

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 4

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * ВАКУ

*** 2015 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *
 * ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРИ ЛИТЕРАТУРЫ *
 * LITERARY SURVEYES *

1. Rəhimov.Ç.R., Quliyev T.R.

REZVERATROL - "FRANSIZ PARODOKSU" VƏ ONUN ÜZ-ÇƏNƏ CƏRRAHİYYƏSİNDƏ İSTİFADƏ EDİLMƏSİ ZƏRURƏTİ.....7

2. Səfərova A.F.

SONSUZ QADINLARDA EKSTRAKORPORAL MAYALANMA YOLU İLƏ KLİNİK HAMİLƏLİYİN EFFEKTİVLİYİNƏ QONADOTROPİNİNİN ANALOQLARININ TƏYİNİ İLƏ FƏRQLİ KLİNİK MÜALİCƏ PROTOKOLLARININ TƏSİRİ.....11

3. Алхасова К.В., Мурсалова С.А., Сафарова С.С., Велиева С.Н., Худиева А.Н., Мирзоева Х.М.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА- ОСНОВНЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.....16

4. Мустафаев И.А.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ (вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики).....22

5. Alimetov S. N., Hüseynova N. İ., Quliyeva L. R. Muradova S. R., Sadıqova T. A.

XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA MİOKARDIAL DİSFUNKSIYA BİOMARKERLƏRİ VƏ AĞCIYƏR HİPERTENZİYASI GÖSTƏRİCİLƏRİNİN PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.....27

6. Nəcəfquliyeva P.H., Quliyev B.H.

KƏSKİN PANKREATİTLƏRİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA.....31

7. Cəfərli İ.E.

PARODONTUN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ.....37

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
 * ORIGINALS *

8. Bababeyli E.Y., Çiftçi E., Bababəyli N.E., Cihan.B

KARACİĞƏR ABSESLEİNİN CERRAHİ TEDAVİSİ.....42

9. Гасанов А.Ф., Багиров И. М., Алиев Э.Ш., Эюбов Ю.Ш.

ПРИМЕНЕНИЕ ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ.....46

10. Tağıyev E.Q.

XOLEDOXOLİTİAZ MƏNŞƏLLİ MEXANİKİ SARILIQ ZAMANI İMMUN STATUSUN VƏZİYYƏTİ.....52

11. Hüseynov A.V.

ÖD KİSƏSİNDƏ QƏHVƏYİ PİQMENT DAŞLARI OLAN KƏSKİN XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏNİN NƏTİCƏLƏRİNİN YAXŞILAŞDIRILMASI.....55

12. Cəfərov Ə.

TİBİA PLATO SİNİQLARININ İLİZAROV XARİCİ FİKSATOR APARATI İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.....61

13. Ягубов Э.Г., Эюбов Ф.А., Рагимов З.Р.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И КОНЕЧНОСТЕЙ.....66

14. Aliyev E, Sakallıoğlu U, Eren Z

- XƏSTƏLƏRDƏ, KONVENSIYONAL PERİDONTAL CƏRRAHİYƏ METODUNDAN ƏVVƏL VƏ SONRA RADİKAL SÜPÜRÜCÜ FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN DƏYİŞİKLİYİ VƏ REAKTİV OKSİGEN NÖVLƏRİNİN YARA SAĞALMASINA TƏSİRİ.....69
- 15. Məmmədov F.Y., Musayeva H. H.**
İMLANTÜSTÜ PROTEZLƏMƏ ZAMANI MÜALİCƏ VƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİN SƏMƏRƏLİLİYİNİN ARTIRILMASI.....73
- 16. Султанова А.И.**
ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК С ФОТОПРОТЕКЦИЕЙ ПРИ МИОПИИ СЛАБОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.....78
- 17. Мамедзаде А.Н.**
ЦВЕТОВОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ СОСУДОВ ГЛАЗ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....84
- 18. Qədimova Ş. H., Həşimzadə M.H.**
BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏ QADINLARDA DÖLÜN NEMODİNAMİKASININ TƏNZİMLƏNMƏSİ MEXANİZMLƏRİ.....89
- 19. Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М.**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.....95
- 20. Quliyeva K.D., Əzimova GŞA., Aslanova Ü.K.**
İNSAN PAPİLLAMATÖZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ.....97
- 21. Məmməd həsənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə.**
METABOLİK SİNDROM ZAMANI QADINLARDA AYBAŞI POZULMALARININ MÜALİCƏSİ.....102
- 22. Алиева Н.Р.**
КЛИНИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ.....107
- 23. Əzizov V.Ə., İmaməliyev Q.M., İbrahimova Ş.S., Əfəndiyeva L.Q.**
ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA İNKİŞAF EDƏN XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HOMOSİSTEİNİN ENDOTELIAL DİSFUNKSİYAYA TƏSİRİ VƏ ONUN PRESTARİUMLA KORREKSİYASI.....112
- 24. Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə.**
2-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ DİSLİPIDEMİYANIN KORREKSİYASINDA FİBRATLARLARIN ROLUNA MÜASİR BAXIŞ.....115
- 25. Гаджиева Н.А.**
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, СОПУТСТВУЮЩИХ С ПНЕВМОНИЕЙ, У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ.....121
- 26. Əliyev C.Q.**
VƏRƏM MENİNQOENSEFALİT VƏ MİELİTLƏRİN MÜASİR DİAQNOSTİKASI.....126
- 27. Курзалиев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Исмаилова З.Г., Гасанова С.А., Балаева Ш.М.**
ЗАВИСИМОСТЬ СОМАТОФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА ШКОЛЬНИКОВ ОТ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ.....134
- 28. Гулиева С.В., Халилов В.Г., Шихалиева Н.Б., Юсифова М.Ю.**
ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ.....137
- 29. Ахвердиева А.Г., Майден И.В., Дашичев К.В.**
УРОВЕНЬ В КРОВИ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ.....142

* EKSPERİMENTAL TƏVABƏT *
 * ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА *
 * EKSPERIMENTAL MEDICINE *

30. Məhərrəmov D.M.

EKSPERİENTAL MEKANİKİ XOLESTAZ ZAMANI QARACİYƏRİN MORFOFUNKSIONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİ VƏ ONLARIN KORREKSİYASI.....147

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

31. Агасиев А.Р.

РОЛЬ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА РЕКРЕАНТОВ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ.....154

32. Вахəəəəəəə N.S.

ƏLİLLİYİN NOZOLOJİ SƏBƏBLƏRİ VƏ XƏSTƏLƏRİN TİBBİ-SOSIAL EKSPERTİZASINA TƏQDİMATINDA HƏKİM MÜTƏXƏSSİSLƏRİN ROLU.....160

33. Qəhrəmənova L.F.

UŞAQLARIN SAĞLAMLIQ İMKANLARININ MƏHDUDLAŞDIRILMASINDA GÖZ XƏSTƏLİKLƏRİNİN ROLU.....166

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

34. Əhmədova Z.Q., Hümbətova A.D.

II TİP ŞƏKƏRLİ DIABET VƏ ÜİX XƏSTƏLƏRDƏ YÜKSƏK DƏRƏCƏDƏ HƏSSAS C-REAKTİV ZÜLALIN SƏVIYYƏSİNİN TƏDQIQ EDİLMƏSİNİN VACİBLİYİ.....172

35. İsayev O.R.

XƏRÇƏNG XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİNDƏ KİMYƏVİ TERAPİYAYA QARŞI REZİSTENTLİK PROBLEMİ, XƏRÇƏNG KÖK HÜCEYRƏLƏRİNİN ROLU VƏ 3-BROMOPİRUVAT YENİ MÜALİCƏ ÜSULU KİMİ.....176

36. İbayev H.İ., İbayeva N.H.

YUXARI ƏTRAFIN TİTRƏMƏ İFLİCİNİN TİBBİ VƏ BİOLOJİ FİZİKASI.....181

37. Алizada Л.И.

ПАТОМОРФОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....185

38. Musayev S.N., Cəfərova S.M.

UŞAQLARDA REVMATİK XƏSTƏLİKLƏR ZAMANI ANEMİK SİNDROMUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....189

39. Talışinskaya M.B.

BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİN İKİTƏRƏFLİ HİPERPLAZİYASI ZAMANI İNKİŞAF EDƏN HİPERKORTİZOLİZMİN BƏZİ PATOGENETİK MEKANİZMLƏRİ.....192

40. Панахова Т.Т.

ФЕНОТИПЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....196

* KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR * КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ *
 * CLINICAL SUPERVISION *

41. Qurbanov S.A., Mehtiyev O.M.

QAŞIQ KANALINA MİQRASIYA ETMİŞ "S"- VARI BAĞIRSAQ DİVERKULUNUN TƏSADÜFÜ PERFORASIYASI.....202

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

**REZVERATROL - “FRANSIZ PARODOKSU” VƏ ONUN ÜZ-ÇƏNƏ
CƏRRAHİYYƏSİNDƏ İSTİFADƏ EDİLMƏSİ ZƏRURƏTİ.**

Rəhimov.Ç.R., Quliyev T.R.

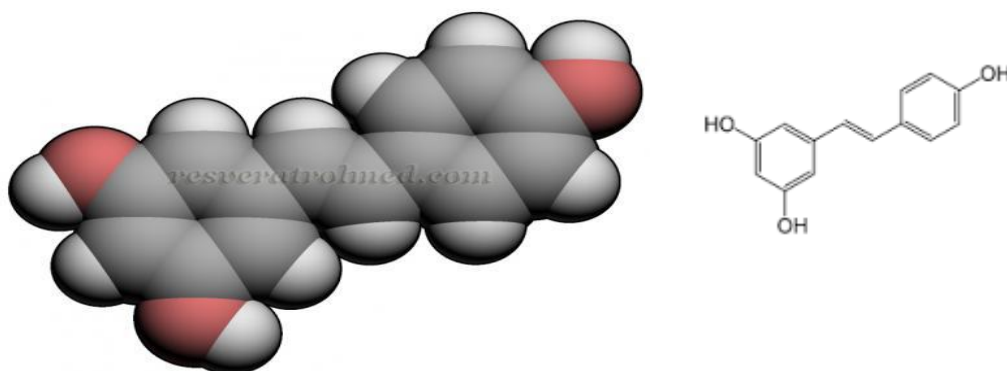
**Azərbaycan Tibb Universitetinin Ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi
kafedrası, Bakı.**

Açar sözlər: rezveratrol, iltihab əleyhinə, antioksidant, antifugal, esterogen, neyroprotektiv təsir

Key words: rezveratrol, anti-inflammatory, antioxidant, antifugal, esterogen, neuroprotective effect

90 ci ilin əvəllərində dünyada fransız paradoksu haqqında məlumatlar yayıldı (1). Medikonsk universitetinin (ABŞ, Biskonsin ştatı) alimləri Folts və Demroun diqqətini çəkən "Lancet" jurnalında dərc olunmuş maraqlı bir statistik məlumat oldu. Bu Fransada əhalinin əksər hissəsinin yüksək kalorili məhsullardan istifadəsinə üstünlük verməsinə baxmayaraq digər ölkələrlə müqayisədə ürək-damar xəstəliklərinə tutulma riskinin az olması ilə əlaqədar idi. Alimlərin apardığı uzun araşdırma və tədqiqatlardan sonra məlum oldu ki, qırmızı şərab insanın ürək- damar sisteminin fəaliyyətinə müsbət təsir göstərir. Amma onun təsir mexanizmi həmin tədqiqatçılar tərəfindən sona kimi öyrənilməmiş qaldı (2) .

Bir qədər sonra digər alimlərin diqqətini təbii bioloji maddə olan rezveratrol cəlb etdi. Belə ki, resveratrol polifenol qrupundan olan təbii, bitki mənşəli bioloji fəal maddədir. Resveratrol (trans-3,5,4'-trihydroxystilbene və ya 5 - [(E) -2 (4-hydroxyphenyl) -ethenyl] benzin-1,3-diol; C₁₄H₁₂O₃) bir polifenol flavonoid olaraq (Şəkil 1), üzüm, qırmızı şərab, tut, fıstığın toxum və dənələrində aşkar edilmişdir.



Şəkil.1. Rezveratrolun sxematik quruluşu və kimyəvi formulası

Bioloji aktiv maddə olan rezveratrol polifenolun hərtərəfli terapevtik effektivliyi alimləri bu istiqaqmətdə tədqiqat işləri aparmaqda maraqlı etdi. Sonradan aparılan çoxsaylı eksperimental - tədqiqat işlərində rezveratrolun

orqanizmin profilaktika və müalicəsində pozitiv təsiri preparatın bioloji aktiv olduğunu göstərdi.

Rezveratrolun *Saccharomyces cerevisiae* maya hüceyrələrinin yaşama qabiliyyətinin uzanmasına kalorini məhdudlaşdırmağa malik faydalı təsiri David Sinclair və onun əməkdaşları tərəfindən qeyd edilmişdir (3,4). Sonrakı illərdə *Drosophila melanogaster*, *Caenorhabditis elegans*, *Nothobranchius furzeri* və digər orqanizmlərdə sınaq testləri aparılmış, rezveratrol onların yaşama müddətinin orta göstəricisinin 18 -56% artmasına səbəb kimi göstərilmişdir (5).

Rezveratrolun tədqiqi ilə məşğul olan Harvard Universitetinin biokimyəçiləri müəyyənləşdirmişdilər ki, bioloji maddə olan rezveratrol sirtuin zülalının aktivləşməsinə təsir edir. Sirtuin orqanizmdə bir çox toxumalarda metabolik tarazlığın saxlanılmasında böyük rol oynayır (4). Alimlərin fikrincə rezveratrol Sirtuin-1 zülalını aktivləşdirməklə orqanizmin qoçalmasını ləngidir. Rezveratrolun bioloji aktiv forması, trans-resveratrolun Sirtuin-1-ə aktivləşdirici təsiri tədqiqatlar zamanı kliniki təsdiqini tapmışdır. Trans-resveratrol enerji potensialını artırmaqla orqanizmin hüceyrələrində mitoxondrilərin sayının artırılmasına səbəb olur və orqanizmdə sensomotor funksiyaları yüksəltmək qabiliyyətinə malikdir (6).

Rezveratrolun miqdarının şərabda, üzüm şirəsində, qabıq və toxumlarında müəyyənləşdirilməsi üsulları.

Burada spektral və xromotoqrafik üsullardan istifadə olunur (7). Rezveratrolun tədqiqi istiqamətdə geniş yayılmış metod kimi xromatoqrafik təhlil üsulları, elektroforez, qelfiltrasiya, fotometriyanı göstərmək olar. 3, 5, 4'-hidroksi -trans-stilbenin identifikasiyası və miqdarının müəyyənləşdirilməsi üçün əsasən spektral və xromotrafik üsullardan istifadə edilir. Ən məqbul üsul yüksək effektiv maye xromotoqrafidir (8,9). Portuqal tədqiqatçıları şərabda rezveratrolun təhlili üçün orjinal elektrokimyəvi biosensor təklif ediblər. Ancaq təklif olunan üsul bir sıra çatışmazlıqlarına görə çox da istifadə olunmur (10).

Preparatın təsir sahələri :

Preparat güclü antioksidant, antikanserogen, qepatoprotektiv, göbələk əleyhinə və iltihab əleyhinə xüsusiyyətlərə malikdir.

Klinik baxımdan onun göbələk xəstəliklərinin törədicilərinə qarşı potensial aktivliyi əvvəllər lazımınca öyrənilməmişdir (11,12,13). Sonradan onun flukanazol preparatı ilə kombinasiya olunmuş terapiyasının göbələk əleyhinə xəstəliklərin müalicəsində tətbiqi öyrənilmişdir. Bu dərman kompazisiyasının davamlı *C. Albicans* ştammlarına təsiri tədqiqatlarda sübuta yetirilmişdir (14).

Rezveratrolun iltihab əleyhinə təsiri haqda da ədəbiyyatlarda məlumatlar var. Belə ki, rezveratrol sitokinlərin ekspresiyasını azaldaraq, Sirtuin-1 zülalının ekspresiyasını bir qədər artırır. Aparılmış tədqiqat işlərində Sirtuin -1 in aktivləşdirməklə ağız boşluğu diş əti epitelial hüceyrələrinin baryer funksiyasını artırması qeyd olunmuşdur (15).

Rezveratrol neyroprotektiv aqent funksiyasına malikdir. Preparat Altsqeymer və Parkinson kimi neyrodegenerativ xəstəliklərin yaranma riskini azaltmış olur. Belə ki ,o sinir hüceyrələrinin bərpa və regenerasiya qabiliyyətini yüksəltmək təsirinə malik olan pankinaza fermentinin aktivliyini 7 dəfə artırır (16,17,18,19).

Tədqiqatçılar rezveratrolun qan hüceyrələrinin aqreqasiyasına pozitiv təsirini müəyyənləşdirmişlər (20,21,22). Bir sıra təqdidat işlərində fito stilbeninin trombositlərin aqreqasiyasına pozitiv təsiri öyrənilmişdir (20).

Chicaqo Tibb Universtitetinin endokrinoloji şöbəsində aparılan tədqiqatlarda isə rezveratrolun hətta fitoesterogen xüsusiyyətə malik olması sübuta yetirilmişdir (23). [Shin J, Oh S.](#) və digər tədqiqatçılar qadınlarda esterogeninin çatışmamazlığı nəticəsində yaranan işemik insultun qarşısının alınmasında resveratrolun esterogenə alternativ ola biləcəyini müəyyənləşdirmişlər (24).

Rezveratrolun xərçəng əleyhinə aktivliyinin mexanizmləri hazırda da öyrənilməkdədir. Belə ki, resveratrolun bədxassəli şiş toxumalarının böyüməsinin qarşısını almaq qabiliyyəti süd vəzi xərçəngindən əziyyət çəkən xəstələrdən götürülmüş nümunələrdə göstərilib. Statistik cəhətdən əhəmiyyətli tədqiqatda resveratrolun 10mkM və daha yüksək konsentrasiyasında həm hüceyrə, həm də molekulyar səviyyədə 17-β estradiolun kanserogen aktivliyinin ləngitməsi müşahidə edilmişdir (25). Bu istiqamətdə əldə olunan nəticələr rezveratrolun süd vəzinin xərçəng xəstəliyinin profilaktikasında effektiv vasitə olduğunu sübut edir.

Resveratrolun iltihab əleyhinə təsiri haqda dəlillər mövcuddur. [Donnelly L, Newton R](#) tərəfindən aparılan tədqiqat işlərində insanın tənəffüs yollarının epitelial hüceyrələrində resveratrolun iltihab əleyhinə təsiri araşdırılıb (26).

Resveratrolun iltihab əleyhinə effektivliyi U-937 makrofaqının bir immun sistemin modeli olaraq seçildiyi tədqiqat işində öyrənilmişdir (27,28).

Bu günə kimi bir çox ədəbiyyat məlumatlarında resveratrolun ürək-damar xəstəliklərinə qarşı müdafiə effekti rolunun olduğu göstərilir (29). Belə ki, resveratrol endotel asılı relaksasiyanı stimullaşdırır, damargənəldiçi təsirə səbəb olur, arterial təzyiqi aşağı salır, nəticədə hemodinamik yükü azaltmaqla ürək hipertrofiyasının qarşısını almış olur. Preparat ürək –damar sisteminə bir neçə təsir mexanizminə malikdir. Ən çox öyrənilmiş mexanizm adenozin monofosfat-aktivləşdirilmiş protein kinazanı tənzimləməsidir.

Təcrübələrdə *in vivo* (siçanlarda) olaraq sübut olunmuşdur ki, rezveratrolun təsiri ilə infarkt sahəsinin və kardiomyositlərin apoptozisi azalır, nəticədə venrtikulyar bərpa baş verir (30).

Beləliklə, yuxarıda sadalananlardan belə qənaətə gəlmək olar ki, Rezveratrolun müxtəlif xəstəliklərin profilaktika və müalicəsindəki effektivliyi fərqli vaxtlarda aparılan eksperimental-tədqiqat işlərində öz təsdiqini tapmışdır. Aşağı toksikiliyi və proqnozlaşdırılan terapevtik effekti onun tibbin bir çox sahələrində geniş tətbiqinə səbəb olmuşdur. Preparatın çox geniş təsir spektrinə malik olmasını nəzərə alaraq onu bioloji aktiv prepat kimi klinikada ağız boşluğu cərrahi əməliyyatdan sonrakı yaraların sağalmasında da göstərə biləcəyi müsbət təsirini öyrənmək zərurəti yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Yang X, Li X, Ren J From French Paradox to cancer treatment: anti-cancer activities and mechanisms of resveratrol // *Anticancer Agents Med Chem.* 2014;14(6):806-825
2. Васильев Г.В., Новиков О.О., Кочкаров В.И., и др., ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗВЕРАТРОЛА // *Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье", 2007, № 3*
3. Howitz KT., Bitterman K.J. Small molecule activators of sirtuins extend *Saccharomyces cerevisiae* lifespan // *Nature.* 2003, 425(6954):191-196

4. Andrea Markus ., Brian J .Morris Resveratrol in prevention and treatment of common clinical conditions of aging // *Clin Interv Aging*. Jun 2008; 3(2): 331–339
5. Valenzano D.R, Terzibasi E Resveratrol prolongs lifespan and retards the onset of age-related markers in a short-lived vertebrate // *Curr Biol*. 2006 Feb 7;16(3):296-300
6. Lagouge M., Argmann C., Gerhart-Hines Z. Resveratrol Improves Mitochondrial Function and Protects against Metabolic Disease by Activating SIRT1 and PGC-1alpha // *Cell*. 2006 ,127(6):1109-1122
7. de Quirós A.R. , Lage-Yusty M A., López-Hernández J HPLC analysis of organic acids using a novel stationary phase // *Talanta*. 2009, 30;78(2):643-646
8. S. Malovanáb et al., Optimisation of sample preparation for the determination of trans-resveratrol and other polyphenolic compounds in wines by high performance liquid chromatography // *Anal. Chim. Acta*. 2001. Vol. 428, is. 2. – P. 245-253
9. Kritsunankul O., Pramote B., Jakmunee J et.al Flow injection on-line dialysis coupled to high performance liquid chromatography for the determination of some organic acids in wine // *Talanta*. 2009 ,15;79(4):1042-1049
10. Lamuela-Raventos R. M. et al. Direct HPLC analysis of cis and trans resveratrol and piceid isomers in Spanish red *Vitis vinifera* wines // *J. Agric. Food Chem.* – 1995. – Vol. 43, is. 2. –P. 281-283
11. Weber K., Schulz B., Ruhnke M Resveratrol and its antifungal activity against *Candida* species.// *Mycoses*. 2011;54(1):30-33
12. Antifungal activity of resveratrol derivatives against *Candida* species.// Houillé B , Papon N, Boudesocque L, Bourdeaud E -2014., *J Nat Prod*. 2014 Jul 25;77(7):1658-1662
13. Collado-González M., Guirao-Abad JP et.al., Resveratrol lacks antifungal activity against *Candida albicans*// *World J Microbiol Biotechnol*. 2012 Jun;28(6):2441-.
14. Sun S, Gao Y, Ling X, Lou H The combination effects of phenolic compounds and fluconazole on the formation of ergosterol in *Candida albicans* determined by high-performance liquid chromatography/tandem mass spectrometry// *Anal Biochem*. 2005., 336(1):39-45
15. Minagawa T., Okui T., Takahashi N Resveratrol suppresses the inflammatory responses of human gingival epithelial cells in a SIRT1 independent manner // *J Periodontal Res*. 2014 Oct 14
16. Ma T., Tan M., Yu J., Tan L // Resveratrol as a Therapeutic Agent for Alzheimer's Disease// *Biomed Res Int*. 2014: 350516
17. Neuroprotective role of trans-resveratrol in a murine model of familial Alzheimer's disease. // Porquet D, Griñán-Ferré C, J Alzheimers Dis. 2014;42(4):1209-20. 15. Candidicidal action of resveratrol isolated from grapes on human pathogenic yeast *C. albicans*.
18. Lofrumento D., Nicolardi G, Cianciulli A., De Nuccio F. Neuroprotective effects of resveratrol in an MPTP mouse model of Parkinson's-like disease: possible role of SOCS-1 in reducing pro-inflammatory responses // *Innate Immun*. 2014, 20(3):249-260
19. Zhang F., Lu Y// Resveratrol promotes neurotrophic factor release from astroglia. // *Exp Biol Med* (Maywood). 2012 ., 237(8): 943-982
20. H. Fukao, H. Ijiri, M. Miura et al., Effect of trans-resveratrol on the thrombogenicity and atherogenicity in apolipoprotein E-deficient and low-density lipoprotein receptor-deficient mice // *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2004, 15(6):441-446
21. Olas B., Wachowicz B Resveratrol, A phenolic antioxidant with effects on blood platelet functions. // *Platelets*. 2005 16(5):251-260
22. Vilahur G., Badimon L Antiplatelet properties of natural products// *Vascul Pharmacol*. 2013 59(3-4):67-75.
23. Shenouda N.S., Zhou C., Browning J.D. et al. Phytoestrogens in common herbs regulate pro-state cancer cell growth in vitro, // *Nutr Cancer*. 2004;49(2):200-208
24. Shin JA, Oh S, Ahn JH, Park EM Estrogen receptor-mediated resveratrol actions on blood-brain barrier of ovariectomized mice // *Neurobiol Aging*. 2014 -4580(14) Effects of resveratrol on gene expression in renal cell carcinoma // *Cancer Biol. Ther.* – 2004. – Vol. 3, is. 9. – P. 882-888
25. Delmas D, Rébéc, Micheau O Redistribution of CD95, DR4 and DR5 in rafts accounts for the synergistic toxicity of resveratrol and death receptor ligands in colon carcinoma cells// *Oncogene*. 2004 25;23(55):8979-8986
26. Donnelly L, Newton R. Antiinflammatory effects of resveratrol in lung epithelial cells: molecular mechanisms // *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2004 287(4):L774-83.
27. Walker J, Schueller K, Schaefer L. Resveratrol and its metabolites inhibit proinflammatory effects of lipopolysaccharides in U-937 macrophages in plasma-representative concentrations // *Food Funct*. 2014 5(1): 74-84
28. Elizabeth R. Abouaf-Tabet, Fred W. et.al // Effect of resveratrol on inflammatory Bowel disease // *Nutrition Health Food Sci* 2014. 2(3): 1-6

29. Chung JH , Manganiello V, Dyck JR // Resveratrol as a calorie restriction mimetic: therapeutic implications. // Trends Cell Biol. 2012 22(10): 546-554
30. Das S., Cordis G.A., Maulik N., Das D.K // Pharmacological preconditioning with resveratrol: role of CREB-dependent Bcl-2 signaling via adenosine A3 receptor activation // Am J. Physiol. Heart Circ. Physiol. - 2005, 288(1): H328-335

Daxil olub: 16.02.2015.

SONSUZ QADINLARDA EKSTRAKORPORAL MAYALANMA YOLU İLƏ KLİNİK HAMILƏLİYİN EFFEKTİVLİYİNƏ QONADOTROPİNİNİN ANALOQLARININ TƏYİNİ İLƏ FƏRQLİ KLİNİK MÜALİCƏ PROTOKOLLARININ TƏSİRİ

Səfərova A.F.

Doqquz Eylül Universitetinin tibb fakültəsi, qadın xəstəlikləri və doğum şöbəsi İzmir, Türkiyə Respublikası

Açar sözlər: köməkçi çoxalma üsulları, ekstrakorporal mayalanma, follikul, qonadotropinin aqonistləri və antaqonistləri ilə müalicəsi, embrion köçürülməsi

Sonsuzluq qorunmasız cinsi əlaqələrə baxmayaraq 1 il boyunca qadının hamilə qala bilməməsidir. Bu, reproduktiv yaş qrupundakı cütlüklərin 10-15%-də baş verir. Bütün sonsuz cütlülərdə, kişi partnyora aid səbəblər 25-40%, qadına aid səbəblər 40-50%, həm kişi, həm qadına aid səbəblər - 10%, və nəhayət, səbəbi tapılmayan sonsuzluq 10-15% təşkil edir [9].

Sonsuz cütlərin müalicəsində digər adi müalicə metodları effektivsiz olduqda köməkçi çoxalma üsulları (KÇÜ) geniş tətbiq olunur. Müasir dövrdə bu üsullar arasında ekstrakorporal mayalandırma (EKM) metodunun yeri və rolu olduqca böyükdür [17].

EKM süni reproduksiya üsulu olub, follikuldan aspirasiya yolu ilə əldə edilən ovositlər ilə eyakulyatdan və ya cərrahi üsulla əldə edilən spermlərin laborator şəraitdə mayalanması və ekstrakorporal inkişafından sonra uşaqlığa köçürülməsindən ibarət müalicə üsuludur.

EKM nəticəsində ilk uşaq 1978-ci ildə dünyaya gəlmişdir. Kişi sonsuzluğunda böyük inqilab hesab olunmuş intrasitoplazmatik sperm inyeksiyası (İSSİ) ilk dəfə 1992-ci ildə tətbiq edilmişdir [10]. EKM-nin əsasında qonadotropinlərlə nəzarətli yumurtalıq hiperstimulyasiyasından sonra ovositlərin toplanması, laborator şəraitdə mayalanması və əmələ gələn embrionların transservikal üsulla uşaqlığa keçirilməsi durur. Üsulun müvəffəqiyyəti bir aybaşıda əldə edilən hamiləlik faizi ilə dəyərləndirilir. SART (Society for Assisted Reproductive Technology) 2005-ci ilin nəticələrinə görə bir aybaşıya düşən hamiləlik 34%, hər embrion köçürülməsinə düşən canlı doğuş nisbəti 34,3%-dir [5]. 2004-cü ilin nəticələrinə görə İngiltərədə hər aybaşıya düşən hamiləlik nisbəti 27,4%, embrion köçürülməsinə düşən canlı doğuş nisbəti isə 26%-dir [4]. 2008-ci ildə Doqquz Eylül Universitetinin (İzmir ş., Türkiyə Respublikası) tibb fakültəsinin xəstəxanasının EKM Mərkəzində hər aybaşıya düşən hamiləlik 31,5%, embrion köçürülməsinə düşən canlı doğuş 26% təşkil etmişdir [1].

Hazırda yumurtalıqların stimulyasiyası prosesində yetişməmiş lütein hormonunun (LH) pikinin qarşısını almaq üçün qonadotropin azad edən hormonun (QnRH) aqonistləri və antaqonistləri klinik praktikada geniş istifadə

edilir. EKM üçün ən geniş tətbiq olunan stimulyasiya protokolunun uzun QnRH aqonisti olmasına baxmayaraq, son illərdə QnRH antaqonist protokolunun populyarlığı artmış və bu protokolun uzun aqonist protokoluna bənzər nəticə verməsi qənaətinə gəlinmişdir [7]. Amma aqonist uzun protokollarla müqayisədə antaqonist protokollar aybaşılar üçün aşağı implantasiya və hamiləlik faizi haqqında diskussiyalar hələ də davam edir [2, 8]. EKM tətbiq olunan qadınlarda QnRH aqonistləri ilə antaqonistlərinin effektivliyini müqayisə edən yeni metaanaliz antaqonist aybaşılar üçün daha aşağı hamiləlik nisbətini üzə çıxarmışdır [3].

İlk EKM hamiləliyi bir təbii sikldən toplanan ovositlə əldə edilmişdir [11]. Təbii EKM sikli, hələ mümkündür, lakin siklin pozulma ehtimalı çoxdur (25-75%) və sikl başına düşən hamiləlik ehtimalı olduqca azdır [12]. Yumurta toplanması mayalanma uğurlu olsa belə, təbii sikllərdə sadəcə 1 yetişmiş yumurta və tək embrion əldə edilir [18]. Embrionları seçmək və ya dondurub saxlamaq kimi üsul yoxdur və ümumi uğur ehtimalı nisbətən aşağı implantasiya ehtimalına dəlalət edir. Təbii EKM sikli yumurtalıqların stimulyasiyasına aşağı cavab verən xəstələr üçün (1-2 follikul) və ya stimulyasiyanın tibbi səbəblərdən dolayı riskli olacağı hallarda variant ola bilər [14]. Öncül follikul yetərli yetişmiş vəziyyətə çatdıqda ekzogen insan xorionik qonadotropini (İXQ) inyeksiyası edilir və ona görə də yumurta toplanması üçün ən uyğun vaxtın təyini məqsədi ilə endogen LH tətbiqinə ehtiyac olmur. QnRH antaqonist ilə adyuvant müalicə erkən LH pikini əngəlləyir, və təbii EKM sikli nəticəsində isə LH səviyyəsi bərpa olur [15]. Ovulyasiyanı stimulyasiya edən dərmanlar çoxlu follikulların inkişafına təkan verir və çoxsaylı yumurtalar əmələ gətirir. Beləliklə, mayalanma ehtimalı, seçiləcək və transfer ediləcək embrionların sayı, təbii ki, uğur şansını artır [16].

Hazırda bir çox müalicə rejimi mövcuddur. Stimulyasiya aparmadan (təbii sikl) minimal stimulyasiyaya qədər (klomifen sitrat) və ya həfif stimulyasiyadan (klomifen sitrat və aşağı doza ekzogen qonadotropinlə ardıcıl müalicə) aqressiv stimulyasiyaya qədər (QnRH antaqonisti və ya aqonisti ilə müştərək və ya ayrıca yüksək doza qonadotropin müalicəsi) bir çox müalicə metodları, təbii ki, hər müalicə üsulunun üstünlükləri, qüsurları və istifadə edilmə mümkünlüyü mövcuddur. Müalicə rejiminin və üsulunun seçilməsində şəxsin yaşı, əvvəlki müalicə kurslarının nəticələri və yumurtalıqların rezervi vacib rol oynayır [6].

İstənilən sikldə QnRH ilə aqonist müalicə midluteal dövrdə ovulyasiyadan təxminən 1 həftə sonra başlayır. Bu dövrdə endogen qonadotropinin səviyyəsi aşağı olur və aqonistlərin sahib olduqları temperaturun təsirindən yeni follikulyar inkişafın stimulyasiyası da ən aşağı hədlərə enir. Müalicə erkən follikulyar dövrdə də başlaya bilər. Hipofizar təzyiq üçün lazım olan vaxt daha uzundur. Analoq menstruasiyanın 3-cü gününə kimi tam dozada verilir. 3-cü gün USM ilə 10 mm-dən böyük follikulun təyini və serum E₂-nin 50 pg/ml-dən az olması yetərli stimulyasiya göstəricisidir. Menstruasiyanın 2-ci və ya 3-cü günündən etibarən müalicə arsenalına qonadotropinlər (İXQ) əlavə edilir, analoji doza yarıya bölünür və ya eyni doza ilə müalicə davam etdirilir. Qonadotropinin dozası xəstənin yaşı, yumurtalıqların həcmi və daha əvvəlki stimulyasiyanın (induksionun) müalicəvi effektivinə görə seçilir. Qonadotropin dozası pilləli artma və yaxud azalma şəkilində follikulun inkişaf səviyyəsinə görə dəyişdirilir. Stimulyasiyaya cavab zərərli E₂-nin təyini və follikulların həcmnin, inkişaf səviyyəsinin intravaginal ultrasəs müayinəsi (İVUSM) ilə dəyərləndirilməsinə görə müəyyən olunur. Adətən məqsəd 17-18 mm hüdudlu minimum 2 follikul əldə etməkdir. Bir neçə ədəd 14-16 mm

ölçülü follikulun inkişafı da ideal variantdır. Serum E_2 -nin stimulyasiyası isə 14 mm və daha böyük follikullar üçün (hər follikula 200 pg/ml) hədəfə çatdıqda 5000-10000 İU İXQ tətbiq olunur. 34-36 saatdan sonra yumurta toplanması işi aparılır. KÇÜ sikllərində ən çox seçilən uzun protokollardır. Lüteal fazada başlanmış uzun protokolun arzuolunmaz əks təsiri funksional sistin əmələ gəlməsidir. Müalicədən əvvəli oral kontraseptiv preparatların qəbulu belə əks təsiri azaldır. Oral kontraseptivin digər üstünlüyü isə QnRH-nin analoqunun istifadəsi zamanı erkən hamiləlik şansını əngəlləməkdən ibarətdir [16].

Bəzən stimulyasiyaya ifrat follikulyar cavab, yumurtalıqın massiv böyüməsi, bütün follikulların artımı və yüksək zərdab E_2 səviyyəsi (3000 pg/ml çox) ilə tamamlanır. Bu halda OHSS riski qabarıq artır. Xəstələrdə sikl ləğv oluna bilər. «Coasting» (qonadotropinin analoqu) müalicəsi davam etdirildikdə qonadotropin istifadəsi 1-3 gün müddətlərində dayandırılır və ya onun dozası azaldılır. Qan zərdabında E_2 -nin səviyyəsi normallaşana qədər İXQ müalicəsi aparılır. Bu halda embrionun köçürülməsi 5 günə qədər gecikdirilir və ya embrion(lar) dondurulur [6].

Qısa protokolda QnRH-nun analoqu menstruasiyanın 2-4 günündə təyin edilir, daha sonra doza azaldılır və qonadotropin inyeksiyası menstruasiyanın 3-cü günü başlanılır. Follikulun inkişafı İVUSM ilə izlənilir, ehtiyac olduqda qonadotropinin dozası dəyişdirilir. Adətən hədəf 17-18 mm ölçülərində 2 follikul əldə etməkdir və ideal olaraq bir neçə ədəd 14-16 mm ölçülü follikul da ola bilər. Serum E_2 -nin stimulyasiyası isə 14 mm və artıq ölçülü follikullar üçün (hər follikula 200 pg/ml) davam etdirilir. Bu hədəfə çatdıqda 5000-10000 İU İXQ tətbiq olunur və 34-36 saat sonra ovosit toplama işi aparılır. Ultraqısa protokolda isə atəş təsirini önləmək üçün aqonist müalicə 3 günlük aparılır, daha sonra kəsilir, müalicə sadəcə qonadotropinlə davam etdirilir. Lakin erkən LH artımı digər protokollara görə daha sıx rast gəlir. Çünki endogen qonadotropinin sintezini azaltmaq üçün daha uzun analoq müalicəsi lazımdır. Aşağı faizli uğur səbəbindən o, nadir hallarda həyata keçirilir [6].

Mikrodoza protokolunda müalicədən əvvəl oral kontraseptiv istifadə etməklə follikulyar fazanın başlanğıcında təyin edilən QnRH-nun təsirindən inkişaf edən *corpus luteum*-nun qurtarılması problemi aradan qaldırılır. QnRH-nun dozası aşağı saxlanmaqla (80 µg/gün leuprolide asetat) ekzogen qonadotropinlərə endogen hormonlar dəstək verməkdədir [6]. Atəş təsirinin dozası, klassik *coflare* protokollarında görünən erkən LH yüksəlişinə səbəb olacaq səviyyəyə çatmamaqdır. Bu protokolda 21 gün ərzində oral kontraseptiv təyin edilir, sonra 3 gün fasilə verilir. Ardınca 2 gün QnRH müalicəsi başlanır və 3-cü gündən etibarən rekombinant follikulstimuləedici hormon (RFSH) və ya İHQ əlavə edilir [6].

QnRH-in antaqonistləri dozadan asılı şəkildə QnRH reseptorlarını blokada edir və sürətli şəkildə qonadotropin ifrazına mane olurlar. Antaqonist müalicə ümumiliklə qonadotropin müalicəsi başlandıqdan 5-6 gün sonra, yaxud ən böyük follikul 13-14 mm ölçülərinə çatdıqda başlanır. Antaqonist müalicə və qonadotropinlər İXQ gününə qədər birgə aparılır. Alternativ olaraq tək və yüksək doza antaqonist istifadə edilə bilər. Təkdozal antaqonist siklin 8-ci günü təyin olunur. Təkdozal antaqonist erkən LH artımını 96 saat gecikdirir. Müalicəyə ləng cavab verən qadınlarda isə 2-ci doza antaqonistə ehtiyac ola bilər. Ümumilikdə məqsəd 17-18 mm ölçülü ən azı 2 follikul əldə etməkdir, və ideal olaraq bir neçə ədəd 14-16 mm arasında follikul da ola bilər. Bu məqsədə çatdıqda 5000-10000 İU

İXQ təyin edilir və 34-36 saatdan sonra yumurta toplanması işi aparılır. Antaqonist protokollarında istifadə edilən ümumi qonadotropin dozası daha az olduğundan onun maya dəyəri aşağıdır. Digər tərəfdən ciddi fəsad olan yumurtalığın hiperstimulyasiya sindromu (YhsS) riski analoq protokollara görə xeyli azdır. Lakin əldə edilmiş yumurtaların və embrionların sayı, ən əsası klinik hamiləliyin başvermə ehtimalı da antaqonist sikllərdə daha aşağı olur [19].

Xəstələrə nəzarət E_2 -nin təyini və İVUSM ilə aparılır. Follikulun həcmnin və ölçülərinin izlənməsində və İXQ gününün təyində də İVUSM istifadə edilir. Ortalama ölçüləri 16-18 mm çatan 2 follikul görüldükdə İXQ təyin olunur. Ayrıca follikulometriyanın son mərhələsində endometriumun qalınlığı da ölçülür. Endometriumun qalınlığı 7 mm-dən az olduqda hamiləlik ehtimalı da aşağı olur [13]. Normal keçən sikldə keç follikulyar fazada E_2 -nin 1 gün əvvəlki dəyərinə təxminən 50% artması ehtimalı, follikullərin isə 1-3 mm/gün böyüməsi gözlənilir.

Ovulyasiya induksiyası qonadotropin istifadəsi başlanan gündən İXQ gününə qədərki vaxtı əhatə edir, təxminən 10-12 gündür. İXQ istifadə edildikdən 34-36 saat sonra yumurta toplanması (*oocyte pickup*) işi başlayır.

İXQ tətbiqinin 36-cı saatında ovositlər transvaginal USM altında follikul aspirasiyası metodu ilə toplanılır. Analgeziya/anesteziya (sedasiya altında paraservikal blokada və ya spinal anesteziya aparıla bilər) USM müşahidəsi altında hər bir follikul iynə ilə punksiya olunur və onun möhtəviyyəti aspirasiya edilir. Alınmış ovositlərin yetişkənliyi işıq mikroskopu altında dəyərləndirildikdən sonra klassik EKM istifadə ediləcək «kumulus» hüceyrələri mexaniki olaraq zəiflədir, sonra hər hansı uyğun mühitdə 5-6% CO_2 ilə inkubatorada ortaqlama 3 saat inkubasiya olunur. İntrasitoplazmik sperm inyeksiyası (İSSİ) tətbiq ediləcəksə yetişmiş ovositlərin, «kumulus» tacı və ovosit kompleksi, enzimatik (hialuronidaza ilə) və mexaniki olaraq «denüde» edildikdən sonra 2 saat müddətində inkubasiya olunur. İnseminasiyadan 1-2 saat əvvəl xəstənin ərindən sperm nümunəsi alınır. Hərəkətli sperm yuyulduqdan sonra yoğunlaşma və hərəkətilik təkrar dəyərləndirilir, $37^{\circ}C$ -də 5% CO_2 -li inkubatorada 30 dəqiqə saxlanılır. Mayalanmanın təmini üçün toplanmış ovositlər kultura şəraitində hazırlanmış sperm ilə gözlənilir. Fəqət ciddi kişi faktoru olarsa intrasitoplazmik sperm yeridilməsi (İSSİ) istifadə edilir. Kişi faktoru olmayan hallarda EKM prosesində İSSİ-nin üstünlüyü müəyyən edilməmişdir [20]. Ona görə də kişi faktoru olmayan hallarda EKM-ə üstünlük verilir.

