительной системы (61,7%).

Таким образом, изучение данных анамнеза показало, что при СПКЯ отмечаются следующие клинические характеристики: нарушение становления менструального цикла с момента менархе, пограничные варианты гирсутизма, избыточная масса тела, бесплодие.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Горин В.С., Портнова А.В., Резниченко Е.В., Калугин С.А. Гиперпластические процессы эндометрия у женщин репродуктивного возраста с патологией щитовидной железы // Сибирское медицинское обозрение. 2009. Т. 55. № 1. С. 9-17.
2. Гуриев Т.Д. Синдром поликистозных яичников. // Акушерство, гинекология и репродукция. 2010; 2: 10-5.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Синдром поликистозных яичников: Руководство для врачей. М.: МИА; 2007, 106 с.
4. Парамонова О.В., Коренская Е.Г., Трофименко А.С., Зборовская И.А. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте: современные воззрения на патогенез и клинические проявления // Проблемы женского здоровья. 2013. Т. 8. № 2. С. 74-80.
5. Чеботникова Т.В., Холодова Ж.Л. Синдром поликистозных яичников: учебно-методическое пособие. Под ред. И.И. Дедова. М.: МИА, 2008. 53 с.
6. Эседова А.Э., Хашаева Т.Х.-М. Состояние репродуктивной системы у женщин с эндемическим зобом и гипотиреозом. // Проблемы репродукции. 2002. № 5. С. 17-21.
7. Юнусов А.А. Дисгормональные нарушения репродуктивной системы при патологии щитовидной железы у женщин // Матер. III Всеросс. науч. прак. конф.: Вопросы патогенеза типовых патологических процессов. – Новосибирск, 2011. – С. 71-74.
8. Ehrmann D.A. Polycystic ovary syndrome // The New England J. Med. – 2005. – Vol. 352, N 12. – P.1223–1236
9. Katsiki N., Georgiadou E., Hatzitolios A. I. The role of insulin-sensitizing agents in the treatment of polycystic ovary syndrome // Drugs. – 2009. – Vol. 69, N 11. – P.1417–1431

X Ü L A S Ə

POLİKİSTOZ YUMURTALIQLAR SİNDROMU VƏ QALXANVARI VƏZİ PATOLOGİYASI OLAN XƏSTƏLƏRİN KLİNİK-ANAMNESTİK XARAKTERİSTİKASI

Əzizova M.E., Bağırova H.F.
Azərbaycan Tibb Universiteti

Polikistoz yumurtalıqlar sindromu (PYS) reproduktiv yaşda olan qadınlar arasında ən çox rast gələn endokrin patologiyadır. Qadın populyasiyasında onun rast gəlmə tezliyi 5-5% təşkil edir.

Tədqiqat işinin məqsədi PYS və qalxanvari vazinin patologiyası olan qadınlarda klinik-anamnestik parametrlərin öyrənilməsinə yönəlmişdir. Müayinə altında PYS və qalxanvari vəzinin patologiyası olan 18-35 yaş arası 80 qadın olmuşdur. Oligomenoreya tipli menstrual funksiyasının pozulması 66,25% qadınlarda, amenoreya tipli pozulma 11,25%, ikincili amenoreya 22,5% hallarda rast gəlməmişdir. Müayinə olunmuş xəstələrdə sonsuzluğun ortalama müddəti 5,1±2,4 yaş. Müayinə olunmuş bütün qadınlarda bədən kütlə indeksinin orta dəyəri 25,9±0,9 təşkil etmişdir ki, bu metabolik pozğunluq mərhələsinin göstəricisidir. Orta hirsut rəqəm 16,3±1,2 təşkil etdi, bu da polikistoz yumurtalıqlar sindromu olan qadınlarda 1-ci dərəcəli hiperandrojeniyanın olmasına dəlalət edir.

Beləliklə anamnezin nəticələrinin öyrənilməsi onu göstərir ki, PYS zamanı aşağıda sadalanan kliniki xüsusiyyətlər qeyd olunur: menstrual tsiklin pozulması, hirsutizm, sonsuzluq, artıq bədən cəkisi.

Açar sözlər: polikistoz yumurtalıqlar sindromu, hipoterioz, qalxanvari vəzi.

SUMMARY

CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN THE CASE OF COMBINING OF PATHOLOGY OF THYROID BODY

Azizova M.E., Bagirova H.F.
Azerbaijan Medical University

Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is most frequently found endocrine pathology in women of reproductive age and its frequency is 5-15% in women population.

The goal of investigation is studying of clinical and anamnestic parameters in women with PCOS and pathology of thyroid bodies. Under supervision were 80 patients with polycystic ovarian syndrome and hypothyroidism at the age from 18 to 35. Menstrual disorder on the type of oligomenorrhea was noticed in 66, 25% women, on the type of primary amenorrhea- in 11,25% women, secondary amenorrhea in 22,5% women.

Average duration of infecundity in examined patients made 5,1±2,4 years. Average mean of body-weight index in patient made 25,9±0,9, that indicated about primary stages of metabolic disorders. Average hirsute number made 16,3±1,2, that indicated about presentation of hyperandrogenism of 1st level among patients PCOS.

So, studying of past history data showed that in case of PCOS the following clinical characteristics are registered: Menstrual cycle engagement disorder, hirsutism, body-weight, infecundity.

Key words: polycystic ovarian syndrome, hypothyroidism, thyroid body

Daxil olub:3.03.2015.

TƏKRAR DOĞAN QADINLARDA SPONTAN DOĞUŞLARIN DİNAMİKASINDA UŞAQLIĞIN YIĞILMA AKTİVLİYİ

Ağakışiyeva L.Q., Əliyeva E.M.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq və ginekologiya kafedrası.

Doğuşun dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin öyrənilməsi aktual problem olaraq qalır. Müəyyən olunmuşdur ki, təkrar doğan qadınlarda hamiləliyin son həftələrində uşaqlıq boynunun vəziyyətini nəzərə alaraq və doğuşun dinamikasında uşaqlıq boynunun qısalması və uşaqlıq dəliyinin açılması prosesləri eyni vaxtda baş verdiyinə görə təkrar doğuşların müddəti nəzərəcarpacaq dərəcədə azalır (2,4,5). Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki,

təkrar doğuşların qedişatına təsir edən amillərdən doğuşların sayı, doğuşarası intervalın müddəti, dölün çəkisi, uşaqlığın daxilində yerləşməsi və diqər çoxsaylı amillər təsir edir (1,3,6,7).

Uşaqlığın yığılma aktivliyini öyrənmək üçün son illər xarici intranatal kardiotoqrafiya metodundan istifadə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, doğuş zamanı uşaqlığın yığılma aktivliyinə aid çoxsaylı tədqiqatların olmasına baxmayaraq doğuş anomaliyaları olmayan təkrar spontan doğuşlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinə aid elmi tədqiqatlar azdır və alınan nəticələr ziddiyyətlidir.

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki, tədqiqatın məqsədi təyin təkrar spontan doğuşlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinin öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq 24 təkrar doğan qadında doğuş prosesinin dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyi təyin edilmişdir.

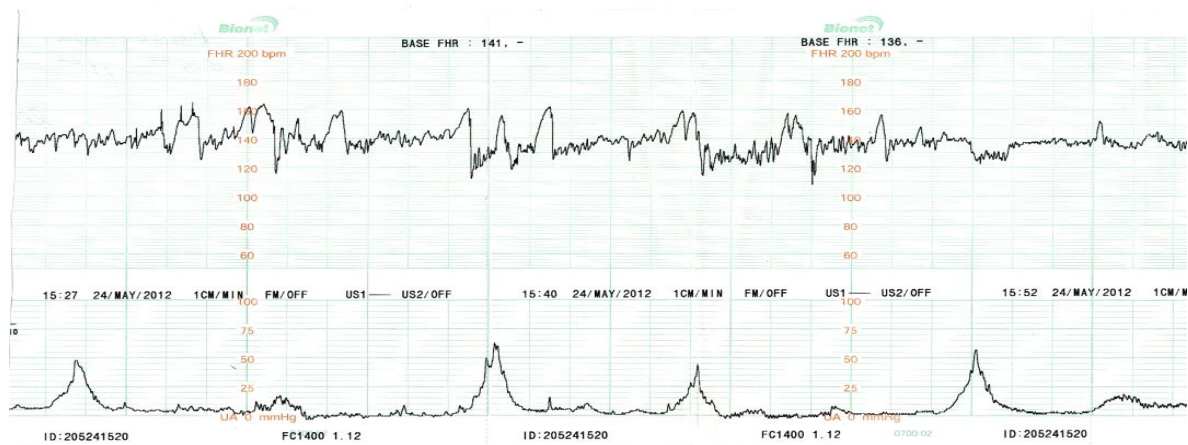
Təkrar doğan qadınlarda spontan doğuşların davam etmə müddətini öyrənərkən müəyyən olunmuşdur ki, I dövrün - $7,6 \pm 0,18$ (3,4-13,25) saat, latent fazanın - $2,4 \pm 0,11$ (2-3,45) saat, aktiv fazanın - $5,2 \pm 0,25$ (3-10) saat, II dövrün - $24,7 \pm 0,16$ (15-35) dəq, III dövrün müddəti isə $5,9 \pm 0,18$ (4-10) dəq olmuşdur. Spontan doğuşların ümumi müddəti $8,44 \pm 0,13$ saat qeyd edilmişdir.

Doğuşun dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyi xarici intranatal kardiotoqrafiya metodu ilə öyrənilmişdir. Təkrar doğan qadınlarda intranatal kardiotoqrammaların nümunələri şəkl. 1-3 təqdim olunmuşdur.

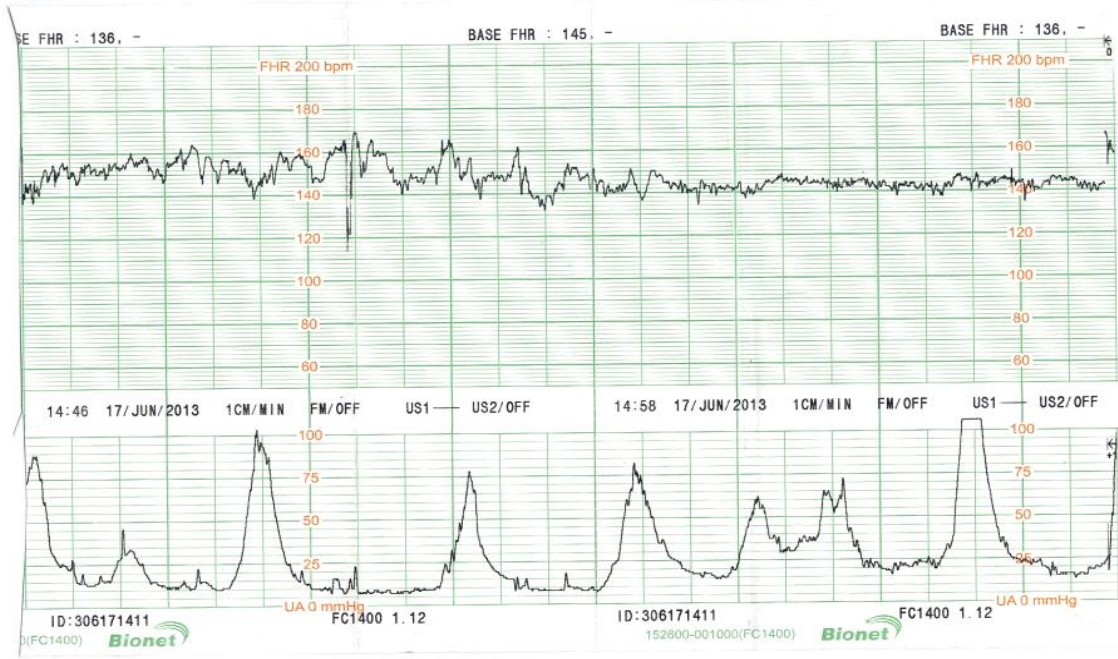
Təkrar doğan qadınlarda spontan doğuşlarının dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəriciləri cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1-də görüldüyü kimi təkrar doğan qadınlarda sancıların intensivliyi uşaqlıq boynunun dəliyi 2-4 sm açıqlığından yüksək olmuş, dinamikada statistik dürüst dərəcədə artmışdır ($P < 0,05$). Qeyd etmək lazımdır ki, təkrar doğan qadınlarda uşaqlığın yığılması və boşalması və ümumiyyətlə sancıların müddəti göstəriciləri dinamikada artmasına baxmayaraq, ümumi spontan doğuşların göstəricilərindən aşağı olmuşdur, bu da ilk doğan qadınlarda uşaqlığın yığılma aktivliyinin təkrar doğan qadınlara nisbətən yüksək olmasını əks edir.

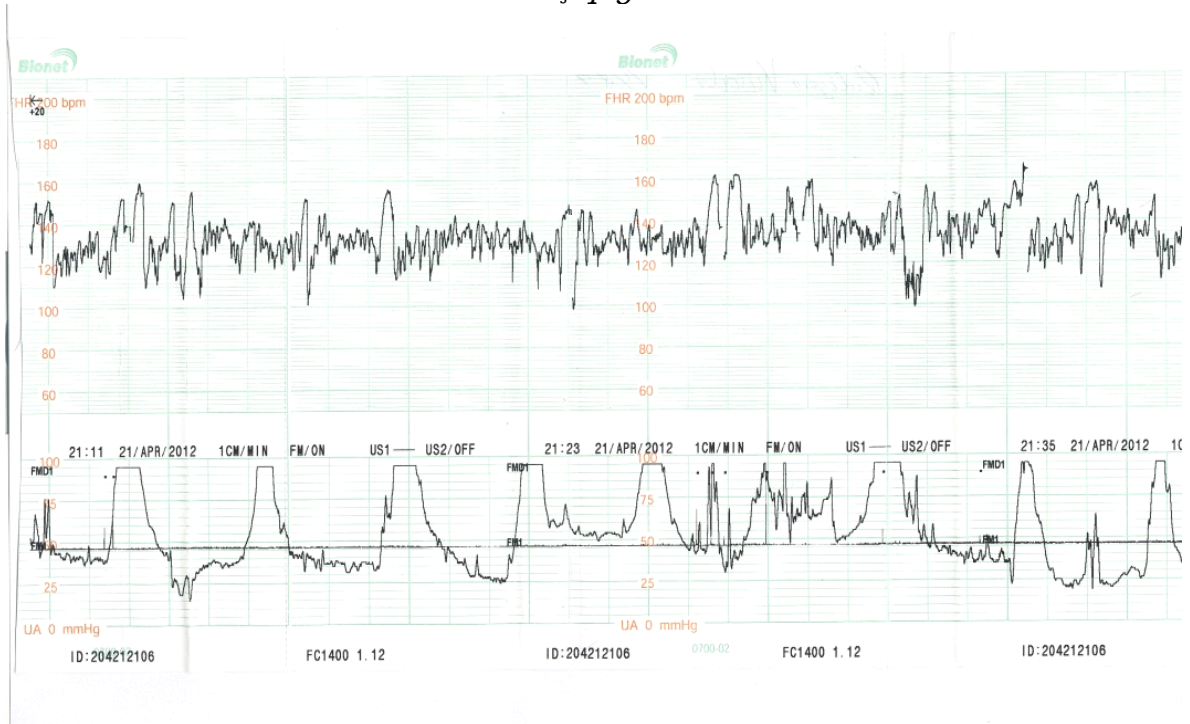
Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən olmuşdur ki, təkrar doğan qadınlarda sancıların intervalının dinamikada azalması, sancıların sayının isə artması qeyd edilir.



Şəkl.1. Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun I dövrü. Uşaqlıq dəliyinin 2 sm açıqlığı.



Şəkl.2. Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun I dövrü. Uşaqlıq dəliyinin 6-7 sm açıqlığı.



Şəkl.3. Təkrar doğan qadının spontan doğuşunun II dövrü.

Cədvəl № 1.

Təkrar doğan qadınlarda spontan doğuşların dinamikasında uşaqlığın yığılma aktivliyinin göstəricisidir (M±Se)

Göstəricilər	Doğuşun I dövrü			Doğuşun II dövrü	P
	Uşaqlıq boynu dəliyinin açılmasını, sm				
	2-4	5-7	8-10		
	P ₁	P ₂	P ₃		
	P ₄				
Sancıların intensivliyi, mm.c.süt.	32,78±1,55 (20-50)	40±1,23 (25-55)	60,56±1,7 (35-95)	75,56±0,53 (45-100)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05
Uşaqlığın yığılması, san (Uşaqlığın sistolası)	18,5±1,24 (15-25)	25,9±0,89 (15-35)	32,78±0,88 (25-40)	34,0±1,36 (30-55)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ >0,05 P ₁₋₄ <0,05
Uşaqlığın boşalması, san (Uşaqlığın diastolası)	24,5±1,57 (20-35)	36,64±1,18 (23-60)	41,1±1,11 (35-45)	49,4±1,98 (40-60)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05
Sancıların müddəti, san	43,0±1,34 (35-75)	62,55±1,15 (40-85)	73,88±1,23 (65-85)	83,4±1,36 (70-114)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05
Sancıarası intervalın müddəti, san	393,6±0,29 (300-420)	270±0,56 (120-360)	232,8±0,13 (180-420)	159,0±0,24 (90-240)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05
10 dəqiqə müddətində sancıların sayı	2,33±0,17 (2-3)	3,64±0,28 (3-5)	4,67±0,17 (4-5)	4,75±0,16 (4-5)	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ >0,05 P ₁₋₄ <0,05
Uşaqlıq tsiklinin müddəti, san	436,6±10,43	332,6±12,46	307±20,5	242,4±16,5	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₃₋₄ >0,05 P ₁₋₄ <0,05
Uşaqlıq yığılmasının boşalmasına nisbəti, K ₁	0,76±0,01	0,7±0,04	0,78±0,04	0,7±0,02	P ₁₋₂ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₃₋₄ >0,05 P ₁₋₄ >0,05
Uşaqlıq yığılmasının ümumi sancılara nisbəti, K ₂	0,43±0,005	0,41±0,01	0,44±0,01	0,40±0,08	P ₁₋₂ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₃₋₄ >0,05 P ₁₋₄ >0,05
Uşaqlıq aktivliyi Montevideo Vahidi ilə	76,4±12,14	145,6±11,0	282,8±14,8	358,9±20,89	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05
Uşaqlıq aktivliyi, Aleksandri Vahidi ilə	1413,4±51,94	3771,04±42,98	117126,3±130,7	12172,0±121,8	P ₁₋₂ <0,05 P ₂₋₃ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₁₋₄ <0,05

Qeyd: P-dürüstlük göstəricisi

Uşaqlığın yığılmasının boşalmasına nisbəti və uşaqlığın yığılmasının ümumi sancılara nisbəti spontan doğuşların dinamikasında praktiki olaraq dəyişməyib. Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlığın yığılma aktivliyi Montevideo və Aleksandriy Vahidləri ilə dinamikada dürüst dərəcədə artması qeyd olunur (P<0,05).

Beləliklə, təkrar doğan qadınlarda doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları olmayan spontan doğuşlarda latent fazada, uşaqlıq dəliyinin 2-4 sm açılışında yüksək intensivliyi və kordinə olunmuş sancılar qeyd edilir. Təkrar doğan qadınlarda sancıların müddətinin bir qədər artması və sancıarası intervalın azalması müəyyən olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиева Э.М. Патология родовой деятельности у первобеременных (патогенез, клиника, диагностика, терапия, профилактика). Дис. ...д.м.н., М., 1997, 283 стр.
2. Бахмач В.О., Чехонацкая М.А., Яннаева Н.Е., с соавт., Изменения матки и шейки матки во время беременности и накануне родов (обзор)//Саратовский научно-медицинский журнал, 2011, т.7, №2, стр.396-400.
3. Габаева М.М. Особенности функционального состояния плодов и сократительной активности матки при различной степени биологической готовности к родам. // Автореф. дис. ...к.м.н., Санкт-Петербург, 2012, 23 с.
4. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности// Медицинское информационное агентство, М., 2006, 240 с.
5. Хасанов А.А., Бакирова И.А. Перспективные направления в изучении механизмов развития аномалий сократительной деятельности матки (обзор литературы)//Альманах современной науки и образования. Тамбов, 2010, №3(34), ч.1, стр.98-103.
6. Garfield R.E., Maner W.L. Physiology and electrical activity of uterine contractions//Semin.Cell.Dev.Biol, 2007, №3, p.289-295.
7. Savitsky A.G., Savitsky G.A., Ivanov D.O., et al., The myogenic mechanism of synchronization and coordination for uterine myocytes contractions during labor// J.Matern.Fetal.Neonatal.Med., 2013, vol.26, p.566-570.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МАТКИ ПРИ СПОНТАННЫХ РОДАХ У ПОВТОРНОРОДЯЩИХ

Агакишиева Л.Г., Алиева Э.М.

Целью настоящего исследования явилось изучение сократительной активности матки у повторнородящих методом интранатальной кардиотокографии.

Исследована сократительная активность матки 24 повторнородящих. Установлено, что длительность I периода родов составила $7,6 \pm 0,18$ часов. Длительность латентной фазы - $2,4 \pm 0,11$ ч, активной фазы – $5,2 \pm 0,25$ ч.

Длительность II периода родов – $24,7 \pm 0,16$ мин, III периода $5,9 \pm 0,18$ мин. Общая продолжительность $8,44 \pm 0,13$ часов.

Установлено, что при спонтанных родах у повторнородящих отмечается высокая интенсивность и наличие координированных схваток с началом I периода родов при раскрытии маточного зева 2-4 см. В динамике повторных родов отмечается увеличение длительности схваток и уменьшение интервала между схватками.

SUMMARY

SPECIFIC FEATURES OF UTERINE CONTRACTILITY IN SPONTANEOUS LABOR IN MULTIPAROUS WOMEN

Aqakishiyeva L.Q., Aliyeva E.M.

The aim of investigation was study of specific features of uterine contractility in spontaneous labor in multiparous women by intranatal cardiotocography.

24 multiparous women's uterine contractility was studied.

It was shown that the duration of the I period of labor was $7,6 \pm 0,18$ hours. The duration

of the latent phase was $2,4 \pm 0,11$ hours and active phase was $5,2 \pm 0,25$ hours.

The duration of II period of labor was $24,7 \pm 0,16$ min, III period was $5,9 \pm 0,18$ min. The

overall duration of $8,44 \pm 0,13$ hours.

It was shown that in spontaneous labor in multiparous women there is a high intensity and the presence of coordinated labor forces if the cervical effacement in 2-4 cm. There is an increase of uterine forces and decrease of the interval between them.

Daxil olub:18.02.2014.

ВАРИАНТЫ ФОРМЫ НИЖНЕЙ ГЛАЗНИЧНОЙ ЩЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЧЕРЕПА**Шадлинский В.Б., Караева С.Д.*****Азербайджанский Медицинский Университет. Кафедра анатомии человека.***

Глазница не только защищает орган зрения, но и имеет многочисленные сообщения с областями лицевого и мозгового черепа. Одним из них является нижняя глазничная щель. Следует отметить, что верхняя и нижняя глазничные щели, являются не только местами прохождения сосудисто-нервных образований [3]. В отдельных случаях они используются в качестве ворот при выполнении оперативных доступов в ретробульбарное пространство [8].

Анализ литературной информации об исследованиях глазничных щелей показывает, что из-за большой анатомической изменчивости, наличия изгибов, локализацией в глубине глазницы делает нижнюю глазничную щель труднодоступными для исследования [6]. Поэтому сведения об морфометрических параметрах этой щели чаще всего носят описательный характер, не детализированы, порою носят противоречивый характер [1;2;4;5]. Сведений о форме нижних глазничных щелей достаточно мало и встречаются только в работах Т.М. Загоровской (1995) [3], которая выделила 7 ее разновидностей и Шадлинского В.Б. (1982) [7].

Учитывая вышеизложенное, изучение морфологии и морфометрии нижней глазничной щели у людей разного возраста в постнатальном онтогенезе обосновали проведение данного исследования.

Материал и методы исследование. Материалом исследования служили паспортизированные 32 черепа людей разного возраста из краниологической коллекции фундаментального музея кафедры анатомии человека Азербайджанского Медицинского Университета.

Краниометрические измерения проведены по общепринятым методам с помощью специальных инструментов, широко используемых в современной краниологии.

На каждом черепе измерены основные размеры лицевого и мозгового черепа (длина, ширина и высота мозгового черепа, ширина, морфологическая и верхняя высота лицевого черепа). На уровнях латеральной, средней и медиальной третях нижней глазничной щели измеряли ширину этого сообщения, определяли ее форму. Проведена статистическая обработка полученных в ходе исследования цифровых данных с использованием пакета прикладных программ «Statistical» (Statsoft, 1999) и Microsoft Excel Windows-7.

Результаты исследование. Полученные данные показали, что нижняя глазничная щель во всех наблюдениях имела четкие, ровные края. В нижней глазничной щели определены 2 части: передняя и задняя. Границей между ними является внутренний край начала подглазничной борозды.

Изучение нижней глазничной щели без учета ее половых различий показало, что только продольный размер нижней глазничной щели у широколицых людей достоверно отличается от его величины у узколицых. При всех формах лицевого черепа наиболее изменчива ширина нижней глазничной щели. Продольный размер нижней глазничной щели при различных формах черепа не имеет существенных особенностей. Общая длина нижней глазничной щели была равна 16,5 - 36,5 мм. Ширина в пределах от 5,5 - 17,6 мм.

Индивидуальные различия нижней глазничных щелей проявляются в виде их величины. На одних препаратах, чаще это черепа брахикранов, щели достигают максимальных размеров. Другая группа черепов, чаще долихокранов, наоборот имеют сравнительно небольшие размеры. При всех формах лицевого черепа наиболее вариабельна ширина верхней глазничной щели на всем ее протяжении. Она широкая при прогнатной, а узкая при ортогнатной формах черепа и характеризуется половым диморфизмом, статистически достоверно превалируя у мужчин.

При долихокрании площади глазничных щелей статистически достоверно превалируют над таковыми при мезокрании.

Площадь нижней глазничной щели преобладает у взрослых людей с прогнатной формой черепа (справа 48,0-164,0 мм; слева 38,0-148,0 мм) и широколицых черепов.

Площадь нижней глазничной щели при долихокранной форме черепа больше, чем при мезокранной форме и в среднем составляет справа $85,4 \pm 6,6$ мм, слева $83,6 \pm 6,0$ мм. Ее площадь преобладает при ортогнатной по сравнению с прогнатной, а площадь нижней, наоборот, преобладает при прогнатной по сравнению с ортогнатной формой черепа.

Различия поперечного и продольного размеров нижней глазничной щели у людей с долихо-, мезо- и брахикранной формами черепа несущественны и не достигают уровня статистической значимости.

Сопоставление форм глазничных щелей, глазниц и краниотипов выявило ряд закономерностей. В 68,0% наблюдений встречаются глазничные щели, округлые по наружному углу, сочетающиеся с гипсиконхией и лептопрозопической формой черепа.

В 24,0% случаев встречается заостренный наружный угол глазничных щелей. При этом форма глазницы характеризуется хамеконхией, а форма черепа - эйрипрозопией. В 8,0% наблюдений какой-либо закономерности в сочетании вариантов не отмечалось.

Расстояние между наружными краями верхней и нижней глазничных щелей правой и левой глазниц соответственно увеличивается по мере приближения черепа от лептопрозопической формы черепа к эйрипрозопической.

Угол между осями верхней и нижней глазничных щелей справа колеблется от 70,3° до 142,3°, слева - от 84,0° до 140,5°.

Нами установлено, что размеры и форма нижней глазничной щели и глазницы взаимосвязаны. Так, округлые по наружному краю глазничные щели наблюдаются в 68,0% при угловатой форме глазниц и характерны для эйрипрозопической формы черепа со свойственной ей закрытым типом глазниц. Заостренный наружный край глазничных щелей в 24,0% наблюдений выявляется при округлой форме глазниц, характерных для лептопрозопической формы с открытым типом глазницы и мезопрозопической формы черепа. В 8,0% наблюдений данная закономерность отсутствует.

Высокое расположение верхней и низкое нижней глазничных щелей характерны для высоких по форме глазниц и лептопрозопической формы черепа. При мезопрозопии уровень расположения и величина угла схождения осей глазничных щелей колеблются в пределах от 73,0° до 138,0°. При эйрипрозопии наружный угол верхней глазничной щели располагается между 2 и 3 час., а угол схождения осей верхней ($138,8^{\circ} \pm 1,5^{\circ}$) и нижней глазничных щелей ($83,5^{\circ} \pm 5,1^{\circ}$) в 1,7 раза больше, чем при лептопрозопии.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алешкина, О.Ю. Базикраниальная типология конструкции черепа человека: Автореф. дисс... доктор. мед.наук., Волгоград, 2007, 41с
2. Галактионова, Н.А. Анатомия клыковой ямки в системе краниометрических точек и анатомических образований лицевого черепа у взрослых людей с различными формами лицевого черепа: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Волгоград, 2007, 29с.
3. Загоровская, Т.М. Морфология глазницы: Автореф.дисс...доктор.мед.наук., Саратов, 1995, 39с.
4. Зайченко, А.А. Конструкционная типология мозгового черепа человека: Автореф.дисс...доктор. мед.наук., Волгоград, 2000, 36с.
5. Сперанский, В.С. Основы медицинской краниологии. М.: Медицина, 1988, 288с.
6. Цицящук А.Ф. Морфология глазничных щелей у взрослых людей при различных краниотипах Автореф. дис. . канд. мед. наук. Волгоград, 2008, 39с.
7. Шадинский В.Б. Топография и внутривольное строение подглазничного и нижнего альвеолярного нервов: Автореф.дисс... канд. мед.наук, Харьков, 1982, 23с
8. Simas N, Farias J. Orbital lymphangiomas: surgical treatment and clinical outcomes // World Neurosurg. 2014, N5, p.842

X Ü L A S Ə

KƏLLƏNİN MÜXTƏLİF FORMALARINDA AŞAĞI GÖZ YUVASI YARIĞININ

Şadlinski V. B., Qarayeva S.D

Tibb Universiteti İnsan anatomiyası kafedrası

Postnatal ontogenezdə müxtəlif yaşlı insanlarda göz yuvasının aşağı yarığının morfolojiya və morfometriyasının öyrənilməsi bu tədqiqatın aparılmasının əsasını qoydu. Tədqiqat materialı kimi Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan Anatomiyası kafedrasının fundamental muzeyinin kranioloji kolleksiyasındakı müxtəlif yaş dövrlərə aid olan pasportlaşdırılmış 32 kəllədən istifadə edilmişdir.

Kraniometrik ölçmələr ümumi qəbul olunmuş metodlarla müasir kraniologiyada geniş istifadə olunan xüsusi alətlərin köməyi ilə aparılmışdır.

Əldə olunan nəticələr göstərir ki bütün müşahidələrdə göz yuvası aşağı yarığının kənarları hamar və düzdür.

Göz yuvası yarığının formalarının, göz yuvalarının və kraniotiplərin müqayisəsi bir sıra qanunauyğunluqlar aşkar etmişdir. Müşahidələrimizin 68%-də bayır bucağı dairəsi olan göz yuvası yarığı hipsikonxiya və leptoprozopik kəllə forması ilə birgə rast gəlinmişdir. Tərəfimizdən müəyyən edilmişdir ki, göz yuvası yarığı ilə göz yuvasının forma və ölçüləri bir-birilə əlaqəlidir.

Bələ ki, bayır kənarı dairəsi olan göz yuvası yarığı 68% hallarda bucaqlı formaya malik gözyuvalarında rast gəlinir və bağlı tipli göz yuvasına malik olan eyriprozopik kəllə forması üçün xarakterikdir.

Bayır kənarı iti olan gözyuvası yarıqları 24% halda girdə formalı gözyuvalarında aşkar olunur, açıq tipli gözyuvasına malik leptoprozopik kəllə formalarına xarakterikdir. Müşahidələrimizin 8%-ində bu qanunauyğunluğa rast gəlinmişdir. Göz yuvası yuxarı yarığının yüksəkdə, göz yuvası aşağı yarığının isə alçaqda yerləşməsi hündür formalı gözyuvalarına və leptoprozopik formalı kəllələrə xarakterikdir.

S U M M A R Y

VARIANTS OF THE SHAPE OF THE INFERIOR ORBITAL FISSURE AT THE DIFFERENT SHAPES OF SKULL

Shadlinsky V. B., Qarayeva S.D

Azerbaijan Medical University. Department of Human Anatomy

Aim of this research is the studying of morphology and morphometry of the inferior orbital fissure at people of different age in the postnatal ontogenesis.

As material of research the passported 32 skulls of people of different age from the craniological collection of the fundamental museum of Department of Human Anatomy of Azerbaijan Medical University served. Craniometric measurements are taken on the standard methods by means of the special tools which are widely used in the modern craniology.

The obtained data showed that the inferior orbital fissure in all observations had accurate, smooth edges. Comparison of the shapes of orbital fissures, orbits and craniotypes revealed a series of patterns. In 68,0% of observations there are orbital fissures, spherical on the external angle, combined with a hypsiconhia and a leptoprozopic shape of the skull. By us it is established that the sizes and shape of the inferior orbital fissure and orbit are

interconnected. So, orbital fissures, spherical on the external border, are observed in 68,0% at the angular shape of orbits and are characteristic for an euriprozopic shape of the skull with inherent to it the closed type of orbits. The pointed external border of orbital fissures in 24,0% of observations is revealed at the spherical shape of orbits, characteristic for a leptoprozopic shape with open type of the orbit and mezoprozopic shape of the skull. In 8,0% of observations this pattern is absent. High location of the superior and inferior orbital fissure is characteristic for orbits, high in shape, and leptoprozopic shape of the skull.

Daxil olub: 8. 11.2014.

ВЛИЯНИЕ ДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН

Бабаев Ф.Г., Гусейнов Х.М.

***Республиканская Клиническая урологическая больница
имени академика М.Д. Джавадзаде, Научный центр
хирургии имени академика М.Топчибашева, г. Баку.***

Аннотация. В работе оценено влияние диализной терапии на показатели состояния больных с терминальной формой хронической почечной недостаточности и влияние нарушений нутритивного статуса на качество жизни больных ХПН. Приведены результаты скрининга нарушений нутритивного статуса у всех больных хроническим гломерулонефритом и нефритом при системных заболеваниях с почечной недостаточностью. Определено преимущество биоэлектрического импедансного анализа (БИА) по сравнению с методом антропометрии.

Актуальность исследования. Большинство исследований по оценке частоты нарушений нутритивного статуса среди популяции диализных больных касались больных диабетической нефропатией и гипертензивным нефросклерозом, тогда как мало исследованными остаются причины большой частоты выявления нутритивных нарушений у больных ХПН, обусловленной хроническим гломерулонефритом и нефритом при системных заболеваниях (системные васкулиты, СКВ) нередко с сохраняющейся активностью заболевания. Между тем нозологическая принадлежность ХПН может иметь значение в раннем формировании нарушений нутритивного статуса и это важно не только с научной, но и практической точки зрения, поскольку ранняя (на додиализном этапе) коррекция нутритивных нарушений, как было показано в некоторых исследованиях, улучшает качество жизни и снижает риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений при последующем лечении регулярным гемодиализом (4,2).

В настоящее время для оценки степени нарушений нутритивного статуса у больных ХПН наряду с традиционно используемым антропометрическим методом все более широкое применение находит биоэлектрический импедансный анализ (БИА). Однако отсутствуют работы, в которых бы оценивалась информативность этих методов для ранней диагностики нарушений нутритивного статуса у больных ХПН. Также

отсутствуют единые подходы к трактовке нутритивных нарушений и регламентированные меры их профилактики у этих больных (1,3) .

Цель работы. Изучить влияние диализной терапии и нарушений нутритивного статуса на показатели нутритивного статуса и на качество жизни больных с терминальной хронической почечной недостаточностью

Материалы и методы исследования. Обследованы больные с хронической почечной недостаточностью, которые получали лечение в гемодиализных центрах г. Баку в период с 2009 по 2013 гг., Полученные антропометрические измерения и результаты БИА дополнялись субъективной общей оценкой (расспрос, знакомство с анамнезом – выявление характерных жалоб, этиологических факторов) и лабораторными исследованиями (концентрация альбумина в плазме, абсолютное число лимфоцитов в периферической крови, уровень трансферрина в крови).

При оценке качества жизни использовали опросник SF – 36 (Medical Outcomes Study Survey Short Form – 36), в собственной модификации, касающийся разных аспектов состояния физического и психического здоровья пациентов.

У всех 100 больных с терминальной ХПН (рСКФ ≤ 10 мл/мин/1,73 м²) использовали стандартный режим гемодиализа (12 часов в недели)

Результаты обсуждения. По сравнению с больными без гипоальбуминемии среди пациентов с наиболее тяжелой гипоальбуминемией (< 30 г/л) установлены более высокая частоты госпитализаций по поводу ССО (ОШ 2,18; 95% ДИ 1,76-2,70) и необходимости коррекции режима диализной терапии (ОШ 5,46; 95% ДИ 3,38-8,82), а также риск летальности (отношение шансов - ОШ 1,3; 95% доверительный интервал - ДИ 0,9-1,9), причем ОШ отражало изменяющиеся во времени показатели альбумина и Kt/V. Ассоциация гипоальбуминемии с изученными конечными точками становилась более тесной с утяжелением гипоальбуминемии. На основании этих результатов можно сделать вывод о том, что уровень снижения альбумина является предиктором неблагоприятного прогноза и связанных с ХПН осложнений (рис. 1,2).

Оценку качества жизни в группах больных с выявленными нарушениями нутритивного статуса проводили с помощью модифицированной нами формы SF 36. Результаты опроса больных представлены в таблице 1.

По нашим данным распространенность депрессии и тревожности, существенно влияющих на физическую активность и социальные связи, у больных на додиализных стадиях ХПН составляет 20%, а среди диализных больных увеличивается до 50% (p < 0,01). При этом, некоторые составляющие качества жизни, такие, как общее самочувствие, утомляемость, склонность к депрессии и тревожность усугублялись с увеличением диализного стажа.

У пациентов первичным ГН и нефритом при системных заболеваниях (СКВ, системные васкулиты) с почечной недостаточностью – СКФ 59-15 мл/мин/1,73 м² – возникают и прогрессируют по мере нарастания почечной недостаточности нарушения нутритивного статуса, что ухудшает качество жизни больных, обуславливает необходимость повторных госпитализаций по поводу ССО, инфекций, увеличивает риск летальности от любой причины (сердечно-сосудистые осложнения, инфекции и др.).

Влияние нарушений нутритивного статуса на качество жизни больных ХПН

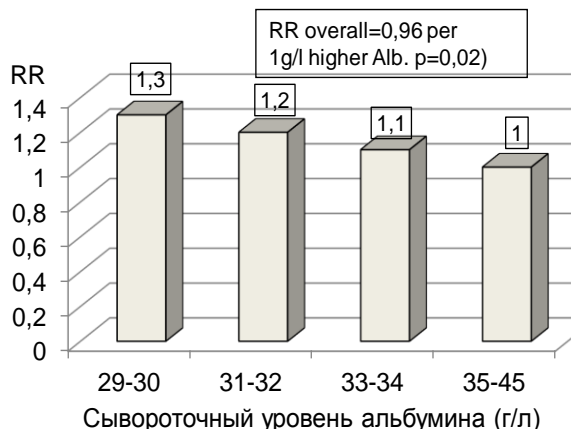


Рис. 1. Влияние сывороточного уровня альбумина на риск госпитализаций по поводу ССО, необходимости коррекции диализного режима

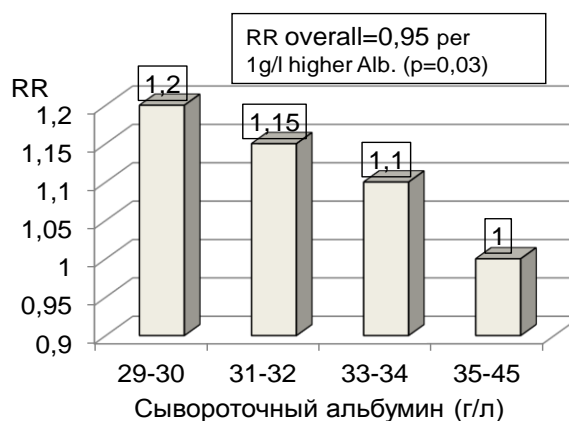


Рис. 2. Влияние сывороточного уровня альбумина на риск летальности от любой причины (ССО, инфекции и др.) у больных на регулярном ГД

Таблица № 1

Качество жизни больных ХПН с выявленными нарушениями нутритивного статуса и без нутритивных нарушений

Оценка качества жизни	ХПН на додиализном этапе (n=80)		Терминальная ХПН (n=100)	
	с БЭН (n=10)	без БЭН (n=70)	с БЭН (n=64)	без БЭН (n=36)
Утомляемость	2 (20%)**	1(1,25%)	64 (64%)*	25 (25%)
Склонность к депрессии	2 (20%)**	2 (2,5%)	50 (50%)*	24 (24%)
Снижение толерантности к физической нагрузке	5 (50%)*	0 (0%)	40 (40%)*	20 (20%)

Различия с больными без БЭН статистически значимы: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Скрининг нарушений нутритивного статуса следует проводить у всех больных хроническим ГН и нефритом при системных заболеваниях с почечной недостаточностью, начиная с ХПН начальной стадии (СКФ 44-30 мл/мин/1,73 м²) при воздействии факторов, способствующих нутритивным нарушениям: недостаточная энергетическая ценность пищи, воспаление – бактериальные, вирусные инфекции, продолжительное (> 6 мес.) лечение кортикостероидами. Объектом скрининга также являются все пациенты с жалобами, позволяющими заподозрить наличие нарушений нутритивного статуса:

- нарушение вкуса (непереносимость бессолевой и пресной пищи)
- прогрессирующая потеря массы тела
- депрессия
- усугубление артериальной гипертензии, необъяснимое другими причинами

•развитие тяжелой анемии, не соответствующее степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоэза может быть обусловлено снижением синтеза белка).

У пациентов с наличием отеков более точную информацию о соотношении тощей и жировой массы пациента дает биоэлектрический импедансный анализ (БИА) по сравнению с методом антропометрии. Метод удобен для скрининг – оценки нутритивного статуса, как в популяции больных на додиализном этапе лечения ХПН, так и у диализных больных. Оценка нутритивного статуса с помощью БИА у больных ХПН также должна включать расспрос о жалобах пациента, знакомство с анамнезом (выявление характерных жалоб, этиологических факторов), а также определения показателей синтеза висцеральных белков (содержание в плазме крови альбумина, трансферрина и количества лимфоцитов в периферической крови) для диагностики нарушений синтеза висцеральных белков. Раннее выявление нарушений нутритивного статуса позволяет их корректировать на додиализном этапе, и обеспечивает профилактику развития белково-энергетической недостаточности на регулярном ГД.

У диализных больных уменьшение потребления белка (неадекватная белковая квота) может привести к синдрому неадекватного диализа вследствие развития гипоальбуминемии с прогрессирующей гиповолемией и гемодинамической нестабильностью.

Для ранних проявлений нутритивных нарушений у больных ХПН характерны уменьшение массы тела (на 2 и более кг за последние 6 мес), прогрессирующее снижением аппетита, а также быстрая утомляемость, снижение вкусовых ощущений, замедление перистальтики. Характерны апатия, снижение температуры тела до 35, 8-36⁰ С. Вместе с тем, у 50% больных с диагностированными нарушениями нутритивного статуса на додиализных стадиях ХПН клинические симптомы нутритивных нарушений могут отсутствовать.

У пациентов с наличием отеков метод БИА является более информативным для оценки ИМТ, мышечной и жировой массы пациентов – интегральных показателей нутритивного статуса, чем метод антропометрических измерений. Частота выявления нарушений нутритивного статуса по данным БИА составляет 3,1% среди больных с начальной ХПН (СКФ 59-30 мл/мин/1,73 м²), 18,7% среди больных ХПН умеренной стадии (СКФ 29-15 мл/мин) и 54% терминальной ХПН (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м²).

Выводы:

1. У 18,8% диализных больных с диагностированными нарушениями нутритивного статуса в патогенезе БЭН активность воспалительных механизмов и влияние сопутствующих хронических заболеваний играет важную роль и реализуется независимо ($\chi^2=3,115$, $p<0,05$) от потребления белка в диете.

2. У пациентов с гипоальбуминемией (< 30 г/л) в сравнении с пациентами с уровнем альбумина > 35 г/л установлен более высокая частота госпитализаций по поводу ССО (ОШ 2,18; ДИ 1,76-2,70) и необходимости коррекции режима диализной терапии (ОШ 5,46; ДИ 3,38-8,82), а также более высокий риск летальности (отношение шансов - ОШ 5,27; 95%

доверительный интервал - ДИ 4,37-6,35), причем ОШ отражало изменяющиеся во времени показатели альбумина и Kt/V.

3. Начальные симптомы нутритивных нарушений - уменьшение массы тела за последние 6 мес., снижение вкусовых ощущений с прогрессирующим снижением аппетита, начинают выявляться уже у больных с умеренным снижением СКФ (рСКФ 44-30 мл/мин/1,73 м². Степень выраженности клинических проявлений нарушений нутритивного статуса больше среди людей старшего возраста (> 65 лет) чем у молодых как с начальной ХПН ($\chi^2=3,945$, $p<0,05$), так и умеренной ($\chi^2=4,341$, $p<0,05$) и тяжелой ($\chi^2=5,113$, $p<0,01$).

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Васильева И.А. Особенности качества жизни больных с хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. 2008. № 57. С. 75-86.
2. Милованов Ю.С., Александрова И.И., Милованова Л.Ю., Добросмыслов И.А. Нарушения питания при диализном лечении острой и хронической почечной недостаточности, диагностика, лечение (практические рекомендации)// Клиническая нефрология 2012. - № 2. – С. 22 – 31
3. Милованов Ю.С., Александрова И.И., Добросмыслов И.А. Нарушения нутритивного статуса и значение малобелковой диеты с применением кетоаналогов эссенциальных аминокислот в профилактике белково-энергетической недостаточности у больных хронической болезнью почек // Клиническая нефрология – 2013. - № 1. – С. 20-28
4. Afsar B., Sezer S., Nurhan Ozdemir F. Malnutrition-φInflammation Score, is a useful tool in peritoneal dialysis patients // Perit Dial Int. 2006. Vol. 26. P. 705-711.

X Ü L A S Ə

TERMİNAL BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI ZAMANI DİALİZ MÜALİCƏSİNİN XƏSTƏLƏRİN QİDALANMA STATUSUNUN GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ TƏSİRİ.

Babayev F. H., Hüseynov X.M.

M.C.Cavadzadə adında Respublika Klinik Uroloji xəstəxanası
M.Topçubaşov adına Elmi-Tədqiqat Cərrahliq İnstitutu.

Bakı şəhərinin dializ mərkəzlərində hemodializ seansları qəbul edən 100 xəstədən qidalanma statusunun göstəriciləri və bunun xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsiri antropometrik və bioelektrik impedans analiz yolu ilə öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hemodializ xəstələrinin nutritiv statusunun pozulmasına 18,8 % hallarda iltihabi mexanizmlərin aktivləşməsi səbəb olur. Hipoalbuminemiya qeyd olunan xəstələrdə isə dializ müalicəsinin adekvat rejimdə aparılması ilə yanaşı, onların əlavə korreksiyaedici simptomatik müalicə kursuna ehtiyacı vardır. Əks halda bu qrup xəstələrdə letal sonluq daha çox rast gəlinir. 65 yaşdan yuxarı xəstələrdə qidalanma göstəricilərinin pozulma səviyyəsi daha tez-tez qeyd olunur. Qidalanma pozulmalarının ilkin əlamətləri isə (müalicənin ilk 6 ayı ərzində çəkinin itirilməsi, dadılmı hissənin zəifləməsi, iştahın azalması) artıq yumaqcıq filtrasiyası sürətinin 44-30 ml/dəq/1,73 m²-dən aşağı olduğu mərhələdən qeyd olunur. Hipoalbuminemiya qeyri-adekvat dializ sindromuna səbəb ola bildiyindən onun korreksiyası hemodializ xəstələrinin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

SUMMARY

IMPACT OF DIALYSIS TREATMENT TO THE INDICATORS OF NUTRITION STATUS OF PATIENTS DURING TERMINAL RENAL INSUFFICIENCY

Babayev F.H., Huseynov Kh. M.

Republican Clinic Urological Hospital named after M.J. Javadzade
Scientific-Research Surgical Institute named after M. Topchubashov

Indicators of nutrition status of 100 patients taking hemodialysis seances in the dialysis centers of Baku city and its impact to the life quality of the patients was studied by the way of anthropometric and bioelectrical impedance analysis. It was defined that activation of inflammatory mechanism causes nutritive status disorder of hemodialysis patients in the 18,8% cases. Patients with hypoalbuminemia need additional corrective symptomatic treatment course in addition to adequate regime dialysis treatment. Otherwise, lethal end is more common for this group of patients. Disorder level of nutrition indicators is observed frequently in the patients more than 65 years. Main symptoms of nutrition disorder (loss of weight, weakened taste sensation, anorexia during the first 6 months of the treatment) are observed from the stage that glomerular filtration rate is below than 44-30 ml/min/1,73 m². As hypoalbuminemia can cause inadequate dialysis syndrome, its correction is important for improvement of life quality of hemodialysis patients.

Daxil olub: 7.01.2015.

**О СТЕПЕНИ ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЕМИИ НА
МИКРОСКОПИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ВИДАХ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ**

**Микаилов У.С., Бунятов.М.О., Ханмамедова.А.А.,
Мамедов.З.М., Ахадов Дж.Ш.**

**Кафедра судебной медицины Азербайджанского
Медицинского Университета, Баку**

Ключевые слова: механическая асфиксия, морфологические признаки, критерии диагностики

Açar sözlər: mexaniki asfiksiya, morfoloji əlamətlər, diaqnostikanın meyarları

Keywords: mechanical asphyxia, morphological signs, criteria of diagnostics

Судебно-медицинская экспертиза смерти от механической асфиксии связана со значительными трудностями. [1, 2] Они обусловлены разнообразием индивидуальных особенностей организма, конкретных условий обстановки, наличием других причин смерти со сходными наружными и внутренними признаками. [3, 4] Алкогольное опьянение, наличие заболеваний создают дополнительные трудности в диагностике истинной причины смерти. Учитывая потребности судебно-следственных органов, судебные медики стремятся к выяснению танатогенеза

механической асфиксии, установлению объективных диагностических критериев. [5, 6]

Целью настоящей работы явилось изучение влияния алкоголемии на микроскопическую картину при некоторых видах механической асфиксии

Материалы и методы. В нашей работе, для осуществления цели исследования, за период с 2010 по 2012 год был исследован архивный и секционный материал: 6 наблюдений в случаях смерти от механической асфиксии (МА) в виде самоповешения, 5 наблюдений обтурационной МА, 5 наблюдений случаев смерти от утопления. В качестве групп сравнения и контроля исследовались случаи смерти от иных причин: механическая травма с различными вариантами танатогенеза (черепно-мозговая травма, кровопотеря, тампонада сердца) — 5 наблюдений, внезапная сердечная смерть – 4 наблюдения, острая алкогольная интоксикация — 6 (всего 31 наблюдений).

Было проведено исследование половой и возрастной принадлежности, а также разбивка на группы по содержанию этилового спирта в крови, месту смерти и времени года. Возраст погибших (секционный материал) колебался от 15 до 58 лет. Из них лиц мужского пола — 22, женского пола — 9. Максимальное содержание этилового спирта в крови составило свыше 3,5‰. Место обнаружения трупов чаще всего оказывались квартиры, за исключением случаев утопления в воде. Трупы лиц вскрывались в сроки от 6 часов до 36 часов с момента смерти. Гистологическое исследование проводилось по стандартной методике с окрашиванием срезов гематоксилином и эозином. Срезы головного мозга дополнительно окрашивались железным гематоксилином по Шпильмайеру и по Нислю. Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программы электронных таблиц Microsoft Excel, которые были сформированы в соответствии с запросами проводимого исследования.

Результаты и их обсуждение. Для учета степени влияния алкоголемии на микроскопическую картину препаратов внутренних органов, нами был выполнен анализ материала относительно роли отравления этанолом в танатогенезе. Для этого было проведено гистоморфометрическое исследование внутренних органов на фоне высоких цифр алкоголя в крови (более 2,5‰) и без такового соответственно (таб. 1, 2, 3).

Таблица № 1

Морфометрическая картина исследования степени выраженности отека в коре и стволе головного мозга при изучаемых видах МА на фоне алкогольной интоксикации (в мкм).

кора головного мозга M ± m	ствол головного мозга M ± m	вид асфиксии
199,85±4,34*	195,55±6,89	повешение
191,56±3,26*	195,76±6,78	
182,76±6,78	193,23±5,74*	обтурационная асфиксия
182,3±7,71	183,53±4,87*	
183,4±6,54	181,93±4,56	утопление
182,55±4,78	181,95±5,01	

Примечание: * - $p < 0,05$.

Из анализа данных таблицы 1 следует тот факт, что высокие содержания этилового спирта в крови оказывают свое влияние на выраженность степени отека в коре и стволе головного мозга в сторону увеличения в случаях повешения и обтурационной асфиксии.

Таблица № 1

Морфометрическая картина исследования легких при изучаемых видах МА на фоне алкогольной интоксикации (в мкм) ($M \pm m$).

отек	воздушность	сосуды	структурные элементы	кровоизлияния	вид асфиксии
0,35±0,09	0,37±0,04	0,14±0,01	0,42±0,05	0,09±0,03	повешение
0,3±0,09	0,3±0,09	0,12±0,04	0,37±0,03	0,12±0,05	
0,29±0,03	0,34±0,08	0,11±0,2*	0,3±0,02	0,09±0,02	обтурац. асфиксия
0,29±0,07	0,35±0,06	0,06±0,02*	0,27±0,02	0,1±0,07	
0,27±0,05*	0,27±0,02	0,06±0,02	0,29±0,06	0,07±0,01	утопление
0,17±0,01*	0,32±0,02	0,06±0,02	0,3±0,05	0,08±0,01	

Примечание: * - $p < 0,05$.

Анализируя вышеуказанные данные, следует отметить, что высокое содержание этилового спирта в крови существенным образом сказывается на выраженности сосудов при обтурационной асфиксии, что связано с их расширением, а также выраженность отека при утоплении.

Таблица № 3

Морфометрическая картина в миокарде при изучаемых видах МА на фоне алкогольной интоксикации (в мкм) ($M \pm m$).

фрагментация	цитоллиз	рубцовые поля	липоматоз	вид асфиксии
0,24±0,01	0,22±0,03	0,07±0,01	0,14±0,03	повешение
0,25±0,02	0,17±0,04	0,07±0,01	0,13±0,03	
0,27±0,009*	0,1±0,02*	0,09±0,01	0,04±0,01	обтурационная асфиксия
0,31±0,01*	0,05±0,008*	0,09±0,02	0,05±0,01	
0,133±0,01	0,07±0,14	0,07±0,01	0,05±0,01	утопление
0,19±0,02	0,11±0,007	0,1±0,03	0,06±0,02	

Примечание: * - $p < 0,05$.

Оценивая данные таблицы 3 необходимо отметить, что при обтурационной асфиксии на фоне алкоголемии более выражены явления цитоллиза и фрагментации. Меньшая доля, приходящаяся на сосуды легочной ткани при утоплении, возможно связана с менее выраженным при этом виде МА полнокровием сосудов микроциркуляции. Возможно, это связано с тем, что при утоплении изолированная гипоксия головного мозга имеет меньшее значение, нежели при повешении. Что касается изменений миокарда, то доля фрагментированных волокон была во всех группах на уровне 0,2 (по площади зрения), что говорит о вторичности сердечного компонента танатогенеза при изученных видах МА. В то же время именно в миокарде видно сильное влияние фоновых состояний в реакции миокарда на гипоксию.

Таким образом, учет гемодинамических расстройств при разных видах МА важен для оценки особенностей танатогенеза и уточнения темпа умирания. Морфометрический метод позволяет провести такой учет наиболее объективно. Помимо общеасфиктических изменений гемодинамики при различных видах механической асфиксии наблюдаются особенности, характерные для каждого конкретного вида, отражающие последовательность нарушения микроциркуляции. Немалую роль в нарушениях гемодинамики и, следовательно, в танатогенезе асфиксии играют фоновые состояния. В частности, наличие алкогольной интоксикации или же хронического заболевания сердца ведет к ускорению умирания и к превалированию сердечного типа танатогенеза, а также к более выраженному венозному полнокровию внутренних органов.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Богомолов, Д. В. Особенности танатогенеза при обтурационной асфиксии // Судебно- медицинская экспертиза, 2006, № 3, с.30-31.
2. Семенов Г. Г. Гемодинамика во внутренних органах при странгуляционной механической асфиксии / Актуальные вопросы семейной медицины. Материалы республиканской научно-практической конференции, Чебоксары, 2007, с.67-70.
3. Фетисов Д.В., Денисова О.П. Поражение нейронов стволовых отделов головного мозга при различных видах механической асфиксии / Материалы Всерос. совещания судеб.-медиц. экспертов по применению правил и медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека и итог. науч.-практ. конф. Рос. центра судеб.-медиц. экспертизы, Москва, 2008, с.74-76.
4. Gutienberg M. Tis the season: the silent killer // Emerg. Med. Serv. 2002, Vol.31, № II, p.37-38.
5. Jerreit J.G., StetTcns D.C. Lipid perox idation and antioxidants as biomarkers of tissue damage / U Clin. Chem., 2008, Vol. 41, № 12, p. 1819 -1828.

X Ü L A S Ə

MEXANİKİ ASFİKSİYANIN BƏZİ NÖVLƏRİNDƏ ALKOQOLEMİYANIN DAXİLİ ÜZVLƏRİN MİKROSKOPİK DƏYİŞİKLƏRİNƏ TƏSİR DƏRƏCƏSİ HAQQINDA

Mikailov U.S., Bunyatov M.O, Xanməmmədova A.A., Məmmədov Z.M.
Azərbaycan Tibbi Universitetinin məhkəmə təbabəti kafedrası, Bakı

Ölümün baş vermə sürətini və tanatoqenezini qiymətləndirmək üçün asfiksiyanın müxtəlif növlərində hemodinamik dəyişikliklərin nəzərə alınması vacibdir. Qeyd olunanları daha obyektiv morfometrik üsulların köməyi ilə təyin etmək olar. Müxtəlif növ mexaniki asfiksiyalarda hemodinamikanın ümumasfiktik dəyişiklərindən əlavə hər konkret növ asfiksiyada mikrosirkulyasiyanın pozulmasının ardıcılığını əks etdirən xüsusiyyətlər mövcuddur.

Hemodinamikanın pozulmasında və həmçinin asfiksiyanın tanatoqenezində orqanizmin ümumi vəziyyətinin də böyük rolu vardır. Belə ki, alkoqol intoksikasiyası və ya ürəyin xroniki xəstəliyi ölümün tez baş verməsinə, tanatoqenezin ürək tipli gedişinə və daxili üzvlərin kəskin venoz doluqanlılığına səbəb olur.

SUMMARY

ABOUT EXTENT OF INFLUENCE OF ALKOGOLYEMIYA ON THE MICROSCOPIC PICTURE AT SOME TYPES OF MECHANICAL ASPHYXIA

Mikailov U.S., Bunyatov M.O., Khanmammadova A.A., Mammadov Z.M.
Department of Forensic Medicine of the Azerbaijan Medical University, Baku

The accounting of haemodynamic frustration at different types of mechanical asphyxia is important for an assessment of features танатогенеза and specifications of rate of dying. The morphometric method allows to carry out such account most objectively. Besides asphyxia changes of haemodynamics at different types of mechanical asphyxia features, characteristic for each concrete look, violations of microcirculation reflecting sequence are observed. The considerable role in violations of haemodynamics and, therefore, in танатогенезе asphyxia is played by background conditions. In particular, existence of alcoholic intoxication or a chronic disease of heart conducts to acceleration of dying and to a prevalence of warm type танатогенезис, and also to more expressed venous a full blood of an internal.

Daxil olub: 23.01.2015.

YÜKSƏK DAĞLIQ ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN MƏKTƏBLİ UŞAQLARIN SAĞLAMLIQ SƏVİYYƏSİ VƏ ONUN QIYMƏTLƏNDİRMƏSİ

İsayev İ.İ., Ağayev M.Ə.

ATU, Terapevtik və Pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: Dağlıq ərazisi, uşaqlar, sağlamlıq səviyyəsi, qidalanma, inkişaf.

Key words: Mountain region, school age children, health, eating, development

Müasir ekoloji dəyişikliklər dövründə həkim və alimləri narahat edən vacib məsələlərdən biri uşaqların ətraf mühit təsirlərinə uyğunlaşması zamanı orqanizmin adaptasiya imkanlarının öyrənilməsi və üzvi dəyişikliklər baş vermədən müalicə-profilaktika tədbirlərinin hazırlanmasıdır [1, 2]. Bu istiqamətdə aparılan çoxsaylı elmi araşdırmalara baxmayaraq, ekoloji cəhətdən qeyri-qənaətbəxş şəraitdə yaşayan uşaqların sağlamlıq və tənzimləmə sistemlərinin vəziyyəti hələdə öz tədqiqini gözləyir [3, 4, 5, 6]. Xarici amillərdən təbii, fiziki və sensor şərait, yüksək və aşağı temperatur, yeni mikroflora, yeni qida növləri, qidalanmanın üsulu, məktəbdə tədris yükü, fiziki yüklənmə, daxili amillərdən irsi, konstitusional xüsusiyyətləri qeyd etmək olar. Bu baxımdan son illərin ədəbiyyat mənbələrində yüksək dağlıq şəraitinin insan orqanizminə çox şaxəli təsiri müzakirə edilir [7,8,9, 10, 11]. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaq orqanizmi, özündə mürəkkəb yuxarı atmosfer təzyiqi, hipoksiya, havanın gündəlik və mövsümü temperaturun və nəmliyin kəskin dəyişməsi, ultrabənövşəyi və infraqırmızı radiasiya, rüzgar və yüksək insolyasiya kimi amilləri cəmləşdirən dağ iqliminin təsirinə məruz qalır. Uzun müddət intensiv olaraq kompleks teratogen amillərin təsirinə məruz qalan və

dinamik inkişafda olan uşaqların sağlamlığının, müxtəlif funksional sistemlərinin vəziyyətinin təyin edilməsi vacib məsələlərdən biridir. Bunun üçün yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların sağlamlıq və uyğunlaşma səviyyəsinin qiymətləndirmə meyarlarının hazırlanması tələb olunur. Fiziki inkişaf problemlərinin uzun müddət bir çox tədqiqatçılar tərəfindən öyrənilməsinə baxmayaraq onun vahid terminologiyası, metodika və bioloji əsasları hələ də dəqiqləşdirilməmiş, müxtəlif coğrafi zonalarda, yüksək, orta və aşağı dağlıq ərazilərində yaşayan uşaqların regional morfofunksional inkişaf göstəricilərinin dinamikası az tədqiq olunmuşdur.

Tədqiqatın məqsədi respublikamızın Lerik rayonunun yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların morfofunksional inkişaf xüsusiyyətlərinə əsasən sağlamlıq səviyyəsinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqat materialı və üsulları. Lerik rayonunun yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların sağlamlıq səviyyəsini, morfofunksional inkişafını, dəyərləndirmək və informativ qiymətləndirmə meyarlarının hazırlanması məqsədi ilə doğulduğu vaxtdan daimi olaraq həmin ərazidə yaşayan 6 - 17 yaşda olan 316 məktəbli tədqiqata cəlb olunmuşdur.

Müayinə olunan uşaqlar üç yaş qrupuna ayrılmışdır: kiçik məktəbli qrupuna 6-10 yaşlı 106 (56 oğlan və 50 qız), orta məktəbli qrupuna 11-14 yaşlı 98 (53 oğlan və 45 qız) və böyük məktəbli qrupuna 15-17 yaşlı 112 məktəbli (63 oğlan və 49 qız) daxil edilmişdir. Müqayisə üçün nəzarət qrupuna daxil edilən doğulandan Bakı şəhərində yaşayan 112 praktiki sağlam həmyaşdılarının məlumatından istifadə edilmişdir [12]. Müayinə zamanı nevropatoloq, okulist, kardiorevmatoloq, otolarinqoloq, stomatoloq, cərrah və digər ixtisasçıların iştirakı ilə uşaqların fiziki inkişafı və onun harmonikliyi, sinir-psixiki inkişafı, orqanizmin reaktivliyi, orqan və sistemlərin funksional vəziyyəti, xroniki xəstəliklərin və inkişaf qüsurlarının mövcudluğu, ontogenez xüsusiyyətləri (geneoloji, bioloji və sosial anamnez) tədqiq olunmuş və hər bir uşağın sağlamlıq qrupu təyin edilmişdir. I qrupa – praktiki sağlam, II qrupa - bəzi funksional və morfoloji kənar çıxmalara görə təhlükə qrupu, III qrupa – kompensasiya vəziyyətində xroniki xəstəliyi olan, IV qrupa – subkompensasiya vəziyyətində xroniki xəstəliyi və V qrupa - dekompensasiya vəziyyətində xroniki xəstəliyi olan uşaqlar aid edilmişdir. Tədqiqatın sonrakı mərhələlərində yalnız I və II sağlamlıq qrupuna aid olan 316 uşağın məlumatlarından istifadə edilmişdir. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların qidalanma səviyyəsinin vəziyyətini izləmək və təshih etmək üçün hər uşağda qidalanma indeksi (Qİ) faktiki bədən kütləsinin olmalı bədən kütləsinə nisbətində əsasən təyin edilmişdir. Qidalanma indeksinin populyasiyada optimal qiyməti 95-105% arasında dəyişə bilər. Qİ 95%-dən aşağı olduqda qidalanma “zəif”, 105%-dən çox olduqda isə “yüksək” kimi qiymətləndirilir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Ümumi müayinə olunmuş 345 uşağdan I sağlamlıq qrupuna 61,45% (212), II sağlamlıq qrupuna 30,15% (104) və III sağlamlıq qrupuna 8,40% (29) aid olmuşdur. Tədqiqatın məqsədinə müvafiq olaraq III sağlamlıq qrupuna aid uşaqlar dispanser qeydiyyatına alınmış və növbəti qiymətləndirmədən kənarlaşdırılmışlar. İlkin müayinədən sonra tədqiqata seçilmiş 316 (172 oğlan və 144 qız) məktəblinin 67,09% (212) birinci sağlamlıq qrupuna və 32,91% (104) ikinci sağlamlıq qrupuna aid olmuşdur (Cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların sağlamlıq səviyyəsi (%)

Yaş qrupları	Cins	Sağlamlıq qrupları			
		I		II	
		mütləq	%	mütləq	%
6-10 yaş	Oğlan (n=56)	44	78,57	12	21,43
	Qız (n=50)	39	78,0	11	22,0
	Cəmi (n=106)	83	78,30	23	21,70
11-14 yaş	Oğlan (n=53)	34	64,15	19	35,85
	Qız (n=45)	29	64,44	16	35,56
	Cəmi (n=98)	63	64,29	35	35,71
15-17 yaş	Oğlan (n=63)	38	60,32	25	39,68
	Qız (n=49)	28	57,14	21	42,86
	Cəmi (n=112)	66	58,93	46	41,07
6-17 yaş	Oğlan (n=172)	116	67,44	56	32,56
	Qız (n=144)	96	66,67	48	33,33
	Cəmi (n=316)	212	67,09	104	32,91

Tədqiq olunan praktiki sağlam uşaqlar arasında cinsiyyətə görə oğlanlar və qızlar arasında nə birinci 67,44% (116) və 66,67% (96) nə də ikinci sağlamlıq qrupunda 32,56% (48) ilə 33,33% (48) nəzərə çarpacaq fərq müşahidə olunmur.

Yaş qruplarına görə, kiçik məktəblilər arasında uşaqların 83 (78,30%) nəfəri I, qalan 23-ü (21,70%) isə II sağlamlıq qrupuna aid olmuşdur. 11-14 və 15-17 yaşlı uşaqlar arasında da oxşar mənzərə saxlanılmaqla qruplar üzrə müvafiq olaraq 63 (64,29%) və 66 (58,93%) uşaq I, 35 (35,71%) və 46 (41,07%) isə II sağlamlıq qrupuna uyğun olmuşdur. Göründüyü kimi yaşın artması ilə əlaqədar olaraq yaş qrupları üzrə praktiki sağlam uşaqların sayı azalmaqla bərabər aşağı sağlamlıq qrupuna doğru meyilli məktəblilərin miqdarı çoxalır. Əgər kiçik məktəbli qrupunda birinci sağlamlıq qrupuna aid uşaqların sayı ümumi müayinəyə cəlb edilənlərin 78,30% təşkil edirdisə, orta məktəbli qrupunda bu 64,29%, böyük məktəbli qrupunda isə 58,93% -ə qədər azalır. Bu zaman ikinci təhlükə qrupunda uşaqların sayı kiçik məktəbli qrupunda 21,70% -dirsə, orta məktəbli qrupunda – 35,71%, böyük məktəbli qrupunda isə 41,07% olmaqla dürüst artmışdır ($P < 0,05$).

Məktəblilərin cinsiyyətindən asılı olaraq aparılan təhlil göstərir ki, 6-10 yaşlı məktəblilər arasında həm birinci, həm də ikinci sağlamlıq qrupuna aid olan uşaqlar içərisində oğlanların sayı üstünlük təşkil edir. Bu yaşda olan oğlanların üstünlüyü birinci sağlamlıq qrupunda orta hesabla 6,20% olsa da, ikincidə fərq bir qədər azalaraq 4,34%-ə çatır ($P > 0,05$). Anoloji hal orta və böyük məktəbli uşaqlarda da müşahidə edilir. Cədvəl 1-dən göründüyü kimi 11-14 yaşlı birinci sağlamlıq qrupuna daxil olan uşaqlar arasında oğlanlar 53,97%, qızlar 46,03% olmaqla fərq 7,94%, ikinci sağlamlıq qrupuna daxil olan uşaqlar arasında isə oğlanlar 54,29%, qızlar isə 45,71% olmaqla fərq 8,58% təşkil edir ($P > 0,05$). Böyük məktəblilər arasında da sağlamlıq qruplarında cinsiyyətlə əlaqədar say üstünlüyü bir qədər daha nəzərə çarpan olmaqla oğlanların tərəfində saxlanılmışdır. Bu yaş məktəblilərdə birinci sağlamlıq qrupunda oğlanlar müayinəyə cəlb edilənlərin 57,58%, qızlar 42,42% (fərq 15,16%), ikinci sağlamlıq qrupunda isə müvafiq olaraq 54,35% və 45,65% (fərq 7,70%) olmuşdur. 15-17 yaş qrupunda cinsiyyətdən asılı olaraq məktəblilər arasında fərqi belə dəyişməsinə əsasən, birinci sağlamlıq qrupunda qızların miqdarının əvvəlki yaşlarla müqayisədə bir qədər artması ilə izah etmək olar.

Aparılmış çoxsaylı tədqiqatlara görə uşağın dinamik inkişaf və sağlamlığında əsas qiymətləndirici amil qidalanma səviyyəsi sayılır [13]. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların qidalanma səviyyəsinin vəziyyətini izləmək və təshih etmək üçün ÜST-nin müasir dövrdə dünyanın bir çox ərazilərində ekspertlər tərəfindən tətbiq və tövsiyə edilən qidalanma indeksi təyin edilmişdir. Alınmış məlumatlara əsasən məktəbli uşaqlarda yaş və cinsiyyətlə əlaqəli qidalanma səviyyəsinin dəyişməsi Cədvəl 2 – də göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan məktəbli uşaqlarda qidalanma səviyyəsinin yaş və cins qruplarında dəyişməsi (%)

Yaş Qrupları	Cins	Azalmış (<95%)		Normal (95-105%)		Yüksək (>105%)	
		Müt	%	müt	%	müt	%
6-10 yaş	Oğlan (n=56)	12	48,0	25	65,79	19	44,19
	Qız (n=50)	13	52,0	13	34,21	24	55,81
	Cəmi (n=106)	25	23,58	38	35,85	43	40,57
11-14 yaş	Oğlan (n=53)	28	80,0	5	38,46	20	40,0
	Qız (n=45)	7	20,0	8	61,54	30	60,0
	Cəmi (n=98)	35	35,71	13	13,27	50	51,02
15-17 Yaş	Oğlan (n=63)	24	54,55	13	68,42	26	53,06
	Qız (n=49)	20	45,45	6	31,58	23	46,94
	Cəmi (n=112)	44	39,29	19	16,96	49	43,75
6-17 Yaş	Oğlan (n=172)	64	61,54	43	61,43	65	45,77
	Qız (n= 144)	40	38,46	27	38,57	77	54,23
	Cəmi (n=316)	104	32,91	70	22,15	142	44,94

Cədvəl 2-yə nəzər salsaq, görürük ki, tədqiqata cəlb olunmuş praktiki sağlam məktəbli uşaqların qidalanma səviyyəsi indeksin orta qiymətlərinə əsasən 67,09% (212) uşaqda normal və yüksək olmuş və yalnız 32,91% (104) uşaqda azalmışdır.

Qidalanma səviyyəsinin azalması qızlarla (38,46% (40)) müqayisədə oğlanlarda (61,54% (64)) daha qabarıq olmuşdur.

Yaş qrupları üzrə təhlil edildikdə oğlan və qızlarda müqayisədə qidalanma səviyyəsinin azalması kiçik məktəbli qrupunda müvafiq olaraq 48,0% (12) və 52,0% (13), orta yaş qrupunda 80,0% (28) və 20,0% (7), böyük məktəblilərdə isə 54,55% (24) və 45,45% (20) kimidir.

15-17 yaşlı məktəblilərdə qidalanma səviyyəsinin daha qabarıq enməsi bu dövrün özünə məxsus cinsi dimorfizm əlamətlərinin formalaşma xüsusiyyətləri ilə yanaşı yüksək dağlıq şəraiti ilə sıx əlaqəsinin olmasını düşünmək olar. Bu dövrdə uşaqlarda cinsi inkişafın sürətlənməsi bir sıra hormonal sıçrayışların baş verməsi ilə nəticələnir ki, bu da öz növbəsində daxili homeostazda gərginliyin yaranmasına və tənzimləmə proseslərinə daha çox enerjinin sərf olunmasına gətirib çıxarır.

Qeyd etmək lazımdır ki, qidalanma indeksinin norma çərçivəsində dəyişməsi əsasən kiçik məktəbli qrupunda 65,79% (25) oğlanlarda və 34,21% (13) qızlarda rast gəlinməklə bərabər yaş dinamikasında azalmağa meyillidir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi qidalanma indeksinin orta qiyməti müəyinə edilən uşaqların yalnız 22,15% (70) halında mütləq orta səviyyədə olmuşdur. Qidalanma səviyyəsinin müxtəlif hədudlarda normadan kənarlaşması özünü 77,85% (246) uşaqda göstərməklə, 32,91% (104) məktəblidə azalma və 44,94% (142) halda isə yüksəlmə ilə biruzə vermişdir.

Kiçik məktəblilərdə qidalanma indeksinin yüksək göstəriciləri 30,28% (43) uşaqda, orta yaş qrupunda 35,21% (50) və böyük məktəblilər arasında isə 34,51% (49) nəfərdə müşahidə edilmişdir.

Beləliklə, təhlildən aydın olur ki, yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşarlarda yaşın artması ilə yanaşı oğlanlarda qızlara nisbətən üstünlük müşahidə olunmaqla, aşağı sağlamlıq qrupuna və qidalanma indeksinin yaşa uyğun olmayan dəyişilməsinə meyliyin yaranması baş verir. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların əksərində aşağı sağlamlıq qrupu zəminində qidalanma indeksinin səviyyəsinin yaş ötdükcə qeyri adekvat dəyişməsinə, cinsi və neyroendokrin tənzimlənmənin sürətlənməsi ilə yanaşı, orqanizmdə baş verən disbalansın nəticəsində gedən mübadilə proseslərinin xüsusiyyətləri ilə izah etmək olar. Sağlamlığın və dinamik inkişafın əsas parametrlərindən sayılan qidalanma indeksinin bu cür heteroxronluğunun ardıcıl və davamlı olaraq yuxarı yaşlarda saxlanılması homeostazın pozulmasını şərtləndirən amillərdən biri kimi qəbul etmək olar. Bunlar öz növbəsində uşağın böyük məktəbli dövründə orqanizmində xroniki proseslərin yaranmasına şəraitin yaranmasına səbəb ola bilən faktorlardan biri kimi qiymətləndirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Матвеева Н.А., Леонов А.В., Кузмичев Ю.Г. Экологические проблемы сохранения и укрепления здоровья школьников // Нижегородский медицинский журнал, 2005, № 1, с. 138-144.
2. Исаев А.П., Личагина С.А. Стратегия адаптации человека. Тюмень, 2003, 248 с.
3. Исламова Н.М. Морфофункциональные особенности детей и подростков города Набережные Челны в связи с этнической принадлежностью и влиянием факторов окружающей среды. Москва, 2008, с.7-13.
4. Савичева Н.М. Роль факторов среды обитания в формировании здоровья учащихся. Москва, 2005, с. 16-21.
5. Михайлова С.А. Научные основы концепции сохранения и укрепления здоровья детского населения в напряженных экологических и социальных условиях. Москва, 2000, с. 11-38.
6. Лысенко А.И. Роль социальных и биологических факторов в формировании состояния здоровья детей дошкольного возраста // Гигиена и санитария, 2002, № 3, с. 46-48.
7. Иванов А.В., Фролова О.А. Состояние функциональных систем организма детей под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды на материале города Нижнекамска // Педиатрия, 2003, № 2, с. 36-40.
8. Козинцев Г.И. Физиологические системы организма человека, основные показатели. Москва: Триада-Х, 2000, 336 с.
9. Жунусов Б.А. Сравнительная оценка лейкопоза и тромбоцитопоза у здоровых людей, проживающих в условиях низкогорья и высокогорья Тянь-Шаня. Барнаул, 2004, с. 11-22.
10. Новиков В.С., Дергунов А.В. Горная гипоксия. Санкт-Петербург, 2000, с. 24-58.
11. Похвалин И.Н. Адаптация к гипоксии в условиях высокогорья, 2007, с. 10-45.
12. İsayev İ.İ. Uşaq xəstəliklərinin propedevtikası. Dərslik. Bakı: Apostroff, 2014, 480 s. .
13. Fenech M.F., El-Sohemy A., Cahill L. et al. Nutrigenetics and Nutrigenomics: Viewpoints on Current status and Applications in Nutrition Research and Dietetics Practice // J. Nutrigenet. Nutrigenom. 2011. Vol. 4 (2). P. 69–89.

РЕЗЮМЕ

УРОВЕНЬ ЗДОРОВЬЯ И ЕЕ ОЦЕНКА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Исаев И. И., Агаев М. А.

С целью изучения уровня здоровья, особенностей морфофункционального развития и разработки их информативных оценочных критериев были обследованы 316 школьников 6-17 лет с рождения проживающих в условиях высокогорья Лерикского района Азербайджанской Республики. Исследуемые

дети были сгруппированы в младшую (106 школьников 6-10 лет, 56 мальчиков и 50 девочек), среднюю (98 школьников 11-14 лет, 53 мальчиков и 45 девочек) и старшую (112 школьников 15-17 лет, 63 мальчиков и 49 девочек) школьную группы. Из общего числа обследованных 345 детей в I группу здоровья были соотнесены 61,45% (212), во II группу здоровья - 30,15% (104) в III группу здоровья 8,4% (29) детей. Результаты исследования показали, что у детей проживающих в условиях высокогорья с возрастом, с превалированием данных у мальчиков в сравнении с девочками, отмечается склонность к более низкому уровню здоровья и не соответствию возрасту индекса питания.

SUMMARY

LEVEL OF HEALTH AND ITS EVALUATION AT CHILDREN OF SCHOOL AGE LIVING IN HIGH MOUNTAINS

Isayev I.I., Aghayev M.A.

To study the level of health, features of morphofunctional development and elaboration of their informative evaluation criteria were examined 316 schoolchildren aged 6-17 years, living from birth in high mountains of Lerik region of Azerbaijan Republic.

Investigated children were grouped into younger (106 schoolchildren aged 6-10 years, 56 boys and 50 girls), average (98 schoolchildren aged 11-14 years, 53 boys and 45 girls) and older (112 students aged 15-17 years, 63 boys and 49 girls) school groups. Of the total of 345 surveyed children in I health group were attributed 61,45% (212), in II health group – 30,15% (104) and in III health group – 8,4% (29) children. The results showed that children who live in high mountains, with age, with the prevalence data in boys compared with girls, there is a tendency to a lower level of health and discrepancy of age to dietary index.

Daxil olub: 15.12.2014.

VULKANİK PALÇIĞIN PROSTATİTLƏRİN KORREKSİYASINDA ROLU

Abdullayev Q.İ.

ATU-nun dermatoveneroloji kafedrası.

Sonsuzluğun təxminən yarısı kişi amili ilə bağlıdır (2,4). Kişi sonsuzluğu polietiologyalı xəstəliklərdəndir. Onun yaranmasına səbəb olan amillərdən biri prostatitlərdir ki, bu da get-gedə cavanlaşan və xəstənin həyat keyfiyyətlərini sarsıdan bir xəstəlikdir (4,6). Prostatitlərin yaranmasına müxtəlif patogen amillər təsir göstərsə də, onun baş verməsinə əsas səbəb, cinsi yolla keçən infeksiyalara yoluxma, oturaq həyat tərzi keçirməklə kişilərdə kiçik çanaq orqanlarında yaranan durğunluq, immun dəyişikliklər, hormonal disbalans və s. aiddir (3,4,5,6,7). Bəzi müəlliflərin fikrincə antibiotiklərin və sulfanilamidlərin tətbiqi xronik prostatitlərdə istənilən nəticəni vermir və bununla bağlı olaraq təbii vasitələrdən istifadə edilməsi tövsiyyə edilir (1,8,9). Bu baxımdan Azərbaycanda 330-dən artıq vulkanik

ocağı olan palçıqların tətbiqi böyük maraq doğurur. Müalicə palçıqlarının tərkibi bərk və maye hissədən, üzvü birləşmələrdən ibarətdir. Bərk hissəyə narın torpaq hissəcikləri qum-gil və əhəng daxildir. Maye hissəyə su və onda həll olan duzlar (Na, Ca, Mg, xlorid və saltat duzları), mikroelementlər və s. daxildir. Palçıqın az bir hissəsini təşkil edən üzvi maddələrə hidrogen sulfid, dəmir və amonyak oksidləri, amin əsaslar, amin turşular, karbohidrogenlər, humin turşular, follukalin və sinestrol tipli hormonlar, amilaza, lipaza, katalaza tipli hormonlar, amilaza, lipaza, katalaza tipli fermentlər, lipidlər, piqmentlər və s. daxildir (8). Palçıq vulkanların tərkibində 20-dən çox mikroelementlər tapılmışdır. Göründüyü kimi vulkanik palçıqın kimyəvi tərkibində çox geniş profilli kimyəvi elementlər və birləşmələr vardır ki, onlar dəri və selikli toxumalarla təmasda olduqda, orqanizmin qeyri spesifik rezistentiyinin artmasına, bakteriosid təsirə, sinir və endokrin sistemlərə, orqanizmin damar mərkəzlərinə reflektor stimələyici təsir göstərir (8).

Göstərilənləri nəzərə alıb, indiki işdə əsas məqsəd dərin vulkanik palçıqların aralığa applikasiya və rektal tampon kimi tətbiq edib xronik uretrogen prostatitlərdə vəzin iltihabi proseslərini aradan qaldırmaq, asunuslarda sekretin durğunluğunu kənarlaşdırmaqla adenomanın qarşısını almaqdır.

Tədqiqatın material və metodlar. Tədqiqatlar xroniki uretrogen prostatit diaqnozu ilə dispanserə daxil olmuş 25 xəstə üzərində aparılmışdır. Vulkanik palçıqın istifadə üçün hazırlanması. Palçıq əvvəlcə ələkdən keçirilmiş, sonra şirəli qaba qoyaraq üzərinə 80° C su əlavə etməklə 1 sutka saxlanılır (pasterizasiya məqsədi ilə). Palçıqın istifadəsi zamanı həmin qab su hamamında 40-42° C-ə qədər qızdırılır, sonra isə diz-dirsək vəziyyətində xüsusi şprislə 200-300 qram palçıqı düz bağırsağa yeridilir. Xəstə 30 dəqiqə üzünü üstə uzanır. Eyni zamanda aralıq nahiyəyə palçıq 4 qat bint (cuna və s.) arasında qoyulur. Prosedurun yeri sonra ilıq su ilə isladılmış əski ilə silinir. Bu zaman sabundan istifadə etmək olmaz. Tampon düzbağırsağa təmizləyici imalədən sonra yerləşdirilmişdir. Düz bağırsağa yeridilmiş tampon defeaksiya aktı ilə xaric edilmişdir. Müalicə kursunun davam etmə müddəti gündəlik olmaqla 15 prosedurdan ibarətdir.

Bütün xəstələrdə müalicədən əvvəl və sonra xronik uretrogen prostatitlərin USM və TRUS, qanın və sidiyin ümumi analizi, uretranın yaxması, prostat şirəsinin mikroskopik və spermoqram analizi, PSA, testosteronun miqdarı təyin edilmişdir. Tədqiqatlardan alınan nəticələr statistik olaraq təhlil edilmişdir.

Alınan nəticələr və onların təhlili. Aparılan araşdırmalarla müəyyən edilmişdir ki, xronik uretrogen prostatitli xəstələrin əksəriyyətində immunitet zəif, müqavimət isə çox aşağıdır. Əksər göstəricilərdə normadan kənarlaşmalar mövcuddur. Sidik-cinsiyyət sistemi orqanlarının qan təchizatı nisbətən zəifləmiş və venoz qan dövranında durğunluq mövcuddur. Onlarda sinir sistemində kəskin qıcıqlanma halları müşahidə edilir. Ona görə də bu xəstəliklərin demək olar ki, hamısında ağrı sindromu müşahidə edilmişdir. Xüsusən də onların bel nahiyəsində kəskin ağrıların olduğundan şikayət etmişlər. Belə xəstələr həmçinin cinsi fəallığın zəiflədiyindən də şikayətlənmişlər. Bütün bunlarla yanaşı qanın və sidiyin laborator analizində normadan kənarlaşmalar aşkar edilmişdir. Bu xəstələrdə prostat vəzi müxtəlif növlü, formalı və ölçülü adenomaya malikdir. Xronik uretrogenli xəstələrin hamısının prostat vəzində müxtəlif ölçülü kalsinatlar aşkarlanmışdır. Xəstələrin yaşının çox olmamasına baxmayaraq onlarda vəzin adenoması inkişaf etmişdir. Bu isə ədəbiyyatlarda göstəriləni kimi müasir dövrdə

prostatitlər “cavanlaşmışdır” və onun əlamətlərinə hədsiz kiçik yaşlarda (25-40 yaşlarda) geniş təsadüf edilir.

Xronik uretrogen prostatinin diaqnozunu müəyyən etdikdən sonra xəstələrdə dərin vulkanik palçıq müalicəsinə başlanılmışdır. 15 günlük vulkanik palçıq prosedurundan sonra xəstələrdə aşağıdakı mənzərələr müşahidə edilir (cədvəl 1). Sidiyin ümumi analizinin nəticələri göstərmişdir ki, müalicədən sonra bütün göstəricilər normal hədd çərçivəsində olmuş və qalıq sidik qalmamışdır. Uretradan götürülmüş yaxmada aparılan analizin nəticələri göstərir ki, göbələklər demək olar ki, yoxdur (yalnız müəyyən istisnalar təşkil edən xəstələr var), trixanomoz yoxdur, başqa bakteriyalar yoxdur, selik yoxdur, leykosit norma həddindədir, yastı epitel norma həddindədir, neyrsoqonokokk yoxdur. Cədvəl 1-dən görüldüyü kimi bəzi göstəricidə kənarlaşmalar olsa da apardığımız palçıq müayinəsi bu kəmiyyətlərin kənarlaşmış miqdarını normaya yaxınlaşdırmışdır.

Cədvəl № 1.

Xroniki uretrogen prostatitlərin və bu fonda vulkanik palçıqların uretradan götürülmüş yaxmanın tərkibindəki komponentlərə təsiri.

Sıra №-si	Analiz olunan göstərici	Normal vəziyyəti	Prostatitlər	
			Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
1	Leykosit	12-14	16.3-21.7	12-14.5
2	Yastı epitel	6-8	8.7-11	6-8
3	Selik	++	++	++
4	Trixanomoz	Yox	Yox	Yox
5	Göbələk	Yox	Yox(nadir hallarda+)	Yox
6	Başqa bakteriya	Yox	Yox	Yox
7	Qonokokk	Yox	Yox	Yox

Cədvəl № 2.

Xronik uretrogen prostatitlərin və vulkanik palçıqların prostat vəzi şirəsinin mikroskopik quruluşuna təsiri

Sıra №-si	Şirənin mikroskopik göstəriciləri	Normal vəziyyəti	Prostatitlər	
			Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
1	Eyaqulyatin, pH	7.2-7.8 əsas	6.4±46.8	7.4-7.7
2	Özlülüyü	6-6,6	7.8-8.3	6-6.4
3	Həcmi, ml	2-6	1-3	2-5
4	Leykosit	5-10	15-20	6-11
5	Bakteriya	Yox	+	Yox
6	Lesin dənələri	çox miqdar	Orta miqdarda və ya az miqdarda	çox miqdar
7	Epitel, ədəd	Yoxdur və ya tək-tək	8-10	Yox.tək-tək
8	Maya göbələyi	Yox	+yox	Yox
9	Qonokokk	Yox	Yox	Yox
10	Trixamanoz	Yox	Yox	Yox

Prostat şirəsinin mikroskopik analizi göstərir ki, onun əksər komponentləri dəyişmişdir (cədv. 2). Bu vaxt palçıq müayinəsi normadan kənarlaşmış əksər göstəricilər normallaşmışdır. Həmçinin spermogrammada müsbət nəticələr əldə edilmişdir. Cədvəl 2-dən görüldüyü kimi şirənin pH normada, həcmi normada, leykositlərin miqdarı normal həddə, bakteriya yoxdur. Leysin dənələrinin sayı

normal həddində, epitel norma, maya göbələyi yox, qonokokk yox, trixamoz yox, hərəkəti norma, spermanın miqdarı normadadır.

Aparılan tədqiqatların nəticələri göstərir ki, gündə 30 dəqiqə olmaqla 15 prosedurdan sonra 25 nəfər xəstədən 20 nəfərində müsbət nəticə əldə edilmişdir. əksər xəstələrdə vəzin tərkibindəki kalsinatlar sorulmağa doğru istiqamətlənmiş və normaya çatmasa da onun bütün ölçüləri müalicədən əvvəlki ölçülərə nisbətən kəskin azalmışdır.

Bu tədqiqatdan alınan nəticələr onu sübut edir ki, vulkanik palçıqın tərkibindəki yod və brom ionlarının fəallığı uretrogen prostatitli xəstələr üçün vacib olan endokrin, immunokomponent üzvlərin funksional vəziyyətini dəyişən, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə - hipotalamus-hipofizə korreksiyaedici neyroreflektor təsir göstərir. Palçıqın tərkibində olan qumun, silisiumun, naften turşuları, eləcə də selen kimi mikroelementlər və s. antioksidant xassəli maddələr olduğundan, prostat vəzin toxuma elementlərində çapıqlı dəyişikliklərin yaranmasından sorulmasına qədər sağalma halları baş verir, hansı ki, asinusun və prostatın sekret axacağıının funksiyasının qana düşməsi, prostat vəzin funksiyaları üçün vacib olan sink-peptid kompleksinin sintezinə şərait yaradır. Palçıqın tərkibində külli miqdarda bakteriosit təsirli bor turşusunun adsorbsion xassəli kolloid kompleksin olması səbəbindən düz bağırsağın və prastat vəzinin sanasiyası baş verir ki, bu da antiseptik dərman vasitələrinin qəbul edilməsini azaldır. Dərin vulkanik palçıqların tərkibində olan humin turşuları orqanizmin yaralı səthlərinin regenerasiyasında, həmçinin, müalicə kursu zamanı toxuma strukturunun keçiriliciyini artıran histamin tipli bioloji fəal maddələrin əmələ gəlməsində, eləcə də palçıqla təmasda olarkən dəridə vazoaktiv hormonobənzər bioloji fəal maddələrin əmələ gəlməsində böyük rol oynayır və müalicə kursu dövründə müalicənin effektivliyini uzadılmasına səbəb olur.

Cədvəl № 3.

Xroniki urotrogen prostatitli xəstələrin vulkanik palçıq müalicəsinin prostata təsiri.

Sıra №-si	Analiz olunan göstəricilər	Statistik göstəricilər	Normal vəziyyət	Prostatit	
				Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
1	Eni, mm	M±m Min Max P	36.9±2 27 43	48.3±2 44 56 <0.01	36.40±3 25 45 >0.05
2	Ön arxa, mm	M±m Min Max P	24±1 16 33	34±3 28 40 <0.001	24.5±2 18 35 >0.05
3	Boylama, mm	M±m Min Max p	32±3 24 41	41.3±2 36 46 <0.001	34±3 28 42 >0.05
4	Kalsinatlar		Olmur	Var, müxtəlif ölçüdə, 8-10-16-20 mm	Çox kiçik ölçüdə və ya yoxdur
5	Exostrukturu (konturu)		Norma	Həmcinsdir, hamardır	Norma
6	Vəz		Norma	Hetrogendir	Norma
7	Kistalar		Olmur	ocaqlı	Aradan götürülür
8	Exogenliyi		Norma	artıq	Azalıb

Cədvəl 3-dən göründüyü kimi adenomanın eni müalicədən əvvələ nisbətən kəskin azalmışdır. Onun ön arxa ölçüsü isə normal hədd səviyəsindədir. Eləcə də digər göstəriciləri palçıq müalicəsindən sonra normal həddini saxlamışdır. Bütün

bununla yanaşı bəzi hallarda xronik prostatitlər kistaların fonunda yaranır. əhatəsində olan parenximaları sıxır və deformatsiyaya uğradır, bu isə vəzidə durğunluğun yaranmasına, mikroskopiyanın pozulmasına və vəzin parakistos iltihabına səbəb olur. Nəticədə vəzidən sekretin ifrazına və asinusların bağlanması səbəb olur. Bu vaxt dərin vulkanik palçıq tədbiq etdikdə vəzin mikrosirkulyasiyasını və durğunluğunu aradan götürür, asinuslardan sekretin ifrazını yaxşılaşdırır. Kiçik çanaq orqanlarda yaxşı hiperlemiya yaradır, ağrının və sinir oyanmalarının qarşısını alır. Cinsi fəallığı bərpa edir.

Beləliklə, dərin vulkanik palçıqla müalicə zamanı prostat vəzində qan dövranı yaxşılaşır, durğunluq götürülür. Həmçinin palçıq ağrıkəsici, iltihab əleyhinə təsir göstərir, vəzidə olan kalsionatların sorulmasına səbəb olur. İmmun sistemi fəallaşdırır, bu da orqanizmin xəstəliklə mübarizə aparmasına təkan verir. Vulkanik palçıq cinsi fəaliyyəti və sipermatogenezi fəallaşdırır. Vulkanik palçıqın tərkibinin geniş olmasına görə peloiditerapiya zamanı hec bir dərman vasitəsinin qəbuluna ehtiyac qalmır. Belə ki, 25 xəstə üzərində dərman vasitəsi olmadan vulkanik palçıq tədbiq olunmuş 20 xəstədə yaxşı effekt əldə edilmişdir. Müalicədən əvvəl və sonra USM-də və TRUS aparılan müayinələrin nəticələrində müsbət dəyişikliklər qeyd olunmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əfəndiyev F.M. Şəfalı palçıqlar, Bakı, 1984, 40 s.
2. Александров В.П., Михайличенко В.В. Урология и андрология. М.: 2005, 574 с.
3. Кузнецкий Ю.А. Клиническая картина простатита. Медпрессинфоор, 2007, с. 108-114.
4. Молочков В.А., Мостакова Н.Н. Лечение хронического хламидой простатита вильпрафеном (джозамицином) // Урология 2001, №3, с. 34-35.
5. Левин М. Простатит. М.: 2004, 49 с.
6. Щеплеев П.А. Патоморфология простатита. В кн. Простатит. М.: 2007, с. 96-108.
7. Щепенин В.В. Зотов Е.А. Простатит, М.: 2003, 488 с.
8. Эфендиева Ф.М., Агакишиев Д.Д., Фараджев З.Г., Гашгай Ч.М. Легение болезней кожи и половой сферы природными факторами Азербайджана, Баку: 2003, 371 с.
9. Nickel J.C. The prostatitis manual "Oxford" Biadon Medical Publishing, 2002, p. 26-27.

РЕЗЮМЕ

ХРОНИЧЕСКИЙ УРОТРОГЕННЫЙ ПРОСТАТИТ И МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ, РОЛЬ ВУЛКАНИЧЕСКОЙ ГРЯЗЬЮ ПРИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Абдуллаев Г.И.

Кафедра дерматовенерологии АМУ

Исследование проведено на 25 больных с диагнозом хроническом уретрогенном простатита (ХУП). При лечении ХУП аппликацией на промежность вулканической грязи, а также ректальным введением грезетампона (курс 15 дней). Применение данного метода у больных с ХУП приводит к улучшению кровоснабжения органов мочеполовой системы, устранению застоя в венозном кровотоке, нормализует общие показатели крови и мочи, улучшает половую функцию, стимулирует активацию сперматозоидов, нормализует рН спермы и количество сперматозоидов. При этом отпадает надобность в дополнительной медикаментозной терапии.

Daxil olub: 15.12.2014.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ШИГЕЛЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Касумова С.М., Гасанкулиева Г.М., Алиева У.А., Абдиева А.А.

Кафедра детских болезней Лечебно-профилактического факультета.

Проблема бактериальной дизентерии, по-прежнему является одной из актуальных в педиатрии, что обусловлено её широкой распространенностью и высоким уровнем заболеваемости среди всех возрастных групп и особенно у детей /1,6,7,12/.

В последние годы в структуре заболеваемости дизентерией возрос удельный вес шигеллеза *Zonne*, о чем свидетельствует значительное увеличение количества пищевых вспышек среди детей /2,3,8/.

Вместе с тем, при отсутствии снабжения населения доброкачественной водой, лидирующая роль в эпидемическом процессе принадлежит штаммам шигелл Флекснера /9,11,12/.

Последнее десятилетие, по данным многих авторов, характеризуется увеличением частоты тяжелых форм и осложненного течения дизентерии /4,5,10/.

К наиболее тяжелым осложнениям в период разгара заболевания относятся: инфекционно-токсический и смешанный (инфекционно-токсический в сочетании с дегидратационным) шоки, острая сердечная недостаточность, токсическая дилатация толстой кишки, периколит, перфорация кишки и перитонит. Значительно реже встречаются миокардит и тромбозэндокардит. К осложнениям острой дизентерии относят и ее рецидивы. У некоторых больных чаще с фенотипом HLA-B27, развивается реактивный полиартрит и болезнь Рейтера. Среди других осложнений – обострение геморроя, трещины анального сфинктера, выпадение прямой кишки. У больных с выраженным иммунодефицитом могут развиваться осложнения, связанные с активизацией вторичной микрофлоры: пневмония, восходящая урогенитальная инфекция, дисбактериоз кишечника.

К исходам острой дизентерии относятся: выздоровление, развитие хронической дизентерии, постдизентерийный колит, другие хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, этиологически связанные с перенесенной дизентерией, смерть от осложнений заболевания.

Хотя наиболее высок риск развития осложнений у больных дизентерией, вызванной *Sh.dysenteriae* 1, на современном этапе прослеживается отчетливая тенденция к увеличению тяжелых форм дизентерии, обусловленных другими видами шигелл (в частности, *Sh.flexneri*), что соответственно, отражается и на возможности развития осложнений. К числу наиболее грозных осложнений относятся: инфекционно-токсический шок; перфорация кишечника с развитием перитонита; энцефалический синдром (синдром фатальной энцефалопатии или синдром *Eckiri*), который преимущественно развивается у детей и иммунокомпromетированных пациентов при дизентерии, обусловленной *Sh.sonnei* или *Sh.flexneri*; бактериемия, выявляющаяся при дизентерии *Sh.dysenteriae* 1 в 8 % случаев крайне редко – при инфицировании другим видами шигелл (у детей до года,

ослабленных, истощенных и иммунокомпрометированных пациентов); гемолитико-уремический синдром, развивающийся через неделю от начала заболевания и характеризующийся микроангиопатической гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью. Нередко у больных могут развиваться осложнения, связанные с активизацией вторичной микрофлоры: пневмонии, отиты, инфекции мочевыводящих путей и др. К числу редких, но вероятных осложнений относятся реактивный артрит и синдром Рейтера (около 2% заболевших, экспрессирующих HLA-B27). В последние годы обсуждается возможная роль шигеллезов в формировании синдрома раздраженного кишечника.

Повреждение вызванное патогеном кроме местных изменений сопровождается развитием общей реакции организма на инфекционный стресс. У детей шигеллезная инфекция нередко сопровождается развитием инфекционного токсикоза, дегидратации и дисметаболических нарушений, что в острый период заболевания обуславливает особую тяжесть состояния ребенка. Все вышеуказанное предопределяет комплексный подход к лечению шигеллезов у детей

Лечение больных дизентерией может осуществляться не только в условиях специализированного инфекционного отделения но и амбулаторно, что определяется клиническими и эпидемиологическими показаниями. В первую очередь следует госпитализировать пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания, при затяжном и хроническом течении-пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, детей до одного года, а также лиц, представляющих эпидемическую опасность (независимо от варианта и тяжести течения заболевания)-работников пищевых предприятий лиц, к ним приравненных.

До начала терапии необходимо определить:

1. Вариант начального периода заболевания; 2. Клиническую форму дизентерии; 3. Период болезни; 4. Ведущие клинические проявления и особенности течения заболевания.

С учетом признаков иммунодефицита терапия включает три основных этапа:

1. Купирование острых явлений.
2. Профилактика обострений, ближайших осложнений и долечивание остаточных явлений заболевания.
3. Профилактика отдаленных рецидивов, т.е. достижение полного и стойкого выздоровления.

Медикаментозная терапия зависит от формы и тяжести дизентерии. Следует лишь учесть, что при назначении лечения конкретному больному необходимо индивидуализировать стратегию и тактику терапии с учетом приведенных в таблице №1 данных.

Стратегия	Тактика
I Купирование интоксикации	
1.1.Инактивация возбудителя	<p>Этиотропная терапия</p> <p>Легкое течение</p> <p>-Нитрофурановые (фуразолидон, фурадонин, фурагин) 0,1x4 раза, курс 5 дней, или</p> <p>- хинолины (хлорхинальдол 0,2-4 раза, интетрикс 2 капсулы 3 раза, курс 5 дней)</p> <p>Среднетяжелое течение</p> <p>-Офлосации (таривид) или ципрофлоксацин (циплекс) по 200 мг 2 раза в/в капельно+фторхинолоны (перорально). Курс 3-5 дней . на фоне антибиотикотерапии назначаются биопрепараты (энтерол-250 по 1 капсуле 2 раза в день или бактисуб –тил 2 капсулы 3 раза в день) или</p> <p>-Офлаксацин (таравид) или ципрофлоксацин (циклокс) по 200 мг 2 раза в/в капельно+амино-гликозиды (нетромицин в мг/кг)+ фторхинолоны (реорально) курс 3-5 дней.</p> <p>В последующие 5-7 дней курс этиотропной терапии может включать фторхинолоны (перорально) или фторхинолоны и аминогликозиды (в/м). При продолжающемся диарейном синдроме дальнейшее лечение (10-14дней) включает: препараты 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, салофальк) 2-4 г в день под прикрытием мукопротекторов и биопрепараты (энтерол-250, бактисубтил).</p> <p>Или трихопол 0,5 -3 раза -10 дней, в сочетании с биопрепаратами</p>
1.2.Связывание и выведение токсина из кишечника. Инактивация токсина	<p>Энтеросорбция</p> <p>а) Препараты целлюлозы: полифепан, лигносорб, активированный уголь, ваулен и др. по 15-20 г 3 раза в день</p> <p>б) Препараты производные ПВП: энтеродез 5 г в 100 мл воды 3 раза в день</p> <p>г) Катионосвязывающие препараты : энтерокат М20-30г стартовая доза, затем по 10 г 3 раза.</p> <p>Мукопротекторы: смекта, полисорб МП.</p> <p>Инактивация токсина протеолитическими ферментами:</p> <p>Панзинорм-форте, мезим-форте и др в сочетании с препаратами кальция и щелочными растворами (смесь Бурже)</p>
1.3. Выведение токсина из крови через почки	<p>Пероральная регидратация: глюкозосолевые растворы.</p> <p>Внутривенная регидратация (глюкозосолевые и др. растворы).</p> <p>Гемодилюция: кристаллоиды 3 части, коллоиды 1 часть (возможно назначение диуретиков и гормонов.)</p>
1.4. Выведение токсина через кожу	Уход за кожей. Тепловой комфорт
II Купирование местного воспалительного процесса	
2.1. Воздействие на возбудитель и его токсины	См.пп1.1,1.2
2.2.Воздействие на микроциркуляцию и купирование ДВС-синдрома	<p>-См.п 1.3.</p> <p>-Гепаринотерапия : гепарин 2,5-15 тыс.ед. в сутки (показано лишь при ДВС-1 и ДВС-2 синдроме).</p> <p>-укрепление стенок сосудов: троксевазин, аскорутин, рутин, этамзилат натрия .</p>
2.3. Воздействие на процессы перекисного окисления липидов и тканевую гипоксию	<p>Антиоксиданты (эссенциале, витамин Е , витамин С, рутин)</p> <p>Антигипоксанты и предшественники макроэргов (рибоксин, цитохром С, и др.), ГБО</p>
2.4. Ускорение репаративных процессов	Диета, энпиты, витаминотерапия. Нестероидные и стероидные анаболики.
2.5. Воздействие на нервно-мышечный аппарат кишки	Холино- и спазмолитики (бускопан, метацин, белладонна, платифиллин и мебеверин или папаверин, но-шпа, галидор).
2.6.Вспомогательные средства	Фитотерапия (вяжущие, обволакивающие, ветрогонные средства), метеоспазмил, цеолат.
III Иммуноориентированная терапия	
	<p>При бурном дебюте (шоке)-гормоны.</p> <p>При вялом дебюте -цитомедины по схеме.</p> <p>При затяжном течении и хроническом бактериовыделении-цитомедины , бактериальные ЛПС, препараты лития и другие. Иммуностимуляторы</p>
IV Восстановление нормального кишечного микробиоценоза	
	Курс пробиотиков от 3 нед до 1,5 мес-сразу по завершению этиотропной

(антимикробной) терапии

На каждом из этапов необходимо определить основные и вспомогательные средства терапии, предотвращающие (или купирующие) развитие неблагоприятных в прогностическом отношении проявлений и осложнений заболевания. На первом этапе терапии необходимо купировать основные проявления интоксикационного синдрома, который в тяжелых случаях может обусловить развитие инфекционно-токсического или смешанного (инфекционно-токсического и дегидратационного) шоков, а также острой сердечной недостаточности.

Из осложнений местного процесса в кишечнике 1-й этап терапии должен предотвратить (или купировать) явления пареза, токсической дилатации или даже перфорации толстой кишки с развитием перитонита.

На втором и третьем этапах характер терапии определяется активностью воспалительного и темпами репаративных процессов в кишечнике, нарушениями его моторики, дисбиозом и ферментативной недостаточностью.

Лечение больных острой дизентерией складывается из следующих основных компонентов: охранительного режима, лечебного питания, воздействия на возбудитель, дезинтоксикации и восстановления гомеостаза, ликвидации структурно-функциональных изменений желудочно-кишечного тракта.

Для больных с легко протекающей дизентерией устанавливают режим, при котором двигательная активность определяется самим пациентом. Больным со среднетяжелой формой заболевания назначают полупостельный режим.

Из правил общего ухода за дизентерийным больным необходимо отметить тщательное согревание его всеми мерами: поддержание тепла в комнате (палате), грелки, горячее питье, при отсутствии гипертермии – горячие ванны (до 39°C). Необходимы уход за перианальной областью и анальным сфинктером, раздражаемым частым стулом (теплые обмывания, смазывание вазелином), частая смена белья, уход за полостью рта.

При наличии удовлетворительных санитарно-бытовых условий больных дизентерией в большинстве случаев можно лечить дома. Госпитализации подлежат лица с тяжелым течением и дизентерии, а также дети до 1 года больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями; также госпитализацию проводят и по эпидемическим показаниям.

В среднетяжелых случаях назначают полупостельный или постельный режим. При острой дизентерии среднетяжелого и тяжелого течения в средних терапевтических дозах курсом 5-7 дней рекомендуется назначение фторхинолонов, тетрациклинов, ампициллина, цефалоспоринов, а также комбинированных сульфаниламидов (котримоксазол). Не отрицая их возможный положительный клинический эффект, применять антибиотики нужно с осторожностью из-за развития дисбактериоза. В связи с этим расширены показания к назначению эубиотиков (бифидумбактерина, бификола, колибактерина, лактобактерина и др.) по 5-10 доз в сутки в течение 3-4 недель. Кроме того, следует учитывать нарастающую устойчивость возбудителей дизентерии к этиотропным препаратам, особенно в отношении левомицетина, доксициклина и котримоксазола. Препараты

нитрофуранового ряда (например, фуразолидон по 0,1 г) и налидиксовой кислоты (невиграмон по 0,5 г) 4 раза в день в течение 3-5 сут в настоящее время еще назначают, однако их эффективность снижается.