Follikulyar mayenin funksiyaları və biokimyasının fərqliliklərinin ovositlərin inkişaf potensialına həm hüceyrə, həm də xromosomal səviyyədə təsir etməsi mülahizəsi irəli sürülmüşdür. Bu maye ovositlərin yetişməsinin gerçəkləşməsinə təmin edir. Bu səbəbdən follikulyar maye insanlarda mayalanmaya və erkən embrional inkişafa da təsir edir. Follikulyar mayenin neytrofil qranulositləri üçün xemotaksik fəallıq göstərməsi və bu fəallığın səviyyəsinin EKM-nin nəticələrinə təsiri qeyd edilmişdir [11].

Beləliklə, fərqli müalicə protokollarının follikulyar mayenin funksiyalarına və biokimyasına, o cümlədən ovositlərin inkişaf potensialına həm hüceyrə, həm də xromosomal səviyyədə fərqli təsir etməsi müəyyən olunmuşdur. Bu maye ovositlərin yetişməsinin gerçəkləşməsinə təmin edir. Bu səbəbdən follikulyar maye insanlarda mayalanmaya və erkən embrional inkişafa, ən əsası embrionun yetişkənliyinə və keyfiyyətinə də təsir edir. Follikulyar mayenin neytrofil qranulositləri üçün xemotaksik fəallıq göstərməsi və bu fəallığın səviyyəsinin EKM-

nın nəticələrinə müəyyən edilmiş təsir onun reproduktiv əhəmiyyətinin bilavasitə təsdiqidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Aboul Enien W.M., Lewis-Jones I.D. and Vince G.S. Follicular fluid cytokines and IVF outcome. //Middle East Fertil Soc J. (2001) 6, 206-11.
2. Al-Inany H.G., Abou-Setta A.M., Aboulghar M. Gonadotrophin-releasing hormone antaonists for assisted conception: a Cochrane review. //RBM Online. - 2007;14:640-49.
3. Al-Inany H.G., Abou-Setta A.M., Aboulghar M. Gonadotrophin-releasing hormone antaonists for assisted conception. //Cochrane Database Syst. Rev. - 2006:CD001750.
4. Andersen A.N. 2004: results generated from European registers by ESHRE. // Hum. Reprod. - 2008; 23: 756-71.
5. Assisted reproductive technology ART 2005 report. // www.cdc.gov/ART/ART-2005.
6. Bozdağ G., Gürğan T. Yardımcı üreme teknolojileri. // Klinik Jinekolojik Endokrinoloji və İnfertilite. / Erk A., Günalp S. çeviri editörü.- 7.Baskı. 2007. p: 1215-74.
7. Engel J.B., Griesinger G., Schultze-Mosgau A., et al., QnRH aqonists and antaonists in assisted reproduction: pregnancy rate. //RBM Online.- 2006;13:84-87.
8. Fluker M., Grifo J., Leader A., et al., North American Ganirelix Study Group. Efficacy and safety of ganirelix acetate vərsus leuprolide acetate in women undergoing controlled ovarian hyperstimulation. //Fertil steril. - 2001;75:38-45.
9. Forti G., Krausz C. -1998; 83: 4177-88.
10. Fauser B.C., Diedrich K., Devroey P., et al. Predictors of ovarian response: progress toward individualized treatment in ovulation induction and ovarian stimulation. //Hum. Reprod. Update.- 2008; 14: 1-14.
11. Gougeon A. Dynamics of follicular growth in the human: a model from preliminary results. // Hum. Reprod.- 1988; 1(2): 81-87
12. Gougeon A. Regulation of ovarian follicular development in primates: facts and hypotheses. //Endocr. Rev.- 1996; 17(2): 121-55
13. Kovacs P., Matyas S., Boda K. The effect of endometrial thickness on IVF/İSSİ outcome. //Hum. Reprod.- 2003; 18: 2337-41.
14. Lipscomb G.H., Stovall T.G., Ling F.W., Nonsurgical treatment of ectopic pregnancy //New Engl. J. Med. - 343:1325,2000.
15. Ries A., Singson P., Bidus M., Barnes J.G. Use of the endometrial pipelle in the diagnosis of early abnormal gestations. // Fertil steril. 2000-74:593,
16. Schats R., Schoemaker J. The use of QnRH agonists. Textbook of Assisted Reproductive Techniques. / Gardner D.K., Weissman A., Howles C.M., Shoham Z. editor. -2001. p: 483-91.
17. Speroff, Fritz M.A. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. // Lippincott Wİlliams and Wİlkins.- 7th Philadelphia.2005: 320-345
18. Swain E.J., Smith. Mechanism of oocyte maturation. // In: Tan S.L., Chian R.C., Buckett W.M. editors. In-Vitro Maturation of Human Oocytes, Basic Science to Clinical Application.- 1st ed. Montreal, Informa Health Care pres. 2007; p: 83-101
19. Tarlatzis B.C., Bİli H. Antagonistic analogs of QnRH: preferable stimulating protocol. Textbook of Assisted Reproductive Techniques. // Gardner D.K., Weissman A., Howles C.M., Shoham Z. editor. - 2001. p: 493-500.
20. Ubaldi F., Rienzi L. Morphological selection of gametes. //Placenta.- 2008; 29: 115-20.

Daxil olub: 14.02.2015.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА- ОСНОВНЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

**Алхасова К.В., Мурсалова С.А., Сафарова С.С., Велиева С.Н.,
Худиева А.Н., Мирзоева Х.М.**

***Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра
акушерства и гинекологии I.***

На здоровье будущего ребенка влияет большое количество факторов: окружающая среда, наследственность, течение беременности и родов и.т.д.. Детская смертность по-прежнему остается высокой, достигая 13–14 %, а основной удельный вес среди умерших детей составляют новорожденные дети с перинатальной патологией [4].

На сегодняшний день одной из актуальных проблем перинатологии является синдром внутриутробной задержки развития плода (ВЗРП) характеризующийся замедлением, остановкой или отрицательной динамикой массо-ростовых параметров плода по сравнению с нормативными данными и представляющий собой результат сложной поликаузальной реакции плода и плаценты, возникающий при самых различных патологических состояниях материнского организма [2, 7, 15, 24]. ВЗРП оказывает существенное влияние не только на внутриутробное состояние плода, но и на последующее развитие ребенка и становление всех жизненных функций организма. Известно, что у них значительно затруднен процесс постнатальной адаптации, нарушено становление функций нервной, сердечно-сосудистой и других функциональных систем организма [4, 8, 21, 33].

По данным разных авторов, частота ВЗРП составляет от 12 до 36 % [7, 16, 28]. Однако, несмотря на высокую частоту встречаемости, до сих пор не изучены в полной мере вопросы этиологии и патогенеза данного синдрома [17, 24].

Действие любых эндо, и экзогенных повреждающих факторов в антенатальном периоде способствует возникновению ВЗРП. На развитие плода может повлиять целый комплекс негативных факторов – биологических, экологических, инфекционных, социально-экономических и медикоорганизационных, при этом далеко не всегда можно отделить главные факторы от второстепенных [5, 18, 26]. Ряд авторов выделяют две категории факторов: социально-биологические и осложнения течения беременности. К первой категории относятся: состояние здоровья родителей, образ жизни, условия труда и быта, вредные привычки, территориальные климатические условия [8, 17, 19, 27]. Ко второй категории относятся индуцированная беременность, тяжелые токсикозы I половины и гипертензивные состояния II половины беременности, угроза прерывания беременности в I и II триместрах, многоплодная беременность, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, обострение хронических и острых инфекционных заболеваний во время беременности [10, 12, 16].

К одним, из значимых социально-экономических факторов, ведущих к ВЗРП является, неполноценное питание во время беременности (резкий дефицит белков, витаминов, цинка, селена и других микроэлементов) [26, 27]. Отрицательное влияние оказывает короткий срок между беременностями

(менее 2 лет) и возраст первородящих (в основном юный 15-17 лет).

Среди причин рождения детей с ВЗРП особое место занимают вредные привычки матери, такие как курение, алкоголизм, наркомания. Установлено что, примерно у половины новорожденных, матери которых курили во время беременности, выявляются признаки ВЗРП. Осложнение течения беременности при наркомании связано как с действием наркотических средств, так и с общими изменениями состояния здоровья [3, 18, 26].

К факторам риска относят отягощенный гинекологический и акушерский анамнез: генитальный инфантилизм, гинекологические заболевания и операции, нарушения менструальной функции, бесплодие, привычное невынашивание, осложненное течение предшествующих родов (рождение детей с ВЗРП, с врожденными пороками развития, мертворождения). У каждой второй женщины родившей ребенка с ВЗРП регистрируется наличие в анамнезе искусственных абортов, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов [10, 12].

Экстрагенитальные заболевания, могут оказывать влияние на рост и развитие плода. Кроме того, экстрагенитальные заболевания являются фоном, на котором развиваются осложнения беременности, что увеличивает риск возникновения ВЗРП.

Из экстрагенитальной патологии матери чаще причиной ВЗРП являются заболевания почек, легких, эндокринные заболевания, гипертоническая болезнь, анемии [10, 13, 14]. Наиболее часто ВЗРП диагностируют у беременных с артериальной гипертензией: при I стадии – в 26,7%, при II стадии – в 59,4% случаев [13, 21]. Гипертоническая болезнь приводит к значительным нарушениям периферической и органной гемодинамики материнского организма, в том числе и в бассейне маточных артерий. В условиях измененного гомеостаза материнского организма снижается транспорт кислорода и питательных веществ к плоду, нарушается формирование и развитие плаценты. Это приводит к биохимическим, ферментативным и морфологическим изменениям в единой системе мать-плацента-плод и в итоге к ВЗРП [1, 9].

В числе факторов риска развития ВЗРП также значительный удельный вес имеет антифосфолипидный синдром. Антифосфолипидный синдром вызывает ВЗРП путем образования плацентарных тромбозов и агрегации тромбоцитов [17, 28].

Пренатальные инфекции также приводят к ВЗРП и составляют около 10 % среди причин этой патологии. К примеру, цитомегаловирус вызывает поражение тканей вследствие лизиса клеток и локальных некрозов. Сифилис во время беременности сопровождается спирохетемией с развитием сифилитического плацентита и поражением плода. [5, 11, 14, 28]

Известно, что, многоплодная беременность (беременность двумя и более плодами) может сопровождаться ВЗРП плода в 15–50 % случаев [16].

К группе факторов, приводящих к ВЗРП, относятся и плацентарные факторы, т.е. факторы, обеспечивающие плод адекватным количеством питательных веществ. Это прежде всего недостаточная масса и поверхность плаценты, ее структурные аномалии (инфаркты, кальциноз, фиброз, тромбозы сосудов, плацентит и др.), отслойка плаценты, пороки развития

плаценты (как первичные, так и вторичные по отношению к материнской патологии) [1, 9, 11]. Отмечается зависимость между развитием и ростом плода и задержкой роста беременной матки [2].

Одним из наиболее значимых факторов, ведущих к формированию синдрома ВЗРП является осложнение беременности гипертензивными расстройствами и развитие на их фоне хронической плацентарной недостаточности [13, 22, 31]. Возникающие при этом иммунные, трофические, эндокринные и метаболические нарушения функций плаценты наряду с активацией свободнорадикального окисления оказывают на плод повреждающее воздействие, характер и степень которого во многом зависит от его продолжительности и срока гестации [1,23,32]. Гипертензивные состояния во время беременности относятся к тяжелым осложнениям беременности и могут быть причиной материнской и перинатальной смертности [9, 22]

Итогом воздействия на плодное яйцо различных экзо, и эндогенных повреждающих факторов является развитие у беременных плацентарной недостаточности, которая при отсутствии или истощении компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты обуславливает развитие ВЗРП, что приводит к срыву адаптационных возможностей плода и может явиться причиной его перинатальной гибели [1, 12, 24, 28].

Таким образом, многообразие факторов, с которыми связывают в настоящее время возникновение ВЗРП, ведет к развитию единого дистрофического синдрома, а наличие морфофункциональных изменений в ЦНС и железах внутренней секреции (тимус, надпочечники и др.) обуславливает их постнатальную патологию и вносит существенный вклад в развитие хронических форм патологии и детской инвалидности [6, 10, 33].

Патогенетические аспекты развития ВЗРП до сих пор до конца не изучены. Существует несколько теорий развития ВЗРП. Одна из них - теория нарушения клеточного роста. В развитии плода принято различать фазу целлюлярной гиперплазии клеток, которая наблюдается до 32 недель беременности; после 32 недель беременности в развитии плода преобладают процессы гипертрофии клеток [17, 24, 28]. При патологическом воздействии в гиперпластическую фазу клеточного роста развивается абсолютное уменьшение числа клеток - симметричная форма ВЗРП; при воздействии в гипертрофическую фазу развивается ассиметричная форма, при которой уменьшается масса паренхиматозных органов и подкожной основы, при сохраненной длине и нормальных размерах головы.

В патогенезе первичной плацентарной недостаточности наибольшее значение имеют нарушение формирования ворсин хориона в связи с аномалиями деления гамет и патологией хромосомного состава трофобласта, а также недостаточность желтого тела беременности, обуславливающая структурно-функциональную неполноценность децидуальной ткани, обеспечивающей первоначальную трофику плодного яйца. Помимо этого, различные варианты нарушения ангиогенеза и васкуляризации, созревания ворсин хориона, неправильного анатомического строения плаценты, аномалии расположения и прикрепления плаценты, а также, угроза самопроизвольного прерывания беременности в I триместре — компоненты клинко-морфологического симптомокомплекса первичной плацентарной

недостаточности [1, 9, 12]. Так, было выявлено что, у беременных с последующим развитием синдрома задержки внутриутробного развития плода уже в I триместре происходит неполноценная инвазия трофобласта в стенку спиральных артерий, вследствие чего развиваются гемодинамические нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

В настоящее время подтверждено, что при ВЗРП с ранних сроков беременности и на всем ее протяжении имеется дисбаланс в продукции регуляторов ангиогенеза, что приводит к развитию плацентарной недостаточности и как следствие – к нарушению развития плода. В исследованиях последних лет обращают внимание на роль инсулиноподобного фактора роста-1 (соматомедина) в механизмах роста плода, обосновывая наличием четкой корреляции между его уровнем у беременной и ростом плода. Предполагают, что ВЗРП может быть связана с потерей гена рецептора этого фактора роста. Если уровень ИФР-I составляет ≤ 150 нг/мл при сроке беременности 16-22 недели, или при динамическом исследовании происходит прогрессивное снижение его уровня, то это может привести к развитию ВЗРП тяжелой степени [20, 28].

Нарушения в маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики приводят к развитию и прогрессированию фетоплацентарной недостаточности, которая в свою очередь ведет к формированию ВЗРП. Исследование плаценты при неблагоприятных перинатальных исходах всегда подтверждает вторичную плацентарную недостаточность. Макроскопически она выражается в инфарктах и кровоизлияниях на поверхности плаценты, наличии кальцификатов, а также в распространенном склерозе сосудов ворсинок всех размеров. Данные морфологического исследования последов при ВЗРП свидетельствуют о перенесенном воспалении на ранних этапах гестации и нарушении формирования сосудов плаценты [1, 4, 9, 10, 17].

Результаты изучения плаценты как органа, играющего чрезвычайно важную роль в регуляции взаимоотношений между матерью и плодом во время беременности, свидетельствуют о важной роли пептидных гормонов и биогенных аминов [1]. Нарушение развития плаценты (патологическая незрелость) и формирование хронической плацентарной недостаточности имеет место всегда при наличии у беременной совокупности хронической патологии нервной, эндокринной и иммунной систем. Одним из наиболее изученных биогенных аминов является мелатонин. В плаценте, при нормальном ее развитии, он продуцируется и депонируется в структурных элементах ворсинчатого хориона: синцитиотрофобласте, синцитиокапиллярных мембранах, синцитиальных узлах, единичных клетках стромы и эндотелии сосудов [29].

Известно, что мелатонин является мощным поглотителем свободных радикалов, активирует глутатионпероксидазу в хорионе и регулирует активность NO-синтаз. При ВЗРП отмечается увеличение экспрессии мелатонина, это может быть обусловлено повышением его синтеза мелатонин продуцирующими клетками, а также, возможно, переносом этого гормона в плаценту из организма матери и плода. Это подтверждает тот факт, что в крови беременных содержание мелатонина снижено. Благодаря повышенному содержанию мелатонина в плаценте создаются условия для поддержания ее функции и сохранения жизнеспособности внутриутробного

плода. Однако при этом у ребенка нарушается генетическая программа морфофункционального развития, что проявляется не только в остановке роста и массы, но и в отставании формирования функций ЦНС [15, 29, 30].

Результаты многочисленных исследований показали, что в генезе тяжелых поражений центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и других функциональных систем у новорожденных с ВЗРП существенную роль играют дисбаланс системы СРО/АОЗ (свободнорадикального окисления (СРО) и антиоксидантной защиты (АОЗ)) возникающие в результате хронической внутриутробной гипоксии [7, 16, 24].

Диагностика ВЗРП после рождения ребенка учитывает анамнестические данные и акушерский диагноз матери и основана, главным образом, на клинической оценке показателей физического развития и признаков морфологической зрелости плода. В этом плане представляются перспективными исследования основной кислородтранспортной системы организма - показателей красной крови, антенатальных типов гемоглобина - фетального и эмбрионального, а также железосодержащих белков - ферритинов - у новорожденных с ЗВУР [4, 17, 21, 33].

Отсутствие циклической организации сна у доношенных новорожденных детей рассматривается как свидетельство функциональной незрелости ЦНС или следствие повреждающего воздействия гипоксии на развивающийся мозг [6, 33]. В отличие от здоровых новорожденных, у которых продукция мелатонина в дневное время суток выше, чем ночью, у детей с ВЗРП суточный ритм отсутствует, продукция мелатонина одинаково низкая в дневные и ночные часы. Вероятно, снижение продукции мелатонина в организме новорожденного при тяжелой форме ВЗРП связано прежде всего с возрастанием его потребления в условиях истощения других антиоксидантов [17, 29, 30].

Следовательно, чем тяжелее степень ВЗРП, тем хуже перинатальный прогноз. Частота перинатальной смертности при ВЗРП повышена в 7-10 раз, очень велика и перинатальная заболеваемость. Дети, родившиеся с признаками задержки развития, имеют высокую вероятность нарушения неврологического развития. У новорожденных с признаками ВЗРП более часто встречаются аномалии развития, внутриутробная гипоксия, аспирация мекония, гипогликемия, гипокальциемия, повышенная вязкость крови, дыхательные нарушения и лёгочные кровотечения.

Перечисленные отрицательные обстоятельства показывают, как важно выявить ВЗРП еще до родов. Однако для снижения частоты ВЗРП большое значение имеют не только выявление уже имеющегося поражения, но и возможность его предупреждения. Для этого необходимо осуществление на высоком уровне пренатальной диагностики и антенатальной охраны плода.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Аржанова О. Н. и др. Экспрессия биогенных аминов при плацентарной недостаточности. // Журнал акушерства и женских болезней. — 2006. — №1. — С. 44–49.
2. Бушуева Э. В., Лебедева О. Н., Дианова Т. И. Антропометрические показатели детей в зависимости от массы тела при рождении. // Ж. Вопросы современной педиатрии. — 2006. — т. 5. — С. 93-94.
3. Вахонина Н.В., Осипова О.К. Течение периода адаптации у новорожденных, родившихся от матерей, употребляющих наркотики и психотропные вещества. // Материалы IX Всероссийского форума «Мать и дитя». М., 2007; С. 598–9.

4. Захарова Н.И., Сундетова Р.А., Буштырев В.А. Задержка внутриутробного развития у новорожденных детей. //Ж. Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5:1. — С.209-210.
5. Корнева М. Ю., Коровина Н.А., Заплатников А. А. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей. //Ж. Инфекционные болезни. — 2005. — 2.— С.48-52.
6. Лихачова Н.В. Клинико-нейросонографическая характеристика новорожденных с синдромом задержки внутриутробного развития. Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.10 / Харьков, 2001. — 22 с.
7. Маркин Л.Б. Задержка развития плода (диагностика, профилактика, лечение) // Ж. Лечение и диагностика. — 2003. — № 2. — С. 41-44.
8. Нагаева Е.В., Внутриутробная задержка роста. // Ж. Педиатрия. — 2009. — том 88, N55. — С.140-147
9. [Орлов В.И.](#), [Крымшюкалова З.С.](#), [Подгорная О.А.](#), [Щекатурина Е.В.](#) Оценка маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока при задержке роста плода //Ж. Российский вестник акушера-гинеколога. — 2008. — N 3. — С.67-70.
10. Охапкин М.Б., Хитров М.В. Внутриутробная задержка развития плода. // Ж. Акушерство и гинекология. — 2008. — N 3.— С. 29-33.
11. [Парсегова Т.С.](#), [Нисевич Л.А.](#), [Туманова Е.А.](#), [Талалаев А.Г.](#), [Каск Л.Н.](#), [Куш А.А.](#), [Алиева А.А.](#) Внутриутробная инфекция: мать-плацента-плод. //Ж. Детские инфекции. — 2008. — N 2. — С.9-13.
12. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему. // Ж. Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — N 2. — С.62-65.
13. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Дуболазов В.Д. Дифференцированный подход к выбору терапии и акушерской тактики у беременных с артериальной гипертензией. // Ж. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — 3 (1). — С.13-15.
14. Тарасова Т.Ю., Петрова И.Н., Ожегов А.М. Влияние перинатальных инфекций на здоровье детей с задержкой внутриутробного развития. // Ж. Практическая медицина. — 2011. — 5 (53). — С. 96-100.
15. Шабалов Н.П. Задержка внутриутробного роста и развития. // Неонатология. — М.: М-инфо. 2006. — Т. 1. — С. 88-109.
16. Филиппов Е.С., Перфильева Н.А. Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы. //Сибирский медицинский журнал. — 2007. — № 2. — С.9-14.
17. Ashton Q.A. Fetal Growth Retardation. // Atlanta, Georgia, USA: Pub. Scholarly Editions. 2012. 16 p.
18. Barker J. Adult Consequences of Fetal Growth Restriction. // Clinical Obstetrics & Gynecology 2006, Volume 49- Issue2-p. 270-283.
19. Chiolero A., Bovet P., Paccaud F. Association between maternal smoking and low birth weight in Switzerland: the EDEN study. // Swiss Med Wkly. – 2005. – Vol. 135, № 35,36. – P.525-30.
20. Cowans N.J., Spencer K. First-trimester ADAM12 and PAPP-A as markers fetal growth restriction through their roles in the insulin-like growth factor system. // J. Prenatal diagnosis. 2007-Volume 27, Issue 3, P. 264-271.
21. Crispi F., Bijmens B., Figueras F., Bartrons J., Eixarch E., Le Noble F., Ahmed A., Gratacos E. Fetal growth restriction results in remodeled and less efficient hearts in children. // J. Pediatric Cardiology. 2010. — Volume 2010, — P. 2379-2380.
22. Egbor M., Ansari T., Morris N., Green C.J., Sibbons P.D. Maternal medicine: Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early- and late-onset pre-eclampsia with and without fetal growth restriction. // BJOG:An international Journal of Obstetrics and Gynaecology. [2006](#). — Volume 113, Issue 5, P. 580-589.
23. Gogia T. Risk of iugr syndrome development during preeclampsia of the pregnant. // Georgian Med News. – 2005. –Vol. 128. – P.15,17.
24. Goodwin M.T., Montoro M.N., Mudderspach L., Paulson R., Roy S., Management of common problems in obstetrics and gynecology.// West Sussex, UK:Pub. Wiley-Blackwell. — 2010. — 560p.
25. Kingdom J., Baker Ph. Intrauterine growth restriction. Aetiology and Management. //London, UK: Pub. Springer. 2012. — 434p.
26. Kleijer ME, Dekker GA, Heard AR. Risk factors for intrauterine growth restriction in a socio-economically disadvantaged region. //J Matern. Fetal Neonatal Med. — 2005. — 18 (1). — P.23-30.
27. Kouba S, Hallstorm T, Lindholm C, Hirschberg AL. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders.// J. Obstet. Gynaecol. — 2005. — 105 (2). — P. 255-60.
28. Miller J., Turan S., Baschat A. Fetal growth restriction. // J. Seminars in perinatology. [2008](#)Volume 32, Issue 4, P. 274-280.
29. Munoz-Hoyos A. [et al.] Melatonin levels during the first week of life and their relation with the antioxidant response in the perinatal period // Neonatology. — 2007. — Vol. 92, N 3. — P. 209-216.
30. Nakamura Y. [et al.] Changes of serum melatonin level and its relationship to fetoplacental unit during pregnancy. //J. Pineal Res. — 2001. — Vol. 30, N 1. — P. 29-33.

- 31.Ness R.B., Sibai B.M. Shared and disparate components of the pathophysiology of fetal growth restriction and preeclampsia. // [American Journal of Obstetrics and Gynecology](#). — 2006- Volume 195- issue 1. — P.40-49.
- 32.Salas S.P., Marshall G., Gutierrez B.L., Rosso P. Time course of maternal plasma volume and hormonal changes in women with preeclampsia or fetal growth restriction. // *J. Hypertension*. — 2006. Volume 47. P. 203-208.
- 33.Taeusch W.H., Ballard R.A., Gleason Ch.A., Avery M.E. Avery's diseases of the newborn. // Philadelphia, PA, USA: Pub. Elsevier Inc. — 2005. 1633p.

Daxil olub: 25.05.2015.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ (вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики)

Мустафаев И.А.

НИИ Легочных Заболеваний МЗ Азербайджана, Баку.

Среди заболеваний аллергического генеза, встречающихся у детей, примерно 50-70% приходится на бронхиальную астму (БА) [4, 5, 7]. Бронхиальная астма у детей – заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхokonстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов [6, 18, 37]. У большинства детей астма развивается до достижения 5 лет, и, более чем у половины до достижения 3 лет [19, 26]. Различают две формы БА - атопическую (аллергическую) и инфекционно-аллергическую. У детей преобладают (до 80%) атопические формы [1, 6, 27]. Большое разнообразие и атипичность клинических проявлений заболевания, объясняющиеся анатомо-физиологическими особенностями детского организма, нередко затрудняют своевременную диагностику и рациональное лечение и приводят к формированию тяжелых форм [10, 12]. У 40-70% детей с БА в анамнезе отмечаются различные его проявления в виде кожных высыпаний, географического языка, себорейных корочек на волосистой части головы и др. [6, 17]. При этом имеют место такие функциональные особенности, как лабильность процессов обмена веществ, вегетососудистая дистония, склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей, повышенная проницаемость сосудистых и других мембран, что, несомненно, способствует более быстрой сенсибилизации организма [8, 26].

Бронхиальная астма является одной из ведущих причин хронического заболевания у детей, ее частота по данным различных эпидемиологических исследований составляет 5—10% [13, 14]. Почти у 75% детей с астмой первые симптомы заболевания возникают до 4-5-летнего возраста [11, 19]. Примерно 1/4 времени пропускаемого школьниками в связи с хроническим заболеванием, приходится на астму [6, 9]. Более того, среди хронических заболеваний, требующих обращения к врачу, астма занимает третье место [5,

9, 24]. Начиная с 50-х годов XX в. наметилась тенденция к росту заболеваемости [7, 11].

Увеличение распространенности БА у детей в этот период, а также тенденция к росту в последующие годы отмечалась и сохраняется и в нашей стране. По данным [1, 3] встречаемость атопической БА в детской популяции столицы Азербайджана г.Баку, составила 3,3%, а по районам республики распространенность симптомов БА в среднем равнялась 5,7-5,9% [5, 7].

Развитие БА как патологического процесса у детей обуславливается воздействием генетических и средовых факторов. Среди факторов высокого риска наибольшее значение имеет наследственная предрасположенность к аллергии [17,19,28]. Несомненная роль наследственной предрасположенности была доказана многими авторами [9,13,29]. Возникновению БА может способствовать ряд перинатальных факторов. Так, избыточное употребление во время беременности высоко сенсibilизирующих продуктов, а также лекарственных препаратов способствует внутриутробной сенсibilизации плода пищевыми и лекарственными антигенами, проникающими через плацентарный барьер[10]. Перенесенная антен- и интранатальная гипоксия плода способствует более раннему и более тяжелому течению БА[11]. К антенатальным факторам относится также курение матери, острые респираторные инфекции во время беременности [14, 16].

Перенесенная в раннем возрасте респираторно-синцитиальная вирусная инфекция способствует активации синтеза IgE [10, 15]. Среди детей с БА, значительную группу составляют больные, склонные к частому заболеванию острыми респираторными инфекциями [18]. Воздействие на организм ребенка высоких концентраций аллергенов, особенно ингаляционных (аллергены клещей, домашней пыли, домашних животных) длительная их экспозиция являются факторами высокого риска развития БА в детском возрасте[20]. Основным фактором развития пищевой аллергии является искусственное вскармливание детей [23] и избыточное употребление продуктов с высокой аллергенной активностью[9]. Сенсibilизация к аллергенам домашней пыли, в частности к аллергенам дерматофагоидных клещей, является фактором риска возникновения раннего и позднего начала БА и причиной персистенции астматических приступов у детей[1, 2, 4]. К факторам высокого риска возникновения БА является также массивный контакт в жилом помещении с аллергенами грибов, споры и мицелий. Наибольшее количество спор обнаруживается в сырых, плохо проветриваемых помещениях с наличием очагов плесени на стенах. Следующим фактором риска является контакт с домашними животными [11]. Значительное место в развитии БА занимает сенсibilизация к пыльцевым аллергенам [12]. Ведущую роль в патогенезе БА играют IgE-опосредованные аллергические реакции. Поступающие в организм аллергены, блокируясь макрофагами, расщепляются до пептидов в дальнейшем презентуются Т-хелперам. Контакт Т-лимфоцитов с макрофагами способствует развитию Th2-клеток, путем дифференцировки CD4 под воздействием ИЛ-4. Изменение соотношения Th1и Th2, связанное с торможением развития Th1-клеток, проявляющимся снижением продукции γ -интерферона и повышением активности Th2-клеток за счет увеличения продукции ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13. Взаимодействие Т-хелперов с В-лимфоцитами и связанная с ним

активация синтеза ИЛ-4 способствует переключению с синтеза IgM на синтез IgE [2, 6, 21]. Наследственная предрасположенность к возникновению БА реализуется через иммунный ответ, развитие которого осуществляется при участии главного комплекса гистосовместимости, представленного системой HLA, который реализует генетический контроль иммунного ответа и обеспечивает взаимодействие иммунокомпетентных клеток [1, 2, 4]. Значимую роль в развитии аллергической реакции принадлежит тучным клеткам. Под воздействием антигенной стимуляции из тучных клеток высвобождается фактор активации тромбоцитов (ФАТ), который способствует развитию ранней и поздней фазы аллергических реакций, оказывает выраженное бронхоконстрикторное действие, вызывает повышение проницаемости сосудов легких и кожи, оказывает хемотоксическое воздействие на эозинофилы и нейтрофилы, способствуя инфильтрации тканей этими клетками, развитию воспаления, повышению неспецифической реактивности бронхов. ФАТ также неиммунным путем индуцирует продукцию лейкотриенов [20, 23, 24].

В настоящее время доказано существование связи между вирусно-бактериальной инфекцией и БА. В развитии БОС наиболее часто значимо инфицирование респираторно-синцитиальным вирусом, вирусом парагриппа, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, риновирусом, вирусом гриппа [8, 13, 16]. Следует отметить, что дети, страдающие БА, высокоинфицированы такими внутриклеточными патогенами, как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, цитомегаловирус. Результаты исследований свидетельствуют об участии внутриклеточных паразитов в механизмах развития БА в детском возрасте [23, 24, 29].

Диагноз БА у детей ставят на основе оценки данных анамнеза, физикального и функционального исследований, ряда иммунологических тестов. Изучение семейно-генетического анамнеза позволяет выявить место аллергических заболеваний по материнской или отцовской линии. Немаловажна информация о раннем и позднем постнатальном периоде жизни больного, указывающая на наличие диатезов, атопического дерматита, заболеваний желудочно-кишечного тракта, случаев крапивницы. В постановке диагноза БА, особенно на ранних этапах ее развития, существенное значение имеет исследование параметров, характеризующих состояние функции внешнего дыхания (ФВД), определение пиковой скорости выдоха, снижение показателя объема форсированного выдоха (ОФV1), а также уменьшение скоростных показателей потока выдыхаемого воздуха (МОС25, МОС50, МОС75) [9]. (Однако, у детей, младше 5 лет проведение спирометрического исследования ФВД не представляется возможным, так как дети не в состоянии адекватно выполнять задания по вдоху и выдоху. В этих случаях бронхообструкция выявляется в результате выслушивания сухих свистящих и жужжащих хрипов в легких [17].

Некоторые авторы для диагностики скрытой бронхиальной обструкции у детей считают необходимым проведение бронходилатационного теста в стадии ремиссии болезни [11, 21].

К иммунологическим тестам диагностики БА относятся изучение концентрации общего и специфического IgE, постановка кожных скарификационных проб с аллергенами растительного и животного

происхождения [4, 5]. В тех случаях, когда при постановке кожных проб выявляется сенсibilизация к определенным аллергенам, а в анамнезе не обнаруживаются данные, подтверждающие их участие в развитии приступов БА, а также при отрицательных результатах кожного тестирования и положительных данных анамнеза для проведения специфической диагностики может быть использован провокационный ингаляционный тест с аллергенами [34].

Бронхиальную астму следует дифференцировать от других болезней мелких бронхов, протекающих с бронхообструктивным синдромом. Это острый бронхолит, хронический облитерирующий бронхолит, бронхолегочная дисплазия, бронхоэктатическая болезнь, муковисцидоз. Кроме того, «свистящее дыхание» может иметь место в случаях инородного тела бронхов, коклюша, подсвязочного ларингита (ложный круп), туберкулезного бронхоаденита, опухоли средостения [12]. Для проведения дифференциальной диагностики важны подробное изучение аллергологического и семейно-генетического анамнезов. Необходимо обратить внимание на повторяемость подобных состояний, отсутствие высокой температуры и явлений интоксикации при наличии двусторонних диффузных катаральных изменений в легких, быстрое обратное развитие последних [9].

Таким образом, анализ современной литературы свидетельствует о том, БА занимает ведущее место в структуре заболеваемости у детей. Несмотря на определенные достижения в изучении механизмов возникновения, вариантов течения, лечения и исходов БА у детей остается значительный круг вопросов, требующих дальнейшего изучения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Allahverdiyeva L.İ. Uşaqlarda bronxial astmanın və allerqik rinitin İSAAC Beynəlxalq sorğunun istifadəsi ilə aşkar olunmasının effekti // Sağlamlıq, 2003, №3, s.29-32
2. Allahverdiyeva L.İ. Respirator mənşəli allergiyalı uşaqların qanında immunokompetent hüceyrələrin funksional aktivliyinin xüsusiyyətləri // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı, 2004, №2, s. 20-22
3. Аллаxвердиева Л.И. Новые аспекты патогенеза и лечения респираторных проявлений аллергии у детей и подростков азербайджанской популяции: Дис. докт. мед. наук. Баку, 2006, 271 с.
4. Аллаxвердиева Л.И., Эюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку, 2008, 325 с.
5. Аллаxвердиева Л.И., Эюбова А.А., Кабулов Г.Г. Распространенность бронхиальной астмы у детей / Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2008, №1, s.22-25
6. Аллергология и иммунология. Под редакцией А.А.Баранова и Р.М.Харитоновна Москва, 2008-2009, стр. 92-159
7. Əyubova A.Y., Allahverdiyeva L.İ., Səfərləyeva Ə.S., Gəbulov N.N. Azərbaycanda məktəblilər arasında allergik xəstəliklərin epidemioloji və klinik-immunoloji aspektlər // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı, 2005, №1, s. 13-17
8. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Мuryгина Г.Л., Сесь Т.П. Особенности местного воспаления при тяжелой бронхиальной астме и хроническом бронхолите у детей // Педиатрия, 2005, №4, с.8-12
9. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики. Национальная программа. 2-е изд. М.: Издательский дом «Русский врач», 2006, 100 с.
10. Булгакова В.А. Научное обоснование и эффективность иммунопрофилактики и иммунотерапии вирусной и бактериальной инфекции у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дис ... докт. мед. наук. Москва, 2009, 27 с.
11. Буренков В.Н., Васильева Т.П., Вертиев В.В., и др. Организация и ведение мониторинга бронхиальной астмы в системе СГМ в г. Владимире // Гигиена и санитария, 2004, №6, с.42-44
12. Куличенко Т.В., Климанская Е.В., Лунина О.Ф., Баяндина Г.Н. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста // Рос. Вестн. перинатол. и педиатрии, 2000, №6, с.25-29

13. A cumulative dose, safety and tolerability study of arformoterol in pediatric subjects with stable asthma (pages 761–769) J.Hinkle, J.Hinson, E.Kervin et al. *Ped.pulmon.* 2011 Volume 46, Issue 8
14. Alfin G.Vicencio, Maria Tereza Santyago, Kalliope Tsirilakis, et al. Fungal sensitization in childhood persistent asthma is associated with disease severity // *Ped.pulmon.* 2014 Volume 49, Issue 1, p. 8–14
15. Behrens T. Allergic disease and the pre- and perinatal environment // *Eur. J. Epidemiol.*, 2003, vol.18, No.8, p.739-741
16. Discriminative properties of two predictive indices for asthma diagnosis in a sample of preschoolers with recurrent wheezing (pages 1175–1181). Carlos E., Rodrigues-Martinez, Monica P. et al. *Ped.pulmon.* 2011 Volume 46, Issue 12
17. Evaluation of association between exercise-induced bronchoconstriction and childhood asthma control test questionnaire scores in children (pages 226–232). Iolanda Cinellato, Michele Piazza, Marco Sandri et al. *Ped.pulmon.* 2012 Volume 47, Issue 3.
18. Exhaled breath temperature and exercise-induced bronchoconstriction in asthmatic children (pages 240–244). Diego G., Peroni, Iolanda Chinellato et al. *Ped.pulmon.* 2012 Volume 47, Issue 3
19. Hackett T.L., Knight D.A. The role of epithelial injury and repair in the origins of asthma // *Curr Opin Allergy Clin Immunol.*, 2007, vol.7, p.63–68
20. Karin C. Lødrup Carlsen, Kai-Håkon Carlsen Asthma in children: the road to individual asthma phenotypes *Paediatric Asthma*, 2012; 1-9; doi:10.1183/1025
21. Lung function changes in asthmatic children treated with HFA-BDP (pages 837–841). Nembr Eid and Ronald Marton *Ped.pulmon.* 2011 Volume 46, Issue 9
22. Mariëlle W. Pijnenburg. Paediatric asthma: where to go? *Eur. Respir. Rev.* 2012 21:173-174; doi:10.1183/09059180.00004012
23. Matti Korppi, Mari Hyvärinen, Eija Piippo-Savolainen Which is the principal early-life infection-related risk factor for asthma? *Eur. Respir. J.* 2012 39:1274-1275; doi:10.1183/09031936.00166511
24. Jonathan Grigg. Indoor and outdoor air pollution and the development of asthma. *Paediatric Asthma*, 2012; 134-142; doi:10.1183/102544
25. Jose A. Castro-Rodriguez, Carlos E. Rodriguez-Martinez, Adnan Custovic Infantile and preschool asthma. *Paediatric Asthma*, 2012; 10-21; doi:10.1183/10254
26. Paraskevi Xepapadaki, Chrysanthi L. Skevaki, Nikolaos G. Papadopoulos The role of viral and bacterial infections on the development and exacerbations of asthma. *Paediatric Asthma*, 2012; 115-127; doi:10.1183/1025448
27. Peroni D., Piacentini G., Sabbion A., Boner A. Asthma in children // *European Respiratory Monograph Asthma*, 2003 (1-458), 23, vol.8, p.278-292.
28. Pohunek P., Warner J.O., Turzikova J. et al. Markers of eosinophilic inflammation and tissue remodeling in children before clinically diagnosed bronchial asthma // *Pediatr Allergy Immunol.*, 2005, vol.16, p.43–51
29. Relation of early childhood growth and wheezing phenotypes to adult lung function (pages 956–963). Duane L., Sherrill, Stefano Guera et al. *Ped.pulmon.* 2011 Volume 46, Issue 10.
30. Polymorphisms in GSDMA and GSDMB are associated with asthma susceptibility, atopy and BHR (pages 701–708). Jinho Yu, Mi-Jin Kang, byoung-Ju Kim et al. *Ped.pulmon.* 2011 Volume 46, Issue 7
31. Sears MR, Greene JM, Willan AR et al. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003; 349:1414-1422
32. Sarah Taylor-Black, Julie Wang. Food allergy, asthma and anaphylaxis *European Respiratory Society Monograph* 2012; (*Paediatric Asthma*): 59-70; doi:10.1183/1025.
33. Von Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma // *J Allergy Clin Immunol.*, 2002, vol.109, p. S525–S532.
34. Von Mutius E. Asthma and Allergies in Rural Areas of Europe // *The Proceedings of the American Thoracic Society*, 2007, vol.4, p.212-216
35. Wark P.A.B., Johnston S.L., Bucchieri F. et al. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus // *J. Exp. Med.*, 2005, vol.201, N6, p.937-947
36. Warner J.O. The early life origins of asthma and related allergic disorders // *Arch Dis Child*, 2004, vol.89, p.97–102
37. Silvia Montella, Eugenio Dario Bruzzese, Virginia Mirra et al. What drives prescribing of asthma medication to preschool wheezing children? // *Ped.pulmon.* 2013 Volume 48, Issue 12

XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA MİOKARDIAL DİSFUNKSIYA BİOMARKERLƏRİ VƏ AĞCIYƏR HİPERTENZIYASI GÖSTƏRİCİLƏRİNİN PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

**Alimetov S.N., Hüseynova N.İ., Quliyeva L.R.
Muradova S.R., Sadıqova T.A.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II daxili xəstəliklər kafedrası,
Bakı***

Açar sözlər: xronik ürək çatışmazlığı, laborator markerlər, ürək troponini-1, beyin natrium uretik peptid, C-reaktiv zülal, ağciyər hipertenziyası, sağ mədəcik, yeni exokardioqrafik üsullar.