Применение антибактериальных препаратов не показано при гастроэнтеритическом варианте заболевания из-за задержки сроков клинического выздоровления и санации, развития дисбактериоза, снижения активности иммунных реакций. В случаях дизентерийного бактерионосительства целесообразность проведения этиотропной терапии сомнительна.

По показаниям проводят дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, назначают иммуномодуляторы (при хронических формах заболевания под контролем иммунограммы), ферментные комплексные препараты (панзинорм, мезим-форте, фестал и др), энтеросорбенты (смекту, энтеросорб, «Энтерокат-М» и др.) спазмолитики, вяжущие средства.

В периоде реконвалесценции у больных с выраженными воспалительными изменениями и замедленной репарацией слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки положительный эффект оказывают лечебные микроклизмы с настоями эвкалипта, ромашки, масел шиповника и облепихи, винилина и т.д.

В случаях хронической дизентерии лечение бывает сложным и требует индивидуального подхода к каждому больному с учетом его иммунного статуса. В связи с этим лечение больных в стационаре значительно эффективнее амбулаторного. При рецидивах и обострениях процесса применяют те же средства, что и при лечении больных острой дизентерией. Вместе с тем применение антибиотиков и нитрофуранов менее эффективно, чем при острой форме. Для максимального щажения ЖКТ назначают диетотерапию. Рекомендуют физиотерапевтические процедуры, лечебные клизмы, эубиотики.

Поскольку антибактериальная терапия всегда рекомендовалась для лечения больных дизентерией, серьезную проблему на сегодняшний день представляет формирование резистентности шигелл к антимикробным препаратам, особенно в тех странах, где осуществляется их безрецептурная продажа и самолечение.

Выбор антимикробного препарата и схема его применения больных дизентерией определяются вариантом и тяжестью течения заболевания. При гастроэнтеритическом варианте антимикробная терапия не показана и больным назначают лишь патогенетическую терапию. При легком течении колитического и гастроэнтероколитического вариантов дизентерии больным целесообразно назначать фуразолидон по 0,1 г четыре раза в день или налидиксовую кислоту (невиграмон) по 0,5-1,0 г четыре раза в день в течение трех-пяти дней. Наиболее эффективными средствами для лечения больных со среднетяжелым и тяжелым течением дизентерии являются препараты фторхинолонового ряда (ципрофлоксацин, норфлоксацин и др.), цефалоспорины III поколения (цефотаксим), которые назначают в общетерапевтических дозах в течение пяти-семи дней. При тяжелом течении может проводиться комбинированная антибактериальная терапия (фторхинолоны и аминогликозиды; цефалоспорины и аминогликозиды).

Кроме антибактериальной терапии важное место в лечении больных дизентерией занимает патогенетическое лечение, включающее проведение

дезинтоксикации и регидратации. В острый период заболевания больным целесообразно назначать десмол и смекту, обладающие противовоспалительным и мембраностабилизирующим действием на слизистую кишечника. После купирования интоксикационного синдрома больным показаны препараты, нормализующие процессы пищеварения и всасывания (дигестал, мезим-форте, панзинорм, фестал, холензим, ораза и др.). Коррекцию микробиоценоза кишечника следует проводить только в периоде реконвалесценции, когда купирована островоспалительная реакция. В этот же период больным показаны физиотерапевтические процедуры, ускоряющие репарации слизистой толстого кишечника.

Диетотерапия является обязательным компонентом лечения всех больных дизентерией. Основной ее принцип состоит в максимальном исключении из рациона продуктов и блюд, способных оказывать раздражающее действие на кишечник химическим, механическим или иным путем. Учитывая характер поражения слизистой кишечника, пациенты с дизентерией, особенно в острый период болезни, нуждаются в строгом соблюдении лечебного питания. Из рациона следует исключить любые продукты, оказывающие раздражающее (механическое, химическое и др.) действие. Ввиду формирующейся у больных недостаточности лактозы, из диеты исключается цельное молоко. Расширение диеты осуществляют постепенно, только по мере выздоровления, характеризующееся репарацией слизистой.

В остром периоде рекомендуется назначение диеты 4б. сроки ее применения индивидуальны и зависят от состояния и самочувствия больного. Расширение диеты (стол 4в) при легком течении дизентерии можно начинать с 4-5 дня болезни по мере появления аппетита, исчезновения болей в животе, нормализации стула. Пищу целесообразно принимать каждые 3-4 ч в небольших количествах.

Ввиду того, что даже полноценные по содержанию белков, жиров, углеводов рационы диет 4б и 4в не содержат физиологической нормы витаминов, необходимо дополнительное их введение. Поскольку при дизентерии структурно-функциональные изменения желудочно-кишечного тракта сохраняются длительно, рекомендуется постепенный переход больного на обычное для него питание в течение 1-3 мес. В этот переходный период можно использовать диету 2.

Лечение бессимптомного течения заболевания соответствует принципам терапии легкого манифестного течения острой дизентерии. Лица с транзиторным бактериовыделением в описанной выше терапии не нуждаются.

В профилактике дизентерии решающая роль принадлежит гигиеническим санитарно-коммунальным мероприятиям. Необходимо соблюдать санитарный режим на пищевых предприятиях и рынках, в учреждениях общественного питания, продовольственных магазинах, детских учреждениях и сооружениях водоснабжения. Большое значение имеют очистка территории населенных мест и охрана водоемов от загрязнения канализационными стоками, особенно сточными водами, лечебных учреждений. Немалую роль играет соблюдение правил личной гигиены. Большое значение в профилактике шигеллезов имеет санитарное

просвещение. Гигиенические навыки следует прививать детям в семье, детских учреждениях и школе. Важно обеспечить действенную санитарно-просветительную работу среди населения по предупреждению употребления для питья воды сомнительного качества без термической обработки и купания в загрязненных водоемах. Особое значение гигиеническое обучение имеет среди лиц определенных профессий (работников пищевых предприятий, объектов общественного питания и торговли пищевыми продуктами, водоснабжения, детских дошкольных учреждений и др.); при устройстве на такие места работы желательна сдача санитарных минимумов.

Лиц, поступающих на работу на пищевые и приравненные к ним предприятия и учреждения, подвергают однократному бактериологическому обследованию. При выделении возбудителей дизентерии и острых кишечных заболеваний людей не допускают к работе и направляют на лечение. Детей, вновь поступающих в ясельные группы детских дошкольных учреждений в период сезонного подъема заболеваемости дизентерией, принимают после однократного обследования на кишечную группу инфекций. Детей, возвращающихся в детское учреждение после любого перенесенного заболевания или длительного (5 дней и более) отсутствия, принимают при наличии справки с указанием диагноза или причины болезни.

Профилактика. Профилактика включает комплекс лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. К основным профилактическим мероприятиям относятся: санитарный надзор за водоснабжением, работой предприятий пищевой промышленности и общественного питания, сбором и обезвреживанием нечистот. Немаловажная роль принадлежит санитарному просвещению, привитию населению гигиенических навыков.

Более обнадеживающие результаты получены при назначении дизентерийного бактериофага 5-7 дневным курсом с сочетанием в лечении бифидумбактерином и стимулирующей иммунную систему терапией (пентоксил, метацил, лизоцим).

Хороший saniрующий эффект упорных бактериовыделителей шигелл Зонне (в меньшей степени-Флекснера) получен при назначении препарата КИП 5-7 дневным курсом по 1-2 дозы в день .

Мероприятия в эпидемическом очаге

Больные подлежат госпитализации по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Если больного оставляют дома, назначают лечение, проводят разъяснительную работу о порядке ухода за ним и выполняют текущую дезинфекцию в квартире. Реконвалесцентов после дизентерии выписывают не ранее чем через 3 дня после нормализации стула и температуры тела при отрицательном результате контрольного однократного бактериологического исследования, проведенного не ранее чем через 2 дня после окончания лечения. Работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, выписывают после 2-кратного отрицательного контрольного бактериологического исследования и допускают к работе по справке врача. Детей младшего возраста, посещающих и не посещающих детские учреждения, выписывают с соблюдением тех же требований, что и для работников питания, и допускают в коллективы сразу после выздоровления. После выписки реконвалесценты должны находиться под

наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний поликлиники. За лицами, страдающими хронической дизентерией и выделяющими возбудителей, а также бактериносителями устанавливают диспансерное наблюдение на 3 мес с ежемесячным осмотром и бактериологическим обследованием. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, перенесшие острую дизентерию, подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 мес, а перенесшие хроническую дизентерию -3 мес с ежемесячным бактериологическим обследованием. По истечении этого срока при полном клиническом выздоровлении эти лица могут быть допущены к работе по специальности. Переболевшие дизентерией дети, посещающие дошкольные учреждения, школы-интернаты, детские оздоровительные учреждения, также подлежат наблюдению в течение 1 мес с двукратным бактериологическим обследованием и клиническим осмотром в конце этого срока.

За лицами, контактировавшими с больным дизентерией или носителем, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней. Работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, подвергают однократному бактериологическому обследованию. При положительном результате обследования их отстраняют от работы. Детей, посещающих дошкольные учреждения и проживающих в семье, где имеется больной дизентерией, допускают в детское учреждение, но за ними устанавливают медицинское наблюдение и проводят однократное бактериологическое обследование.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают: раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных дизентерией и их лечение. В очаге дизентерии проводят текущую, а после госпитализации (или выздоровления больного) – заключительную дезинфекцию. Реконвалесцентов выписывают после их полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Айзенберг В., Загузова Л.И. К изучению патогенеза септического шока при острых кишечных инфекциях у детей. // Инфекционные болезни -2003-т.1-№1-с.39-42.
2. Алексеева Л.А. Биохимические критерии диагностики тяжести интоксикационного синдрома при инфекционной патологии у детей // Учебное пособие СПб, 2003.-26с.
3. Воротынцева Н.В., Мазанкова Н. Влияние преморбидного фона на течение шигеллеза у детей раннего возраста // М.: Медицина. 2001.-348с.
4. Румянцова С.В., Федин А.И., Гридчик И.Е., Евсеев В.И. Комплексная антиоксидантная терапия Реамберином больных с критическими состояниями различного генеза // Сб, науч. ст., СПб, 2002. С.54-73.
5. Михельсон В. Интенсивная терапия в педиатрии. М., Гэотар-мед.-2003.-550с.
6. Неверов В.А. Стратегия и тактика диагностики и лечения острых кишечных инфекций. СПб., 1996. 12 с.
7. Покровский В.И., Малеев В.В. Актуальные вопросы терапии и профилактики в условиях эволюции инфекционных заболеваний // Инфекционные болезни. 2003, -т.1. №1. -с.6-8.
8. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Инфекционные токсикозы у детей // М., 2002., 242 с.
9. Хусейн С.Д. Роль этиопатогенетических механизмов в обосновании антимикробной терапии дизентерии Флекснера у детей // автореф. дис. канд. мед. наук. СПб, 2002.-24с.
10. Шанини Ю.Н., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В. Антиоксидантная терапия в клинической практике // СПб, 2003. 122с.

11.Hathaway C.A., Percy W.II., Wiliams J.L.Effects of free radicals and leucocytes on increases in blood-brain barrier permeability during colitis //Dig. Dis .Sci.2000-vol.45.-P.967-975.

12.Siems W.G., Sommerburg O., Grune T. Erythrocyte free radical and energy metabolism // Clin.Nephrol.2000.-Vol.53/-P.9-17.

Daxil olub: 14.10.2014.

DIŞ ƏTİ ÇƏKİLMƏLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNDƏN SONRA XƏSTƏ MƏMNUNİYYƏTİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Əhmədbəyli C.R.

Yeditepe Universiteti Stomatologiya Fakültəsi Parodontologiya Kafedrası, Istanbul, Türkiyə

Parodontoloji plastik cərrahiyyənin başlıca məqsədlərindən biri də xəstələrin dentinin hiperhəssaslığı və diş kökünün acılması ilə əlaqədar estetik şikayətləri zamanı diş əti çəkilmələrinin aradan qaldırılmasıdır. Ehtimal olunan optimal kök örtülməsinə nail olmaq üçün parodontoloqlar tərəfindən bir neçə metod təkmilləşdirilmişdir (1-3). Bu metodlardan hansının seçilməsi diş ətinin çəkildiyi nahiyədə cəkmənin ölçüsüdən, keratinləşmiş toxumanın həcmindən, diş əti məməciyyəsinin ölçüsüdən, ağız-dodağ dəhlizinin dərinliyindən və dodağ yüyəninin varlığından asılıdır. Xəstə ilə əlaqədar faktorlar isə cərrahi müdaxilə sahələrinin və əməliyyat sayının az olmasına və xəstənin estetik tələblərinin təmin olunmasına cəhd göstərməkdən ibarətdir. Bu cəhdlər xəstənin rahatlığına və estetik görünüşünə xələl vermədən həkimin yeni metod və biomateriallər tətbiq etməsinə təkan verir.

Tədqiqatın materialları və metodları. Bu tədqiqat Yeditepe Universiteti stomatologiya fakültəsi parodontologiya kafedrasının klinikasına müraciət edən tibbi baxımdan ümumən sağlam olan, parodont toxumalarının sağlamlığına və ya sağlamlığına təsir göstərə bilən dərman istifadə etməyən, hamilə olmayan, kökün cəkmə səthində çürük və ya restavrsiyaları olmayan, siqaret cəkməyən, yüksəkliyi ≥ 3 mm və Miller təsnifatına görə I/II sinif diş əti çəkilmələri olan 24 xəstə daxil edildi. Tədqiqatın məqsədi diş əti çəkilmələrinin cərrahi müalicəsindən sonra xəstə məmnunyyətinin qiymətləndirilməsidir. Tədqiqat aparılan bütün xəstələrdə ilkin parodontoloji müalicədən ən azı 8 həftə sonra ərp (PI) və qanama indeksi (GI) təkrarən qiymətləndirildi və yalnız PI və GI < 1 olanlara cərrahiyyə əməliyyatı təyin edildi (5). Tədqiqata uyğun 12 xəstədə taca yönəldilmiş dilim metodu (kontrol qrupu), digər 12 xəstədə isə eyni metoda əlavə olaraq hüceyrəsiz dermal matrisa membranı (AlloDerm[®] Regenerative Tissue Matrix, BioHorizons, ABŞ) (test qrupu) tətbiq edildi. Cərrahiyyənin aparıldığı gün və tədqiqatın 12-ci ayında əməliyyatdan sonrakı kök örtülməsinin qənaətbəxşliyi, dentin hiperhəssaslığının azalması, dişətinin rəngi, forması və sərhədləri, cərrahin bacarığı, əməliyyat zamanı ağrı və ya narahatlıq, cərrahiyyədən sonrakı mərhələdə ağrı, şişkinlik və ağırlaşmalar, sərf olunan vaxt və xərclər baxımından cərrahi əməliyyatın effektivliyi kimi göstəricilərə əsasən xəstə məmnunyyəti 3 ballıq şkala üzrə qiymətləndirildi (tam razı (3 bal), razı (2 bal) və narazı (1 bal). (Cədvəl 1.) (4).

Cədvəl № 1.

Xəstə məmnunəyyətinin qiymətləndirilmə göstəriciləri

Xəstə məmnunəyyətinin qiymətləndirilmə göstəriciləri	Tam razı	Razı	Narazı
	Bal		
Əməliyyatdan sonraki kök örtülməsinin qənaətbəxşliyi	3	2	1
Dentin hipersəssaslığının azalması			
Dişətinin rəngi			
Dişətinin forması və sərhədləri			
Cərrahın bacarığı, əməliyyat zamanı ağrı və ya narahatlıq			
Cərrahiyyədən sonraki mərhələdə ağrı, şişkinlik və ağırlaşmalar			
Sərf olunan vaxt və xərclər baxımından cərrahi əməliyyatın effektivliyi			

Xüsusi proqramdan (NCSS 2007 & PASS 2008 Statistical Software, ABŞ) istifadə edilməklə statistik təhlil aparıldı. Tədqiqatın sonunda qruplar arasındakı dəyişiklik fərqi Student's T və Mann-Whitney U testləri əsasında statistik işləndi. $p < 0,05$ olduqda göstəricilər arasında statistik olaraq əhəmiyyətli fərq var idi.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi.

Kriteriyalara uyğun orta yaş həddi $29,20 \pm 5,03$ il olan 24 xəstədə Miller təsnifatına görə yüksəkliyi ≥ 3 mm olan 48 ədəd I və II sinif diş əti çəkilmələri tədqiqata daxil edildi. Bütün xəstələrdə sağalma uğurlu olduğuna görə heç biri tədqiqat obyektindən çıxarılmadı. Test qrupunda ortalama xəstə məmnunəyyəti $18,83 \pm 1,75$ bal, kontrol qrupunda isə $17,33 \pm 3,25$ bal idi. Test qrupundakı əməliyyat zamanı və sonraki mərhələdə narahatlıq və xərclər baxımından sərfəlilik istisna olmaqla, hər iki qrupda xəstə məmnunəyyətinin nəticələri bənzər idi. Eləcə də, həmin qrupda cərrahiyyədən sonraki mərhələdə şişkinlik və ağrılara daha çox rast gəlinmişdir. Bunun səbəbi yad cisim olaraq əməliyyatda istifadə olunmuş hüceyrəsiz dermal matrisa membranına qarşı organizmin ilkin reaksiyası ola bilər. Bəzi xəstələr isə membranın yerləşdirilən nahiyənin əməliyyatdan sonraki qabarıq olmasından narahatlıq bildirmişlər. Kontrol qrupunda bu kimi şikayətlərə rast gəlinməməsinə baxmayaraq, test qrupunda ümumi narazılıq halı olmamışdı. Kontrol qrupundakı xəstələrin 3-ü kökün örtülməsinin qeyri-qənaətbəxş olmasından, 4-ü dentin hipersəssaslığının azalmamasından və diqər 3-ü isə dişətinin forması və sərhədlərinin uyğunsuzluğundan narazılıqlarını bildirmişdir (Cədvəl 2).

Bunun səbəbi diş kökünün tam örtülməməsi, diş ətinin incə biotipli olması və xəstənin daha yüksək nəticə gözləməsi ola bilər. Kliniki baxımdan belə nəticəyə gəlinir ki, diş əti çəkilmələrinin cərrahi müalicəsində taca yönəldilmiş dilim metodunun hüceyrəsiz dermal matrisa membranı ilə birlikdə istifadəsi tək başına taca yönəldilmiş dilim metodunun tətbiqindən daha müsbət nəticələr verir. Lakin xəstələrin mövqeyindən yanaşıldıqda xəstə məmnunəyyəti və xərclər baxımından təkəcə taca yönəldilmiş dilim metodu daha məqbul hesab edilir (Cədvəl 3).

Tədqiqatın sonundakı qiymətləndirmə göstərmişdir ki, xəstə məmnunəyyətinin qruplar arasında statistik olaraq əhəmiyyətli fərqi yoxdur. ($p>0,05$).

Əldə olunan nəticələr dərc edilmiş əvvəlki ədəbiyyatlarda qöstərilən nəticələrə uyğun idi. Belə ki, ədəbiyyatda taca yönəldilmiş dilim metodu və hüceyrəsiz dermal matrisa membranı ilə birlikdə istifadə olunduqda xəstə məmnunəyyəti $18,43 \pm 1,90$ bal, tək başına taca yönəldilmiş dilim metodu tətbiq olunduqda isə $19,00 \pm 3,42$ bal (4) göstərilmişdi.

Cədvəl № 2.

Parodontoloji cərrahiyyədən sonra xəstə məmnunəyyəti nəticələrinin qruplar arasındakı fərqlərinin statistik qiymətləndirilməsi.

	Ortalama xəstə məmnunəyyətini balı	⁺ p
Taca yönəldilmiş dilim metodu + hüceyrəsiz dermal matrisa membranı qrupu	18.83 ± 1.75	0.174
Taca yönəldilmiş dilim metodu qrupu	17.33 ± 3.25	

⁺Student's t-testi, $p<0,05$

Cədvəl № 3.

Xəstə məmnunəyyətinin fərdi qiymətləndirilməsinin nəticələri.

X Ə S T Ə	Kök örtülməsinin qənaətbəxşliliyi	Hipersəssaslığının azalması		Dişətinin rəngi		Dişətinin forması və sərhədləri		Cərrahın bacarığı, əməliyyat zamanı ağrı və ya narahatlıq	Cərrahiyyədən sonrakı mərhələdə ağrı, şişkinlik və ağırlaşmalar	Cərrahi əməliyyatın effektivliyi		Ümumi nəticə				
		T	K	T	K	T	K			T	K					
		Bal														
1	3	2	3	2	3	3	3	2	3	3	3	2	3	3	21	17
2	2	3	3	3	3	3	3	3	2	3	2	3	2	3	17	21
3	3	3	3	3	3	3	3	3	2	3	2	3	2	3	18	21
4	3	2	3	2	3	3	3	2	3	3	3	3	2	3	20	18
5	3	2	3	2	3	3	3	2	2	3	2	3	2	3	18	18
6	3	1	3	1	3	3	3	1	2	2	2	3	2	3	18	14
7	3	2	3	2	3	3	3	3	2	3	2	3	3	3	19	20
8	2	2	2	2	3	3	2	2	2	3	2	2	2	3	15	17
9	3	2	3	1	3	3	2	2	3	3	2	3	3	3	19	17
10	3	1	3	1	2	2	3	1	3	2	3	2	3	3	20	12
11	3	1	3	1	3	2	3	1	3	2	3	2	3	3	21	12
12	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2	3	3	3	3	20	21

Beləliklə, qeyd olunan fikirləri ümumiləştirərək, Miller təsnifatına görə I və II sinif diş əti çəkilmələrinin cərrahi müalicəsində taca yönəldilmiş dilim metodunun hüceyrəsiz dermal matrisa membranı ilə birlikdə və ya tək başına taca yönəldilmiş dilim metodunun tətbiqini xəstə məmnunəyyəti baxımından uğurlu yanaşmalar olaraq təklif edirik.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.American Academy of Periodontology. Academy Re- port. Oral reconstructive and corrective procedures used in periodontal therapy. J Periodontol 2005;76: 1588-1600.
- 2.Bouchard P, Maiet J, Borghetti A. Decision making in aesthetics: Root coverage revisited. Periodontol 2000 2001;27:97-120.
- 3.Wennstrom J. Mucogingival therapy. Ann Periodontol 1996;1:671-701.
- 4.Mahajan A, Dixit J, Verma UP . A patient-centered clinical evaluation of acellular dermal matrix graft in the treatment of gingival recession defects. J Periodontol, 78: 2348-55, 2007.
- 5.Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol, 38: Suppl: 610-16, 1967.

Р Е З Ю М Е**ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПАРОДОНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ДЛЯ ЗАКРЫТИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ.**

Ахмедбейли Д.Р

Университет Yeditepe, факультет стоматологии, кафедра пародонтологии,
Стамбул, Турция

Целью данного исследования было оценить удовлетворенность у 24 пациентов спустя 12 месяцев после пародонтальной хирургии для закрытия рецессии десны, используя коронально смещенный лоскут (контрольная группа) и коронально смещенный лоскут комбинированный с бесклеточным дермальным матриксом (тестовая группа). Общая удовлетворенность пациентов была схожей в обеих группах, без существенного статистического различия ($p>0.05$). Пациенты оценили обе группы одинаково во всех аспектах, за исключением дискомфорта во время и после хирургического вмешательства, а также дополнительных финансовых расходов в тестовой группе. Сделан вывод, что оба метода могут быть предпочтены для хирургического устранения рецессии десны.

S U M M A R Y**EVALUATION OF PATIENT SATISFACTION AFTER PERIODONTAL SURGERY APPLIED FOR THE TREATMENT OF GINGIVAL RECESSIONS.**

Ahmedbeyli C.R

The objective of this study was to assess patient satisfaction following the treatment of 24 patients with Miller Class I & II recessions ≥ 3 mm using coronally advanced flap alone (12 patients) or combined with acellular dermal matrix graft (12 patients). Overall patient satisfaction in both groups was similar in both treatment groups, with no statistically significant differences between them ($p>0.05$). Patients rated both treatments equally in all aspects, except the comfort during and after the surgical procedure and the cost effectiveness in coronally advanced flap combined with acellular dermal matrix graft group. Coronally advanced flap alone or combined with acellular dermal matrix graft can be preferred for the treatment of Miller Class I & II gingival recessions.

Daxil olub: 28.11.2014.

PARODONTUN İLTIHABI XƏSTƏLİKLƏRİ ZAMANI KLİNİK GÖSTƏRİCİLƏRƏ PROFESSIONAL GİGİYENANIN TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Rüstəmov E.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Parodontun iltihabi xəstəliklərinin öyrənilməsi stomatologiyanın aktual problemlərindən biridir. Müasir dövrdə dünya əhalisi arasında geniş yayılmış stomatoloji xəstəliklərdən biri parodontun iltihabi xəstəlikləridir [1; 2]. Ayrı-ayrı yaşayış məskənlərində parodont xəstəliklərinin yayılmasını öyrənmək məqsədilə aparılan epidemioloji tədqiqatlar göstərir ki, xəstəliklərinin yayılmasında təbii-iqlim şəraiti, coğrafi mövqe, iqtisadi inkişaf səviyyəsi, məişət-peşə amilləri, yaşayış şəraiti, qidalanma xüsusiyyətləri, yaş-cins fərqləri əhəmiyyətli rol oynayır [4; 3].

Bir sıra müəlliflərin fikrincə parodontun iltihabı mikrob təcavüzü ilə əlaqədardır (5, 6). İnsanların antibakterial preparatlardan uzun müddət kütləvi şəkildə, nəzarətsiz istifadə etməsi mikroorqanizmlərdə onlara qarşı davamlı rezistentlik əmələ gətirir ki, bu da konservativ müalicənin effektivliyini azaldır (7, 8, 9).

Yuxarıdakıları nəzərə alaraq PİX-nin müalicə və profilaktikası məqsədi ilə professional gigiyena tədbirlərinin həyata keçirilməsinin səmərəliliyinin öyrənilməsini qarşımıza **məqsəd** qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Qarşıya qoyulan məsələləri həll etmək üçün praktik olaraq sağlam hesab edilən 106 nəfər yeniyetmə cəlb edilmişdir. Onlardan 35 oğlan, 71 qız olmuşdur. Əsas qrupda 86 nəfər parodontun iltihabi xəstəlikləri ilə, nəzarət qrupunda 20 nəfər intakt parodontla iştirak etmişdir. Əsas qrupda iştirak edənlər 24 oğlan, 62 nəfər qız olmuşdur. Nəzarət qrupu 11 nəfər oğlan, 9 nəfər qızlardan ibarət olmuşdur.

Tətbiq edilən ağız boşluğunun professional gigiyenasının nəticələrini qiymətləndirmək üçün ağız boşluğunun gigiyenik indeksi Y.A.Fyodorov və V.V.Volodkina üsulu ilə, SPITN, Pİ indeksləri ilə parodont toxumalarının vəziyyətini qiymətləndirmişik, parodont toxumalarının müalicədən əvvəl və sonrakı vəziyyətini müqayisəli öyrənmək üçün PMA indeksindən istifadə edilmişdir. Şiller-Pisarev sınağı ilə iltihab qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Parodontda iltihabi xəstəliyin yayılma dərəcəsinin, intensivliyinin və parodontoloji yardıma ehtiyacın öyrənilməsi üçün tərəfimizdən 106 yeniyetmə arasında CPITN indeksi müəyyən edilmişdir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin müxtəlif klinik əlamətlərinin gənc yaşlardan geniş yayılması aydın olmuşdur. Belə ki, 12-13 yaş qrupunda 43 nəfər müayinə olunmuşdur. Bunlardan (10 nəfərdə) 23,3±6,44% sağlam parodont, 14 nəfərdə- 32,6±7,15% qanaxma, 19 nəfərdə- 44,2±7,57% diş daşları aşkar edilmişdir. 14-15 yaş qrupları arasında müayinə olunan 63 nəfərdən (10 nəfərdə) 15,9±4,60% sağlam parodont, 17 nəfərdə- 27,0±5,59% qanaxma, 35 nəfərdə- 57,1±6,23% diş daşları aşkar edilmişdir. Ümumilikdə müayinə olunanlar arasında 20 nəfərdə- 18,9±3,80% sağlam parodont, 31 nəfərdə- 29,2±4,42% qanaxma, 55 nəfərdə- 51,9±4,85% diş daşları müəyyən edilmişdir. 14-15 yaş qrupunda olan şəxslərdə parodont xəstəliklərinin daha çox yayılması müşahidə olunur. Əvvəlki qrupla

müqayisədə sağlam parodonta malik şəxslərin sayı nisbətən azalmış- $15,9 \pm 0,60\%$, diş daşları olan şəxslərin sayı artmışdır- $57,1 \pm 6,23\%$ ($p < 0,001$). Nəticə parodont xəstəliklərinin daha çox yayıldığını göstərir, intensivlik göstəriciləri isə, sağlam sekstantların sayının azaldığını göstərir- $1,79 \pm 0,14$ ($p < 0,001$). Proses hələ də lokal xarakter daşısı da yaş artdıqca intensivliyin artdığı müəyyən olunmuşdur. Yaş artdıqca müşahidə olunan parodontun iltihabi zədələnmələrinin tezliyinin daha da yüksəlməsi mütəxəssislər tərəfindən müxtəlif səbəblərlə izah edilir. Bu, həm immun statusun zəifləməsi, həm də gigiyenik prosedurlara diqqətin azalması, törədiciyənin spektrinin genişlənməsi və onların arasında antibiotiklərə rezistent ştamların dövr etməsi ilə bağlıdır. PİX-nin müasir problemi ondan ibarətdir ki, nəinki gənc yaşda əhalinin xəstələnməsi getdikcə artır, həm də onların müalicə-profilaktikası, massiv antibiotik terapiyası və səbəbkar dişlərin çıxarılması kimi qəti tədbirlər də müsbət nəticəyə gətirib çıxarmır. Xəstəlik xronik xarakter alır, iltihab prosesi isə genişlənir və parodontun daha böyük sahələrini əhatə edir. PİX-nin sistem xarakterini nəzərə alaraq, pasiyentlərin sağlamlığının nə dərəcə sarsıldığını təsəvvür etmək çətin deyildir. Bununla əlaqədar olaraq, müasir şəraitdə PİX-nin klinik-patogenetik gedişinin xarakterini, onun intensivliyini aşkara çıxarmaq mühüm əhəmiyyət daşıyır. Bu rəqəmlərdə bizim əldə etdiyimiz nəticələrdən müəyyən edilmişdir ki, sağlam parodont sekstantlarının intensivliyi $2,02 \pm 0,11$, diş daşları olan sekstantların intensivliyi isə $2,22 \pm 0,12$ olmuşdur. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin bu yaş qruplarında geniş yayılmasına baxmayaraq, sağlam parodont toxumalarının intensivlik göstəricisinə gəldikdə, sağlam parodont və qanaxma 12-13 yaşlılarda, 14-15 yaşlılara nisbətən çox, diş daşları isə az olmuşdur. 12-13 yaş qrupunda sağlam parodont toxumalarının intensivliyi (1 adama düşən sekstantların sayına görə- $2,35 \pm 0,18$, diş daşları olan sekstantların intensivliyi isə nisbətən azdır- $1,79 \pm 0,17$ ($p < 0,001$)). Dişəti qanaxması olan xəstələrdə də- ($32,6 \pm 7,15\%$) intensivlik nisbətən azdır- $1,84 \pm 0,17$ ($p < 0,001$). Bu isə parodontun iltihabi xəstəliklərinin daha çox lokal yayıldığını göstərir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin bu yaş qruplarında geniş yayılmasına baxmayaraq, sağlam parodont toxumalarının intensivlik göstəricisinə gəldikdə, sağlam parodont və qanaxma 12-13 yaşlılarda, 14-15 yaşlılara nisbətən çox, diş daşları isə az olmuşdur. Parodontoloji yardıma ehtiyacı olanlara nəzər saldıqda aydın olur ki, 12-13 yaş qrupunda gigiyenik təlimə ehtiyacı olanlar 14-15 yaş qruplarına nisbətən çox, parodontoloji yardıma və diş daşlarının təmizlənməsinə ehtiyacı olanlar 14-15 yaş qrupuna nisbətən azdır. Belə ki, 12-13 yaş qrupunda gigiyenik təlimə ehtiyacı olanlar $32,6 \pm 7,15\%$, parodontoloji yardıma ehtiyacı olanların sayı $44,2 \pm 7,57\%$ olmuşdur. 14-15 yaş qrupunda gigiyenik təlimə ehtiyac nisbətən az olmuşdur $27,0 \pm 5,9\%$, parodontoloji yardıma ehtiyac xeyli artmışdır $57,1 \pm 6,23\%$, diş daşlarının təmizlənməsi də eyni qanunauyğunluqla artmışdır. Yeniyetmələrin PİX ilə xəstələnməsi üzrə yaranmış belə gərgin vəziyyət tək konservativ müalicənin qeyri qənaətbəxş olması, effektivliyi ilə deyil, həm də stomatoloji yardım üçün müraciətlərin aşağı səviyyədə olması ilə izah edilir. Gigiyenik təlimə ehtiyacı olanların sayı $29,2 \pm 4,42\%$ olmuş, diş daşlarının təmizlənməsinə ehtiyacı olanların sayı $51,9 \pm 4,85\%$ olmuşdur (cədvəl 1). 12-13 yaş qrupları arasında aparılan araşdırmalar göstərir ki, 11 nəfərdə (nəzarət qrupu n 10) gingivit xəstələrinin Gİ indeksinin dinamikası müalicədən əvvəl- $2,35 \pm 0,065$ olmuşdur, ağız boşluğunun professional gigiyena tədbirləri tətbiq edilmişdir. Proseduradan 10 gün sonra bu rəqəm $1,30 \pm 0,030$ ($p_1 < 0,001$), müalicədən 30 gün sonra

1,18±0,027($p_1 < 0,001$) olmuşdur. Müalicədən 10 gün və 30 gün sonrakı nəticələr dürüstdür ($p_2 < 0,01$). 14 nəfər üzərində aparılmış

Cədvəl № 1.

CPITN indeksi, parodontoloji yardıma tələbat (%).

Yaş qrupları	Müayinə olunmuşların sayı	Gigiyenik təlimə ehtiyac	Parodontoloji yardıma ehtiyacı olanların sayı	Diş daşlarının təmizlənməsi
12-13	43	32,6±7,15	44,2±7,57	44,2 ±7,57
14-15	63	27,0±5,59	57,1±6,23	57,1±6,23
Cəmi	106	29,2±4,42	51,9±4,85	51,9±4,85

(nəzarət qrupu 1,22±0,036) yüngül dərəcəli parodontit müalicədən əvvəl 2,69±0,060, müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm 1,39±0,033 ($p_1 < 0,001$), müalicədən 30 gün sonra 1,23±0,028 olmuşdur ($p_2 < 0,001$). Orta dərəcəli parodontit 8 pasient üzərində tədqiq edilmişdir, müalicədən əvvəl 3,02±0,091 olmuşdur. Müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm 1,46±0,027 ($p_1 < 0,001$) olmuş, 30 gün sonra 1,27±0,030* olmuşdur ($p_2 < 0,001$). (Cədvəl 2). Gİ indeksinin dinamikasının faiz göstəricisinə diqqət etdikdə Gİ indeksinin 12-13 yaş qrupu üzrə dəyişmə dinamikası.

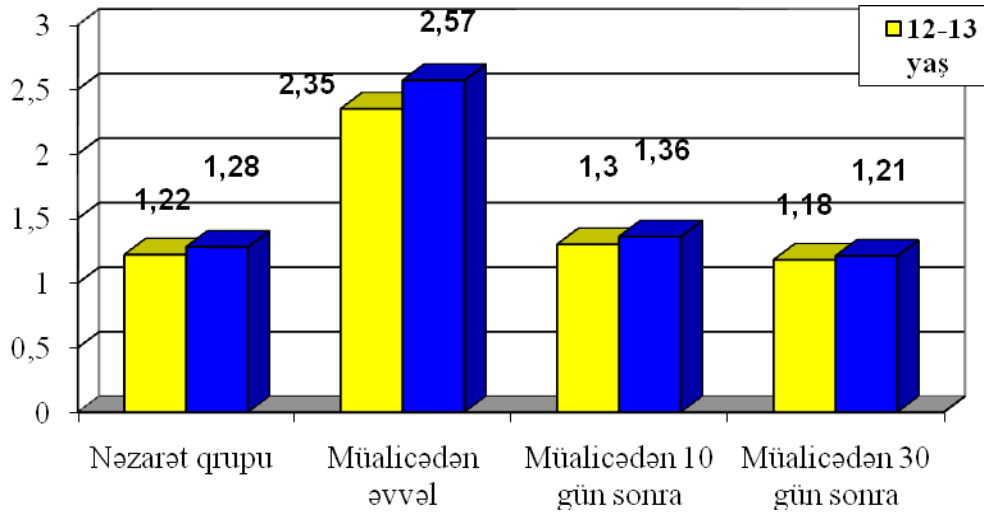
Cədvəl № 2.

Parodont xəstəlikləri	Xəstələrin sayı	Nəzarət qrupu (n=20)	Gİ indeksinin göstəriciləri (bal ilə)					
			Müalicədən əvvəl Gİ	Müalicədən 10 gün sonra	$p_1 <$	Müalicədən 30 gün sonra	$p_1 <$	$p_2 <$
Gingivit	11	1,22±0,036	2,35±0,065*	1,30±0,030	0,001	1,18±0,027	0,001	0,01
Yüngül dərəcəli parodontit	14		2,69±0,060*	1,39±0,028 *	0,001	1,23±0,033	0,001	0,001
$P^1 <$			0,001	0,05		-		
Orta dərəcəli parodontit	8		3,02±0,091*	1,46±0,027 *	0,001	1,27±0,030	0,001	0,001
$P^1 <$			0,001	0,01		0,05		
$P^2 <$			0,01	-		-		

*Qeyd: p_1, p_2 – uyğun olaraq, müalicədən əvvəl və müalicədən 10 gün sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstdür; p^1, p^2 – uyğun olaraq, gingivit və yüngül dərəcəli parodontit qrupu göstəricisinə nəzərən statistik dürüstdür; * - $p < 0,05$, nəzarət qrupu göstəricisinə nəzərən fərq statistik dürüstdür. orta dərəcəli parodontitin yüksək olduğunu görürük.*

Bu da onu göstərir ki, hər üç xəstəlikdə ağız boşluğunun professional gigiyenası və parodontun iltihabi xəstəliyinin gedişinə nəzarət olunması vacibdir. Gİ indeksinin dinamikasını öyrənmək üçün 14-15 yaş qrupları arasında ümumilikdə 53 nəfər pasiyent (nəzarət qrupu $n = 10$) üzərində araşdırma aparılmışdır (Şəkil 1). Gingivit, yüngül dərəcəli parodontit və orta dərəcəli parodontit professional gigiyenadan 10 gün sonra və 30 gün sonra bu göstəricilər normativ göstəriciyə yaxınlaşmışdır. Uyğun olaraq gingivit müalicədən əvvəl 2,57±0,039. Professional gigiyena tədbirləri tətbiq edilmişdir. 10 gün sonra bu rəqəm 1,36±0,031, müalicədən 30 gün sonra 1,21±0,026 olmuşdur. Yüngül

dərəcəli parodontit müalicədən əvvəl $2,93 \pm 0,057$ olmuşdur, 10 gün sonra bu göstərici $1,44 \pm 0,030$ olmuş, 30 gün sonra $1,26 \pm 0,021$ qeydə alınmışdır. Orta



Şəkil 1. Gi indeksinin dinamikası (gingivit).

dərəcəli parodontit professional gigiyena tədbirlərindən əvvəl $3,26 \pm 0,053$ olmuşdur, ağız boşluğunda professional gigiyena tədbirləri yerinə yetirildikdən 10 gün sonra bu rəqəm $1,48 \pm 0,030$ olmuşdur, 30 gün sonra $1,29 \pm 0,025$ olmuşdur. 12-13 yaşlı müxtəlif qrup xəstələrdə Pİ göstəricilərinin dinamikasına nəzər saldıqda aydın olur ki, professional gigiyena tədbirləri tətbiq edilən 43 xəstədən (10 nəzarət qrupu) gingivit-11, yüngül dərəcəli parodontit-14, orta dərəcəli parodontit-8 nəfər təşkil etmişdir. Gingivitli xəstələrin göstəriciləri müalicədən əvvəl yüksək olmuş $0,93 \pm 0,026$, müalicədən 10 gün sonra dəyişərək $0,16 \pm 0,007$ -ə qədər azalmış ($p_1 < 0,001$) 1 ay sonrakı müddətdə bir az da azalaraq $0,11 \pm 0,008$ ($p_2 < 0,001$) olmuşdur. Yüngül dərəcəli parodontitli xəstələrin sayı 14 olmuş, göstəricilərinə nəzər saldıqda aydın olur ki, müalicədən əvvəl $1,30 \pm 0,046$ olmuşdur, müalicədən 10 gün sonra $0,17 \pm 0,007$ ($p_2 < 0,01$) olmuş, bir aydan sonra bir az da normaya doğru dəyişərək $0,14 \pm 0,006$ ($p_1 < 0,001$) qeydə alınmışdır. Orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə (8 nəfər) müalicədən əvvəl daha yüksək göstərici- $1,86 \pm 0,081$ qeydə alınmışdır. Müalicə - profilaktik tədbirlərdən 10 gün sonra kəskin aşağı 12-13 yaş qrupu xəstələrdə Pİ göstəricilərinin dinamikası (bal ilə). Bir aydan sonra $0,19 \pm 0,009$ ($p_2 < 0,001$) olmuşdur, 14-15 yaş qrupunda 63 xəstə üzərində professional gigiyena tədbirləri tətbiq edilmişdir (10 nəzarət qrupu). Xəstələrin 21 nəfəri gingivit, 16 nəfəri yüngül dərəcəli parodontit, 16 nəfər orta dərəcəli parodontit olmuşdur. Gingivit xəstələrinin müalicədən əvvəlki göstəriciləri $0,96 \pm 0,020$ olmuş, müalicədən 10 gün sonrakı göstərici kəskin azalmışdır- $0,17 \pm 0,006$ ($p_1 < 0,001$). Bir ay sonra $0,14 \pm 0,005$ ($p_2 < 0,01$) olmuşdur. Yüngül dərəcəli parodontitli xəstələrdə əvvəl $1,41 \pm 0,015$ olmuşdur. Professional gigiyena tədbirləri tətbiq edilmişdir, 10 gün sonra azalaraq $0,25 \pm 0,016$ qeydə alınmış ($p_1 < 0,001$), bir aydan sonra cüzi dəyişərək $0,16 \pm 0,010$ ($p_2 < 0,001$) olmuşdur. Orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə daha kəskin nəticələr əldə edilmişdir. Əgər müalicədən əvvəl $2,08 \pm 0,040$ qeydə alınırıdısa, professional gigiyena tədbirləri həyata keçirildikdən, profilaktik tövsiyələr verildikdən 10 gün sonra $0,48 \pm 0,017$

($p_1 < 0,001$) qeydə alınmış, bir ay sonra bir az da dəyişilərək $0,22 \pm 0,009$ düşmüşdür- $0,36 \pm 0,022$ ($p_1 < 0,001$).

Cədvəl № 3.

arodont xəstəlikləri	Xəstələrin sayı	Nəzarət qrupu (n=10)	Pİ indeksinin göstəriciləri (bal ilə)					
			Müalicədən əvvəl	Müalicədən 10 gün sonra	$p_1 <$	Müalicədən 30 gün sonra	$p_1 <$	$p_2 <$
Gingivit	11	0,13±0,011	0,93±0,02*	0,16±0,007*	0,001	0,11±0,008	0,001	0,001
Yüngül dərəcəli parodontit	14		1,30±0,04*	0,17±0,007*	0,001	0,14±0,006	0,001	0,01
$p^1 <$			0,001	0,05		0,05		
Orta dərəcəli parodontit	8		1,86±0,081*	0,36±0,022*	0,001	0,19±0,009*	0,001	0,001
$p^1 <$			0,001	0,001		0,001		
$p^2 <$			0,01	0,001		0,01		

Qeyd: p_1, p_2 uyğun olaraq, müalicədən əvvəl və 10 gün sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstdür; p^1, p^2 uyğun olaraq, gingivit və yüngül dərəcəli parodontit qrupu göstəricisinə nəzərən statistik dürüstdür; *- $p < 0,05$, nəzarət qrupu göstəricisinə nəzərən fərq statistik dürüstdür

Pİ indeksinin 14-15 yaş qrupu üzrə dəyişmə dinamikası. (bal ilə)

Cədvəl № 4.

Parodont xəstəlikləri	Xəstələrin sayı	Nəzarət qrupu (n=20)	Pİ indeksinin göstəriciləri					
			Müalicədən əvvəl	Müalicədən 10 gün sonra	$p_1 <$	Müalicədən 30 gün sonra	$p_1 <$	$p_2 <$
Gingivit	21	0,12±0,011	0,96±0,020*	0,17±0,006*	0,001	0,14±0,005**	0,001	0,01
Yüngül dərəcəli parodontit	16		1,41±0,015*,**	0,25±0,016*,**	0,001	0,16±0,010 *	0,001	0,001
$P^1 <$			0,001	0,001		-		
Orta dərəcəli parodontit	16		2,08±0,040*,**	0,48±0,017*,**	0,001	0,22±0,009*,**	0,001	0,001
$P^1 <$			0,001	0,001		0,001		
$P^2 <$			0,001	0,001		0,001		

Qeyd: p_1, p_2 – uyğun olaraq, müalicədən əvvəl və müalicədən 10 gün sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstdür; p^1, p^2 – uyğun olaraq, gingivit və yüngül dərəcəli parodontit qrupu göstəricisinə nəzərən statistik dürüstdür; *** - $p < 0,05$, uyğun olaraq nəzarət qrupu və 12-13 yaş qrupu göstəricisinə nəzərən fərq statistik dürüstdür. ($p_2 < 0,001$) olmuşdur.

Məlum olmuşdur ki, 14-15 yaş qrupunda da professional gigiyena tədbirlərinin tətbiqi ilə müsbət nəticələr əldə edilmişdir. Bir aydan sonrakı nəticələr göstərir ki, ağız boşluğuna gigiyenik qulluq müntəzəm və fasiləsiz olmalıdır. 12-13 yaş qrupu ilə müqayisədə 14-15 yaş qrupunda orta dərəcəli xəstələr daha böyük Pİ

göstəricisinə malik olmuşdur. Bu da yaş artdıqca parodontun zədələnmələrinin daha çox olduğunu göstərir (cədvəl 4).

PMA indeksinin 12-13 yaş qrupu üzrə dəyişmə dinamikası.

Cədvəl № 5.

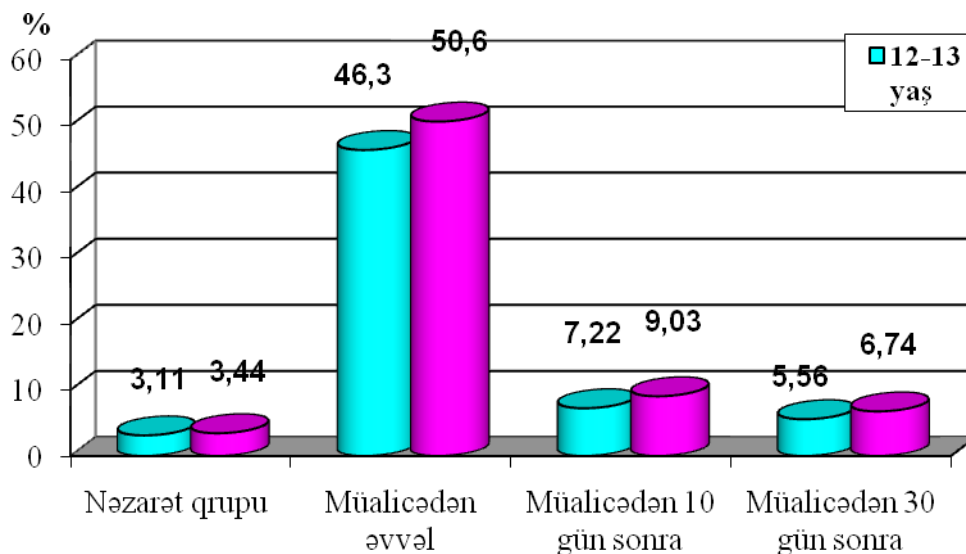
Parodont xəstəlikləri	Xəstələrin sayı	Nəzarət qrupu (n=20)	PMA indeksinin göstəriciləri, %					
			Müalicədən əvvəl	Müalicədən 10 gün sonra	P ₁ <	Müalicədən 30 gün sonra	P ₁ <	P ₂ <
Gingivit	11	3,11±0,43	31,3±0,47 *	4,65±0,25 *	0,001	3,84±0,31	0,001	-
Yüngül dərəcəli parodontit	14		38,4±0,96 *	6,35±0,22 *	0,001	4,92±0,28 *	0,001	0,001
P ¹ <			0,001	0,001		0,05		
Orta dərəcəli parodontit	8		46,3±1,51 *	7,22±0,42 *	0,001	5,56±0,36 *	0,001	0,01
P ¹ <			0,001	0,001		0,01		
P ² <			0,001	-		-		

*Qeyd: p₁, p₂ – uyğun olaraq, müalicədən əvvəl və müalicədən 10 gün sonrakı göstəriciyə nəzərən statistik dürüstdür; p¹, p² – uyğun olaraq, gingivit və yüngül dərəcəli parodontit qrupu göstəricisinə nəzərən statistik dürüstdür; * - p<0,05, nəzarət qrupu göstəricisinə nəzərən fərq statistik dürüstdür.*

Cədvəl 4-dən göründüyü kimi gingivitli xəstələrdə müalicədən əvvəl ən az pisləşmə, orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə ən çox pisləşmə qeydə alınıb. Müvafiq olaraq müalicədən sonra gingivitli xəstələrdə ən yaxşı nəticə, orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə nisbi yaxşı nəticə əldə edilmişdir. Ümumilikdə götürdükdə ağız boşluğunun professional gigiyenası hər üç qrup xəstələrdə tətbiq edildikdən sonra müsbət nəticələr əldə edilmişdir. Xüsusilə də, xəstəliyin başlanğıc mərhələsində (gingivit,yüngül parodontit) daha yaxşı nəticələr alınmışdır. PMA indeksinin göstəricilərinə nəzər saldıqda aydın olur ki 12-13 yaş qrupunda 11 nəfərdə gingivit, 22 nəfərdə parodontit olmuşdur. Onlardan parodontitin yüngül dərəcəsi 14, orta dərəcəsi 8 nəfərdə təyin edilmişdir. Müalicədən əvvəl gingivit xəstələrində göstərici 31,3±0,47% olmuşdur, professional gigiyena tədbirləri yerinə yetirildikdən 10 gün sonra kəskin azalaraq 4,65±0,25% (p₁<0,001) olmuşdur. Bir ay sonra cüzi dəyişilərək 3,84±0,31% (p₁<0,001) qeydə alınmışdır. Yüngül dərəcəli parodontit xəstələrində Şək 2. PMA indeksinin dinamikası (Orta dərəcəli parodontit) müalicədən əvvəl 38,4±0,96% qeydə alınmışdırsa, professional qaydada gigiyenik tədbirlər yerinə yetirildikdən 10 gün sonra kəskin düşərək 6,35±0,22% (p₁<0,001) olmuş, bir ay sonra bir az da dəyişilərək 4,92±0,28% (p₂<0,001) olmuşdur. Orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə müalicədən əvvəl daha yüksək 46,3±1,51% olmuş, ağız boşluğuna xüsusi gigiyenik prosedura tətbiq edildikdən, profilaktik tövsiyələr verildikdən 10 gün sonra kəskin azalmışdır 7,22±0,42% (p₁<0,001). Bir ay sonra normaya doğru bir az da dəyişilərək 5,56±0,36% (p₂<0,001) olmuşdur(Cədvəl 5).

PMA göstəriciləri 14-15 yaş qrupunda aşağıdakı kimi qeydə alınmışdır. Bu qrupda ümumilikdə 63 xəstəyə professional gigiyena tətbiq edilmiş, əvvəlki və sonrakı müddətlərdəki PMA göstəriciləri müqayisə edilmişdir (10 nəzarət qrupu) Gingivit- 21, yüngül dərəcəli parodontit- 16, orta dərəcəli parodontit- 16 olmuşdur. Gingivitli xəstələr əvvəl müayinə edilərkən 32,8±0,36% olmuş, ağız boşluğunda profilaktik tədbirlər keçirilmiş, professional gigiyena tədbirlərindən 10 gün sonra kəskin azalaraq 5,82±0,22% olmuşdur (p<0,001). Bir ay sonrakı

vəziyyətə nəzər saldıqda məlum olur ki, göstərici bir az da azalmışdır- $4,60 \pm 0,25\%$ ($p_2 < 0,001$). Yüngül dərəcəli parodontitli xəstələrdə əvvəl müayinə olunarkən $41,2 \pm 0,73\%$ olmuşdur. Ağız boşluğuna professional gigiyena tədbirləri tətbiq edildikdən 10 gün sonra kəskin azalaraq $7,15 \pm 0,29\%$ ($p_1 < 0,001$) qeydə alınmışdır.



Bir ay sonra bir az da azalaraq $5,63 \pm 0,30\%$ ($p_2 < 0,001$) olmuşdur. Orta dərəcəli parodontit xəstələrində əvvəlki müayinədə yüksək olmuş- $50,6 \pm 0,65\%$, müalicədən 10 gün sonra göstərici kəskin azalaraq $9,03 \pm 0,43\%$ qeydə alınmışdır ($p_1 < 0,001$). Bir aydan sonra həmin göstərici daha da azalaraq $6,74 \pm 0,28\%$ ($p_2 < 0,001$) olmuşdur (Şəkil 2).

Paradontun iltihabi xəstəliklərinin kompleks müalicəsində professional gigiyenanın tətbiq olunması ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətini yaxşılaşdırır. Beləliklə, erkən yaşlarda PİX-nin xroniki hala keçməsinin qarşısını almaq məqsədilə klinik, göstəricilərin dinamikası, fərdi psixoloji motivasiya və PG tədbirlərinin rolunu qiymətləndirmək vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Борзикова Н.С. Анализ содержания маркеров воспаления в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российская стоматология, 2014, №2, с.57-59
2. 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
3. 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
4. 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
5. Tran T.D., Gay I., 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
6. 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.
7. 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)
8. 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.

9. 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. Periodontal., 2010, vol.12(1), p.1 1-19.

РЕЗЮМЕ
ОЦЕНИВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ НА
КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ ВО ВРЕМЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОРОДОНТА.

Рустамов Е. А.
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, пародонтит, профессиональной гигиены.

Цель исследования состоит в клинко-иммунологической оценке и разработке индивидуальных лечебно-профилактических мер для профессиональной гигиены различных стадий воспалительных заболеваний пародонта. Для клинических стоматологических исследований практически были привлечены 106 подростков в возрасте 12-15 лет. Из них 86 имели воспалительные заболевания пародонта и 20 были с интактным пародонтом.

Клинические исследования были проведены по общепринятым правилам. Для выявления изменений в пародонте были использованы индексы CPITN, GI, PI, PMA. Таким образом, внедрение профессиональной гигиены при воспалительных болезнях пародонта дает хороший эффект. При использовании профессиональной гигиены на раннем возрасте можно предотвратить перехода пародонта на хроническую фазу.

SUMMARY

EVALUATE THE IMPACT OF PROFESSIONAL HYGIENE TO CLINICAL
INDICATORS DURING INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONT.

Rustamov E.A.
Azerbaijan Medical University.

Keywords: Inflammatory diseases of parodontitis, parodontitis, professional hygiene.

The aim of the research is clinical and immunological evaluation of the professional oral hygiene in the different stages of the parodontal inflammatory diseases. Practically healthy 106 teenagers at the age 12-15 are observed during the clinical dental researches. 86 of them were examined by the parodontal inflammatory diseases and 20 of them were examined by parodontal intact. The clinical analyses are done as the adopted rule. CPITN, GI, PI, PMA indexes dynamics have been identified to study the changes occurring in parodont. Thus, the implementation of occupational health in inflammatory periodontal diseases gives a good effect. During use occupational health at an early age can prevent periodontal transition to the chronic phase.

Daxil olub: 10.12.2014.

İDMANÇI QADINLARIN AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENÖZUNUN VƏZİYYƏTİ

Məmmədova Ş.Ə., Səfərliev F.R., Niyazov Ə.N., Səfərov A.M.

ATU-nun terapeutik və ortopedik stomatologiya kafedraları.

Parodont xəstəliklərinin yaranmasında mikrobioloji faktorların təsiri vardır. İnsanda diş ətinin ilkin iltihabi dəyişiklikləri diş ərpi ilə əlaqədar meydana çıxır, onun tərkibindəki mikrofloranın fermentlər sisteminin, endo- və ekzotoksinlərinin təsiri ilə diş ətinin epitel qatının hüceyrəvi mühitində iltihabi dəyişikliklər yaranır. İltihabi dəyişikliklər zamanı isə parçalanmış hüceyrələrdən xaric olan fermentlər hüceyrəarası maddəni və digər hüceyrələri də zədələyirlər, limfositlərin, leykositlərin və s. immun amillərin infiltrasiyalarına səbəb olurlar. İnfiltrasiyaların baş verməsi isə diş çökmələrinin çökməsinə daha da şərait yaradır və beləliklə qüsurlu dövrənlər yaranır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, diş ərpinin özünün yaranması da orqanizmin özünün ümumi reaktivliyindən də asılı olur. Diş çökmələri ilk olaraq diş ətinə təsir edərək gingivitlərin inkişafına gətirib çıxarırlar. Gingivitlərin meydana çıxmasında diş ərpinə daxil olan mikroorqanizmlər və spiroxetlər, Prevotella cinsli bakteriyalar da mühüm rol oynayır. Diş ətinin kəskin hiperemiyası və nekroz ocaqlarının əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan Vensan gingivostomatiti fuzobakteriyalar (*F. nucleatum*), spiroxetlər (*T. vinsantii*), eləcə də Prevotella cinsli bakteriyalar tərəfindən törədilir. Gingivitlərin etiologiyasında stafilokoklar, streptokoklar, peptokoklar, veylonellalar, aktinomisetlər, bakteroidlər müəyyən rol oynayır. Kollagenin parçalanması dişlərarası sümük toxumalarının sorulması ilə xarakterizə olunan iltihabi destruktiv və –distrofik proseslər olan parodontitlər və parodontozların yaranmasında isə Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium və Actinobacillus cinsli anaerob bakteriyalar mühüm rola malikdirlər.

İntensiv məşqlər zamanı idmançılar müxtəlif stress amillərinə məruz qalırlar. Bu zaman onların orqanizmində müxtəlif səviyyələrdə dəyişikliklər baş verir. Qadın idmançılarda baş verən dəyişikliklər xüsusilə diqqəti cəlb edir, çünki qadın orqanizmində bir sıra fərqli fizioloji proseslər baş verir ki, onlar da onların üzərlərinə düşən gərginlik və stresslərə qarşı daha dözümsüz edir (1,2,3,4). Qadınlarda dövrü olaraq, aybaşı prosesi baş verir ki, bu da onlarda müəyyən miqdar qan itirdikləri üçün orqanizmdə istər –istəməz zəifliyə səbəb olur. Bundan başqa, qadınların cinsiyyət hormonları kişilərdən fərqli olaraq, onların dayaq –hərəkət və əzələ aparatının inkişafına deyil, onların zəif qalmasına gətirib çıxarır. Qadınlar yüksək peşkarlıq və gərginlik tələb edən yarış və məşqlərə cəlb olunduqlarına onların sağlamlıqlarına qaygının daha diqqətlə təşkil edilməli olduğunu göstərir. İdmançı qadınların üzərlərinə düşən qeyd olunan gərginliklər onların ağız boşluqlarında da müəyyən arzuolunmaz dəyişikliklərə gətirib çıxarır ki, onların arasında ağız boşluğunun yerli immunitetinin və mühafizə amillərinin zəifləməsi ilə əlaqədar, yerli mikrobiosenozda baş verən dəyişikliklər xüsusi yer tutur (5,6). Bu zaman bir sıra şərti –patogen və obliqat –patogen bakteriyalar qeyri –patogen mikroorqanizmləri sıxışdıraraq, onların yerini tuturlar ki, bu da öz

növbəsində parodont və selikli qişa, dişlərin sərt toxumalarının zədələnmələrinə səbəb ola bilirlər.

Tədqiqatın məqsədi: İdmançı qadınların ağız boşluğunun mikrobiosenozunun vəziyyətinin intensiv məşqlərin müxtəlif dövrlərində tədqiq olunması.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən 20 nəfər İdmançı qadınların 18 -20 yaş arası və eyni sayda eyni yaş intervalında olan, adi həyat tərzini keçirən qadınların diş ərpindən yaxmalar götürülmüş və yaxmalar ATU-nun mikrobiologiya laboratoriyasına göndərilmişdir. İdmançılardan yaxmalar 2 dəfə, intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra olmaqla götürüldüyü halda adi həyat tərzini keçirən qadınlarda bu 1 dəfə icra edilmişdir. Mikrobioloji laboratoriyadakı mütəxəssislərə göndərilmiş diş ərpi yaxmaları nümunələrində *Lactobacillus spp.*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* və *Candida* göbələkləri kimi mikroorqanizm növləri və cinslərinin xəstələrdə rast gəlinməsi və koloniya əmələ gətirən vahidlə (KƏV) hesablanması tapşırılmışdır. Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmiş və 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. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır, nəticələr cədvəlləşdirilmişdir. İdmançı qadınların intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra alınan və adi həyat tərzini keçirən qadınlardan əldə olunan mikrobioloji göstəricilər müqayisə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində, müayinələr zamanı, 20 nəfər peşəkar yüngül atletika ilə məşğul olan 18 -20 yaş arası idmançı qadınlar qrupunda intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra (cədvəl 1) *Lactobacillus spp.* növlərinin rast gəlinməsi 17 nəfərdə olmaqla, qrupun $85,0 \pm 7,98$ % -ni təşkil etsə də, intensiv məşqlərə başladıqdan 1 ay sonra 16 nəfərdə rast gəlinməklə qrupun $80,0 \pm 8,94$ % -ni təşkil etmişdir. Bu dövrlərdə qeyd olunan mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra uyğun olaraq, $2,81 \pm 0,11$ və $3,91 \pm 0,01$ hesablanmışdır.

İdmançı qadınlar qrupunda *Streptococcus salivarius* mikroorqanizminin aşkar edilməsi üzrə aparılan sınaqlarda isə intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra mikrobun rast gəlinməsi 19 nəfərdə olmaqla qrupun $95,0 \pm 4,87$ % -ni təşkil etməsinə baxmayaraq, intensiv məşqlərin 1 aylığında bu göstərici bütün idmançıları əhatə etməklə 100% olmuş, mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra müvafiq olaraq, $2,89 \pm 0,16$ və $5,76 \pm 0,12$ müəyyənləşdirilmişdir.

Streptococcus sanguis mikroorqanizminin yüngül atletika ilə məşğul olan idmançı qadınların ağız ərpi nümunələrində rast gəlinməsi intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra 18 nəfərdə olmaqla qrup üzrə $90,0 \pm 6,71$ % olsa da, intensiv məşqlərə başladıqdan 1 ay sonra 17 nəfərdən götürülmüş ərp nümunələrindən rast gəlinərək $85,0 \pm 7,98$ % təşkil etmişdir. *Streptococcus sanguis* mikroorqanizminin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə

başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra uyğun olaraq, $5,17 \pm 0,24$ və $3,23 \pm 0,21$ hesablanmışdır.

Cədvəl № 1.

İntensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra idmançı qadınların ağız boşluqlarının mikrobiosenozunun vəziyyəti.

Mikroorqanizmlər	İdmançı qadınlar qrupu (n = 20)		
	Mikroorqanizmin rast gəlinməsi		Koloniyanın keyfiyyəti (M ± m, KƏV/V)
	sayla	%-lə	
Lactobacillus spp.	17	$85,0 \pm 7,98$	$2,81 \pm 0,11$
Streptococcus salivarius	19	$95,0 \pm 4,87$	$2,89 \pm 0,16$
Streptococcus sanguis	18	$90,0 \pm 6,71$	$5,17 \pm 0,24$
Streptococcus mutans	18	$90,0 \pm 6,71$	$5,46 \pm 0,15$
Staphylococcus aureus	4	$20,0 \pm 8,94$	$5,68 \pm 0,21$
Staphylococcus epidermidis	2	$10,0 \pm 6,71$	$2,20 \pm 0,31$
Candida spp.	2	$10,0 \pm 6,71$	$1,01 \pm 0,03$

20 nəfərdən ibarət, yüngül atletika ilə məşğul olan idmançı qadınlar qrupunda Streptococcus mutans növünün rast gəlinməsi intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra qrupun $90,0 \pm 6,71\%$ -ni təşkil etməklə 18 nəfərin diş ərpi nümunələrində aşkarlanmışdır. İntensiv məşqlərə başladıqdan 1 ay sonra isə bu orqanizmin rast gəlinməsi bütün qadınlardan götürülmüş ərp nümunələrində aşkarlanmaqla 100 % olmuşdur (Cədvəl 2.). Qeyd olunan dövrlərdə bu mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra müvafiq olaraq, $5,46 \pm 0,15$ və $2,13 \pm 0,11$ müəyyənləşdirilmişdir.

Cədvəl № 2.

İntensiv məşqlərə başladıqdan 1 ay sonra idmançı qadınların ağız boşluqlarının mikrobiosenozunun vəziyyəti.

Mikroorqanizmlər	İdmançı qadınlar qrupu (n = 20)		
	Mikroorqanizmin rast gəlinməsi		Koloniyanın keyfiyyəti (M + m, KƏV/V)
	sayla	%-lə	
Lactobacillus spp.	16	$80,0 \pm 8,94$	$3,91 \pm 0,01$ *
Streptococcus salivarius	20	100,0	$5,76 \pm 0,12$ *
Streptococcus sanguis	17	$85,0 \pm 7,98$	$3,23 \pm 0,21$ *
Streptococcus mutans	20	100,0	$2,13 \pm 0,11$ *
Staphylococcus aureus	6	$30,0 \pm 10,25$	$1,88 \pm 0,15$ *
Staphylococcus epidermidis	4	$20,0 \pm 8,94$	$3,90 \pm 0,20$
Staphylococcus haemolyticus	2	$10,0 \pm 6,71$	$1,87 \pm 0,10$
Candida spp.	3	$15,0 \pm 7,98$	$3,62 \pm 0,08$

Qeyd: * - $p < 0,001$ qruplararası statistik dürüstlük.

Staphylococcus aureus mikroorqanizminin idmançı qadınlar qrupundan götürülmüş diş ərpi nümunələrində aşkarlanmasına yönəlmiş mikrobioloji tədqiqatlar zamanı isə intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra 20 nəfərdən 4 - ündə bu mikroorqanizmə rast gəlinmişdir ki, bu qrupun $20,0 \pm 8,94\%$ -ni əhatə etsə də intensiv məşqlərə başladıqdan 1 ay sonra onun rast gəlinməsi 6 nəfərdə olmaqla qrupun $30,0 \pm 10,25\%$ -ni təşkil etmişdir. Uyğun dövrlərdə mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) $5,68 \pm 0,21$ və $1,88 \pm 0,15$ hesablanmışdır.

İdmançı qadınlar qrupunda Staphylococcus epidermidis növünün diş ərpi nümunələrində rast gəlinməsi intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra 20 nəfərdən 2 -ində rast gəlinməklə qrupun $10,0 \pm 6,71$ % -ni təşkil etmişdir. İntensiv məşqlərin 1 aylığında isə mikroorqanizmin rast gəlinməsi qrup üzrə 4 nəfər olmaqla, qrupun $20,0 \pm 8,94$ % -ni əhatə etmişdir. Bu dövrlərdə qeyd olunan mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra uyğun olaraq, $2,20 \pm 0,31$ və $3,90 \pm 0,20$ müəyyənləşdirilmişdir.

Candida cinsli göbələk növlərinin 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupu üzvlərinin diş ərpi nümunələrindəki aşkarlanmaları üzrə qeyd olunan mikroorqanizmlər intensiv məşqlər başladıqdan 1 həftə sonra 2 nəfərin nümunələrində aşkarlanmaqla qrupun $10,0 \pm 6,71$ %-ini əhatə etmişdir. Məşqlərin 1 aylığında isə 3 nəfərin diş ərpi nümunələrində mikrogöbələk nümayəndələri aşkarlanmışdır ki, bu da qrup üzrə $15,0 \pm 7,98$ % olmuşdur. Qeyd olunan dövrlərdə bu mikroorqanizmlərin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə və 1 ay sonra müvafiq olaraq, $1,01 \pm 0,03$ və $3,62 \pm 0,08$ müəyyənləşdirilmişdir.

Staphylococcus haemolyticus mikroorqanizminin idmançı qadınların diş ərpi nümunələrində aşkarlanması üzrə aparılmış tədqiqatlar zamanı isə intensiv məşqlərə başladıqdan 1 həftə sonra nümunələrdə mikroorqanizmə heç rast gəlinməsə də, intensiv məşqlərin 1 aylığında mikroorqanizmin rast gəlinməsi 2 nəfər olmaqla qrupun $10,0 \pm 6,71$ %- ni təşkil etmiş və qeyd olunan dövrdə bu mikroorqanizmlərin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) isə $1,87 \pm 0,10$ hesablanmışdır.

Adi həyat tərzi keçirən, idmanla məşğul olmayan, 20 nəfər yaşı 18-20 arası olan qadınlar qrupunda isə Lactobacillus spp. növlərinin rast gəlinməsi 100% olmuşdur, yəni bütün qadınların diş ərpi nümunələrində rast gəlinmişdir (Cədvəl 3.). Bu mikroorqanizmlərin koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) $3,93 \pm 0,02$ hesablanmışdır. Qrup üzrə Streptococcus salivarius mikroorqanizminin rast gəlinməsi 19 nəfərdə aşkar olunmaqla qrupun $95,0 \pm 4,87$ %-i olmuş, koloniya əmələ gətirmə vahidi (KƏV) $6,20 \pm 0,08$ hesablanmışdır.

Cədvəl № 3.

Adi həyat tərzi keçirən, idmanla məşğul olmayan qadınların ağız boşluqlarının mikrobiosenozunun vəziyyəti.

Mikroorqanizmlər	Adi həyat tərzi keçirən qadınlar qrupu (n=20)		
	Mikroorqanizmin rast gəlinməsi		Koloniyaların keyfiyyəti (M + m, KƏV/V)
	sayla	% -lə	
Lactobacillus spp.	20	100,0	$3,93 \pm 0,02$
Streptococcus salivarius	19	$95,0 \pm 4,87$	$6,20 \pm 0,08$
Streptococcus sanguis	16	$80,0 \pm 8,94$	$4,40 \pm 0,07$
Streptococcus mutans	10	$50,0 \pm 11,18$	$5,39 \pm 0,17$
Staphylococcus aureus	4	$20,0 \pm 8,94$	$2,04 \pm 0,11$

Streptococcus sanguis mikroorqanizminin bu qrupda rast gəlinməsi isə 16 nəfərin diş ərpi nümunələrində rast gəlinmişdir ki, bu da qrup üzrə $80,0 \pm 8,94$ % olmuşdur. Streptococcus mutans növünün rast gəlinməsi isə qrupun $50,0 \pm 11,18$ % -i olmaqla 10 nəfərin bioloji nümunələrində rast gəlinmişdir. Qızılı

stafilokokların rast gəlinməsi isə adi həyat tərzi keçirən qadınlar qrupunda 4 nəfərin diş ərpi nümunələrində rast gəlinməklə qrupun $20,0 \pm 8,94\%$ -ni əhatə etmişdir. Streptococcus sanguis, Streptococcus mutans və Staphylococcus aureus mikroorqanizmlərinin koloniya əmələ gətirmə vahidləri (KƏV) müvafiq olaraq, $4,40 \pm 0,07$, $5,39 \pm 0,17$ və $2,04 \pm 0,11$ hesablanmışdır.

Alınan nəticələr bir daha göstərir ki, intensiv məşqlər zamanı orqanizmin məruz qaldığı fiziki və emosional gərginlik müddəti artdıqca orqanizmin yerli immuniteti, o cümlədən ağız boşluğunun yerli mühafizə sistemləri də zəifləyir ki, bu zaman patogen mikroorqanizmlər yavaş –yavaş üstünlük təşkil etməklə bərabər, şərti patogen mikroorqanizmlər də artıq patogen xarakter daşımağa və qeyri – patogen mikroorqanizmlər isə sıxışdırılmağa başlayır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Левин М.Я. Показатели местного иммунитета полости рта у спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта // Пародонтология.- М., 2000.-№1.- С.19-20.
- 2.Макарова Г.А. Спортивная медицина. - М., 2004.- С.261-278.
- 3.Гребняк В.П. Проблемы функционального контроля при подготовке спортсменов // Теория и практика физического воспитания. - 2005. - №3. - С.141-144.
- 4.Mochida N., Umeda T., Yamamoto Y. The main neutrophil and neutrophil-related functions may compensate for each other following exercise finding from training in university judoists // Luminescence. 2007. Vol. 22. № 1. P. 20–28.
- 5.Muller-Bolla M., Lupi-Pegurier L., Bolla M., Pedeutour P. Orofacial trauma and rugby in France: epidemiological survey //Dent. Traumatol.- 2003.-Vol.19.-№4.- P.183-92.
- 6.Reid B.C., Chenette R., Macek M.D. Prevalence and predictors of untreated caries and oral pain among Special Olympic athletes //Spec. Care. Dentist.- 2003.-Vol.23.-№4.-P. 139-42.

РЕЗЮМЕ

МИКРОБИОЦЕНОЗ ПОЛОСТИ РТА У ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОК

Мамедова Ш.Е., Сафаралиев Ф.Р., Ниязов А.Н., Сафаров А.М.
Кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии АМУ

У 20 профессиональных спортсменок в возрасте от 18 -20, и женщин, ведущих обычный образ жизни и в той же возрастной группе, забирались мазки и отправлялись в микробиологическую лабораторию АМУ. Мазки забирались два раза, через 1 неделю и 1 месяц после начала интенсивных тренировок. Результаты показывают, что организм подвергается интенсивному физическому и эмоциональному напряжению во время тренировки, что негативно влияет на состояние иммунитета организма, в том числе полости рта при этом значительно увеличивается количество патогенных микроорганизмов.

SUMMARY

ANALYSIS OF DENTAL TREATMENT AMONG FEMALE ATHLETES

Mammadova S.A., Safaraliev F.R., Niyazov A.N., Safarov A.M.
AMU, department of conservative and orthopedic dentistry

20 people between the ages of 18 -20 who are involved in professional athletics and the same number in the same age range, from the simple lifestyle of the women's teeth plaque smears and sent to microbiology laboratory of AMU. Athletes smears 2 times, 1 week and 1 month after the start of intensive training taken in the ordinary way of life in women who have been executed for the 1st time. Once again, the results indicate that the organism is exposed to intense physical and emotional strain during exercise increases the duration of the immunity of the body, including the oral cavity that local law-enforcement systems weaker, slower this microorganisms predominant pathogen, along with a contingent of pathogenic microorganisms pathogen pathogenic microorganisms to become longer and they begin to lose it.

Daxil olub: 14.10.2014.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ СТРУКТУРА, ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМЕРНЫХ ЖИДКИХ КРИСТАЛЛОВ

Рагимов Д.А., Гулузаде С.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет

Полимерные жидкие кристаллы (ЖК) – это анизотропные системы, образованные амфифильными молекулами или длинными стержнеобразными молекулярными и надмолекулярными структурами.

Лиотропные полимерные ЖК обладают рядом свойств, присущих как жидкости, так и кристаллическому состоянию. Для них характерна текучесть, образование капель, а также дальний ориентационный порядок и анизотропия свойств. Вещества, способные при определенных условиях образовывать лиотропную ЖК-фазу (лиотропные мезогены), состоят из гидрофильной и липофильной зон, что и определило их название амфифильные или дифильные мезогены. Гидрофильные участки, наиболее часто встречающиеся в подобных молекулах, - это -COOH, -OH, -CO₂Na, -CO₃K, -O (ЖЦ₂ ЖЦ₂O)_nЩ. Липофильные зоны представлены -Ж_nЩ_{2n+1}, -Ж₁₇Щ₃₃ и пр. К стержнеобразным мезогенам относятся частицы типа вируса табачной мозаики или удлиненные полипептидные цепи, которые, находясь в упорядоченном состоянии, вследствие анизотропии их формы, придают анизотропные свойства всей системе.

Основные вещества, образующие в определенных зонах концентраций и температур лиотропные ЖК, следующие: биоорганические и органические вещества,

Формирование лиотропных ЖК-фаз растворами амфифильных веществ обусловлено влиянием двух основных типов межмолекулярных сил: электростатических (гидрофильные взаимодействия) и электрокинетических (липофильные взаимодействия). В растворах амфифильных соединений длинноцепочечные молекулы при определенной концентрации должны образовывать агрегаты. Вследствие взаимного отталкивания молекул воды и углеводородных цепей, а также растворимости гидрофильных

районов возникают агрегаты с внутренней липофильной зоной и поверхностным гидрофильным районом. Образование при этом углеводородных зон, внутрь которых вода не может проникать, связано со снижением запаса свободной энергии в системе по сравнению с изолированными цепями. Известно, что первый тип организации в таких условиях – мицеллы, возникающие при концентрации амфифила, носящей название критической концентрации мицеллообразования. Молекулы в мицеллах обладают лишь ближним порядком, а потому, как и молекулярно-дисперсные растворы, являются изотропными. При повышении концентрации амфифила формируются жидкокристаллические фазы, обладающие дальним порядком и анизотропией свойств.

Дальнейшее повышение концентрации амфифила может привести к образованию вязких кубических мезофаз. Они оптически изотропны, а потому при исследовании их образцов в поляризованном свете никаких текстур не наблюдается.

Фаза $B1'1$ является промежуточной между двумерной гексагональной структурой и ламеллярной мезофазой. Она наблюдается при 100°C в бинарных водных системах калиевых и натриевых солей жирных кислот с содержанием углеродных атомов 12-18, а также в водных системах диметил- и триметилалкиламмониевых солей (9). Образованию этой фазы способствует структура мезогена: наличие объемной полярной концевой группы. Изучавшими ее исследователями было постулировано, что она представляет собой две переплетенные сети, состоящие из коротких, соединенных по три (10), стержнеобразных элементов. Изотропная фаза обратного типа $B1'2$ также имеет структуру, состоящую из коротких стержней, образующих две трехмерные взаимно переплетенные сетки. Водное содержание у этой системы низкое. В бинарных системах $B1'2$ встречается между обращенной средней мезофазой и ламеллярной фазой, причем только в узком диапазоне концентрации, при особых мольных и объемных пропорциях между водой и амфифилом в малом интервале температур.

Особым пограничным с кристаллическим состоянием является гель-фаза. Дифракционная картина при рентгеноструктурном исследовании этой фазы значительно отличается от кристаллической структуры и жидкокристаллических ламеллярных фаз. В области больших углов имеется один или два острых рефлекса с периодом $\approx 0,4$ нм, но отсутствует диффузионная полоса с периодом 0,45 нм, характерная для жидкокристаллических структур. Образование этой фазы обычно происходит при охлаждении образцов, в частности гидратированных солей калия, рубидия и цезия насыщенных жирных кислот. Мыла лития и натрия гелей не образуют. На основании изучения солей жирных кислот была выдвинута следующая модель гель-фазы: толщина амфифильного слоя равна длине полностью растянутой молекулы амфифила, углеводородные цепи перпендикулярны плоскости ламелл и расположены в гексагональной или прямоугольной упаковке. Кроме такого монослоевого варианта, у других мезогенов в гель-фазе существуют и бислоевые варианты упаковки молекул, причем углеводородные цепи могут располагаться как перпендикулярно, так и под углом по отношению к слою.

Следует отметить, что в настоящее время арсенал методов, применяемых для идентификации фаз и фазовых переходов, достаточно велик и разнообразен. Спиновые зонды и спин-меченые амфифилы, ядерной магнитный резонанс, дифференциальная сканирующая калориметрия. ИК-спектроскопия наряду с такими классическими методами, как рентгеноструктурный анализ и политермическая поляризационная микроскопия, позволяют довольно точно определять фазовые переходы в бинарных и многокомпонентных системах лиотропных мезогенов.

Полученные представления о многочисленных вариантах лиотропных жидкокристаллических фаз стали той базой, на которой бурно развилось исследование влияния на мезоморфные свойства амфифильных систем различных добавок, изменений рН среды, физических и других факторов. В этот поиск включились химики, фармакологи и биофизики. Обращение различных специалистов к проблеме лиотропного мезоморфизма не было случайным. Интерес к этому состоянию вещества возрос тогда, когда стало известно, что в живых организмах имеется ряд структур и систем, организованных по принципу жидкого кристалла (мембраны субклеточных структур, хлоропласты, миелиновая оболочка нервов, сперматозоиды и пр.) По липидному составу биологические мембраны асимметричны, гетерогенны, и соответственно текучесть липидов, составляющая их, и реакция на внешнее возмущение различны. Фазовые переходы приводят к значительным изменениям свойств (проницаемости, подвижности липидных компонентов и пр.), что заставляет обратить пристальное внимание на факторы, вызывающие их.

В настоящее время, исходя из представлений о бислойном липидном матриксе, биологические мембраны воспроизводят с помощью ряда моделей: липосом, получаемых различными методами, бислойногелевых мембран, многослойных липидных мембран, миллипоровых фильтров, пропитанных растворами фосфолипидов (8-10). В электрохимических и электрофизических экспериментах широко применяют бислойные плоские мембраны. Липиды в таких искусственных мембранах, как и в естественных, обладают тремя видами движения: боковой диффузией, вращательной подвижностью и перемещением с одной половины бислоя на другую («флип -флоп»). Они проявляют фазовые переходы типа гель-ЖК, сходен ряд их электрических характеристик. Перечисленные модельные системы, наряду с жидкокристаллическими фазами лиотропных мезогенов, служат основными объектами при изучении влияния факторов внутренней и внешней среды на фазовые переходы и лиотропный мезоморфизм в целом.

Фазовый переход, который наиболее изучен в мембранах, это переход гель – ЖК ($L_{\beta} \rightarrow L_{\alpha}$ -фаза). Он является эндотермическим и связан с ротационным движением жирнокислотных цепей, а также с повышением латеральной подвижности молекул в слое при сохранении самих слоев. Толщина бислоя при этом уменьшается, площадь увеличивается, а объем в целом остается относительно неизменным. Считают, что с точки зрения сохранения объема решетки наиболее вероятным является вращение цепи *алл*-транс-конфигурации на $+120^{\circ}$ или -120° вокруг двух связей $-C-C-$. Такая форма – *гош*⁺ -*транс-гош*⁻, называемая кинком первого порядка (петлей) – может быстро диффундировать вдоль CH_2 -цепи, что приводит к высокой

флюидности в гидрофобной области мембран (6). Вопрос о механизмах фазовых переходов липидов был подробно освещен в работе (7), где было показано, что переходы гель – ЖК – гель являются сложными процессами, характеризующимися в ряде случаев явлениями предплавления и предзамерзания. Им присущ гистерезис, т.е. температура фазового перехода ($T_{фп}$) гель – ЖК не соответствует ($T_{фп}$) ЖК – гель. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении фазовых переходов и предпереходных явлений, окончательно решенными эти вопросы считать нельзя. Принципиальным является то, что в зоне фазового перехода гель – ЖК резко изменяются электрические, механические свойства биологических и искусственных мембран, подвижность их липидных компонентов и проницаемость.

Следует отметить, что современные модели бислоевой организации липидного компонента биологических мембран вступают в некоторое противоречие с многообразием форм липидов, составляющих мембраны. Во всяком случае, это разнообразие трудно объяснить с точки зрения требований структуры бислоя, поскольку они могут быть удовлетворены каким-либо отдельным представителем липидов. Кроме того, многие липидные компоненты мембран в экспериментальных условиях склонны давать небислоиные лиотропные фазы. Так, гексагональная фаза (H_1) характерна для водных систем ненасыщенных фосфатидилэтаноламинов, моноглицеридов и фосфатидных кислот. Переход ламеллярной фазы в гексагональную упаковку имеет к тому же очень низкий энергетический барьер. Все это заставило предположить существование в бислое матрикс в процессе функционирования мембран кратковременных небислоиных липидных структур (8). Подтверждением тому, в частности, являются данные ЯМР. Исследования в данном направлении только начинаются, тем не менее, уже имеющиеся результаты заставляют думать о том, что кроме переходов гель – ЖК вероятны и другие важные в биологическом плане фазовые переходы, поиску и исследованию которых необходимо уделить внимание.

В последнее десятилетие активно проводились исследования по влиянию на температуру и характер фазовых переходов таких факторов, как структура самого липида и липидный состав системы, белок-липидное взаимодействие, введение фармакологически активных веществ, ионов и т.д. Было установлено, что температура фазового перехода значительно зависит от структуры липида. Важную роль при этом играет длина и насыщенность алкильной цепи, местоположение двойных связей и характер заместителей.

Мощным регулирующим фактором оказалось изменение состава липидных композиций. Исследование на модельных системах позволило определить, что увеличение дозы стероидов, цереброзидов, сфингомиелинов, жирных кислот, лизо-форм фосфолипидов (столь активных участников в метаболических процессах) может резко повлиять на температуру, характер фазовых переходов и их энтальпию. Значительно сложнее изучить влияние характера липидных компонентов на биологических мембранах. При рассмотрении мембраны в целом в связи с многокомпонентностью системы фазовые переходы в ней выражены слабо. При функционировании мембраны, когда расположение различных липидов упорядочено, такие переходы имеют место, но носят чаще всего локальный характер.

Искусственно изменяя липидный состав бактериальных и эритроцитарных мембран, пришли к выводу, что направленность изменений фазовых переходов при модификации липидного состава одинакова как в модельных системах, так и в биологических мембранах. Это доказывает необходимость дальнейшего изучения модельных систем и дает возможность использовать полученные результаты для объяснения некоторых изменений, возникающих в биологических мембранах в процессе метаболизма.

При исследовании белок-липидных взаимодействий было обнаружено, что возможность вступления в контакт белка и липида в значительной мере зависит от фазового состояния липида. Для одних белков наиболее благоприятным являлось жидкокристаллическое состояние липидных структур, а для других – фаза геля. Выделяют несколько вариантов влияния белков на мезоморфные свойства липидов. Такие белки, как цитохром с, лизоцим и гемоглобин, уменьшают $T_{фп}$ и $\Delta H_{фп}$ фосфолипидов, значительно увеличивают проводимость и поверхностное натяжение мембран. Другая группа белков (например полилизин, рибонуклеаза) не влияет на $T_{фп}$, но уменьшает его энтальпию. У белков этой группы в процессе взаимодействия увеличивается α -спиральность, а образование комплексов зависит от фазового состояния остатков жирных кислот фосфолипидов. У некоторых белков не установлен пока характер влияния на $T_{фп}$ и $\Delta H_{фп}$ фосфолипидов. Известно, что они слабо влияют (или не влияют) на свойства монослоев и проводимость бислоев. Неоднозначность влияния белка на фазовое состояние липидов определяется, очевидно, особенностями взаимодействия и пространственной организации белок-липидных комплексов.

Интересным и перспективным в плане внедрения результатов в биологию и медицину является направление, связанное с изучением влияния на фазовые переходы липидов фармакологически активных веществ небелковой природы. Для всех исследованных анестезирующих веществ характерен эффект снижения температуры фазового перехода гель – ЖК. Разобшители окислительного фосфорилирования (2,4-динитрофенол, 2,6-динитро-*o*-крезол, 4-хлорфенол и др.) также вызывают повышение флюидности гидрофобной зоны бислоев, аналогичное повышению температуры. Эти структурные перестройки однотипны и почти не зависят от липидного состава системы и концентрации разобшителей. Алканы действуют на структуру моно- и бислоев липидов неоднозначно. На примере димиристоил- и дипальмитоилфосфатидилхолинов было показано, что характер изменения температур фазовых переходов значительно зависит от длины цепи алкана. Углеводороды с содержанием 14-16 атомов углерода повышают $T_{фп}$, а короткие алканы, имеющие 6-8 углеродных атомов, снижают ее, при этом кривая перехода значительно уширяется. Проведенные исследования по действию названных и некоторых других химических веществ показали большую зависимость лиотропного мезоморфизма от дополнительных химических факторов. Они дают в руки экспериментаторов надежный метод модификации лиотропных жидкокристаллических структур.

Фазовый переход ЖК – гель может осуществляться изотермически за счет связывания с гомогенными липидными бислоями различных ионов. Из одновалентных катионов наибольшее влияние оказывает ион натрия, из двухвалентных – самый эффективный кальций. Сдвиг температур фазового

перехода ЖК – гель может вызвать также изменение рН среды. Особенно интересно, что этот фактор способствует переходу ламеллярная фаза → гексагональная фаза.

Следует отметить, что кроме перечисленных факторов, изменения в фазовом состоянии липидных структур вызывают такие воздействия, как УФ-облучение, электрические и магнитные поля. Однако исследованию влияния на лиотропный мезоморфизм физических факторов уделяется пока еще недостаточно внимания. В то же время электрические и магнитные поля, ультра- и инфразвуки, лазерное излучение и прочие воздействия в биологических системах и при лечебных мероприятиях играют очень важную роль, что ставит задачу детального выяснения механизмов их влияния.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Рагимов Дж.А. Физические свойства и молекулярная структура макромолекул. Баку, 2003, 143 стр.
2. Parneik J.P., Njeumo R., Lergrand C., et al., "Dielectric relaxation and molecular motion in comb-shaped Liquid crystal polymers" // *Liq. Crust.*-1987.V.2.-P.167-181.
3. Simon R., Coles H.J. "Investigation of comblike polysiloxanes. The influence of spacer length on dielectric relaxation studies of aligned samples" // *Journal of Polymer Physics.*-1989-V.27.-P.1823-1836.
4. Trahasch B., Frey H., Lorenz K., Stuhn B. "Dielectric relaxation in carbosilane dendrimers with cyanobiphenyl end groups" // *Colloid Polym. Sci* 1999.-V.277.-P.1186-1192.
5. Rjuntsev E.I., Kovshik A.P., Ragimov D.A. "Mol. Associations in liquid crystalline α -cyanostylenes" // *Mol. Crust. And Liq. Crust.*-1999.-V.331.-P.21-26.
6. Rjuntsev E.I., Kovshik A.P., Ragimov D.A. "Dielectric relaxation in liquid crystals with (CH₂)_n in molecules" // *Mol/ Crust. And Liq. Crust.*-1999.-V.331.-P.21-26.
7. Ю.Б.Америк, Б.А.Америк, Б.А.Кренцель. Химия жидких кристаллов и мезоморфных полимерных систем. М., Наука, 1981.
8. Жидкокристаллический порядок в полимерах. М., Мир, 1981.
9. Ориентационные явления в растворах в расплавах полимеров. М., Химия, 1980, стр.10.
10. Shibayev V.P. *Advances in Liquid Crystal Research and Applications*, Vol. Perqamon Press, Oxford-Akademiai Kiado, 1980, p.869. See 10, 845.

X Ü L A S Ə

POLİMER MAYE KRİSTALLARIN MOLEKULYAR QURULUŞU VƏ TİBBİ ƏHƏMİYYƏTİ

Rəhimov C.Ə., Quluzadə S.H.

Üzvi və qeyri-üzvi polimer (həm termotrop, həm liotrop) maye kristalların molekulyar xassələrinin tədqiqi texniki tətbiq imkanları və canlı təbiətdə rolunun müəyyənləşdirilməsində çox vacibdir. Bu nöqtəyi nəzərdən maye kristalların molekulyar parametrlərinin öyrənilməsi və makroskopik xassələrilə əlaqənin qurulması təqdim olunan məqalədə öz əksinin tapmışdır. Tədqiqat obyektini kimi müxtəlif generasiyalı dendrimer polimer maye kristalların və liotrop kristalların müxtəlif üzvü həlledicilərdə məhlulu götürülmüşdür.

Alınan nəticələr təbiətdə mövcud olan bəzi polimer maye kristalların tibbi və bioloji əhəmiyyətini müəyyən etməyə imkan verir.

SUMMARY

MOLECULAR STRUCTURE OF POLYMER LIQUID CRYSTALS

Rahimov J.A., Quluzade S.H.

and their medical advantages

Properties of organic and inorganic liquid crystalline polymer materials (thermotrope and liotropo liquid crystals) in technical application and in living nature directly depends of the molecular structure. From this point of view a study of molecular parameters and macroscopic properties are actual.

In this paper the experimental results of some dendrimeric and liotropic liquid crystals in organic solvents are presented.

Daxil olub: 3.11.2014.



*SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
*ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
HEALTH ORGANIZATION

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ И
ПОВТОРНОЙ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ**

Агасиев А.Р.

***Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования Врачей имени А. Алиева***

Введение. Один из признаков конкурентоспособности и привлекательности санаторно-курортных учреждений является частота повторных санаторно-курортных лечений. Удовлетворенность пациента результатами лечения, отношением персонала и условиями быта влияет на его решение для последующего приезда на санаторно-курортное лечение. С переходом на стандарты санаторно-курортной помощи расширился перечень используемых лечебных методов воздействия [1-5]. Объем индивидуальных лечебных методов воздействия в определенной степени зависит от выбора пациента, который становится объективным при наличии у него личного опыта, накопленный при первичном пребывание в санаторном учреждении. Имеется вероятность изменения объема лечебных услуг в санаториях в зависимости от первичности и повторности лечения пациента. В данной работе, поставлена

цель, оценить эту вероятность и определить эффективность санаторно-курортной помощи при повторных лечениях.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе санаторий Акционерного общества «Курорт». Единицей наблюдения был пациент либо с диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС), либо с полиневропатией. Объект исследования был сформирован сплошным охватом единиц наблюдения, который включал 3421 пациента с ИБС и 1599 с полиневропатией. Пациенты с каждой нозологической формой были распределены по кратности лечения в санаториях за последние 3 года. Определялась частота назначения лечебных методов воздействия в зависимости от первичности и повторности санаторно-курортного лечения. Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков. Достоверность различия оценивалась критерием Z с поправкой Йефтса [6].

Полученные результаты. Доля первичных пациентов санаторий среди больных с ИБС ($40,0 \pm 0,8\%$) и полиневропатией ($43,7 \pm 1,2\%$) друг от друга достоверно отличается ($p < 0,05$). В целом среди рекреантов преобладают лица, повторно прибывших на лечение. Это свидетельствует о привлекательности санаторий Акционерного общества «Курорт», дислоцированных на территориях Апшеронского полуострова. Частота назначения лечебных методов воздействия рекреантом в зависимости от первичности и повторности санаторно-курортного лечения в условиях внедрения стандартов санаторно-курортной помощи приведена в таблице. Суммарная частота назначения лечебных методов воздействия в расчете на 100 пациентов составляла первичным пациентам 467,0 при ИБС, 670,0 при полиневропатии. Пациентам, повторно прибывшим на лечение, частота назначенных лечебных методов воздействия была существенно выше (486,0 при ИБС и 775,5 при полиневропатии). В условиях применения единых стандартов санаторно-курортной помощи изменения фактической частоты назначения лечебных методов воздействия в зависимости от первичности и повторности лечения свидетельствует об участии самих пациентов в выборе лечебных услуг, которые, как правило, отдают предпочтение определенным видам рекреационных услуг.

Не зависимо от нозологической формы, а также от кратности лечения всем рекреантам в санаториях назначаются диетотерапия. Частота остальных лечебных методов воздействия зависит как от нозологической формы, так и от кратности лечения. Зависимость частоты назначения лечебных методов воздействия от нозологической формы соответствует требованиям стандартов санаторно-курортной помощи. Изменчивость частоты назначения лечебных методов воздействия от кратности санаторного лечения не предусмотрена стандартами санаторно-курортной помощи, она обусловлена субъективными факторами (предпочтением пациента).

Частота назначения первичным и повторным рекреантам с ИБС целого ряда лечебных методов воздействия (парафинотерапия, гипоксивоздействия, гальванодействия, терренкур, лечебная физкультура, психотерапия, электросон, низкоинтенсивное лазерное излучение) друг от друга существенно не отличается. В тоже время повторным рекреантом по сравнению с первичными рекреантами часто ($P < 0,05$) были назначены суховоздушные ванны ($46,8 \pm 1,1$ и $35,8 \pm 1,3\%$), местные ванны ($30,0 \pm 1,0$ и $25,6 \pm 1,2\%$), газовые ванны ($11,2 \pm 0,7$ и $8,1 \pm 0,7\%$), минеральные ванны ($10,9 \pm 0,7$ и $6,9 \pm 0,7\%$), радоновые ($11,6 \pm 0,7$ и $8,4 \pm 0,8\%$), ароматические -

Сədvəl № 1.

Частота назначения лечебных методов воздействия рекреантом в зависимости от повторности санаторно-курортного лечения в течении 3-х лет

Методы	ИБС		Полиневропатия	
	первичный n=1368	повторный n=2053	первичный n=698	повторный n=901
Ванны газовые	(111) 8,1±0,7	(230) 11,2±0,7	(54) 7,7±1,0	(91) 10,1±1,8
Ванны минеральные	(94) 6,9±0,7	(223) 10,9±0,7	(201) 28,8±1,7	(370) 41,1±1,6
Ванны радоновые	(115) 8,4±0,8	(238) 1,6±0,7	(151) 21,6±1,6	(272) 30,2±1,5
Ванны суховоздушные	(490) 35,8±1,3	(961) 46,8±1,1	(201) 28,8±1,7	(361) 40,1±1,6
Ванны ароматические	(111) 8,1±0,7	(222) 10,8±0,7	-	-
Ванны местные	(350) 25,6±1,2	(615) 30,0±1,0	(58) 8,3±1,0	(92) 10,2±1,0
Ванны контрастные	(110) 8,0±0,7	(221) 10,8±0,7	-	-
Душ лечебный	(120) 8,8±0,8	(231) 11,3±0,7	(29) 4,2±0,8	(45) 5,0±0,7
Подводный душ массаж	(118) 8,6±0,8	(221) 10,8±0,7	(53) 7,6±1,0	(88) 9,8±1,0
Синусоидально модулированные токи	(121) 8,9±0,8	(240) 11,7±0,7	(250) 35,8±1,8	(380) 42,2±1,7
Низкоинтенсивное лазерное излучение	(201) 14,7±1,0	(312) 15,2±0,8	(261) 7,4±1,8	(380) 42,2±1,0
Электросон	(250) 18,3±1,1	(420) 20,5±0,9	-	-
Магнитное поле	-	-	(220) 31,5±1,8	(275) 30,5±1,5
Массаж	(200) 14,6±1,0	(450) 21,9±0,9	(130) 18,6±1,5	(200) 22,2±1,4
Механотерапия	-	-	(190) 27,2±1,7	(280) 31,1±1,5
Психотерапия	(281) 20,5±1,1	(442) 21,5±0,9	(186) 26,6±1,7	(272) 30,2±1,5
Лечебная физкультура	(682) 49,9±1,4	(998) 48,6±1,1	(345) 49,4±1,9	(450) 50,0±1,7
Терренкур	(693) 50,7±1,4	(1012) 49,3±1,1	(61) 8,7±1,1	(89) 9,9±1,0
Гальванодействие	(122) 8,9±0,8	(203) 9,9±0,7	-	-
Гипоксिवоздействие	(111) 8,1±0,7	(184) 9,0±0,6	-	-
Грязелечение	-	-	(215) 30,8±1,8	(104) 33,7±1,6
Ванны лекарственные	-	-	(135) 19,3±1,5	(265) 29,4±1,5
Электрофорез лекарств	-	-	(140) 20,1±1,5	(265) 29,4±1,5
Ультразвук	-	-	(215) 30,8±1,8	(281) 32,3±1,6
Парафинотерапия	(62) 4,5±0,6	(94) 4,6±0,5	(200) 28,7±1,7	(275) 30,5±1,5
Прочие	149,6	119,6	198,1	215,4

($10,8 \pm 0,7$ и $8,1 \pm 0,7\%$) и контрастные ($10,8 \pm 0,7$ и $8,0 \pm 0,7\%$) ванны, лечебный душ ($11,3 \pm 0,7$ и $8,8 \pm 0,8\%$), подводный душ массаж ($10,8 \pm 0,7$ и $8,6 \pm 0,8\%$), а также синусоидальный модулированный ток ($11,7 \pm 0,7$ и $8,9 \pm 0,8\%$). Позитивный исход лечения (существенное улучшение или улучшение) было документировано у $76,8 \pm 1,14\%$ первичных и у $90,1 \pm 0,66$ повторных рекреантов ($P < 0,01$) с ИБС.

В группе пациентов с полиневропатией в зависимости от первичности и повторности лечения существенно не отличалась частота назначения газовых ($7,7 \pm 1,0$ и $10,1 \pm 1,0\%$, $P > 0,05$) и местных ($8,3 \pm 1,0$ и $10,2 \pm 1,0\%$; $P > 0,05$) ванн, лечебного душа ($4,2 \pm 0,8$ и $5,0 \pm 0,7\%$; $P > 0,05$), подводного душа массаж ($7,6 \pm 1,0$ и $9,8 \pm 1,0\%$; $P > 0,05$), магнитных полей ($31,5 \pm 1,8$ и $30,5 \pm 1,5\%$; $P > 0,05$), массажа ($18,6 \pm 1,5$ и $22,2 \pm 1,4\%$; $P > 0,05$), механотерапии ($27,2 \pm 1,7$ и $31,1 \pm 1,5\%$; $P > 0,05$), психотерапии ($26,6 \pm 1,7$ и $30,2 \pm 1,5\%$; $P > 0,05$), лечебной физкультуры ($49,4 \pm 1,9$ и $50,0 \pm 1,7\%$; $P > 0,05$), терренкура ($8,7 \pm 1,1$ и $9,9 \pm 1,0\%$; $P > 0,05$), грязелечение ($30,8 \pm 1,8$ и $33,7 \pm 1,6\%$; $P > 0,05$), ультразвука ($30,8 \pm 1,8$ и $32,3 \pm 1,6\%$; $P > 0,05$) и парафинотерапии ($28,7 \pm 1,7$ и $30,5 \pm 1,5\%$; $P > 0,05$). Несмотря на это из приведенных данных обращает на себя внимание то, что по всем перечисленным видам назначенные показатели больше в подгруппе повторных рекреантов. Это дает основание полагать, что повторным рекреантом относительно частое назначение перечисленных методов лечения не является случайным.

Подгруппы первичных и повторных пациентов с полиневропатией друг от друга статистически значимо ($P < 0,05$) отличались по частоте назначения минеральных ($28,8 \pm 1,7$ и $41,1 \pm 1,6\%$), радоновых ($21,6 \pm 1,6$ и $30,2 \pm 1,5\%$), суховоздушных ($28,8 \pm 1,7$ и $40,1 \pm 1,6\%$), лекарственных ($19,3 \pm 1,5$ и $29,4 \pm 1,5\%$) ванн, синусоидальных модулированных токов ($35,8 \pm 1,8$ и $42,2 \pm 1,0\%$), низкоинтенсивных лазерных излучений ($37,4 \pm 1,8$ и $42,2 \pm 1,0\%$), электрофореза лекарств ($20,1 \pm 1,5$ и $29,4 \pm 1,5\%$).

Частота назначения, выше перечисленных лечебных методов воздействия, также больше в подгруппе повторных рекреантов. Позитивный исход (существенное улучшение или улучшение) был документирован у $70,1 \pm 1,7\%$ первичных и $87,8 \pm 1,1\%$ повторных рекреантов. Сравнение этих величин позволяет игнорировать справедливость нулевой гипотезы. Таким образом, на примере пациентов с полиневропатией также подтверждается повышение потребления санаторных лечебных услуг при повторных поступлениях на лечение. Кроме того, повторное лечение, как правило, дает больше позитивного исхода санаторно-курортной помощи.

Обсуждение результатов. В условиях рыночных экономических отношений санаторный бизнес заинтересован в привлечение рекреантов, для чего планируются и проводятся различные меры. Наиболее дешевым и эффективным способом привлечения рекреантов является обеспечение удовлетворенности пациентов, которые сами и их окружение последующим периодам могут повторно и даже многократно использовать санаторные услуги для укрепления собственного здоровья. Стандартизация санаторно-курортной помощи, как организационно правовое мероприятие, в первую очередь предназначена для урегулирования взаимоотношения потребителей с поставщиками санаторных услуг. Стандарты санаторно-курортной помощи позволяет санаторным менеджерам строго контролировать объем необходимых услуг, что вызывает уверенность у пациентов за обоснованность их лечения и повышается доверие к врачам. При повторном посещении санатории у пациентов формируется четкая мотивация, и они требуют еще больше внимания к себе. Поэтому повторно санаторно-курортное лечение

ассоциируется повышением частоты назначения лечебных методов воздействия. По нашим данным уровень повышения частоты назначения лечебных услуг существенный и его следует учитывать при текущем планировании деятельности санатория. Видимо, целесообразно включить в оперативные отчетные документы санаторий сведения о структуре рекреантов по кратности повторных посещений. Эти сведения могут быть индикаторами качества и эффективности санаторно-курортной помощи.

Выводы

1. В санаториях Акционерного общества «Курорт» среди рекреантов с ИБС и полиневропатией преобладают лица, повторно прибывшие на лечение, что свидетельствует о росте их привлекательности и конкурентоспособности.

2. Повторно прибывшие на лечение рекреанты по сравнению с первичными рекреантами часто пользуются определенными видами лечебных услуг (ванны минеральные, радоновые, суховоздушные, лекарственные и прочие).

3. Изменение соотношения первичных и повторных рекреантов в санаторно-курортных учреждениях следует использовать в качестве индикатора эффективности санаторно-курортного лечения.

4. Повторные санаторно-курортные лечения по сравнению с первичными является более эффективным.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Агасиев А.Р. Роль стандартизации санаторно-курортной помощи больным в неврологическом санатории // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. Москва, 2014, №3, с. 18-22
2. Агасиев А.Р. Об эффективности санаторно-курортной помощи при расстройствах вегетативной нервной системы // Журнал Неврологии и Психиатрии им. С.С. Корсакова. Москва, 2014, №7, ст. 49-52
3. Агасиев А.Р. О стандарте санаторно-курортной помощи больным с ишемической болезнью сердца // Общественное здоровье и здравоохранение. Казань, 2014, №1, с. 68-73
4. Агасиев А.Р. Оценка эффективности стандарта санаторно-курортной помощи больным с сахарным диабетом // Проблемы стандартизации в здравоохранения. Москва, 2014, №5-6, с. 65-68
5. Агасиев А.Р., Агаева К.А., Мамедбейли А.К. Об эффективности санаторно-курортной помощи больным с последствиями цереброваскулярных болезней // Журнал Неврологии и Психиатрии им. С.С. Корсакова. Москва, 2015, №1, с. 34-38
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва, Практика. 1999. 459 с.

X Ü L A S Ə

BİRİNCİ VƏ TƏKRARI SANATOR KURORT YARDIMI ZAMANI İSTİFADƏ OLUNAN MÜALİCƏVİ TƏSİR METODLARININ TEZLİYİNİN MÜQAYİSƏVİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Ağasiyev Ə.R.

Məqsəd: Təkrari sanator-kurort müalicəsinin effektivliyini qiymətləndirmək.
Materiallar: Ürəyin işemiya xəstəliyi (3421 pasiyent) və polinevropatiya (1599 pasiyent) diaqnozu ilə birinci və təkrari sanator-kurort müalicəsi alan pasiyentlərin müşahidə sənədləri.

Metodlar: keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodları.

Nəticələr: sanator-kurort müalicəsində olan ürəyin işemiyası xəstəliyi və polinevropatiya diaqnozu ulə pasiyentlərin böyük əksəriyyəti (>56%) təkrari müalicəyə gələn rekreantlardır. Onlara ilkin müalicə olunan pasiyentlərə nisbətən statistik dürüst çox müalicəvi xidmətlər təyin edilir. Müalicənin effektivliyi də belə rekreantlarda yüksəkdir. Hesab edilir ki, təkrari sanator-kurort müalicəsinə gələnlərin xüsusi çəkisi müəsisənin fəaliyyətinin keyfiyyət əlaməti kimi qiymətləndirilməli və onun hesabat sənədlərində mütəmadi əks olunması marketoloji baxımdan önəmlidir.

SUMMARY

COMPARATIVE ASSESSMENT OF FREQUENCIES OF MEDICAL INFLUENCE METHODS USED WITH THE FIRST AND REPEATED SANATORIUM HELP.

Agasiyev A.R.

Purpose: Assessment of repeated sanatorium treatment efficiency.