Key words: chronic cardiac insufficiency, laboratory markers, cardiac tropine I, cerebral natriuretic peptid, C-reaktiv protein.

Bütün iqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə xəstələnmə, əlillik və ölüm strukturunda xronik ürək çatışmazlığı özünün aparıcı mövqeyini tumaqda davam edir (1, 2). Digər tərəfdən tam məlum olmuşdur ki, kiçik qan dövranında qan təzyiqinin yüksəlməsi, yəni ağciyər hipertenziyası (pulmonary hypertension) müxtəlif ürək-qan damar xəstəliklərinin və xüsusilə xronik ürək çatışmazlığının klinik gedişini və proqnozunu ağırlaşdırır (3, 4, 5).

Mareev V. Yu., et al (6), Couto G., Ouzounian M., Liu P. P. (7), Kishkin A. A. (8) və digərlərin məlumatlarına görə, xronik ürək çatışmazlığının rast gəlinmə tezliyi 7,5-8,2% təşkil edir və bunun 30%-ni III-IV funksional siniflərlə ağırlaşmış olur (9). Sözügedən problemdə daha çox xoşagəlməyən hal və ağır proqnostik variant ürək çatışmazlığının idiopatik ağciyər hipertenziyası ilə müşayiət olunması, müalicələrin, demək olar ki, nəticəsiz qalmasıdır. Ona görə də klinik praktikada ürək çatışmazlığının və ağciyər hipertenziyasının erkən diaqnostikası və onların mürəkkəb diferensial diaqnostik hallarda identifikasiyası yüksək dərəcədə aktuallaşır. Hazırda xronik ürək çatışmazlığının və ağciyər hipertenziyasının yeni mühüm meyarlarını işləyib hazırlayır və mövcud olan diaqnostik göstəricilərini təkmilləşdirirlər (9, 10, 11).

Son illər ərzində xronik ürək çatışmazlığının erkən və əsaslı diaqnostikasında istifadə olunan laborator markerlərindən ilk növbədə beyinnatrium uretik peptidi, yüksək həssaslı (highly sensitiv)C-reaktiv proteini (hs CRP), yüksək həssaslı kardial troponin-İ-i (highly sensitive cardiac tropine I;hs-cTnI), kompleks exokardioqrafik tədqiqatı göstərmək olar (12, 13).

Xronik ürək çatışmazlığının ən müasir laborator diaqnostik markerlərinin sırasında şübhəsiz yükək qiymətə malik olanı, Crook D. və Smith H. (10), Kupari et al., (14) görə, konsentrasiyası miokardın vəziyyətindən birbaşa asılı olaraq, ürək mədəcikləri əzələsi tərəfindən tənzim olunan, beyin natriumuretik peptiddir (BNP). Chen H. H., et al (15), Koch A., et al., (16) bu peptidin yüksək molekulyar çəkiyə, nisbətən uzun xaricolma dövrə malik olan və xronik ürək çatışmazlığında orqanizmdə səviyyəsi yüksələn N-sonluqlu Nt-pro-BNP fraqmentinə əsasən, xronik ürək çatışmazlığı proqnozunun qiymətləndirilməsini tövsiyə edirlər. BNP-nin müəyyən olunması xronik ürək çatışmazlığının diaqnostikası və müalicəsi üzrə, yüksək mənfi proqnostik qiymətə malik laborator test kimi qəbul olunmuşdur (17).

Xronik ürək çatışmazlığının diaqnostikası, müalicəsi və proqnozunda, damar endoteliasında aterogenozla əlaqədar olaraq ləng inkişaf edən iltihabi prosesin prediktoru olan C-reaktiv zülalın və xüsusilə onun yüksək həssaslı diapazonuna malik fraqmentinin (hs CRP) müəyyən edilməsi, xoşagəlməz ürək-damar hadisələrinin ertələnməsi üçün xüsusi əhəmiyyət kəsb edir (18). Napalkov D. A., və başqalarının (19) əldə etdiyi nəticələrə görə, kardial troponinlərin konsentrasiyası (hsTnT və hsTnI), xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə qan dövranının dekompensasiyası ilə əlaqədar olaraq, ağırlıq dinamikası üzrə elevasiya olunur və xoşagəlməz klinik nəticələrin baş verəcəyindən xəbər verə bilər.

Xronik ürək çatışmazlığının müxtəlif klinik variant və mərhələlərində Roitman A. P., və başqaları (1) Nt-pro-BNP, hs CRP və hs TnI-nin diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətini qiymətləndirmişdir. Tədqiqatçılar sözügedən məqsədlə xronik ürək çatışmazlığının II və III funksional siniflərlə olan 45-90 yaşlı 71 xəstəni hər tərəfli müayinə etmiş, ancaq nəzarət altına alınanların sırasına xronik böyrək çatışmazlığı, miokard infarktı, işemik koronar sindromu, hamiləlik, laktasiya, şəkərli diabet, kəskin iltihab, onkoloji xəstəliklərlə olan şəxsləri qoşmamışdır. Nəzarətə alınmış xəstələrdə, əvvəl və altı aydan sonra Nt-pro-BNP immunoferment İFA-Best, hs CRP turbidimetrik Konelab Thermo Fisher Scientific, hs TnI isə immunoxemilyuminecent Pathfast Mitsubishi Chemical üsulları ilə müəyyən edilmişdir. Müəlliflər alınmış nəticələri Microsoff Exsel və SPSS statistik proqram paketlərindən, Mann-Uitn (MWWt), Vilkonson (Wt) Fişer (Fet) kimi qeyri-cüt meyarlardan istifadə etməklə hesablamış və statistik etibarlığı $P < 0,05$ götürmüşdür. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, yuxarıda qeyd edilən xəstələrin 74,7%-də hs CRP-in qandakı səviyyəsi ürək-qan damar ağırlaşmalarını törədə biləcək səviyyədən (3mq/l) yüksək olmuş və 8,7-10,4 mq/l arasında tərəddüd etmişdir; fərz olunur ki, hs CRP-nin qanda artması aterosklerotik düynün qeyri-stabilliyinə və onda iltihabi reaksiyanın fəallığına dəlalət edir; Nt-pro-BNP-nin qandakı səviyyəsi xronik ürək çatışmazlığının funksional sinifindən asılı olaraq xeyli yüksəlmiş (>200 mq/ml) və statistik etibarlı olmuşdur ($P < 0,05$) və həm də o, ürəyin sol mədəciyin atım fraksiyası ilə ($R_s = -0,383$) dəqiqliklə mənfi korelyasiya təşkil etmişdir; hc TnI-nin qandakı səviyyəsi orta hesabla 0,0098 nq/ml-ə bərabər olmuş və 0,0080 nq/ml ilə 0,0281 nq/ml arasında tərəddüd etmişdir. Yeri gəlmişkən qeyd edək ki, müvafiq ədəbiyyatda, xronik ürək çatışmazlığında letal nəticələr və xoşagəlməz kardiovaskulyar halların baş verməsilə riskli olan təsadüflərdə, kardial troponin qandakı səviyyəsinin 0,01 nq/ml-ə bərabər və bundan çox olması göstərilmişdir. Yüksək həssaslı kardial tropinin, xronik ürək çatışmazlığında yük-səlməsinin səbəbi, Januzzi J. L., et al (20) tədqiqatlarına görə sol mədəciyin hipertrofiyası, miokardın işemiyası, ürəyin sistolik və diastolik disfunksiyası ilə əlaqədardır.

Məlumdur ki, ağciyər hipertenziyası müxtəlif ürək-damar xəstəliklərinin və o cümlədən ürək çatışmazlığının proqnozunu ağırlaşdırır, xoşagəlməz edir (11, 20). Kiçik qan dövranı hipertenziyası və həm də onun idiopatik formasının diaqnostikası, əsasən ürəyin sağ hissələrinin və ağciyər arteriyasının kateterizasiyası vasitəsilə müəyyən edilir. Ancaq, bu üsulun invazivliyi, qeyri-invaziv alternativ erkən diaqnostik yolların axtarılmasına təkan vermişdir (21). Wolferen S. A., et al (3), Bistola V., et al (4) hesab edirlər ki, xronik ürək çatışmazlığı və ağciyər hipertenziyası ürəyin sağ mədəciyin həcmindən, sistolik və diastolik disfunksiyasından və həm də miokardın kütləsindən asılı olaraq,

xəstəliyin proqnozunu ağırlaşdırır. Odur ki, qeyri-invaziv üsul kimi kompleks exokardioqrafiyadan istifadə etməklə ağciyər hipertenziyasının səviyyəsini, ürəyin sağ mədəciyinin struktur-funksional vəziyyətini, əlaqəli diferensial-diaqnostik məsələlərin araşdırılmasını həyata keçirmək mümkündür (22). Ürək çatışmazlığı zamanı kiçik qan dövrənində qan təzyiqinin yüksəlməsi ürəyin sağ mədəciyinin exokardioqrafik müayinəsinə ehtiyac doğurur və müxtəlif etiologiyalı ağciyər hipertenziyası olan xəstələrdə diaqnostik alqoritmin tətbiq olunmasını vacib edir (23, 27, 30).

Keçən əsrin 80-ci illərində ilk dəfə olaraq Jouridas G (31) öz əməkdaşları ilə göstərmişdir ki, ürəyin sağ mədəciyinin konfigurasiyası və ölçüləri intakt adamlarda və xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə xeyli fərqlənir. Daha sonra kardiologiyada iki- ölçülü exokardioqrafiyanın tətbiqi ilə əlaqədar olaraq, ürəyin sağ kamerlarının sol parasternal, apikal, subkostal, çoxkamerli yanaşmalarından istifadə olunan müayinələri yayılmışdır. Məlumdur ki, ağciyər hipertenziyası zamanı, ürəyin sağ kamerləri təzyiqlə yüklənir və nəticədə sağ mədəciyin çıxacaq traktının diametrləri dəyişilir (3,19).

Ürəyin sağ mədəciyinin, sağ qulaqcığının və ağciyər arteriyasının müxtəlif exokardioqrafik rejimlərdə müayinə olunması aşağıdakı nəticələrin əldə olunmasına imkan vermişdir (8, 9, 12, 13, 16, 22, 27):

- ürəyin sağ hissələrinin hərtərəfli qiymətləndirilməsi üçün, ikiölçülü exokardioqrafiya vasitəsilə dördkamerli apikal yanaşmadan istifadə edilir;

- ürəyin sağ mədəciyinin sərbəst divarının 0,5 sm-dən şox qalınlaşması sürəkli ağciyər hipertenziyası, ağciyər arteriyasının stenozu, hipertrofik kardiomiopatiya və ya miokarda yığılma xəstəliyindən xəbər verə bilər; o, həm də aritmogen displaziya, sağ mədəciyin infarktı, sağ mədəciyin anadangəlmə hipoplaziyası (Ul sindromu) zamanı rast gəlinir;

- apikal dörd kamerli exokardioqrafik pozisiyada ürəyin sağ mədəciyi sol mədəcikdən kiçik görünür və birinci ikincinin 2/3 ölçüsünü təşkil edir; ürəyin zirvəsi sol mədəcikle formalaşmış olur; ürəyin sağ mədəciyinin bazal exokardioqrafik ölçünün 4,2 sm-dən çox böyüməsi dilatasiya, sağ mədəciyin həcmə, təzyiqlə yüklənməsi, çatışmazlığı ilə assosiasiya olunur;

- trikuspidal qapaq həlqəsinin sistolik ekskursiya dərəcəsinin 16 mm-dən az olması, sağ mədəciyin sistolik funksiyasının zəifləməsindən xəbər verir;

- ağciyər hipertenziyasının proqressiv inkişaf etməsi, ürəyin sol hissələrini kompressiyaya uğradır və sol mədəciyin dolma dərəcəsini azaldaraq, ürək atımının azalmasına səbəb olur; bu sağ mədəciyin yüklənməsi haqqında pis pronostik əlamətdir; bu zaman ürəyin sol mədəciyinin şaquli və üfüqi diametrlərinin sistola və diastola zamanı böyüməsi, sağ mədəciyin həcm və təzyiqlə yüklənməsi zamanı müəyyən edilir (ekssentrik indeks >1);

- ağır dərəcəli pulmonal hipertenziya ürəyin sol mədəciyinin diastolik funksiyasının ləng tip üzrə pozulması ($E/A < 1$) ilə müşayiət edilir;

- trikuspidal requrgitasiyanın zirvə sürətinin 3,4 m/s-dan, ağciyər arteriyasında sistolik təzyiqin 50 mm c.s-dan çox olması, ağciyər hipertenziyası meyarları sayılır;

- 3D-ExoKQ ürəyin sağ mədəciyinin həcm və sistolik funksiyaları və atım fraksiyası haqqında daha mükəmməl məlumatları əldə etməyə imkan verir; (məsələn, normada son diastolik həcm 89 ml/m², son sistolik həcm 45 ml/m², atım fraksiyası 44%-dən çox təşkil edir);

- hazırda miokardın hərəkətlərini ikiölçülü exokardioqrafik streyn (2D strain, Speckle Tracking İmaging) üsulu ilə qiymətləndirməklə ürəyin sağ mədəciyi və ağciyər arteriyası funksiyalarını öyrənməyə çalışırlar.

Xronik ürək çatışmazlığı zamanı yüksək həssaslı C-reaktiv zülal, kardial troponin İ və Nt-pro-BNP-nin müəyyən olunması, ürəyin sol və sağ mədəciklərin exokardioqrafik müayinəsi diaqnostik, müalicəvi və proqnostik istiqamətlər üzrə əhəmiyyətli nəticələrin əldə olunmasına imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ройтман А., П., Лысиков О. Ю., Бугров А. В. И другие. Оценка прогностической значимости биомаркеров у больных хронической сердечной недостаточностью. //Клин. Лаборт. Диагностика, 2014; 2:11-14.
2. Напалков Д. А., Сеидова Н. М., Сулимов В. А. Хроническая сердечная недостаточность. //Леч. Врач. 2008; 4: 58-60.
3. Wolferen S. A., Marcus J. T., Boonstra A et al. Prognostic value of right ventricular mass, volume and function in pulmonary arterial hypertension. //Eur. Heart J. 2007; 28:1250-1257.
4. Bistola V., Parissis J. T., Paraskevas I et al. Prognostic value of tissue Doppler right ventricular systolic and diastolic function indexes combined with plasma B-type Natriuretic peptide in patients with advanced heart failure Secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. //Am. J. Cardiol 2010; 105: 249-254.
5. Kjaergaard J., Akkan D., Karmark I. K et al. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short and long term mortality in patients with heart failure. //Eur J Heart Fail 2013; 9:610-616
6. Mareev V. Yu., Ageev F. T., Adufunov G. P et al. National guidelines RSC and OASN for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (third revision). Serdechnaya nedostatochnost. 2010; 1(57): 3-4 (in Russian).
7. Couto G., Ouzounian M., Luin P. Early detection of myocardial dysfunction and heart failure. //Nat rev Cardiol. 2010; 7: 334-344.
8. Kishkin A. A. Guidance on laboratory methods for diagnosis. Moskov; //Geotar-Media; 2007: 405p.
9. Raymond R. J., Hinderliter A. I., Willis P, L. et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. //J. Am Coll Cardiol 2012; 39:1214-1219.
10. Crook D., Smith H. Brain natriuretic peptide in heart failure, an improving prognosis. // Eur Heart J. 2014; 26: 52-57.
11. Rudski L G. Lai W. W., Afilato J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults. //J. Am Soc Echocardiogr 2010; 23:685-713
12. Miller W. L., Hartman K. A., Burritt M. F. et al. Serial biomarkers measurements in ambulatory patients with chronic heart failure. //Circulation, 2007; 116(3): 334-344.
13. Louridas G., Angonichalelis N., Patacas D et al, Right ventricular echocardiographic in cor pulmonale. //Acta cardiologica 2008; 35:429-436
14. Kupari M., Mikkola T. S., Turto H. et al. Vasoactive intestinal peptide release from the heart failed to left ventricular pressure overload. //Eur J Heart failure. 2006; 8:361-365.
15. Chen H. H., Schirger J. A., Cataliotti A et al. Intact acute cardiorenal and humoral responsiveness following chronic subcutaneous administration of the cardiac peptide of the BNP in experimental heart failure. //Eur J Heart Failure, 2006; 8:681-686.
16. Koch A., Zink S., Singer H. B-type natriuretic peptide in pediatric patients with congenital heart disease. //Eur J Heart 2006; 27: 261-266.
17. Turto H., Guidance on laboratory methods for diagnosis, treatment and prognosis in patients with heart failure. //Heart Failure Section. 2013; 4:19-27.
18. Вельков В. В. С-реактивный белок. Диакон, 2013, 372с.
19. Напалков Д. А., Головенко Е. Н., Сулимов В. А. К вопросу о прогностической значимости уровня сердечных тропонинов у больных хронической сердечной недостаточностью. //Леч. Врач. 2009; 2:14-16.
20. Lang R. M., Bierig, Devereux R. B et al. Recommendations American Society of Echocardiography's Guidelines and chamber Quantification European Association of Echocardiography. //J Am Soc. Echocardiogr 2005; 18:1440-1463.
21. Bashore T. M. Adult congenital heart disease-right ventricular outflow tract lesions. //Circulation 2007;115:1933-1947.

22. Falletta C., Cascio C., Tuzzolino F. et al. Accuracy of doppler echocardiography in measuring right-heart pressure in patients with pulmonary hypertention. //Eur. J. Heart Failure 2010;9:33-34.
23. Rudski L. G., Lai W. W., Afilata J. S. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Raight Heart in Adults. //J. Am Soc Echocardiogr 2010; 23:685-713.
24. Quiroz R., Kucher N., Schoepf U. et al. Raight ventricular enlargement on chest computed tomography. //Circulation 2014; 19:401-404
25. Anavekar N. S., Gerson D., Skali H. et al. Two-dimensional assessment of right ventricular function. //Echocardiography 2007; 24:452-456
26. McQuillan B. M., Picard M. H., Leaviti M. N. et al. Clinical correlates and referens intervalles for pulmonery artery systolic pressure among echocardiographycally normal subjekts. //Circulation 2011; 14:207-2117.
27. Habib G., Tarbick A. The role of cardiography in the diagnosis and management of patients with pulmonary hypertention. //Euv Resp Rev 2010; 19:288-299
28. Kjargaard J., Sogaard P., Hassager S. Raight ventricular strain in pulmonary embolism by Doppler tissue echocardiography. //Am. J. Cardiol., 2013; 7:103-112
29. Garsia Junar İ., Mingo S. V., Monivas İ. A. Evalation of raight ventricular function with two dimensional strain in pulmonary hypertention. //Eur. Heart J 2011;32:441
30. Саидова М. А., Лоскутова А. С., Кобал Е. А. Рол современных методов ехокардиографии в диагностике легочной гипертензии. //Кардиология 2014; 5:72-77
31. Louridas G., Angomachalelis N., Pataxas D. et al. Right ventricular echocardiographic Stady in cor pulmonale. //Acta cardiologica 1980; 35:429-436.

Daxil olub: 13.02.2015.

KƏSKİN PANKREATİTLƏRİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

Nəcəfquliyeva P.H., Quliyev B.H.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası
Bakı, Azərbaycan***

Kəskin pankreatit – mədəaltı vəzinin iltihabi-degenerativ zədələnməsi nəticəsində yaranan, əhali arasında geniş yayılmış xəstəlik olub, qarın boşluğu orqanlarının cərrahi xəstəlikləri arasında kəskin appendisit və kəskin xolesistitdən sonra üçüncü yeri tutur. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının rəsmi məlumatlarına əsasən son illər ərzində kəskin pankreatitlə xəstələnmə hallarının sayı qarşısızalmaz şəkildə artmaqda olub, statistikaya görə 1 il ərzində hər 1 milyon əhaliyə 800 pankreatitli xəstənin olması faktı qeydə alınıb (9).

Kəskin pankreatitlərin qəbul olunmuş beynəlxalq klassifikasiyaları aşağıdakı cədvəldə öz əksini tapmışdır (18, 19).

Kəskin pankreatit aşağıda göstərilən səbəblərdən baş verir (17, 22):

1.Mexaniki səbəblər - bu qrupa mədəaltı vəziyə mexaniki təsir göstərərək, müxtəlif səbəblərdən sekretor funksiyasının pozulmasına gətirib çıxaran faktorlar aid edilir. Biliar-pankreatik reflüks, duodeno-pankreatik reflüks, axardaxili təzyiqin artmasına səbəb olan faktorlar əsas amillərdən hesab olunur. Həmçinin xarici travma, əməliyyatdaxili manipulyasion təzyiq, spazm, diskineziyalar, xroniki duodenal keçməməzlik kimi səbəblər mühüm əhəmiyyət daşıyır.

2.Neyrohumoral səbəblər - bütün stress hallarını, hormonal pozğunluqları və digər neyrohumoral faktorları özündə birləşdirir.

3.Toksiko-allergik səbəblər - bu qrupa infeksiyalar, allergiya, immunobioloji pozğunluqlar və dərmanların təsiri aid edilir.

Cədvəl № 1.

Marsel, 1963	Kembridc, 1984
<ul style="list-style-type: none"> • Kəskin pankreatit • Residivləşən pankreatit • Xroniki residivləşən pankreatit • Xroniki pankreatit 	<ul style="list-style-type: none"> • Kəskin pankreatit <ul style="list-style-type: none"> • yüngül • ağır <p style="text-align: right;"><i>fleqmona yalançı sist abses</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Xroniki pankreatit
Marsel, 1984	Atlanta, 1992
<ul style="list-style-type: none"> • Kəskin pankreatit <ul style="list-style-type: none"> • kliniki • morfoloji • Xroniki pankreatit <ul style="list-style-type: none"> • kliniki • morfoloji 	<ul style="list-style-type: none"> • Kəskin pankreatit • yüngül • ağır <p style="text-align: right;"><i>steril nekroz infeksiyalaşmış nekroz pankreatik abses kəskin yalançı sist</i></p>

Təxminən 10-15% hallarda kəskin pankreatitin etioloji səbəbini aşkar etmək mümkün olmur. Bu halları idiopatik pankreatit kimi adlandırmaq qəbul olunmuşdur. Lakin idiopatik pankreatitli xəstələrin 80%-də öd kisəsinin xolesterozu olması faktı tədqiqatlar nəticəsində aşkar olunmuşdur (15).

Kəskin pankreatit zamanı differensial-diaqnostik məqsədlə anamnestik, ümumklinik, obyektiv, laborator və instrumental müayinələr aparılır. Anamnezində əsasən çoxlu qida, alkoqol qəbulu, öd yolları xəstəlikləri, dərman qəbulu, ümumklinik güclü kəmərvarı ağrı, davamlı qusma, obyektiv ağır vəziyyət, hipotenziya, yumşaq qarın, köndələn gərginlik, laborator hiperamilazemiya, hiperamilazuriya, lipazemiya, laktosent, methemalbumin, hipokalsemiya əsas rol oynayır. Hazırkı dövrdə ultrasəs müayinəsi (USM), kompyuter tomoqrafiya (KT), maqnit-rezonans tomoqrafiya (MRT), xolangiopankreatoqrafiya ilə birlikdə MRT, angiografik müayinə, endoskopik USM, diaqnostik laparaskopiya kimi invaziv və qeyri-invaziv instrumental müayinə üsullarından, qanda CA 19-9, CEA kimi onkomarkerlərin, telomerazaların aktivliyinin, C peptidin təyini kimi laborator üsullarından istifadə olunur (12, 13, 14).

USM sadə, qeyri-invaziv, istifadəsi asan və xəstə üçün zərərsiz olan, kəskin pankreatitlərin diaqnostikasında önəmli rolu artıq sübut olunmuş müayinə üsuludur. Mədəaltı vəzinin xroniki iltihabı prosesləri, iri ölçülü şişlər və sistlər zamanı son kliniki diaqnozun qoyulması üçün USM kifayət qədər yetərlidir. Lakin kök xəstələrdə, piylənmə zamanı, bağırsaqlarda çoxlu qazın toplandığı hallarda mədəaltı vəzin USM ilə vizualizasiyası çətinləşir. Lakin buna baxmayaraq, kəskin pankreatitə şübhə olduğu hallarda diaqnostik məqsədlə ilk addımı USM ilə başlamaq lazımdır. Ümumiyyətlə isə USM-in kəskin destruktiv pankreatitlər zamanı spesifikliyi təxminən 51% təşkil edir (13, 21, 23).

Son zamanlar KT müayinəsi mədəaltı vəzinin patologiyalarının diaqnostik imkanlarını xeyli artırmışdır. KT mədəaltı vəzinin dəqiq təsvirini almağa, onun forması, ölçülərini, strukturunu, ətraf toxuma və orqanlar ilə münasibətini qiymətləndirməyə şərait yaradır (13, 25).

MRT, müxtəlif müəlliflərin fikrinə əsasən KT ilə müqayisədə pankreasın daha dəqiq vizualizasiyasını vermək qabiliyyətinə malikdir. Mədəaltı vəzinin xəstəliklərinin diaqnostikası zamanı MRT-nin həssaslığı 73%-ə yaxındır.

Xolangiopankretoqrafiya ilə aparılan MRT pankreatoqrafiya və xolangioqrafiyanı əvəz etmək qabiliyyətinə malik müayinə üsuludur. Bu müayinə qeyri-invaziv olması ilə yanaşı xəstələr tərəfindən daha rahat keçirilir (10, 24, 25).

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən kəskin pankreatitlər zamanı erkən simptomatikanın analizi zamanı 2 simptomlar qrupu ayırd edilib. I qrup – kəskin destruktiv pankreatitin ağırlığı ilə 95% hallarda korelyasiya göstərən simptomlar olmuşdur ki, onlara əsas simptomlar adı verilmişdir. II əlavə simptomlar qrupuna isə orta ağır pankreatit zamanı rast gəlinən simptomlar toplanmışdır (16,17,18).

Əsas simptomlar: 1. Dəri təzahürləri: sianoz, qarın divarında ekzimozlar, ayaqların mərmər rəngi; 2. Nəbz sayı: 1 dəqiqədə 120-dən çox və ya 70 vuruğundan az; 3. Hipotoniya: Arterial təzyiq 100 mm.c.süt – dan aşağı; 4. Qan zərdabının hemoliz və ya fibrinolizi; 5. Hemorragik peritoneal eksudat; 6. Qanda limfositlərin mütləq sayının azalması ($< 1,0 / 10^9 / \text{litr}$).

Əlavə simptomlar: 1. İlk dəfə kəskin pankreatit tutması; 2. Hamiləliyin II yarısı və ya bir müddət əvvəl doğuş; 3. Göndərən müəssisənin qorxulu diaqnozu (kəskin qarın, miokard infarktı); 4. Narahatlıq, həyəcan; 5. Üzün hiperemiyası; 6. Başgicəllənmə, soyuq yapışqan tər; 7. Hemoqlobin $>150 \text{ q/l}$; 8. Leykositoz ($>14 \times 10^9 / \text{l}$); 9. Hiperqlikemiya ($>9 \text{ mmol/l}$); 10. Qanda bilirubin miqdarı $>25 \text{ mkmol/l}$ (kəskin kalkulyoz xolesistit yoxdursa).

Kəskin destruktiv pankreatit mərhələli gedişə malik olub və hər bir mərhələnin özünəməxsus kliniki şəklini müşahidə etmək olar(18).

I mərhələ - fermentativ, ilk 5 sutkanı əhatə edir. Bu dövrdə əksər xəstələrdə müxtəlif ağırlıqda pankreonekroz və endotoksikoz inkişaf edir, bəzilərinə isə poliorqan çatmamazlıq və endotoksiki şok meydana çıxır. Pankreonekroz ocağının formalaşması maksimal olaraq 3 sutka çəkir, sonra progressivləşmir. Lakin kəskin ağır pankreatit zamanı pankreonekroz ocağının formalaşması daha az müddətə 24-36 saata qədər azala bilər. Kəskin pankreatiti kliniki olaraq ağır və yüngül formalara ayırmaq məqsədəuyğun olardı. Ağır kəskin pankreatit 5% hallarda rast gəlinir, letallıq isə 50-60% təşkil edir. Morfoloji olaraq mədəaltı vəzidə yayılmış pankreonekrozun (iriocaqlı, total, subtotal) yaranması və onu müşayiət edən ağır dərəcəli endotoksikozun inkişafı ilə xarakterizə olunur. Yüngül kəskin pankreatit pankreatitli xəstələrin təxminən 95% - də rast gəlinir, letallıq 2-3% - ə qədərdir. Bu forma zamanı əksər hallarda pankreonekroz ocağı inkişaf etmir (mədəaltı vəzinin ödemli), ya da kiçik sahədə (1 sm-dən böyük olmayan ocaq) yaranaraq, məhdudlaşır və yayılmağa meyilli olmur. Yüngül kəskin pankreatit ağır dərəcəyə çatmayan endotoksikoz ilə müşayiət olunur.

II mərhələ - reaktiv, xəstəliyin ikinci həftəsinə təsadüf edir. Orqanizmin həm mədəaltı vəzidə, həm də parapankreatik toxumada yaranmış nekroz ocaqlarına qarşı cavab reaksiyası ilə xarakterizə olunur. Peripankreatik infiltrat bu mərhələnin kliniki forması hesab olunur.

III mərhələ - ərimə və sekvestrasiya, xəstəliyin 3-cü həftəsindən etibarən başlayır və aylarla davam edə bilər. Mədəaltı vəzidə və peritonarxası sahədə sekvestrlər xəstəliyin 14-cü sutkasından etibarən formalaşmağa başlayırlar. Bu mərhələnin gedişinin 2 variantı mümkündür: 1. aseptik ərimə və sekvestrasiya – steril pankreonekroz; postnekrotik sistlər və fistulaların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur; 2. septiki ərimə və sekvestrasiya – mədəaltı vəzidə və ətraf toxumada nekroz ocaqlarının infeksiyalaşması və ardınca inkişaf edən irinli ağırlaşmalar. Xəstəliyin bu tip gedişinin kliniki forması irinli-nekrotik

parapankreatit və onun özünəməxsus ağırlaşmaları: irinli-nekrotik yığıntılar, peritonarxası sahənin absesi, irinli omentobursit, peritonit, arroziv qanaxmalar, digestiv fistulalar, sepsis və s. hesab olunur (16).

Kəskin pankreatitin fermentativ mərhələsi zamanı intensiv medikamentoz terapiya müalicənin optimal növü hesab olunur. Yüngül kəskin pankreatitin müalicəsi adətən bazis müalicə kompleksləri ilə yetərli olur. Bura aşağıdakılar aiddir (1,3,7):

- aclıq;
- nazoqastral zondla mədə möhtəviyyatının aspirasiyası;
- yerli hipotermiya (epiqastral nahiyəyə buz);
- analgetiklər;
- spazmolitiklər;
- infuzion terapiya: 1 kq çəkiyə 40ml olmaqla.

Ağır kəskin pankreatit zamanı kompleks terapiya (2,6,9):

1. Antisekretor terapiya (optimal müddət xəstəliyin ilk 3 sutkası):

- seçim preparatı – sandostatin (oktreotid) 100mkq gündə 3 dəfə dərialtına;

- ehtiyat preparatı – kvamatel (40mq gündə 2 dəfə venadaxilinə);
- 5-ftorurasil (5%-li 5ml venadaxilinə).

2. Reologiyanı yaxşılaşdıran preparatlar: heparin, fraksiparin, reopoliqlukin

3. Plazma itkisinin, su-duz mübadiləsinin bərpası

4. Histoproteksiya:

- antiferment terapiya (kontrikal, qordoks və s.);
- antioksidant və antihipoksik terapiya.

5. Ekstrakorporal detoksikasiya

6. Antibiotikoterapiya – geniş spektrli preparatlar: III və IV nəsil sefalosporinlər, ftorxinolonlar və metronidazol infuziyaları (4, 5, 8).

Aparılan terapiya fonunda xəstədə peritonizm əlamətləri inkişaf edərsə və USM vasitəsilə qarında sərbəst maye toplantısı aşkar olunarsa ilk cəhd kimi laparoskopik manipulyasiyaların aparılmasına üstünlük verilir. Laparoskopik əməliyyat diaqnostik və müalicəvi əhəmiyyət daşıya bilər. Laparaskopiya zamanı kəskin pankreatitin əlamətləri kimi köndələn çənbər bağırsağın müsariqəsinin kökündə ödemənin olması; tərkibində amilazanın yüksək aktivliyi olan maye yığıntısının olması; steatonekroz ocaqlarının olması; kəskin destruktiv pankreatitin diaqnostik əlamətləri kimi isə hemorragik xarakterli (çəhrayı, albalı rəngli və s.) fermentativ maye toplantısı; yayılmış steatonekroz ocaqları; mədəaltı vəzinin sərhədlərindən kənara çıxan geniş hemorragik imbibisiya sahələri müşahidə olunur. Laparoskopik əməliyyatın əsas məqsədi peritoneal eksudatın sorulması və qarın boşluğunun drenə edilməsindən ibarətdir (14, 20, 21).

İrinli ağırlaşmalar yarandığı hallarda açıq yolla cərrahi əməliyyatın aparılmasına ehtiyac yaranır. Cərrahi əməliyyatın əsas məqsədi qarın boşluğunda, vəzi ətrafı və peritonarxası sahədə toplanmış irinliklərin acılması, sanasiyası, nekrotik sahələrin təmizlənməsi, sekvestrektomiya və adekvat drenə üsullarının tətbiq olunmasından ibarətdir. Cərrahi əməliyyatın aparılmasından sonra belə kompleks konservativ terapiyanın aparılması mütləqdir. Terapiyanın əsas tərkibini aşağıdakılar təşkil edir (11, 12, 15):

1. enteral qidalanma (əməliyyat zamanı nazik bağırsağa yeridilmiş zond ilə);

2. proses ocağında tapılmış mikroorqanizmlərin həssas olduğu antibiotiklər ilə sistem antibiotikoterapiya;

3. kliniki-laborator göstəricilərdən asılı olaraq immunokorreksiya :

- ağır sepsis və septiki şok təhlükəsi hallarında – immunoqlobulinlərin tətbiqi, hormonoterapiya;

- davam edən sistem iltihabı reaksiyalar zamanı – antitoksin terapiya (proteazaların inhibitorları);

- periferik qanda limfositlərin sayının çox az olması zamanı, say bərpa olana kimi Ronkoleykin (250 000 – 1 000 000 TV) ilə sitokin terapiya aparılır (11,23).

Biliar etiologiyalı kəskin pankreatitli xəstələrdə laparoskopik yolla xolesistostomanın qoyulmasının effektivliyi kliniki tədqiqatlar nəticəsində təsdiqini tapmışdır. Xolesistostomanın kəskin pankreatitli xəstənin stasionara daxil olduqdan ilk 3 sutka ərzində icra edilməsi məsləhət görülür. Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, xolesistostoma xəstələrin stasionarda qalma müddətini artırsa da, irinli ağırlaşmalar riskini və letallıq göstəricisini xeyli aşağı salmış olur (12, 15).

Miniinvaziv texnologiyaların köməyi ilə (laparoskopik drenajlanma, minilaparatom kəsiklərlə sanasiya, USM-in nəzarəti ilə abseslərin punksiya və sanasiyası və s.) aparılmış kompleks cərrahi müalicə nəticəsində kəskin pankreatitlər zamanı ağırlaşmalar 16,7%-dən 4,95%-ə qədər enmiş, əməliyyatdan sonrakı ölüm isə 25%-dən 9,1%-ə qədər azalmışdır (20).

Kəskin destruktiv pankreatitlərin müalicəsində ekstrakorporal detoksikasiyanın aparılması yüksək effektiv müalicə metodu hesab olunur. Xəstəliyin erkən dövrlərində plazmaferez və hemofiltrasiyanın aparılması pankreatogen intoksikasiya mərhələsində cərrahi müdaxilələrin sayını azaltmağa imkan vermişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ekstrakorporal detoksikasiya seansları almış xəstələrdə letallıq göstəricisinin 6,9%-ə qədər enməsi müşahidə edilmişdir (26).

Piylik kisəsinə toplanmış irinli eksudatın sanasiyası məqsədlə USM və endoskopun köməyi ilə mədənin arxa divarı və piylik kisəsi arasında sistoqastrostoma yaradılaraq möhtəviyyətin sorulması və piylik kisəsinə müalicə məqsədlə dərman preparatlarının yeridilməsi texnikası işlənib hazırlanaraq, klinikada müvəffəqiyyətlə tətbiq olunmuşdur (27).

Son zamanlar dərman preparatlarının endolimfatik yolla yeridilməsinin müsbət effekti, bu üsulu kəskin pankreatitlərin müalicəsində də sınaqdan keçirməyə istiqamət vermiş oldu. Əməliyyat vaxtı limfatik damarı kateterizasiya etməklə sandostatin, sulpirazon (antibiotik) və T-aktivin preparatlarının endolimfatik yolla yeridilməsi müalicənin nəticələrinin yaxşılaşdırılması, postoperasion ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyinin aşağı düşməsinə səbəb olmuşdur (14).

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abdullayev İ.Q. Mədəaltı vəzinin xəstəliklərinin cərrahi müalicəsi // Azərbaycanca Tibb Elmi və Praktiki Cərrahiyyənin müasir nailiyyətləri: Elmi Əsərlər toplusu, Bakı, 2000, I cild, səh. 358-359
2. Ağayev B.A., Məmmədova N.A., Həsənov F.T. Destruktiv pankreatitlərin cərrahi müalicəsinin müasir aspektləri // XI Beynəlxalq Avroasiya Cərrahiyyə və Qastroenterologiya Kongresinin materialları, Bakı, 2008, səh. 204

3. Babayev F.A. Kəskin destruktiv pankreatitin müalicəsinin yaxın nəticələri // Azərbaycanca Tibb Elmi və Praktiki Cərrahiyyənin müasir nailiyyətləri: Elmi Əsərlər toplusu, Bakı, 2004, II cild, səh. 576-584
4. Yusifzadə K., Cavadov F., Abbasov N. və başq. Kəskin total pankreas nekrozunun müalicəsi: aqressiv və ya qeyri-aqressiv cərrahi müdaxilə // IX Beynəlxalq Avroasiya Cərrahiyyə və Qastroenterologiya Kongresinin materialları, Bakı, 2006, səh. 136
5. Hədiyev S.İ. Kəskin pankreatitlərin diaqnostikası və müalicəsi // IX Beynəlxalq Avroasiya Cərrahiyyə və Qastroenterologiya Kongresinin materialları, Bakı, 2006, səh. 133
6. Алиев С.А., Алиев Э.С. Хирургическая тактика, профилактика и лечение осложнений при повреждениях поджелудочной железы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2006, №8
7. Байчоров Э.Х., Макушкин Р.З., Вафин А.З. и др. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2007, №5
8. Благостнов Д.А., Хватов В.Б., Упырев А.В., Гришин Г.П., Новосел С.Н. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2004, №5
9. Бурневич С. З., Игнатенко Ю. Н., Кирсанов К. В. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания // АННАЛЫ ХИРУРГИИ 2004, №3, стр. 30-32
10. Дарвин В.В., Онищенко С.В., Ильканич А.Я., Ширинский В.Г. Миниинвазивные технологии в лечении острого панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009, №1
11. Динерман Г.В., Бордуновский В.Н., Дрожжилов М.А. Успешное лечение больного с множественными осложнениями гнойно-некротического панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2006, №8
12. Дыньков С. М., Насонов Я. А., Кузнецов А. А., и др., Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // АННАЛЫ ХИРУРГИИ, 2000, №2 стр.30-36
13. Кононенко С.Н., Миронов А.С., Харламов Б.В., Павленко И.А. Роль лучевых методов в комплексной диагностике панкреонекроза // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009, №8
14. Коротков Н.И. Кукушкин А.В., Метелев А.С. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2005, №3
15. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Шалаева Т.И., Наливайский А.А. Дренирование желчного пузыря при деструктивном панкреатите // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009, №11
16. Лебедев Н.В., Корольков А.Ю. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2006, №7
17. Миронов А.С. Этиология и патогенез острого панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2004, №8
18. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Классификация острого воспаления поджелудочной железы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2008, №1
19. Саклаков В.С. Диагностика и классификация повреждений поджелудочной железы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2004, №3
20. Солосин В.В., Григорьев А.Г. Эффективность использования лапароскопической техники в комплексном лечении острого панкреонекроза // Эндоскопическая хирургия, 2005, №4
21. Старков Ю.Г., Солодина Е.Н., Шишин К.В. Плотникова Л.С. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике хирургических заболеваний поджелудочной железы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2008, №1
22. Толстой А.Д. Багненко С.Ф., Краснорогов В.Б. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2005, №7
23. Шапкин Ю.Г., Березкина С.Ю., Токарев В.П. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2007, №2
24. Шевченко Ю.А. Ветшев П.С., Китаев В.М., и др., Магнитно-резонансная томография в диагностике острого панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2008, №2
25. Arvanitakis M., Delhayе M., De Maertelaere V. et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis // Gastroenterology 2004, 126: p.715-723
26. Clancy T., Benoit E., Ashley S. Current management of acute pancreatitis // J Gastrointest Surg 2005, 9: p.440-452
27. Connor S., Raraty M., Howes N. et al. Surgery in the treatment of acute pancreatitis - minimal access pancreatic necrosectomy // Scand J Surg 2005; 94: p.135-142

PARODONTUN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ

Cəfərli İ.E.

***Terapevtik stomatologiya kafedrası
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan***

Son illər əhali arasında parodontitlə xəstələnenlərin sayının davamlı artması müşahidə edilir [1, 2]. Aparılan müalicələrə baxmayaraq, yaş artıqca parodontitin gedişi əksər hallarda progressivləşir. Dünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına əsasən, parodontun iltihabi zədələnmələri 15-19 yaş arası olan insanların 55-89%-ndə, 35-44 yaş arası insanların 65-98%-ndə və 45 yaşdan yuxarı olan şəxslərin 98%-də rast gəlinir [3,4]. Perova M.D. (2005) məlumatlarına əsasən 35-44 yaşlı olan şəxslərdə parodontal ciblər 28,4%, 45-64 yaşlı olanlarda 44,3%, 65-74 yaş arası dövrdə isə 74%-dən yüksək ehtimalla müşahidə edilir [11]. Digər epidemioloji tədqiqatlar göstərmişdir ki, CPİTN indeksinə əsasən əhali arasında parodontoloji yardıma ehtiyacı olan insanların sayı 69,43% yüksəkdir [9]. Son tədqiqatlara əsasən, parodontitə görə stomatoloqlara müraciət edənlərin 78,7%-i qadınlardır və bunların əksəriyyətində estrogen defisitli vəziyyətlər müşahidə edilir [5].

Yuxarıda göstərilənlər parodontitin “əsrin xəstəliyi” adının almasına səbəb olmuşdur [10].

Parodontun iltihabi xəstəliklərinin geniş yayılması və davamlı progressivləşməsi dişlərin itirilməsi ilə səciyyələnir. Müalicə effektivliyinin və profilaktik tədbirlərin artırılması üçün parodont toxumasında iltihabi dəyişikliklərin inkişafının etiopatogenezinin öyrənilməsinin, eləcə də daha səmərəli müalicə vasitələrin axtarışı müasir stomatologiyanın aktual məsələlərindən bir olaraq qalır.

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən parodontit polietoloji xəstəlikdir [15]. Xəstəliyin yaranmasında və progressivləşməsində insanların həyat tərzi, irsi amil, orqanizmin immunoloji statusunun zəifləməsi, rezistent mikrofloranın inkişafı, okkluzion travma ekzogen faktorların təsiri və digər çoxsaylı səbəblər mühüm rol oynayır [8, 13, 16].

Parodont xəstəliklərinin yaranmasında okkluzion travma ilə yanaşı dişlərin pozisiyasının anomaliyası, dişlərin çox sayda çıxarılması, ortopedik müalicə natamamlığı, körpüvari protezlərin tətbiqinin önəmli olmasını qeyd olunur [3].

Yuxarıda göstərilən amillər parodontitin profilaktikası və səmərəli müalicəsi üçün iltihabın inkişafına təkan verən yerli və ümumi amillərin, parodontda patogen mikrofloranın, eləcə də ətraf toxumalarda mikrosirkulyator dəyişikliklərin adekvat şəkildə aradan qaldırılması üçün nəzərə alınmalıdır [13].

Parodontun iltihabi xəstəliklərinin kliniki əlamətlərə əsasən diaqnostikasının qiymətləndirilməsi üç əsas elementdən ibarətdir: xəstəliyin anamnezi, ağız boşluğunun orqan və toxumalarının vəziyyətinin obyektiv müayinəsi, yuxarı və aşağı cənədə sümük toxumasının vəziyyətinin rentgenoloji müayinəsi [1].

Parodontun iltihabi xəstəliklərinin diaqnostikasında əsas elementlərindən biri stomatoloji statusun müəyyən edilməsidir. Stomatoloji status öyrənilməsi üz cənə nahiyəsində xarici baxış ilə başlayır, sonra dəri örtüklərinin rəngi, yanaqların simmetrikliliyi, anatomik qatların və dodaqların vəziyyəti qiymətləndirilir [12].

Ümumiyyətlə xəstəyə baxış və anamnezin toplanması xəstəliyin diaqnostikası ilə yanaşı müalicə taktikasının seçimi üçün də vacibdir [2].

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən parodontun kompleks müalicəsində yerli və ümumi terapiya, konservativ, cərrahi, ortopedik və fizioterapevtik müalicələr tətbiq edilir [7, 9, 10].

Ümumiyyətlə bir çox müəlliflər hesab edir ki, parodontun iltihabi xəstəliklərinin müalicəsini xəstəliyin yaranması səbəbinə uyğun aparıldıqda daha yaxşı nəticələrlə səciyyələnir [14].

Hal-hazırda parodontitli xəstələrin müalicəsini aşağıda göstərilən istiqamətlərlə aparılmasını zəruri hesab olunur:

1) mikrob dekontaminasiya: diş çököntülərinin mexaniki yolla xaric edilməsi, eləcə də yerli və ümumi antibakterial terapiyanın aparılması;

2) diş cərgəsi elementlərinin arasında yükün tarazlanması və travmatik okkluziyanın aradan qaldırılması (şinalama, protezlənmə, hamarlanma).

3) Müxtəlif vasitələrlə (fizioterapiya, iltihabəleyhinə tədbirlər, biostimulyatorlar və s.) toxumaların trofikasının və oksigenasiyasının yaxşılaşdırılması

4) Bərpa əməliyyatlarının aparılması (gingivoplastika, sümüyün plastiki cərrahi korreksiyası).

Yuxarıda qeyd edilənlərin əsasını yerli müalicə təşkil edir. Müəlliflər bunu xəstəliyin kliniki və morfoloji xüsusiyyətlərinə, patoloji prosesin mərhələsinə, gedişinə, xəstənin ümumi vəziyyətinə əsasən aparılmasının vacibliyini öz tədqiqatlarında göstərirlər [13].

Parodontitin yaranmasında yerli faktorlarla yanaşı, orqanizmin ümumi vəziyyətinin önəmli olmasını nəzərə alaraq, müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün bu yönümdə aparılması vacibdir [16].

Kompleks müalicə əsasən ağız boşluğunun professional gigiyenasından başlanmalıdır. Bu zaman diş əti üstü və diş əti altı qalıqlar təmizlənməlidir. Bu məqsədlə praktikada rutin üsullarla yanaşı müasir ultrasəs dalğalarının təsirinə əsaslanan cihazlardan istifadə olunur [13].

Digər tədqiqatçılar parodontun konservativ müalicəsi zamanı müxtəlif vasitələrin sanasiya, applikasiya, sarğı formasında istifadəsinin zəruriyyətini göstərirlər [14, 15]. Bu preparatların arasında antibakterial təsirə malik olan antiseptiklər mühüm yer tutur.

Ümumiyyətlə antibakterial terapiyanın aparılmasından öncə ağız boşluğu mikroflorasının həssaslığının öyrənilməsi vacibdir [21].

Tədqiqatlar göstərmişdir ki, yerli antibakterial terapiya zamanı yerli müalicədə istifadə edilən preparatların konsentrasiyasının saxlanılmasını uzun müddət saxlamaq mümkün deyil. Bunun üçün müəlliflər immuntənzimləyici və antibakterial preparatlarla yanaşı biopolimer materialların tətbiqinin səmərəliyini göstərirlər. Axırncılar antibiotiklərin uzun müddətli yerli təsirinin göstərməsi ilə mikrobların rezistentliyinin də azalmasına yardımçı olur [24].

Bütün göstərilənlərlə yanaşı dərman preparatlarının yerli müalicəsi parodontda (əsasən orta və ağır formalı parodontit zamanı) infeksiyanın tam aradan qaldırılması üçün kifayət etmir. Bunun üçün müəlliflər ümumi antibakterial terapiyanın önəmli olmasını sübut etmişlər [23].

Qeyd edilən antibakterial terapiyanın mikrofloraya müsbət təsiri ilə yanaşı axırncıların əksəriyyətinin orqanizmin qeyri-spesifik və immunoloji statusuna

zəifləyidici təsirinin qarşısının alınması da parodontitin müalicəsində müsbət nəticələrin əldə edilməsi üçün vacibdir [22].

Beləliklə, parodontitin müalicəsində ilk və müalicənin əsasını təşkil edən tədbirlər arasında iltihablaşmış toxumada infeksiya mənbəyinin antimikrob vasitələrlə aradan qaldırılması vacibdir. Parodontit zamanı diş-damaq arasında inkişaf edən patogen mikrofloraya səmərəli təsir etmədikdə digər müalicə tədbirlərinin aparılması özünü doğrultmur. Axırncıların natamam eliminasiyası isə xəstəliyin qısa müddətli remissiyasına və ya progressivləşməsinə gətirib çıxarır [12, 13].

Bu istiqamətdə parodontitin müalicəsində orqanizmin immunoloji reaktivliyinin artırılması istiqamətində kifayət qədər təcrübə yığılmışdır [1].

Əliyev O.S. və həmm. (2009) parodontitin müalicəsində yerli toxumada mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşdırılmasına yönələn tədbirlərin aparılmasının vacibliyini sübut etmişlər [4].

Ostrovskaya L.Yu. və həmm. (2014) parodontun kompleks müalicəsində antioksidant təsirə malik olan meksidolun tətbiqinin səmərəliliyini göstərirlər. Müəlliflər meksidolun parodontitin müalicəsində tətbiqinin hüceyrə metabolizminin, əsasən də antioksidant müdafiə sisteminin gücləndirilməsi hesabına lipidlərin sərbəst radikallaşması proseslərinin stabilləşməsi, hüceyrə membranının stabilləşməsi, zədələnmiş toxumalarda mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşması, hüceyrə metabolizminin, eləcə də onun energetik balansının bərpası, hipoksiyanın azaldılması üçün səmərəli olmasını tədqiqatlarında göstərmişlər [17].

Qeyd edildiyi kimi, parodontitin müalicəsi zamanı toxumalarda olan iltihabi dəyişikliklərin korreksiyası ilə yanaşı, prosesin dərinləşməsinə səbəb olan amillərin, eləcə də alveolyar destruksiyanın qarşısının alınması, parodontun anatomik strukturunun və funksiyalarının bərpası kimi aparılan tədbirlər müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün vacibdir [21].

Göstərilən dəyişikliklərin korreksiyası medikamentoz tədbirlərlə yanaşı cərrahi vasitələrlə də aparılır [10].

Parodontitin müalicəsi zamanı ortopedik yönümlü korreksiya ağız boşluğunda travmatik amillərin və okkluziyanın, eləcə də dişlərin patoloji hərəkətliliyinin aradan qaldırılması, distrofik proseslərin qarşısının alınması, parodont toxumalarının funksiyalarının bərpası, eləcə də regenerasiya proseslərinin stimulyasiyası üçün aparılmaqdadır [22].

Ümumiyyətlə bir çox müəlliflər parodontun iltihabi zədələnmələrində aşağıda göstərilən xüsusi müalicə üsullarının birgə aparılmasının üstünlüyünü göstərirlər: dişlərin seçimli hamarlanması, ortodontik müalicə, şinalama [6].

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi tədqiqatçılar tərəfindən müəyyən ediləndir ki, parodontun iltihabi xəstəliyinin profilaktikası və müalicəsi zamanı diş çöküntülərinin xaric edilməsi, dişəti altı küretaj və parodontal ciblərin terapiyası vacibdir [10].

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən diş çöküntülərinin xaric edilməsi prosesi əsasən aşağıdakı üsullarla aparılır: 1) skeylinq (scaling) – prosedurun əsas məqsədi diş ərpinin diş tacının üzərindən xaric edilməsidir; 2) diş kökünün hamarlanması (root planning) – bu proses diş kökü ətrafında diş daşlarının, bakteriyaların eliminasiyası zamanı yumşalmış və nekroza uğramış sementin təmizlənməsi, eləcə də furkasiyaların işlənərək rezorbsion lakunaların düzəldilməsi məqsədi ilə aparılır [16].

Son illər bəzi müəlliflər parodontitin kompleks müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün qəbul edilmiş terapevtik və cərrahi korreksiya üsulları ilə yanaşı digər əlavə müalicə üsullarının tətbiq edilməsinin zəruri olmasını göstərirlər [9, 10].

Bir sıra müəlliflər parodont toxumalarında müşahidə edilən iltihabi dəyişikliklərin müalicəsində ənənəvi tədbirlərlə yanaşı foton terapiyanın aparılmasını məqsədəuyğun hesab edirlər. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, fotodinamik terapiya yüksək antibakterial effektlərlə səciyyələnir və onun əsasında foton şüaların mikroorqanizmlərə destruktiv təsiri ilə əlaqəlidir [21, 23].

Ədəbiyyatda parodontitin kompleks müalicəsində lazer terapiyanın səmərəliliyi bir sıra müəlliflər tərəfindən göstərilir [25]. Qrudyanov A.İ. (2001) bunun mexanizmini lazer şüalarının tətbiqi nəticəsində hüceyrənin energetik, eləcə də maddələr mübadilə balansının bərpası, antioksidant müdafiə sisteminin güclənməsi hesabına lipidlərin peroksidləşməsi reaksiyaların azalması və bununla da sitoliz prosesinin qarşısının alınmasını müəyyən etmişlər [19].

Chan Y. və həmmüəll. (2003) generalizə edilmiş parodontitli xəstələrin müalicəsində lazer terapiyanın aparılması parodont toxumalarında lipid mübadiləsinin stabilləşməsi hesabına davamlı (3 ay) terapevtik effektlə müşahidə edilməsini göstərirlər [25].

Digər müəlliflər xroniki parodontitli xəstələrin müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün ənənəvi müalicə üsulları ilə yanaşı Metroqil Denta ilə fotoforezin birgə tətbiqinin səmərəliliyini göstərirlər [9, 10].

Prikuls V.F. və həmmüəlliflər öz məqalələrində parodontitin kompleks müalicəsində fotodinamik vasitələrin bitki tərkibli vasitələrin applikasiya ilə istifadəsinin yüksək effektivliyini xəstəliyin remissiya müddətinin uzanması ilə göstərirlər [18].

Arxməmmədov A.M. (2012) ortodontik konstruksiyaların tətbiqi zamanı parodontda inkişaf edən iltihabi xəstəliklərin profilaktikası və müalicəsi məqsədi ilə Azərbaycan istehsalı olan bitki tərkibli applikasiyon vasitələrin səmərəliliyini aşkar etmişdir [6].

Ələsgərova S.M. (2011) bronxial astmalı xəstələrdə parodontitin kompleks müalicəsində “Kəklik yağı” və “Teabronx” bitki dərman vasitələrinin tətbiqini səmərəliliyini öyrənmişdir. Nəticələr göstərmişdir ki, göstərilən applikasiyon vasitələrin istifadəsi parodont toxumalarında iltihabi reaksiyaların daha sürətlə azalması, ağız suyunda mikrob fəallığın və mikroelement disbalansının erkən korreksiyası ilə səciyyələnir [7].

Elə bu baxımdan Azərbaycan mikroflorasından ibarət olan “Teaqrip” (Herba Flora, Azərbaycan) dərman bitki yığıntısının tərkibi diqqətimizi cəlb etmişdir. Tərkibinə aid olan bitkilərin ayrı-ayrılıqda parodontitə müsbət təsiri ədəbiyyatda göstərilərsə də, bunların yığıntısının parodontun iltihabi xəstəliklərinin kompleks müalicəsində istifadəsi fikrimizcə daha yaxşı nəticələr verə bilər.

Son illər ədəbiyyatda mezoterapiyanın terapevtik effektləri barəsində kifayət qədər məlumatlara rast gəlinir [26,28]. Mezoterapiya əsasən dermatologiya və kosmetologiyada, xüsusi ilə dərinin iltihabi xəstəliklərinin müalicəsində, eləcə də dərinin cavanlaşdırılması məqsədi ilə istifadə edilir. Parodontitin müalicəsində göstərilən üsulun tətbiqinə dair məlumatlar olduqca azdır [27].

Bir sıra müəlliflər mezoterapiyanın əsas terapevtik effekti toxumalarda maddələr mübadiləsinin yaxşılaşması, zədələnmiş nahiyələrdə mikrosirkulyasi-

yanın yaxşılaşması, müxtəlif reseptorların qıcıqlandırılması hesabına hüceyrələrin həyat fəaliyyətinin stimulyasiyası, energetik balansının tənzimlənməsi kimi təsirlərlə əlaqəlidir [25, 29].

Hazırda mezoterapevtik cihazlar texnoloji baxımından inkişaf etdirilir və ənənəvi cihazlardan fərqli olaraq inyeksion manipulyasiyalar qeyri-inyeksion, yəni applikasion üsullarla əvəz etdirilir [28].

Beləliklə, parodontitin müalicəsi üçün bir çox üsullar təklif edilmişdir. Lakin əldə edilmiş nailiyyətlərə baxmayaraq, parodontitin müalicə nəticələri qənaətbəxş hesab edilmir. Belə ki, aparılan müalicələrə baxmayaraq, qısa müddətdə təkrarlanan qalitoz, diş əti qanamaları, eləcə də diş-çənə aparatının funksional imkanlarının zəifləməsi, diş qövslərində hüdudlanan və ya hüdudlanmayan qüsurların zamanla artması, reabilitasiya dövrünün uzun müddətli və ağırlı olması daha səmərəli müalicə üsullarının axtarışını aktual edir. Qeyri-inyeksion mezoterapiyanın parodontitin kompleks müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün səmərəli ola biləcəyi təəssüratı yaradaraq, bu istiqamətdə tədqiqatların aparılması bizdə maraq yaratmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Kərimov E.E., Əliyev O.S. Parodontitin etiologiyası, patogenizi müalicəsinin əsas prinsipləri // "Sağlamlıq" elmi-praktik jurnal, Bakı, 2009, №9, s.7-12
2. Məmmədov R.M., Həmzəyev B.M. Parodont xəstəlikləri 134 s. Bakı, "Şərq-Qərb" Nəşriyyat Evi, 2011, 136 səh.
3. Qarayev Z.İ., Pənahov N.A. Parodont xəstəliklərinin ortopedik müalicəsi. Bakı,2001,112 s.
4. Əliyev O.S., Əliyev M.X. Parodontitlər zamanı inkişaf edən mikrosirkulyasiya pozulmalarının patogenizində qan və limfanın damardaxili laxtalanmasının fəallşmasının rolu / ATU-nun insan anatomiyası kafedrasının 90 illik yubil. həsr olunmuş Beynəlxalq konfr. elmi məqalələr toplusu. Bakı, 2009, s.66-67
5. Səfərov A.M., Qasarov İ.T. Феномен повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Sağlamlıq, 2009, № 10, s. 139-140.
6. Архмамедов А.М. Динамика развития воспалительных заболеваний пародонта при применении ортодонтических конструкций и разработка оптимальных методов лечения и профилактики : Дис. ... - Баку, 2012.-145 стр.
7. Алескерова С.М. Повышение эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков с бронхиальной астмой // Azərbaycan Tibb Jurnalı, Bakı, 2011, № 3, s. 84-88.
8. Гасымова З.В. Современные подходы к лечению зубочелюстных аномалий. // Azərbaycan Tibb Jurnalı, №1, 2004, səh. 72-75
Заболевания пародонта. М., 2001.
9. Бутюгин И.А., Ронь Г.И. Особенности лечения воспалительных заболеваний пародонта у 40-50 летних пациентов // Пародонтология. 2003. № 3. С. 36-41.
10. Аболмасов Н.Н., Адаева И.А. Профилактика и лечение заболеваний пародонта - необходим системный подход. Российский стоматологический журнал. 2002, №1, с.41-41.
11. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. М. 2005.
12. Белоусов НИ. Недостатки обследования пациентов с заболеваниями пародонта. Стоматология на пороге третьего тысячелетия: Сборник тезисов. М 2001; 134.
13. Козлов В.А., Артюшенко Н.К., Шалак О.В. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях лица, шеи и полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях : руководство-атлас, СПб., 2000. - 385 с.
14. Сеидбеков О.С., Гасымов О.Ф. Эффективность применения современного ультразвукового метода лечения заболеваний пародонта у пациентов с зубочелюстными номалиями //Здоровье семьи - XXI век. Материалы XIII Международной научной конференции, Египет, с.124-126.
15. Орехова Л.Ю., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Терапевтическая стоматология. Москва:Медицина, 2002, 58 с.
16. Ковалевский А.М. Комплексное лечение пародонтита. СПб.: Нор- дмед-издат, 1999. - 136 с.
17. Островская Л.Ю., Кобзева Ю.А., Хариш Н.А., Могила А.П. применение мексидола в лечении больных воспалительными заболеваниями пародонта в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Саратовский научно-медицинский журнал, № 1 / том 7 / 2011
18. Прикуле В.Ф. Лекарственный фотофорез в восстановительном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом, 2009, 69 с.
19. Грудянов А.И., Стариков Н.А., Бякова С.Ф. поддерживающая терапия. Ее роль при лечении заболеваний пародонта (обзор литературы) // Пародонтология. 2001, № 1-2 (19-20), С. 24-27
20. Oruba Z., Pac A., Olszewska-Czyż I., Chomyszyn-Gajewska M. The significance of motivation in periodontal treatment: the influence of adult patients' motivation on the clinical periodontal status. Community Dent Health. 2014 Sep;31(3):183-7.

21. Novaes AB., Schwartz-Filho HO., de Oliveira RR., et al., Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: microbiological profile. *Lasers Med Sci.* 2012;27: 389–95.
22. Mummolo S., D'Ercole S., Marchetti E., et al., Oral antiseptic and periodontitis: a clinical and microbiological study. *Oral Health Dent Manag.* 2014 Sep;13(3):698-702.
23. Jeffcoat MK., Geurs NC., Reddy MC., et al., Periodontal infection and preterm birth: Results of a prospective study. // *J Am Dent Assoc.* 2001; 132; 875 – 880.
24. Walker C. The supplemental use of antibiotics in periodontal therapy // *Compend Cond. Educ. Dent.* 2001. V. 20 (4). P. 4-12
25. Chan Y., Lai CH. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. *Lasers Med Sci.* 2003;18:51–5.
26. Umjand E. D. Specicites de la mesotherapie applique aux pathologies et aux etats inesthetiques des meti set des noirs // *Bulletin 5 des communications du 6e Congres International de Mesotherapie, Paris, 1992; p. 4–7.*
27. Maya V. Mesotherapy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.*, 2007; 73, p.60–62
28. Zbidi ND., Mbarek R., Zokkar N., et al., Efficiency of mesotherapy in dental medecine. 16 Clinical cases. // *Odontostomatol Trop.* 2013 Dec;36(144):25-32.
29. Médioni G. Results of 6 years of treatment of painful periodontal episodes by mesotherapy // *Chir Dent Fr.* 1980 Sep 11;50(77):35-7.

Daxil olub: 26.05.2015.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

KARACİĞER ABSESLEİNİN CERRAHİ TEDAVİSİ

Bababeyli E.Y., Çiftçi E., Bababəyli N.E., Cihan.B

***Ak.M.A Topçubaşov adına Elmi Cerrahi Merkezi (Azerbaycan)
Nahçıvan Muhtar Respublika Hastanesi (Nahçıvan),
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi (Türkiye)
(e-mail: b.etibar@box.az)***

Elmi araştırmada 2011-2014 yıllarında karaciğer absesi teşhisi konulmuş 152 hastanın sonuçları araştırılmıştır. Hastalar temel ve kontrol grupları olmak üzere ikiye ayrılmışlardır. Temel gruptan 95 (62,5%), kontrol gruptan 57 (37,5%) hastanın operasyondan sonraki sonuçları tahlil edilmiştir. Operasyonlar kontrol grupta açık, temel grupta azinvaziv yollarla yapılmıştır. Temel grupta iyileşme sıklığı 95 (85,3±5,1 %), kontrol grupta 57 (63,2±2,3%), komplikasyonlar temel grupta 12 (12,6±10,4%), kontrol grupta 17 (28,8±11,8%), residiv temel grupta 2 (2,1±1,4%), kontrol grupta 3 (7,2±2,3%), temel grupta hastaların hastanede yatış süresi 6,2±0,6, kontrol grupta 16,5±4,6 olmuştur. Her ikisinde de ölüm olmamıştır. Tomografi ve Ultrasonografinin kontrolü altında iğneyle deri içi aspirasyon, dreneleme ve ya kateterizasyon yöntemine nazaran oldukça sade, hastalar için uygun, küçük ölçüde estetik kesikler, iyileşme sıklığı yüksek, yatış günü kısa, maddi yönden ekonomik ve daha çok etkilidir.

Anahtar kelimeler: Tomografi ve Ultrasonografinin kontrolü altında deri içi biopsi, punksiyon-aspirasyon, drenajlanma ve kateterizasyon.

Konunun güncelliği: Karaciğer abseslerinin tanısı ve tedavisi cerrahi gastroenterolojinin en zor sorunlarından biridir. Son yıllarda Tomografi, ultrasonografinin kontrolü altında ve laporoskopik yöntemlerle karaciğer absesinin püksion-aspirasyon, biopsi, drene etme ve kateterizasyonu kolaylıkla yapılmaktadır. Bunca kolaylıklara rağmen bu tedavilerin hangisinin daha etkili olması tartışılmaktadır. Karaciğerin irinli abseslerinin büyük bir kısmı bağırsak içeriğinin periton boşluğuna sızması ve peritonit sebebinden yaranan portal venanın piemiyası sayesinde ortaya çıkar. Safra kisesi, safra yollarının enfeksiyona tutulması, xolesistitler, xolangitler karaciğer abseslerini yaranmasına sebep olurlar. Nadiren karaciğer absesi cerrahi ve ya delip geçen yaralardan ve ya komşu organların farklı iltihap odaklarından gelişmektedir[1,3,7,8]. Çoğu zaman kan yoluyla, bazende lenf yollarıyla enfeksiyonun yayılması da absenin büyümesine sebeptir. Uzun süren ameliyatlardan ve teknisyen zorluklardan sonra komplikasyonlar 12,0-27,5 % olmuştur (Grimm L 2009., Gee M. S. et al., 2010., Solomkin J. S. et al., 2010)) [2,4,5,8].

Karaciğer abseslerinin tedavisinde azinvaziv cerrahi yolların (Seldinger, Stilet-katerin ve ya Troakarın ve nazobiliar dreneden) kullanılmasından sonra komplikasyonlar 5-15 %, felç 3-10 %, letallık 0,8-9,3 % kadar azalmıştır (Belz J. 2008., Jain R. et al, 2012; Bababeyli E.Y). [1,4,6,7].

İntervensiyon radioloji dalının günümüzdeki kazançları deriarası cerrahi tedavilerle yerdeyişmesini sağlar. Buna rağmen bazı zamanlarda modern yollarla etkili olmadıkta açık cerrahi dreneleme gereklidir. Ultrasonografi ve tomografinin kontrolü altında azinvaziv yolla absenin açık drene olunması sağlıklı hayat için alternative ola bilir [1,5,6,8].

Çalışmanın amacı: Tomografi ve Ultrasonografinin kontrolü altında azinvaziv tedavileri uygulamakla, karaciğer absesi olan hastaların tedavilerini kolaylaştırmaktır.

Malzeme ve yöntemler: Türkiye Cumhuriyeti Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinin Radioloji Anabilim Başkanlığı, Akademik M. A Topçubaşov adına Elmi Cerrahiye Merkezi ve Nahçıvan MR Xəstəxanasının Cerrahiye dalında 2011-2014 yıllarında izlenen karaciğer absesi olan 152 hasta araştırılmıştır. Hastaların 94-ü (61,8 %) kadın, 58-i (38,2 %) erkektir. Orta yaş 54,1±12,9 olmuştur. Hastalar temel ve kontrol olmakla ikiye ayrılmıştır. Temel grupta 95(62,5%) hasta azinvaziv yollarla, kontrol grupundaysa 57 (37,5%) hasta açık yollarla ameliyyat olunmuştur. Karaciğer absesinin tanısı klinik, laboratuvar, anamnestim, abse boşluğundan elde edilmiş içeriğin mikrobiyolojik ve tomografi, ultrasonografi müayineleri sonucu koyulmuştur.

Sonuçların tartışılması: Kontrol grubunda laparotomi yürütülmükle abse boşlukları iptal edilerek, açık yolla drene olunmuştur. 4 hastada yaranın irinlemesi, irin akma-2, iç kanama-2, safra akması-3, peritonit-2, plevrit-2, drenenin yerdeyişmesi-1, drenenin çıkması-2, residiv-3 hastada saptanmıştır. Hastanın stasionarda kalma süresi 16,5±4,6 yatak günü olmuştur. Temel grupta 1 hastada yaranın irinlemesi, irin akma-1, iç kanama-3, safra akması-1, peritonit-2, plevrit-1, drenenin yerdeyişmesi-1, drenenin çıkması-1, residiv-2 hastada saptanmıştır. Hastanın stasionarda kalma süresi 6,2±0,6 yatak günü olmuştur.

Her iki grupta yapılan ameliyatlardan sonra rastlanan komplikasyon sonuçlarının karşılaştırılması aşağıdaki grafikte verilmektedir:

Cədvəl № 1.

Yapılan ameliyatlardan sonra komplikasiyon sonuçların göstəricisi

Komplikasyonlar	Gruplar üzere			
	Kontrol (n=82)		Temel (n=138)	
	Sayı	%	Sayı	%
İrin akması	2	3,5	1	1,05
Peritonit	2	3,5	2	2,1
Yaranın irinlemesi	4	7,02	2	2,1
Safra sızması	3	5,3	1	1,05
Plevrit	2	3,5	1	1,05
İç kanama	2	3,5	3	3,2
Drenenin yerdeyişmesi	1	1,7	1	1,05
Drenenin çıkması	2	3,5	1	1,05
Residiv	4	7,02	2	2,1
Letalliq	0	0	0	0
Toplam:	21	36,8	14	14,7

Grafikten görüldüğü üzere temel grupta (n=95) komplikasyonların sayısı 14 (14,7%), kontrol grupundaysa (n=57), 21 (36,8%) olmuştur. Azinvaziv yollarla prosedürleri yapılan 95 hastadan, ilk seferde (N=78), ikinci seferde (N=12) ve ya üçüncü seferde (N=5) başarıyla sonuçlanmıştır.

Müdahalenin tekniği: Troakar yolla 8 F-fransız markalı yan eğri gövdesi olan Boston Scientific kateteri abse boşluğuna salınmıştır. Prosedür zamanı genel anestezi ve ya spinal yapılmıştır. Optimum giriş yolu seçilmelidir ki, karaciğer ve bağırsaklar hasar görmesin. İlk önce irin boşluğunun iptal edilmesi için püksion-aspirasyon, devamında drene ve ya kateter uygulanmıştır. Kateterin dışta kalan kısmı deriye yapıştırılmıştır. İğnenin yönlendirilmesi: İrinin abseden tahliyesi 18-20 ve 22 kalibreli bir seferlik troakar iğnesinin yardımıyla hayata geçirilmiştir. Randomizasyaya dahil edilmiş bütün hastalarda başlangıç evrede IV nesil Seftriaksion 1 q. günde 3 defa, 10 gün boyunca tayin edilmiştir. Prosedürler antibiotiklerin alınmasından 24 saat sonra yapılmıştır. Her bir hastadan alınan irinli içeriğin antibiotiklere hassaslığı testlerin sonuçlarına göre tayin edilmiştir. Temel grupta azinvaziv yollarla farklı tip operasyonlar 95 hastada uygulanmıştır. Bu ameliyatlardan sonra 81 hastada (85,3 %) abse boşluğu tam adsorbe edilmiş, tedavi başarıyla sonuçlanmıştır. 12 (12,6%) hastada 50-70 % den fazla, 2 (2,1%) hastada 20-30% den az kısılmıştır. Kontrol grubunda 57 hastadan 36 (63,2%) nin abse boşluğu tam adsorbe olunarak skarlaşmıştır, 17 (29,8%) hastada 50-70 % den fazla skarlaşmıştır, 4 (7,02%) hastada 20-30% den az abse boşluğu küçülmüştür. Yürütülen tedavinin etkilerinin göstergesi: klinik belirtilerin aradan kalkması, hastanın genel durumunun iyileşmesi ve ameliyattan sonra Tomografi ve Ultrasonografi altında yeni abse boşluğu skarının kısılması ve küçülerek tamamen yok olmasıdır.

Yürütülen farklı tip cerrahi tedaviler aşağıdaki grafikte gösterilmektedir:

Grafikten görüldüğü üzere karaciğer abselerinin tedavisinde azinvaziv cerrahi yolların (Seldinger, Stilet-katerin, Troakarın ve nazobiliar dreneden)

kullanılmıştır. Biz daha çok Seldinger metodundan 95 hastadan 69 (72,6%) kullandık ve yüksek sonuca ulaştık.

Cədvəl № 2.*Temel grupta yapılan müdahalelerin tipleri*

Müdahalenin tipleri	Sayı	
	n	%
Stliet kateterle drene	12	12,6
Seldinger yöntemiyle drene	69	72,6
Troakarın yardımıyla drene	9	9,2
Yeniden drene (drenenin yerinin değiştirilmesi)	2	2,1
Nazo biliar drene (NBD)	3	3,2
Toplam:	95	100

Her iki grupta karaciğerin absesine göre ameliyat olunan hastaların yakın ve uzak sonuçlarını değerlendirmek amacıyla 6 aydan 5 yıla kadar sorgu, labratuar, Tomografi, Ultrasonografi tedaviler ve hastaların klinik gözlemleri sırasında hayata geçirilmiştir. Sürdürülen araştırmalardan sonra biz böyle bir sonuca geldik ki, deriarası punksiyon-aspirasyon ve biopsi üçüncü seferden sonra başarıyla sonuçlanmazsa, tedaviden vazgeçmek gereklidir. Açık yolla Laparotomi yani drene kullanmak uygundur.

Araştırmanın sonuçları aşağıdaki grafikte gösterilmiştir:

Cədvəl № 3.*Yapılan tedavinin karşılıklı değerlendirilmesi*

Sonuçlar	Gruplar üzere				Değerler
	Kontrol (n=57)		Temel (n=95)		
İyileşme	36	63,2	81	85,3	İyi
Komplikasyonlar	17	29,8	12	12,6	Yeterli
Residiv	4	7,2	2	2,1	Yetersiz
Ölüm	0	0	0	0	Kötü

Grafikten görüldüğü üzere temel ve kontrol gruplarında sonuçlar değerlendirilmiştir. İyileşme sıklığı temel grupta 81 (85,3±5,1%), kontrol grupta 36 (63,2±2,3%), komplikasyonlar temel grupta 12 (12,6±10,4%), kontrol grupta 17 (29,8±11,8%), residiv temel grupta 2 (2,1±1,4%), kontrol grupta 3 (7,02±2,3%), her iki grupta ölüme rastlanılmamıştır.

Böylelikle araştırma yaptığımız 152 hastanın temel ve kontrol gruplarında yapılan tedavinin karşılıklı değerlendirilmesi aşağıdaki sonuçları vermiştir: Temel grupta iyileşme 0,5 kat yükselmiş, komplikasyonlar 1,1 kat, residiv 1,7 kat azalmış, letallık aradan kaldırılmıştır. Hastanede kalma süresi temel grupta 6,2±0,6 kat kısalmıştır. Karaciğerin irinli abselerinin Tomografi ve Ultrasonografinin kontrolü altında iğneyle deri içi aspirasyon, dreneleme ve ya kateterizasyon yöntemine nazaran oldukça sade, hastalar için uygun, küçük ölçüde estetik kesikler, iyileşme sıklığı yüksek, yatış günü kısa, maddi yönden ekonomik ve daha çok etkilidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bababeyli E.Y. During abscesses abdominal cavity under the supervision of interventions mininvaziv Bakı 2014 1. s: 126-130.
2. Turner, S.R. Nelson R.C., Paulson E K. et al. Postprocedure sepsis in imaging-guided percutaneous hepatic abscess drainage: how often does it occur? // AJR . 2006. - Vol.186. - P. 1419-1422.
3. Bababeyli E.Y., Mustafayeva İ.R., Chiftchi E., Bababeyli N.E. During abscesses ultrasound examination of the abdominal cavity under the supervision of interventions mininvaziv. Bakı 2013. SURGERY №2. P. 59-65
4. Yu, S.C., Ho S.S., Lau W.Y. et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration // Hepatology. 2004. - Vol. 39, №4. - P. 932-938.
5. Zerem, E., Hadzic A. Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess // AJR. 2007. - Vol. 189. - P. 138-142.
7. Chintamani, M., Singhal V., Lubhana P. et al. Liver abscess secondary to a broken needle migration A case report / M. Chintamani, // BMC Surgery. -2003.-Vol. 3, №8. - P. 1-5.
8. Chung, Y.F.A. Pyogenic liver abscess predicting failure to improve outcome // The Netherlands journal of Medicine. - 2008. - Vol. 66, №5.-P. 183-184.

SUMMARY**SURGICAL TREATMENT ABSCESS LIVER**

Bababeyli E.Y., Çiftçi E., Bababəyli N. E., Cihan.B

Scientific Surgical Center by ac.M.A.Topchubashov (Azerbaijan), the Nakhchivan Autonomous-Republican Hospital (Nakhchivan),

Medical Faculty of Kojaeli University (Turkey) (e-mail: b.etibar@box.az)

In exploratory work is organized scientific analysis result treatments 152 sick with abscess liver for period with 2011-2014 yy. Sick are chosen on the main and checking group. The Organized benchmark analysis result after operation 95 (62,5%) sick main and 57 (37,5%) of the checking group. In checking group are executed opened operations, but in the main group - with using small invasive methods. The Frequency of recovery in the main group has formed (81,2 5,1%), but in checking group (62,2±2,3%), complications in the main group 12 (12,2±10,4%), but in checking group - 17 (28,8± 11,8%), relapses in the main group 2 (2,2±1,4%), but in checking group 3(6,1±2,3%), period of stay in permanent establishment in the main group 6,2±0,6, in checking group has formed 16,5±1,6 berth-days, in both group lethal upshot is not noted. As a result of studies came to conclusion about that that method through skin injection aspiration аспирации, drenaje and kateterization under checking TIE and KT studies in contrast with method open drenaje is more simple, uncomplicated for sick, with short berth-days, with financial standpoint cheap and efficient method.

The Keywords: through skin biopsy, puncture-aspiration, drenaje and kateterization under checking KT and US.

Daxil olub: 3.01.2015.

**ПРИМЕНЕНИЕ ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ
АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ.**

Гасанов А.Ф.* , Багиров И. М.* , Алиев Э.Ш.* , Эюбов Ю.Ш.**

***Научный центр хирургии имени М.А. Топчубашева, **
Специализированный центр ангиологии, Баку, Азербайджан
(dr.anar2012@gmail.com)**

Первая успешная операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) аутовеной (большая подкожная вена) была выполнена в США в 1964 году профессором М.Э. ДеБэйки, в том же году хирург В.И. Колесов впервые для шунтирования коронарной артерии использовал внутреннюю грудную артерию (ВГА) [1; 17]. В 1971 году A.Carpentier для реваскуляризации миокарда применил конduit из лучевой артерии (ЛА), а W.S. Edwards et al. конduit из селезеночной артерии [1]. Примерно через 15 лет J.Ryt et al. представили опыт использования желудочно-ободочной артерии, а еще через 3 года появилось сообщение L.Z.Puig et al. о применении нижней желудочной артерии в качестве кондуита для реваскуляризации миокарда [1].

В настоящее время высокая квалификация хирургов, совершенствование анестезиологического пособия, современные методы защиты миокарда и возрастающие возможности реабилитации расширили показания к АКШ, особенно для больных пожилого и старческого возраста [7; 14], с множественным поражением коронарных артерий [3; 11], резко сниженной функцией левого желудочка (ЛЖ) [8; 10; 11], поражением многих сосудистых бассейнов [9; 18] и с тяжелой сопутствующей патологией [13; 16].

Однако и сегодня, несмотря на достигнутые результаты хирургического лечения ИБС, существует категория больных с рецидивом стенокардии, основными причинами чего являются стеноз или окклюзия шунта, прогрессирование атеросклероза в собственных коронарных артериях и неполная реваскуляризация миокарда [5; 7; 12; 15].

В данном исследовании представлен опыт клинического использования пупочной артерии в качестве сосудистого шунта при АКШ.

Материал и методы. В начале провели серию успешных экспериментов на беспородных со-баках по имплантации стабилизированных комплексно глутаровым альдегидом и 70% этиловым спиртом и хранившихся в антибиотиках пупочных со-судов. После было принято решение применить пупочную артерию в качестве аортокоронарного шунта у больных с ИБС. Впервые в мире данная операция была выполнена в России академиком РАМН Л.А. Бокерия [4].

Больной З., 56 лет, поступил с жалобами на сжимающие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке, купирующиеся пероральным приемом нитроглицерина (до 4 таблеток в сутки). Перенес 2 инфаркта миокарда. При поступлении общее состояние средней степени тяжести, дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, пульс ритмичный – 78[!], АД – 130/80 мм рт ст., ЭКГ: ритм синусовый, ЭОС отклонена влево, рубцовые изменения задней стенки ЛЖ и передне-перегородочно-верхушечной области. Эхо-КГ: КДО ЛЖ – 142 мл, КСО ЛЖ – 78 мл, ФВ ЛЖ – 46%. Выраженный гипокинез нижней стенки и акинез передне-перегородочных и верхушечных сегментов ЛЖ. *Контрастная стресс-Эхо-КГ:* на малых дозах добутамина (15 мкг/кг/мин) отмечается улучшение кинетики по всем сегментам миокарда. При введении контраста – позднее контрастирование с элементами гипоперфузии верхушки и передней стенки ЛЖ. На средних дозах добутамина – гипокинез передней стенки, передне-перегородочных сегментов, акинез верхушки ЛЖ, КДО – 193 мл, КСО – 84 мл, ФВ ЛЖ – 32%. *Коронарография:* правый тип коронарного кровообращения, сужение ПМЖВ в проксимальной и средней третях до 90 %, стеноз ОВ и ПКА

в средней трети до 80%. Диагноз: Атеросклероз. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения, 3 ФК, артериальная гипертензия, НК-I ФК (NYHA).

Срединная стернотомия, выделена левая ВГА, удален тимус, вскрыт перикард, наложены кисетные швы на аорту и правое предсердие. Произведена канюляция аорты и нижней полой вены. Начато искусственное кровообращение с охлаждением больного до 32°C. Пережата восходящая аорта. Кардиоплегия антеградно в корень аорты раствором кустодиола с дренированием через коронарный синус. Вскрыта ПКА; в средней трети дистально проходит буж 2 мм. Наложен дистальный анастомоз с пупочной артерией по типу «конец в бок» атравматической нитью пролен 7/0. (Рис. 1). Огибающая артерия и a.intermedia расположены интрамиокардиально. Передняя межжелудочковая ветвь вскрыта в средней трети, (Ø 2 мм) и анастомозирована с левой ВГА по тип «конец в бок» атравматической нитью пролен 8/0. Ушито правое предсердие. Согревание больного. Отпущены полые вены. Заполнение полостей сердца с одновременной профилактикой воздушной эмболии. Снят зажим с аорты. Самостоятельное восстановление

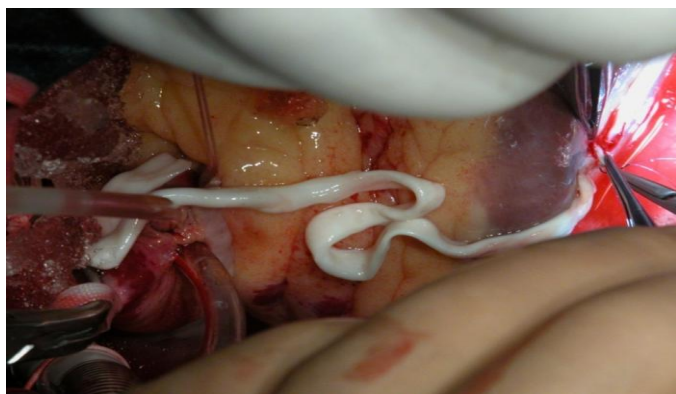


Рис. 1. Наложение анастомоза пупочной артерии с ПКА.