Materials: observation documents of patients with diagnoses of coronary heart disease (3421 patsiyentov) and polyneuropathy (1599 patsiyentov), receiving the first and repeated sanatorium treatment.

Methods: methods of statistics of features of quality.

Results: the vast majority of patients (>56%) with the diagnosis of an illness of ischemia of heart and the polyneuropathy which are recreant on repeated treatment on sanatorium treatment. In comparison with the previous patients, statistically big medical services are appointed it. Efficiency of treatment at such recreant is high. It is considered that the share of regular customers of repeated sanatorium treatment has to be estimated as a sign of quality of an institution and its periodic reflection in documents of the report important from the marketologic point of view.

Daxil olub: 9.01.2015.



* ПРАКТИК НӘКІМӘ КӨМӘК *
* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
* HELP to PRACTICAL DOCTOR *

СЛОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Алиева С.Г., Гылынжева Ф.В.

Кафедра педиатрии Аз.ГИУВ им.А.Алиева.

Своевременная диагностика уронефрологических заболеваний у детей остается одной из приоритетных задач, учитывая высокий процент их осложнений с развитием ХПН(2,3,5,9). Основная причина инвалидизации детей- врожденная и наследственная патология почек .К хронизации процесса приводят пороки развития почек (поликистоз почек, гипопластические дисплазии), рефлюкс-нефропатии, хронический пиелонефрит, тубуло-интерстициальные изменения в почках. Позднее поступление детей с данными заболеваниями в специализированные стационары указывает на высокую частоту ошибочных диагнозов. Следует помнить, что ряд заболеваний может иметь начало уже в антенатальном периоде(5).

Ограниченность методов диагностики, скудность клинических симптомов, латентность течения заболеваний, сложность дифференциальной диагностики обуславливают большую требовательность к лабораторным и инструментальным методам исследования.

Большинство воспалительных заболеваний ОМС имеют постоянную активность. На сегодняшний день для доказательной медицины стали актуальными определение факторов риска развития и механизмов прогрессирования заболеваний почек у детей. (3,4,5)

Нами проведен структурный анализ диагностических ошибок по результатам клинического и ретроспективного исследований больных с воспалительным заболеваниями ОМС. Под наблюдением находились 60 детей с различными уронефрологическими заболеваниями: ПМР со вторичными пиелонефритом (ПН)- 26, пороки развития почек-13, хронический пиелонефрит (хронический цистит)-6, тубуло-интерстициальным нефрит (ТИН)-15. Больным проведен полный комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, а также проведен сравнительный анализ ретроспективного исследований 200 детей. По результатам клинических исследований у 23(38,3%) детей выявлены те или иные ошибки при диагностировании. По результатам ретроспективного исследования этот процент составил -30.5 %.

Как показали исследования, причиной данной проблемы стали:1) латентность течения заболеваний; 2)неэффективность амбулаторной диагностики; 3) сложность дифференциальной диагностики. Наши данные подтверждаются рядом литературных исследований.(3) Обращение к специалисту происходит при осложнении вторичными воспалительными процессами, в частности ПН. Это мы наблюдали у детей с ПМР, пороками развития почек, где данный процесс, на фоне нарушенной уродинамики неизбежен. Периодическая реинфекция сопровождается серьезными морфологическими изменениями паренхимы и нарушениями ренальных функций с последующим развитием рефлюкс-нефропатии.

По мнению других авторов тубуло-интерстициальные процессы также в 80% случаев могут сопровождать уронефрологические заболевания (6,8). Провести четкую систематизацию этих заболеваний довольно сложно.

Наиболее ранним признаком воспалительного процесса в почечной паренхиме является снижение концентрационной функции почек. Проведение пробы Зимницкого на начальном этапе обследования облегчит диагностический поиск. Для ранней диагностики функции почек при хронических заболеваниях нужно использовать данные клиренса метаболитов (5). Тубуло-интерстициальный процесс в почке - это прежде всего иммунное воспаление паренхимы. Поэтому определение основных иммунных показателей в крови (Т и В лимфоцитов), АТ к бактериальному антигену должны проводится на начальных этапах обследования патологических

процессов. Среди скрининг-тестов следует указать на наследственную отягощенность с указанием аналогичного заболевания у родственников, осмотр ребенка, артериальную гипертензию, изменения в анализах мочи. Все эти мероприятия возможно анализировать на этапе амбулаторного исследования больных.

Как видно из практических исследований выбор диагностических критериев весьма небольшой. Поиск в этом направлении продолжается, в частности в последние годы активно обсуждается роль теста с С-реактивным белком (СРБ).(6)

Рост уровня СРБ больше 200 мг/л хорошо коррелируется с позитивными находками при контрастной урографии. Методы рентгенконтрастного исследования позволят определить уровень и степень обструкции. Особенное место при исследовании уронефрологических больных уделяют ультрасоно-графии. Ряд авторов предлагают скрининг-УЗИ брюшной полости в антенна-тальном периоде для раннего выявления врожденных заболеваний почек у плода.(3).

Лабораторные тесты для диагностики – здесь выбор небольшой. Но именно на этапе амбулаторного исследования вероятность топической диагностики возможна. Среди первичных лабораторных исследований, которые проводят пациенту, подсчет форменных элементов в моче является распространенным. Сравнительный анализ проб Нечипоренко и Аддиса-Какковского указал на возможность использования 1 метода на этапе предварительного исследования, но подсчет суточной мочи у больных более точен для диагностики уронефропатий воспалительного генеза.

Следует указать на характер морфологических изменений эритроцитов в моче с помощью фазово-контрастного микроскопирования для качественной характеристики гематурического синдрома у детей (1). Немаловажную роль играет определение степени бактериурии, селективность протеинурии (клубочковая, тубулярная), лейкоцитурии (нейтрофильный и лимфоцитарный характер). Цилиндры в мочевом осадке минимальны, так как они обнаруживаются при достаточной загрузке канальцев белком, что не характерно для воспалительных процессов в почке.

Насколько актуальна нефробиопсия для топической диагностики ПН и ИН сегодня широко дискутируется в литературе(6,7,8,9). Это очень важно, поскольку отсутствие клинических проявлений заболевания не исключает прогрессирования данного процесса. Нужно помнить, что для суждения о течении и прогнозе почечных заболеваний есть 2 критерия: данные нефробиопсии и длительное систематическое наблюдение за больными.

Далее следует указать на такой лабораторный показатель, как снижение плотности мочи, что указывает на отек мозгового слоя почек как следствие воспаления. Выявление четких диагностических критериев ПН весьма сложная задача. Помимо перечисленных выше признаков, следует указать на сбор генетического анамнеза, определение HLA - фенотипа и основных иммунных показателей (ЦИК, АТ к бактериальному антигену).

Причиной хронической болезни почек у детей чаще бывает ТИН, причиной которого являются необоснованный прием антибиотиков, НПВП. ТИН в отличие от ПН носит диффузный характер, чаще имеет лекарственную природу поражения, здесь важен собранный анамнез. Следует иметь в виду, что многие лекарственные препараты обладают нефротоксичностью, особенно если у пациентов уже имеются поражения почек или врожденная патология. В таких случаях даже стартовая доза может привести к лекарственной нефропатии. Именно НПВП приводят к ХПН в 7% , в других

источниках в 35% случаев (6,8,9). Имеет место факт о генетической предрасположенности к формированию ТИН, поскольку большинство принимают те или иные препараты, но только у избранных формируется нефропатия. Безусловно, для диагностики важен: 1) анамнез (начало заболевания), прием препаратов, 2) повышение уровня креатинина, 3) выраженный мочевого синдром (эозинофилия, снижение плотности мочи, подсчет форменных элементов мочи).

На сегодняшний день обсуждается определение повышенного уровня цитокинов в крови, как фактора прогрессирования заболеваний почек. Следует указать на методы молекулярной диагностики, которые позволяют выявлять потенциальные механизмы определенных заболеваний (7). По мнению многих авторов, общие критерии хронических заболеваний – структурные и/или функциональные изменения, выявляемые по патологии в анализах мочи и/или крови, по данным морфологических и визуализирующих исследований (3).

В заключении следует указать, что развитие ХПН – это исход при многих поражениях почечной паренхимы бактериального, иммунного, лекарственного генеза. Знания о патогенетических механизмах возникновения заболеваний, правильная трактовка клинико-лабораторных и инструментальных данных в совокупности с интуицией самого врача позволит избежать грубых диагностических ошибок.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиева С.Г. Исследования морфологии эритроцитов мочи с помощью фазово-контрастного микроскопирования. //Saglamliq, 2001, №8, с.48-51.
2. Иванов Д.Д. Хроническая болезнь почек и хроническая недостаточность у детей. //Нефрология 2006 т.10 №3 с.123-126
3. Игнатова М.С. Лебеденкова М.В. Длин В.В. Турпитко О.Ю. Хронические болезни почек в детском возрасте. //Нефрология и диализ т.11, №4 2009
4. Маковецкая Г.А. Мазур Л.И. Актуальные вопросы амбулаторной нефрологии. //Педиатрия, 2008, т.87, №3, с.6-12
5. Маковецкая Г.А. К вопросу о хронических заболеваниях почек у детей. //Педиатрия, 2008 т.8, 7, №3, с.134-136.
6. Шулуто Б.И. Воспалительные заболевания почек С-Петербург, 2002, с 3-253
7. Г.-Йю Грене, Е.Кисс. Нефротический синдром: Гистопатологическая дифференциальная диагностика. //Нефрология 2007 т.11 №4
8. Celedon C.L., Bitsori M. Progression of chronic renal failure in children with dysplastic kidneys. //Pediatr Nephrol. 2007, v.22 p.1014-1020
9. Mak 7R. Chronic kidney disease in children; state of art// Pediatr. Nephrol. 2007. v.22 p.1687-1688
10. Игнатова М.С. Детская нефрология 3-е издание. М. Мединформгентство, 2011 689с.

Daxil olub: 11.11.2014.

ANAFİLAKSİYANIN TANINMASI

Əli-zadə L.İ., İsrailova Ş.Y.

ATU-nin Ailə təbabəti kafedrası, ATU-nin Kliniki Allergologiya və İmmunologiya Kursu

Açar sözlər: Anafilaktik şok, anafilaksiya, anafilaksiyanın diaqnostik kriteriyaları, dəri əlamətləri, abdominal simptomlar

Keywords: Anaphylactic shock, anaphylaxis, diagnostic criteria, cutaneous symptoms, abdominal symptoms

GİRİŞ. Anafilaksiya potensialda ölümlə nəticələnə bilən vəziyyətdir. İnkişaf etmiş ölkələrdə rast gəlməsi tezləşib. Anafilaksiya həkimlər tərəfindən hər zaman tanınma bilmir, çünki bir çox başqa vəziyyətlərə bənzəyir və kliniki təzahürləri müxtəlifdir.

Tərif və diaqnoz. Anafilaksiya başlanğıcı tez olan və ölümə səbəb ola bilən ciddi allergik reaksiyadır. Anafilaksiyanın diaqnozu kliniki simptomlara və əlamətlərə əsaslanır, həmçinin kəskin hadisənin ətraflı təsviri, hadisədən əvvəl olanlar daxil olmaqla.

Diaqnostik meyarlar- Anafilaksiyanın yeni diaqnosik kriteriyaları ekspert işçi qrup tərəfindən 2006-cı ildə çap olunmuşdur [4,5]. Bu meyarlar praktiki həkimlərə anafilaksiyanı əhatə edən bütün simptom və əlamətləri ayırd etmək üçün yardım məqsədi daşıyır. Anafilaksiya hər zaman ayırd edilmir, tanınmır və adekvat müalicə olunmur. Bunun səbəblərindən biri aydın dəri əlamətləri və ya aydın şok olmadan anafilaksiyanı düzgün qiymətləndirməməkdir. Anafilaksiya “anafilaktik şok”dan daha sərhəd sindromdur və müalicənin məqsədi həyatı təhlükəli simptomların, şok daxil olmaqla, qabağını almaq üçün anafilaksiyanın erkən tanınması və adrenalinlə müalicəsidir [1]. Anafilaksiyanın müxtəlif və atipik təzahürlərini ayırd edib adrenalinlə effektiv müalicə etmək, həmçinin antihistaminlər və qlukokortikoidlər kimi daha az effektiv preparatlara çox da güvənməmək zəruridir [3].

Aşağıdakı üç meyarın hər biri anafilaksiyanın müxtəlif klinik təzahürlərini əks etdirir [5]. Bu kriteriyalardan hər hansı biri üzə çıxarsa, böyük ehtimalla anafilaksiya mövcuddur:

Meyar 1- Xəstəliyin kəskin başlanması (bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər) dəri, selikli qişalar, ya hər ikisi cəlb olunmaqla (məsələn, generalizə olunmuş övrə, qaşınma ya qızartı, dodaqların-dilin-dilciyin şişkinliyi) və aşağıdakılardan ən azı biri: Tənəffüsün pisləşməsi (məsələn, tənəffüsəlik, fitlər-bronxospazm, stridor, verilən nəfəsin gücünün azalması, hipoksemiya). Arterial təzyiqin (AT) enməsi və ya bununla əlaqəli olan hipotoniya, kollaps, bayılma, sidiyin saxlanılmaması.

Qeyd: Dəri əlamətləri anafilaktik reaksiyaların 90%-də görünür. Ona görə bu kriteriya diaqnozun qoyulmasında tez-tez istifadə edilir.

Meyar 2- Xəstəyə allergen təxmin edilən vasitənin təsirindən dərhal sonra (dəqiqələrdən bir neçə saata qədər) aşağıdakılardan iki ya daha çoxu: Dəri ,selikli qişaların cəlb olunması (məs., generalizə olunmuş övrə, qaşınma ya qızartı, dodaqların,dilin,dilciyin şişkinliyi). Tənəffüsün pisləşməsi (məs., tənəffüsəlik, fitlər-bronxospazm, stridor, verilən nəfəsin gücünün azalması, hipoksemiya). Arterial təzyiqin enməsi və ya bununla əlaqəli olan hipotoniya, kollaps, bayılma, sidiyin saxlanılmaması. Davamlı mədə-bağırsaq əlamətləri (məsələn, sancılı qarın ağrıları, qusma).

Qeyd: Anafilaksiyalı şəxslərin 10-20%-də dəri əlamətləri olmur. Bu kriteriya digər orqan və sistemlərin əlamətlərini birləşdirir və xəstəyə əvvəldən şübhəli olan allergenin təsirlərinə aiddir.

Meyar 3- Xəstəyə məlum olan allergenin təsirindən sonra AT-in enməsi (bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər).

Böyüklərdə enmiş AT sistolik AT –in <90 mm c.s.enməsi ya xəstənin həmişəki təzyiqinin 30% enməsi sayılır. Körpələrdə və uşaqlarda, AT –in enməsi yaşa uyğun olandan aşağı enməsidir və ya sistolik AT-in >30% -dən artıq enməsidir.

Uşaqlarda aşağı sistolik AT –in göstəriciləri:

1 aydan 1 yaşa qədər <70 mm c.s.

1 yaşdan 10 yaşa qədər (70 mm c.s.+ [2 x yaş])

11 yaşdan 17 yaşa qədər <90 mm c.s.

Qeyd: Bu kriteriyaların məqsədi anafilaksiyanın izolə olunmuş ürək-damar əlamətləri ilə təzahür edən şəxsləri ayırd etməkdir; həmin şəxslərə onların tanıdığı allergenin təsirindən sonra.

Cədvəl № 1.

Anafilaksiyanın diaqnostik meyarları

Aşağıdakı 3 meyardan hər hansı biri üzə çıxarsa, hadisənin anafilaksiya olma ehtimalı çox yüksəkdir:
1. Xəstəliyin kəskin başlanması (bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər) -dəri, selikli qişalar və ya hər ikisi cəlb olunmaqla (məsələn, generalizə olunmuş övrə, qaşınma ya qızartı, dodaqların-dilin-dilciyin şişkinliyi).
və aşağıdakılardan ən azı biri:
A. Tənəffüsün pisləşməsi (məsələn, tənginəfəslik, fitlər-bronxospazm, stridor, pikfloumetriyada verilən nəfəsin gücünün azalması, hipoksemiya).
B. Arterial təzyiqin (AT) enməsi və ya bununla əlaqəli olan hipotoniya, kollaps, bayılma, sidiyin saxlanılmaması.
2. Xəstəyə allergen təxmin edilən vasitənin təsirindən dərhal sonra (dəqiqələrdən bir neçə saata qədər) aşağıdakılardan iki ya daha çoxu:
A. Dəri -selikli qişaların cəlb olunması ((məsələn, generalizə olunmuş övrə, qaşınma ya qızartı, dodaqların, dilin, dilciyin şişkinliyi).
B. Tənəffüsün pisləşməsi (məsələn, tənginəfəslik, fitlər-bronxospazm, stridor, verilən nəfəsin gücünün azalması, hipoksemiya).
C. Arterial təzyiqin AT enməsi, ya bununla əlaqəli olan hipotoniya, kollaps, bayılma, sidiyin saxlanılmaması.
D. Davamlı mədə-bağırsağ əlamətləri (məsələn, sancılı qarın ağrıları, qusma).
3. Xəstəyə məlum olan allergenin təsirindən sonra AT-in enməsi (bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər).
A. Körpələrdə və uşaqlarda AT –in enməsi yaşa uyğun* olandan aşağı enməsidir, ya sistolik AT-in >30% -dən artıq enməsidir.
B. Böyüklərdə enmiş AT sistolik AT –in <90 mm c.s.enməsi ya xəstənin həmişəki təzyiqinin 30% enməsi sayılır.

*Uşaqlarda aşağı sistolik AT –in göstəriciləri:

1 aydan 1 yaşa qədər <70 mm c.s.

1 yaşdan 10 yaşa qədər (70 mm c.s.+ [2 x yaş])

11 yaşdan 17 yaşa qədər <90 mm c.s.

Simptomlar və əlamətlər: Anafilaksiya 40-a qədər simptom və əlamətlərin müxtəlif kombinasiyaları ilə təzahür edə bilər (Cədvəl 2) [2-4]

Anafilaksiyanın ən çox rast gəlinən simptom və əlamətləri:

• Hadisələrin 90%-də dəri əlamətləri, o cümlədən qızartı, qaşınma, övrə və angioödem (periorbital ödem və konyunktivanın şişkinliyi daxil olmaqla)

•Respirator simptomlar hadisələrin 70%-də rast gəlinir, o cümlədən burun ifrazatı, burnun tutulması, səsin dəyişilməsi, boğazda tıxanıqlıq hissi və ya bogulma, öskürək, xıslıltı və tənəgnəfəslik

•Mədə-bağırsağ simptomları hadisələrin 40%-də rast gəlinir, o cümlədən ürəkbulanma, qusma, diareya və sancılı qarın ağrıları

•Ürək-damar simptomları hadisələrin 35%-də rast gəlinir, o cümlədən başgicəllənmə, taxikardiya, hipotoniya və kollaps

Anafilaksiya yüngül ola bilər və kompensator məqsədlə istehsal olunan endogen mediatorların (məsələn, epinefrin, angiotenzin II, endotelin və digərlərinin) hesabına spontan olaraq öz-özünə keçə bilər; yaxud ağır olub dəqiqələr içərisində tənəffüs ya ürək-damar çatmamazlığına, hətta ölümə gətirə bilər. Anafilaksiyadan ölüm adətən yuxarı tənəffüs yollarının ödemiyə bağlı asfiksiya ya bronxial obstruksiyayla bağlı tənəffüs çatmamazlığından və ya daha nadir hallarda, ürək-damar kollapsı səbəbindən baş verir [3].

Cədvəl № 1.

Anafilaksiyanın simptomları və əlamətləri

Dəri:
İstilik hissi, qızartı (eritema), qaşıntı (əllərdən və dabanlardan başlanma bilər), övrə, angioödem, qızılcaabənzər səpkilər, tüklərin “biz-biz” olması [piloerection]
Ağız:
Dodaqlarda, dildə və ya damaqda qaşınma, iynə batırılma hissi Dodaqların, dilin, dilciyin şişkinliyi, ağızda metallik dad
Mədə-bağırsağ:
Ürəkbulanma, qarın ağrıları (sancı, burulma) qusma (çoxlu miqdarda yapışqan seliklə) və diareya Udğunmaqda çətinlik*
Respirator:
Laryngeal- boğazda qaşınma və “darlıq” hissi, disfagiya, disfoniya və səsin batması, xarici qulaq keçəcəyində qaşıntı hissi Ağciyərlər- nəfəs darlığı, tənəgnəfəslik, döş qəfəsində sıxıntı, dərin ya təkrarlanan, dayanmayan öskürək və xıslıltı Burun- qaşınma, durğunluq, rinoreya və asqırma
Ürək-damar:
Başgicəllənmə, zəiflik hissi; bayılma, döş qəfəsində ağrı, ürəkdöyülmə, və/ya hipotoniya (görmə sahəsinin daralması, eşitmənin çətinləşməsi)
Nevroloji:
Rahatsızlıq. təşviş, ölümün yaxınlaşma hissi, qıcolmalar, baş ağrısı*, bulanıqlıq
Göz:
Periorbital qaşıntı, eritema və ödem, gözyalarının axması və konyunktival eritema
Digərləri:
Qadınlarda uşaqlığın spazmlarıyla bağlı belin aşağısında ağrılar

* Çox vaxt boğazda tıxanıqlıq hissi və yuxarı tənəffüs yollarının digər simptomlarıyla birgə rast gəlir

* Bütövlükdə anafilaksiyada tez-tez rast gəlməsə də, fiziki gərginliklə bağlı anafilaksiya xəstələrin 30%-də müşahidə edilib.

Diaqnozun qoyulması üçün ip ucları- Anafilaksiyanı kliniki baxımdan ayırd etmək hər zaman asan olmur. Cəlb olunmuş hədəf orqanın zədələnmə forması müxtəlif şəxslərdə fərqlidir: hətta bir şəxsdə belə epizodlar fərqli keçə bilər. Anafilaksiyanın vaxtında tanınmamasının səbəbləri müxtəlifdir.

•Bəzi həkimlər aydın şok klinikası olmadıqda anafilaksiya diaqnozunu qoymurlar, baxmayaraq ki, yuxarıda qeyd edilən 1-ci və 2-ci kriteriyalara görə, arterial təzyiqin dəyişilməsi tələb olunmur [5].

• Hipotoniya özü ayırd edilməyə bilər, özəlliklə də kiçik uşaqlarda və körpələrdə və ya arterial təzyiq adrenalın inyeksiyasından sonra ölçülən hallarda.

• Anafilaksiyada olan hipotoniya və hipoksiyayla bağlı təhlükəli əlamətlərdən çoxu qeyri-spesifikdir - bulanıqlıq, kollaps, huşsuzluq, sidiyin saxlanılmaması, tərləmə, bayılmaönü vəziyyət, tənginəfəslik, stridor, xışıltı kimi (cədvəl 2).

• Diaqnozun qoyulmasında kömək edən dəri simptomları və əlamətləri (qaşınma, qızartı, övrə kimi) hadisələrin 10-20%-də qeyd olunmur və ya tanınmır, ayırd edilmir.

• Dəri simptomlarının ayırd edilməmə, qaçırma səbəbləri- xəstə qaşınmanı aydın təsvir edə bilmir, yaxın vaxtlarda H1 antihistaminlər qəbul edib və ya geyimli olduğuna görə tam müayinə olunmayıb. Sonuncu səhnə adətən restoranlarda, toylarda baş verir. [1]

• Dəri simptomlarının ayırd edilməmə səbəblərindən biri-cərrahi əməliyyat zamanı xəstənin üstünün örtülmüş olmasıdır.

• Müəyyən klinik durumlarda anafilaksiyanın tanınması çətinləşir-hemodializ, cərrahi əməliyyat, doğuş zamanı; çünki, digər səbəblərdən xəstələrdə baş verən fizioloji tərpənmələr həyatı göstəricilərin dəyişmələrinə gətirib çıxarır [2]. Əlavə olaraq, xəstənin onun erkən simptomlarını ifadə edə bilməməsi (məsələn, narkoz zamanı) həmçinin anafilaksiyanın vaxtında tanınmasını əngəlliyir.

• Astmalı xəstədə anafilaksiyanı müşayət edən övrə kimi dəri əlamətləri və ya şokun gəlməsini işarə edən başgicəllənmə, astmanın kəskinləşməsi kimi qiymətləndirilə bilər və anafilaksiya gözdən qaçırıla bilər.

• Anafilaksiya əlamətləri ilk dəfə qeyd olunursa, xəstə bu əlamətlərin ciddi allergik reaksiya olduğunu düşünməyə bilər. Nəticədə xəstələr əlamətləri tam təsvir etmir, yaxud yalnız bir əlamətə diqqət yetirirlər (ətraflı sorğu aparılmasa, qusma şikayətiylə həkimə gələn xəstə qusmadan əvvəl diffuz qaşıntı olduğunu deməyəcək).

• Yuxarıda qeyd olunan faktorlar nevroloji, psixiatrik və ya psixoloji problemləri olan xəstələrdə, müxtəlif hafizəni və səmtləşməni pozan dərmanlar qəbul edənlərdə (sedativ təsirli H1 antihistaminlər, alkoqol, digər toksiki vasitələri), anafilaksiyanı vaxtında tanınmasını çətinləşdirir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ахундов Р.А., Ханум Айдын гызы, Алиев А.Н., Шадлинский Э.А. Эндогенная и экзогенная аллергия: фармакологической регуляции. //Журнал Биомедицина 2014, №2, стр 3-6.
2. Oswalt, ML, Kemp, SF. Anaphylaxis: office management and prevention. //Immunol Allergy Clin North Am 2007; 27:177.
3. Pumphrey, RSH. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. //Clin Exp Allergy 2000; 30:1144.
4. Sampson, HA, Munoz-Furlong, A, Bock, SA, et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. //J Allergy Clin Immunol 2005; 115:584.
5. Sampson, HA, Munoz-Furlong, A, Campbell, RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. // J Allergy Clin Immunol 2006; 117:391.

РЕЗЮМЕ

Анафилаксия

Али-заде Л.И., Исрафилова Ш.Ю.

Кафедра семейной медицины Азербайджанского Медицинского Университета, Баку
Курс клинической аллергологии и иммунологии
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку,

В статье освещены распознавание и лечение анафилаксии клиницистами разного профиля. Анафилаксия потенциально смертельное заболевание, и не всегда распознается, так как в своих различных проявлениях может быть схожа со многими другими состояниями. Анафилаксия недостаточно распознается и не лечится адекватно. Одной из причин этого может быть недооценка анафилаксии в отсутствии кожных проявлений и явного шока. Анафилаксия более пограничное состояние, чем анафилактический шок, и целью терапии является раннее распознавание и лечение адреналином для предотвращения жизнеугрожающих симптомов, включая шок. Распознавание различных и атипичных проявлений анафилаксии важно для своевременного оказания помощи адреналином, не переоценивая терапевтическую ценность антигистаминных и глюкокортикоидов.

Ключевые слова: Анафилактический шок, анафилаксия, диагностические критерии, кожные проявления, абдоминальные симптомы

SUMMARY

Anaphylaxis

Ali-zadeh L.İ., Israfilova Sh.Y.

The chair of Family medicine, Azerbaijan Medical University, Baku ,
The course of Allergy and Clinical Immunology, Azerbaijan Medical University,
Baku.

The article review the recognition and treatment of anaphylaxis by clinicians working in healthcare settings. Anaphylaxis is a potentially fatal disorder, and is not always recognized as such because it can mimic many other conditions and is variable in its presentation.

Anaphylaxis is underrecognized and undertreated This may partly be due to failure to appreciate anaphylaxis presenting without obvious cutaneous symptoms or overt shock. Anaphylaxis is a much broader syndrome than "anaphylactic shock" however, and the goal of therapy should be early recognition and treatment with epinephrine to prevent progression to life-threatening symptoms, including shock. Recognition of the variable and atypical presentations of anaphylaxis is therefore critical to providing effective therapy in the form of epinephrine, as well as reducing overreliance on less-effective medications, such as antihistamines and glucocorticoids.

Keywords: Anaphylactic shock, anaphylaxis, diagnostic criteria, cutaneous symptoms, abdominal symptoms

Daxil olub: 14.11.2014.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАДАКСИНА И ВКЛЮЧАЮЩИХ ЕГО КОМБИНИРОВАННЫХ ПРОГРАММ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Нагиева Н.М., Дадашева А.Э., Сафарова С.М., Мамедов М.К.

Центральная больница нефтяников, Мемориальная клиника Н.Туси, Национальный центр онкологии, г.Баку.

За последнее десятилетие среди лекарственных препаратов, использованных в Азербайджане для лечения больных хроническими вирусным гепатитом В (ХГВ) и вирусным гепатитом С (ХГС) определенное место занял и "задаксин" (zadaxin), производимый биофармацевтической компанией SciClone (США) [1].

Учитывая высокую эффективность задаксина (ЗД), в том числе, при лечении ХГВ и ХГС, но его меньшую известность среди врачей, по сравнению с другими противовирусными препаратами, в настоящем сообщении мы попытались кратко охарактеризовать тот опыт применения ЗД в указанной выше области инфекционной гепатологии, который был накоплен в нашей стране.

В первую очередь отметим, что в 2001 г, когда ЗД, как лекарственный препарат был впервые официально зарегистрирован в Азербайджане, он позиционировался, как противовирусный препарат, обладающий выраженной иммуностимулирующей активностью. Тогда же были представлены результаты ряда контролируемых клинических наблюдений, которые демонстрировали перспективность применения ЗД для терапии этих вирусных заболеваний.

Во-первых, представлялись данные о том, что, добавляя в программы комбинированного лечения больных ХГВ и ХГС ЗД в качестве дополнительного компонента, удастся повысить эффективность такой терапии и, в том числе, у пациентов, не имеющих достаточного числа "предикторов" хорошей курательности этих заболеваний.

Во-вторых, приводились клиник-лабораторные доказательства того, что ЗД не проявляет какой-либо побочной токсической активности и отличается превосходной переносимостью больными, а его включение в стандартные программы лечения ХГВ и ХГС не приводит к усилению побочного токсического действия препаратов рекомбинантного интерферона (р-ИФН), пегилированного интерферона (ПЭГ-ИФН) и других противовирусных препаратов.

В-третьих, представлялись сведения о том, что в программах лечения ХГВ и ХГС ЗД, отличающийся очень высокой противовирусной активностью, может использоваться вместо ламивудина и рибавирина, а в некоторых ситуациях - и вместо препаратов р-ИФН. Такая "замена" не сопровождается существенным изменением эффективности лечения, но приводит к сокращению спектра и выраженности побочного действия терапии и улучшению качества жизни пациентов [2, 3].

Ниже мы кратко охарактеризуем важнейшие результаты применения включавших ЗД программ терапии больных ХГВ и ХГС.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХГВ. Первоначально, на протяжении 2001-2005 гг ЗД применялся для лечения больных ХГВ в отделении гастроэнтерологии Центральной больницы нефтяников в г.Баку. При этом ЗД использовался

лишь как один из компонентов программ противовирусной терапии: 1) как 2-й компонент и вводился в сочетании с введением одного из препаратов р-ИФН (в основном, с рофероном-А) или 2) как 3-й компонент и вводился наряду с препаратом р-ИФН и параллельным пероральным приемом ламивудина.

В процессе наблюдения за больными ХГВ, получившими такое лечение (их общее число составляло более 40 человек) и при последующем анализе результатов их лечения было показано, что включение ЗД в программы в качестве как 2-го, так и 3-го компонентов может обеспечить ряд преимуществ лечения по сравнению с терапией препаратами р-ИФН, вводимыми не только в режиме монотерапии, но и в комбинации с ламивудином.

Таковыми оказались: 1) увеличение общей частоты устойчивых ремиссий; 2) увеличение частота устойчивых ремиссий среди больных, ранее не "ответивших" на терапию препаратами р-ИФН и 3) отсутствие изменений побочных эффекты лечения, ни по частоте, ни по выраженности, которые при применении ЗД не отличались от таковых при лечении препаратами р-ИФН в режиме монотерапии [4, 5]

С 2004 г начали предприниматься попытки оценить возможности лечения больных ХГВ путем введения им ЗД в режиме монотерапии в течение 24 недель. С этой целью были отобраны 2 небольшие по численности группы больных ХГВ. Пациенты из первой группы имели достаточное число предикторов курбельности, но при этом, имели и прямые противопоказания для назначения препаратов р-ИФН. Вторую группу составили те пациенты, у которых во время лечения препаратами р-ИФН развились выраженные побочные токсические эффекты.

На протяжении всего срока наблюдения за всеми больными, которое велось в течение 12 месяцев после завершения лечения у абсолютного большинства пациентов нормальная активность печеночных ферментов сохранялась на протяжении года, а ДНК вируса, исчезнувшая в различные сроки лечения, после завершения терапии не обнаруживалась. На основе результатов этого наблюдения был сделан вывод о том, что для лечения больных ХГВ ЗД может быть использован и в режиме монотерапии [6].

Заметим, что обоснованность этого вывода получила подтверждение в 2006 г, когда завершилась последняя фаза в проведенных в Китае и Японии официальных контролируемых клинических испытаний.

Результаты этих испытаний показали, что при лечении больных ХГВ по терапевтической эффективности ЗД не уступает препаратам р-ИФН.

Это послужило основанием для экспертов такой авторитетной международной организации, как Азиатско-Тихоокеанская ассоциация по изучению печени (APASL), которые рекомендовали ЗД в качестве средства, пригодного для лечения больных ХГВ в режиме монотерапии.

И, наконец, азербайджанские клиницисты исследовали возможности лечения больных ХГВ путем применения ЗД в комбинации с ПЭГ-ИФН и в комбинации с ПЭГ-ИФН и ламивудином. При этом, терапевтическая эффективность ЗД была оценена у больных с ХГВ, вызванным как HBeAg-положительным, так и HBeAg-негативным вирусом.

Результаты этих исследований показали, что применение первой из указанных выше комбинации по эффективности не уступало комбинации ПЭН-ИФН с ламивудином, а применение второй комбинации обеспечило наиболее выраженный терапевтический эффект, который по выраженности

достоверно превосходил таковой у больных, которые получили лечение лишь препаратом ПЭГ-ИФН в режиме монотерапии [7].

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХГС. Учитывая, что еще в 1996 г были опубликованы сообщения о том, что при лечении больных ХГС применение ЗД в режиме монотерапии оказалось недостаточно эффективным, в Азербайджане и, в первую очередь, в отделении гастроэнтерологии Центральной больницы нефтяников указанный препарат для лечения больных ХГС изначально (т.е. с 2001 г) применялся как 3-й компонент комбинированной терапии данного контингента больных, включавшей препараты р-ИФН или ПЭГ-ИФН и рибавирин. Лечение продолжалось 24 или 48 недель (в зависимости от генотипной принадлежности вируса, вызвавшего ХГС).

Только за первые 4 года такую терапию получили более 200 больных. При этом, среди них были пациенты, у которых ХГС был вызван вирусом 1-го генотипа, а также пациенты, у которых после проведенного лечения по стандартной программе развился рецидив.

В ходе наблюдений за больными, получившими лечение по программам с ЗД, было установлено, что применение ЗД в указанном качестве во всех случаях позволяло заметно повысить эффективность лечения больных ХГС и, в частности, снизить частоту рецидивов заболевания, развивающихся вскоре после завершения терапии [8, 9].

В то же время, применяясь для лечения больных ХГС, имевших прямые противопоказания к основным компонентам программ комбинированной терапии за указанный период ЗД был апробирован и в качестве препарата, замещающего один из этих компонентов и, в частности, вместо рибавирина и вместо препаратов интерферонов [10, 11].

В ходе наблюдений за почти за сотней больных ХГС, получивших такое лечение было установлено, что применение ЗД (вместо рибавирина) в комбинации как с р-ИФН, так и с ПЭГ-ИФН, по эффективности ощутимо превосходило комбинированную терапию препаратами интерферона с рибавирином.

При этом, достоинствами комбинированной терапии больных ХГС по программе "ИФН + ЗД" являлись: 1) более высокая эффективность при лечении больных, в частности пациентов, инфицированных вирусом генотипа "1" и больных, ранее не "ответивших" на монотерапию препаратами ИФН и рибавирином; 2) возможность применения у больных, имеющих противопоказания к назначению рибавирина.

И, наконец, наблюдение более, чем за 50 больными ХГС, которые в ходе комбинированной терапии получили инъекции ЗД (вместо инъекций р-ИФН или ПЭГ-ИФН) и перорально принимали рибавирин, показало, что такое сочетание оказалось способным обеспечить эффективность лечения, сопоставимую с таковой при применении стандартных программ терапии - "р-ИФН + рибавирин" или "ПЭГ-ИФН + рибавирин".

На основе приведенных выше результатов клинико-лабораторных наблюдений, осуществившие их азербайджанские исследователи сочли возможным сформулировать практические рекомендации по применению ЗД для лечения первичных больных ХГВ и ХГС [6]. Основные положения этих рекомендаций приведены ниже, а таблице.

И хотя авторы этих рекомендаций указывали, что они носят лишь предварительный характер, дальнейшие наблюдения и, в том числе, проведенные с нашим участием, с исчерпывающей полнотой продемонстрировали тот факт, что применение ЗД для лечения больных

хроническими вирусными гепатитами уже сегодня позволяет ставить и решать клинические задачи, связанные с обеспечением противовирусной терапией, как минимум тех больных, назначение которым традиционной терапии сопряжено с теми или иными трудностями [12].

Таблица № 1

Практические рекомендации по изолированному или/и комбинированному применению ЗД для лечения больных ХГВ и ХГС.

При лечении больных хроническим гепатитом В
<p>1. В сочетании с одним из препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН на протяжении 24 (или 48 недель) при лечении ХГВ:</p> <p>а) больных, у которых выявлены маркеры ВГD-инфекции;</p> <p>б) у больных с отсутствием или недостаточным числом предикторов курабельности ХГВ;</p> <p>в) вызванного HBeAg-негативным вирусом гепатита В;</p> <p>г) у больных, у которых после лечения (или даже в период лечения) одним из препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН развился рецидив.</p> <p>2. Изолированно, в режиме монотерапии при лечении ХГВ:</p> <p>а) у больных, имеющих абсолютные или относительные противопоказания к назначению препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН;</p> <p>б) у больных, у которых в процессе применения препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН развились выраженные побочные эффекты лечения, ставшие причиной прекращения лечения.</p>
При лечении больных хроническим гепатитом С
<p>1. В сочетании с одним из препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН и рибавирином на протяжении 24 (или 48 недель) при лечении ХГС:</p> <p>а) у больных ХГС, вызванным вирусом генотипа "1", у которых недостаточно число предикторов курабельности ХГС;</p> <p>б) у больных ХГС, вызванным вирусом генотипами "2" или "3", не имеющих предикторов курабельности ХГС;</p> <p>в) у больных, у которых после лечения (или даже в период его проведения), проведенного одним из препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН и рибавирином развился рецидив.</p> <p>2. В сочетании с рибавирином: у больных ХГС, имеющих прямые противопоказания к препаратам р-ИФН (ПЭГ-ИФН) или же у больных, у которых при введении этих препаратов появились признаки их непереносимости (применение ЗД вместо препаратов интерферона).</p> <p>3. В сочетании с одним из препаратов р-ИФН или ПЭГ-ИФН:</p> <p>а) у больных, имеющих противопоказаний к рибавирину или же у больных, у которых при приеме рибавирина появились признаки его непереносимости (применение ЗД вместо рибавирина)</p> <p>б) у больных ХГС, оновременно инфицированных вирусом гепатита В и имеющих признаки репродукции этого вируса</p>

Завершая наше сообщение, следует отметить, что исследователи, проводившие клиническую оценку ЗД, отмечали, что ни у одного из больных как ХГВ, так и ХГС, находившихся под их наблюдением, длительное введение ЗД не привело к расширению спектра и к какому-либо усилению выраженности побочных токсических эффектов лечения, обусловленных как препаратами интерферонов и рибавирина. Это позволяет вновь отметить, что одним из существенных достоинств этого препарата является практически полное отсутствие у него реактогенности, что и предопределяет хорошую его переносимость пациентами.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Zadaxin (thymosin-alpha1, tymalfasin). Monograph. San Diego, 2000, 78 p.
2. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1. // Биомедицина, 2003, N.2, с.9-13;
3. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний. // Биомедицина, 2004, N.2. с.3-10;

4. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А., Кребс Р. Непосредственные результаты применения альфа-2а-интерферона в сочетании с тимозином-альфа1 для лечения больных хроническим гепатитом В. / Проблемы инфекционной патологии в Средней Азии и Казахстане. Алматы, 2001, с.15-19;
5. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты комбинированного лечения больных хроническим гепатитом В тимозином-альфа1 и ламивудином. // Мир вирусных гепатитов (Москва), 2005, N.1, с.9-10;
6. Мамедов М.К., Миришли Н.М., Эйвазов Т.Г. и др. Применение задаксина в этиотропной терапии больных трансфузионными вирусными гепатитами. Методические рекомендации. Баку, 2007, 18 с.;
7. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. Отдаленные результаты изолированного и сочетанного применения тимозина-альфа1 при лечении больных хроническим гепатитом В. // Биомедицина, 2012, N.1, с.46-48;
8. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты применения комбинации тимозина-альфа1 и пегасиса для лечения больных хроническим гепатитом С. // Российск. Ж. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2005, N.1, с.20
9. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Сафарова С.М. Задаксин как третий компонент комбинированной противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С. // Медицина (Алматы), N.4, с.8-10;
10. Дадашева А.Э. Задаксин в терапии больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к назначению рибавирина или интерферонов. // Биомедицина: 2010, N.4, с.25-27;
11. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. и др. Задаксин в этиотропной терапии больных трансфузионными вирусными гепатитами. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.1, с.84-91;
12. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Возможности применения задаксина для совершенствования противовирусного лечения больных хроническим гепатитом С. // Международный медицинский Ж. (Харьков), 2011, N.3, с.109-113.

X Ü L A S Ə

AZƏRBAYCANDA VİRUSLU HEPATİT XƏSTƏLƏRİNİN MÜALİCƏSİNDƏ ZADAKSİN VƏ ONU DAXİL EDƏN KOMBİNƏOLUNMUŞ PROQRAMLARIN İSTİFADƏ TƏCRÜBƏSİ

Nağıyeva N., Dadaşeva A., Səfərova S., Məmmədov M.

Müəlliflər, Azərbaycanada aparılmış klinik müşahidənin icmalını vermişlər və xroniki viruslu B və C hepatit xəstələrinin etiotrop müalicəsi üçün zadaxsinin ayrıca və kombinəolunmuş şəkildə istifadəsinin effektivliklərini qiymətləndirmək qərarına gəlmişlər. Nəticələr əsasında həmçinin, göstərilmişdir ki, zadaxsinin təyini ilə müalicənin effektivliyi, zadaxsinsiz müalicənin effektivliyindən əhəmiyyət kəsb ediləcək dərəcədə daha yüksəkdir.

SUMMARY

EXPERIENCE OF APPLICATION OF ZADAXIN AND ITS CONTAINING COMBINED PROGRAMMES OF VIRAL HEPATITIS PATIENTS TREATMENT IN AZERBAIJAN

Nagiyeva N., Dadsheva A., Safarova S., Mamedov M.

The authors reviewed results obtained in clinical observation done in the Azerbaijan and dedicated to estimation of effectivity of zadaxin (thymosin-alpha1) isolated and combined application for etiotropic treatment of chronic hepatitis B and C patients. Results of the trial demonstrated that effectivity of such therapy was the same and even significantly higher than therapy done without zadaxin.

Daxil olub: 5.11.2014.

УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС – СИНДРОМЕ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.

Надирли З.О., Гулиев Н.Д., Масталиев Я.К., Мустафаева Н.М.

НИИ «Педиатрии» им. К.Я. Фараджевой.

Известно, что неонатальный период является одним из наиболее критических в жизни ребенка, когда происходит серьезная перестройка его функциональных систем, прежде всего дыхания и кровообращения, начиная с внутриутробной жизни.

Среди респираторных нарушений наиболее частой причиной перинатальной заболеваемости и смертности являются респираторный дистресс- синдром (7).

Респираторные нарушения развиваются преимущественно у недоношенных детей. Развитию РДСН способствуют морфофункциональные особенности дыхательной системы недоношенного ребенка (4, 9, 10).

В связи сохраняющейся высокой летальностью от РДСН, в течение нескольких десятилетий изучению данного заболевания уделяется большое внимание (5).

Разработаны меры антенатальной профилактики РДСН, однако, частота развития заболевания остается высокой (1,6,12).

У недоношенных, для которых характерно это заболевание, в общей популяции новорожденных составляет 6-12% (1).

Респираторный дистресс-синдром новорожденных-заболевание, развивающееся у недоношенных в первые часы жизни вследствие структурно-функциональной незрелости легких и системы сурфактанта, характеризуется острой дыхательной недостаточностью и артериальной гипоксией (2,3,11).

Цитокины представляют собой регуляторные пептиды, продуцируемые клетками организма.

В связи с этим цитокины могут быть выделены в новую самостоятельную систему регуляции функций организма, существующую наряду с нервной и гормональной регуляцией (8,13).

Течение РДСН характеризовалось различной динамикой ИЛ- ФНО- α и ИЛ-10.

Роль провоспалительных (ИЛ-ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов в патогенезе респираторного дистресс-синдроме у недоношенных новорожденных представляет большой интерес и привлекает внимание клиницистов –неонатологов.

Также известно, что ИЛ-ФНО- α является плюрипотентным цитокином, который в основном продуцируется моноцитами и макрофагами и выполняет важнейшие функции.

Противовоспалительный ИЛ-10 является ключевым регулятором иммунного ответа. Обладает мощным противовоспалительным, иммуномодулирующим, иммуносупрессивным эффектом.

Целью настоящего исследования является сравнительный анализ сывороточных интерлейкинов у детей с РДСН.

Определение выше названных интерлейкинов (ИЛ-ФНО- α и ИЛ-10) выполнено у 18 недоношенных новорожденных.

В исследование включены дети с гестационным возрастом от 27 недель до 36 недель и массой тела при рождении от 1120 г. до 2350 г.

Количественное определение содержания интерлейкинов в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом у 18 недоношенных новорожденных.

Статическая обработка полученных результатов проводили методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней арифметической (m), среднеквадратичного отклонения (σ).

Клинические признаки РДСН проявляются дыхательной недостаточностью у детей в сроки гестации до 36 недель сразу после рождения, или через 2-8 часов отмечается учащение дыхания, раздувание крыльев носа, участие в акте дыхания податливых мест грудной клетки, разлитой цианоз.

Основные характеристики группы недоношенных детей представлены в таб.1.

Таблица № 1

Характеристика подгрупп недоношенных детей

Параметры	Недоношенные новорожденные без дыхательных расстройств n= 20	Недоношенные новорожденные с респираторным дистресс-синдромом n= 18
Вес при рождении (грамм) M \pm σ	1980 \pm 381	1810 \pm 470
Предел варьирования	1220 \div 2600	1150 \div 2400
Гестационный возраст (недель)	34.5 \pm 1.4	33.8 \pm 1.9
Мальчиков, абс (%)	12 (60%)	11(61.1%)
Девочек, абс (%)	8 (40%)	7(38.9%)

Недоношенные новорожденные из подгруппы без дыхательных расстройств после стабилизации состояния в ОРИТН переведены на выхаживание в отделение патологии главным образом в связи с расстройствами питания: низкой или очень низкой массой тела при рождении.

Дети из подгруппы с тяжелой ДН находились в ОРИТН, затем были переведены в ОПН для долечивания и выхаживания. На основании клинической картины и данных обследования всем пациентам из этой подгруппы был выставлен диагноз респираторный дистресс-синдром недоношенных новорожденных. Всем недоношенным новорожденным по клиническим показаниям проводились инфузионная терапия, парентеральное питание и посиндромная терапия.

Гестационный возраст так же, как и масса тела, является одним из прогностических параметров у новорожденных детей: чем меньше ГВ, тем выше вероятность неблагоприятного исхода.

Распределение недоношенных новорожденных в зависимости от ГВ в нашем исследовании выглядело следующим образом (табл. 2).

Как видно из приведенной таблицы, подгруппы недоношенных «контроль» и больных РДСН были сопоставимы по распределению в подгруппах ранних и поздних преждевременных родов, поскольку анализ показал отсутствие статистически значимых различий ($p > 0.05$).

По данным литературы повышенная продукция ФНО- α вызывает нарушение регуляции клеточного энергообмена и метаболизма, у глубоко недоношенных новорожденных на первой неделе жизни отмечается значительное повышение уровня его, что является прогностически неблаго-

приятным фактором развития бронхолегочной дисплазии. В этой группе детей длительно сохраняются признаки ДН и время проведения ИВЛ значительно увеличивается (14).

Таблица № 2

Распределение подгрупп недоношенных новорожденных в зависимости от гестационного возраста.

Гестационный возраст (неделя)	Контроль		Респираторный дистресс-синдромом недоношенных новорожденных	
	абс	%	Абс	%
27-33 (ранее преждевременные роды)	12	60	10	55.5
34-37 (поздние преждевременные роды)	8	40	8	44.5
Всего	20	100	18	100

Содержание ФНО- α в крови у недоношенных с РДСН (табл 3)

Таблица № 3

Показатели	Значение показателей		
	В начале	При выписке	Группа здоровых недоношенных детей
ИЛ-ФНО- α в пг/мл	40.6 \pm 0.51	23.1 \pm 0.47	4.50 \pm 1.57

Как видно из таблицы 3 течение РДСН характеризовалось различной динамикой ФНО- α . В начальном периоде отмечается высокое содержание ИЛ-ФНО- α ($p > 0.001$). На фоне проводимой комплексной терапии происходит снижение данного показателя ($p < 0.01$), но до полной нормализации не доходит.

При исследовании уровня противовоспалительного ИЛ-10 выявлены следующие изменения (табл 4).

Содержание ИЛ-10 в крови у недоношенных новорожденных с РДСН.

Таблица № 4

Показатели	Значение показателей		
	В начале	При выписке	Группа здоровых недоношенных детей
ИЛ-10 в пг/мл	14.02 \pm 0.37	9.28 \pm 0.38	5.51 \pm 1.06

Как видно, при исследовании уровня ИЛ-10 в первые сутки жизни у новорожденных недоношенных с РДСН отмечается повышение данного показателя ($p < 0.001$). В дальнейшем в крови содержание ИЛ-10 изменяется-значительно снижается, но отмечаемые результаты пока являются достоверными ($p < 0.01$). Это свидетельствует о несомненно важной роли ИЛ-10 в развитии легочной патологии новорожденных.

В этой связи, по мнению авторов (15), он играет роль в регуляции иммунитета, поскольку инициирует реакции подавления воспаления.

Т.О. проведенное исследование выявило особенности ранней постнатальной иммунной адаптации у недоношенных новорожденных с РДСН. Наибольшие изменения характерны для ФНО- α .

Уровень ИЛ-10 повышался в начале и оставался завышенным в середине патологического процесса, свидетельствующего благоприятном течении заболевания.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Байбарина Е.Н. Проблемы общения медицинских работников с родителями новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии-2006.-т.51,№1.-с 58-61.
2. Виктор В.Х. Респираторные расстройства у новорожденных (перевод с английского Персица Б.П.)-М., Медицина,1989.
3. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии –М., издательский дом, ГЭОТАР-мед 2004
4. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии // Пульмонология-2007,№4-с-6.
5. Голубев А.М., Перепелица С.А., Смердова Е.Ф., Мороз В.В. Клинико-морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных) // Общая реаниматология-2008-т.4,№3.-с.49-55
6. Гребенников В.А., Миленин О.Б., Рюмина И.И. Респираторный дистресс –синдром у новорожденных : заместительная терапия синтетическим сурфактантом. Exosurf Neonatae / -М.:Вестн.мед.,1995-136с.
7. Дементьева Г.М., Рюмина И.И. Современные проблемы пульмонологии в неонатологии // Пульмонология детского возраста проблемы и решения: сб.Материалов.-М,2001.-Вып.1.-с.16-22.
8. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Цитокины и воспаление, 2003;2;3;225.
9. Ле Фук Фат Состояние сурфактанта в сопоставлении с морфологическими особенностями в легких при их незрелости. //Дисс.... Канд.мед.наук-Сим.... 1988.
10. Пестрикова Т.Ю. Перинатальные потери резервы снижения- М. и 39. «Литера».
11. Сафонов И.В., Гребенников В.А. Респираторный дистресс-синдром новорожденных профилактика методы терапии. //Росс.журн.анест.и интенс. Терапии-2000,-М.-с 69-70;76-78.
12. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок.-М:ГЭОТАР-Медиа,2006,-448с.
13. Симбирцев А.С. Цитокины и воспаление;2002;1;3;9-17
14. Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонатологии // М.В.Фомичев-Екатеринбург:Уральское книжное изд-во,2002-134с.
15. Beresford M.W., Detectable IL-8 and IL-10 in bronchoalveolar lavage fluid from preterm infants ventilated for respiratory distress syndrome /Beresford M.W.,Shaw N.// Pediatr. Res.-2002,-vol.52-p.973-978.

X Ü L A S Ə**VAXTINDAN QABAQ DOĞULANLARDA RESPIRATOR DİSTRESS-SİNDROM ZAMANI SİTOKİNLƏRİN SƏVİYYƏSİ**

Nadirli Z.Ö., Quliyev N.C., Məstəliyev Y.Q., Mustafayeva N.M.

Məqsəd- vaxtından qabaq doğulan respirator distress sindromlu uşaqlarda qan zərdabında iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin səviyyəsinin analizi olmuşdur.

18 vaxtından qabaq doğulan uşaq müayinəyə cəlb edilmişdir. Xəstəliyin inkişafında uşağın cinsi əhəmiyyətli rol oynayır (18 uşaqdan 10 oğlan, 8 qızlar olmuşdur).

Xəstəliyin başlanğıc dövründə İL-FNO-α yüksək səviyyəsi müəyyən edilmiş, müalicə fonunda bu göstəricinin enməsi baş verirsə də tam normallaşma olmur.

İL-10 tədqiqi xəstəliyin kəskin dövründə artır sonrakı dövründə əhəmiyyətli dərəcədə azalırsa da hələlik dürüst şəkildə qalır.

Müəyyən dəyişikliklər bu interleykinlərin tənəffüs pozğunluğunun patogenezinə əhəmiyyətli rol oynadığını göstərir.

SUMMARY

LEVEL OF CYTOKINES IN PRETERM INFANTS WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.

Nadirli Z.O., Quliev N.C., Məstəliyev Y.Q., Mustafayeva N.M.

Goal of research is to the analysis of the level of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in preterm infants with respiratory distress syndrome.

A total of 18 premature infants were studied. The baby's gender is important in the course of the disease. (10 - boys, 8-girls).

The high level of IL-TNF- α was identified at the beginning of disease. Abovementioned indicator was decreased during treatment but full normalization it was not observed.

The level of IL-10 has risen during the period of acute illness, decreased in the next period. The level of significance has not changed.

Certain changes of these interleukins play an important role in the pathogenesis of respiratory disorders.

Daxil olub: 15.03.2014.

К ВОПРОСУ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДЪЮВАНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Алджанова М. Дж.

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства-гинекологии II.

Вопрос лечения миомы матки до настоящего времени остается наиболее трудным и дискуссионным. Выбор лечебной программы определяется рядом факторов, в частности, особенностями патогенеза заболевания, локализацией, размером и темпом роста опухоли, возрастом больной, наличием репродуктивных планов. Основной задачей терапии является либо удаление опухоли, либо торможение опухолевого процесса и регресс новообразования [1, 3, 6].

Органосохраняющее лечение миомы матки является одним из приоритетных направлений современной гинекологии в связи с большой распространенностью заболевания. Наиболее оптимальной операцией в репродуктивном возрасте является консервативная миомэктомия, позволяющая сохранять менструальную функцию и репродуктивный потенциал женщины [7, 10]. Однако эффективность органосохраняющего лечения существенно ограничивается высокой вероятностью рецидивов заболевания. По данным многочисленных исследований частота рецидивов миомы составляет от 40% до 55% в течение первых пяти лет, а через восемь лет достигает 85% [11, 13, 16].

Высокая частота рецидива объясняется тем, что удаление миоматозных узлов не устраняет сопутствующих нарушений в гипоталамогипофизарной системе, не влияет на генетические дефекты клеток

и другие этиологические факторы развития болезни. Само оперативное вмешательство является пусковым фактором формирования новых миоматозных узлов, поскольку повреждение миометрия запускает активную экспрессию митогенных и ангиогенных факторов роста. Выключение гормональной стимуляции оставшихся и вновь образующихся миоматозных узлов приводит к подавлению роста опухоли и снижает частоту рецидивов.

У пациенток репродуктивного возраста наиболее актуальным и патогенетически обоснованным является комплексный подход к лечению, сочетающий раннюю оперативную миомэктомию и адъювантную терапию [5]. Адъювантная терапия индукторами регрессии миоматозных узлов блокирует гормональную стимуляцию опухолевых клеток, тем самым снижая вероятность рецидива.

Адъювантная терапия миомы матки предполагает использование следующих групп препаратов: гестагены, антигонадотропины, агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов, антагонисты гонадотропных рилизинг-гормонов, антипрогестины [2]. Медикаментозная терапия в качестве монотерапии, как правило, назначается пациенткам при бессимптомном течении заболевания и при небольших размерах опухоли.

На протяжении довольно длительного времени использовались гестагены: норэтистерон (Норколут, Примолут-нор), 17-оксипрогестерон, дидрогестерон (Дюфастон) и др. Большие дозы прогестерона подавляют высвобождение гипофизарных гонадотропинов, что частично блокирует продукцию половых стероидов в яичниках. Терапия гестагенами неэффективна в отношении уменьшения размеров опухоли. Применение данной группы препаратов показано при сочетании миомы матки небольших размеров с гиперпластическими процессами эндометрия, для лечения геморрагического синдрома, т.к. прогестерон и его производные подавляют митотическую активность миометрия [2, 5, 11].

Применение для лечения гиперпластических заболеваний матки антигонадотропинов ограничено вследствие выраженных побочных явлений (прибавка массы тела, приливы жара, сухость во влагалище, гирсутизм, акне и др.), что ограничивает целесообразность их применения [11].

Антагонисты гонадотропных рилизинг-гормонов не вызывают начального выброса фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. В ряде исследований отмечается более быстрое уменьшение размеров матки, что может быть актуально при проведении предоперационной подготовки перед оперативным лечением [13].

Современное медикаментозное лечение включает применение агонистов гонадотропин-рилизинг гормона либо в качестве долгосрочной монотерапии у пациенток в период перименопаузы, либо как этап комбинированного метода у женщин репродуктивного возраста [8, 12, 17]. Введение синтетических аналогов гонадолиберина приводит к снижению чувствительности рецепторов клеток гипофиза к естественным гонадолиберинам, что вызывает уменьшение, а затем и блокаду выделения гонадотропинов с последующим развитием гипоэстрогении. Отсутствие влияния половых гормонов приводит к уменьшению размеров опухоли в течение 6 месяцев терапии. Однако, после первоначального уменьшения на фоне лечения, миома быстро восстанавливает свои размеры и в дальнейшем прогрессирует. Этот процесс связывают с повышением концентрации рецепторов эстрадиола в тканях миомы, возникающий под влиянием лечения.

Назначение агонистов гонадотропин-рилизинг гормона за несколько месяцев до операции приводит к прекращению менструальных кровотечений и нормализации уровня гемоглобина у женщин с меноррагиями и вторичной постгеморрагической анемией, что также способствует снижению объема интраоперационной кровопотери и облегчает оперативное вмешательство вследствие уменьшения размеров опухоли. Вместе с тем имеется противоположное мнение, поскольку на фоне предоперационной консервативной терапии происходит уменьшение не только больших узлов, но и маленьких, которые не удаляются из матки и, тем самым, становятся источником рецидивов миомы матки после консервативной миомэктомии [8].

Предоперационное использование агонистов гонадотропин-рилизинг гормона рекомендовано при значительных размерах миоматозных узлов, при выраженной анемии перед операцией, при возможности выполнить операцию малоинвазивным доступом.

В настоящее время целесообразным считается назначение агонистов гонадотропин-рилизинг гормона после проведения органосохраняющего хирургического лечения миомы матки в течение 3-6 месяцев в качестве противорецидивной терапии. Считается, что интраоперационная травма миометрия является повреждающим фактором, запускающим пролиферацию миоцитов и синтез факторов роста, с образованием новых зачатков миоматозных узлов. Прекращение гормональной стимуляции под действием адьювантной терапии подавляет процессы гипертрофии и гиперплазии миоцитов, тем самым снижая вероятность повторного появления опухоли.

Несмотря на клинический эффект агонистов гонадотропин-рилизинг гормонов их продолжительное использование ограничено из-за возможности развития побочных эффектов, связанных с эстрогендефицитным состоянием, повышением риска развития метаболических нарушений, сердечно-сосудистых заболеваний и остеопороза [1, 6, 8, 12].

В настоящее время наиболее перспективными в лечении миомы матки считают антипрогестины – препараты, подавляющие действие прогестерона на уровне рецепторов. К классу антипрогестинов относятся: мифепристон, онапристон, азоприснил. Клиническими исследованиями показана эффективность и безопасность этих препаратов в лечении миомы матки. Отсутствие выраженных побочных эффектов является веским преимуществом терапии антипрогестинами по сравнению с агонистами гонадотропин-рилизинг гормона [4, 14, 15].

Наиболее широко используемым в клинической практике антипрогестином является мифепристон, имеющий высокое сродство к рецепторам прогестерона и обладающий дозозависимым антиандрогенным, антиглюкокортикоидным и антиминералкортикоидным действием. Мифепристон снижает количество рецепторов прогестерона, экспрессия которых повышена в центральном и периферическом отделах лейомиомы, подавляет выработку эпидермального и сосудисто-эндотелиального факторов роста [9, 14, 15].

Мифепристон уменьшает объем менструальной кровопотери, повышает уровень гемоглобина, снижает интенсивность тазовой боли. Клинический эффект терапии сохраняется на 6-12 месяцев после окончания курса лечения. При этом только у 20% пациенток наблюдается повторное увеличение размеров матки. Препарат обладает хорошей переносимостью. Побочные эффекты в виде периодических приливов, тошноты, потери аппетита зарегистрированы у 5% пациенток. По результатам клинических испытаний мифепристон признан эффективным и безопасным методом

лечения и рекомендован в качестве препарата для терапевтического лечения лейомиомы матки до 12 недель беременности [9].

Преимуществами предоперационной адъювантной терапии мифепристонем являются регресс клинической симптоматики, сокращение объема матки и миоматозных узлов и более выраженная тенденция к нормализации кровотока в маточных артериях, сокращение длительности оперативного вмешательства и объема кровопотери. Мифепристон целесообразнее назначать после консервативной миомэктомии, для снижения послеоперационных рецидивов. Терапия миомы матки мифепристонем по эффективности и безопасности не уступает агонистам гонадотропин-рилизинг гормона, при этом не обладает отрицательным воздействием на эстрогензависимые экстрагенитальные системы [14, 15].

Таким образом, анализ литературных источников последних лет показал значимость адъювантной терапии миомы матки в комплексном решении данной проблемы.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абрасимовская А.А. Лечение миомы матки // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2012; 10: 268-270
2. Баканова А.Р. Оптимизация выбора противорецидивной терапии после хирургического лечения миомы матки у женщин репродуктивного возраста// Мат. конгресса «Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний».- М., 2010.– С. 130.
3. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М: МЕДпресс-информ 2004;400.
4. Вихляева Е.М. Возможности клинического применения антипрогестинов в акушерстве и гинекологии// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007; 2: 58-63
5. Зацепин А.В., Новикова В.А. Сравнение эффективности фармакологических методов антирецидивного лечения миомы матки после консервативной миомэктомии // Кубанский научный медицинский вестник. 2012; 2: 88-92
6. Лапотко М.А., Постоялко А.С. Рациональный подход к лечению женщин с миомой матки // Репродуктивное здоровье в Беларуси. 2011; 2: 30-34
7. Леваков С.А., Кедрова А.Г., Кожурина К.В. Современный взгляд на комплексное лечение больных миомой матки // Клиническая практика. 2010; 3: 15-21
8. Лубнин Д.М., Тихомиров А.А. Принципы лечения миомы матки: от агонистов ГнРГ до эмболизации маточных артерий // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005; 4(4): 76-83
9. Самойлова Т.Е., Аль-Сейкал Т.С. Перспективы применения мифепристона в лечении гормонально-зависимых заболеваний у женщин// Проблемы репродукции. 2004; 6: 35-42
10. Смирнова Т.А., Павшук Л.И. Современные подходы к лечению миомы матки у молодых женщин с целью сохранения репродуктивной функции // Медицинский журнал. 2007; 2: 105-107
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Миома матки: патогенез, диагностика и лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008; 7(4): 7-18
12. Тихомиров А.А., Шаркова С. М. Рациональное использование агонистов гонадотропных релизинг-гормонов в лечении миомы матки // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007; 6(3): 87-89
13. Толстолицкая Е.А. Дифференцированный подход к лечению миомы матки // Медицинский альманах. 2010; 3: 91-92
14. Фаткуллин И.Ф. Эффективность антипрогестинов в комплексном лечении миомы матки у женщин репродуктивного возраста // Казанский медицинский журнал. 2010; 6: 773-776
15. Фаткуллин И.Ф. Применение антипрогестинов для профилактики рецидивов после консервативной миомэктомии // Акушерство и гинекология. 2011; 1: 101-104
16. Hanafi M. Predictors of leiomyoma recurrence after myomectomy. Obstet Gynec 2005;105:877-881.
17. Novikova V.A., Zatzepin A.V., Penzhoyan G.A. et al., The use of LNG-IUS after conservative myomectomy as a method of antirecurrent treatment of uterine fibroids // Textbook of The 17th World Congress on Controversies in Obstetrics, Gynecology & Infertility (COGI). – Lisbon 2012. – P. 135.

X Ü L A S Ə

REPRODUKTİV YAŞLI QADINLARDA UŞAQLIQ MİOMASININ MÜALİCƏSİNDƏ
ADYUVANT ÜSULLARIN EFFEKTİVLİYİ HAQQINDA

Alcanova M.C.

Azərbaycan Tibb Universiteti, II Mamalıq-Ginekologiya kafedrası

Açar sözlər: uşaqlıq mioması, müalicə, adyuvant müalicə.

Bu məqalədə reproduktiv yaşlı qadınlarda uşaqlıq miomasının müalicəsində adyuvant üsulların effektivliyi haqqında ədəbiyyat məlumatları müzakirə olunur. Bu problemin kompleks həllində uşaqlıq miomasının adyuvant müalicəsinin əhəmiyyəti son illərdə aparılmış ədəbiyyat analizlərinə əsasən göstərilir. Hal-hazırda uşaqlıq miomasının müalicəsində daha perspektivli hesab olunan antiproqestin-mifepristondur.

Uşaqlıq miomasının mifepristonla müalicəsi qonadotropin ifraz edən hormondan daha az dəyərli və təhlükəsiz deyil və estrogendən asılı olan ekstraqenital sistemdə heç bir yan təsiri yoxdur.

S U M M A R Y

TO THE QUESTION OF THE EFFECTIVENESS OF ADJUVANT TREATMENT
MODE OF UTERINE FIBROID IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Aljanova M.J.

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology II

Literature data about effectiveness of adjuvant treatment mode of uterine fibroid in women of reproductive age is discussed in this article. The importance of adjuvant therapy of uterine fibroid in the complex solution of this problem is shown on the basis of the analysis of the literature of recent years. Currently the antiprogestins in particular mifepristone are considered the most perspective in the treatment of uterine fibroid.

Therapy of uterine fibroid with mifepristone is not less valuable in efficiency and safety than gonadotrophin-releasing hormone, while it has no adverse effect on the estrogen-dependant extragenital system.

Key words: uterine fibroid, treatment, adjuvant therapy.

Daxil olub: 23.10.2014.

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ****Азизов В.А., Алиханова З.Э., Ибадова Ф.А., Байрамова Н.А.*****Азербайджанский медицинский Университет, Баку.***

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из самых распространенных болезней среди населения всего мира, и ее процентный вес продолжает расти (1).

Вместе с тем, в последнее время среди населения растет число заболевания органов дыхания, прежде всего за счет хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). В настоящее время эта патология находится на пятом месте среди всех причин смерти (2,2—6,8%). По оценкам ВОЗ в 2004 году 64 миллиона человек во всем мире страдали ХОБЛ, в 2005 году от ХОБЛ умерло более трех миллионов человек, что составило 5% всех случаев смерти в мире в этом году [2-3].

Особое внимание заслуживает тот факт, что пациент, страдающий ХОБЛ, часто страдает также ИБС (как правило, больной пожилого возраста), Они относятся к категории проблемных больных, так как лечение этих больных создает большой трудности [5-8]. Нужно принять во внимание как влияют применяемые лекарственные средства на клиническую картину данной сочетанной патологии.

Бета-блокаторы. До недавнего времени бета-адреноблокаторы считались противопоказанными при ХОБЛ, так как они блокируют не только β_1 -адренорецепторов, но и β_2 -адренорецепторов, что приводит к спазму средних и мелких бронхов, что сопровождается ухудшением вентиляции легких и клинически проявляется усилением одышки и учащением дыхания. Однако, после создания и внедрения в клиническую практику высокоселективных β_1 -адреноблокаторов, применение которых позволяет избежать неблагоприятных эффектов, вызываемых блокадой β_2 -адренорецепторов, их назначения при ХОБЛ стало однозначным. В настоящее время с большим успехом используются высокоселективные препараты: бисопролол, небиволол, метопролола сукцинат с доказанной эффективностью у больных ИБС с сопутствующей ХОБЛ. Назначение осуществляется при стабилизации ХОБЛ с минимальных доз под контролем гемодинамики, ОФВ₁ и самочувствия пациента. Титрование с минимальной дозы до максимально переносимой позволяет продолжать терапию β -блокаторами у большинства (86%) больных ХОБЛ. Такое длительное лечение снижает смертность после инфаркта миокарда у больных ХОБЛ на 40%. Применение β -блокаторов нивелирует побочные действия на сердечно-сосудистую систему метилксантинов, β_2 -агонистов. Иногда происходит ухудшения функции внешнего дыхания, причиной которого может быть отек стенок бронхов и бронхиол, рубцовая их деформация, нарушение эвакуации бронхиального содержимого и т.д., т.е. осложнение не всегда спровоцировано приемом β -блокатора, и для продления жизни пациента необходимо продолжить терапию [5, 6].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). Ангиотензин-II (АТ-II) играет основную роль в прогрессировании ССЗ, причем фермент, участвующий в его образовании блокируется со стороны ингибиторов АПФ. иАПФ обладают рядом положительных свойств: артериальная вазодилатация, нефро-, кардио-, ангиопротективное действие, обратное развитие ремоделирования миокарда, сосудистой стенки. При этом снижение выброса альдостерона сопровождается повышением выведения натрия и воды, повышением уровня калия в плазме крови.

Благодаря этим эффектам иАПФ используется при систолической дисфункции левого желудочка, артериальной гипертензии, остром инфаркте миокарда для гемодинамической разгрузки, вторичной профилактике сердечно-сосудистых катастроф. У больных ХОБЛ с легочной гипертензией применение иАПФ приводит к уменьшению гипертрофии миокарда обоих желудочков, но давление в малом круге кровообращения снижается незначительно. Применение иАПФ к больным ХОБЛ с легочной гипертензией

приводит к уменьшению гипертрофии миокарда обоих желудочков, но давление в малом круге кровообращения снижается незначительно.

иАПФ тормозит активность кининазы II, повышает уровень брадикинина крови, за счет чего у 5—25% пациентов появляется кашель, причем независимый от дозы приема. Развитие такого осложнения может спровоцировать обострение ХОБЛ, поэтому для пациентов с диагностикой ХОБЛ следует отменить иАПФ.

Таким образом, нижеследующие признаки служат для назначения иАПФ у больных с ХОБЛ и ИБС:

- признаки гипертрофии и дилатации миокарда правого и левого желудочков в сочетании с легочной гипертензией;
- сердечная недостаточность III – IV ст. по NYHA;
- передний инфаркт миокарда;
- артериальная гипертензия.

При этом применяется титрование дозы с минимальной до оптимальной под контролем самочувствия больного и функции внешнего дыхания, и возрастает значимость проведения острой пробы на чувствительность к иАПФ [1, 6, 9].

Блокаторы рецепторов ангиотензин II (БРА). Если пациент не переносит иАПФ, то альтернативой являются БРА, которые обладают рядом важных преимуществ перед иАПФ, что делает перспективным их применение в лечении больных ИБС, в том числе при наличии сопутствующих заболеваний:

1. БРА более полно и селективно блокируют РААС, нежели иАПФ.

2. В отличие от иАПФ, БРА не влияют на активность других нейрогуморальных систем, с которыми связывают такие характерные для иАПФ побочные эффекты, как сухой кашель и ангионевротический отек. Большой селективностью и специфичностью блокады РААС объясняют лучшую переносимость БРА. Частота побочных эффектов сравнима с эффектом плацебо.

3. БРА особенно рекомендуется больным с:

- артериальной гипертензией в сочетании с хронической сердечной недостаточностью или бессимптомной дисфункцией левого желудочка;
- диабетической нефропатией при сахарном диабете 2-го типа;
- диабетической микроальбуминурией, протеинурией;
- гипертрофией левого желудочка;
- кашлем, возникшим при лечении иАПФ.

4. Активация альтернативных путей образования АТ-II, не связанных с АПФ, происходит при длительном применении иАПФ. В результате иАПФ не в состоянии полностью устранить действие АТ-II, что может быть причиной их недостаточной эффективности. В этом случае БРА, обеспечивающие более полную блокаду РААС, будут обладать преимуществом.

5. ИАПФ блокируют образование АТ-II и ослабляют как негативные эффекты (вазоспазм, гипертрофия миокарда, утолщение сосудистой стенки и др.), реализуемые через ангиотензиновые рецепторы первого типа, так и физиологические (вазодилатация, снижение выработки альдостерона, высвобождение эндотелий-релаксирующего фактора и др.), реализуемые через ангиотензиновые рецепторы второго типа. Напротив, БРА, селективно блокирующие ангиотензиновые рецепторы первого типа, способствуют стимуляции АТ-II рецепторов второго типа.

Пока точно не выяснено, какому классу препаратов – иАПФ или БРА — следует отдать предпочтение при выборе терапии, оба класса дают сходные фармакодинамические эффекты, у них практически одинаковые показания для назначения. Из-за высокой селективности действия БРА являются альтернативой при плохой переносимости иАПФ, особенно у больных ХОБЛ [5, 6, 7].

Блокаторы медленных Са-каналов. В настоящее время для антагонистов кальция установлено антиангинальное, антиаритмическое, антигипертензивное, антиатеросклеротическое, органопротективное действия. Они вызывают обратное развитие гипертрофии миокарда и сравнимы по этому эффекту с иАПФ. У больных ХОБЛ антагонисты кальция применяются для лечения синдрома легочной гипертензии. Они значительно снижают давление в легочной артерии. При длительном приеме блокаторы медленных Са-каналов могут увеличить ОФВ₁. Таким образом, у больных ХОБЛ и ИБС антагонисты кальция могут считаться препаратами выбора:

1. *Верапамил* оказывает отрицательное хронотропное действие и может применяться как альтернатива β-блокаторам для коррекции ритма, предотвращения внезапной смерти у больных с хроническим легочным сердцем. Однако следует помнить об отрицательном инотропном действии верапамила, которое ограничивает его применение при наличии недостаточности кровообращения III—IV ст. (NYHA). Поэтому назначать этот препарат больным с сочетанной патологией следует лишь в том случае, если предполагается получить большую пользу по сравнению с риском побочных эффектов.

2. *Дилтиазем* наиболее рекомендуется больным с легочной гипертензией при склонности к тахикардии.

3. *Дигидропиридины (нифедипин ретард, амлодипин)* имеют выраженную тропность к сосудам малого круга, бронхам. Препараты длительного действия используются для коррекции повышения давления в малом круге кровообращения у больных с недостаточностью кровообращения I—II ст. (NYHA). При применении этих лекарственных средств следует стремиться к достижению максимально переносимой дозы препарата, которая подбирается путем медленного титрования [1]. Важным условием назначения дигидропиридинов является положительный «острый» тест, при проведении которого необходимо оценить сердечный выброс, легочное сосудистое сопротивление и СДЛА до приема начальной дозы препарата, а также через час после приема. Если эффект отсутствует, через 6 часов назначается повышенная доза и это продолжается до достижения максимально допустимой. Для нифедипина она составляет 200 мг, для дилтиазема – 600 мг. Если СДЛА снижается на 10 мм рт.ст. и достигает уровня ≤ 40 мм рт.ст. при условии, что сердечный выброс увеличивается или не изменяется, тогда острая проба считается положительной. Однако только 10—15% больных удовлетворяют этим критериям. Для коррекции легочной гипертензии (простациклин, бозентан, силденафил, ингаляционный оксид азота) антагонисты кальция дигидропиридинового ряда остаются основными препаратами для лечения этого синдрома. Основным критерием является снижение ЛСС на 20% и более от исходного уровня, сердечный выброс при этом не должен снижаться. Уменьшение СДЛА не менее чем на 20% считается необязательным. Критериям частичного ответа удовлетворяют 58—89% больных, что позволяет рассчитывать на эффективность применения блокаторов кальциевых каналов дигидропиридинового ряда в лечении синдрома легочной гипертензии.

Как показывают исследования, длительный прием дигидропиридина короткого действия (нифедипина) из-за рефлекторной тахикардии способствует увеличению массы левого желудочка и повышению смертности. Комбинация нифедипина с β -блокатором помогает устранению этого симптома. Нифедипин используют главным образом для проведения острой фармакологической пробы на чувствительность к дигидропиридинам, т.к. он не оказывает длительного положительного влияния на давление в малом круге кровообращения [6, 8, 10].

Нитраты. Наличие выраженной антиангинальной активности у нитратов позволяет назначать их для профилактики и купирования болевых приступов у больных стабильной стенокардией напряжения, лечить практически все формы ИБС. Нитратов обеспечивают переносимость физической нагрузки, уменьшают количество приступов стенокардии. Нитраты эффективно применяются при лечении нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда, при хронической сердечной недостаточности используется их гемодинамический эффект - способность снижать приток крови к сердцу.

Нитраты расширяют сосуды малого круга кровообращения и тем самым снижают давление в системе легочной артерии. Нитраты расслабляют гладкие мышцы почти всех органов. Они вызывают расширение бронхов независимо от их исходного тонуса. Поэтому нитраты благотворно влияют как на сосуды так и на бронхи пациентам страдающим ИБС в сочетании ХОБЛ (11).

Антиагреганты. Ацетилсалициловая кислота до сих пор продолжает оставаться основным антиагрегантным средством с доказанной клинической эффективностью. По лабораторным данным у некоторых больных установлена резистентность к аспирину. Точно определено место аспирина в терапии сердечно-сосудистых заболеваний:

➤первичная профилактика инфаркта миокарда и инсульта (у женщин);

➤лечение и вторичная профилактика тромботических осложнений (стенокардия напряжения, острый коронарный синдром, нарушения мозгового кровообращения, мерцательная аритмия, наличие искусственного клапана и др).

Доза применения аспирина от 50 до 325 мг/сут. Он оказывает влияние на циклооксигеназу-1 тромбоцитов, в результате блокирования которой практически полностью прекращается выработка тромбоксана A_2 . Другие антиагрегантные препараты служат лишь дополнением аспирину. Второй по качеству антиагрегантного действия препарат – клопидогрель. Он блокирует АДФ-рецепторы тромбоцитов, снижая их агрегационные свойства.

Аспирин провоцирует бронхообструкцию у больных ХОБЛ, блокируя циклооксигеназу и направляя метаболизм арахидоновой кислоты в сторону образования лейкотриенов. Аспирин противопоказан лицам с аллергией на салицилаты и с полипозом слизистой носа. Однако при отсутствии указанных признаков препарат может назначаться больным ХОБЛ и ИБС в минимальных эффективных антиагрегантных дозах (75 мг) под контролем самочувствия и функции внешнего дыхания. Если состояние пациента ухудшается и это ничем другим, кроме приема аспирина, нельзя объяснить, препарат отменяется. Средством выбора в данном случае является клопидогрель [3, 6].

Применению комбинированной терапии (КТ) вызвал тот факт, что монотерапия эффективна только у 30—50% больных, повышение дозы

препарата может привести к повышению вероятности развития побочных эффектов. Комбинация препаратов позволяет использовать меньшие дозы и при этом блокировать несколько механизмов действия. КТ в 2 раза повышает вероятность ответа на лечение и минимизирует побочные действия лекарств. В частности престанс (комбинация блокатора кальциевых каналов амлодипина и иАПФ периндоприла) успешно может быть использована в лечении больных ХОБЛ и ИБС. Комбинация иАПФ с антагонистом кальция очень эффективна: иАПФ ослабляют вызванную блокаторами кальциевых каналов активацию РААС и симпато-адреналовой системы и уменьшают рефлекторную тахикардию [1,7].

Дополнительные методы лечения

1. Для лечения тех пациентов, у которых отмечено нарушение газового состава крови (снижение насыщения гемоглобина кислородом менее 90% и падение напряжения кислорода в артериальной крови менее 60 мм рт.ст.) кислородотерапия имеет важное значение. Длительность ингаляции кислородом 15 ч/сут со скоростью подачи 2—6 л/мин достоверно снижает смертность больных ХОБЛ. Показания к кислородотерапии имеются также у больных с острым коронарным синдромом.

2. Дыхание по методу Бутейко и аппарат Фролова являются альтернативными методами воздействия на органы дыхания для борьбы с обструкцией, в том числе как побочного действия препаратов:

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Əzizov V.Ə. //Daxili xəstəliklər - Bakı, 2011, səh.327
- 2.Глобальное время болезней, данные ВОЗ 2004 г., опубликовано в 2008 г.
- 3.Global surveillance, prevention and control of CHRONIC RESPIRATORY DISEASES World Health Organization 2007
- 4.Loddenkemper R., Gibson G.J., Sibille Y. et al. Respiratory health and disease in Europe:the new European Lung White book. // Eur. Respir. J. – 2003. –64 p.
- 5.Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. // Клин. медицина. — 2005. – № 6. – С. 72—76.
- 6.Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М., 2006. – Т.4. – Гл. 1—4,10,14. – С. 31—74, 111—125, 176—187.
- 7.Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по ведению больных ХОБЛ в сочетании с артериальной гипертонией и другой патологией. // Рус. мед. журнал. – 2005. – Т.13, № 10. – С. 672—675.
- 8.Черейская Н.К. ИБС и ХОБЛ: особенности диагностики и лечения сочетанной патологии. – М.:Медицина, 2007 - 256с.
- 9.Козлова Л.И. Функциональное состояние респираторной и сердечно-сосудистой систем больных хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001.- 44с.
- 10.Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Патарая С.А. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IX. Традиционная терапия при первичной легочной гипертензии. // Кардиология. – 2007. — № 4. – С. 74—82.
- 11.Кляшев С.М. Диагностика функций кардиореспираторной системы и возможные пути их коррекции у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Тюмень, 2000. – 36с.

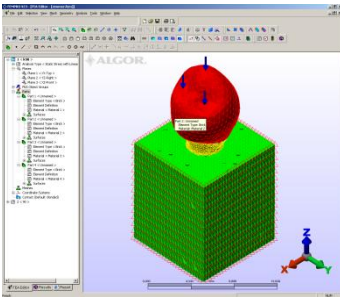
Daxil olub: 14.03.2014.

SONLU ELEMENTLƏR ANALİZ METODU İLƏ İMPLANTDA VƏ ABUTMENTDƏ YARANAN STRESƏ ABUTMENT DİZAYNININ TƏSİRİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ

Məmmədzadə S.D.

**Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi
Anabilim Dalı,
Egey universiteti diş həkimliyi fakültəsi ortopedik
stomatologiya kafedrası**

Material və metod Üç ölçülü tor quruluşunun hazırlanması və daha homojen hala gətirilməsi, üç boyutlu sərt modelin hazırlanması və sonlu elementlər stres analizi üçün Intel Pentium® D CPU 3,00 GHz işləməci, 250 GB Hard disk, 3.00 GB RAM təchizatlı və Windows XP Professional Version 2002 Service Pack 3 işlətim sistemi olan kompyuterlərdən, Nextengine (NextEngine, Inc. 401 Wilshire Blvd., Ninth Flor Santa Monica, California 90401) lazer tarayıcısı ilə makro çözünlükdə edilən 3 boyutlu taramadan, Rhinoceros 4.0 (3670 Woodland Park Ave N, Seattle, WA 98103 USA) üç boyutlu modelləmə yazılımından və Algor Fenpro (ALGOR, Inc. 150 Beta Drive Pittsburgh, PA 15238-2932 USA) analiz programından yararlanılmışdır. İmplantın modellənməsində, implant diametri 4 mm və hündürlüyü 10 mm olaraq istifadə edilmişdir. Bütün materiallar lineer elastik, homojen və izotropik qəbul edilmişdir və sement qalınlığı diqqətə alınmamışdır (1,3,8). Tədqəqat üçün sağ alt çənə 2 nömrəli premolar diş seçildi və üzərinə o dişə uyğun 300N çeynəmə quvvəsi, 100N bukkal tüberkula, 100N mezial fossaya və 100N distal fossaya olmaq üzərə tətbiq edildi. (Şəkil 1)



Şəkil 1 – Tətbiq olunan quvvətin bilgisayar kursor-sümük modeli

NƏTİCƏ

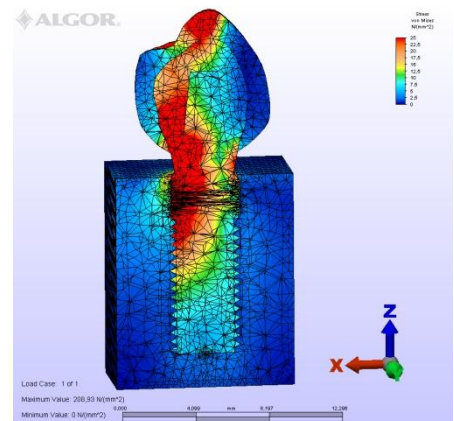
Analiz nəticəsində əldə edilən məlumatlar implant, abutment, metal bazis və keramik örtükdə sert material olduqlarından səbəb von Mises gərilmə dəyəri stresin dağıldığı və sıxlaşdığı yerlərdə vizual olaraq irdələndi(4,5,6).

Keramika üst örtükdəki və metal baziski gərilmə dağılımı

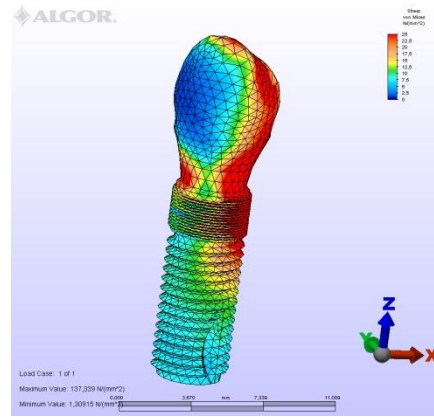
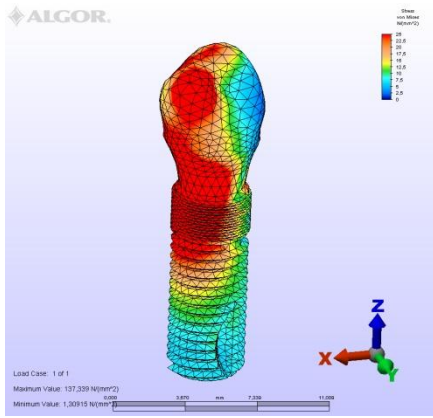
Qırılqan xüsusiyyətə sahib olmayan materiallarda von Mises gərilmə dəyəri istifadə edilir(3,6). Bütün implant markalarında bənzər olaraq, keramika üst örtükdə von Mises gərilməsi quvvətin tətbiq edildiyi bukkal tuberkul, mezial və distal fossalar bölgəsində yığışdığı görülməkdədir. Şəkil 2-də misal olaraq Astra markalı implantın kursorlu modellənməsi göstərilmişdir.

Şəkil 2 - Metal bazisli keramika kursor (Astra)

Metal bazisdə von Mises gərilməsi bukkal-okluzal, lingual-okluzal və lingual səthdə cəmlənmişdir. Bu gərilmə sahələri çalışmada işlədilen bütün implant markaları üçün benzerlik göstərdi. Şəkil 3a, b'də Astra



marka implantın metal bazisli görüntüsü görülməkdədir. Koordinatlarda, 'x' oxu lingual bölgəni ifadə etməkdədir.

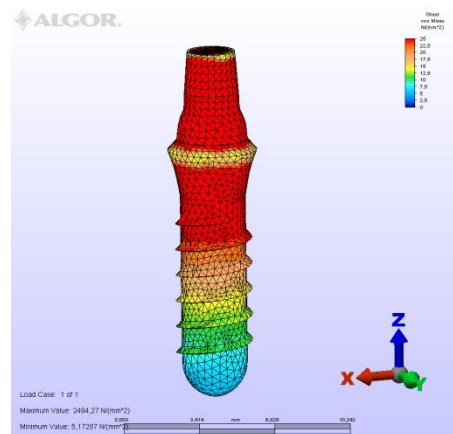
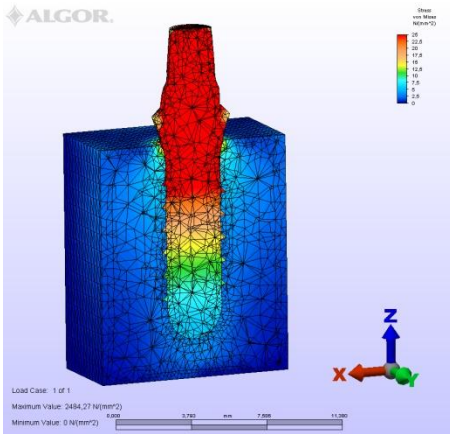


Şəkil 3 a- Gərilmənin ling. Görünümü (Astra)

Şəkil 3b- Gərilmənin buk. görünümü (Astra)

İmplant ve Abutmentte Gerilme Dağılımı

İmplantlar və abutmentlər tək parça olaraq modelləndi və tək tək analizləri edildi. Burada gərilmənin yayılmasına təsir edən səbəbləri daha yaxşı anlama bilmək məqsədiylə implanta həm abutment'dən həm də kurondan qüvvət verildi. Bunun nəticəsində həm implantın həm də abutmentin dizayn fərqliliklərinin səbəb olduğu gərilmə dağılımları daha açıq olaraq anlaşıldı.



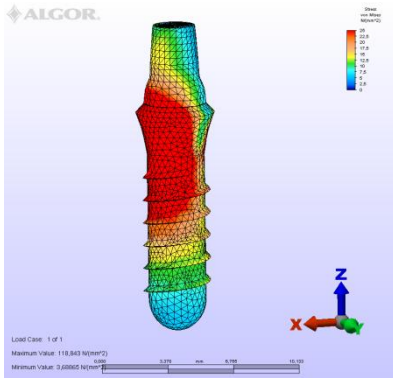
Şəkil 4a- Gərilmənin abut. (a) görüntüsü (Straumann)

Şəkil b- Gerilmenin abut. (b)görüntüsü (Straumann)

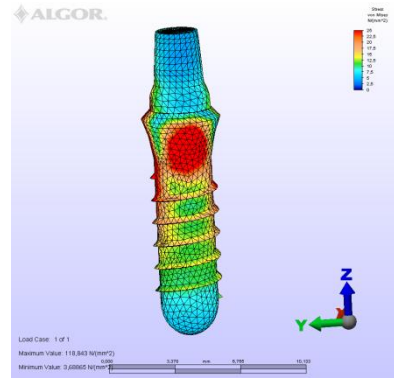
Şəkil 4 (a,b)'də Straumann marka implanta abutmentdən qüvvət tətbiqi nəticəsində əmələ gələn gərilmə yayılması görülməkdədir. Burada gərilmə böyük ölçüdə abutmentdə, implantın orta ve marginal üçlüsündə yığışmaqdadır. Gərilmə dəyəri apeks bölgəsinə doğru azalma göstərməkdədir. Marginal bölgədəki qüvvət mərkəzinin xaricində qalan implantın çıxış profilində gərilmə dəyərinin aşağı olduğu görülməkdədir. Gərilmə yayılmasının abutment və implantın bütün kənarlarında bənzər yayılma xüsusiyyəti gösdərdiyi görülməkdədir.

Şəkil 4 (c, d)'də Straumann marka implanta kurondan qüvvət tətbiqi nəticəsində meydana gələn gərilmə yayılması görülməkdədir. Burada da gərilmələr lingual tərəfdə abutmentin marginal üçlüsündə, implantın marginal ve orta üçlüsündə mezial ve distal kənarların linguala yaxın qisimlərində yığışmaqdadır.

Gərilmə yayılmasının okluzal və apeks istiqamətinə tərəf azaldığı görülməkdədir. Bukkal tərəfdə isə gərilmə implantın marginal üçlüsündə lokalizasiya olmaqdadır.

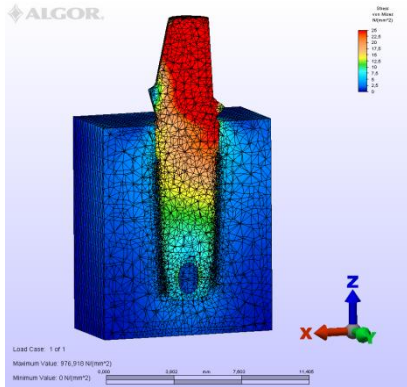


Şəkil 4c- Gərilmənin kuron (c) görüntüsü (Straumann)

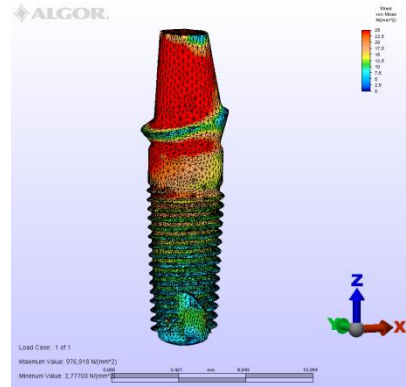


Şəkil 4d- Gərilmənin kuron (d) görüntüsü (Straumann)

Şəkil 5 (a, b)'də Zimmer marka implanta abutmentdən qüvvət tətbiqi nəticəsində meydana gələn gərilmə yayılması görülməkdədir. Burada gərilmə abutmentin lingual tərəfində okluzaldan marginal pilləyə qədər olan bölgədə, bukkalda isə abutmentin tamamında və implantın krestal bölgəsində, meziyal və distal kənarların da linguala yaxın qismində yığışmaqdadır. Gərilmə implantın apeksinə doğru azalmaqdadır. Abutmentin qüvvət mərkəzindən uzaq qismi (pillə) gərilmədə aşağı dəyər gösdərməkdədir.

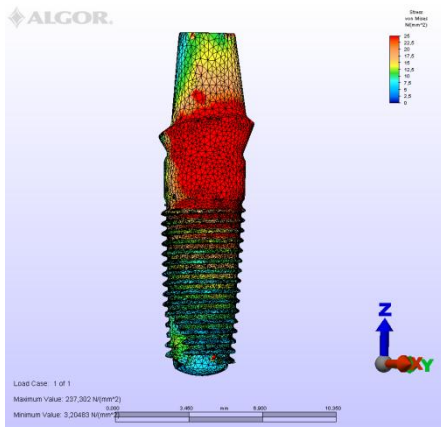


Şəkil 5a- Gərilmənin abut. (a) görüntüsü (Zimmer)

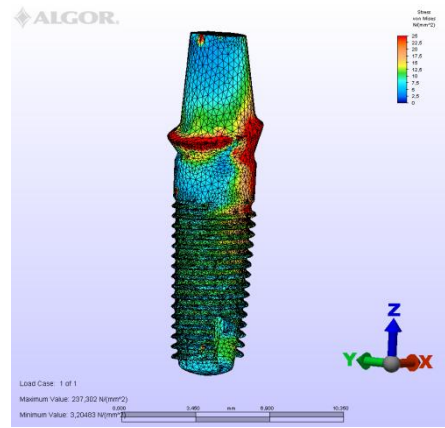


Şəkil 5b- Gerilmenin abut. (b) görüntüsü (Zimmer)

Şəkil 5 (c, d)'də Zimmer marka implanta kurondan qüvvət tətbiqi nəticəsində meydana gələn gərilmə yayılması görülməkdədir. Burada da gərilmələr lingual tərəfdə abutmentin marginal üçlüsündə, implantın marginal və orta üçlüsündə, meziyal və distal kənarların linguala yaxın tərəflərində yığışmaqdadır. Gərilmə dəyəri okluzal və apeks yönünə doğru azalma göstərməkdədir. Bukkal tərəfdə isə gərilmə abutmentin pilləsində, meziyal və distal kənarların bukkala yaxın tərəflərində lokalizasiya olmaqdadır.



Şəkil 5c- Gərilmənin kuron
(c) görüntüsü(Zimmer)



Şəkil 5d- Gərilmənin kuron (d)
görüntüsü(Zimmer)

Stres yayılmasını əks etdirən rəsimplərdən də görüldüyü üzərə çıxış profili, abutment dizaynı və kuron bitiş sərhəddi stres yayılmasına, yığılmasına və lokalizasiyasına böyük təsir edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Sevimay, M., Turhan, F., Kiliçarslan, M.A. and Eskitascioğlu, G. Three-dimensional finite element analysis of the effect of different bone quality on stress distribution in an implant-supported crown. //The Journal of Prosthetic Dentistry, 2005; 93: 227-234.
2. De Tolla, D.H., Andreana, S., Patra, A., Buhite, R., Comella, B. The role of the finite element model in dental implants. //J Oral Implant, 2000; 26:77-81.
3. Akça, K., Çehrel, M.C., İplikçiöğlü, H. A comparison of three-dimensional finite element stress analysis with in vitro strain gauge measurements on dental implants. //Int J Prosthodont, 2002; 15: 115-121.
4. Misch CE, Bidez MW. (2005). A scientific rationale for dental implant design, In Misch CE, editor, *Contemporary implant dentistry, ed 2 St Louis, Mosby*
5. Farah JW & Craig RG (1974) Finite element stress analysis of a restored axisymmetric first molar // *Journal of Dental Research* 53(4) 859-866.
6. Balık, A. Farklı implant abutment bağlantılarının oluşturduğu stresin sonlu elemanlar analiz yöntemi ile incelenmesi, İstanbul Üniversitesi, Doktora Tezi, İstanbul, 2007.
7. Ledley, R.S., Huang, H.K. Linear model of tooth displacement by applied forces. //J Dent Res. 1968; 47: 427-32.
8. Hojjatie, B., Anusavice, K.S. Three dimensional finite element analyses of glass ceramic dental crowns. //J Biomechanics 1990; 23:1157-1166.

Daxil olub: 10.01.2015.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Абдуллаева Н.К.

Преэклампсия (ПЭ) - осложнение беременности, которое занимает лидирующее положение среди всех причин материнской и перинатальной смертности во всем мире. Она способствует увеличению риска развития отслойки плаценты, обильных кровотечений, плацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода и антенатальной гибели плода [1,3,7].

Этиология и патогенез ПЭ до сих пор остаются нераскрытыми. Вместе с тем, установлено, что процессы, ведущие к ПЭ, начинаются в I триместре, но клинические симптомы заболевания у матери появляются во II или III триместре беременности [4, 5, 6].

Преэклампсия не возникает неожиданно, тяжесть ее нарастает постепенно и для определения тактики ведения беременных с ПЭ клинические исследования и изучение гестационного периода имеют важное значение.

Целью исследования явилось изучение особенностей течения беременности, у женщин с преэклампсией умеренной степени.

Материал и методы исследования. Обследовано 117 беременных с умеренной степенью ПЭ (основная группа) и 20 беременных без ПЭ (контрольная группа).

Основными критериями включения беременных в исследование явились: клиничко-лабораторные признаки ПЭ; отсутствие нейроинфекций, черепно-мозговых травм, нейродегенеративных заболеваний, опухолей головного мозга; информированное согласие пациентки о включении в исследование. Основными критериями исключения были: беременные с преэклампсией тяжелой степени.

Критерии включения пациенток в контрольную группу были: физиологическое течение беременности, отсутствие нейроинфекций, черепно-мозговых травм, нейродегенеративных заболеваний, опухолей головного мозга.

Возраст обследованных в основной и контрольной группах колебался в диапазоне от 19 до 37 лет, средний возраст в основной группе составил $26,5 \pm 3,22$, в контрольной группе - $23,6 \pm 2,44$ лет.

По социальному составу женщины относились к относительно низкому разряду: домохозяйки составили 46,2% (контроль-50,0%), среднее образование имели 36,7% (контроль-20,0%) и высшее - 17,1% (контроль-30,0%) обследованных.

Наследственность у обследованных женщин не была отягощена, социально-бытовые условия удовлетворительные.

Обследование беременных состояло из сбора анамнеза, изучения соматического статуса, менструальной, репродуктивной функции, течения предыдущих беременностей.

Статистическую обработку полученных данных производили в программе «Statistika», Excel. Ход вычислений включал общепринятые методы вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), стандартного отклонения (σ или SD), а также 95% доверительных интервалов (CI). Для определения достоверности разности средних величин использовался критерий Стьюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение. Определены особенности течения беременности у женщин, во второй половине которой развилась ПЭ умеренной степени. В табл.1 представлены результаты анализа акушерской патологии в I триместре.

Таблица № 1

*Осложнения в I триместре настоящей беременности
у женщин обследованных групп*

Осложнение	основная группа (n=117)	контрольная группа (n=20)
токсикоз	20 (17,1%)*	1 (5,0%)
анемия	2 (1,7%)*	1 (5,0%)
угроза потери беременности	9 (7,7%)	-
обострение генитальных инфекций	12 (10,2%)	-
неспецифический кольпит	16 (13,7%)	2 (10,0%)
сочетание осложнений	9 (7,7%)	1 (5,0%)
без осложнений	64 (54,7%)*	17 (85,0%)

Примечание: * - статистическая достоверность различий между группами ($p < 0,05-0,01$)

Из приведенных данных следует, что количество женщин, I триместр беременности которых протекал без осложнений, в основной группе было в 1,6 раз меньше ($p < 0,05$). В основной группе число женщин, у которых в начале беременности отмечался токсикоз, в сравнении с контрольной группой в среднем в 3.4 раза ($p < 0,01$) было выше. У беременных основной группы неспецифический кольпит обострился в 13,7% случаев, а генитальные инфекции - в 10,2% случаев, тогда как в контрольной группе соответственно в 10,0% и 0 случаев. Угроза невынашивания беременности отмечалась лишь в основной группе в 7,7% случаев.

Обращало на себя внимание число случаев анемии в основной и контрольной группах. В контрольной группе этот показатель встречался в среднем в 2,9 раз ($p < 0,01$) чаще.

Сочетание осложнений чаще выявлялось у беременных основной группы, но разница с контрольной величиной носила недостоверный характер.

Согласно полученным результатам, среди осложнений в I триместре у женщин основной группы чаще отмечались токсикоз (17,1%) и неспецифический кольпит (13,7%).

Характер течения II триместра беременности у женщин обследованных групп представлен в таблице 2.

Таблица № 2

*Осложнения во II триместре настоящей беременности
у женщин обследованных групп*

Осложнение	основная группа (n=117)	контрольная группа (n=20)
гестоз легкой степени	50 (42,7%)*	1 (5,0%)
анемия	1 (0,8%)*	1 (5,0%)
угроза потери беременности	21 (17,9%)	-
пиелонефрит	13 (11,1%)	-
синдром задержки плода	21 (17,9%)	-
субкомпенсированная плацентарная недостаточность	18 (15,4%)	-
многоводие	7 (6,0%)	1 (5,0%)
маловодие	6 (5,1%)	-
сочетание патологии	20 (17,1%)	-
без осложнений	0	17 (85,0%)

Примечание: * - статистическая достоверность различий между группами ($p < 0,01-0,001$)

Из представленных данных следует, что в контрольной группе у 85,0% беременность во II триместре протекала без осложнений; у 5,0% женщин беременность осложнилась гестозом легкой степени, анемией и многоводием соответственно.

В основной группе у всех пациенток течение II триместра беременности сопровождалось осложнениями. Среди осложнений в этот период преобладали гестоз легкой степени (42,7%), угроза прерывания беременности и синдром задержки роста плода (17,9 соответственно), а также субкомпенсированная плацентарная недостаточность (15,4%).

Во II триместре сочетание двух осложнений в основной группе отмечалось в 17,1% случаев, в контрольной группе сочетание осложнений не отмечено.

Течение III триместра беременности по группам представлено в табл.3.

Таблица № 3

Осложнения беременных обследованных групп в III триместре настоящей беременности

Осложнение	основная группа (n=117)	контрольная группа (n=20)
угроза преждевременных родов	53 (45,3%)	-
плацентарная недостаточность	31 (26,5%)	-
пиелонефрит	13 (11,1%)	-
генитальные инфекции	24 (20,5%)*	1 (5,0%)
синдром задержки роста плода	22 (18,8%)	-
обострение респираторных заболеваний и ОРВИ	6 (5,1%)	-
сочетание патологии	21 (17,9%)	-
без осложнений	-	19 (95,0%)

*Примечание: * - статистическая достоверность различий между группами ($p < 0,001$)*

Наиболее распространенными осложнениями III триместра в основной группе были угроза прерывания беременности (45,3%), плацентарная недостаточность (26,5%), обострение генитальных инфекций (20,5%) и синдром задержки роста плода (18,8%). В группе беременных без ПЭ в III триместре течение беременности обострилось лишь у 1 женщины.

Сочетание акушерских патологий наблюдалось в 17,9% случаев у женщин основной группы.

Таким образом, III триместр характеризовался осложненным течением беременности у всех 117 (100%) женщин основной группы. В группе контроля в 95,0% случаев беременность в эти сроки протекала без осложнений. Беременность пациенток основной группы сопровождалась высокой частотой угрозы преждевременных родов (45,3%), в 26,5% случаев выявлены признаки плацентарной недостаточности, в 18,8% случаев - синдром задержки роста плода, у 11,1% женщин отмечено обострение хронического пиелонефрита, а у 20,5% - генитальных инфекций. В этом сроке беременности у пациенток основной группы имело место ОРВИ в 5,1% случаев.

Сравнительный анализ возникших осложнений у пациенток основной группы в различные сроки беременности показал, что частота их увеличивалась пропорционально сроку беременности - в III триместре отмечался больший процент осложнений. Обращало на себя внимание то, что обострение неспецифического кольпита было лишь в I триместре, а частота анемии уменьшалась по мере прогрессирования беременности. В то же время частота токсикоза (гестоза) возрастала от 17,1% в I триместре до 42,7% - во II триместре, что составило 2,5 раз ($p < 0,05$). Частота угрозы потери беременности и преждевременных родов встречалась у пациенток в течение всей беременности, причем с увеличением срока гестации она достоверно увеличивалась. Так, во II триместре число случаев с этим показателем было достоверно выше (в 2,3 раза, $p < 0,05$), чем в I триместре, а в III триместре - в 5,9 раз ($p < 0,001$) и в 2,5 раз ($p < 0,05$) в сравнении с I и II триместром соответственно.

Обострение генитальных инфекций, которые 14 пациенток отмечали в анамнезе до настоящей беременности, в I триместре имело место у 12 и в III триместре у 24 женщин. По-видимому, у 10 пациенток ИППП протекали бессимптомно и женщины не знали о них. Обострение неспецифического кольпита отмечалось в I триместре у 13,7% беременных. Во II и III триместре из 23 беременных с хроническим пиелонефритом в анамнезе у 13 отмечалось обострение, причем с одинаковой частотой в обоих триместрах.

Синдром задержки роста плода у беременных с ПЭ отмечался во II и III триместре с незначительной разницей, а многоводие и маловодие - лишь во II триместре.

Проведенный анализ показал, что у беременных с ПЭ прогрессировала плацентарная недостаточность. Так, если во II триместре она диагностирована у 15,4% беременных, то в III триместре число этого вида осложнения возросло в 1,7 раз ($p < 0,05$) и составило 26,5% случаев.

С увеличением гестационного срока увеличивалось и количество случаев с сочетанием видов осложнений. Во II и III триместре число беременных с сочетанными патологиями в сравнении с I триместром встречалось в 2,2 и 2,3 раза ($p < 0,05$) чаще.

Следует отметить наличие ОРВИ у 6 (5,1%) пациенток в III триместре на фоне обострения у них генитального герпеса. Полученные данные согласуются с результатами Е.В. Жернакова [2] отмечающий, что ОРВИ в сочетании с рецидивом генитального герпеса имеет особое значение в развитии ПЭ, вызывая состояние анергии, поражение сосудистой системы, нарушения в системе гемостаза. Кроме того, в основной группе достоверно чаще регистрировались такие осложнения, как синдром задержки роста плода, плацентарная недостаточность, маловодие, которые, как известно, являются выразителями состояния фетоплацентарной системы.

Сроки появления клинических симптомов ПЭ распределились следующим образом: в сроках 22-24 недель клиническая картина проявилась в у 46 (39,3%), в сроках 25-30 недели - у 55 (47,0%), в сроках более 30 недель - у 16 (13,7%) женщин.