сердечной деятельности, ритм синусовый. На пристеночно отжатой аорте наложен проксимальный анастомоз с пупочной артерией атравматической нитью пролен 6/0. Стабилизация гемодинамики.

Остановлено искусственное кровообращение. Деканюляция полых вен и аорты. Гемостаз раны. Электроды кардиостимулятора подшиты к миокарду, дренированы полость перикарда и переднее средостение. Рана послойно ушита.

В послеоперационном периоде проведена медикаментозная терапия; жалобы на боли за грудиной отсутствовали, раны зажили первично. При Эхо-КГ: КДО – 135 мл, КСО – 72 мл, ФВ ЛЖ – 48 %, правые отделы не расширены, жидкости в полости перикарда не выявлено. На 14 сутки селективная шунтография выявила хорошую проходимость шунта (Рис. 2). Через 3 недели после операции выписан в удовлетворительном состоянии.

Рис. 2. Шунт из пупочной артерии проходим.

Через год повторный осмотр. Жалобы отсутствуют, приступов стенокардии и симптомов сердечной недостаточности нет. При контрольной стресс-Эхо-КГ с ВЭМ порог толерантности к



физической нагрузке – 100 Вт, проба отрицательная, прекращена по достижению субмаксимальной ЧСС – 135'. Признаков ишемии миокарда не выявлено.

Больной Г., 54 лет, поступил с жалобами на сжимающие боли за грудиной в покое, купирующиеся приемом 1-2 таблеток нитроглицерина. В анамнезе 3 инфаркта миокарда. ЭКГ: ритм синусовый; гипертрофия миокарда ЛЖ; трансмуральные рубцовые изменения задне-нижней стенки ЛЖ; рубцовые изменения передне-септальной области. Эхо-КГ: умеренная дилатация левых отделов сердца; регургитация митрального клапана 1 степени; акинез передней и задней частей МЖП на базальном и среднем уровнях; выраженный гипокинез передней стенки на всем протяжении и задней стенки на базальном и среднем уровнях; сократительная способность миокарда снижена; фракция выброса ЛЖ – 48%. Эхо-КГ с добутамином: на базальном уровне задней и задне-перегородочной стенок миокард не жизнеспособен. Фракция выброса ЛЖ – 51%. Радионуклидная КТ: глубокие рубцовые изменения без жизнеспособного миокарда в базальных отделах задней стенки и задней части МЖП; рубцовые изменения с жизнеспособным миокардом в области средних сегментов задней стенки МЖП с переходом на переднюю МЖП и заднебоковую стенку; мелкоочаговые изменения в области верхушечных сегментов задней стенки, а также по передней стенке ЛЖ. Общая фракция выброса в покое – 46%. При коронарографии выявлены гемодинамически значимые стенозы ПКА, ветви тупого края, передней межжелудочковой ветви, диагональной ветви и а. intermedia. Поставлен диагноз: Атеросклероз. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения и покоя, 4 ФК.

Срединная стернотомия с одновременным забором большой подкожной вены с нижней конечности. Левая ВГА скелетизирована, дистально отсечена и дилатирована 2 % раствором гидрохлорида папаверина. После вскрытия перикарда левая ВГА проведена в его полость. Канюлированы восходящая аорта и НПВ. Начато искусственное кровообращение с охлаждением больного до 28°C. Установлен дренаж ЛЖ. Пережаты полые вены. Проведена антеградная кардиоплегия раствором кустодиола с эвакуацией из правого предсердия.

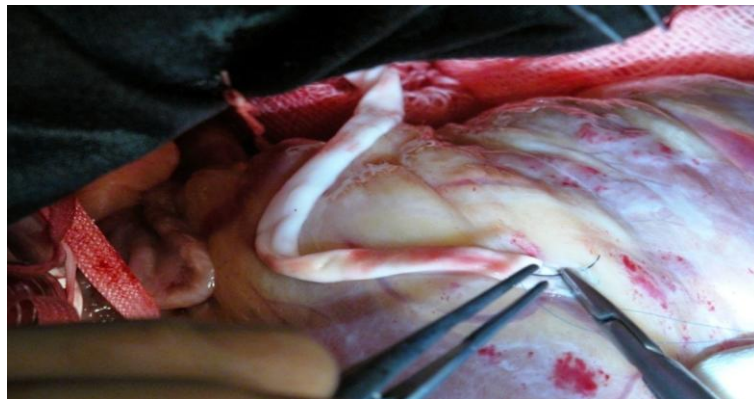
Артериотомия ПКА в верхней её трети; просвет облитерирован атеро – склеротической бляшкой. Выполнена эндартерэктомия. В задних боковой и межжелудочковой ветвях ПКА бляшка отсутствует, буж (Ø 1,5 мм) свободно проходит в дистальном направлении. Наложен дистальный анастомоз с пупочной артерией по типу «конец в бок» атравматической нитью пролен 7/0. Артериотомия ветви тупого края в средней трети её; буж (Ø 1,5 мм) свободно проходит в дистальном направлении. Наложен дистальный анастомоз с аутовеной по типу «конец в бок» атравматической нитью пролен 7/0.

Экспозиция диагональной артерии в средней трети, наложен дистальный анастомоз с пупочной артерией по типу «конец в бок» атравматической нитью пролен 7/0. (Рис. 3).

Экспозиция ПМЖВ в средней трети. Наложен анастомоз с левой ВГА по типу «конец в бок» атравматичной нитью пролен 8/0. Начато согревание больного. Отпущены полые вены. Заполнение сердца, снят зажим с аорты.

Самостоятельное восстановление сердечной деятельности. Стабилизация гемодинамики. Шунты проходимы и состоятельны. Закончено искусственное кровообращение. Удалён дренаж ЛЖ, деканюляция полых вен и аорты. Гемостаз раны. Подшиты эпикардиальные электроды. Установлены дренажи в перикард, переднее средостение и плевральную полость справа. На грудину проволочные швы, рана послойно ушита.

Рис.3. Наложение анастомоза пупочной артерии с ПКА



После операции больной получал соответствующую медикаментозную терапию. На 10 сутки проведена контрольная шунтография: все шунты функционируют. Далее медикаментозная терапия была продолжена.

При выписке - (10 сутки) состояние пациента удовлетворительное, жалоб нет. При обследовании через год жалоб не предъявляет. По данным Эхо-КГ фракция выброса ЛЖ увеличилась до 52 %, новых зон асинергии не выявлено. При ВЭМ порог толерантности -100 ватт.

Обсуждение Преимущества кондуита из пупочной артерии перед аутовенозными трансплантатами заключаются в следующем: 1) сшиваются однородные тка-ни; 2) диаметры кондуита и коронарных артерий, как правило, соответствуют; 3) кровоток в пупочной артерии имеет высокую линейную скорость и низкую турбулентность; 4) ее стенка гладкая, что препятствует тромбообразованию, 5) пупочная артерия обеспечивает кровоток соответственно потребностям миокарда, а длина позволяет выполнить реваскуляризацию любого коронарного бассейна, часто оставляя возможности для Т- и У-образной пластики. Эти уникальные качества пупочной артерии создают условия для устойчивого функционирования шунтов и их резистентности к развитию ги-перплазии интимы.

Кондуиты из пупочной артерии были использованы в бассейне ПКА и огибающей ветви. В дальнейшем мы планируем их использование во всех бассейнах коронарных артерий. С нашей точки зрения эффективным мероприятием профилактики тромбоза пупочных сосудов является прецизионная техника их забора. Большим препятствием к использованию ЛА некоторые авторы считают нарушение функции кисти после ее взятия [6]. Стенка ВГА может расслаиваться, что затрудняет ее анастомозирование [2].

Состояние представленных пациентов было достаточно тяжелым; в анамнезе - 2-3 инфаркта миокарда, множественные поражения коронарных артерий. У больного З. с помощью пупочной артерии была шунтирована ПКА, поражение которой было менее значимо. Полученные нами хорошие результаты при выполнении первой операции позволили использовать данный конduit у более тяжелого больного Г. с 4 ФК в двух артериальных бассейнах.

Благодаря обработке пупочной артерии 70 % спиртом у обоих больных шунты из пупочной артерии через год после операции оказались полностью

проходимыми. Кроме того, во время операции не отмечалась тенденция к прорезыванию швов в области наложенного анастомоза, что свидетельствует о более высокой прочности пупочной артерии после обработки 70 % спиртом. Это обстоятельство также является очень обнадеживающим для дальнейшего клинического применения данного кондуита в качестве аортокоронарных шунтов.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Авалиани В.М., Чернов И.И., Шонбин А.Н. - Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе. – М., Универсум Паблишинг., 2005.
2. Бокерия Л.А. Современные тенденции развития кардиохирургии. -М., МедиоМедика , 2003.
3. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н, Самородская И.В и др. Сердечно-сосудистая хирургия: цифры, факты, комментарии // Сердечно-сосудистые заболевания: история и организация сердечно – сосудистой хирургии.-2004.-Т 5. -N 1.-с.19-26.
4. Гасанов А.Ф. Экспериментальное обоснование и клиническое использование артерий и вен пуповины новорожденного в качестве сосудистого шунта для хирургического лечения ИБС: Дис ... канд. мед.наук. - М., 2008.
5. Шабалкин Б.В. Летальность и ее причины при АКШ // Матер. VIII Всерос.съезда сердечно-сосудистых хирургов.-М.,1999.-с.81.
6. Шабалкин Б.В. Становление и развитие коронарной хирургии // Грудн. и серд.-сосуд. хирургия.-2001.-N 2.-с.4-7.
7. Работников В.С. Результаты хирургического лечения ИБС в различных группах больных: Сердечно-сосудистые заболевания // Бюл. НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН,-2000. -N 2.-с.55.
8. Aiba M., Otaki A., Ishikawa S. et al. Coronary artery bypass grafting for a patient with left ventricular ejection fraction of 16%: a case report and review of the Japanese literature // Kyobu Geka.-1995.-vol.48.-N 10.-P.861-864.
9. Akins C.W., Moncure A.C., Daggett W.M. et al. Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations // Ann. ThoracSurg.-1995.-vol.60.-N 2.-P.311-317.
10. Asada T., Ogawa K., Mukohara N. et al. Coronary artery bypass surgery in patients with severely impaired left ventricular function. Japanese.-1992.- P.1876-85.
11. Dalle Mule J., Zingone B., Bilardo G. et al. Results of coronary surgery in mildly symptomatic patients with left ventricular dysfunction, multivessel disease and stenotic single residual patent vessel // G. Ital. Cardiol.-1995.-vol.25.-N 5.-P.561-574.
12. Hjelms E., Kjaergard H. Repeat coronary artery bypass grafting // Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.-1991.-vol.25.-N 2.-P.133-135.
13. Isomura T., Hisatomi K., Nakao T. et al. Coronary artery bypass grafting for ischemic heart disease combined with aortitis // Kyobu Geka.-1991.-vol.44.-N 6.-P.507-510.
14. King K.B., Clark P.C., Norsen L.H. Coronary artery bypass graf surgery in older women and men // Am. J. Crit. Care.-1992.-vol.1.-N 2.-P.28-35.
15. Kondo K., Minohara S., Nishimoto Y. et al. The causes and timing of reoperation for coronary artery disease // Kyobu Geka .-1994.-vol.47.-N 8.-P.628-632.
16. Palazzo R.S., Barner H.B. Surgery for ischemic heart disease // Curr. Opin. Cardiol.-1994.-vol.9.-N 2.-P.216-221.
17. Prof. Dr. Hasan Solak. Koroner arter hastaliklari ve cerrahisi., 2010.
18. Yamanaka N., Yasui C., Yamanaka J. et al. Recycled use of reopened umbilical vein for venous reconstruction in hepatopancreatobiliary surgery // J. Am. Coll. Surg. -2000.-vol.190.-P.497-501.

Daxil olub: 18.06.2015.

XOLEDOXOLİTİAZ MƏNŞƏLLİ MEXANİKİ SARILIQ ZAMANI İMMUN STATUSUN VƏZİYYƏTİ.

Tağıyev E.Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan.

Öddəşi xəstəliyinin sayı sürətlə artdığından bu xəstəliyin xoledoxolitiazla ağırlaşmalarının sayı da artır [5]. Belə ki, xoledoxolitiaz 21,4-46,3% hallarda mexaniki sarılıqla (MS) müşayiət olunur və 22,9% hallarda irinli xolangitlə (İX) ağırlaşır [1, 4]. Xoşxassəli MS-yə görə aparılan cərrahi müdaxilələr zamanı 21% hallarda əməliyyatdansonrakı ağırlaşmalara və 9,2% ölümə təsadüf edilir [3]. MS fonunda İX olduqda isə ölüm faizi 31,6%-ə çatır [2].

İşin məqsədi: Xoledoxolitiaz mənşəli xoşxassəli MS olan zamanı qaraciyərin disfunksiyasının (QD) dərəcəsiindən asılı olaraq orqanizmin immun statusunda baş verən dəyişikliklərin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Material və metodlar: Xoledoxolitiaz mənşəli MS olan 67 xəstədə əməliyyatönü dövrdə hüceyrə və humoral immunitetdəki dəyişikliklər öyrənilmişdir. 16-84 yaşlı 29 qadın və 38 kişi olan xəstələrdə sarılığın davamiyyət müddəti 1-17 gün olmuşdur. Bütün xəstələrdə diaqnoz standart ümumiklinik və laborator müayinələrin, həmçinin USM-in nəticələrinə əsasən qoyulmuşdur.

QD-nin dərəcələri xolestazın biokimyəvi markerlərinə (ümumi bilirubin, qələvi fosfataza) və hepatositlərin sitolizi göstəricilərinə (alaninamino-transferaza və aspartataminotransferaza) əsasən təyin edilmişdir. I dərəcəli QD (qanda ümumi bilirubinin miqdarı 50 mkmol/l-ə qədər) 21, II dərəcəli QD (ümumi bilirubinin 50-100 mkmol/l) 14, III dərəcəli QD (ümumi bilirubinin 100-200 mkmol/l) 10 və IV dərəcəli QD (ümumi bilirubinin miqdarı 200 mkmol/l-dən çox) 9 xəstədə olmuşdur. 13 xəstədə isə MS İX ilə ağırlaşmışdır.

Əməliyyatönü dövrdə xəstələrdə periferik qanda CD3+, CD4+, CD8+ və CD19+ -limfositlərin miqdarı monoklonal antitellərin köməyi ilə qeyri-düzünə immunofluoressensiya üsulu ilə öyrənilmişdir. Həmçinin, xəstələrdə zərdab immunoqlobulinləri (Ig A, M, G), dövrənədən immunokompleks (DİK) və qranulositar neytrofillərin faqositar aktivliyi göstəriciləri də (faqositar ədəd-FƏ) təyin edilmişdir.

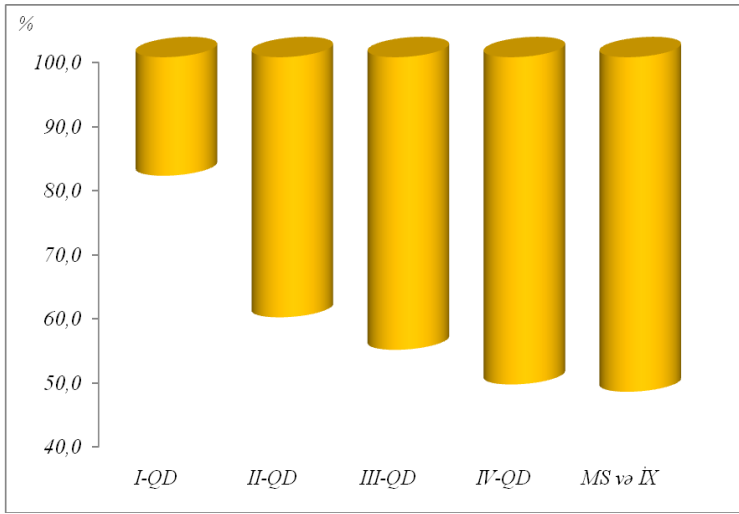
15 sağlam şəxsin anoloji göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür. Alınan riyazi rəqəmlər variasion statistika və qeyri-parametrik üsulla statistik işlənmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi: Ümumilikdə tədqiqata cəlb olunmuş 67 xəstədə əməliyyatönü dövrdə periferik qanda CD3+- limfositlərin miqdarı norma ilə müqayisədə 36,1% ($p < 0,001$), CD4+-miqdarı 49,5% ($p < 0,001$), CD8+ -miqdarı 18,7% ($p < 0,001$) və CD4+/CD8+ nisbəti 39,4% ($p < 0,001$) azalmışdır. Lakin, hüceyrə immuniteti göstəricilərindəki bu azalmanın miqdarı MS-nin dərəcəsiindən və İX-dən asılı olaraq müxtəlif olmuşdur (şəkl. 1).

1 sayılı şəkildən aydın olur ki, periferik qanda CD3+ - limfositlərinin miqdarı normadan I dərəcəli QD-də 18,5% ($p < 0,001$), II dərəcəli QD-də 40,7% ($p < 0,001$), III dərəcəli QD-də 45,7% ($p < 0,001$), IV dərəcəli QD-də 51,1% ($p < 0,001$), və MS fonunda İX olduğu hallarda isə 52,2% ($p < 0,001$) azalır.

Periferik qanda CD4+ - limfositlərinin miqdarı da ən çox IV dərəcəli QD və İX olan xəstələrdə azalır: müvafiq olaraq 66,2% ($p < 0,001$) və 65,1% ($p < 0,001$). Qeyd etmək lazımdır ki, QD-nin dərəcəsi artdıqca qanda CD8+- limfositlərinin miqdarı da azalır. Məhz bu səbəbdən də CD4+/CD8+ nisbətində azalması nəzərə çarpır.

CD8+- limfositlərin və CD4+/CD8+ nisbətinin ən aşağı səviyyəsi IV dərəcəli QD və MS İX ilə ağırlaşan xəstələrdə qeyd edilir.



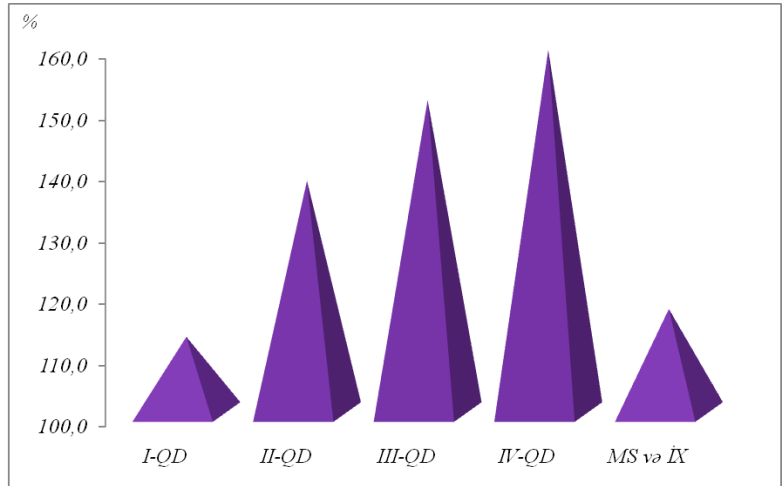
Şək. 1. QD-nin dərəcəsi və İX-dən asılı olaraq periferik qanda CD3+ - limfositlərin miqdarı.

Humoral immunitetdə də ümumilikdə tədqiqat aparılmış xəstələrdə əməliyyatın dövründə norma ilə müqayisədə CD19+ - limfositlərinin miqdarı 30,5% ($p < 0,001$), IgA, M və G konsentrasiyası müvafiq olaraq 56,9% ($p < 0,001$), 66,9% ($p < 0,001$) və 37,9% ($p < 0,001$), DİK səviyyəsi isə 4,2 dəfə ($p < 0,001$) yüksəlmişdir.

CD19+ -limfositlərinin miqdarının dəyişməsi də birbaşa QD-nin dərəcəsi və İX-dən asılı olmuşdur (şək. 2).

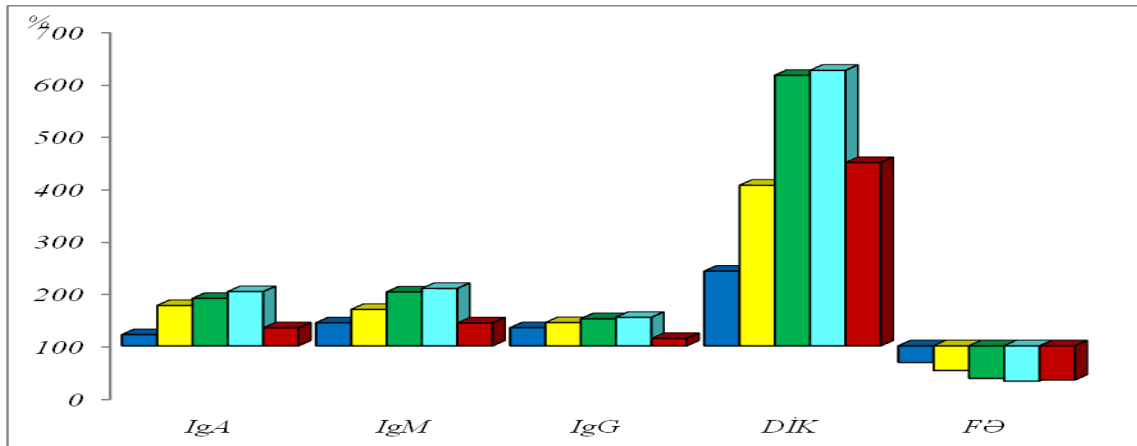
Şək. 2. QD-nin dərəcəsi və İX ilə qanda CD19+ - miqdarı arasındakı asılılıq.

2 sayılı şəkildən görünür kimi MS zamanı periferik qanda CD19+ - limfositlərinin miqdarının ən çox artımı III və IV dərəcəli QD olan xəstələrdə baş verir.



Əməliyyatın dövründə

xəstələrdə hər üç immunoqlobulinlərin, DİK-in və FƏ-nin miqdarının dəyişməsi eyni qanunauyğunluqla baş verir, yəni QD-nin dərəcəsi və İX-dən asılı olur (şək. 3).



Şək. 3. İmmunoqlobulinlərin, DİK və FƏ səviyyəsinin QD-nin dərəcəsi və İX-dən asılılığı.

3 saylı şəkildən göründüyü kimi JgA, M və G miqdarının ən çox artımına III dərəcəli və IV dərəcəli QD olan xəstələrdə təsadüf edilir. Həmçinin FƏ səviyyəsi isə ən çox IV dərəcəli QD və İX fonunda azalır. DİK miqdarı daha çox IV dərəcəli QD və İX olan xəstələrdə artır.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatın nəticələri göstərir ki, MS ilə ağırlaşmış xoledoxolitiaz immun sistemdə ciddi dəyişikliklər törədir.

Nəticələr:

1. Xoledoxolitiaz mənşəli mexaniki sarılıq immunitetin T-həlqəsində immunosupressiya törədir. İmmunosupressiyanın dərinliyi isə qaraciyər disfunksiyasının dərəcəsiindən və irinli xolangitdən birbaşa asılı olur.

2. Xoşxassəli mexaniki sarılıq zamanı humoral immunitətdə baş verən dəyişikliklər qaraciyər disfunksiyasının dərəcəsiindən asılı olaraq periferik qanda CD19+- limfositlərin və zərđab immunoqlobulinlərinin miqdarının artması ilə müşayiət edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Грубник В.В., Кошель Ю.Н., Ткаченко А.И., Евсиков Б.В. Холангиты как осложнения эндоскопической папилосфинктеротомии // Харківська хір. школа, 2012, №2, с. 124-126.
2. Кашаева М.Д., Андреев Г.Н. Тактика лечения острого гнойного холангита на фоне механической желтухе неопухолевой этиологии // Мат-лы Российской науч.-практ. конф. с международным участием «Перитонит» Анапа, 2009, с. 158 - 164.
3. Курбонов К.М., Расулов Н.А., Мурадов А.И., Карими Р. Хирургическая тактика при механической желтухе доброкачественного генеза // Мат. конгр. гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк, 2013, с. 115.
4. Ничитайло М.Ю., Захараш Ю.М., Огородник В.П., Захараш М.П. Діагностико-лікувальна тактика з використанням мініінвазивних технологій при механічній жовтяниці, зумовленій холедохолітіазом // Хірургія України, 2008, №2, с. 5-11.
5. Хацко В.В., Шаталов А.Д., Шаталов С.А. и др. Транспапилярные вмешательства у больных с осложненным холедохолитиазом // Укр. Журн. Хірургії, 2011, №1, с. 124-127.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗНОГО ГЕНЕЗА.

Тагиев Э.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджан.

Изучено состояние Т- и В- звена иммунитета в периферической крови при механической желтухе (МХ) у 67 больных при поступлении в клинику в зависимости от степени печенной дисфункция (ПД). Степень ПД определяли с учетом маркеров синдромов холестаза и цитолиза гепатоцитов: у 21 больного была I, у 14- II, у 10- III и 9- IV степень ПД, а у 13 МЖ осложнялась с гнойным холангитом (ГХ).

Отмечено, что в целом у больных при поступлении на фоне статистически достоверного снижения в периферической крови содержания CD3+- на 36,1%, CD4+- на 49,5%, CD8+ -на 18,7%, CD4+/CD8+- на 39,4%, ФЧ-на 50,7% имело место повышения уровня CD19+- лимфоцитов на 30,5%, JgA- на 56,9%, JgM-на 66,9%, JgG- на 37,9% и ЦИК- в 4,2 раза по сравнению с нормой.

Проведенные исследования показали, что глубина изменений в иммунном статусе зависело от степени ПД- чем больше степени ПД, тем глубже иммуносупрессия.

SUMMARY

THE STATE OF IMMUNE STATUS IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE CAUSED BY CHOLEDOCHOLITHIASIS

Tagiyev E.G.

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan.

In peripheral blood of 67 patients on admission to the hospital was studied the state of T and B immunity in obstructive jaundice (OJ), depending on the degree of liver dysfunction (LD). The degree of LD was determined based on markers of cholestasis syndromes and hepatocyte cytolysis: in 21 patients was I degree, at 14 - II degree, at 10 - III degree and 9 patients - IV degree of LD. In 13 patients was observed complications with purulent cholangitis (PCh).

It is noted that patients on admission on the background of statistically significant reduction of levels of CD3+ - to 36,1%, CD4+ - to 49,5%, CD8+ -on 18,7%, CD4+/CD8+ - 39.4% HF-50.7% in peripheral blood, was occurred the increase of level of CD19+ - lymphocytes to 30,5%, IgA- to 56,9%, IgM-to 66,9%, IgG- 37.9% and CIC 4 2 times in comparison with the norm.

Studies have shown that the depth of the changes in the immune status depended on the degree of LD and the more the LD the deeper immunosuppression.

Daxil olub: 3.02.2015.

ÖD KISƏSİNDƏ QƏHVƏYİ PIQMENT DAŞLARI OLAN KƏSKİN XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏNİN NƏTİCƏLƏRİNİN YAXŞILAŞDIRILMASI

Hüseynov A.V.

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

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən öd daşı xəstəliyi əhali arasında geniş yayılmış xəstəliklərdən olub, rast gəlmə tezliyi təxminən 10-14% təşkil edir. Öd daşlarının əmələ gəlməsi üçün eyni zamanda ödənin tərkibində xolesterinin miqdarının artması, fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin dəyişməsi və öd evakuasiyasında yaranmış pozğunluqların olması vacib şərtlərdən hesab edilir. Öd daşları xolesterin, qara və qəhvəyi piqment daşları olmaqla 3 növdə rast gəlinir ki, daşların növlərindən asılı olaraq onların genezi və formalaşmasında müxtəlif proseslər rol oynayır [1, 2, 3, 4].

Xolesterin daşları (XD) bütün öd daşlarının arasında ən çox təsadüf olunmaqla, daşlı xolesistitli xəstələrdə cərrahi əməliyyatlar zamanı çıxarılan daşların 70-80% - ni rast gəlinir. XD əksər hallarda bədən çəkisi çox olan

insanlarda yaranır və tərkibinin 70% - ni xolesterin təşkil edir. XD adətən ağımtılsarı rəngdə, girdə formada parafin və ya mum konsistensiyasında olur, diametri 15-18mm - ə qədər böyüyə bilər, suya buraxdıqda batmırlar. Piqment daşlarının tərkibinin 90% - ə qədərini bilirubin təşkil edir. Əksər hallarda xroniki hemolizdən əziyyət çəkən insanların öd kisəsində rast gəlinir, kiçik ölçüdə, çoxsaylı və bərk konsistensiyada olurlar. Qara daşların tərkibində bilirubindən əlavə kalsium fosfat və tribasfosfat, qəhvəyi daşlarda isə kalsium bilirubinata rast gəlinir [5, 6, 7, 8, 9]. Qəhvəyi daşlar isə daha çox ödənin infeksiyalaşdığı hallarda, biliar invaziyalar (opistorxoz, lyambilioz) zamanı, sklerozlaşdırıcı xolangitli xəstələrdə rast gəlinir. Qəhvəyi daşlar rentgen neqativdir, daha çox öd axarlarında durğunluq olduqda və infeksiyanın varlığında müşahidə edilir. Öd yollarında strikturalar zamanı daralmadan yuxarı səviyyədə, Karoli xəstəliyi zamanı genişlənmiş durğun ödlə dolu sahələrdə qeydə alınır. Qəhvəyi daşlar olan xəstələrdə bakterial faktorun rolunun olması təsdiq edilmişdir [10, 11, 12].

Müasir tədqiqatların nəticələri daşların yaranmasında ödənin mikrob çirklənməsinin rolunu bir mənəli şəkildə təsdiq etmişdir. Öd daşlarının xarakterindən asılı olaraq əməliyyatdaxili disseminasiya və əməliyyatdan sonrakı dövrdə infeksiyon ağırlaşmalar riskinin müəyyən edilməsi bu gün hepatobiliar cərrahiyyədə maraqlı axtarış istiqamətidir.

Tədqiqatın məqsədini kliniki material üzərində bəlli parametrlərdən istifadə edərək, daşın növünün müəyyən faiz xəta ilə aşkara çıxarmaq, kəskin destruktiv xolesistitlər zamanı xəstələrin əməliyyata hazırlanmasında, intraoperasion taktikanın seçilməsi, eləcə də postoperasion dövrdə meydana çıxıbiləcək infeksiyon ağırlaşmaların profilaktikasını aparmaqdan ibarət olmuşdur.

Material və metodlar: Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin qaraciyər, öd yolları və mədəaltı vəzi cərrahiyyəsi şöbəsində 2010-2013 – cü illər ərzində kəskin daşlı xolesistit diaqnozu ilə xolesistektomiya əməliyyatına məruz qalan, öd kisəsindən qəhvəyi daşlar xaric edilmiş 47 xəstənin müayinə və müalicəsinin nəticələri təşkil etmişdir. Bu xəstələrdən 22 nəfəri ənənəvi qaydada əməliyyatönlü hazırlıq almış və nəzarət qrupunu təşkil etmişlər. Risk faktorları kimi qəbul etdiyimiz kriterilər əsasında öd kisəsindəki daşların qəhvəyi ola biləcəyi pronozlaşdırılan 25 xəstə isə əsas qrupa daxil edilmişdir. Bu xəstələrdə xüsusi əməliyyatönlü hazırlıq: əməliyyata qədər ilk 3 gün müddətində üçlü antibakterial terapiya aparılmışdır.

Üçlü antibakterial terapiya tərkib etibarilə aşağıdakı dərman preparatlarından ibarət olmuş və təyin edilməsi bu sxemlər üzrə yerinə yetirilmişdir.

1.Ceftriaskon (Ticarət markası: Rocefin; Rosch firması; İstehsal ölkəsi - İsveçrə) 1,0 qram gündə 2 dəfə əzələ və ya vena daxili;

2.Metronidazol (Ticarət markası: Klion, Hedeon Rixter firması; Macarıstan) 500mg – 100,0 ml gündə 2 dəfə vena daxili;

3.Xlorofillipt (Ticarət markası: Chlorophyllipt; Галичфарм АО; Ukrayna)

Per os qidalana bilən xəstələrdə - 1% - li 5 ml spirtli məhlul 30 ml suda qarışdırılır, gündə 3 dəfə hər dəfə 25 damcı, yeməkdən 40 dəqiqə əvvəl; Parenteral qidalanma zamanı isə – 2ml 0,25% - li spirtli məhlulu 38 ml natirum xloridin izotonik məhlulunda həll edərək, vena daxilinə damcı ilə yavaş sürətlə.

Daşlı xolesistitli bütün xəstələr aşağıdakı sxem üzrə müayinə olunmuşlar: ümumi kliniki laborator müayinələr - qanın və sidinin ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi (ümumi zülal, zülal fraksiyaları, bilirubin, AsAT, AlAT, qələvi

fosfataza) protrombin indeksinin təyini, mədəaltı vəzinin funksiyaları isə qanda şəkərin və amilazanın, sidikdə diastazanın ölçülməsi ilə müayinə edilmişdir.

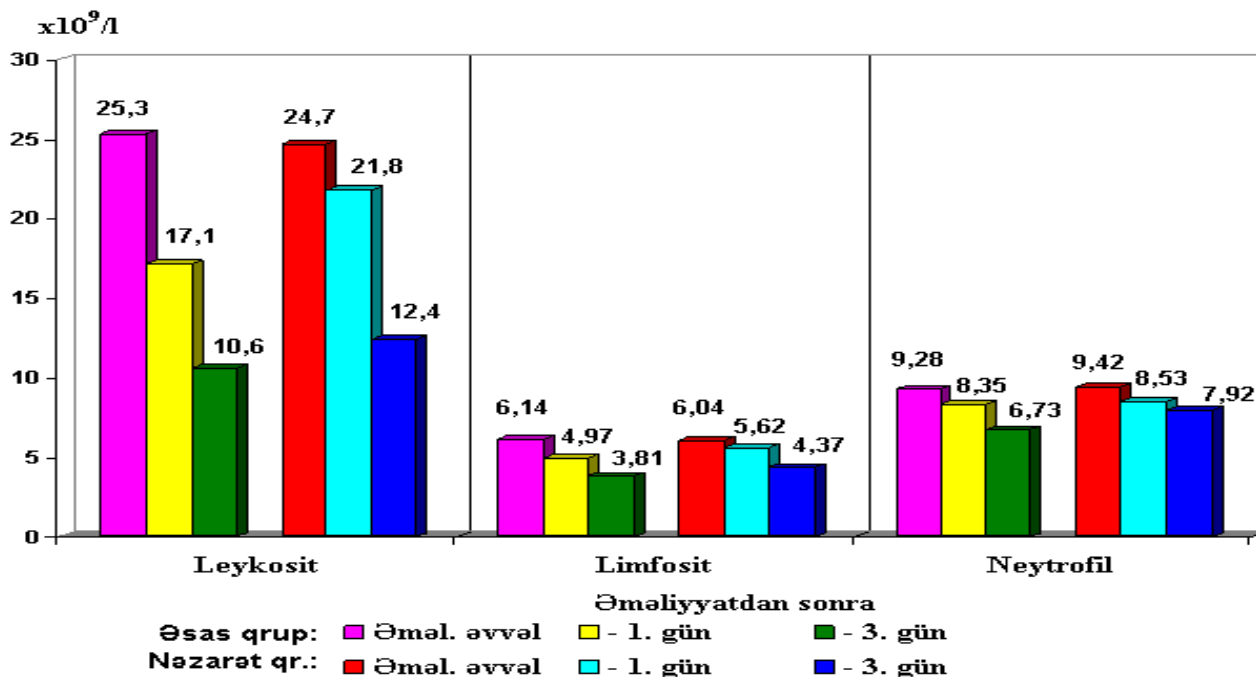
Daşların vizualizasiya və diaqnostika məqsədilə əsasən USM – dən istifadə edilmişdir. Xolelaxolitiyaz ilə ağırlaşmış hallarda Kompüter Tomografiya (KT) və Nüvə Maqnit Rezonans Tomografiya (NMRT) müayinələri aparılmışdır. Həzm traktının müayinəsi fibroezafaqastroduodenoskopiya (FEQDS) vasitəsilə icra edilmiş, mədə şirəsində Helikobakter Pilory – nin varlığı identifikasiya edilmişdir.

Əsas və nəzarət qrupu xəstələrdə cərrahi əməliyyat zamanı xaric edilmiş öd kisəsinin tərkibində olan ödənin bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Mikrofloranın kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin, eləcə də antibiotiklərə qarşı həssaslığını təyin etmək üçün, öd steril sınaq şüşəsinə toplanaraq kəmiyyətcə tərkibini müəyyən etmək məqsədilə qanlı, duzlu, qidalı mühitlərdə yetişdirilmişdir.

Qruplarda göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldən – Uilkokson (Manna-Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur. Bütün hesablamalar EXCEL elektron cədvəlində aparılmış, nəticələr cədvəllərdə və diaqramlarda cəmləşdirilmişdir.

Nəticələr: Xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə qanın ümumi analizində iltihab üçün xarakter olan parametrlərin müqayisəli analizi zamanı maraqlı faktlar aşkara çıxarılmışdır. Belə ki, əsas qrupda eritrositlərin çökmə sürətinin (EÇS) enməsinin dinamikası nəzarət qrupuna nəzərən daha intensiv olması fərqlənmişdir. Əməliyyatdan sonra 3-cü gün EÇS $17,2 \pm 0,49$ mm/saat – a bərabər olmuşdur ki, bu rəqəm nəzarət qrupu ilə müqayisədə ($29,0 \pm 1,13$ mm/saat) normaya daha yaxındır.

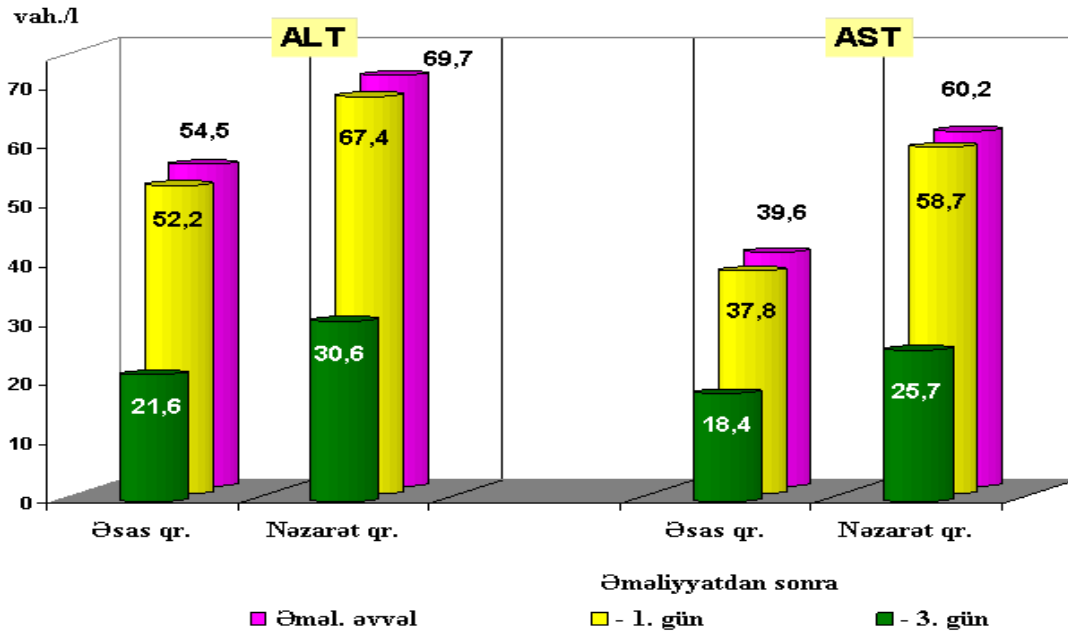
Əsas qrupda qanda leykositlərin miqdarının əməliyyatdan sonra 1 – ci sutka 32,4% azalması qeyd edilmiş, növbəti günlər ərzində enməyə meyilli olmuş və son nəticədə leykositlər 10600- ə qədər azalmışdır ki, bu da norma sərhəddindədir. Limfositlərin və neytrofil leykositlərin müayinəsi zamanı müşahidə edilən azalma tempi nəzarət qrupu ilə müqayisədə daha intensiv olmuşdur (Şəx. 1).



Şəx. 1. Qanın ümumi analizində baş verən dəyişikliklərin müqayisəli xarakteristikası

Əsas qrupda əməliyyatdan sonra 1-ci gün ümumi bilirubin 21,8% azalmış, xəstələrə baxış zamanı skeleradan sarılığın çəkilməsi daha aydın şəkildə müşahidə edilmişdir. 3-cü

gün isə qanda ümumi bilirubin və onun fraksiyalarının miqdarının artıq norma daxilində olması müşahidə edilmişdir. Əsas qrupda qaraciyər fermentlərinin qanda aktivliklərinin azalması tempi daha intensiv olmuşdur (Şək. 2)



Qeyd edilənləri yekunlaşdıraraq belə bir fikrə gəlmək olar ki, profilaktik antibiotikoterapiyanın aparılması, yerli iltihabi prosesin geri sorulmasına təkan verməklə intoksikasiyanın aradan qalxmasına səbəb olur. İltihabi fon götürüldükdən sonra hepatositlər öz funksiyalarını daha erkən bərpa edə bilirlər.

Bakterioloji müayinə zamanı 47 xəstədən 32 nəfərində (68,1%) ödəm bakterial kontaminasiyası aşkar edilmişdir. İzolə edilən bakteriyalar içərisində 18 nəfərdə Eşerixiya koli kulturası, Enterokokus fekalis – 6; Qızılı Stafilokok – 4; Pseudomonozlar – 2; Enterobakter aerogenoza – 1 və Enterobakter Kloka 1 xəstədə (3,2%) müşahidə edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Müqayisə qruplarında ödəm bakterial kontaminasiyası

Cədvəldən görüldüyü kimi, nəzarət qrupunda 22 xəstədən 21 nəfərində ödəm əkilməsi zamanı bakterial kultura aşkar edilmişdir ki, bu da ümumi xəstələrin 95,4% - ni təşkil etmişdir. Əsas qrupda əməliyyatözü dövrədə aparılmış üçlü antibakterial terapiya hesabına öddə olan mikroorqanizmlərin qısa zaman ərzində məhv edilməsi nəticəsində, bakterial kontaminasiyanın 44% - ə endirmək mümkün olmuşdur.

Müzakirə: Nəticələrin müqayisəli təhlili bizə deməyə əsas verir ki, qəhvəyi daşlar olduğu halda, kəskin xolesistitlər çox aqressiv gedişə malik olur. Qeyd edilən kontingentli xəstələrdə

Bakteriyaların növləri	Əsas qrup (n=25)	Nəzarət qrupu (n=22)
Escherichia coli	7	11
Enterococcus faecalis	2	4
Staphylococcus aureus	1	3
Pseudomonas aeruginosa	1	1
Enterobacter aerogenes	0	1
Enterobacter cloacae	0	1
Cəmi	11 (44%)	21 (95,4%)

əməliyyatdan sonrakı dövr iltihabi – infeksiyon ağırlaşmaların yüksək rast gəlmə tezliyi xarakterizə edilir.