Таким образом, при определении особенностей течения беременности установлено, что в I триместре число женщин, у которых беременность протекала без осложнений, составила 54,7%, но в дальнейшем, во II и III триместре беременность осложнилась у всех женщин основной группы.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гасанова С.Р. Роль фетоплацентарной недостаточности в развитии гестоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011, 23 с.
2. Жернаков Е.В. Исходы беременности у женщин Белгородской области на фоне преэклампсии тяжелой степени и возможности ее прогнозирования: Дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2014, 120 с.
3. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Современный взгляд на проблему преэклампсии: аргументы и факты // Акушерство и гинекология, 2013, №5, с.10-16.
4. Сухих Г.Т., Мурашко А.Е. Преэклампсия: Руководство. Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2010, 576 с.
5. Торчинов А.М., Цахилова С.Г., Сарахова Д.Х., Джонбобоева Г.Н. Актуальность преэклампсии (гестоза) в современном акушерстве. Проблемы и решения (обзор литературы) // Проблемы репродукции, 2010, №3, с.87-91.
6. Хамидуллина З.Г. Современный взгляд на патогенез преэклампсии // Наука и здравоохранение, 2010, №5, с.4-19.
7. Young B.C., Levine R.J., Karumanchi S.A. Pathogenesis of preeclampsia // Annu Rev Pathol., 2010, vol.5, p.173-192.

PERİNATAL RİSK HAQQINDA MÜASİR TƏSƏVVÜRLƏR

Mirzəyeva G.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti. Bakı.

Perinatal riskin dərəcəsi nəzərə alınmadan doğuşun optimal idarə olunması mümkün deyil[1, 5]. Doğuşun sağlam döllə nəticələnməsi üçün perinatal risklərin vaxtından əvvəl proqnozlaşdırılması perinatal xəstəliklərin və perinatal ölümün azaldılmasının ən perspektivli həllidir[10, 11, 12]. Dünya praktikasında perinatal risk konsepsiyası çox əvvəldən yaranmışdır. İlk dəfə “yüksək riskli hamilələr” termini J.W. Goodwin et al. (1969-cu il) tərəfindən təklif olunmuş və aşkarlamaq üçün şkala tərtib olunmuşdur. 1970-ci ildə Britaniya Milli Hesabatında (British National Survey) ilk dəfə olaraq hamiləliyin perinatal nəticələrinin proqnozlaşdırılması zamanı bu şkaladan istifadə etdikləri qeyd olunmuşdur[19, 27].

Perinatal risklərin yüksək və aşağı qruplara bölünməsi doğuşa yardımın təşkilində önəmli yer tutur. Aşağı riskli hamilələr adi doğum evlərində və az iqtisadi (ekonomik) məsrəflə doğuşa gedə bilirlər[21]. Yüksək risk qruplu hamilələr isə perinatal mərkəzlərdə müayinə və müalicə olunmalı və bu müəssisələrdə doğuş keçirilməlidir[18].

Bir çox hallarda perinatal risklərin proqnozlaşdırılması lüzumsuz mamalıq aqressiyalarının qarşısını alır. Perinatal risklərin dərəcəsinin qiymətləndirilməsi həm artıq mamalıq aqressiyalarından, həm də, aşağı riskli hamilə qadınların əsaslandırılmamış cərrahi əməliyyatlara məruz qalmasından qoruyur[11].

Yüksək perinatal riskli hamiləlik xəstəlik riskinin olduğu elə bir vəziyyətdədir ki, bu zaman doğuş vaxtı və doğuşdan sonra ananın və döllün ölümü ilə nəticələnən hallar baş verə bilər[1].

Perinatal nəticələri yaxşılaşdırmaq üçün hamiləliyin pozulmasının yeri, vaxtı və üsulu düzgün seçilməlidir[3, 4, 21]. Doğuş ağırlaşmalarının sayca dərəcəsi intranatal risk faktorları ballarının antenatal risk faktorları ballarına faizlə nisbətindən asılıdır[8].

Yüksək prenatal riskli hamilələrdə yeni doğulmuşların sağlamlığı doğuşun optimal taktikası və rəşional idarə olunmasından çox asılıdır [9]. Müxtəlif riskli hamilə qadınların prenatal ölüm hallarını differensial yanaşma nəticəsində 30% azaltmaq mümkündür[14,15, 16].

SSRİ Səhiyyə nazirinin 430 N-li əmrinə(1981) əsasən 10 baldan yuxarı hamilələr yüksək risk qrupuna daxil edilir və nəzarətdə saxlanılır. Hiperdiagnostika və prenatal riskin yüksək qiymətləndirilməsi lazımsız mamalıq aqressiyalarına səbəb olur. Bəzi müəlliflər yüksək prenatal riski 25 baldan yuxarı hesab edirlər[2, 6].

İnkişaf etmiş ölkələrdə doğuş əməliyyatları içərisində Keysəriyyə əməliyyatı birinci yeri tutur[3,4,17,23]. The National Central Section Caesarean Audit-in hesabatlarına görə 2003-cü ildə keysəriyyə əməliyyatları 15,9% təşkil etmişdir[27].

Bütün müəssisələrdə perinatal mamalıq təcrübələrinə əsaslanaraq keysəriyyə əməliyyatlarının artması ona nisbi göstərişlərin: hamiləliyin 30 yaşdan yuxarı olması, sarğı gəlişi, ağır formalı hestozların olması, hamiləliyin pozulması, plasenta çatışmazlığı, qarışıq mama-ginekoloji anamnez, keysəriyyə kəsiyi olan uşaqılıqda sonrakı hamiləlik səbəb olmuşdur[6,7].

Bütün mamalıq həkimləri bir prinsipi üstün tuturlar: “Birinci keysəriyyə-həmişə keysəriyyə”[6,7,13].

Pasientlərin öz doğuşundan psixoloji razılıq halı həmçinin az əhəmiyyət kəsb etmir. Bəzi müəlliflərin fikrincə, keysəriyyə əməliyyatlarından sonra rəyi soruşulanların 92%-i öz əməliyyatlarından razılıq hissi ilə danışırlar. Həm doğuş keçirmiş, həm də, keysəriyyə olunanlar arasında 82% pasientlər keysəriyyə əməliyyatlarına üstünlük verirlər.

Doğuşun və keysəriyyə əməliyyatının aparılması həkimin şəxsi bilik və bacarığı həmçinin, individual yanaşmasından çox asılıdır[22]. Bəzi müəlliflərin fikrincə, keysəriyyə əməliyyatları prenatal ölüm hallarının və doğuşdan sonra yeni doğulmuşların nevroloji xəstəliklərinin azalmasına səbəb olur[25].

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı keysəriyyə əməliyyatlarının 5-15 % həddində olunmasını dəstəkləyir. 15-17%-dən çox keysəriyyə əməliyyatları əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların və prenatal ölüm hallarının artmasına səbəb olur. Ona görə də, optimal keysəriyyə əməliyyatı 16-18%-dən yuxarı olmamalıdır.

Rusiya Federasiyası Səhiyyə Nazirliyinin məlumatına əsasən 2005-ci ildə keysəriyyə əməliyyatının sayı 17,9% olmuşdur. Hər 10000 doğuş keüçirən qadınlar arasında ana ölümü 25,4% olmuşdur. Bütün ölüm hallarının arasında keysəriyyə əməliyyatı keçirənlər 56% təşkil etmişdir[13].

İcra olunma vaxtına görə keysəriyyə əməliyyatlarının 3 növü var: planlı, təxirəsalınmaz və planlaşdırılmamış.

Bəzi müəlliflərin fikrincə, keysəriyyə əməliyyatı ilə xaric olunan yeni doğulmuşlarda perinatal psixoloji travma olduğu üçün əsəb-psixoloji və intellektual problemlər yaşanır və mülicəyə çətin tabe olurlar[20]. Başqa sözlə, doğuş zamanı keçirilən stress dölün inkişafının axırncı mərhələsinə rasr gəlinir, daha çox ağciyərlər tərəfindən ağırlaşma olur. Əməliyyat yolu ilə azad olunan uşaqlarda bu ağırlaşmalara daha çox rast gəlinir[24]. Ona görə də, keysəriyyə əməliyyatlarının doğuş zamanında planlı icra olunmasına üstünlük verilməlidir. Təxirəsalınmaz keysəriyyə əməliyyatlarının nəticələri qeyri-qənaətbəxş sayılır. Bu həm də, gecə növbədə olan həkim briqadasının nə dərəcədə hazırlıqlı olması ilə bağlıdır.

Beləliklə, yüksək perinatal riskli hamiləlik zamanı təbii yolla doğuşun idarə olunması həkimlər üçün ağır psixoloji yük olduğundan keysəriyyə əməliyyatına üstünlük verilir[26].

Müasir dövrdə ehtiyat hal kimi planlaşdırılmış keysəriyyə əməliyyatına göstəriş olduğu halda aparılması- əməliyyatların sayının azalmasına və perinatal nəticələrin yaxşılaşmasına səbəb olur[11].

Beləliklə, müasir dövrdə perinatal xəstəlikləri və perinatal ölümü azaltmaq üçün yüksək perinatal riskli hamilələrdə doğuşun idarə olunması taktikasını təkmilləşdirmək lazımdır. Şübhəsiz belə hallarda populyasiyalar arasında keysəriyyə əməliyyatlarına daha çox rast gəlinir. Lakin öncədən keysəriyyə əməliyyatına üstünlük vermək düzgün deyil. Bu hal mamalıq aqressiyalarına-əsaslandırılmamış əməliyyatlara, bununla bağlı əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalara və ana ölümünə səbəb olur. Yenidoğulmuşlarda isə, mühitə adaptasiya normal olmur, çətinliklər yaranır.

Dünya ədəbiyyatlarında yüksək prenatal riskli hamilələrdə öncədən planlaşdırılmış keysəriyyə əməliyyatları barədə məlumat çox azdır. Buna göstərişlər işlənilib hazırlanmamışdır. Həmçinin, ağır prenatal riskli hamilələrin planlaşdırılmış keysəriyyə əməliyyatlarına göstərişləri özündə cəmləşdirən praktiki tövsiyələr yoxdur. Belə hallarda doğuşun idarə olunması və ya cərrahi yoldan istifadə olunması öyrənilməmişdir. Ona görə də, yüksək riskli hamilələr üçün ağırlaşmaları az olan təbii yolla doğuşun idarə olunmasının təkmilləşdirilməsinə ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска - М.,МИА. 2004- 37с.
2. Князев С.А. Резервы снижения перинатальной заболеваемости при абдоминальном родоразрешении: Автореф. дисс.. канд. мед. наук. - М., 2003. 20 с.
3. Комиссарова Л.М. Кесарево сечение и его роль в снижении материнской и перинатальной патологии. Дисс... док. мед. наук. М.- 1998. -82с.
4. Комиссарова Л.М., Чернуха Е.А., Пучко Т.К. Оптимизация кесарева сечения // Акуш. и гинек. - 2000. - №1. - С. 14-16.
5. Крицкая И.Р., Таранушенко Т.Е., Асочакова В.В. и др. Перинатальные факторы в развитии гипоксически-ишемических энцефалопатии / Материалы IV Российского форума «Мать и дитя», Москва, 21-25 октября 2002 . - М.: МИК, 2002. - С. 347-348.
6. Кулаков В. И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.И. Кесарево сечение. / М., Медицина, 1998.
7. Курцер М.А. Перинатальная смертность и пути её снижения. Автореф. дисс... док. мед. наук, М., 2001
8. Мамедова М.А. Программированные роды у женщин с высоким перинатальным риском Автореф. дисс...канд.мед. наук.-Москва. - 2007. 20с.
9. Оразмурадов А.А., Князев С.А., Юдочкина И.В., и др., Выбор метода родоразрешения у беременных с высоким перинатальным риском//Вестник Российского университета дружбы народов. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». №4 (36) - М.: Издательство российского университета дружбы народов, 2006. - С. 159-163.
10. Подобед Н.Д. Использование компьютерного мониторинга в диспансеризации беременных - возможность объективной оценки перинатального риска//Материалы IV Российского форума «Мать и дитя», Москва, 21-25 октября 2002 . - М.: МИК, 2002.-С. 84-91.
11. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А., Князев С.А., и др., Сравнительный анализ методов определения перинатального риска /Вестник Российского университета дружбы народов. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». №4 (36) - М.: Издательство российского университета дружбы народов, 2006. - С. 12-16.
12. Рымашевский Н.В., Волков А.Е., Михельсон А.Ф., Бычкова Н.Е. Резервы по снижению перинатальной смертности /Материалы IV Российского форума «Мать и дитя», Москва, 21-25 октября 2002 . - М.: МИК, 2002. - С. 94-96.
13. Савельева Г.М., Караганова Е.Я., Курцер М.А. и др. Кесарево сечение в современном акушерстве // Акуш. и гинек. - 2007. -№2.-С. 3-8.
14. Чернуха Е.А. Какова оптимальная частота кесарева сечения в современном акушерстве // Акушерство и гинекология, 2005. -С.8-12
15. Чернуха Е. А. Родовой блок. - М.: Триада-Х, 2001. - 533 с
16. Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М., Пучко Т.К. и др. Ведение родов высокого риска // Российский медицинский журнал. -2001.-№ 1.-С. 26-32
17. Шаршенов А.К., Рыбалкина Л.Д., Джакыпова А.К. Современные взгляды на роль абдоминального родоразрешения в снижении перинатальных потерь // Росс. вестник акушера-гинеколога. - 2004. - Том 4, №2. - С.41-44.
18. Berg CJ, Druschel CM, McCarthy BJ, et al., Neonatal mortality in normal birth weight babies: Does the level of hospital care make a difference? Am J Obstet Gynecol 1989; 161:86-91.
19. Goodwin J.W., Dunne T., Thomas B. W. Antepartum identification of the fetus at risk.— Can. Med. Assoc. J., 1969, 101,458.
20. Janus L. "The impact of prenatal psychology on society and culture // Int. Congress on Embriology, Therapy and Society. The Netherlands, 2002 p.27
21. Knox A.J., Sadler L., Pattison N.S. et al. An obstetric scoring system: its development and application in obstetric management // Obstet. Gynecol. - 1993. - Vol. 81. -N 2. -P. 195-199
22. Noronha L.D., Kasting G., Martins V.D. et al. Intrauterine and perinatal mortality: comparative analysis of 3904 necropsies, Hospital de Clinicas, Curitiba, from 1960 to 1995 // J. Pediatr. (Rio de Janeiro). - 2000. - Vol. 76. - № 3. - P. 213-221.
23. Robson MS. Can we reduce the Cesarean section rate / Bailliere's Clin Obstet Gynecol, 2001, 15, p. 179-194
24. Rustamov O. Neonatal respiratory morbidity following elective cesarean section at term / Abstract book of XVIII Figo congress of obstetrics and gynecology 2006. Part 1. P.93
25. Scheller V.M., Nelson K.B. Does cesarean delivery prevent cerebral palsy or other neurologic problems of childhood? // J. Obstet. Gynecol., 1994, 83: 624.
26. Simpson K.R., Thorman K.E. Obstetric "conveniences": elective induction of labor, cesarean birth on demand, and other potentially unnecessary interventions // J Perinat Neonatal Nurs. - 2005. - V. 19,

№2.-P. 134-144.

27. The National Sentinel Section Caesarean Audit RCOG Clinical Effectiveness Unit, Royal College of Obstetricians and Gynecologists. - London. - 2001. - P.1.

Daxil olub: 14.11.2014.

UŞAQLARDA AĞIR FORMA PNEVMONİYALAR ZAMANI FORTUMUN MÜALİCƏVİ EFFEKTİLİYİNƏ DAİR.

Məstəliyev Y.Q., Mahmudov İ.Ş., Mehtiyeva A.Ə., Kamranova S.Y., Paşayev Ə.Q., Məcidova H.B., Kərimova N.T.

K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq xəstəlikləri kafedrası.

Tənəffüs üzvlərinin xəstəlikləri uşaq yaşlarının patologiyaları arasında ümdə yerlərdən birini tutur. Bu uşaqlarda tənəffüs aparatının anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri ilə təyin olunur (2, 4, 8).

Anti-mikrob xassəyə malik terapeutik dərmanlar çeşidinin daim artmasına baxmayaraq mikroorqanizmlərdə həmin preparatlara davamlılıq inkişaf edir. Bu antibakterial fəallığa malik yeni dərman maddələrinin axtarılması zərurətini irəli sürür. Son dövrün antibiotik olan fortumun uşaq klinikasında effektivliyinin öyrənilməsi böyük maraq doğurur(1, 3, 9, 10, 12).

Fortum III nəsil sefalosporin antibiotikdir. Bakterisid təsir göstərərək, mikroorqanizmlərin hüceyrə həddi (divarı) sintezini pozur. Mikrob əleyhinə geniş spektrə malik təsir ilə fərqlənir. Əksər laktamazların təsirinə davamlıdır. İn vitro tədqiqatlarla görsədilər ki, fortum qram(-) və qram (+) bakteriyalarla münasibətə görə fəaldır.

Vena daxilinə və əzələyə yeridildikdən sonra aktiv maddənin terapeutik konsentrasiyası qanın zərdabında 8-12 saat müddətində saxlanılır. Zərdabın plazması ilə əlaqəsi (rabitəli) 10% təşkil edir. O, orqanizmdə metabolizə olunmur. Doza fərdi müəyyənləşdirilir. Bu xəstəliyin gedişinin ağırlığından, lokalizasiyasından, törədicinin növündən və onun preparata həssaslığından, xəstənin yaşından və böyrəklərin funksiyasından asılı olaraq həyata keçirilir.

2 yaşından yuxarı uşaqlara hər kq çəkiyə sutkada 30-100 mq dozada təyin olunur, yeridilməsi sutkada 2-3 dəfə ola bilər.

İmmuniteti aşağı olan, mukovissidozlu və meningitli uşaqlara 3 dəfəyə hər kq çəkiyə sutkada 150 mq- a kimi təyin oluna bilər (maksimum sutkada 6 qram).

Fortumun uzun müddət işlədilməsi qeyri-həssas mikroorqanizmlərin artmasına gətirib çıxara bilər (məsələn, Candida, Enterococcus spp). Belə halda müalicə dayandırılır.

Kəskin pnevmoniyanın ağır forması olan 3 aydan- 3 yaşadək 36 uşaq üzərində fortumun kliniki effektivliyini öyrənmişik.

Kliniki-rentgenoloji məlumat əsasən 20 nəfərə ocaqlı pnevmoniya, 16 nəfərə isə ocaqlı-yayılmış pnevmoniya diaqnozu qoyulmuşdur.

Bütün xəstələrin qanı, nəcisi əkilmişdir ki, onlardan 17- də Staph. epidermididis tapılmışdır.

Müşahidə olunanların 19-u oğlan, 17-i qız uşağı idi. Klinikaya daxil olarkən 24 uşağın vəziyyəti ağır, 12 uşağınkı isə son dərəcə ağır olmuşdur.

Preparatın effektivliyini qiymətləndirmək üçün kliniki məlumatlarla yanaşı uşaq orqanizminin bəzi biokimyəvi parametrləri və immunoloji xassələri

öyrənilmişdir. Bu zaman ümumi zülal, onun fraksiyaları, kreatinin, qan serumunda Na,K,Ca, P-un səviyyəsi, həmçinin A,M,G immunoqlobulinləri müəyyən edilmişdir.

Fortumun sutkalıq dozası bədənin hər kq çəkisinə 50 mq təşkil etmişdir. Bu preparat əzələyə bir qayda olaraq, sutkada iki dəfə yeridilmişdir. Müalicənin müddəti 7-10 gün olmuşdur.

Xəstəliyin hər iki formasında pnevmoniyanın kəskin dövründə 2-8-ci sutkalarında fortum müalicəyə daxil edilmişdir (onlardan 23 uşaq 2-ci sutkada, 13 uşaq isə 4-8-ci sutkada).

Bu xəstələrdə vəziyyətin ağırlığı hipertermiyadan, toksikozdan, tənəffüs və ürək-damar çatmamazlığından (çox vaxt II dərəcəli) irəli gəlirdi. Ocaqlı-yayılmış qrupa mənsub xəstələrin qanında baş verən dəyişikliklər (15 minə çatan leykositoz, sola meyl edən neytrofiloz, saatda 21 mm-dək EÇS) iltihab prosesinin kəskinliyini göstərirdi. Bu qrup xəstələrə fortum kompleks şəkildə infuzion- damcı, hormonal, desensibilizə edici, vitamin və stimüləedici terapiya fonunda təyin edilmiş, həmçinin fizioterapevtik proseduralardan istifadə olunmuşdur.

Ocaqlı pnevmoniyası olan uşaqlarda, bir qayda olaraq 3-5 ci gündən, ocaqlı yayılmış pnevmoniyası olanlarda isə 7 gün sonra ümumi vəziyyətin yaxşılaşması, temperaturun aşağı düşməsi, toksikozun və ağciyərlərdə fizikal dəyişikliklərin azalması qeyd edilmişdir.

Periferik qanın tədqiqindən alınan nəticələr də iltihab prosesinin azaldığını, qanın leykositar formulunun və EÇS-in normallaşdığını göstərirdi.

Ağır kəskin pnevmoniyanın ilk günlərində istifadə edilən fortum 21 uşaqdan 15- də müsbət kliniki effekt vermişdir.

Güclü müalicə effekti almaq üçün 6 xəstədə digər antibiotiklərlə birlikdə antibakterial müalicəni davam etdirməli olduq. Onlar müxtəlif premorbid fonlu uşaqlardan, II dərəcəli raxiti, II dərəcəli hipotrofiyası olan, həmçinin qeyri-qənaətbəxş nevroloji statusa malik, müxtəlif mənşəli anemiyalı (infeksional- alimentar, defisit və postinfeksion xarakterli) xəstələrdən ibarətdir.

Bu zaman müəyyən edilmişdir ki, müalicədək hipoproteinemiya ($60,36 \pm 3,33$ q/l), hipoalbuminemiya ($47,25 \pm 2,82$ %) olmuş və qlobulinin α_1 - ($7,25 \pm 0,43$ %) və α_2 ($15,01 \pm 0,90$ %) fraksiyaları da dəyişilmiş, qlobulinin β ($16,13 \pm 0,96$ %) və γ ($14,36 \pm 0,8$ %) fraksiyaları isə norma həddində qalmışdır.

Bu, onunla izah olunur ki, pnevmoniyanın ağır formalarında kapillyarların keçiricilik qabiliyyəti pozulur. Mayenin və zülalın damarlardan interstisial boşluğa keçməsi patoloji cəhətdən artır, qlobulinlərin α_1 – və α_2 fraksiyalarının yüksək konsentrasiyası fəal iltihab prosesinin olduğunu göstərir və digər infeksiyon xəstəliklər üçün səciyyəvi olur.

Qanda kreatinin miqdarı ($71,49 \pm 4,62$ mkmol/l) nisbi sabitliyi ilə özünü göstərir.

Cədvəl № 1.

Kəskin pnevmoniya zamanı fortumla müalicə olunmuş uşaqların qan serumunda bəzi biokimyəvi və immunoloji göstəricilərin dinamikası (n=36)

Ədəbiyyata görə norma	Müalicədən sonra M±m	Müalicəyədək M±m	Statistika göstəriciləri	Ümumi zülal (q/l ilə)	Zülal fraksiyaları				Kreatinin mkmol/l	Natrium mmol/l	Kalium mmol/l	Kalsium mmol/l	Fosfor mmol/l	İmmunoqlobulinlər (mq %-lə)				
					Albumin (%-lə)	Qlobulinlər(%-lə)								A	M	G		
						α ₁	α ₂	β									γ	
66-80	60,8±6,24	60,36±3,36																
50-70	44,06 ± 4,50	47,25±2,82																
3-6	7,01 ± 0,70	7,25±0,43																
6-12	17,78 ± 1,80	15,01±0,9																
8-18	18,62 ± 1,90	16,13±0,9																
13-20	12,5 ± 1,3	14,36±0,8																
53-97	66,3 ± 8,2	71,49±4,62																
130-147	155,6 ± 5,6	158,6±4,72																
3.3-5.1	5,0 ± 0,6	4,81±0,35																
2,24 ± 2,7	2,13 ± 0,2	2,18±0,13																
1,3 ± 1,7	1,56 ± 0,4	1,17 ± 0,08																
55-80	74,8 ± 10,4	74,0 ± 5,0																
63-83	83,0 ± 11,6	84,0 ± 5,67																
1175-1455	915,71 ± 42,80	845,88 ± 38,4																

Nisbi hipernatriemiya (158,68±4,72 mmol/l) suyun az qəbul edilməsindən və ağır vəziyyətdə baş verən perspirasiyadan (xüsusən hipertermiya ilə müşayiət edilən) irəli gəlir. Qan serumunda kalsiumun (2,18±0,13 mmol/l) və fosforun (1,17 ±0,08mmol/l) bir qədər azalmasına və kaliumun (4,81±0,35mmol/l) normal olmasına baxmayaraq digər elektrolitlərin səviyyəsi çox dəyişməmişdir.

Uşaqlarda patoloji prosesin inkişafında az rol oynamayan immunogenezin fərdi pozğunluqlarını qiymətləndirmək üçün A,M,G immunoqlobulinlərin tərkibi öyrənilmişdir. Bu zaman antigen qıcıqlandırıcıya qarşı immun cavabın formalaşma xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Tədqiqatlar göstərdi ki, A (74,0±5mq%) və M (84,0±5,67mq%) immunoqlobulinlərin miqdarı norma hüdudundadır, G immunoqlobulin isə xeyli azalmışdır (845,88±38,40 mq%). İmmunoqlobulinlərin belə dəyişilməsi patoloji prosesin toksiki gedişi üçün səciyyəvidir. Bütün xəstələrdə bu proses qeyd edilmişdir.

Fortumla müalicədən sonra preparatın toksiki təsiri və əlavə hallar müşahidə edilməmişdir. Əksinə, G immunoqlobulinin miqdarının artması (915,71±42,80 mq%), A və M immunoqlobulinlərin normal konsentrasiyası fortumun immunogenezə mənfi təsir etmədiyini göstərir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatlar erkən yaşlı uşaqlarda ağır kəskin pnevmoniya zamanı fortumun aydın kliniki effektdə malik olduğunu göstərdi. Pnevmoniyanın ağır formaları olan uşaqların müalicəsində xəstəliyin ilk günlərindən preparatın tətbiq edilməsi effektiv nəticə verir. Erkən yaşlı uşaqların fortumla müalicəsi əlavə reaksiyalarla müşayiət edilməmişdir. Fortumla müalicə fonunda periferik qanda, qan serumunun biokimyəvi göstəricilərində (ümumi

zülal və onun fraksiyaları, kreatinin, kalium, kalsium, fosfor), həmçinin A,M,G immunoqlobulinlərində neqativ dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır.

Beləliklə, erkən yaşlı uşaqlarda ağır pnevmoniya zamanı fortumun tətbiqi məsləhət görülür; onu bədən çəkisinin hər 1 kq –na 50 mq hesabı ilə, sutkada 2 dəfə, 7-10 gün ərzində təyin etmək lazımdır. Göstərdiyimiz dozada və müddətdə aparılan müalicə zamanı fortum qan serumunun biokimyəvi göstəricilərinə və immunogenezə mənfi təsir göstərmir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Базисная и расширенная реанимация у детей. Изд-во «Сотис»;2007-160 стр.
2. Антонов Н.С. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний в России // Пульмонология -2006-№4, с 15-18.
- 3.Баранов А.А. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Кн I М:Литтерра 2007 стр.168.
4. Куценко М.А.,Баранов И.А. Современная тактика диагностики и лечения в небольшой пневмонии// Мед.совет-2009-№3-с 25-32.
5. Ландышев Ю.С., Лепшин А.В. Руководство по пульмонологии- Благовещинск:РИО, 2003-183с..
6. Лаптева И.М., Крыжановский В.А. Пневмонии тяжелого течения //Мед.новости-2004-№10-с 25-36.
7. Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста-М. Миклош,2006-с 187-250
8. Самсыгина Г.А. Педиатрия. Избранные лекции. М.Гэотар-Медиа.2009-656с.
9. Таточенко В.К. и др. Антибактериальная терапия пневмонии у детей:Пособие для врачей-М. 2001.
10. Таточенко В.К. и др. Пневмония (Педиатрическая фармакология)-2006 т.3;№3-с.38-46
11. Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Пневмонии. Дифференциальный диагноз в пульмонологии-М.2002-287с.
- 12 . Яковлев С.В. Антибактериальная терапия осложненной пневмонии //Consilium medicum-2006 № 1 (8)- с.1-5.

РЕЗЮМЕ

О ЛЕЧЕБНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФОРТУМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.

Масталиев Я.К., Махмудов И.Ш., Мехтиева А.А., Камранова С.Ю.,
Пашаев А.Г., Меджидова А.Б., Керимова Н.Т.

Изучена клиническая эффективность фортума у 36 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с тяжелой формой острой пневмонии. Для оценки эффективности препарата наряду с клиническими данными изучены некоторые параметры биохимических и иммунологических свойств детского организма.

Использование препарата оказалось эффективным у больных пневмонией. Лечение фортумом не сопровождалось побочной реакцией. Не наблюдались негативные изменения со стороны периферической крови, биохимических показателей сыворотки крови (общий белок и его фракции, креатинин, калий, натрий, кальций, фосфор), а также класса иммуноглобулинов А,М,Г.

SUMMARY

ABOUT THE THERAPEUTIC EFFICACY OF FORTUM IN SEVERE ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN.

Mastaliev Y.K., Mahmoudov I.Sh., Mehdiyeva A.A., Kamranova S.Y.,
Pashayev A.G., Medzhidova A.B., Kerimov N.T.

Clinical effectiveness of Fortum was studied in 36 children aged from 3 months to 3 years with severe acute pneumonia. Clinical data and some parameters of biochemical and immunological properties of the child's body to assess efficacy of drug

Use of the drug has been effective in patients with pneumonia. Treatment was not associated with adverse reaction. No observed negative changes in the peripheral blood serum biochemical indices of blood (total protein and its fractions, creatinine, potassium, sodium, calcium, phosphorus) and immunoglobulin class A, F, G.

Daxil olub: 9.07.2014.

QEYRİ-ONKOGEN MƏNŞƏLİ OBTURASİON SARILIQDA HÜCEYRƏ İMMÜNİTETİNİN VƏZİYYƏTİ

Tağıyev E.Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan.

Giriş: Qeyri-onkogen mənşəli obturasion sarılığın (OS) səbəbləri içərisində xoledoxolitiya 80,8% hallarda təsadüf edilir [3] və bu zaman müxtəlif ağırlaşmaların tezliyi 29-83%-ə çatır [4]. Bu ağırlaşmaların baş verməsində homeostazda baş verən digər dəyişikliklərlə yanaşı, orqanizmin immun statusundakı pozğunluqların da əhəmiyyəti vardır. Lakin, qeyri-onkogen mənşəli OS zamanı immunitətdə baş verən dəyişikliklər kifayət qədər öyrənilməmişdir və verilən məlumatlar ziddiyyətli xarakter daşıyır [1, 2, 5].

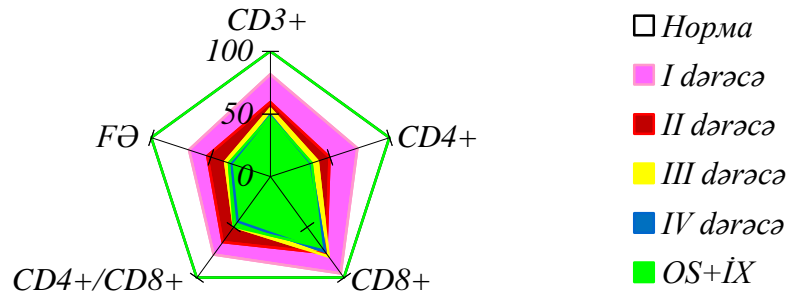
İşin məqsədi: Qeyri-onkogen mənşəli obturasion sarılı xəstələrin cərrahi müalicəsi zamanı hüceyrə immunitetindəki dəyişikliklərin dinamikada öyrənilməsi.

Material və metodlar: Tədqiqatlar qeyri-onkogen mənşəli OS olan 67 xəstəni əhatə edir. Obturasion sarılığın səbəbi xəstələrin hamısında xoledoxolitiya olmuşdur. 29-u qadın və 38-i kişi olan 16-84 yaşlı xəstələrdə sarılıq 1-17 gün müddətində davam etmişdir. Bütün xəstələr adekvat əməliyyatözü hazırlıqdan sonra əməliyyat olunmuşdur: xolesistektomiyadan sonra xoledoxolitotomiya və xoledoxun xaricə drenajlanması –37, biliodigestiv anastomozun qoyulması - 15 və 15 xəstədə miniinvaziv müalicəvi əməliyyat icra edilmişdir (birmərhələli endoskopik papillosfinkterotomiya-10 və mexaniki litoekstraksiya-5).

Tədqiqata cəlb olunmuş xəstələrdə qaraciyər disfunksiyasının (QD) dərəcələri xolestazın biokimyəvi markerləri olan ümumi bilirubin və qələvi fosfotaza aktivliyi, həmçinin, sitoliz göstəriciləri alaninaminotransferaza və aspartatamino-transferaza aktivliyi səviyyələri nəzərə alınmaqla təyin edilmişdir. 67 xəstədən 21-də I dərəcəli QD (ümumi bilirubin səviyyəsi 50 mkmol/l-dək), 14-də II dərəcəli QD (ümumi bilirubin – 50-100 mkmol/l), 10-da III dərəcəli QD (ümumi bilirubin – 100-200 mkmol/l) və 9-da IV dərəcəli QD aşkarlanmışdır. 13 xəstədə isə OS fonunda irinli xolangit (İX) olmuşdur.

Xəstələrdə klinikaya daxil olarkən, əməliyyatdan sonra 1,3,7 və 14-cü sutka-larda periferik qanda CD3+, CD4+ və CD8+ - limfositlər monoklonal antitel-lərlə qeyri-düzünə immunfluoresensiya metodu ilə təyin edilmişdir. Həmçinin, xəstələrdə CD4+/CD8+ nisbəti və faqositar ədədi (FƏ) öyrənilmişdir. 15 praktik sağlam şəxsin müvafiq göstəriciləri norma kimi qəbul edilmişdir. Alınmış nəticələr variasion statistika və qeyri-parametrik üsulla statistik işlənmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi: Klinikaya daxil olmuş xəstələrdə ümumilikdə hüceyrə immuniteti göstəricilərində norma ilə müqayisədə əhəmiyyətli dəyişikliklər baş vermişdir. Belə ki, bu xəstələrdə sağlam şəxslərin göstəricilərinə nisbətən CD3+ - limfositlərin miqdarı 38,1% ($p < 0,001$), CD4+ və CD8+ limfositlərin səviyyəsi müvafiq olaraq 49,5% ($p < 0,001$) və 18,7% ($p < 0,001$), CD4+/CD8+ nisbəti 39,4% ($p < 0,001$), FƏ 50,7% ($p < 0,001$) azalır. Qeyd etmək lazımdır ki, hüceyrə immunitetinin ayrı-ayrı göstəricilərində baş verən bu dəyişikliklərin dərinliyi QD-nin dərəcəsiindən və OS fonunda İX-nin olmasından asılı olaraq dəyişir (şək. 1).



Şək. 1. Əməliyyata qədərki dövrdə T-hüceyrə immuniteti göstəriciləri ilə QD-nin dərəcəsi arasında əlaqə.

1 sayılı şəkildən göründüyü kimi, QD-nin dərəcəsi artdıqca hüceyrə immunitetində immundepressiya halı dərinləşir və immundepressiya III və IV dərəcəli QD hallarında, OS fonunda İX olan xəstələrdə daha dərin olur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ümumilikdə xəstələrin hamısında dinamikada hüceyrə immuniteti göstəriciləri normallaşmağa doğru istiqamətlənir, lakin öyrənilən göstəricilərin dəyişmə səviyyəsi QD-nin dərəcəsiindən asılı olur. Əməliyyatın dövründə I dərəcəli QD olan xəstələrdə normadan statistik dürüst 18,5%, II dərəcəli QD-də – 40,7%, III dərəcəli QD-də – 45,7%, IV dərəcəli QD-də 51,1% və OS İX ilə ağırlaşan hallarda 52,2% az olan CD3+ -limfositlərin miqdarı cərrahi müdaxilədən sonra 3-cü sutkadan etibarən dinamikada artmağa başlayır və tədqiqatın 14-cü sutkasında normal səviyyədən müvafiq olaraq 12,3% ($p < 0,001$), 25,6% ($p < 0,001$), 32,7% ($p < 0,001$), 35,5% ($p < 0,001$) və 35,3% ($p < 0,001$) aşağı olan bir həddə çatır.

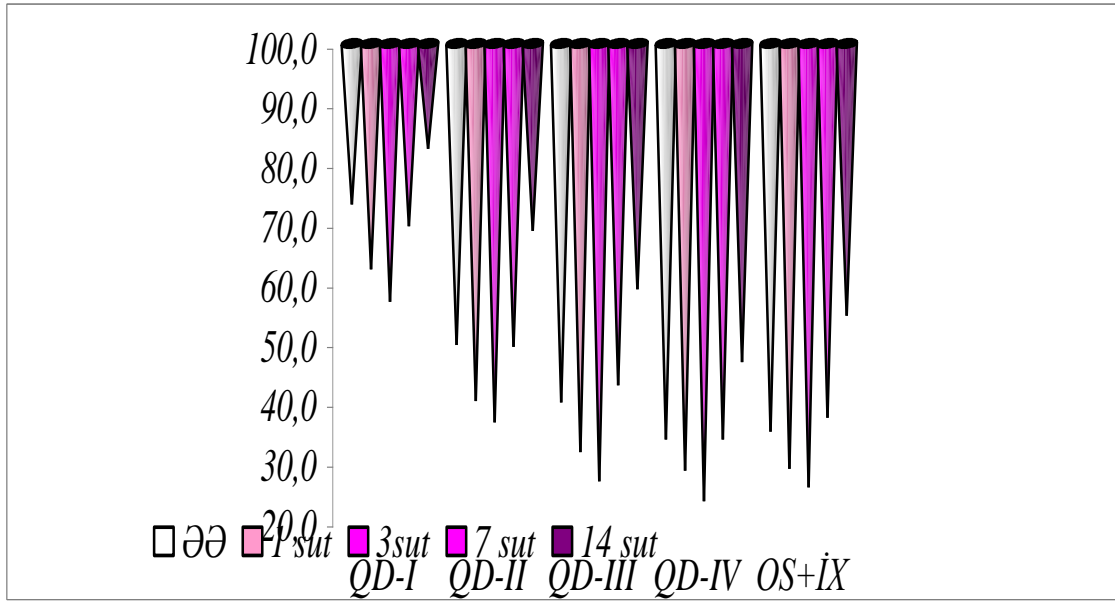
Analoji dəyişmə dinamikası CD4+-limfositlərin miqdarında da müşahidə edilir (şək. 2).

Əməliyyatın dövründə periferik qanda I dərəcəli QD zamanı normal səviyyədən statistik qeyri-dürüst 4,3%, II dərəcəli QD-də – 24,0% ($p < 0,001$), III dərəcəli QD-də – 20,9% ($p < 0,001$), IV dərəcəli QD-də – 25,2% ($p < 0,001$), OS fonunda İX olan xəstələrdə isə 30,2% ($p < 0,001$) az olan CD8+- limfositlərin (T-supressorların) miqdarı cərrahi müdaxilədən sonra bazis konservativ terapiya hesabına, dinamikada artmağa başlasa da, müşahidənin sonunda tam normallaşa bilmir.

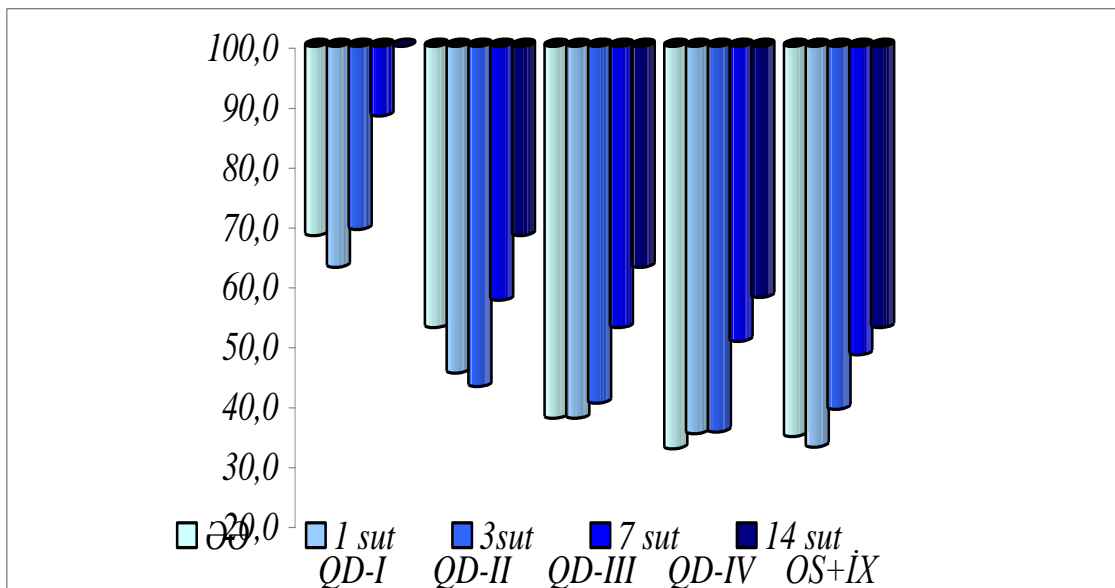
Analoji dəyişmə dinamikası CD4+/CD8+ nisbəti və FƏ üçün də müşahidə edilir (şək.3).

Beləliklə, apardığımız tədqiqatlar göstərir ki, qeyri-onkogen mənşəli OS olan xəstələrdə hüceyrə immunitetində baş verən dəyişikliklərin dərinliyi QD-nin

dərəcəsi asılı olur, aparılmış cərrahi müdaxilə və ənənəvi bazis terapiya immunsupressiya halını aradan qaldıra bilmir.



Şəkl. 2. Periferik qanda CD4+ limfositlərin miqdarının QD-nin dərəcəsi və MS fonunda IX-dən asılı olaraq dəyişmə dinamikası



Şəkl. 3. Faqositar ədədin (FƏ) xəstələrdə dəyişmə dinamikası.

Nəticələr:

1. Qeyri-onkogen mənşəli obturasion sarılıq zamanı immunitetin T-həlqəsində CD3+-miqdarının, CD4+-potensialının, CD4+/CD8+ nisbətinin və neytrofillərin faqositar aktivliyinin azalması ilə xarakterizə olunan immunsupressiyanın dərinliyi birbaşa qaraciyər disfunksiyasının dərəcəsi və irinli xolangitin olmasından asılı olur.

2. Cərrahi müdaxilə və aparılan ənənəvi kompleks bazis konservativ terapiya immunitetin limfosit-hüceyrə həlqəsindəki immunsupressiya halını müəyyən qədər aradan qaldıra bilsə də, tam normallaşma müşahidə edilmir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гивировская Н.Е. Иммунокоррекция в хирургии механических желтух доброкачественного генеза. Автореферат дисс. на соиск. уч.ст. к.м.н. М., 2009, 29 с.
2. Дябкин Е.В. Механическая желтуха неопухолевого генеза: состояние иммунитета и методы коррекции. Автореферат дисс... на соиск. уч. ст. к.м.н. Красноярск, 2011, с. 28 с.
3. Ничитайло М. Е., Годлевский А. И., Саволюк С. И. Выбор оптимальной тактики хирургического лечения осложненных форм неопухолевой обтурационной желтухи // Материалы конгр. гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гелатологии» - Донецк, 2013. - С. 123.
4. Смирнов Н.А. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия в комплексном лечении обтурационной желтухи // Материалы конгр. гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гелатологии» Донецк, 2013, с. 133.
5. Treglia-Dal Lago M., Jukemura J., Machado M.C. Phagocytosis and production of H₂O₂ by human peripheral blood mononuclear cells from patients with obstructive jaundice // Pancreatology. 2006. V. 6 (4). P. 273 - 278.

Р Е З Ю М Е**СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХЕ НЕОНКОГЕННОГО ГЕНЕЗА.**

Тагиев Э.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджан.

Изучено в динамике в периферической крови Т- звена иммунитета при обтурационной желтухе (ОЖ) у 67 больных на фоне хирургического лечения в зависимости от степени печенной дисфункция (ПД). У всех больных ОЖ развивалась на фоне холедохолитиаза. Степень ПД установлена с учетом маркеров холестаза и цитолиза гепатоцитов: у 21 была I, у 14- II, у 10- III и у 9- IV степень ПД, а у 13 больных ОЖ осложнялась с гнойным холангитом (ГХ).

Вес больных перенесли операцию: 52- открытые (37- холецистэктомия + холедохолитотомия и наружное дренирование холедоха; 15- наложение билиодигестивного анастомоза) 15 миниинвазивные (10-одноэтапная эндоскопическая папиллосфинктеротомия и 5- механическая литоэкстракция).

Установлено, что глубина имеющейся иммуносупрессии Т- звена еще до операции, зависела от степени ПД и наличия ГХ: чем больше степени ПД, тем глубже нарушений клеточного иммунитета. В после операционном периоде комплексная общепринятая консервативная терапия к концу срока наблюдения полностью не устраняет иммуносупрессию.

S U M M A R Y**THE STATE OF CELLULAR IMMUNITY IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE NON-TUMOR ORIGIN**

Tagiyev E.G.

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

T immunity of peripheral blood with obstructive jaundice (OJ) was studied in 67 patients in dynamics on surgery, depending on the degree of liver dysfunction (LD). In all patients OJ were developed on background of choledocholithiasis. The degree of LD was assessed with the markers of cholestasis and hepatocytes cytolysis: in 21 patients were I degree, in 14- II

degree, in 10- degree III and 9 patients IV degree of LD. In 13 patients were observed complications with purulent cholangitis (PCh).

All patients underwent surgery: 52 - open (in 37- cholecystectomy+ choledocholithotomy and external drainage of the common bile duct; in 15 patients biliodigestive anastomosis) and 15 minimally invasive (in 10- endoscopic single-stage papillosphincterotomy and 5 patients - mechanical litho- extraction).

It was found that the depth T immunosuppression level before the operation is depending on the presence of PCh and degree of LD: the more the LD the deeper cellular immunity. In postoperative period the complex conservative therapy by the end of observation time does not completely eliminate immunosuppression.

Daxil olub: 10.11.2014.

MÜŞTƏRƏK KƏLLƏ-BEYİN TRAVMALARI ZAMANI BRONX-AĞCIYƏR SİSTEMİNDƏ BAŞ VERƏN İRİNLİ-İLTİHABI AĞIRLAŞMALARIN İNKİŞAF XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Məhərrəmbəyli İ.Ş., Kərimova T.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, I Daxili xəstəliklər və reanimatologiya kafedrası.

Açar sözlər: müştərək kəllə-beyin travması, bronx-ağciyər sistemi, irinli-iltihabi ağırlaşmalar.

Son illər sürətli avtomobillərin sayının çoxalması, tikinti inşaat işlərinin genişlənməsi travmatik zədələnmələrin artmasına təkan vermişdir [1, 2, 3, 4]. Bunların nəticəsidir ki, müştərək travmaların artım tempi əvvəlki illərlə müqayisədə daha yüksəkdir və baş verən fəsadlar və ölüm halları daha çox bu travmaların payına düşür [5, 6, 7]. Aparılan çoxsaylı elmi işlərin təhlili göstərir ki, müştərək kəllə-beyin travmaları zamanı ekstrakranial fəsadlar içərisində bronx-ağciyər sisteminin irinli-iltihabi zədələnmələri ilkin yerlərdən birini tutur və bu çoxfaktorlu amillərdən asılıdır [8, 9]. Belə ki, bura ağır kəllə-beyin travmaları zamanı beyinin disfunksiyası nəticəsində «şok ağciyərlərin» yaranması, hipoventilyasiya prosesinin sürətlə inkişafı və davamlı olması, aspirasiya nəticəsində bronx-ağciyər sistemində patomorfoloji və patofizioloji proseslərin əsasının qoyulması və ən nəhayət ağciyərlərin özünün travmatik zədələnmələri daxildir [9,10].

Yuxarıda qeyd olunan elmi fikir və mülahizələri nəzərə alaraq biz də müştərək kəllə-beyin travmaları zamanı baş verən respirator fəsadların əmələ gəlmə səbəblərini onların erkən diaqnostikasının klinik və laborator kriteriyalarını aydınlaşdırmaq və irinli iltihabi fəsadların profilaktikasında optimal variantın seçilməsini qarşımıza məqsəd qoymuşuq.

İşin məqsədi: Müştərək və izolə olunmuş kəllə-beyin travması almış xəstələrin bronx-ağciyər sistemində baş verən funksional və iltihabi proseslərin səciyyəvi xüsusiyyətlərini araşdırmaq, bu fəsadların əsas xəstəliyin kliniki gedişatına təsirini müqayisəli öyrənmək və təhlil etməkdir.

Bu məqsədlə 2000-2013-cü illərdə 1 saylı xəstəxananın (keçmiş M.Nağıyev adına TTYKX) cərrahi reanimasiya şöbəsində müalicə alan 397 xəstədə müşahidə aparılmışdır. Bu xəstələrin bronx-ağciyər sistemində irinli-iltihabi fəsadların səbəbi, onların inkişaf etmə müddəti araşdırılmış və təhlil edilmişdir.

Bu xəstələrin 220 nəfərində izolə edilmiş ağır dərəcəli kəllə-beyin travması və baş beyinin əzilməsi, 177 nəfəri isə müştərək kəllə-beyin travması almış xəstələr olmuşdur. Travmanın xarakteri ilə əlaqədar xəstələrin yaş xüsusiyyətləri cədvəllər vasitəsi ilə verilmişdir.

Cədvəl № 1.*Xəstələrin travmanın xarakterinə uyğun yaş qruplarına bölünməsi*

Yaş qrupları	20 yaşa qədər	21-40	41-55	56-65	65 yuxarı	Cəmi
İzolə olunmuş kəllə-beyin travması (KBT), baş-beyinin əzilməsi (220) 55,4%	28 (13%)	72 (32,7%)	63 (28,6%)	39 (17,7%)	18 (8,2%)	220
Müştərək travma: kəllə-beyin travması, baş beyinin əzilməsi (177) (44,6%)	22 (12,4%)	64 (36,2%)	55 (31%)	28 (15,8%)	8 (4,5%)	177

Travmanın səbəbinə görə: avtomobil qəzası almış xəstələr 274 (69%), hündürlükdən yıxılma 32 (8%), məişət travması 17 (4,3%), istehsalat travması 61 (15,3%) odlu silah yaralanması 2 (0,5%) və digər səbəblərdən 11 (2,8%) nəfər təşkil etmişdir.

Müştərək kəllə-beyin travması alanlardan: kəllə-beyin travması (KBT) və ətrafların sınığı 73; kəllə-beyin, qarının küt travması və daxili orqanların zədələnməsi 22, kəllə-beyin travması döş qəfəsinin zədələnməsi, qabırğaların sınığı və ağciyərlərin əzilməsi 64, kəllə-beyin travması çanaq sümüklərinin sınıqları 26, kəllə-beyinin travması, döş qəfəsinin və qarının küt travması 12 nəfər xəstə olmuşdur.

Tədqiqata daxil edilmiş xəstələrin vəziyyəti ağır qiymətləndirilmiş, ilk dəqiqələrdən ağır hemodinamiki və tənəffüs pozulmaları qeyd olunmuş, huşu koma tipində pozulması müşahidə edilmişdir. Nevroloji statusda baş verən dəyişikliklərin səviyyəsi Qlazko-Pitsburq şkalasına (1981) görə qiymətləndirilmişdir. Bu xəstələrdə travmanın ilk saatlardan yuxarı tənəffüs yollarının obstruksiyasını aradan qaldırmaq və süni tənəffüs aparmaq məqsədi ilə traxeyanın intubasiyası və ya traxeostomiya əməliyyatı icra edilmişdir. İlk saatlarda 22 xəstədə; sonrakı 3-4-cü günlərdə isə 168 xəstədə traxeostomiya əməliyyatı icra olunmuşdur.

Bronx-ağciyər sistemində baş verən iltihabi prosesin inkişaf etmə müddəti, onun ağırlıq dərəcəsinin səviyyəsi əsasən kliniki-laborator, bakterioloji, rentgenoloji, bronxoskopik və kompüter müayinələri hesabına izlənilmiş və alınan nəticələr təhlil edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların təhlili: İrinli-iltihabi fəsadlar əsasən traxeit, traxeya-bronxit, bronxo-pnevmoniya və pnevmoniyanın inkişafının üstünlüyü ilə gedən 218 (54,8%) xəstədə müşahidə edilmişdir.

Müşahidələr göstərir ki, bu xəstələrdə əvvəlcə kataral, sonra isə irinli traxeo-bronxit inkişaf edir qısa müddət sonra proses ventilyasiya yollarından ağciyərlərin respirator hissəsi ilə həm sərhəd olan daha xırda şaxələrinə yayılır və bronxiolit əlamətləri inkişaf edir. Kəskin bronxiolitinin kliniki əlamətləri hər şeydən əvvəl bronxiollar və kiçik bronxların mənfəzinin daralmasının nəticəsi olan tənəffüs çatmamazlığı ilə müşayiət olunur. Dəri və selikli qişalarda çox hallarda isə dodaqlarda, burun və qulaqlarda, əl və ayaq barmaqlarında akrosianoz qeyd edilir. Tənəffüsün tezliyi 30-35, bəzi hallarda isə 45-50 ekuskursiyaya çatır. Tənəffüs səthiləşir və çətinləşir. Tənəffüs aktına köməkçi əzələlər qoşulur. Bədən hərəkətinin 38-39⁰ C-ə qədər yüksəlir. Auskultasiyada demək olar ki, bütün döş

qəfəsi üzərində kiçik kalibrli xırıltılı, zəifləmiş tənəffüs qeyd edilir. Rentgenoloji olaraq ağciyər şəkilinin, əsasən də ağciyərlərin aşağı hissələrində azacıq güclənməsi aşkar edilir. Ağciyərlərin kənarlarının hərəkətliliyi məhdudlaşır.