Nəzarət qrupunda əməliyyatdan sonrakı dövrdə antibiotikoterapiyanın davam olunma zamanı orta hesabla $6,7 \pm 1,5$ gün idisə, əsas qrup xəstələrdə $4,2 \pm 0,9$ günə qədər qısalmışdır. Nəzarət qrupuna daxil olan 22 xəstədən 6 nəfərində (27,3%) əsas qrupda olan 25 xəstədən isə 2 nəfərində (8%) müxtəlif növ əməliyyatdan sonrakı iltihabi ağırlaşmalara rast gəlinmişdir.

Kəskin daşlı xolesistitlərin laparoskopik üsulla cərrahi müalicəsi zamanı destruktiv prosesə uğramış kəsənin əməliyyat zamanı deşilməsi riski labüddür. Bu fəsadın nəticəsi infeksiyalaşmış ödün, həmçinin öd daşlarının da qarın boşluğuna tökülməsi ilə nəticələnir. Bakteriaya qalıqlarını özündə saxlayan, infeksiyalaşmış hətta ən kiçik ölçülü daşın belə qarın boşluğunda qalması, abses, peritonit, sepsis kimi ağırlaşmaların yaranması üçün potensial səbəbdir. Adekvat sanasiya yerinə yetirilmədikdə təhlükəli ağırlaşmalara gətirib çıxara bilər. Profilaktik antibiotikoterapiyanın aparılması isə qeyd edilən fəsadlaşmalar zamanı, gələcəkdə infeksiyon ağırlaşmaların yaranma riskini minimuma endirir.

Xəstələrin ümumi vəziyyəti, şikayətləri, əmək qabiliyyətinin bərpası, cəmiyyətə inteqrasiya etməsi kimi özündə birləşdirən həyat keyfiyyəti əməliyyatdan 3 və 6 ay sonra anket-sorğu vasitəsilə müəyyən edilmişdir. Xəstələrə sorğu məktub ilə göndərilmiş, həmin müddətə yaxın zamanda müraciət edənlərə isə müayinə zamanı müəyyən suallara cavab vermələri təklif olunmuşdur. Nəzarət qrupunda ağrı simptomunun hələ də müəyyən dərəcədə xəstələri narahat etdiyi, qarının yuxarı hissəsində diskomfortun olmasını qeyd etmişlər. Əsas qrupda isə xəstələrin cavablarında əhəmiyyətli müsbət dinamikanın olması diqqəti çəkmişdir və ağrı diskomfort hissəsinin olmasına az hallarda rast gəlinmişdir.

Yekun: Əməliyyatın dövründə, qəhvəyi daşlar ola biləcək xəstələrin identifikasiya edilməsi və xüsusi əməliyyatın hazırlığın aparılması müalicənin nəticələrinə öz müsbət təsirini göstərmişdir. Üçlü antibakterial terapiya, bütün növlərdən mikroorqanizmlərə qarşı yönəldiyi üçün, əməliyyata qədər ki, dövrdə öd kisəsində olan iltihabi prosesin nisbətən geri sorulmasına, eləcə də ödün bakterial kontaminasiyasını azaltmağa imkan vermişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı: 2007, 808s.
2. Hidayətov Ə.A., Sadıqov İ.Ə. Kənd əhalisində xronik daşsız xolesistit xəstəliyinin klinik-epidemioloji tədqiqatı // Sağlamlıq, 2008, №5, s.115-121.
3. Гальперин Э.И., Ветшева П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Видар, 2006, 568с.
4. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь // Лечащий врач, 2004, № 4, с. 27-32
5. Chandran P., Kuchhal N., Garg P., Pundir C. An extended chemical analysis of gallstone // Indian J Clin Biochem., 2007, v.22(2), p.145-150.
6. Lee T., Chen C. Biomimetic gallstone formation: Crystallization of calcium carbonate by the evolving taurocholate-lecithin-cholesterol complex lipid system // Cryst Growth Des., 2009, v.9(8), p.3737-3748.
7. Morris-Stiff G., O'Donohue P., Ogunbiyi S., Sheridan W. Microbiological assessment of bile during cholecystectomy: is all bile infected? // HPB, 2007, v.9, p.225-228.
8. Qiao T., Ma R-h., Luo X-b., Yang L-q. et al. The Systematic Classification of Gallbladder Stones // PLoS ONE, 2013, v.8(10), e74887.
9. Sanders G., Kingsnorth A. Gallstones // BMJ, 2007, v.335, p.295-299.
10. Takakazu S., Kenichi H., Shunji N., Mutsuo . Decreased postprandial gallbladder emptying in patients with black pigment stones // World J Gastroenterol., 2008, May 14; 14(18), p.2825-2831.
11. Van Erpecum K. Pathogenesis of cholesterol and pigment gallstones: An update // Clin Res Hepatol Gastroenterol., 2011, v. 35(4), p.281-287.

12.Wang D., Afdhal N. Friedman L., Brand L. et al. Gallstone disease / Gastrointestinal and Liver Disease, Elsevier, Philadelphia, Pa, USA, 2010, v. 9, p.1089–1120

РЕЗЮМЕ

УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОРИЧНЕВЫМИ КАМНЯМИ В ЖЕЛЧНЫМ ПУЗЫРЕ ПРИ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТЕ.

Гусейнов А.В.

Научный Центр Хирургии имени акад. М.А.Топчибашева

Болезнь при коричневых пигментных камнях в желчном пузыре характеризуется агрессивностью, а также с высокой встречаемостью различных послеоперационных осложнений. Целью исследования явилось, сравнительно изучить эффективность проведенной предоперационной подготовки при остром холецистите. 47 больных оперированных по поводу острого калькулезного холецистита были подразделены на 2 группы. Ведение больных в контрольной группе осуществлялся по общепринятым правилам, в основной группе проводили тройную антибактериальную терапию. Тройная антибактериальная профилактика благоприятно повлияло на общее самочувствие больных, результаты бактериологического исследования желчи, а также на встречаемость осложнений.

SUMMARY

IMPROVING THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS WITH BROWN STONES IN THE GALLBLADDER.

Guseynov A.V.

Scientific Center of Surgery named after M.A.Topchubashov

Brown pigment gallstones are characterized by aggressiveness, as well as the high incidence of different postoperative complications. The aim was to comparatively study the effectiveness of preoperative therapy in patients with acute cholecystitis. 47 patients operated on for acute cholecystitis were divided into 2 groups. Treatment of patients in the control group was carried out according to accepted rules, in the basic group however, a triple antibiotic preoperative therapy was performed. This therapy method has a positive impact on the overall health condition of patients, to the results of bacteriological examination of bile, as well as the occurrence of complications.

Daxil olub: 14.05.2015.

TİBİA PLATO SINIQLARININ İLİZAROV XARİCİ FİKSATOR APARATI İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.

Cəfərov Ə.

Modern Hospital, Ortopediya və Travmatologiya şöbəsi, Bakı, Azərbaycan.

Mövzunun aktuallığı. TPS olan xəstələrin müalicə olunmasında məqsəd stabil fiksasiya əldə etmək, normal regenerasiya prosesinin getməsi üçün şərait yaratmaq, diz oynaqında normal hərəkəti bərpa etmək və posttravmatik artroz-artrit riskini minimuma endirməkdən ibarətdir (1,2).

Oynaqdaxili TPS bütün sınıqların 1,2% qədərini təşkil edir [3,4]. Bu növ sınıqların təxminən 5% ilə 10%-ə qədərini idman zədələnmələrinə bağlı olduğu (5,6), xüsusilə qış aylarında xizək və digər buzüstü idman növləriylə məşğul olanlarda daha çox rast gəldiyi bildirilmişdir (4). TPS-da osteosintez əməliyyatları sonrasında sınıq fraqmentlərində ikinci dərəcəli yerdəyişmələrin varlığı 30% qədər bildirilmişdir (5). Yuxarı enerjiyə bağlı TPS-nda açıq repozisiya ilə fiksasiyanın ən yaxşı üsul olduğu bildirilsə də, açıq bikondilar TPS-də hibrit və ya İlizarov eksternal fiksatorların istifadəsi daha uyğun hesab edilməkdədir (6).

İlizarov klassik üsulu yumşaq toxuma tamlığını pozmadan bütün seqmentlərdə fraqmentlərin repozisiyasına və osteosintezinə imkan verir (7).

Bəzi müəlliflər, xüsusilə Schatzker 5 və 6 tipli sınıqlar zamanı xarici fiksasiya aparatları (XFA) istifadə etməyi tövsiyyə edirlər (8). Digərləri XFA-dan vintli osteosintez ilə birlikdə istifadə edirlər. Ədəbiyyatda klassik İlizarov XFA-dan fərqli olaraq modifikasiyalı XFA-nın tətbiqi haqqında məlumatlar mövcuddur (9). Bu cür aparatlar xüsusilə Schatzker 5 və 6 tipli proksimal oynaq sınıqlarının müalicəsi zamanı yüksək üstünlüyü nümayiş etdirilir (9,10). Nəticədə TPS-nın cərrahi müalicəsində xarici fiksasiya seçimi əməliyyat növü olaraq bilinməkdədir. Lakin bütün bunlara baxmayaraq, bizim fikrimizcə, TPS-nın müalicəsi zamanı klassik İlizarov aparatı ilə yanaşı sınıqların repozisiyası, osteosintezi, zədələnmiş ətrafın fiksasiyası və sınıq sahəsinin erkən bitişməsi üçün zəruri imkanların geniş diapazonuna malikdir.

Material və metodlar Bu elmi işdə Çukurova universiteti tibb fakulteti ortopediya və travmatologiya şöbəsində cərrahi əməliyyat olunan TPS diaqnozu ilə cərrahi müalicə olunan 91 xəstə arasından İlizarov aparatından istifadə etməklə əməliyyat olunan 12 xəstənin müalicəsinin təhlili verilmişdir. Xəstələrdən 2-si qadın, 10-u kişi idi. Zədələnmə dövründə orta yaş həddi 41 hesablanmışdı (maks. - 57, min. 31).

TPS-nda ağırlıq dərəcəsinin təyin olunması üçün biz Schatzker təsnifatından istifadə etmişik. Bu təsnifata görə 8 xəstədə tip 5 və 6, 2 xəstədə tip 2, 1 xəstədə tip 4 və 1 xəstədə isə tip 1 sınıqlar qeydə alınmışdı (Cədvəl 1).

8 xəstədə açıq sınıq qeydə alınmışdır. Xəstələrin 50%-də TPS ilə yanaşı eyni və ya digər ətrafa aid seqmentlərdə də zədələnmə qeydə alınmışdır.

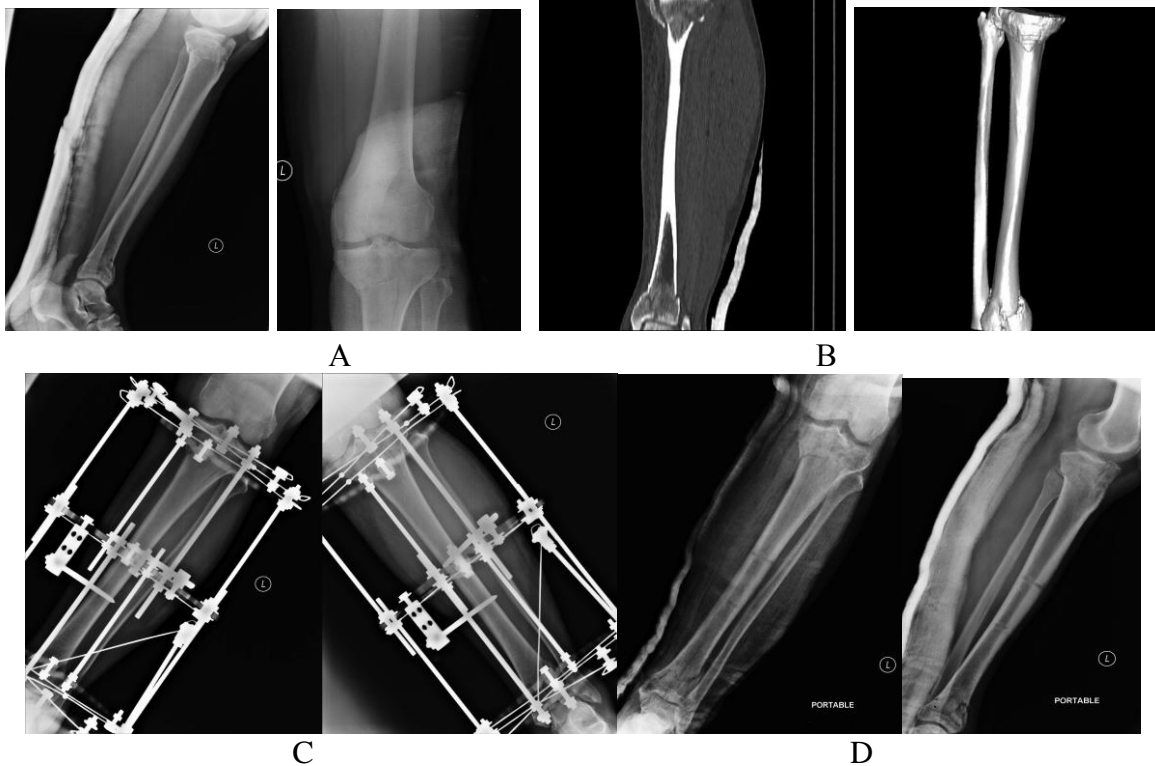
Xəstələr əməliyyatdan sonrakı 1.5, 3, 6 və 12 aylıq dövrlərdə rentgenoloji olaraq kontrol olunurdular. Cərrahi müalicənin həm kliniki, həm də rentgenoloji nəticələrinin qiymətləndirilməsi Rasmussen meyarlarına əsasən təhlil edilmişdir (11). Biostatistik analizlər üçün SPSS14.0 paket proqramından istifadə olundu. Kateqorik dəyişəbilən qrup qarşılaşdırmalarında Chi-Square Testi, davamlı

dəyişkənlərin qrup qarşılaşdırmaları üçün Mann-Whitney testi tətbiq olunmuşdur. $p < 0,05$ statistik olaraq birmənalı qəbul edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Əməliyyat metodu. Ümumi və ya epidural anesteziyası altında ortopedik masada yerləşdirilən xəstələrə, liqamentotaksis hesabına repozisiya məqsədilə traksiya həyata keçirilir. Osteosintez üçün rentgenoloji şəffaf halqalarla olan klassik İlizarov aparatı 1,8 mm-lik millər ilə birlikdə istifadə olunurdu. Qapalı sınıqlarda EOP-un nəzarəti altında fraqmentlərin qapalı repozisiyası həyata keçirilmişdir. Düyünlü millər istifadə edilərək bəzi sınıq fraqmentləri arasındakı kompressiya həyata keçirilir. Millər oynaq qığırdaq səthinin 14-15mm aşağısından keçirilir. Fraqmentləri repozisiyadan sonra 3 və ya 4 halqadan ibarət aparat quraşdırılır. Açıq sınıq zamanı əvvəlcə yaranın ilkin cərrahi işlənməsi həyata keçirilir. Bu növ sınıqlarda repozisiya imkan daxilində açıq şəkildə yerinə yetirilir. Eyni seqmentdə müxtəlif nahiyələrdə yerləşən yanaşı sınıqlar eyni konstruksiyasından istifadə etməklə osteosintez həyata keçirilir. Əgər sınıqlar digər sümüklərdə yerləşmişdirsə, o zaman zədənin növündən asılı olaraq onların osteosintez aparatı olmuşdur (Şəkil 1).

№	Cinsiyət/ Yaş	Travmanın mexanizmi	Schatzker təsnifatı
1	K/51	Avtoqəza	tip 4
2	K/35	Odlu silahla zədələnmə	tip 5
3	K/44	Hündürlükdən düşmə	tip 2
4	Q/57	Odlu silahla zədələnmə	tip 5
5	K/52	Maşınla vurulma	tip 2
6	Q/31	Maşınla vurulma	tip 6
7	K/35	Motosiklet qəzası	tip 1
8	K/54	Hündürlükdən düşmə	tip 6
9	K/52	Hündürlükdən düşmə	tip 5
10	K/44	Hündürlükdən düşmə	tip 6
11	K/44	Maşınla vurulma	tip 6
12	K/42	Hündürlükdən düşmə	tip 6



Şəkil 1. TPS ilə yanaşı tibia distal ucunun sınığı. **A-B:** əməliyyatdan əvvəlki şüa diaqnostikası, **C:** əməliyyat prosesində rekonstruksiya, **D:** aparatın çıxarılmasından sonra.

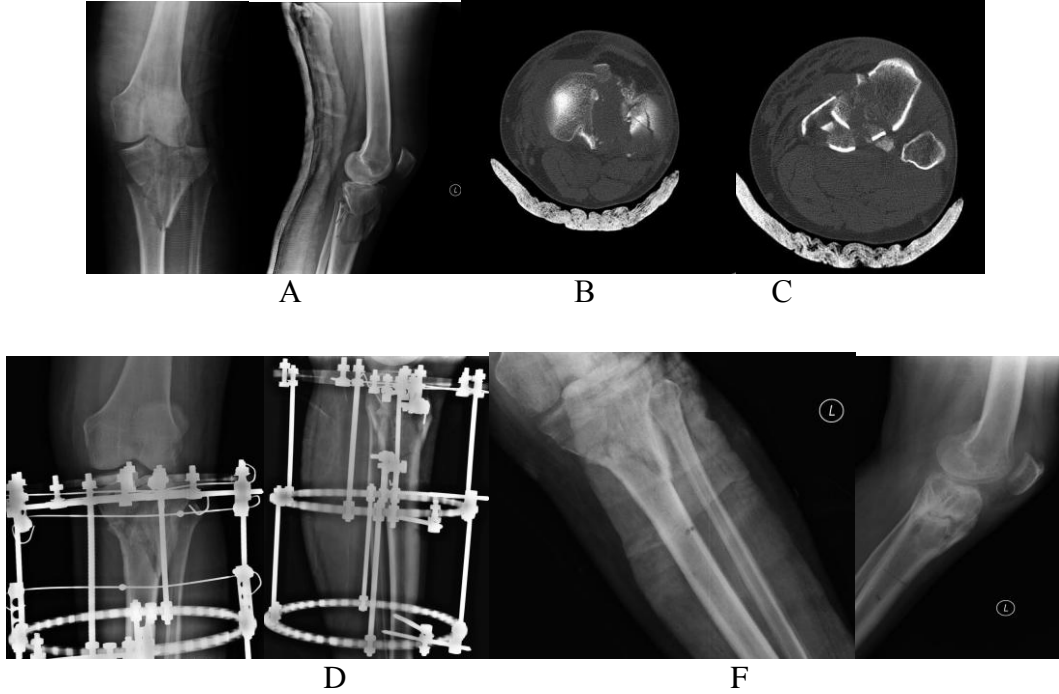
Açıq TPS olan xəstələrdə müalicə yaranın sağalmasına qədər stasionarda davam etmişdir. Xəstələr standart müalicə və antibiotiklər ilə müalicə alırdılar. Son təqiblərdə xəstələrin kliniki nəticələri Rasmussen meyarlarına əsasən qiymətləndirilmişdir.

Ən son çəkilən rentgenoqrammalar Rasmussen meyarlarına əsasən müəllif və rentgenoloq tərəfindən aparılaraq qiymətləndirilmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövr. Əməliyyatdan sonrakı ilk gündən başlayaraq əməliyyat olunan ətraflarda passiv və aktiv hərəkətlərə icazə verilmişdir. Yaranın vəziyyətindən asılı olaraq xəstələr orta hesabla əməliyyatdan 7-9 gün sonrakı erkən dövrdə çarpayından qaldırılır və qoltuq altı dəyənəklərin köməyiylə ayağa ağırlıq salmadan hərəkət etməyə başlayırdılar. Rentgenoloji göstərişlərdən asılı olaraq və 8-9 həftədən gec olmamaq şərtilə əməliyyat olunan ayağa müəyyən qədər ağırlığın salınmasına icazə verilirdi. Ambulator müalicə üçün evə göndərilən xəstələrə mil diblərinin infeksiyadan qorunması üçün qulluq protokolu tədris olunurdu. TPS-nin İXFA ilə fiksasiyasından sonra hər ay rentgenoloji nəzarət həyata keçirilirdi. İstifadə edilən aparatlar orta hesabla 5 ayda (max 11-min 3) çıxarılmışdı.

Alınan nəticələr. İXFA ilə əməliyyat olunan 12 xəstədə sınıqların tamamilə bitməsi qeydə alınmışdır. 1 xəstənin oynağında varus deformasiyası qeydə alınmışdı (Rasmussen klinik göstəricisi : 18 bal idi, Şəkil 2)

Açıq sınığı olan 7 xəstədə yaralar I-li, bir xəstədə isə yara nekroektomiya əməliyyatından sonra sağalmışdır. Nəticədə, bu xəstədə diz oynağının hərəkət məhdudluğu - 30 dərəcədən az bükülmə qeydə alındı. Rasmussen klinik göstəricisi isə 9 bal - pis təyin olunmuşdu.



Şəkil.2 Schatzker əsasən tip 5 sınığı ilə xəstə: **A**-əməliyyatdan əvvəl rentgen şəkilləri, **B,C**- KT şəkilləri, **D**- müalicə dövründə, **F**- müalicədən sonra rentgen şəkilləri

Bir xəstədə mil dibinin səthi irinlənməsi aşkarlanmışdı. Antibiotikoterapiya müalicəsiylə infeksiya aradan qaldırıldı.

Xəstələrin təqib müddətləri orta rəqəmlə 31.4 ay idi (min 12, max 36 aylar arasında) dəyişirdi. Lakin müalicələrin nəticələri əməliyyatdan sonrasığı 12 - 15 aylar arası dövrdə Rasmussen meyarlarına görə qiymətləndirildi (Cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

No	Schatzker Stəsnifatı	Rasmussen kliniki göstəricilər	Rasmussen kliniki balları (28)	Rasmussenin rentgenoloji göstəricilər	Rasmussen rentgenoloji balları (16)
1	tip 4	Yaxşı	22	Yaxşı	12
2	tip 5	Orta	18	Orta	10
3	tip 2	Yaxşı	22	Orta	8
4	tip 5	Orta	19	Orta	10
5	tip 2	Orta	19	Orta	6
6	tip 6	Pis	9	Pis	4
7	tip 1	Yaxşı	24	Yaxşı	14
8	tip 6	Yaxşı	26	Yaxşı	14
9	tip 5	Yaxşı	21	Yaxşı	14
10	tip 6	Orta	18	Orta	8
11	tip 6	Yaxşı	26	Yaxşı	14
12	tip 6	Orta	17	Orta	10

6 xəstədə kliniki nəticə yaxşı nəticə kimi qiymətləndirilmişdir. Rasmussen kliniki meyarlarına görə orta nəticə 23.5 (max26-min21) bal olaraq qəbul edilmişdir. Bu xəstələrdə diz oynaqının orta bükülmə dərəcəsi 117° (max 130– min 110°) bucaq altında baş vermişdir. 5 xəstədə Rasmussen kliniki meyarlarına görə orta nəticə 18.2 (max19-min17) təşkil etmişdir və bu nəticə orta kimi qiymətləndirilmişdir. Ümumilikdə 12 xəstədə diz oynaqının hərəkət amplitudu 98.3° bucağa bərabər olmuşdur. Rasmussen rentgenoloji meyarlarına görə 5 xəstədə orta nəticə 14.4 bal təşkil etmişdir (max14-min12). Müalicənin nəticəsi yaxşı nəticə kimi qiymətləndirilmişdir (Cədvəl 2). 6 xəstədə Rasmussen rentgenoloji meyarlarına görə orta nəticə 8.7 bal təşkil etmişdir (max10-min6) və bu nəticə orta kimi qiymətləndirilmişdir. Rasmussenə əsasən rentgenoloji meyarları 4 bal təşkil edən 1 xəstədə pis nəticə əldə olunmuşdur. Kliniki göstəricilərə görə eyni xəstədə pis nəticə əldə edilmişdir.

Biz Schatzker təsnifatına əsasən TPS-nın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq alınan nəticələri təhlil etdik (Cədvəl 2). Tip 1 sınığı olan 1 xəstənin müalicəsi yaxşı nəticə ilə tamamlanmışdır. Rasmussenə görə kliniki meyarlar və Rasmussenə görə rentgenoloji meyarlar müvafiq olaraq 24 və 14 bal təşkil etmişdir. İki xəstə Schatzker əsasən tip 2 sınığı ilə Rasmussenə görə kliniki meyarlar müvafiq olaraq 22 və 19 bal təşkil etmişdir. Rasmussenə görə rentgenoloji meyarlar müvafiq olaraq 8 və 6 bal təşkil etmişdir. Müalicənin nəticələri yaxşı və orta nəticələr kimi qiymətləndirilmişdir. Schatzker əsasən tip 4 sınığından yalnız bir xəstə idi. Rasmussenə görə kliniki meyarlar və Rasmussenə görə rentgenoloji meyarlar müvafiq olaraq 22 və 12 bal təşkil etmişdir. Müalicənin nəticələri yaxşı nəticələr kimi qiymətləndirilmişdir. Schatzker əsasən tip 5 sınığından 3 xəstə idi. Rasmussenə görə kliniki meyarlar 18, 19 və 21 bal, orta hesabla isə 19.3 bal təşkil etmişdir. Rasmussenə görə rentgenoloji meyarlar müvafiq olaraq 10,10 və 14 bal təşkil etmiş, və bu orta hesabla -11.3 bal şəkildə hesablanmışdır. 2 xəstədə müalicənin nəticələri orta nəticələr kimi qiymətləndirilərək, 1 xəstədə- yaxşı nəticə qiymətləndirilmişdir. Schatzker təsnifatına əsasən 5 xəstədə tip 6 zədələr aşkar olunmuşdur. Rasmussenə görə kliniki meyarların orta göstəricisi 19.2 bal təşkil

etmişdir. Rasmusenə görə rentgenoloji meyarın orta göstəricisi 10 bal təşkil etmişdir. Xəstələrin bu qrupunda yalnız bir xəstə ilə bağlı olaraq pis nəticə, 2 xəstə ilə yaxşı və 2 xəstə ilə orta nəticə əldə olunmuşdur. Beləliklə, 5-6 tipli Schatzker sınıqlarından 8 xəstədə Rasmusenə görə orta kliniki meyarlar 19.25 bal təşkil etdiyi halda, Rasmusenə görə orta rentgenoloji meyarlar 10.65 bal təşkil etmişdir. Bu cür nəticələri orta nəticələr kimi qiymətləndirmək mümkündür.

Nəticə

Beləliklə, bikondilar TPS olan xəstələrin İlizarov aparatı ilə müalicəsi digər üsullar arasında adekvat yer tutaraq seçim üsulu kimi istifadə oluna bilər. Bu cərrahi üsul müalicə edən həkimin ixtisasından və İXFA istifadə etmə səriştəsindən asılı olaraq təyin olunmalıdır. Eyni zamanda müvafiq avadanlığın mövcudluğu da diqqətə alınmalıdır. Aldığımız nəticələr və ədəbiyyatın təhlilindən görüldüyü kimi, xüsusilə açıq və Schatzker görə tip 5-6 TPS olan xəstələrdə İlizarov tipli xarici fiksasiya aparatlarının tətbiqi daha məqsədə uyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Gustilo RB. Fractures and dislocations. St. Louis: CV Mosby; Fractures of the tibial plateau; 1993. p. 945.
- 2.Schatzker J. Tibial plateau fractures In: Skeletal trauma. Browner BD, Jupiter BB, Levine AM, editor. Philadelphia: WB Saunders; 1993: p.1745.
- 3.Rockwood CA, Green DP. Fractures in adults. Lippincott Williams and Wilkins, 2006
- 4.Gill TJ, Moezzi DM, Oates KM, et al. Arthroscopic reduction and internal fixation of tibial plateau fractures in skiing. //Clin. Orthop, Rel. Res. 2001; 383:243-249.
- 5.Keating JF. Tibial plateau fractures in the older patient. //Bull Hosp Jt Dis. 1999; 58 (1):19-23.
- 6.Заворыкин ДИ. Оперативное лечение переломов плато большеберцовой кости. Тез. Всерос. научно_практ. конференции, 2003; С:117-118
- 7.Ilizarov GA. A New Principle of Osteosynthesis with the Use of Crossing Pins and Rings. In: Collected Scientific Works of the Kurgan Regional Scientific Medical Society. Ilizarov GA, editor. Kurgan: Union of Soviet Socialists Republic; 1954.;145-160.
- 8.Oguz E, Yanmıs I, Kurklu M, Atesalp AS, Yildiz C. Bikondiler tibia kırıklarında artroskopik destekli eksternal fiksator osteosentezi sonuçları //Acta Orthop Traumatol Turc. 2007;41(1):1-6.
- 9.Hisam MA, Nidzwani MM, Mohamad HS. Modified hybrid fixator for high-energy Schatzker V and VI tibial plateau fractures. Strategies in Trauma and Limb Reconstruction, 2011; 6(1): 21-26.
- 10.Piper KJ, Won HY, Ellis AM. Hybrid external fixation in complex tibial plateau and Plafond fractures: an Australian audit of outcomes. Injury.2005;36:176-184.
- 11.Rasmussen PS. Tibial condylar fractures: impairment of knee joint stability as an indication for surgical treatment. J Bone Joint Surg Am 1973;55:1331-1350.

SUMMARY

THE ANALYSIS ON SURGICAL TREATMENT OUTCOMES OF TIBIAL PLATEAU FRACTURES WITH ILIZAROV EXTERNAL FIXATOR.

Jafarov A.

Department of Orthopaedics and Traumatology Surgery, Modern Hospital, Baku, Azerbaijan

In this study the early and late treatment outcomes among 12 patients with tibia proximal intra articulate fractures – tibial plateau fractures (TPF) was analyzed retrospectively. An osteosynthesis of TPF, done by open and close repositioning, was performed with Ilizarov external fixator (IEF). The assessment of both clinical and radiological outcomes from the surgical treatment was carried out by application of Rasmussen's criterias. Based on the obtained data it is

possible to draw a conclusion that according to Schatzker's classification, for the treatment of types 5-6 of TPFs the IEF could be considered as a surgical treatment option. The main advantage of this surgical method of treatment is its non-traumatic character. On the other hand this method creates opportunities for patients' early rehabilitation.

Daxil olub: 16.04.2015.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И КОНЕЧНОСТЕЙ.

Ягубов Э.Г., Эюбов Ф.А., Рагимов З.Р.

***Кафедра травматологии и ортопедии
Азербайджанского Медицинского Университета***

Ключевые слова: ОДА – опорно-двигательный аппарат, МСЭ – медико-социальная экспертиза).

Актуальность: В настоящее время одной из актуальных медико-социальных проблем остается политравма. Актуальность объясняется увеличением ее частоты в структуре травм, тяжестью клинических проявлений, сопровождающихся значительными расстройствами жизненно важных функций организма, трудности диагностики, сложностью лечения, длительной временной нетрудностью и большим процентом инвалидности. При этом инвалидность занимает 3 место среди причин первичной инвалидности, 25% пострадавших становятся инвалидами. Около 70% пострадавших людей активного трудоспособного возраста и преимущественно мужчины, занимающиеся физическим трудом.

Несмотря на достигнутые успехи в организации лечения больных с политравмой (1,3) видов повреждения позвоночника в структуре множественной и сочетанной травмы, значимость дифференциального подхода к выбору тактики лечения этой тяжелой группы больных, основанного на комплексных диагностических мероприятиях.

Инвалидность после травмы позвоночника, в том числе и осложненных, среди пострадавших моложе 45 лет составила 20,6% всех повреждений опорно-двигательной системы, повлекших за собой стойкую утрату трудоспособности. При этом стойкая утрата трудоспособности у пациентов с повреждениями позвоночника уступает только множественной и сочетанной травме (2,4.). В литературе нет четкого представления о влиянии тактики лечения больных с сочетанием повреждения позвоночника и конечностей на результаты МСЭ.

Цель работы. Определить эффективность оперативного лечения больных с травмой позвоночника в сочетании с другими повреждениями.

Материалы и методы. В период 1990-2015гг. в клинику травматологии и ортопедии Азербайджанского Медицинского Университета поступили 367 больных, умевших сочетанную травму позвоночника и конечностей. 210 пострадавшим проведено только консервативное лечение. Прооперировано 157 пациентов с травмами позвоночника в сочетании с другими повреждениями ОДА и внутренних органов. Среди них мужчин -106,

женщин-51. Среди повреждений позвоночника преобладающим повреждением были множественные повреждения позвонков (77 пациентов, или 49%). Возраст их варьировал от 17 до 72 лет. Средний возраст составил 35,7 года. Среди повреждений опорно-двигательного аппарата преобладающими были повреждение нижних конечностей (43 пациентов) и множественные повреждения ОДА (40 пациентов) (27 и 25%) соответственно). Всем больным проведены клиническое и рентгенологическое обследование, компьютерная томография. Основываясь на рентгенологических и томографических исследованиях, повреждения позвоночника были систематизированы. 14 больных имели повреждения органов брюшной полости или грудной клетки, 8 из них в порядке неотложной помощи проведено хирургическое лечение. Этап оперативного лечения повреждения позвоночника при выявленных показаниях был выполнен отсрочено, без выписки больного из стационара.

Результаты: Все оперированные пациенты разделены на 3 группы. Среди повреждений позвоночника (132) преобладающими являлись повреждения типа А-80(61%), которым осуществлено оперативное лечение только повреждений конечностей, таза таза различными видами остеосинтеза, а 8 случаях они выполнены симультанно. Имевшийся переломы грудных и поясничных позвонков типа А не требовали хирургического лечения. Во всех случаях результаты лечения были удовлетворительными и хорошими.

Во второй группе 87 больных (55,4%) проведено оперативное лечение только повреждений позвоночника. Травмы других отделов ОДА нуждались в консервативном лечении. Трех пациентам с нестабильными переломами верхнешейных репозиция и фиксация осуществлены в галоаппарате, одному выполнен остеосинтез перелома зуба С2 позвонка. После устранения деформации нестабильных повреждений сегментов нижнешейного отдела позвоночника вентральный спондилодез и с эндофиксацией выполнен 18 больным. При травме грудного, поясничного отделов позвоночника применялись дорсальная фиксация, вентральный спондилодез и их сочетания. При множественных повреждениях смежных позвонков, сопровождающихся выраженной кифотической деформацией хирургическое лечение начиналось с ее коррекции задней полисегментарной фиксации. В дальнейшем выполнялся вентральный спондилодез. При разрушении передней и задней колонн позвоночника (тип В и С) хирургическое лечение было двухэтапным, одномоментным и начиналось с дорсальной фиксации. Неудовлетворительных результатов лечения в этой группе также не было.

В третьей группе у 38 пациентов (24%) проведено оперативное лечение, как поврежденного сегмента позвоночника, так и переломов других отделов ОДА. У 24 пациентов (63,1%) переломы позвоночнике были множественными, а у 5 из них сочетались с переломами других -2 и более переломов костей конечностей. Тактика хирургического лечения основывались на более раннем оперативном лечении поврежденных отделов позвоночника, конечностей проводимых симультанно. Устранение нестабильности поврежденного отдела позвоночника путем эндофиксации с исправлением деформации являлось первоочередной задачей в периоде оперативного вмешательства. Приоритетным было выполнение задней

фиксации при переломах позвонков типов В и С, с операциями на дистальных отделах нижних конечностей. Вентральный спондилодез на шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника осуществляется в показанных случаях симультанно с остеосинтезом костей конечностей, таза во всех случаях, если можно было расположить две хирургические бригады. Общее соматическое состояние 10 больных из этой группы не позволило выполнить оперативное лечение за одну хирургическую сессию. Обширная травма мягких тканей конечностей, отек тканей и т.д. у 8 больных также послужили причиной этапного проведения показанных операций. Неудовлетворительные результаты лечения у трех пациентов в этой группе были связаны с нагноением и вторичным заживлением ран после операций, проведенных по поводу тяжелых повреждений костей стоп.

По группам инвалидности среди освидетельствованных в бюро МСЭ 39 пациентов распределение было следующим: 3 пациентам группа инвалидности при первичном освидетельствовании не была определена, 2 пациентам определена 1 группа инвалидности, 32 пациентам – 2 и 2 пациентам – 3 группа.

Среди пациентов первой группы, оперированных только на конечностях, освидетельствование проходили 4, что составило 12,5% количества прооперированных в этой группе и 2,5% от общего количества прооперированных пациентов с повреждениями позвоночника в сочетании (1 пациенту определена 1 группа, 2 пациентам – 2, среди пациентов второй группы – 23 человека, что составило 26,4% или 14,6%, соответственно, 20 пациентам определена 2 группа, 2 пациентам – 3 группа инвалидности). В третьей группе (12 чел. 31,6% или 7,6%), 10 пациентам определена 2 группа, 1 пациенту – 1 группа инвалидности. Одному пациенту из каждой группы группа инвалидности при первичном освидетельствовании не было определена.

Выводы. Дифференциальный подход в лечении повреждений позвоночника, проведение этапов коррекция его деформации и эндофиксации за одну хирургическую сессию, в сочетании с операциями на поврежденных сегментах конечностей, проводимых симультанно у больных с политравмой, позволяют оптимизировать процесс их реабилитации. Оценивая результаты лечения пациентов с несложными повреждениями позвоночника, у большинство отмечают хорошие результаты и благоприятный трудовой прогноз. Однако инвалидность вследствие этих повреждений продолжает оставаться сравнительно высокой. Правильная оценка функционального состояния поврежденного позвоночника будет способствовать акцентированию направленного полноценного функционального долечивания больного, определению целесообразности временной и стойкой нетрудоспособности.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Кариев М.Х., Фраерман А.П.- Сочетанная травма позвоночника. Медицина 2012г.
- 2.Панков И.О., Рябчиков И.В. – Политравма. Проблемы. Лечение. II Международный конгресс травматологов и ортопедов. Сборник. Москва, 2011г., стр.26-27
- 3.Рерих В.В. – Хирургическая тактика и организация специализированной помощи при неосложненных повреждениях позвоночника. Автореферат кандидат медицинский наук. 2009г.
- 4.Anderson R.N., Minino A.M. – Deaths: injuries, 2001. Natl. Vital. Stat.Rep. 2006, Vol.52, No.21, p.1-86.

X Ü L A S Ə

ƏTRAFLARIN VƏ FƏQƏRƏLƏRİN MÜŞTƏRƏK TRAVMASININ OPERATIV MÜALICƏSİ.

Yaqubov E.Q., Əyubov F.Ə., Rəhimov Z.R.

Məqalədə müştərək travma zamanı baş vermiş fəqərələrin və ətrafda olan sınıqların müalicə taktikası verilmişdir. Cərrahi əməliyyatların bir etapa edilməsi yolları ətraflı izah edilmiş, onlara göstərişlər və əks göstərişlər dəqiqləşdirilmişdir. Xəstələrin müalicələrinin yaxın və uzaq nəticələri əlilliyə səbəb olan əsas problemlər göstərilmişdir. Müalicənin sonrakı etaplarında reabilitasiya mərhələsinin vacibliyi və müalicənin proqnozu verilmişdir.

S U M M A R Y

THE SURGICAL TREATMENT OF THEIR VERTEBRAL AND EXTREMITIES JOINT INJURY.

Yaqubov E.Q., Əyubov F.Ə., Rəhimov Z.R.

In the article had given common injuries that occurred during end in the treatment of fractures explained of tactics.

A stage had explained in detail the ways of surgery, indications and contraindications were rendered to them. Treatment of patients near and far results were studied main problems caused to disable were shown. In the next stage of treatment rehabilitation and the importance of treatment had been predicted.

Daxil olub: 11.02.2015.

XƏSTƏLƏRDƏ, KONVENSIYONAL PERİDONTAL CƏRRAHIYƏ METODUNDAN ƏVVƏL VƏ SONRA RADİKAL SÜPÜRÜCÜ FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN DƏYİŞİKLİYİ VƏ REAKTİV OKSİGEN NÖVLƏRİNİN YARA SAĞALMASINA TƏSİRİ

Aliyev E,* Sakallıoğlu U, Eren Z*****

****Mərkəzi neftçilər xəstəxanası, GENLAB laboratoriyası, Bakı-Azərbaycan **Ondoqquz may universiteti, diş həkimliyi fakültəsi Periodontologiya bölməsi, ***Ondokuz mayıs universiteti, Fən Fakültəsi Molekulyar Biologiya elm sahəsi***

Açar sözlər- Reaktiv oksigen növləri, periodontal toxuma, kovensiyonal periodontal cərrahiyyə, yara sağalması

GİRİŞ Sərbəst oksigen radikalı, oksigenin müəyyən şərtlərdə qismi reduksiyası nəticəsində meydana gələn çox qısa ömürlü və güclü oksidləşdirmə keyfiyyətinə malik oksigen metabolitləri olub, oksidativ stressə səbəb olaraq, hüceyrədə və ya toxumada molekulyar ölçüdə zərərli proseslərə səbəb ola bilər, toxumalarda yara yaxşılaşması sırasında hüceyrə çoxalma və köçünü əngəlləyər

bilər (1,4). Daxili və xarici antioksidantlar, oksidativ stressi bərtaraf edərək, reaktiv oksigen növlərinin toxuma üzərindəki zərərini minimuma endirir ya da yox edir.

Fermentativ antioksiantlardan (ROMSE) Superoksid dismutaz (SOD), Katalaz (CAT) və Qlutatyon proksidaz (GPX) reaktiv oksigen molekullarını daha az zərərli molekullara çevirən ilkin müdafiə sistemini meydana gətirir. Bu antioksidantlar, reaktiv oksigen növləri (RON) meydana gəlməyə onları daha az zərərli maddələrə çevirirlər. SOD, superoksid radikalını radikal olmayan amma reaktiv olan H_2O_2 -yə çevirir. H_2O_2 (hydrogen peroxide) ciddi dərəcədə reaktiv hidroksil radikalının ön substratıdır. Fəqət H_2O_2 , CAT və GSH-Px fermentləri tərəfindən daha az zərərli məhsullara çevrilirlər. Bəhs edilən bu fermentlər hüceyrə daxili antioksidantlar olub, hüceyrə xarici antioksidantlar daha çox əngəlləyici və süpürücü (təmizləyici) tiplərdir (1,2).

Hazırkı çalışmamızda konvensional əməliyyat əvvəlində və sonrasında oksigen radikal miqdarları göstəricisi olaraq SOD və CAT ferment aktivliyi ölçülərək, bir çox prosesə zərər verən radikallar yönündən əməliyyatın faydası və ya zərərini göstərməyə çalışılmışdır.

Təcrübədə istifadə edilən diş ətlərinin əldə edilməsi. Təcrübədə istifadə edilən diş əti nümunələri 19 May Universiteti diş həkimliyi fakültəsi Periodontologiya klinikasında konveensiyonel cərrahi əməliyyatına tabe tutulan xəstələrdən əldə edildi. Təcrübəyə ortalama yaşları 41 olan sistematik olaraq sağlam, davamlı dərman müalicəsi qəbul etməyən və son 6 ay ərzində mütəmadi olaraq antibiotik, vitamin və s. kimi dərmanlar istifadə etməyən 10 kişi xəstə daxil edildi. Biopsiya 0.5×0.5 mm ölçülərində ələ edilərək $0,25$ M saxaroza məhluluna qoyulmuş -70 °C Deep-Freeze-yə qoyularaq biyokimyasal çalışmalara qədər qorunmuşdur.

İnyeksiyada istifadə olunan ləvazimatlar $175^{\circ}C$ 'də 60 dəq sterilizasiya edildikdən sonra istifadə edilmişdir.

Tədqiqat qruplarının yaradılması. Təcrübədə kontrol qrupu və test qrupu omlaqla 2 müxtəlif nümunə istifadə edildi. Qruplar əməliyyatdan əvvəl - əməliyyatdan sonra 1 ay omlaqla iş qruplarına ayrıldı. Xəstələrdən hər dəfə 2 test üçün omlaqla üzrə diş ətləri təmin edildi. Hər təcrübə 3 dəfə təkrar edilərək bu işlərdə əldə edilən dəyərlərin ortalaması təcrübə nəticələrinin dəyərləndirilməsində istifadə edilmişdir.

Diş əti homogenizasiyası, sonifikasiyası və sentrifüqasiyası. Diş ətləri Turrax T 25 tipi homogenizatorun ən yüksək sürətində (Max rpm) 3 dəfə 20 san omlaqla 1 dəq müddətində homogenizasiya edildi. Homogenizasiyadan sonra nümunələrə 1 ml $0,25$ M saxaroza əlavə edilərək, Sanyo soniprep (150 MSE) cihazında $0^{\circ}C$ 'də 15-20 nöqtəsində 15 san aralıqlarla 3 dəfə sonifikasiya edildi. Sonifikasiya prosesindən sonra diş ətləri 15.000 rpm-də 15 dəq sentrifüqasiya edilərək əldə edilən supernatantda, ferment aktivlikləri və protein ölçmə təcrübələri aparıldı. Laboratoriya təcrübələri $0-4^{\circ}C$ -də həyata keçirildi.

Protein təyini Lowry (1951) metoduna əsasən yerinə yetirildi. SOD aktivliyi Mc Cord və Fridovich (1969)'in spektrofotometrik metodu və Flohe və Otting'in (1984) metodu ilə müəyyən edildi. Katalaz fermentinin aktivliyinin təyini Luck(1963) metoduyla edilmişdir.

Əməliyyatdan əvvəl və sonra Total SOD aktivliyinin dəyişimi. Əməliyyata başlamadan əvvəl və bu əməliyyatdan 1 ay sonra xəstələrdən əldə edilən diş əti

nümunələri metodumuzda müəyyən edilən proseslərdən keçirildikdən sonra aktivlik təyini edilmişdir. 10 xəstədən əldə edilən dəyərlərin ortalamasına görə təcrübə qrupunda əməliyyatdan əvvəlkinə görə superoksid dismutaza aktivliyinin təxminən 4 % artığı görüldü. Bu nəticələr statistik olaraq ön test/son test korrelyasiya analizi ilə dəyərləndirilmiş və nəticələrin mənalı olduğu aydınlaşdırılmışdır (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Təcrübə qrupunda superoksid dismutaza aktivliyinin zamana görə dəyişməsi (IU/mg protein/ml)

Test və Kontrol Qrupunda Total Katalaz Aktivliyinin dəyişməsi.

Əməliyyata başlamadan əvvəl və bu əməliyyatdan 1 ay sonra xəstələrdən alınan diş əti nümunələri metodumuzda müəyyən edilən proseduralardan keçirildikdən sonra aktivlik təyini edilmişdir. Test qrupunda əməliyyatdan sonra əməliyyatdan əvvələ görə CAT aktivliyinin artışı 12% aralığında olmuşdur. Bu nəticələr statistik olaraq ön test/son test korrelyasiya analizi ilə dəyərləndirilmiş və nəticələrin mənalı olduğu müəyyən edilmişdir. ($P < 0,05$) (Şəkil 1 və cədvəl 2)

Cədvəl № 2.

Təcrübə qrupunda Catalaza aktivliyinin zamana görə dəyişməsi (IU/mg protein/ml)

Təcrübə		
No	Əməliyyatdan əvvəl	Əməliyyatdan sonra
1	327,6	395
2	132	125,2
3	1626	1732
4	239,2	408,5
5	430	487
6	572	579
7	179	209
8	1842,8	1802,7
9	253,7	303
10	93,8	358

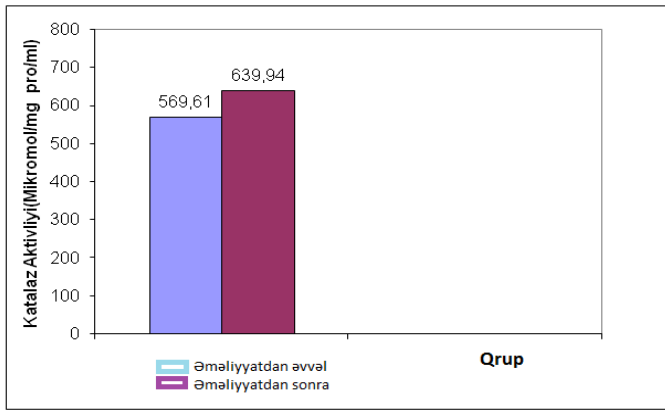
Yuxarıda bir çox alimlərin oraya çıxardığı nəticələri əsas tutarsaq, radikalların yara yaxşılaşmasına zərərləri daha çoxdur. Çox dəqiq nəticəyə, ancaq, toxumadakı radikalların səviyyəsinin zamana bağlı olaraq və çalışmamıza uyğun şəkildə ölçülməsiylə qərar verilə bilər. Bizim tədqiqatımızda periodontitis müalicəsində tətbiq olunan konvensiyonal əməliyyat tipi sonrasında yara yaxşılaşmasının arzu edilən effekt verməməsi, bu müalicə tipində radikal miqdarının artmasının zərərləri olacağı ehtimalını ortaya qoyar. Bu vəziyyət fikirlərini bəyan etdiyimiz birşox elm adamlarının fikirləri ilə üst-üstə düşdüyü

mənasına gəlməkdədir. Laboratoriya araşdırmamız nəticəsində radikal artmasının göstəricisi olaraq bildiyimiz SOD aktivliyi əməliyyatdan sonra əməliyyatdan əvvələ görə 4% atılmışdır. CAT aktivliyi isə əməliyyatdan əvvələ görə 12 % artmışdır.

Tədqiqatımızın əsasını təşkil edən konvensiyonal cərrahiyyə metodunun, periodontal regenerasiyada yetəri qədər başarılı olmaması və inflamasiya mövcudluğu, eyni zamanda araşdırmamız nəticəsində radikalların artmasının göstəricisi olaraq SOD və CAT aktivliyinin artması, əməliyyatdan sonra və yara

səğalması sırasında radikalların artdığını və bu artımın zərərli olma ehtimalını dəstəkləməkdədir.

Şəkil 1. Təcrübə qrupunda katalaza aktivliyinin zamana görə dəyişməsi ($\mu\text{mol/mg protein/ml}$)



Konvensional müalicə metodu sırasında radikal miqdarının artması bir çox elm adamının da ifadə etdiyi kim yara yaxşılışması yönündən zərərli omaqdadır. Tədqiqatımız insan üzərində aparıldığı üçün sıx aralıqlarla nümunə alınması düşüncələrimizi daha açıq ortaya qoymaqda çətinlik çıxarmaqdadır. Bu səbəblə bu və

buna bənzər çalışmaların, daha sıx biyopsi ala biləcəyimiz heyvanlar üzərində, daha son müalicə metodlarını da əhatəyə almaq şərti ilə edilməsi daha müxtəlif yeniliklər gətirə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Cui, K., Luo, X., Xu, K., Murthy Ven, M. R., Role of oxidative stress in neurodegeneration: recent developments in assay methods for oxidative stress and nutraceutical antioxidants. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 2004, 8, P.771-799
- 2.Gutteridge, J.M.C., Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. 1995. Clin. Chem. 41, 1819- 1828.
- 3.Wikesjö U. M. E., Selvig K. A., Periodontal wound healing and regeneration. Periodontology 2000.19,21-39.
- 4.Wiseman, H., Halliwell, B., Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. Biochem J. 1996. 313, 17-29.

SUMMARY

RADICAL SCAVENGING ENZYME ACTIVITY CHANGES, BEFORE AND AFTER CONVENTIONAL PERIODONTAL SURGERY AND EFFECT OF REACTIVE OXYGEN SPECIES ON WOUND HEALING IN PATIENTS

Aliyev E, R* Sakallıoğlu U,** Eren Z***

*Central oilworkers hospital, GENLAB laboratory, Baku-Azerbaijan

**University of Ondokuz mayis, periodontology department, Samsun –

*** University of Ondokuz mayis, Faculty of science, molecular biology (Biochemistry) department

Key words- Reactive oxygen species, periodontal tissue, conventional periodontal surgery, wound healing

Reactive oxygen species (ROS) are generated by Oxygen molecules via their partly reduction. In spite of their short life, they have very strong oxidising ability. By causing Oxidative stress, these radicals may harm cells or tissues, can inhibit cell migration and proliferation during wound healing. (Cui et al. 2004; Wiseman and Halliwell, 1996). Inner and outer antioxidants suppress oxidative stress, decrease its harmful effect. In current study, before and after one month of conventional flap surgery, wound healing evaluated by means of ROS activity in 10 patients. After laboratory processing Superoxide dismutase (SOD) and

Catalase (CAT) activity measured in tissues supernatants by McCord and Fridovich, Flohe and Otting and Luck methods, respectively. Protein assays measured by Lowry method. Significantly SOD and CAT activity was observed ($p < 0.05$). SOD activity 3.97 % and CAT activity 11.58 % increased. Our results suggests that one month after conventional periodontal surgery and during wound healing reactive oxygen species are increasing, and it may harm tissue, cells and affect wound healing.

Daxil olub: 11.01.2015.

İMLANTÜSTÜ PROTEZLƏMƏ ZAMANI MÜALİCƏ VƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİN SƏMƏRƏLİLİYİNİN ARTIRILMASI

Məmmədov F.Y., Musayeva H. H.

***Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və Ortopedik
stomatoloqiya kafedraları***

Acar sözlər: implantat, protez, ağırlaşmalar, gara zirə yağı

Ключевые слова: имплантат, протез, осложнения, масло черного тмина

Keywords: implant, prosthesis, complications, cumin oil

Diş ətinin normal kliniki xüsusiyyətlərini anlamaq üçün xüsusiyyətlərini də bilmək lazımdır. Diş ətinin sərbəst (marginal) və yapışmış sahələrinin rəngi adətən parlaq çəhrayı rəngli olur. Bu rəng diş ətinin qanla təchizi, epitel qatının buynuzlaşması dərəcəsi və qalınlığından, piqment hüceyrələrinin qarşılıqlı nisbətə ilə əlaqədar təzahür olunur. Diş ətinin rəngi insanın ümumi dəri örtüklərinin piqmentasiyası ilə qarşılıqlı əlaqəlidir və müxtəlif insanlarda fərqli ola bilər, belə ki, sarışın şəxslərdə onun rəngi qaraşın insanlardan açıq olur. Yapışmış diş əti sahəsi alveolun yanaq tərəfində ağız boşluğunun digər selikli qişalarındakı keçid büküşü yaxud mukogingival xətt vasitəsilə ayrılır. Alveolun selikli qişə sahələrinin səthi diş ətinin səthindən fərqli olaraq, çəhrayı və kələ-kötür deyil, daha çox qırmızımtıl, hamar səthli və parlaq olur. Yapışmış diş əti sahələrinin mikroskopik əlamətlərini, alveolun selikli qişə sahələrinin mikroskopik əlamətləri ilə müqayisə etdikdə onların kliniki əlamətlərindəki fərqi izah etmək olur. Alveolun selikli qişə sahələrinin epitel toxuması nazik buynuzlaşmayan tipli olur, onun epitel təbəqəsi altındakı birləşdirici toxumaya «ayaqcıqlar» buraxmır. Bundan başqa, alveolun selikli qişə sahələrinin birləşdirici toxuması isə nisbətən sərbəst hərəkətlidir və qan damarları ilə zəngindir.

Diş ətlərinin konturları dişlərin formalarından, onların diş qövsündəki mövqeyindən, dişlərin təmas səthlərinin quruluşundan, dişlərarası sahələrin dil və yanaq tərəfdən formasından asılıdır. Diş ətinin sərbəst kənarı dişin boynuna yaxın olmaqla onu həlqə şəklində əhatə edir. Diş ətlərinin sərbəst kənarları selikli qişanın səthindən bir qədər aşağı olduğuna görə, onlar dişlər boyunca ümumilikdə dil və yanaq tərəfdən dalğalı xətt əmələ gətirirlər. Dodaq və yanaq tərəfdən diş ətlərinin sərbəst kənarı daha çox qövsə, dil və damaq tərəfdən isə daha çox üfuqi xəttə bənzəyir və bir qədər qalın olur (1, 3).

Dişlərarası diş ətinin quruluşu dişlərin təmas səthlərinin konturlarından dişarası arakəsmələrin həcmnin xüsusiyyətləri ilə müəyyən olunur. Əgər qonşu

dişlərin taclarının təmas səthləri yanaq-dil istiqamətində yastı olduqda adətən dişlərarası sümük arakəsmə də mezial-distal istiqamətdə nazik olur və nəticədə bu dişlərin arasındakı diş əti də vəziyyətə uyğun olaraq, mezio-distal istiqamətdə nazik olur. Əksinə, əgər dişlərarası sahə dişlərin tacını təmas səthlərinin qabarıq olması yaxud digər səbəblərdən bir qədər geniş olarsa, onda dişlərarası diş əti də vəziyyətə uyğun olaraq, mezio-distal istiqamətdə geniş olur. Dişlərarası diş ətinin hündürlüyü isə qonşu dişlərin təmas nöqtələrinin hansı hündürlükdə yerləşməsindən asılıdır.

Diş ətinin sərbəst kənarından başqa digər sahələri möhkəm konsistensiyalı və bir qədər elastikdir. Yapışmış diş ətinin birləşdirici toxuma səhifəsinin kollagen təbiəti və alveol sümüyünün üzərindəki sümüküstlüyü ilə sıx birləşməsi yapışmış diş ətinin möhkəmliyini təmin edir. Sərbəst diş əti kənarının möhkəmliyinə isə diş əti lifləri kömək edirlər.

Dişlər ağız boşluğuna çıxmağa başlayan diş əti kənarı və diş əti şırımını dişin tacının zirvəsinə yaxın yerləşir, ancaq diş ağız boşluğuna çıxmağa davam etdikcə onlar yerlərinə diş kökü istiqamətində dəyişirlər. Qeyd etdiyimiz proses zamanı «birləşdirici» epitel, ağız boşluğunun epiteli və reduksiya olunmuş mina epiteli güclü dəyişikliklərə və yenidənqurma proseslərinə məruz qalırlar və bu zaman diş əti şırımının fizioloji dərinliyi mühafizə olunur. Əgər yuxarıda qeyd etdiyimiz epitel sahələri dişlər çıxdıqca müəyyən dəyişikliklərə məruz qalmasaydılar, dişlə diş əti arasında normal anatomik münasibətlər yaranmazdı.

Son zamanlar itirilmiş dişlərin yerinə implantatların yerləşdirilməsi daha sonra isə onların üzərinə ortopedik konstruksiyaların tətbiq olunması yuxarıda qeyd etdiyimiz diş əti problemlərinin implantatlar ətrafında da meydana gəlməsinə səbəb olur və bu zaman onların aradan qaldırılması istiqamətində yeni vasitələrin tətbiq olunmasını aktual edir (5).

Tədqiqatın məqsədi: İmplantüstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq olunmuş şəxslərin dişətinin vəziyyətinə təbii vasitələrin təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın materialı və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən implantaltüstü protezləmə icra edilmiş 25 xəstə müayinə və müalicələrə cəlb edilmişdir. Qeyd edək ki, tərəfimizdən xəstələrin implantatları yetkin sümük içərisinə yerləşdirilmişdir. Bütün cərrahi əməliyyatlar anesteziya altında icra edilmişdir. Daha sonra onların implantatları üzərinə körpüyəbənzər ortopedik konstruksiyalar tətbiq olunmuşdur. Qeyd olunan xəstələr tərəfimizdən 12 və 13 nəfər olmaqla iki qrupa bölünmüşdür. İlk 12 nəfərlik qrupda şəxslər 3 ay ərzində ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiya dışarısı fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə onlar ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalamışlar və bu qrup müqayisə qrupunu təşkil etmişdir. II 13 nəfərlik qrupda isə şəxslər 3 ay ərzində ilk qrupda qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ənənəvi antiseptiklə deyil tərəfimizdən stomatoloji məqsədlər üçün istifadəsi təklif edilən təbii “Qara zirə yağı” ilə ağız boşluqlarını 15 dəqiqə saxladıqdan sonra dişlərini fırçalamışlar və bu qrup əsas qrupu təşkil etmişlər (2, 4). Hər iki implantatlar tətbiq olunmuş qrupda müalicə tədbirlərindən əvvəl və müalicəyə başladıqdan 3 ay sonra olmaqla onların diş ətlərində iltihabı prosesi xarakterizə edən ağrının, qanaxmanın, şişkinliyin və hiperemiyanın olmasıyla yanaşı ağızdan pis qoxunun gəlməsini göstərən halitoz əlamətlərinin olmasına görə

müayinə olunmuşlar. Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi komputer proqramı ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə yaxalayan 12 nəfərlik qrupda antiseptikin tətbiqindən qabaq 10 nəfərdə yəni qrupun $83,3 \pm 10,76$ % -ində diş ətində ağrı hissi müşahidə olunsa da, antiseptikin tətbiqinin 3 cü ayında bu hal 4 nəfərdə yəni qrupun $33,3 \pm 13,61$ % -ində müşahidə olunmuşdur. Bu qrupda diş ətindən qanaxma halları isə antiseptikin tətbiqindən qabaq 9 nəfərdə yəni qrupun $75,0 \pm 12,50$ % -ində rast gəlinmiş, onun tətbiqindən sonra isə 3 dəfə azalaraq, cəmi 3 nəfərdə rast gəlinməklə qrupun $25,0 \pm 12,50$ % -ində müşahidə olunmuşdur (cədvəl 1). Diş ətinin səthi portağal qabığının səthinə bənzəyir və bir qədər kələ-kötürdür. Diş ətinin səthinin kələ-kötür olması onu səthi hava ilə qurudulduqda daha yaxşı sezilir. Yapışmış diş əti daha çox kələ-kötürdür, sərbəst diş əti isə bir qədər hamardır. Dişlərarası məməciyin mərkəzi hissəsinin səthi kələ-kötür olduğu halda, sərhədlərinin səthləri hamar olur. Diş əti sahələrinin səthində kələ-kötürlük dərəcəsi, üzərindəki xırda hündürlüklərin uzunluğu və formaları müxtəlif şəxslərdə və eyni şəxsin ağzın müxtəlif sahələrində dəyişkən olur. Kələ-kötürlük diş ətinin dil səthində yanaq səthinə nisbətən daha qabarıq təzahür edir, onun dərəcəsi insanın yaşından asılı olaraq dəyişir. Belə ki, körpəlik dövründə diş ətində kələ-kötürlük olmur, sonradan təxminən 5 yaşından başlayaraq təzahür olunmağa başlayır, tam yetkinləşəndə isə daha çox olurlar. Bir çox hallarda insan yaşlandıqca diş ətinin kələ-kötürlüyü azalmağa və yox olmağa doğru gedir. Diş ətinin səthinin kələ-kötür olması mikroskopik olaraq, onun səthindəki dəyirmi hündürlüklərlə, enmələrin bir-biri ilə əvəz etməsilə izah olunur. Diş əti səthi ümumilikdə çoxqatlı yastı epitellə örtülsə də, diş əti səthindəki kələ-kötürlüyü törədən kiçik dəyirmi hündürlüklər, epitel təbəqəsinin altındakı və onun «barmaqçıqlarının» arasındakı sahələri tutan birləşdirici toxumanın məməciklərinə uyğun gəlir və onlara proyeksiyalanı. Bundan başqa, epitelin buynuzlaşma dərəcəsi ilə kələ-kötürlüyün dərinliyi arasında əlaqə olduğu da güman edilir. Elektron mikroskopiyası zamanı diş ətinin səthindəki dəyirmi hündürlüklərin müxtəlif formalarda olduğu görünərsə də, onların hündürlüklərinin nisbətən sabit olduğu aşkarlanır. Mikroskopla aşağı böyütmə dərəcələrində diş ətinin səthi zəif dalğavari olması və «qırıq-qırıq» görünən hündürlüklərin arasındakı şırımcıqların təxminən ~40-50 mk diametrlili olduğu müşahidə olunur. Ancaq mikroskopun yüksək böyütmə dərəcələrində isə hüceyrələrin törətdiyi kiçik hündürlükləri də görmək olar. Diş ətinin kələ-kötür olması onun adaptasiya üçün ixtisaslaşması olub, fizioloji funksiyalarının həyata keçməsinə şərait yaradır. Kələ-kötürlük sağlam diş ətinin əsas xüsusiyyətlərindən, onun yox olması yaxud azalması diş əti xəstəliyinin ümumi əlaməti ola bilər. Diş əti xəstəliyi sağalan kimi onun kələ-kötürlüyü də bərpa olunur. Diş əti səthinin relyefi həm də epitelin buynuzlaşma dərəcəsi ilə onun vəziyyətindən asılıdır. Epitelin buynuzlaşması onun müdafiə-uyğunlaşma funksiyalarından hesab olunur, məsələn diş ətinin diş fırçası ilə qıcıqlandırılan sahələrində buynuzlaşmanın intensivliyi artır. Amma buna baxmayaraq, tədqiqatlar zamanı diş ətinin buynuzlaşan sahələrindən epitelin altındakı birləşdirici toxuma

səhiyənin, diş ətinin buynuzlaşmayan epitel sahələrinə avtotransplantasiya etdikdə həmin sahələrin də epitellərinin buynuzlaşdığı aşkarlanmışdır. Bu epitelin altındakı birləşdirici toxuma səhifəni onun buynuzlaşmasında əsas məlumat daşıyıcısı olduğu qeyd etməyə imkan verir. Diş ətində iltihab olduqda orada şişkinlik də müşahidə olunur. Ənənəvi antiseptik tətbiq etdiyimiz qrupda gingivanın şişkinliyi əlamətinə xlorheksidinin 0,02% -li məhlulunun tətbiqindən qabaq 7 nəfərdə olmaqla qrupun $58,3 \pm 14,23\%$ -ni təşkil etməklə, antiseptikin tətbiqindən sonra (3 ay) qeyd olunan əlamət cəmi 2 şəxdə rast gəlinməklə qrupun $16,7 \pm 10,76\%$ -ni əhatə etmişdir. Bu qrupda 11 xəstədə ağızdan pis qoxunu bildiren halitoz müşahidə olunmaqla antiseptikin tətbiqindən əvvəl qrupun $91,7 \pm 7,98\%$ -ni təşkil etməsinə baxmayaraq, onunla müalicənin 3 aylığında cəmi 3 nəfərdə ($25,0 \pm 12,50\%$) müşahidə olunmuşdur.

Cədvəl № 1.*Xlorheksidinin 0,02%-li məhlulunun iltihabı dəyişiklik əlamətlərinə təsiri*

İltihab əlamətləri	Müqayisə qrupu (n=12)			
	Müalicədən əvvəl		Müalicədən sonra	
	Sayla	%-lə	Sayla	%-lə
Ağrı	10	$83,3 \pm 10,76$	4	$33,3 \pm 13,61^*$
Diş ətindən qanaxma	9	$75,0 \pm 12,50$	3	$25,0 \pm 12,50^*$
Diş ətində şişkinlik	7	$58,3 \pm 14,23$	2	$16,7 \pm 10,76^*$
Halitoz	11	$91,7 \pm 7,98$	3	$25,0 \pm 12,50^{**}$
Diş ətinin hiperemiyası	10	$83,3 \pm 10,76$	2	$16,7 \pm 10,76^{**}$

Qeyd: dürüstlük əmsalları* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Bu qrupda diş ətinin hiperemiyası əlamətləri isə müalicədən əvvəl 10 xəstədə yəni qrupun $83,3 \pm 10,76\%$ -ində müşahidə olunmasına baxmayaraq, müalicədən sonra 5 dəfə azalaraq, cəmi 2 nəfərdə rast gəlinməklə qrupun $16,7 \pm 10,76\%$ -ni təşkil etmişdir.

Müalicə məqsədilə təbii vasitə olan “qara zirə” yağından istifadə etdiyimiz 13 nəfərlik qrupda isə müalicədən əvvəl diş ətində ağrının olması əlaməti 11 nəfərdə yəni qrupun $84,6 \pm 10,01\%$ -ində, təbii vasitənin tətbiqindən sonra isə (3 ay) cəmi 2 nəfərdə rast gəlinməklə qrupun $15,4 \pm 10,01\%$ -ni təşkil etmişdir (cədvəl 2).

Diş ətindən qanaxma hallarına isə “qara zirə” yağı preparatının tətbiqindən əvvəl 10 implantatüstü protez tətbiq olunmuş xəstədə rast gəlinməklə qrup üzrə $76,9 \pm 11,69\%$ -i əhatə etməsinə baxmayaraq, müalicənin 3-cü ayında əhəmiyyətli dərəcədə az, 3 nəfərdə rast gəlinməklə əsas qrupun $23,1 \pm 11,69\%$ -ni təşkil etmişdir.

Cədvəl № 2.*“Qara zirə” yağının diş ətindəki iltihabı dəyişiklik əlamətlərinə təsiri.*

İltihab əlamətləri	Əsas qrup n=13			
	Müalicədən əvvəl		Müalicədən sonra	
	Sayla	%-lə	Sayla	%-lə
Ağrı	11	$84,6 \pm 10,01$	2	$15,4 \pm 10,01^{**}$
Diş ətindən qanaxma	10	$76,9 \pm 11,69$	3	$23,1 \pm 11,69^{**}$
Diş ətində şişkinlik	7	$53,8 \pm 13,83$	2	$15,4 \pm 10,01^*$
Halitoz	11	$84,6 \pm 10,01$	3	$23,1 \pm 11,69^{**}$
Diş ətinin hiperemiyası	12	$92,3 \pm 7,39$	1	$7,7 \pm 7,39^{***}$

Qeyd: dürüstlük əmsalları* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Bu qrupda iltihabın əlamətlərindən olan diş ətində şişkinlik müalicə tədbirlərindən əvvəl 7 xəstədə olmaqla qrupun $53,8 \pm 13,83\%$ -ni təşkil etsə də

müalicədən sonra cəmi 2 nəfərdə olmaqla qrupun $15,4 \pm 10,01$ % -ni təşkil etmişdir.

Diş ətinin hipremiyası əlamətinə isə “qara zirə” yağının tətbiqindən qabaq 12 ($92,3 \pm 7,39\%$) nəfərdə rast gəlinməsinə baxmayaraq, onun tətbiqinə başladıqdan 3 ay sonra cəmi 1 nəfərdə aşkar edilmişdir ki, bu da qrupun $7,7 \pm 7,39\%$ -ni təşkil etmişdir. Tədqiqat zamanı alınmış nəticələr göstərir ki, “qara zirə” yağının tətbiq olunması zamanı diş əti toxumalarının vəziyyəti nisbətən normallaşmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гилева О.С., Смирнова, А.А, Позднякова Е.Н. и соавт. Структура, факторы риска и клинические особенности заболеваний слизистой оболочки полости рта (по данным лечебно-консультативного приема) // Пермский медицинский журнал. – 2012. – № 6. – С. 18-24.
2. Arici By Muhammet, Osman Sagdic, Umit Gecgel. Antibacterial effect of Turkish black cummin (*Nigella sativa* L.) oils / / *Grasas y Aceites*. - 2005. - Vol. 56, Fasc. 4. - P. 259-262
3. Campisi J., Margiotta V. Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population // *J. Oral Pathol. Med.* 2001. - Vol. 30, N 1. -P. 22-28.
4. Mazaki, M, Kataoka K., Kinouchi T. Inhibitory effects of caraway (*Carum carvi* L.) and its component on N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine-induced mutagenicity // *J. Med. Invest.* – 2006. – Vol. 53, № 1. – P. 123–133.
5. Rustemeyer J. Patients' knowledge and expectations regarding dental implants: assessment by questionnaire, *International Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2007;36: 814–7.

РЕЗЮМЕ

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕР ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НА ИМПЛАНТАТАХ

Мамедов Ф.Ю., Мусаева Г.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии

Особое внимание при дентальной имплантации должно уделяться поиску и разработке новых лекарственных форм, которые отвечали бы следующим требованиям: пролонгированное действие, защита очага поражения, хорошая адгезия к слизистой оболочке полости рта, отсутствие раздражающего действия и дискомфорта для пациента, простота использования. Результаты исследований позволили выделить до 85% биологически активных веществ в составе масла черного тмина. Применение средства растительного происхождения способствует снижению частоты осложнений и позволило в короткие сроки купировать патологические изменения воспалительного характера в мягких тканях зубочелюстной системы, возникающие на всех этапах дентальной имплантации.

SUMMARY

INCREASE THE EFFICIENCY OF TREATMENT AND PREVENTIVE MEASURES IN THE COURSE OF PROSTHESIS ON IMPLANTS

Mammadov F.Y., Musaeva H.H.

Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic dentistry and Prosthodontics

Particular attention should be given to search and preparation of new drugs forms that meet the following requirements: a prolonged action, protection of the lesion, good adhesion to mucosal membrane of oral cavity, lack of irritant and discomfort to the patient, ease of use. The results of research have allowed allocating up to 85% of biologically active substances in the oil of black cumin. Application of vegetable origin drugs reduces the incidence of complications and allowed to quickly arrest the inflammatory pathological changes in soft tissue of dental system in all phases of dental implantation.

Daxil olub: 5.06.2015.

ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК С ФОТОПРОТЕКЦИЕЙ ПРИ МИОПИИ СЛАБОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ

Султанова А.И.

Национальный центр офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, Азербайджан, Баку.

Актуальность. Сегодня при выборе технологии лазерной кераторефракционной операции большинство хирургов отдают предпочтение той, которая вызывает минимальный дискомфорт у пациента, приводит к быстрому восстановлению остроты зрения и обеспечивает стойкий рефракционный эффект. Таким требованиям отвечает операция лазерного in situ кератомилеза с формированием роговичного лоскута на ножке посредством микрокератома (ЛАСИК) или излучением фемтосекундного лазера (ФемтоЛАСИК). На первый взгляд, правомерность выбора такой операции не вызывает сомнений. Однако необходимо принять во внимание тот факт, что формирование поверхностного лоскута роговицы на ножке захватывает слабую центральную часть роговицы и разрез проходит в наиболее прочной верхней трети её стромы. Это сопровождается стойким ослаблением биомеханических свойств роговицы на 17-25% в зависимости от толщины лоскута. Этот эффект усиливается после фоторефракционной кератозктомии, и он тем больше, чем выше степень корригируемой миопии. Кроме того, при операции ЛАСИК не происходит истинного приживления роговичного лоскута [1]. Вот почему у рефракционных хирургов не ослабеваает интерес к различным технологиям поверхностной фоторефракционной абляции. Среди этих технологий особое место занимает трансэпителиальная ФРК [2-4]. Данная операция выполняется бесконтактно только лазерным лучом, не зависит от точности движений руки хирурга, не требует использования какого-либо дополнительного инструментария или эпимикрокератома, и при ней в меньшей степени нарушаются биомеханические свойства роговицы. Это указывает на перспективность дальнейшей исследований по оптимизации технологии трансэпителиальной ФРК.

Цель работы. Дать экспериментальное и клинико-функциональное обоснование новой технологии трансэпителиальной ФРК с фотопротекцией и эффектом кросслинкинга.

Материал и методы. В клинике на 207 глазах, 118 пациентов с миопией слабой и средней степени была проведена трансэпителиальной ФРК с насыщением роговицы рибофлавином перед её рефракционной абляцией. Возраст пациентов колебался от 18 до 38 лет, средний возраст по всей группе составил $23,93 \pm 4,45$, в группе с миопией слабой степени $24,56 \pm 4,33$ и миопией средней степени $23,30 \pm 4,67$. Новизна технологии трансэпителиальной ФРК заключалась в аэрозольном насыщении роговицы изотоническим раствором рибофлавина сразу же после удаления эпителия лазерным излучением. Для этого был использован портативный ультразвуковой небулайзер В. Well модель VN-114 с мембранно-сетчатой технологией получения аэрозоля. Детальное описание технологии нового способа фоторефракционной абляции роговицы не входит в задачи настоящей публикации в связи с его патентованием. Операции выполнялись на эксимерных лазерных офтальмологических установках “MEL-80”, “WaveLight-EX500” и фемтолазерах “VisuMax”, “WaveLight-FS200”. До и после операции использовался комплекс диагностических приборов, включая Pentacam HR и Navelight-Allegro Oculyzer.

Результаты. Теоретическое обоснование патогенетической направленности фотопротекции в лазерной рефракционной хирургии было изложено в наших ранее опубликованных работах [2].

В основе новой технологии выполнения фоторефракционной кератозектомии лежит, насыщение роговицы рибофлавином перед началом выполнения абляции её стромы [5]. Отсутствие влияния насыщения стромы роговицы рибофлавином на точность фоторефракционной абляции нашло подтверждение в клинике, когда все расчеты при трансэпителиальной ФРК проводились без поправок на рибофлавин.

В послеоперационном периоде роговичный синдром и асептическая воспалительная реакция были слабо выражены. Слезотечение и светобоязнь не превышали 1 балла при оценке по 4-х бальной шкале. Болевой симптом был минимальным, а ряд пациентов спустя сутки после операции отмечали лишь лёгкое ощущение инородного тела в глазу. В отдельных случаях наблюдалось завершение эпителизация зоны абляции уже через сутки после операции. На 186 из 207 глаз (90%) было отмечено завершение эпителизации в течение 48 часов. В этот же срок удалялась мягкая контактная линза, которая накладывалась сразу же после завершения операции трансэпителиальной ФРК. После завершения эпителизации происходило постепенное восстановление эпителиальных слоёв с соответствующей дифференцировкой эпителия. В течение первого месяца после операции это сопровождалось колебаниями данных рефракто- и офтальмометрии. Спустя 1,3,6 и 12 месяцев при оценке по 5-ти бальной шкале степень прозрачности роговицы колебалась от 0 до 0,5 баллов, что не влияло на остроту зрения. Ни в одном случае не было выявлено необратимой формы субэпителиальной фиброплазии, что согласовалось с более ранними нашими клиническими наблюдениями [6].

Таблица № 1

Динамика остроты зрения и оптометрических показателей у пациентов со слабой и средней степенью миопии до и в различные сроки после транsepителиальной ФРК с фотопротекцией и кросслинкингом (M I – миопия слабой степени; M II – миопия средней степени, M± σ).

Показатели		До операции	После операции			
			1-2 недели	1 месяц	3 месяца	6-12 месяцев
Острота зрения без коррекции	M I, n=119	0,14±0,10	0,65±0,20	0,81±0,15	0,85±0,14	0,86±0,14
	M II, n=88	0,07±0,07	0,67±0,21	0,78±0,17	0,83±0,17	0,83±0,17
	M I+II, n=207	0,11±0,09	0,66±0,20	0,80±0,16	0,84±0,15	0,85±0,15
Коррекция сфера	M I, n=119	-1,78±0,83	----	----	----	----
	M II, n=88	-3,7±1,26	----	----	----	----
	M I+II, n=207	-2,59±1,41	----	----	----	----
Коррекция цилиндр	M I, n=119	-1,06±0,67	----	----	----	----
	M II, n=88	-0,97±0,70	----	----	----	----
	M I+II, n=207	-1,03±0,68	----	----	----	----
Острота зрения с коррекцией	M I, n=119	0,83±0,14	----	----	----	----
	M II, n=88	0,83±0,13	----	----	----	----
	M I+II, n=207	0,83±0,14	----	----	----	----
Рефрактометрия сфера	M I, n=119	-1,61±0,92	0,36±0,95	0,21±0,71	0,19±0,51	0,13±0,49
	M II, n=88	-3,61±1,41	0,44±0,99	0,39±0,62	0,36±0,56	0,27±0,49
	M I+II, n=207	-2,47±1,51	0,39±0,96	0,28±0,69	0,26±0,53	0,18±0,49
Рефрактометрия цилиндр	M I, n=119	-0,99±0,67	-0,92±0,78	-0,69±0,68	-0,53±0,54	-0,48±0,54
	M II, n=88	-0,88±0,58	-0,87±0,94	-0,56±0,69	-0,56±0,57	-0,46±0,54
	M I+II, n=207	-0,93±0,61	-0,89±0,82	-0,62±0,68	-0,55±0,55	-0,47±0,54
Офтальмометрия сильная ось	M I, n=119	43,29±1,87	42,08±1,65			
	M II, n=88	43,05±1,31	41,33±2,16			
	M I+II, n=207	43,24±1,76	41,72±1,94			
Офтальмометрия слабая ось	M I, n=119	41,98±2,13	41,15±1,61			
	M II, n=88	42,62±1,10	40,47±1,86			
	M I+II, n=207	42,09±1,98	40,83±1,76			

В сроки 1-12 месяцев после операции не было достоверной разницы между остротой зрения без коррекции (колебания от 0,80±0,16 до 0,85±0,15) и исходной корригированной остротой до операции (0,83±0,14). Следует отметить, что на средние значения исходной корригированной остроты зрения повлияло наличие у части пациентов слабой степени рефракционной амблиопии. Это было обусловлено тем, что пациенты носили очки нерегулярно, зачастую с неполной коррекцией или совсем не пользовались очками. Динамика остроты зрения и оптометрические показатели после транsepителиальной ФРК с фотопротекцией и эффектом кросслинкинга при миопии слабой и средней степени были сведены в одну таблицу (табл.1). Приведенные в таблице данные указывают на то, что технология транsepителиальной ФРК с фотопротекцией и эффектом кросслинкинга позволяет достичь хороших визуальных и оптометрических показателей. Данная технология явилась щадящей, поскольку при ней воздействие ограничивалось лишь частичным удалением поверхностных слоев стромы роговицы (табл.2).

Таблица № 2

Изменение толщины роговицы у пациентов со слабой и средней степенью миопии до и после трансэпителиальной ФРК с фотопротекцией и кросслинkinгом (М I – миопия слабой степени; М II – миопия средней степени, $M \pm \sigma$).

Показатели	Толщина роговицы, (мкм)	
	До операции	После операции
М I, n=119	542,83±31,59	509,11±34,13
М II, n=88	541,31±41,46	486,94±44,54
М I+II, n=207	542,19±35,95	499,98±40,17

Обсуждение. Насыщенная рибофлавином роговица является барьером для проникновения вторичного “абляционного” УФ-излучения, в более глубокие слои стромы, прилежащие к зоне абляции.

Это связано со способностью рибофлавина поглощать ультрафиолетовые фотоны. Согласно данным литературы в процессе кросслинkinга роговничного коллагена поглощение ближнего ультрафиолета (А) увеличивается в пять раз и только менее 10% проникает сквозь пропитанную рибофлавином строму роговицы. Рибофлавин обладает фотопротекторным эффектом, предотвращая при кросслинkinге апоптоз кератоцитов и заднего эпителия роговицы. При воздействии различными дозами УФ излучения в диапазоне мощности от 0,75 до 4 мВт/см² в предварительно насыщенных рибофлавином роговицах кроликов отмечается замедленный тип апоптоза кератоцитов на разной глубине стромы через сутки после проведения кросслинkinга [7].

Вторичное излучение, индуцируемое эксимерлазерной абляцией [2,8,9], вызывает не только апоптоз, но и оказывает стимулирующее влияние на кератоциты в глубжележащих слоях стромы. Все это влияет на развитие послеоперационной асептической воспалительной реакции, регенерацию и конечный рефракционный эффект. Вот почему, не вызывает сомнений целесообразность блокирования индуцированного абляцией вторичного УФ излучения, что определяется понятием фотопротекция. Кроме того, любое лазерное рефракционное перепрофилирование роговицы сопровождается удалением части стромы, что ослабляет ее биомеханические и абсорбционные свойства. Это ведет к нарушению собственной фотопротекторной функции роговой оболочки, как барьерного спектрального фильтра, ослабляющего интенсивность потока световых фотонов внутрь глаза.

Ослабление фотопротекторной функции роговицы при её истончении после рефракционных операций зрения может оказать отрицательное влияние на внутриглазные структуры и носить отсроченный характер, исчисляемый нередко годами и даже десятилетиями. Вот почему не вызывает сомнений целесообразность применения предлагаемой технологии фоторефракционной абляции, которая уменьшает ослабление фотопротекторных свойств роговицы.

Фотопротекция при новой технологи фоторефракционной абляции с рибофлавином продолжают нами изучаться, и её значимость будет уточнена в ходе дальнейших экспериментально-клинических исследований.

Выводы.

1. Насыщение роговицы изотоническим раствором рибофлавина не влияет на точность эксимерлазерной абляции, обеспечивает фотопротекцию от индуцированного абляцией вторичного УФ излучения.

2. Новая технология трансэпителиальной ФРК с фотопротекцией сокращает время наступления полной эпителизации, минимизирует ответную воспалительно-регенераторную реакцию, позволяет достичь хороших визуальных и оптометрических результатов.