İrinli, irinli-selikli bəlgəm ifrazının çoxalması, leykositoz və EÇS-nin artması müşahidə olunur. Bu əlamətlər 7-10 günə qədər davam edir. Bəlgəm ifrazı isə 10-14 günə qədər davam edə bilər. Xarci tənəffüsün göstəricilərinin normallaşması ilə tam sağalma orta hesabla iki həftə, bəzən isə üç həftə müddətində müşahidə edilmişdir. İltihabı əlamətlərinin alveollara yayılması və ağciyərlərin prosesə cəlb olunması ağır dərəcəli tənəffüs çatmazlığı və hemodinamik pozulmaların üstünlüyü ilə gedir. Obyektiv müayinədə əksər hallarda perkutor səsin kütləşməsi, zəifləməsi, bəzən isə bronxial çalarlı sərt tənəffüs aşkar edilir. Ağciyərin eyni nahiyələri üzərində tənəffüsün xarakteri tez-tez dəyişə bilər. Xəstələrin çoxunda daimi olmayan müxtəlif yaş və quru xırıltılar qeyd edilir. Nadir hallarda kripitasiya və ya plevranın sürtünmə küyü eşidilir. Ürək-damar sistemi tərəfindən taxikardiya, arterial təzyiqin enməsinə meyillik müşahidə olunur. Tənəffüsə yardımçı əzələlər qoşulmuş olur və buna görə tənəffüs süni ventilyasiya hesabına təmin olunur.

Rentgenoloji müayinədə ağciyərlərdə damar şəklinin lokal və ya diffuz güclənməsi, peribronxial qalınlaşma, ağciyər kölgəliyinin genişlənməsi ilə ağciyər şəklinin güclənməsi qeyd olunur. Hadisələrin təxminən yarısında prosesə bir və ya bir neçə seqmentin, bəzən isə bütöv payın qoşulması ilə xırda ləkəli kölgəlik və ya ocaqların birləşməyə meyilliyi aşkar edilir.

Qanda neytrofilli leykositoz, neytrofillərin toksiki dənəliyi qeyd edilir. Xəstələrin bir qisminə leykositlərin miqdarı dəyişilməmiş qalmış, hətta bəzi hallarda leykopeniya müşahidə edilmişdir. EÇS bir qayda olaraq artır. Bəlgəmin bakterioloji müayinəsində əksər hallarda 2-3 və daha çox mikrob ştamlarından təşkil olunmuş mikrob assosiasiyası tapılır.

Kliniki gedişatın təhlili göstərir ki, traxeya-bronx ağacında başlayan iltihabi proseslər travmanın 2-3 günündən başlayaraq həftənin sonunda pik nöqtəsinə çatır. 10-12 gün müddətində bəlgəmin azalması ilə yekunlaşır.

Prosesə ağciyərlərin qoşulması başlanma müddətinə və kliniki gedişata ciddi təsir edir. Baxmayaraq ki, qeyd edildiyi kimi KBT-sı zamanı ilkin dəqiqələrdən ağciyər prosesə cəlb olunur, kliniki əlamətlərin aydın təzahürü 4-5-ci günlərdən başlayaraq 9-12-ci günlərə qədər intensivləşir, 3-cü həftənin sonu, 4-cü həftənin əvvəlinə qədər davam edir.

Ən nəhayət müşahidə etdiyimiz və əhəmiyyət kəsb edən bir neçə məqamlar vardır ki, onlardan birincisi odur ki, prosesin başlanma müddəti və inkişaf dərəcəsi pnevmoniyayı törədən səbəblərdən və onun formasından daha çox asılı olmasıdır.

Belə ki, aspirasion və hipoventilyasion (ən çox ağciyərlərin kontuziyası hesabına) pnevmoniyanın klinik, laborator, rentgenoloji əlamətləri 2-3-cü günlərdən başladığı halda, hipostatik (durğunluq) pnevmoniyada həftənin sonunda, interkurrent və atelektatik pnevmoniyada isə bu əlamətlər 7-8-ci günlərdə aydın nəzərə çarpmağa başlayır və 3 həftəyə qədər davam edir. Ağciyərlərin əzilməsi hallarında isə kliniki əlamətlər daha çox müddətə davam edir və əksər hallarda isə letallığa səbəb olur. İkincisi, təhlillərdən aydın olur ki, aspirasiya və ağciyərlərin əzilməsi hallarında ilkin intubasiya edilmiş və sonradan traxeostomiya aparılmış xəstələrin bronx-ağciyər sisteminin irinli-iltihabi fəsadlar daha erkən başlayır. Eyni zamanda bu proseslərin klinik əlamətləri davamlı olmaqla yanaşı daha ağır keçir. Bu isə bizə belə bir qənaətə gəlməyə əsas verir ki, ilkin intubasiyadan sonra aparılan traxeostomiya əməliyyatı tənəffüs yollarını adekvat sanasiya etmək üçün aparılsa da, artıq bronx-ağciyər sistemi prosesə

cəlb olunmuşdur və traxeostomiya əməliyyatı bu müddətdən sonra az əhəmiyyətli olur.

Üçüncüsü, bronx-ağciyər sistemində baş verən irinli iltihabi fəsadların inkişaf etmə müddəti və ağırlıq dərəcəsi beyin kötüyünün zədələnmə səviyyəsindən əhəmiyyətli dərəcədə asılı olmuşdur. Müşahidələrimiz göstərir ki, beyin kötüyünün bulbar nahiyəsinin zədələnmələri olan kəllə-beyin travmalarında udma aktının və öskürək refleksinin ciddi pozulması olduğu və bronxların disfunksiyası əlamətləri üstünlük təşkil etdiyi üçün bronx-ağciyər sistemində irinli-iltihabi fəsadlarının erkən başlamasına zəmin yaranır. Bu xəstələrdə proses daha ağır klinik gedişata malik olur və demək olur ki, əksər hallarda ölümlə nəticələnir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Микаилов У.С. Основные характеристики и тенденции дорожно-транспортного травматизма. *Az. Tibb jurnalı*, 2013, № 2, с.44-48
2. Qasimov N.A., Verdiyev V.Q., İbrahimov F.İ. Ağır müştərək travmaların erkən diaqnostika və müalicə prinsipləri *Az. Tibb jurnalı*, 2013, № 2, s.131-136
3. Багненко С.Ф. Сочетанная механическая травма. Санкт-Петербург, 2005, 55 с.
4. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями // *Вестник хирургии им. Н.И.Грекова*. Москва, 2001, т.160, № 6, с.42-45
5. Супрун А.Ю., Самохвалов И.М., Суворов В.В. и соавт. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике повреждений легких при тяжелой сочетанной травме груди / *Материалы II съезда ассоциации врачей экстр.мед.помощи*. Ташкент, 2011, с.677-678
6. Фатхутдинов И.М. Профилактика и комплексное лечение ранних послеоперационных осложнений у пострадавших с закрытыми травмами органов брюшной полости. Дис. ...канд.мед.наук. Казань, 2000, 24 с.
7. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2006, 512 с.
8. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.Л., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности её снижения. // *Вестник Травматологии и ортопедии*: Москва, 2004, № 3, с.49-52
9. Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чуряев Н.А. Ранние изменения бронхиального дерева и их роль в патогенезе пневмонии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // *Вопросы нейрохирург.*, 1990, № 4, с. 12
10. Мурадов М.К., Липатцев И.И., Вахидов А.В. Дыхательная недостаточность у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. // *Вопросы нейрохирург.*, 1990, № 4, с. 9

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЛЕГОЧНО-БРОНХИАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Магеррамбейли И.С., Керимова Т.Б.
Кафедра внутренних болезней 1 и реаниматологии

У 397 больных нами были анализированы особенности развития гнойно-воспалительных осложнений с сочетанной черепно-мозговой травмой. Из них у 220 больных были отмечены изолированные черепно-мозговые травмы и повреждения головного мозга тяжелой степени, а у 177 больных были отмечены сочетанные черепно-мозговые травмы.

Анализ материала показал, что у больных клинические, лабораторные, рентгенологические признаки при аспирационных и гиповентиляционных формах пневмонии (за счет контузии легких) начинаются уже с 2-3 суток, гипостатическая (застойная) пневмония начинает отчетливо проявляться на 7-8 сутки, а в случаях повреждения легких продолжается до 3-х недель и во многих случаях заканчивается летальным исходом.

Наши наблюдения показали, что если при сочетанных черепно-мозговых травмах происходит повреждение ствола мозга в бульбарной области, то у этой категории больных появившиеся симптомы нарушения глотательного и кашлевого рефлекса создают серьезные нарушения в дисфункции бронхов, приводящих к пневмонии. В этих случаях у больных с сочетанными черепно-мозговыми травмами доминирует процесс в бронхо-легочной системе, создаются более благоприятные условия для ранних проявлений гнойно-воспалительных осложнений, процесс протекает гораздо тяжелее и в большинстве случаев заканчивается летальным исходом.

Ключевые слова: Черепно-мозговые травмы, бронхо-легочная система, гнойно-воспалительные осложнения.

SUMMARY

Features pyoinflammatory complications in pulmonary bronchial system, during concomitant traumatic brain injuries

Magerrambeyli I.Sh., Kerimova T.B.
Department of Internal Medicine 1 and Resuscitation

Summary: In 397 patients we were analyzed features of the development of inflammatory complications with concomitant traumatic brain injury. 220 of these patients were marked by isolated traumatic brain injury and severe degrees of brain damage and in 177 patients were observed concomitant craniocerebral injury.

Analysis of the material showed that among patients with clinical, laboratory, and radiological features during aspiration and hypoventilation forms (due to lung contusion) of pneumonia begin from 2-3 days, hypostatic (congestion) pneumonia begins to manifest itself earlier on the through 7-8 days, and in cases of lung damage lasts up to 3 weeks, and in many cases are fatal.

Our observations showed that if concomitant traumatic brain injury is damage to the brain stem in the bulbar area, then in this category of patients had symptoms of disorders of swallowing and cough reflex which cause serious disturbances in the dysfunction of the bronchi leading to pneumonia.

In these cases, in patients with concomitant brain injuries to begin dominant process in the bronchopulmonary system, created more favorable conditions for the early manifestations of inflammatory complications, and then the process proceeds more severe and in many cases are fatal.

Key words: Traumatic brain injury, bronchopulmonary system, inflammatory complications.

Daxil olub: 17.11.2014.

НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ САЛЬПИНГОФОРИТОМ И ЭНДОМЕТРИТОМ

Тагиева Ф.А.

Азербайджанский медицинский университет

Воспалительные заболевания матки и придатков у женщин по-прежнему занимают первое место в структуре гинекологических заболеваний. Острые воспалительные заболевания матки и придатков приводят к нарушению менструальной и репродуктивной функции, развитию осложненных форм эндометрита, сальпингита, оофорита, гнойных воспалительных образований придатков матки и тазового перитонита. Это приводит к длительному хроническому течению с развитием спаечного процесса, бесплодия и эктопической беременности [3, 6, 7].

Рецидивы воспалительных заболеваний матки и придатков связаны с появлением антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов, незавершенным фагоцитозом, а также неполноценным восстановлением иммунной системы, которая формирует воспалительный ответ и от нормального состояния которой зависит развитие адекватной защитной воспалительной реакции [1, 2, 5].

Ведущая роль в патогенезе сальпингоофорита и эндометрита принадлежит нарушению функции иммунной системы, определение которой важно для концептуального комплексного подхода к терапии. Известно, что острые воспалительные заболевания женской половой сферы сопровождаются клиническими признаками иммунной недостаточности, что определяет тяжесть клинических проявлений заболевания, развитие осложнений и ухудшение прогноза. Эти нарушения выражаются изменениями процессов дифференцировки, пролиферации и адаптации клеток иммунной системы, и, как следствие, снижением иммунного ответа [1, 5].

Цель исследования - изучение роли клинико-иммунологических нарушений при развитии воспалительной реакции в острый период нарастания клинических симптомов заболевания.

Материал и методы исследования В основу настоящего исследования положен анализ комплексного обследования и лечения 40 женщин в возрасте от 18 до 45 лет с острыми воспалительными заболеваниями женских половых органов. Объектом исследования явились 20 женщин с острым сальпингоофоритом и 20 – с острым эндометритом. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин. При поступлении в стационар все больные прошли комплексное обследование, включающее в себя тщательный сбор анамнеза жизни, заболевания, объективную оценку общеклинического состояния. Диагноз устанавливался на основании данных анамнеза, комплексной клинико-инструментальной и лабораторной диагностики.

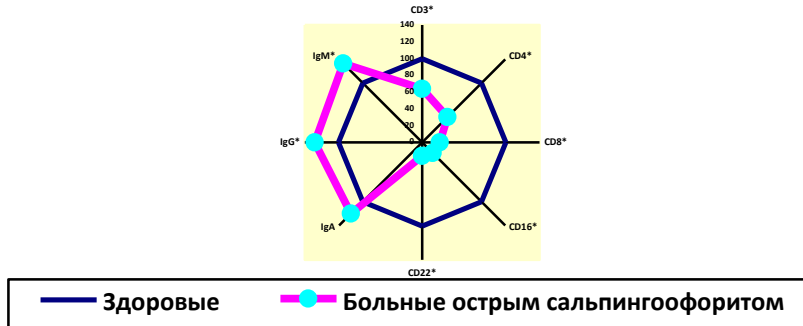
Материалом для исследования служили клетки и сыворотка периферической крови, цервикальная слизь. Все пациентки обследовались иммунолабораторными тестами с идентификацией дифференцировочных маркеров основных популяций и субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+) с помощью моноклональных антител (ООО «Сорбент» г. Москва), с оценкой уровня иммуноглобулинов классов А, М, G и показателей местного иммунитета.

Для объективности исследования лабораторный скрининг, сроки забора диагностического материала, методы математической обработки полученных данных были стандартизированы. Статистическая обработка результатов исследования проводилась методами вариационной статистики с использованием программ Statistika v.7.0 и Biostat. [4].

Результаты и обсуждение Пациентки были сгруппированы в две группы, которые обследовались стандартными клиническими и

иммунологическими методами с анализом динамики от нормативных значений параметров здоровых женщин аналогичного возраста.

На рисунке 1 представлены итоги оценки состояния иммунной системы у пациенток с острым сальпингоофоритом от уровня нормы.



Обозначения: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ - клетки, носители соответствующих маркеров; IgA, IgM, IgG - иммуноглобулины классов А, М, G. Окружность - нормализованные параметры здоровых лиц, знаком * - отмечены достоверные отличия при p < 0,05-0,01.

Обозначения: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ - клетки, носители соответствующих маркеров; IgA, IgM, IgG - иммуноглобулины классов А, М, G. Окружность - нормализованные параметры здоровых лиц, знаком * - отмечены достоверные отличия при p < 0,05-0,01.

Рис. 1. Показатели иммуно-лабораторного статуса у женщин с острым сальпингоофоритом от уровня нормы.

На рисунке 2 представлены итоги оценки состояния иммунной системы у пациенток с острым эндометритом от уровня нормы.

Обозначения: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ - клетки, носители соответствующих маркеров; IgA, IgM, IgG - иммуноглобулины классов А, М, G. Окружность - нормализованные параметры здоровых лиц, знаком * - отмечены достоверные отличия при p < 0,05-0,01.

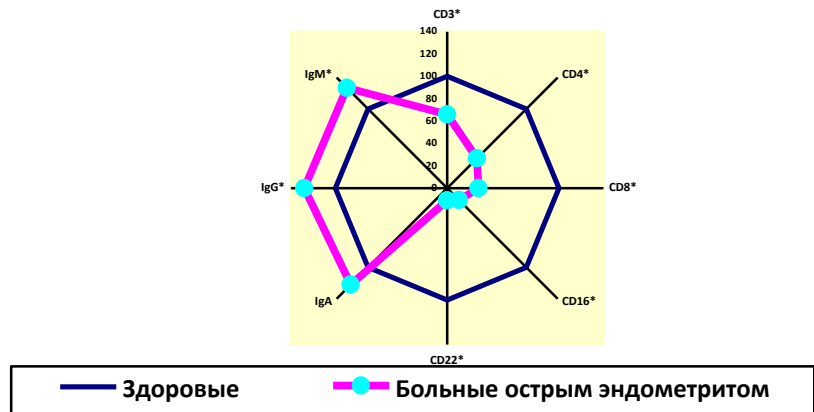


Рис. 2. Показатели иммуно-лабораторного статуса у женщин с острым эндометритом от уровня нормы.

Как видно из результатов исследования, изменения в клеточном звене иммунитета у женщин с острым сальпингоофоритом выражались в снижении содержания клеток CD8+ фенотипа (21% против 28% в контроле, p < 0,05) и увеличением относительного количества CD4+ клеток (43% против 38% в контроле, p < 0,01).

Известно, что величина индекса иммунорегуляции (CD4+/CD8+) является одним из основных показателей функции иммунной системы. При фенотипировании лимфоцитов периферической крови у пациенток с острым сальпингоофоритом содержание супрессорно-цитотоксической субпопуляции Т-клеток (CD8+) изменялось в сторону снижения, вследствие чего имело место

увеличение иммунорегуляторного индекса $CD4^+/CD8^+$ (2,05 ед. и 1,39 ед. в контроле, $p < 0,01$).

В группе больных острым эндометритом наблюдалось достоверное снижение относительного количества В-лимфоцитов ($CD22^+$) по сравнению с контролем (11% и 15% соответственно, $p < 0,05$).

Наряду с этим, при сравнении исследуемых показателей больных острыми воспалительными заболеваниями между собой обращает на себя внимание значительное снижение количества $CD4^+$ клеток, $CD22^+$ лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса, а также достоверное повышение ($p < 0,01$) кластера дифференцировки $CD8^+$ в группе женщин, страдающих острым эндометритом по сравнению с сальпингоофоритом.

Таким образом, результаты фенотипирования лимфоцитов периферической крови показали, что у больных острыми воспалительными заболеваниями женских половых органов имеются нарушения клеточного звена иммунитета.

При анализе результатов определения содержания сывороточных иммуноглобулинов у пациенток с острым воспалительным процессом было установлено, что у женщин, страдающих как острым сальпингоофоритом, так и острым эндометритом имело место достоверное повышение уровня IgG (16,28 г/л при сальпингоофорите, 16,20 г/л при эндометрите и 12,64 г/л в контроле, $p < 0,01$) и IgM (1,57 г/л при сальпингоофорите, 1,50 г/л при эндометрите и 1,18 г/л в контроле, $p < 0,05$) в сыворотке крови по сравнению с контрольными значениями. Уровень IgA в сыворотке крови у больных практически не отличался от контрольных результатов (3,07 г/л при сальпингоофорите, 3,12 г/л при эндометрите и 2,56 г/л в контроле, $p < 0,05$). При сравнении данных показателей между группами наблюдения статистически значимых различий не установлено.

Для изучения местного иммунитета нами была исследована функциональная активность фагоцитов цервикальной слизи у обследованных женщин. При изучении клеточного состава слизи было установлено, что ведущими клетками являются нейтрофилы (90-98%), в связи с чем была изучена функциональная активность этих клеток (абсолютное количество клеток в $10^9/л$, жизнеспособность, кислородозависимый метаболизм в спонтанном и индуцированном НСТ-тесте, лизосомальная и фагоцитарная активность) у женщин с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Ввиду того, что достоверных различий между больными острым сальпингоофоритом и острым эндометритом отмечено не было, то все пациентки были объединены в группу с острыми воспалительными заболеваниями.

Анализ полученных результатов показал, что у больных острыми воспалительными заболеваниями по сравнению с контролем достоверно повышалось абсолютное количество лейкоцитов ($59,8 \times 10^9/л$ против $6,0 \times 10^9/л$ в контроле, $p < 0,001$) и было увеличено число жизнеспособных нейтрофилов ($18,77 \times 10^9/л$ против $5,54 \times 10^9/л$ в контроле, $p < 0,05$). При изучении функциональной активности нейтрофилов цервикальной слизи также отмечалось повышение спонтанной НСТ-активности (45% против 25% в контроле, $p < 0,05$), активности фагоцитоза (54% против 37% в контроле, $p < 0,05$) и интенсивности фагоцитоза (6,0 ед. против 2,64 ед. в контроле, $p < 0,05$). По остальным показателям достоверных различий не отмечалось.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных острыми воспалительными заболеваниями женских половых органов имеют место определенные сдвиги в показателях системного и местного

иммунитета, что свидетельствует о нарушении в иммуногемеостазе этих больных.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Агарков Н.М., Будник И.В. Информативность клинических симптомов, иммунологических, гематологических показателей и проявлений эндогенной интоксикации при остром неспецифическом сальпингоофорите// Журнал акушерства и женских болезней. 2012. Т. LXI. № 4. С. 11-15.
2. Грищенко О.В., Лахно И.В. Преодоление антибиотикорезистентности у пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза// Здоровье женщины. 2012. № 6 (72). С. 129.
3. Новикова Е.П., Снимщикова И.А., Соболева Т.С. Современные подходы к прогнозированию вариантов течения острого сальпингоофорита// Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. 2011. № 5. С. 74-79.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. М., 2000
5. Стрижаков А.Н., Каграманова Ж.А., Якубович Д.В. Клинико-иммунологическое обоснование терапии больных острым воспалением придатков матки// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3. № 1. С. 26-29.
6. Фролов М.В., Халим Х.А. Оценка репродуктивной функции женщин при острых и хронических воспалительных заболеваниях придатков матки// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 833-837.
7. Хокироева М.С., Хакназарова М.А. Острые воспалительные заболевания придатков матки// Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. 2006. № 1. С. 75-80.

Daxil olub: 19.14.2014.

ГИПЕРФИЛЬТРАЦИЯ КАК РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2

Бахтиярова А.Б., Эминбейли Х.Р.

Аз.ГИУВ им. А.Алиева, кафедра нефрологии.

На сегодняшний день сахарный диабет (СД) приобрел черты глобальной эпидемии (12). Если в 2000 году по данным ВОЗ в мире насчитывалось 177 млн. страдающих СД, то к 2014 году эта цифра составила уже 280 млн. По прогнозам ученых эта цифра возрастет до 370 млн. человек к 2025 году. Масштабы страдания поражают! 80-95% от всех больных СД в мире составляют больные с СД 2, таким образом, сегодня можно смело утверждать, что мы имеем дело с эпидемией СД 2. Этот факт удручает мировое медицинское сообщество, ибо если при СД 1 достаточно часто удается зафиксировать заболевание в его дебюте, то при СД 2 врачи значительно чаще сталкиваются с больными уже на стадиях осложнений СД. В настоящее время диабетическая нефропатия (ДН) вышла на первое место по потребности в заместительных видах терапии почечной недостаточности (гемодиализ, трансплантация почки), вытеснив на второе – третье места такое заболевание как гломерулонефрит (ГН), и составила уже 50% от общего количества всех поступающих на гемодиализ больных (6, 14, 16). Ведь даже возможность применения заместительной терапии у больного с ДН полностью не снимает остроту проблемы. Во-первых, нельзя бесконечно увеличивать гемодиализные койко-места, это бесперспективно, скорость распространения ДН намного превышает скорость экономического развития даже высокоразвитых стран, во-вторых, выживаемость этой категории больных на

диализе остается самой низкой, в первую очередь из-за сердечно-сосудистых осложнений, а также из-за малоудовлетворительного качества жизни вследствие большого процента серьезно инвалидизированных больных. Поэтому вопросы ранней диагностики, вопросы терапии, направленной на предупреждение развития ТПН у больных с ДН, связанные с увеличением ее эффективности, являются сферой интенсивных исследований нефрологов всего мира.

На сегодняшний день неоспоримым является тот факт, что при ДН, обусловленной и СД 1 типа, и СД 2 типа четко выделяют так называемую «доклиническую» (скрытую) стадию развития, при которой отсутствуют клинические симптомы заболевания и выявляются только функциональные и лабораторные изменения, характеризующие работу почек. Это, прежде всего, гиперфльтрация, реномегалия, внутриклубочковая гипертензия, микроальбуминурия (МАУ). Неоспорим и тот факт, что только ранние стадии ДН способны к обратному развитию (4, 10). Таким образом, «ключ» к пониманию того, как предотвратить эпидемию ДН, обусловленную СД 2 типа, заложен именно в глубоком изучении ранних, доклинических стадий ДН. Роль гиперфльтрации в инициации, развитии, прогрессировании склеротических изменений в почках при СД трудно переоценить. Известно что, механизм гиперфльтрации выявляется при СД 1 типа. Что касается стадии гиперфльтрации при СД 2 типа, то данные исследований в этом вопросе весьма противоречивы. Ряд исследователей отрицают факт гиперфльтрации при СД 2 типа (4). В то же время, имеются данные о стадии гиперфльтрации, изученные на примере клинической модели развития СД 2 типа у индейцев племени пима, живущих в США (штат Аризона). Представители этого племени имеют чрезвычайно высокую частоту развития СД 2 типа с достаточно четким дебютом заболевания, которое развивается в относительно раннем возрасте (от 30 до 50 лет). Согласно этим данным у изучаемой категории больных отмечается повышение СКФ в дебюте заболевания, которое сохраняется и при более длительном течении СД (4). Целью исследования явилось изучение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на ранних стадиях ДН при СД 2. было обследовано 102 больных с ранними стадиями ДН при СД 2 и 30 практически здоровых лиц. Диагноз СД2 ставился на основании критериев ВОЗ (1999) (1). Согласно полученным данным больные были разделены на 3 группы: I группа – больные с СД 2 с нормоальбуминурией – 42 человека II группа – больные СД 2 с микроальбуминурией (МАУ) – 28 человек III группа – больные с СД 2 с МАУ и нормально повышенным уровнем АД (130/80-140/90) мм. рт. ст. – 32 человека Для выявления стадии гиперфльтрации определялась СКФ методом сцинтиграфии с технецием (^{99m}Tc). Характеризуя контингент обследованных больных, необходимо отметить, что больные не предъявляли каких-либо жалоб, самочувствие больных было хорошим, трудоспособность и жизненная активность больных не претерпевала каких-либо существенных изменений, т.е. обследованный нами контингент больных был вполне адаптирован к современному ритму жизни. В ходе исследования удалось установить, что у 68% больных с нормоальбуминурией отмечалось увеличение СКФ (см. таб)

Таблица № 1

Показатели СКФ у больных СД 2

показатель	Контроль	I (n=42)	II	III
СКФ мл/мин	116 (96,0-137,0)	152,0 * (141,0-163,0)	134,0 ** (122,0-143,0)	89,0 *** (81,0-96,0)

* $P < 0,00$ ** $P > 0,05$

Из литературных источников известно, что увеличение СКФ вызывает своеобразный гемодинамический «удар», когда сосуд реагирует на то напряжение, которое возникает при воздействии на них тока крови. Возникшее напряжение сдвига, в свою очередь, согласно механизмам ауторегуляции способствует усиленной продукции сосудорасширяющих факторов. В данном случае такая периферическая вазодилатация предохраняет почку от усиленного кровотока в ней (13).

По образному выражению Шулуто: «ДН – состояние необычное. Его можно назвать полигоном для обкатывания различных теорий прогрессирования нефропатий». Действительно, феномен гиперфилтрации объясняется многими исследователями выраженной внутриклубочковой транссудацией белка и закономерным увеличением фильтрационного заряда. Но данные нашего исследования указывают на то, что выраженное увеличение СКФ происходит в условиях нормальной экскреции белка. Причем, доказано, что феномен гиперфилтрации без значимой протеинурии для больных инсулиннезависимым СД более значим, чем для больных с инсулинзависимым СД. На наш взгляд, в патогенезе ДН, обусловленной СД 2 типа роль сосудистых факторов превалирует, является более значимой. У больных II группы уровень СКФ оказался в пределах нормы (134,0 против 116,0; $P > 0,05$). При этом уровень СКФ во II группе достоверно отличался от уровня СКФ в I группе обследованных больных ($P < 0,01$). Таким образом, у большинства больных ДН в стадии МАУ не было выявлено процесса гиперфилтрации, иными словами, у больных с ДН с появлением МАУ, которая как установлено большинством исследований (5, 7) сама является фактором прогрессирования любого почечного заболевания, произошло «кажущееся» улучшение функционального состояния почек, с нормализацией СКФ. То, что почка обладает уникальной способностью саморегулировать почечный кровоток и клубочковую фильтрацию подтверждается многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями (8, 9). По всей вероятности, имевшая место у больных I группы периферическая вазодилатация с течением времени под влиянием каких-то факторов перестает выполнять компенсаторную функцию, защищая почку от гиперфилтрации. Возможно, с течением времени в клубочках и интратрениальных сосудах, чему способствуют гипергликемия, происходит гипертрофия, изменение структуры почечных элементов, в том числе почечных сосудов, что приводит к срабатыванию другого компенсаторного механизма почки – открытию шунтов между афферентной и эфферентной артериолами (8, 9). Подключение этого механизма сопровождается снижением почечного кровотока, но одновременно клубочек начинает существовать в условиях ишемии, что усугубляет его склерозирование (3, 8). То есть, у больных II группы по сравнению с I группой функциональное состояние почек ухудшается: появление МАУ свидетельствует об уже имеющихся структурных изменениях и почечных клубочков и мезангиума, а имеющая место кажущаяся «нормализация» СКФ у данной группы больных объясняется уже начинающимся склерозированием почечной паренхимы. Полученные в ходе

нашего исследования данные о некотором снижении СКФ также позволяют сделать вывод о том, что при СД 2 типа на стадии МАУ в почках начинаются процессы формирования фиброза. Здесь необходимо отметить, что данные в этой части нашего исследования не согласуются с данными некоторых исследователей, которые считают, что при СД 2 типа выраженность структурных изменений в почках в меньшей степени соответствуют альбуминурии и что у большинства больных с МАУ выявляется нормальная структура почек (2).

Таким образом, смена гиперфильтрации на нормофильтрацию у больных с ДН на стадии МАУ свидетельствует о переходе патологического процесса в почках в качественно новую, прогностически более неблагоприятную стадию развития.

Как видно из таблицы, СКФ у больных III группы достоверно не отличалась от контроля 89,0 ($P > 0,05$), хотя и прослеживалась тенденция к ее снижению. Здесь необходимо отметить, что достоверных различий уровней СКФ у больных II и III групп не отмечалось ($P > 0,05$). В то же время у 37,5% больных из III группы имело место снижение уровня фильтрации, по отношению к контролю, чего не наблюдалось у больных ни в I, ни во II группах исследования. Полученные, таким образом, в ходе исследования данные об уровне клубочковой фильтрации у больных III группы, показывают что повышение АД выше 130/80 мм.рт.ст. при СД 2 типа усугубляет развитие патологических структурных изменений в почке, где уже начинаются склеротические процессы, доказательством чему может служить снижение СКФ у 37,5% больных из этой группы.

Таким образом, основываясь на данные, полученные в ходе исследования больных III группы, можно говорить о том, что нормально повышенный уровень АД создает благоприятные условия для беспрепятственной передачи (трансмиссии) системной гипертензии на сосуды клубочков. Согласно миогенной гипотезе саморегуляции почечного кровотока при повышении давления в афферентной артериоле растягиваются ее гладкомышечные волокна, что тотчас увеличивает их тонус, возрастает напряжение, сосуд суживается и повышается сопротивление току крови (8, 9). Пожалуй, этот механизм может обеспечивать на какое-то время относительную стабильность кровотока в более мелких периферических сосудах и препятствовать нарастанию внутриклубочковой гипертензии. Со временем сосуды становятся ригидными к воздействию гемодинамического фактора, почечные механизмы ауторегуляции перестают срабатывать и почечные повреждения усугубляются.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод о том, что стадия гиперфильтрации у больных с СД 2 имеет место быть. Причем, на сегодняшний день назрела необходимость пересмотра положения, относительно того, что именно МАУ является маркером раннего обнаружения формирующейся нефропатии у больных СД (5, 11, 15) или еще более категоричных положений о том, что МАУ – это единственный лабораторный показатель, который позволяет определять доклинические стадии ДН и является диагностическим инструментом для качественного мониторинга состояния больных СД 1 и 2 типов (11). «Наука прогрессирует, разрушая себя каждые 25 лет», - говорил I. Pasteur. На сегодня гиперфильтрацию следует рассматривать в качестве маркера вовлеченности почек в патологический процесс у больных с СД 2. Следует подчеркнуть, что изучать СКФ следует уже на этапе установления больному диагноза «сахарный диабет 2» эндокринологом, несмотря на отсутствие МАУ и нормальный уровень АД.

Именно стадия «гиперфилтрации» у больного СД 2 должна явиться «плацдармом» для проведения интенсивных воздействий с целью предотвращения прогрессирования патологического процесса в почках.

Только такой подход к почечным проблемам при СД 2 типа, на наш взгляд, позволит остановить эпидемию ДН в мире на сегодняшний день, только так можно добиться уменьшения экономических затрат, которые испытывают бюджеты развитых стран, безуспешно пытаясь лечить больных с далеко зашедшими стадиями ДН.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его сосудистых осложнений (руководство для врачей)// Медицина-Москва-2005, с. 511
2. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Ранние маркеры диабетической нефропатии. Клиническая нефрология. №2, 2010, с.60-65
3. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплерографических методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2 типа. Дисс. Док.мед. наук. Москва. 2008, 321 с.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. М.: Универсум Паблишинг, 2000. с.240
5. Добронравов В.А., Карпова И.А., Ковалева И.Г., Колпакова М.Э. Частота развития микроальбуминурии у больных сахарным диабетом 2 типа. Нефрология, 1999, Т.3, №3. с. 41-42
6. Кравченко А. Новые аспекты лечения сахарного диабета 2 типа. По материалам XVIII Всемирного конгресса международной диабетической федерации и Европейской ассоциации по изучению СД. Медицинская газета «Здоровье Украины», №79, 2003, с. 8
7. Либов И.А., Уразовская И.Л. Микроальбуминурия – один из лабораторных маркеров или важный фактор прогноза сердечно-сосудистых осложнений при артериальной гипертензии. Журнал «Медицинские новости» №3, 2005, с. 5
8. Пермитина В.М., Белоусов Ю.В. Возможности ультразвукового метода исследования в выявлении диабетического поражения почек у детей и подростков. Эхография: Научно-практический медицинский журнал. Т.4, №2, 2003, с. 159-164
9. Сивоус Г.И., Труфанова А.В., Пыков М.И. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей и подростков с диабетической нефропатией. Журнал «Ультразвуковая и функциональная диагностика», №4, 2003, с. 60-66
10. Шестакова М.В. Артериальная гипертензия при сахарном диабете: эпидемиология, патогенез и стандарты лечения // Consillium medicum. №3, 2001. с. 35-37
11. Эмануэль В.Л. Клиническая интерпретация микроальбуминурии. // Журнал «Лаборатория» №1, 2005. с. 34-36
12. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P: The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabet Med 14 (Suppl.5): S1-S85, 1997
13. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2001;345:861-869
14. Ralph Rabkin, MD. Diabetic Nephropathy. Clin Cornerstone 5(2):1-11, 2003.
15. Remuzzi G., Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. N. Engl. J. Med. 1998; 339: 1448-56
16. US Renal Data System. Excerpts from the United States Renal Data System 2001 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2001;38:S1-S248

X Ü L A S Ə

II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET XƏSTƏLƏRDƏ HİPERFİLTRASIYA BÖYRƏK FUNKSİYASININ POZULMASININ PREDİKTORUDUR

Baxtiyarova L.B., Eminbəyli X.R.,

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Nefrologiya kafedrası

132 II-tip şəkərli diabeti olan xəstədə və 30 sağlam şəxsədə texnezium vasitəsi ilə radionukleid üsul ilə YFS öyrənildi. Tədqiqatın gedişində təyin olundu ki, nefropatiyanın mikroalbuminuriyaya (MAU) qədərki mərhələsində ŞD2 olan xəstələrdə artıq hiperfiltrasiya mövcud olur. MAU –nın əmələ qəlməsi və normal artmış AT –də, YFS –i progressiv azalır. ŞD 2 olan xəstələrdə izolə olunmuş hiperfiltrasiya mövcudluğu böyrək funksiyasının pozulmasının subhəsiz faktıdır.

Daxil olub: 20.11.2014.



KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR* КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
CLINICAL SUPERVISION

6 YAŞLI UŞAQDA FURNYE QANQRENASININ TƏSADÜFÜ

Quliyev Ç.B., Poluxov R.Ş., Məhəmmədov V.Ə., Bağırov M.Q.

**Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq cərrahlığı kafedrası.
 Kafedra müdiri. Prof Ç.B. Quliyev. Bakı, Azərbaycan.**

Açar sözlər: uşaqlarda Furnye qanqrenası, nekrotik fassseit, leykoz.

Furnye qanqrenası (FQ) çox nadir xəstəlik olub, nekrotik fassseitə spesifik formasını təşkil edir. FQ-nın klinikası ilk dəfə olaraq 1764-cü ildə Baurini və 1882-1883-cü illərdə J.A. Furnye tərəfindən təsvir edilmişdir [3].

Furnye qanqrenasının etiologiyasına, patogenezinə və müalicəsinə aid müxtəlif fikirlər mövcuddur. Patologiyanın məğzini anlamaq üçün yeganə fikir mövcud deyil. Belə ki, problemin həlli istiqamətində əsaslandırılmış cərrahi və medikamentoz müalicələrin varlığına baxmayaraq, seçim olaraq üstünlük antibakterial terapiyaya verilir. J.A. Fournier (1832-1915) öz orijinal məqaləsində patologiyanın səbəbsiz olaraq sağlam gənc kişilərdə olmasını qeyd edib. Lakin hazırda patologiyanın genində kolorektal və urogenital faktorların varlığı [5,6], həmçinin əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar kimi qeyd edilməsi də danılmaz faktdır [1,4,7].

Furnye qanqrenasına (Furnye xəstəliyi, xayalığın spontan qanqrenası, subfassial fleqmona, epifassial nekroz, cinsiyyət orqanlarının qanqrenası və.s) aralıq nahiyəsinin yumşaq toxumalarının nekrotizəedici infeksiyası kimi baxılır. Nekrotik fassseit termini ilk dəfə Wilson tərəfindən 1951-ci ildə təklif edilmişdir. O, bunu yumşaq toxuma infeksiyalarının səthi və dərin fassiyalarının zədələnməsi kimi şərh etmişdir. İlk əvvəllər FQ-ı terminini kişilərdə genital orqanların idiopatik qanqrenası kimi qəbul edilirdi. Belə ki, bu termin bütün nekrotizəedici prosesləri, infeksiya prosesinin başlanma yerindən asılı olmayaraq patologiyalara aid edilirdi. Hal-hazırda bu termin yalnız birincili olaraq genital üzvləri zədələyən infeksiya proseslərə şamil olunur [2].

FQ-sı kəskin nekroz verən infeksiya olub, kişilərdə xarici cinsiyyət üzvlərinin və perianal nahiyənin dərialtı piy toxumasını zədələməsi ilə xarici cinsiyyət orqanının və xayalığın kəskin nekrozu ilə xarakterizə olunur. Çox nadir halda qadın cinsiyyət orqanında qeyd edilir. H. Yanur və həmmüəllifləri Türkiyədə 10 qadında bu patologiyanın olmasını bildirmişlər [8]. Bir sıra alimlər isə bu patologiyanın yalnız kişilərdə cinsiyyət üzvünün dərisinin, xayalığın, uretranın və perianal zonanın zədələnməsi nəticəsində olmasını qeyd edirlər.

Aparığımız araşdırmaların ədəbiyyat mənbələrində və internet saytlarında uşaqlar arasında Furnye qanqrenasının qeyd edilməsinə aid məlumatlara rast gəlmədik. Ona görə də öz kliniki müşahidəmiz barədə məlumat vermək qərarına gəldik:

Xəstə N.. 6 yaşında Azərbaycan Tibb Universitetinin Uşaq Cərrahlığı klinikasına 28.11.2011-ci ildə həddən artıq ağır vəziyyətdə aralıq nahiyəsində

dərinin rənginin qaralması, hərarətin yüksəlməsi, aralıq nahiyəsində irinli ifrazatın xaric olması və ümumi narahatçılıq şikayətləri ilə daxil olmuşdur.

Valideynlərin deməsinə görə uşaq 6 gündür ki, xəstədir. Xəstəlik anal dəlik ətrafında hiperemiya ilə başlamışdır və bir müddətdən sonra həmin hiperemiya sahəsi şişkinləşmişdir. Valideynlər uşağı ümumi cərrah yanına aparmış və orada həkim-cərrah tərəfindən xəstəyə paraproktit diaqnozu qoyularaq - irinli boşluğun açılması əməliyyatı icra edilmişdir. Xəstəyə ambulator şəraitdə müalicə təyin edilərək evə göndərilmişdir. Xəstənin vəziyyəti getdikcə pisləşmiş, ödem, hiperemiya xayalıq nahiyəsinə, qarnın ön divarına yayılmışdır. Xayalıqda suluqlar əmələ gəlmişdir.

Həyat anamnezindən məlum olur ki, uşaq bir ildir ki, kəskin leykoz xəstəliyindən əziyyət çəkir və bununla əlaqədar olaraq altı dəfə kimyəvi müalicə almışdır. Aparılan müalicələrə baxmayaraq uşaqda uzun müddətli remissiya olmamışdır. Son kimyəvi müalicədən bir neçə gün sonra uşağın aralıq nahiyəsində yuxarıda qeyd olunan əlamətlər müşahidə edilmişdir.

Daxil olarkən xəstənin ümumi vəziyyəti çox ağırdır. Dərisi və görünən selikli qişaları kəskin avazılmışdır. Uşaqda aparılan kimyəvi və hormonal müalicə ilə əlaqədar olaraq bütün bədənində ödem qeyd edilir. Auskultasiyada hər iki ağciyərlər üzərində zəifləmiş vezikulyar tənəffüs eşidilir. Ürək tonları karlaşıb. Nəbzi periferiyada zəif dolğunluqda olub, 1 dəqiqədə 124 vuruqdur. Laborator analizində: Hb-5.4q/l, leykosit- 3.2×10^9 /l, eritrosit- 2.1×10^{12} /l, trombosit-45000, EÇS-43mm/saat. Yerli olaraq aralıq nahiyəsində, xayalıqda ödem, dərinin rənginin tünd albalı rəngində olması və xayalıqda suluqların olması qeyd edilir. Anal dəlik ətrafında olan yaradan (pararektal nahiyəsindən) irinli ifrazat, xayalıqda olan suluqdan isə hemorragik, iyli maye xaric olur. Ödem xarici cinsiyyət üzvündə, qasıq nahiyəsində və budun içəri səthlərində müşahidə edilir.



Şəkil 1. Xəstə N. 6 yaş. Aralıq nahiyəsinin Furnye qanqrenası.

Xəstənin ümumi vəziyyətinin ağırlığını nəzərə alınaraq və hematoloq ilə məsləhətləşmədən sonra ilkin olaraq uyğun qrupdan qan köçürülməsi məsləhət görüldü. Xəstəyə qan köçürülmüş, üçlü antibiotikoterapiya (seftriakson+gentamisin+metronidazol), infuzion-dezintoksikasion tədbirlər başlanmış və yerli olaraq məlhəmli sarğılardan istifadə olunmuşdur. Aparılan tədbirlər fonunda xəstənin qan göstəriciləri nisbətən stabilləşmiş, qanın təkrari müayinəsində Hb-110 q/l, eritrosit $4,2 \times 10^{12}$ /l, leykosit $9,8 \times 10^9$ /l, trombosit 280000 olmuşdur. Cinsiyyət üzvündə, qasıq və bud nahiyələrində olan ödem çəkilmişdir. Qanqrenaya

uğramış sahə ilə sağlam zona arasında kəskin sərhəd - demarkasiya xətti əmələ gəlmişdir. Müalicə tədbirləri davam etdirilmiş və qanqrenaya uğramış hissə özü sağlam hissədən ayrılaraq, xaric olmuşdur. Yara qranulyasion toxuma ilə dolmuşdur. Xaric olmuş toxumanın histoloji müayinəsində geniş nekroz ocaqları aşkar edilmişdir (şəkil 1).

Xəstəyə aralıq nahiyəsinin plastikası əməliyyatı planlaşdırıldı. Xəstə leykoz xəstəliyindən əziyyət çəkdiyinə görə hemotoloq ilə məsləhət edildi. Qanın hemotoloji nöqtəyi nəzərindən müayinəsi zamanı blast hüceyrələri aşkar olundu və xəstədə leykozun yenidən kəskinləşdiyi müəyyənləşdirildi. Ona görə də cərrahi əməliyyatın aparılması məqsədəuyğun hesab edilmədi. Xəstədə geniş sahəli açıq yara səthinin olması kimyəvi müalicənin aparılmasına əks göstəriş idi. Xəstəyə simptomatik və yerli müalicələr aparıldı. Əsas xəstəliyinin kəskinləşməsi və kimyəvi müalicənin aparılmasının mümkün olmaması uşağın ölümünə səbəb oldu.

Son zamanlar bir çox patologiyaların (leykozların) uşaqlar arasında rast gəlmə tezliyi artmışdır. Göstərilən təsadüf onu deməyə əsas verir ki, uşaqlara ixtisaslaşdırılmış həkim-uşaq cərrahının ilkin müayinəsinin aparılmaması, xəstəyə səhv diaqnoz qoyulması (paraproktit) və adekvat cərrahi yardımın göstərilməməsi, xəstələrin gecikdirilməsi belə ağır fəsadların əmələ gəlməsinə səbəb olmuşdur.

Digər tərəfdən müşahidəmiz altında olan xəstədə leykoz xəstəliyi Furnye qanqrenasının əmələ gəlməsində zəminyaradıcı faktor rolunu oynamışdır. Praktiki həkimlər belə bir təsadüflə rastlaşdıqda Furnye xəstəliyini yaddan çıxarmamalıdırlar.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга. Журнал Хирургия. им. Н.И. Пирогова, 2008, № 11, с. 58—63.
2. Ефименко Н.А., Привольнов В.В. Гангрена Фурнье. Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия. 2008, Том 10, №.1с34-42.
3. Харченко Д.А., Дубинский Н.В., Туник Р.А и др. Гангрена Фурнье, лечение, классификация. Клінічна хірургія. 2009. №5. с 31-34.
4. Elgin Y., Demirkasimoglu T., Kucukplakci B., et al. Anal tumor diagnosed after the recovery of Fournier gangrene. Dig Dis Sci 2006; 51:889-90.
5. Ersay A., Yilmaz G., Akgun Y., Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review Of 70 patients. ANZ J Surg 2007; 77: 43-8
6. Guzzo J.L., Bochicchio G.V., Henry S., et al. Incarcerated inguinal hernia in the presence of Fournier's gangrene: a novel approach to a complex problem. Am Surg 2007; 73:93-5
7. Lema V.M. Fournier's gangrene complicating vasectomy. East Afr Med J 2003; 80:492-6.
8. Yanar H., Taviloglu K., Ertekin ., et al. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management. World J Surg 2006; 30:1750-4.

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ ГАНГРЕНЫ ФУРЬНЕ У 6 ЛЕТНЕГО РЕБЁНКА.

Кулиев Ч.Б., Полухов Р.Ш., Магомедов В.А., Багиров М.Г.

В статье отмечается, что гангрена Фурье, в основном встречается у лиц мужского пола, является наиболее тяжелой патологией с высокой степенью летальности. В тоже время указывается что, сведения о гангрене Фурье у детей, в литературе ими не обнаружены. В связи чем авторы представляют редкий случай болезни, возникший на фоне лейкоза у 6 летнего ребенка. Авторы справедливо подчеркивает, что педиатры и хирурги должны

обратить внимание на то что, некоторые заболевания (сахарный диабет, лейкозы) может является почвой для развитие гангрене Фурнье.

SUMMARY

DETECTION OF FOURNIER GANGRENE AT CHILD AGED 6 YEARS OLD

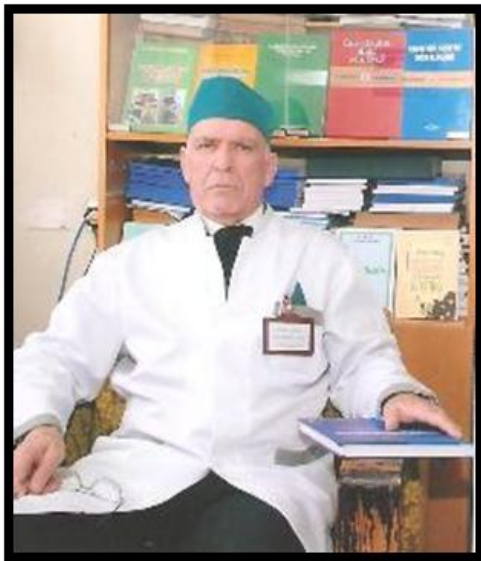
Guliyev Ch. B., Polukhov R.Sh., Mahammadov V.A., Bagirov M.G.

It is clear from the context that gangrene Fournier mainly can be at male and it is a harder pathology with high lethality level. At the same time it is noted that gangrene Fournier data at children is not detected in medical literature. As a result the authors present rare disease case, occurred at child aged 6 years old on the basis of leukosis. The authors truly underline that pediatricians and surgeries should pay an attention on that, that some diseases (diabetis, leukosis) can be a basis for development of gangrene Fournier.

Daxil olub: 3.12.2014.



* YUBILEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *



il
75 *лет*
years old

Sərvər Nəriman oğlu
Alimetov

Bu il mart ayının 12-də Azərbaycan Tibb Universitetinin professoru, tibb elmləri doktoru, “Qızıl Qələm” media və “İbn Sina” beynəlxalq mükafatları laureatı Sərvər Nəriman oğlu Alimetovun 75 yaşı tamam olur.

S.N. Alimetov 1940-cı ilin mart ayının 12-də Azərbaycan Respublikası Qusar rayonunun Düztahir kəndində anadan olmuşdur. O, 1946-cı ildə Düztahir kənd orta məktəbinə daxil olmuş və buranı 1956-cı ildə qızıl medalla bitirmişdir. Mükəmməl orta təhsil alan S.N.Alimetov 1956-cı ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun pediatriya fakültəsinə daxil olmuşdur. 1962-ci ildə ali təhsilini başa vurduqdan sonra, onun Azərbaycan Tibb Universitetində, uşaq

cərrahiyəsi kafedrasında saxlanması haqqında Elmi Şuranın qərarına baxmayaraq, o kəndə təyinat götürmüşdür.

1962-1970-ci illərdə Azərbaycan Respublikası Qusar rayonu Şirvanovka regional xəstəxanasında baş həkim vəzifəsində çalışmışdır. Bu xəstəxana Nabran, Yalama, Şirvanovka, Samur qəsəbəsi olmaqla Azərbaycan-Dağıstan sərhəddi boyunca iyirmidən çox kənd və obalara tibbi xidmət göstərirdi. Həmin illərdə əhali arasında müxtəlif parazitər və infeksiya mənşəli xəstəliklər, yüksək uşaq ölümü göstəricisi, səhiyyə-maarif işinin yoxluğu xüsusilə baş alıb gedirdi. S.N.Alimetovun yeddi il ərzində bu sahədə peşəkar kollektiv və əhalinin fəallığı ilə birlikdə göstərdiyi gərgin təşkilatçılıq, səhiyyə, diaqnostika, müalicə və profilaktik tədbirləri sayəsində, yüksək nəticələr əldə edilmiş, uşaq ölümü xeyli aşağı endirilmiş, Nabran turistik bazasında tibbi xidmət yaxşılaşdırılmışdır.

1970-ci ildə səhiyyə sahəsində böyük praktik təcrübə qazanmış S.N. Alimetov Azərbaycan Tibb İnstitutunun, akademik C.M.Abdullayevin rəhbərlik etdiyi hospital terapiya kafedrasına aspiranturaya daxil olmuşdur.

S.N.Alimetov 1972-ci ildə Azərbaycan Tibb İnstitutunda “Öd kisəsi və ödçixarıcı yolların xəstəliklərində su və elektrolit mübadiləsinin dinamikası” mövzusunda, tibb elmləri namizədi dissertasiyasını, vaxtından əvvəl müvəffəqiyyətlə müdafiə etmişdir.

Tibb elmləri namizədi dissertasiyasının müdafiəsindən sonra, Azərbaycan Tibb İnstitutunun hospital terapiya kafedrasında assistent vəzifəsinə təyin edilmişdir; bundan sonra müxtəlif illərdə Azərbaycan Tibb İnstitutunda pediatriya fakültəsində elmi işlər üzrə dekan müavini, internatura şöbəsinin müdiri, Azərbaycan Respublikası Tibb-Məhkəmə Ekspertizasında terapevt-ekspert, Səhiyyə maarif müşaviri, fakültə partiya təşkilatının katibi və sair məsul vəzifələrdə işləmişdir. 1976-cı ildə Azərbaycan Tibb İnstitutu daxili xəstəliklər kafedrasına dosent vəzifəsinə seçilmişdir. 1977-1980-ci illərdə xüsusi xarici ezamiyyət üzrə, Afrika qitəsində Əlcəzairdə, 3 il həkim vəzifəsində, Benisaf mərkəzi çox profilli xəstəxanada işləmişdir. Bu müddət ərzində Əlcəzair, Mərakeş, Tunis, Macarıstan, Bolqarıstan, Rusiya, Yaponiya və digər ölkələrdə keçirilmiş elmi konfrans, konqress və simpoziumlarda fəal iştirak etmişdir.

S.N. Alimetov 1998-ci ildə “Xronik ürək çatışmazlığında hemodinamik və homeostaz pozğunluqlarının xüsusiyyətləri və korreksiyası” mövzusunda, tibb elmləri üzrə doktorluq dissertasiyasını müdafiə etmişdir. Burada ürək çatışmazlığına düçar olmuş xəstələrdə bəzi toksiki mikroelementlərin çoxluğu sayəsində toksikozlar, bradikardiya, hipotoniya, refrakter vəziyyətlərdə rekompensasiya üsullarını işləyib hazırlamışdır; yeni klinik əlamət, Alimetov simptomu adı altında təsvir edilmişdir. 1971-ci ildən Azərbaycan və Rusiya terapevtlər, kardioloqlar cəmiyyətlərinin üzvüdür.

Türkiyə, Rusiya, Orta Asiya, Avropa və Amerika ölkələrində çap olunmuş onlarla elmi məqalənin, 300-dən çox elmi işin, 50-dən çox kitabın, o cümlədən 20-dən çox dərsləyin, elmi-praktik vəsaitin, monoqrafiyanın, metodik tövsiyyənin, 7 səmərələşdirici təklifin müəllifidir. Azərbaycan Tibb Universitetində fəaliyyət göstərdiyi 45 ilin ərzində yüzlərlə tələbə, gənc əməkdaş və dissertantların elmi işlərinin yerinə yetirilməsində və formalaşmasında onun yaxından köməyi olmuşdur.

S.N. Alimetov “Qızıl Qələm” media və “İbn Sina” beynəlxalq mükafatları laureatıdır, 2005-ci ildə ilin ən yaxşı tədqiqatçı alimi sayılmışdır .

Böyük vətənpərvər, gözəl insan və valideyn, dərin bilikli və bacarıqlı terapevt və kardioloq, məhsuldar alim və yorulmaz müəllim S.N. Alimetov hazırda Azərbaycan Tibb Universitetində Daxili xəstəliklər kafedrasında yaradıcılıq işini davam etdirməkdədir.

Kafedranın Əməkdaşları