3. Проведение, трансэпителиальной ФРК с фотопротекцией можно рассматривать как новую эффективную технологию в лазерной кераторефракционной хирургии.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- Schmack I., Dawson D.G., McCarey B.E., et al., Cohesive tensile strength of human LASIK wounds with histologic, ultrastructural and clinical correlations. // J.Refract. Surg., 2005, Sep-Oct. 21(5):433-445.
- Корниловский И.М., Султанова А.И. Новые этапы развития технологии трансэпителиальной ФРК и её оптимизации на основе фотопротекции.//Катарактальная и рефракционная хирургия 2013;13(3):15-19.
- Kormaz S., Bilgihan K., Sul S., Hondur A. A clinical and confocal microscopic comparison of transepithelial PRK and LASEK for myopia. //J.Ophthalmol. 2014; 10; 3014::784185. Epub. 2014 Jul.10.
- Aslanides I.M., Georgouds P.N., Selimis V.D., Mukherjee A.N. Singl step transepithelial ASLA (SCHIND) with mitomycin-C for correction of high myopia: long term follow-up. //Clin. Ophthalmol, 2015; 30; 9:33-41. Epub 2014. Dec.30.
- Корниловский И. М., Бурцев А.А., Султанова А. И., и др., Способ фоторефракционной кератэктомии. Заявка на патент№ 2014142174 / 14, приоритет от 21.10.2014.
- Корниловский И.М., Султанова А.И., Миришова М.Ф., Сафарова А.Н., Первые клинические результаты лазерной рефракционной хирургии роговицы с фотопротекцией.//Катарактальная и рефракционная хирургия 2014;14(1): 21-25.
- Бикбов М.М., Бикбова Г.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение). М.: «Офтальмология», 2011.
- Tuft S., Al-Dhahir R., Dyer P., Zahao Z., Characterization of fluorescence spectra produced by excimer laser irradiation of cornea. //Invest Ophthalmol. Vis.Sci. 1989; 31:1512-1518.
- Philips A.F., McDonell P.G. Laser-induced fluorescent during photorefractive keratectomy: A method for controlling epithelial removal. //American J. of Ophthalmology 1997; 123 (1): 42-47.

X Ü L A S Ə**ZƏİF VƏ ORTA DƏRƏCƏLİ MİOPIYA ZAMANI FOTOPROTEKSIYA İLƏ APARILAN TRANSEPITELIAL FRK.**

Sultnova A.İ.

Akademik Z.Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi
Azərbaycan, Bakı.

İşin aktuallığı. Lazer refraksion texnologiyalar arasında transepitelial FRK xüsusi yer tutur. Bu əməliyyat kontaktsiz, yalnız lazer şüası vasitəsi ilə aparılır, heç bir alət istifadəsini tələb etmir, onun nəticəsində LASİK əməliyyatına nisbətən buynuz qişanın biomexanik xüsusiyyətləri pozulmur.

İşin məqsədi. Zəif və orta dərəcəli miopiya zamanı fotoproteksiya ilə aparılan transepitelial FRK əməliyyatının yeni texnologiyasının klinik-funksional cəhətdən qiymətləndirilməsi.

Material və metodlar. Klinikada 118 pasiyentdə zəif və orta dərəcəli miopiyalı 207 gözdə riboflavin preparatının tətbiqi ilə transepitelial FRK əməliyyatı

icra olunmuşdur. Əməliyyatlar “MEL-80” , “WaveLight-EX500” eksimer lazer oftalmoloji aparatlarında və “VisuMax”, “WaveLight-FS200” femtolazer aparatlarında aparılmışdır.

Nəticələr. Riboflavinlə aparılmış transepitelial FRK əməliyyatdan sonra 207 gözdən 186-da (90%) tam epitelizasiyanın 48 saat ərzində başa çatması qeyd edilmişdir. Buynuz qısa sindromu və aseptik iltihabi reaksiya zəif olmuşdur. Əməliyyatdan sonrakı 1-12 ay müddətdə korreksiyasız görmə itiliyi ($0,8 \pm 0,16$ -dan $0,85 \pm 0,15$ qədər tərəddüd edirdi) və əməliyyatdan əvvəlki korreksiya olunmuş görmə itiliyi ($0,83 \pm 0,14$) arasında dürüst bir fərq aşkar olunmamışdır. Riboflavinlə doymuş buynuz qısa stromasının fotorefraksiyon ablyasiyası ikincili UF şualanmasından fotoproteksiyanı təmin edirdi.

Xülasə. Fotoproteksiya ilə aparılan transepitelial FRK əməliyyatı buynuz qışanın cavab iltihabi-regenerator reaksiyasını azaldır, yaxşı vizual və optometrik nəticələrinin alınmasını təmin edir.

Açar sözlər. Transepitelial FRK, fotoproteksiya, riboflavin.

SUMMARY

TRANSEPIHELIAL FRK WITH PHOTOPROTECTION IN THE MYOPIA OF WEAK AND MIDDLE DEGREE

Sultanova A.I.

National Centre of Ophthalmology named after academician Z. Alieva, Azerbaijan, Baku.

Actuality. Among the laser refractive technologies the transepithelial photorefractive keratoectomy (FRK) takes first place. This surgery carries out contactless only by laser ray, doesn't need the use of some instruments and the biomechanical corneal properties are violated in less degree than in LASIK.

Aim : Give a clinico-functional value of new technology of transepithelial FRK with photoprotection in weak and middle degree myopia.

Material and methods. In clinic we carried out the transepithelial FRK with riboflavin on 207 eyes (118 patients) with weak and middle degree myopia. The surgeries were made on the excimer laser ophthalmological apparatus “MEL-80”, “Wave Light-EX-500” and femtolasers “Visu Max”, “Wave Light-FS 200” .

Results. In clinic during the transepithelial FRK with riboflavin on 186 among 207 eyes (90 %) the completion of full epithelization during 48 hours was noted. The corneal syndrom and aseptic inflammatory reaction were weakly expressed. In 1-12 months after the surgery the reliable defference between the visual acuity without correction (vibrations from $0,8 \pm 0,16$ up to $0,85 \pm 0,15$) and initial corregated acuity before surgery ($0,83 \pm 0,14$) wasn't revealed. The photorefractive ablation of the saturated by riboflavin corneal stroma provided the photoprotection from the secondary UV radiation.

Conclusion. Transepithelial FRK with photoprotection decreases an answer inflammatory-regeneratory reaction, allows to achieve the good visual and optometric results.

Key words: transepithelial FRK, photoprotection, riboflavin.

ЦВЕТОВОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ СОСУДОВ ГЛАЗ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.

Мамедзаде А.Н.

***Национальный Центр Офтальмологии
имени акад. Зарифы Алиевой.***

На сегодняшний день можно выделить две группы ультразвуковых методик, предназначенных для исследования сосудистой системы, в основе которых лежит использование эффекта Доплера. Одна группа методик – это дуплексные исследования, которые включают сканирование в режиме серой шкалы и импульсную доплерографию. Вторая группа методик – это триплексные исследования. Сюда входят цветное доплеровское картирование (ЦДК) и энергетическое картирование (ЭК). Данный метод впервые позволил исследовать кровоток в тонких глазных сосудах и количественно оценить кровоснабжение орбиты, хориоидеи, сетчатки и зрительного нерва [8]. Ультразвуковые диагностические системы с режимами ЦДК и ЭК являются достижениями медицинской технологии.

Надо отметить, что от состояния внутриглазного и орбитального сосудистого резерва, который определяется способностью системы кровообращения компенсировать гемодинамические нарушения и обуславливается сочетанным функционированием анатомических и функциональных источников компенсации, во многом зависит возможность развития ишемических нарушений заднего отрезка глаза [3, 4, 7, 8].

Применение современных ультразвуковых доплеровских технологий для определения гемодинамических параметров кровотока в норме в бассейне глазной артерии до и после разветвления у детей представляется весьма актуальной проблемой педиатрической офтальмологии. Но в доступной нам литературе имеются единичные работы, где авторы показывают, что проведение ЦДК является одним из важных диагностических методов исследования при патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва у детей [2, 6, 9, 11].

Цель работы – исследование гемодинамических параметров в сосудах заднего отрезка глаза у практически здоровых детей и лиц молодого возраста при помощи ЦДК.

Материал и методы. Было обследовано 100 практически здоровых добровольцев – детей и лиц молодого возраста без признаков соматических и офтальмологических заболеваний. Среди них 52 человека лица мужского пола, 48 – женского пола. Обследованные были распределены на 2 возрастные группы: I группа – 50 детей в возрасте 5-14 лет, II группа – 50 лиц в возрасте 15-24 года.

Для исследования сосудов глаза применяли ультразвуковую диагностическую систему «Nemio XG SSA-580A» фирмы «TOSHIBA» (Япония) с линейным датчиком частотой в 8,0 мГц.

ЦДК орбиты проводят контактным транспальпебральным методом, никакой специальной подготовки больного не требуется. При исследовании в В-режиме анализируется состояние анатомических структур глазного яблока, ретробуль-

барного пространства и экстраокулярных мышц. Сосуды идентифицируются по отношению к анатомическим образованиям орбиты, по цветовому коду и в зависимости от направления движения крови относительно датчика. Кровоток в глазной артерии определяется от места изгиба сосуда вокруг зрительного нерва до верхнего угла орбиты (в среднем на глубине 20 мм). Исследование кровотока в центральной артерии сетчатки осуществляется на участке от 0 до 10 мм от места входа в толщу ствола зрительного нерва до заднего полюса глаза. Задние короткие цилиарные артерии идентифицируются параллельно стволу зрительного нерва в его ретробульбарной части на расстоянии 1,5-2,5 мм от зоны проекции ЦАС до их проникновения в склеру.

Допплеровские показатели потоков во всех сосудах определяются в спектральном доплеровском режиме с соблюдением общих требований к проведению доплеровских измерений. При анализе формы доплеровской волны учитывается расположение спектра относительно изолинии, наличие систолического и диастолического пиков. Количественный анализ заключается в регистрации следующих гемодинамических параметров: максимальная (пиковая) систолическая скорость кровотока (V_{max}), минимальная (конечная) диастолическая скорость кровотока (V_{min}), индекс резистентности или индекс сопротивления. В зависимости от глубины расположения (залегания) исследуемого сосуда автоматически настраивается и фиксируется на экране глубина исследования. Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики. Статистическую значимость различий оценили по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. На основании доплерографических исследований для каждой возрастной группы были получены гемодинамические параметры в сосудах заднего сегмента глаза и соответствующая глубина зондирования.

Таблица № 1

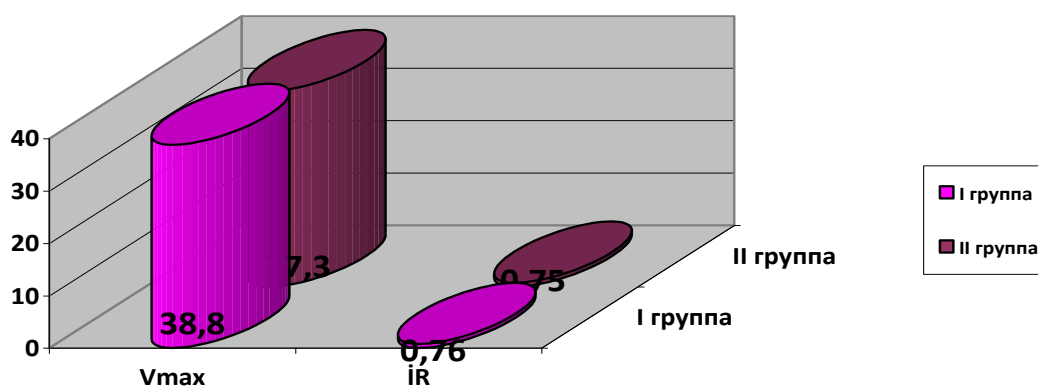
Глазная артерия

Параметры	5-14 лет	15-24 лет
V_{max} (см\сек)	$38,8 \pm 0,3$	$37,3 \pm 0,3^{***}$
V_{min} (см\сек)	$9,19 \pm 0,14$	$9,47 \pm 0,12$
IR	$0,76 \pm 0,003$	$0,75 \pm 0,002^{***}$
Глубина D (мм)	$34,2 \pm 0,2$	$34,0 \pm 0,2$

*** - $p < 0,001$ – статистическая значимость разницы с показателями I группы

Диагр.1.

Гемодинамические параметры в ГА



В исследованных сосудах все параметры несколько различаются в зависимости от возрастной группы, как видно по таблицам 1, 2 и 3. Так, в ГА различие гемодинамических показателей V_{\max} и IR в группах оказалось статистически значимым с $p < 0,001$. Наблюдающаяся разница в значении V_{\min} и в глубине зондирования сосуда статистически недостоверная (таб.1, диагр. 1).

Таблица № 2

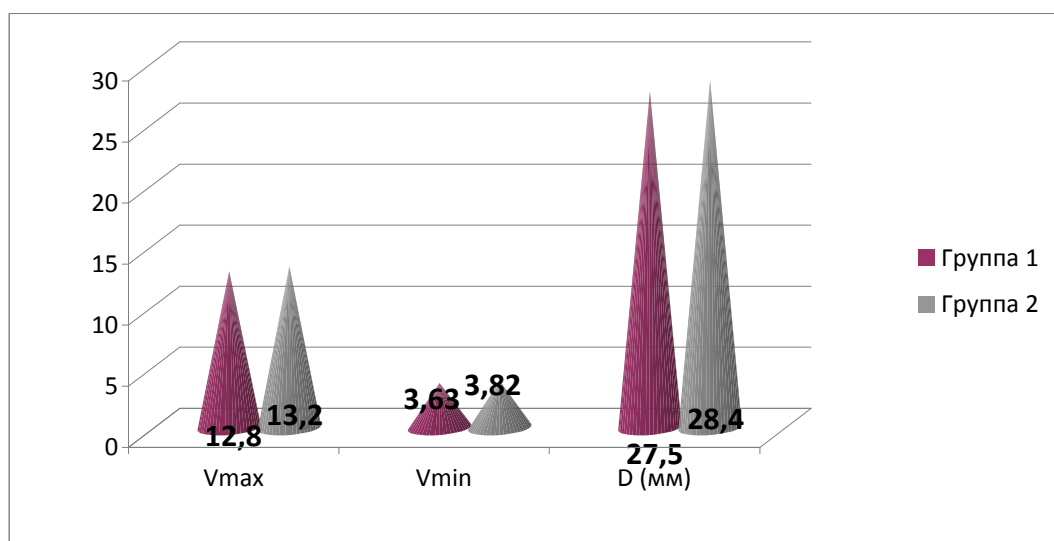
Центральная артерия сетчатки

Параметры	5-14 лет	15-24 лет
V_{\max} (см\сек)	$12,8 \pm 0,1$	$13,2 \pm 0,1^*$
V_{\min} (см\сек)	$3,63 \pm 0,04$	$3,82 \pm 0,04^{**}$
IR	$0,71 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,002$
Глубина D (мм)	$27,5 \pm 0,2$	$28,4 \pm 0,2^{**}$

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – статистическая значимость разницы с показателями I группы

Статистически достоверная разница была выявлена в значении гемодинамических показателей V_{\max} ($p < 0,05$), V_{\min} и в глубине зондирования ($p < 0,01$) в ЦАС. Различие в значении IR в данном сосуде оказалось незначительным (таб.2, диагр. 2).

Диагр.2. Гемодинамические параметры в ЦАС



В ЗКЦА результаты исследований выявили статистически достоверные различия между возрастными группами в значении V_{\max} ($p < 0,001$) и глубины зондирования сосуда ($p < 0,05$). Наблюдающаяся разница в значении V_{\min} и IR статистически недостоверная (таб.3, диагр. 3).

На основании анализа результатов исследований были выявлены статистически достоверные различия показателей кровотока между возрастными группами во всех сосудах. Одним из факторов, влияющих на уровень гемодинамических параметров, является степень активации миогенной регуляции сосудистого тонуса. Сопrotивляемость стенки сосуда определяется такими ее характеристиками, как толщина стенки, эластические свойства, в частности упругость, также имеют значение факторы, определяющие сосудодвигательную функцию эндотелия. Как известно, все это составляет совокупность структурных и функциональных индивидуальных особенностей, которые могут различаться соответственно возрастным особенностям.

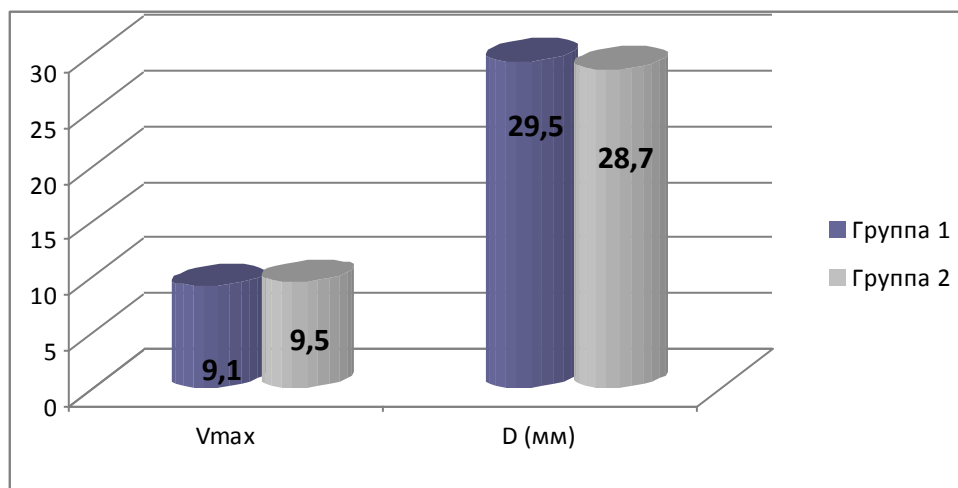
Таблица № 3

Задние короткие цилиарные артерии

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – статистическая значимость разницы с показателями I группы

Параметры	5-14 лет	15-24 лет
Vmax (см\сек)	9,1 ± 0,1	9,5 ± 0,1***
Vmin (см\сек)	3,61 ± 0,04	3,67 ± 0,04
IR	0,60 ± 0,002	0,61 ± 0,002
Глубина D (мм)	29,5 ± 0,2	28,7 ± 0,2*

Диагр.3. Гемодинамические параметры в ЗКЦА



Надо учитывать также анатомическое строение и расположение сосудов, так как вполне возможны варианты непрямолинейного и переменного хода сосудов [1, 10]. В особенности этот факт имеет значение при обследовании сосудов относительно малого диаметра, т.к. визуализация стенок и измерение диаметра их просвета невозможна [5, 8]. В этом случае глубина зондирования может служить ориентиром для исследования сосуда в необходимом участке.

Результаты исследований разных авторов [4, 5, 10] также свидетельствуют о вариабельности гемодинамических показателей в разных артериях.

Таким образом, для изучения состояния гемодинамики глаза целесообразно внедрение в диагностическую практику педиатрической офтальмологии триплексных ультразвуковых методов, в частности ЦДК. Ценность этого метода заключается в неинвазивности, безопасности и высокой информативности. При проведении ЦДК возникают объективные сложности, оказывающие влияние на точность измерений, такие, как варианты хода, ветвления сосудов, невозможность визуализации сосудистой стенки, неточности коррекции доплеровского угла. Поэтому необходимо строгое соблюдение правил, чтобы исключить возможные погрешности и получить достоверную информацию.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – Одесса, 2003.180с.
2. Насникова И.Ю., Харлап С.И., Круглова Е.В. Пространственная ультразвуковая диагностика заболеваний глаза и орбиты. Клиническое руководство. – Москва, 2004.175 с.

3. Делягин В.М., Мельникова М.Б., Герберг А.М., Абраменкова Г.Ф. Ультразвуковые исследования глаза и его сосудов при сахарном диабете первого типа у детей и подростков // "SonoAce-International" международный медицинский журнал, 2007, №16.
4. Cumhuri Şener E. Çocuk göz hastalıkları ve şaşılık. "Soruna yönelik" // Ankara, 2009. S.119-129.
5. Berrocal T., deOrbe A., Prieto C. et al. US and color Doppler imaging of ocular and orbital disease in the pediatric age group // Radiographic. – 1996 - №16 – P.251-272.
6. Киселева Т.Н., Гавриленко А.В., Сашнина А.В., Ку克林 А.В. Ультразвуковые методы диагностики нарушений кровообращения в артериях глаза при атеросклеротическом поражении сонных артерий. пособие для врачей. – Москва, 2008. С.17.
7. Лелюк В.Г., Головин Д.А., Лелюк С.В., и др., Показатели кровотока в сосудах глаза и глазницы у практически здоровых людей. Вестник офтальмологии №1, 2011 с.6-15.
8. Мамедзаде А.Н. Гемодинамические параметры в сосудах глаза у практически здоровых взрослых людей в разных возрастных группах // АзМедЖур, Баку, 2014, №2, с.73-75.
9. Brown S.M., Jampol I.M. New concepts of regulation of retinal vessel tone // Arch.Ophthalmol. – 1996. – Vol.114. – p.199-204.
10. Касимов Э.М., Мамедзаде А.Н., Гаджиева-Азизова С.А., и др., Цветовое доплеровское картирование при различных глазных патологиях // Офтальмология, Баку, 2010, №2, с.122-124.
11. Мамедзаде А.Н., Гаджиева-Азизова С.А., Гашимова Н.Ф., Мамедова П.М. Цветовое доплеровское картирование у детей с макулодистрофиями. // Офтальмология, Баку, 2010, №4, с. 58-61.

X Ü L A S Ə

PRAKTİKİ SAĞLAM UŞAQLARDA VƏ GƏNC ŞƏXSLƏRDƏ GÖZ DAMARLARININ RƏNGLİ DOPPLER KARTLAŞDIRILMASI.

Məmmədzadə A. N.

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı ş.

İşin məqsədi – praktiki sağlam uşaqlarda və gənc şəxslərdə gözün arxa seqmentinin damarlarında rəngli doppler kartlaşdırılma (RDK) vasitəsilə hemodinamik parametrlərin öyrənilməsi.

Material və metodlar. 5-24 yaş arası 100 (200 göz) praktiki sağlam şəxs (52 kişi və 48 qadın) müayinə olunmuşdur. Gözdə qan axınını öyrənmək üçün RDK «TOSHIBA» firmasının «Nemio XG SSA-580A» ultrasəs diaqnostik aparatında 8 mHz xətti datçik vasitəsilə həyata keçirilmişdir.

Yekun. Gözün hemodinamikasının vəziyyətini öyrənmək üçün RDK yüksək informativ metoddur. Qeyri invazivliyi və təhlükəsizliyi bu metodun pediatrik oftalmologiyada geniş tətbiqinə imkan verir. Yarana biləcək səhvlərin qarşısının alınması üçün müayinənin aparılma qaydalarına mütləq riayət olunmalıdır.

S U M M A R Y

COLOR DOPPLER İMAGING IN OF THE OCULAR VESSELS IN HEALTHY CHILDREN AND YOUNG PERSONS.

Mamedzadeh A.N.

National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan.

Purpose: to study hemodynamic parameters in the vessels of the posterior segment of the eye by Color Doppler Imaging (CDI) in healthy children and young persons.

Material and methods. 100 healthy persons (200 eyes) aged from 5 to 24 years were examined, of them 48 women, 52 men. To study the ocular blood flow

was held CDI on the apparatus “NEMIO XG SSA-580A” (Toshiba) with ultrasound probe 8 mHz.

Conclusion. CDI is a highly informative method for studying the state of ocular hemodynamics. Non-invasive and security creates an opportunity for the widespread introduction of this method in pediatric ophthalmology. To avoid possible errors must be strict compliance with the rules of the method of research.

Daxil olub: 10.02.2015.

BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN HAMILƏ QADINLARDA DÖLÜN HEMODİNAMİKASININ TƏNZİMLƏNMƏSİ MEXANİZMLƏRİ

Qədimova Ş. H., Həşimzadə M.H.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II mamalıq-ginekologiya kafedrası, Bakı şəhəri.

Açar sözlər: doplerografiya, uşaqlıq arteriyaları, mamalıq ağırlaşmaları, böyrəklərin patologiyası
Ключевые слова: доплерография, маточные артерии, акушерские осложнения, патология почек

Key words: dopplerography, uterine arteries, obstetric complications, kidney pathology

Dölün vəziyyətinin monitorinqi vahid «ana-cift-döl» sistemi çərçivəsində cari imkanlardan asılı olaraq tənzimləmənin səviyyəsinin öyrənilməsi imkanını yaradır. Müasir perinatalogiyada ultrasəs doplerometriyanın məlumatlarına görə, kardiosikllərin vaxtının, həmçinin fetoplasentar kompleksin damarlarında qan cərəyanının sürətinin dəyişkənliyinin öyrənilməsinə əsaslanmış metodikalar daha geniş yayılmışdır [1, 2, 3, 4]. Böyrək patologiyası olan hamilə qadınlarda preeklampsiya (PE) stress-yaradan sistemlərin funksiyasının fəallaşması ilə müşayiət olunur ki, bu da oksidativ stressin, endotelial disfunksiyanın, trombofiliyanın və yayılmış damar spazmının baş verməsinə gətirib çıxarır [5, 6, 7, 8].

Göbək ciyəsi venasında ürək ritminin dəyişkənliyinin (ÜRD) fazalı portretlərinin və qan cərəyanının sürət əyrilərinin yaradılması böyrək patologiyası olan hamilə qadınlarda dölün həyat fəaliyyətinin qorunub saxlanmasının erqo- və trofotrop mexanizmlərinin daha yaxşı qavranmasına imkan verir.

Tədqiqat işinin məqsədi dölün kardioritminin və böyrək patologiyası olan hamilə qadınların göbək ciyəsi venasında qan dövranının spektral xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqat işinin material və metodları Müşahidə altında hestasiyanın 37-41-ci həftəsində olan 146 hamilə qadın olmuşdur ki, onlar bir neçə klinik qruplara bölünmüşdür. I (kontrol) qrupa hamiləliyi fizioloji gedişə malik 52 xəstə qadın daxildir. II qrupa böyrək patologiyası və yüngül dərəcəli preeklampsiyası (PE) olan 54 hamilə qadın daxildir, III qrupu isə böyrək patologiyası, orta və ağır dərəcəli PE olan 40 qadın təşkil etmişdir. III qrupun xəstələri Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin klinik protokoluna müvafiq olaraq hipotenziv müalicə almışdır.

Müayinə olunan xəstələrin hamısında dölün ÜRD qeyri-invaziv EKQ vasitəsilə öyrənilmişdir ki, o da «Cardiolab plus fetal» NTÜ «XAI-Medika» (Xarkov, Ukrayna) kompüter-diaqnostik sistemin köməyi ilə 10-dəqiqəlik qeydlər aparmaqla həyata keçirilmişdir. Müstəqil sinir tənzimlənməsinin spektrinin (TP) ümumi gücünün qiyməti və

3 spektral komponentlərin gücü öyrənilmişdir: çox aşağıtezlilikli (VLF), aşağıtezlilikli (LF) və yüksəktezlilikli (HF). Dölün ÜRD aşağıdakı müvəqqəti xüsusiyyətləri öyrənilmişdir: SDNN, RMSSD, pNN50, modanın amplitudası (AMo) və gərginlik əmsalı (GƏ). Dölün EKQ-nin qeydiyyatı dölün hərəkəti fəallığı dövründə və «sakit vəziyyətində- yatdıqda» aparılmışdır. Tədqiqat işində iştirak edən xəstələrin hamısında kardiotoqografiyanın (KTQ) məlumatları sayəsində dölün biofiziki profili (DBP) öyrənilmişdir ki, buraya qeyri-stress testi (QST) də daxildir.

Doplerometriya Voluson 730 aparatında aparılmışdır. Göbək ciyəsi venasında qan axınının əldə edilmiş dopler spektrogrammaları sonradan xüsusi işləmədən keçmişdir. Belə ki, qanın maksimal axın sürəti müddətində baş verən dəyişikliklərin əyriləri ayırd edilmişdir ki, onun üçün spektral tərkib hissələri müəyyən edilmişdir. Spektrlər $\Delta t = 0,01$ saniyə diskretizasiya addımı ilə 256 nöqtədən ibarət seçim üçün hesablanmışdır. Yekun spektr bu qrup üçün bütün seçimlər üzrə ortalama yolu ilə əldə edilmişdir.

Əldə edilmiş məlumatlar parametrik statistika metodu (orta - M, xəta - m) ilə tibbi-bioloji müayinələr üçün uyğunlaşdırılmış Excel proqram paketinin vasitəsilə statistik yolla işlənmişdir.

Tədqiqat işinin nəticələri və müzakirəsi Müayinə olunmuş xəstələrdə dölün ÜRD göstəricilərinin öyrənilməsi əhəmiyyətli fərqləri təyin etməyə imkan vermişdir (cədvəl 1). I qrupdan olan xəstələrdə VLF üstünlük təşkil etməklə maksimal TP qeydə alınmışdır. «Sakit vəziyyət- yuxu» fonunda ÜRD-nin fraktal komponentlərinin proporsional şəkildə azalması və TP-nin azalması nəzərə çarpmışdır. bu zaman bəzi qanunauyğunluqlar aşkar edilmişdir. TP-nin tərpənməsi dövrlərində ÜRD xeyli yüksəlmişdir ki, bu da spektrin bütün tezlik sahələrinin gücünün artmasına (HF tərəfdə cüzi dəyişməklə) səbəb olmuşdur. Vaqal (azan sinir) həlqənin tənzimlənməsinin RMSSD və pNN50 xətti göstəricilərinin səviyyəsi yüksək deyildir. TP artdıqca GƏ və AMo qiymətinin (onlar tənzimləmənin mərkəzi simpatik konturunu səciyyələndirirlər) azalması da diqqəti cəlb edir (cədvəl 1). Deməli, tərpənmələr simpatik baroreflektor fəallıqla əlaqədar olmamışdır. Görünür ki, dölün tərpənməsi zamanı baş verən tənzimləyici dəyişikliklərin özəyi ÜRD spektrinə metabolik-humoral hissəsində (VLF) yerləşməklə müxtəlif vazoaaktiv maddələrin səviyyəsindən, o cümlədən katexolaminlərin sayından asılı olmuşdur. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, döldə tənzimləmənin metabolik-humoral həlqəsi ÜRD-nin istənilən qiymətlərində dominant sayılır və belə güman etmək olar ki, mərkəzi simpatik təsirlərin tormozlanması dölün ən erqonomik hərəkət rejiminin təmin edilməsində iştirak edir. Yəni dölün tərpənməsi stressor reaksiyaların yaranması ilə əlaqədar deyildir. Sakit halda tənzimləmənin simpatik həlqəsinin GƏ və AMo göstəricilərinin artması ritmin nisbi sabitliyini nümayiş etdirmişdir ki, bu da KTQ-da özünü «lal» və ya monoton tip kimi biruzə vermişdir. KTQ-nin məlumatlarına görə, I qrupda qeydə alınan yalançıreaktiv QST-nin 7 hadisəsi (13,7%) bununla əlaqədar olmuşdur. Dölün BFP-nin qiymətləndirilməsi $8,1 \pm 0,6$ bal təşkil etmişdir. I qrupda dölün biofiziki fəallığından asılı olmayaraq gərginlik əmsalı (GƏ) 350 şərti vah.-dən aşağı, AMo - 45,0%-dən az olmuşdur. Beləliklə, dölün kompüter qeyri-invaziv EKQ-si dölün ritminin spektral tərkib hissələrinin öyrənilməsinə və «yuxu»ya görə düzəlişlərin edilməsinə imkan verir.

II qrupda olan xəstələrdə dölün ÜRD göstəriciləri də həmçinin spesifik xüsusiyyətlərə malik olmuşdur (cədvəl 1). TP-nin azalması, VLF-diapazonun gücünün zəifləməsi, LF sahəsində gücün nisbi artması və spektrin dalğa hissəsinin HF-komponentinin cüzi fəallaşması nəzərə çarpmışdır. Döldə mərkəzi simpatik baroreflektor tənzimləmə üstünlük təşkil etmişdir. SDNN-nin azalması ürək ritminin periferik nəzarət həlqələrinin rolunun artmasını və hipotalamo-hipofizar-böyrəküstü sistemin gərgin

fəaliyyət göstərməsini əks etdirir. RMSSD və pNN50 göstəricilərinə əsasən, parasimpatik təsir dövlün hemodinamikasının tənzimlənməsində elə bir rol oynamamışdır. Bu qrupda GƏ 351–550 şərti vah., AMo - 45,1–55,0% təşkil etmişdir. Əldə edilmiş məlumatlar belə hesab etməyə əsas verir ki, II qrupda olan xəstələrin dövlərində stress-həyata keçirən sistemlərin yüksək aktivliyə malik olması simpatoadrenal təsirlərin (onlar ÜRD-ni zəiflədirlər) artması ilə əlaqədardır. KTQ-nin məlumatlarına görə, reaktiv QST 5 (9,3%) xəstədə, hiporeaktiv - 38 (70,4 %), areaktiv - 11 halda (20,3%) qeydə alınmışdır. Dövlün BFP-nin yekun qiyməti $6,9 \pm 0,8$ bal təşkil etmişdir ki, bunu da dövlün subkompensasiya olunmuş (məlayim) iztirabları kimi qəbul etmək lazımdır.

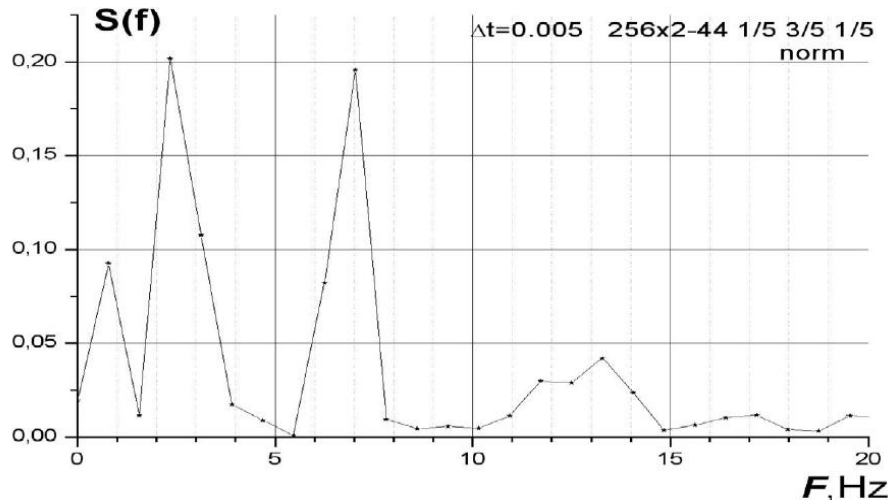
Cədvəl № 1.

Müayinə olunmuş hamilə qadınlarda dövlün ÜRD-nin göstəriciləri

Göstərici, ölçü vahidi	I qrup	II qrup	III qrup
SDNN, ms	$46,2 \pm 8,2$	$31,4 \pm 6,8^*$	$12,3 \pm 1,7^{**/**}$
RMSSD, ms	$22,4 \pm 3,4$	$14,2 \pm 2,6^*$	$8,1 \pm 0,8^{**/**}$
pNN50, %	$8,6 \pm 1,0$	$5,6 \pm 0,9^*$	$2,1 \pm 0,2^{**/**}$
GƏ, şərti vah.	$140,6 \pm 22,8$	$464,2 \pm 52,4^*$	$1450,2 \pm 112,6^{**/**}$
AMo, %	$38,2 \pm 7,4$	$49,8 \pm 6,2^*$	$62,5 \pm 6,6^{**/**}$
TP, ms ²	$2134,8 \pm 364,2$	$1048,4 \pm 98,4^*$	$384,8 \pm 61,2^{**/**}$
VLF, ms ²	$1846,2 \pm 282,8$	$670,2 \pm 84,6^*$	$194,2 \pm 23,8^{**/**}$
LF, ms ²	$192,6 \pm 31,1$	$312,2 \pm 66,8^*$	$143,6 \pm 5,1^{**/**}$
HF, ms ²	$95,2 \pm 19,4$	$66,1 \pm 14,9^*$	$48,2 \pm 14,1^{**/**}$

III qrupda ÜRD-nin göstəriciləri bir qədər fərqlənmişdir ki, bunu anada baş verən şokogen reaksiyaların yaranmasına qarşı dövlərin müxtəlif adaptasiya imkanları ilə əlaqələndirmək olar. Ümumilikdə I və II qrupun göstəriciləri ilə müqayisədə TP, VLF gücünün getdikcə zəifləməsi, LF-komponentin nisbətən artması baş vermişdir (cədvəl 1). HF səviyyəsinə gəlincə onu qeyd etmək lazımdır ki, vaqal tonus yalnız ürəyin fəaliyyətində müntəzəmliyin tam itməsi, yəni sinusoidal və ya rigid ritmin yaranması fonunda artmışdır. III qrupda müşahidələrin əksəriyyətində simpatik tənzimləmənin parasimpatik tənzimləmə üzərində üstünlük təşkil etməsi nəzərə çarpmışdır. Bu zaman taxikardiyanın olması hemodinamikanın mərkəzləşməsinin əlaməti sayılır. Bradikardiya epizodları (KTQ-nin məlumatlarına görə - deselerasiyalara bənzər) meydana gəldikdə ÜRD-nin kəskin artması baş verməmişdir. Bu qrupda GƏ 550 şərti vah.-dən çox, AMo - 55,1%-dən yüksək olmuşdur. Bunu onu deməyə əsas verir ki, antenetal deselerasiyaların patogenezinə tənzimlənmənin mərkəzi simpatik konturunun üstünlük təşkil etməsi (dövlün miokardının formalaşan hipoksik zədələnməsi zamanı və sinus düyününün cavabı zəiflədikdə) böyük rol oynayır. Bu qrupda dövlün distressi inkişaf etmişdir ki, bunu dövlün BFP-nin yekun qiyməti də təsdiq edir - $5,6 \pm 1,1$ bal.

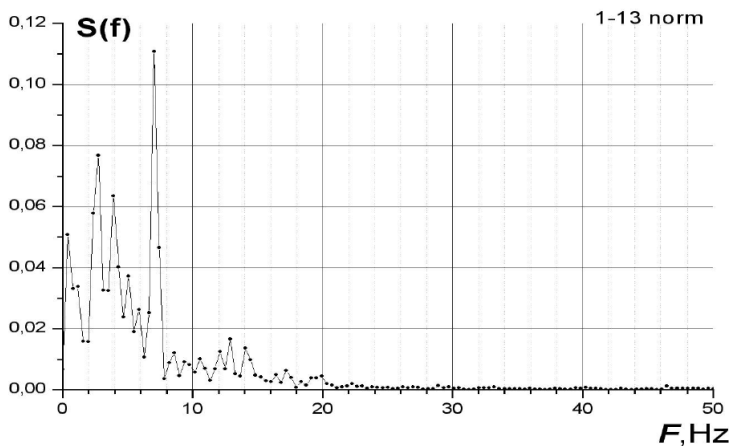
I qrupdakı xəstələrdə göbək ciyəsi flebohəmodinamikasının fazalı portretlərinin qurulması zamanı daha kəskin nəzərə çarpan 2 zirvə (pik) nöqtələri aşkar edilmişdir ki, onların tezliyi müvafiq olaraq 2 və 7 Hs çatmışdır (şək.1).



Şəkil 1. Dölün vəziyyəti qənaətbəxş olan xəstədə göbək ciyəsi venasında qan axınının spektral portreti.

Onların amplitudası müvafiq olaraq $0,19 \pm 0,03$ və $0,18 \pm 0,02$ şərti vah. təşkil etmişdir. Birinci zirvə (pik) dölün ürək yığılmalarının tezliyinə uyğun gəlmişdir, ikinci isə, yəqin ki, göbək ciyəsi venasının saya əzələ qatının yığılma aktivliyi ilə şərtlənmişdir. I pikin formalaşmasını iki cür izah etmək olar. Bir tərəfdən – dölün qulaqcıqlarından yayılan hemodinamik dalğalar venoz cərəyanın göbək ciyəsi venası ilə birləşdiyi hissədən qismən daxil olur və venoz qan axınına öz təsirini göstərir. Digər tərəfdən - göbək ciyəsi arteriyasının yaxın olması vartonlardan arterial pulsasiyanın venaya doğru başayaq yayılmasına gətirib çıxara bilər.

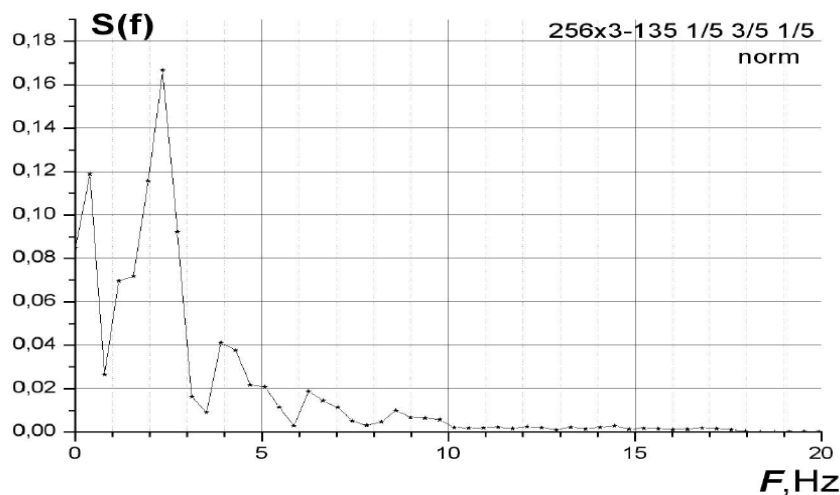
II qrupda «venoz miogen» pikin amplitudasının azalması nəzərə çarpmışdır - $0,11 \pm 0,02$ şərti vah., lakin 0,5 Hz tezliyində olan pikin əhəmiyyəti artmışdır - $0,06 \pm 0,01$ şərti vah. (şəkil 2). Sonuncu ananın hemodinamikası ilə müəyyən olunmuş və ananın tənzimləmə mexanizmlərinin dölün hemodinamikasına artan təsiri ilə səciyyələnmişdir. Onu həmçinin fetoplasentar kom-pleksin öz tezliyi kimi səciyyələndirmək olar.



Şəkil 2. Dölün başlanan iztirabları olan xəstələrdə venoz qan axınının spektral portreti.

Dölün distressi olan qrupda göbək ciyəsi venasında qan axınının ananın qan dövrünün ilə sinxronlaşması daha da artmışdır ($p < 0,05$). Pikin amplitudası 0,5 Hz səviyyəsində $0,12 \pm 0,01$ şərti vah. təşkil etmişdir (şəkil 3). Belə güman etmək olar ki, dölün venoz qan axınının ananın hemodinamikasının

təsiri ilə nizamlanması «boğulana saman çöpünün uzadılmasına» bənzəyir. Yəni dölün distressi fonunda göbək ciyəsi flebohodinamikası proseslərində ananın hemodinamikasının təsirinin üstünlük təşkil etməsi qısa müddətli və az effektiv kompensator-uyğunlaşma reaksiyası sayılır. Bu zaman 7 Hz səviyyəsində pik nəzərə çarpmamışdır ki, bu da venanın öz yığılma fəallığının tükənməsini göstərmiş və qan axınının pulsasiya patterninin yaranması ilə müşayiət olunmuşdur.



Şək.3. Dölün distressi olan xəstələrdə göbək ciyəsinin venasının spektral portreti.

Beləliklə, həyata keçirilmiş müayinələr belə hesab etməyə əsas verir ki, hamiləliyin fizioloji gedişi zamanı göbək ciyəsinin venasında qan axınının müstəqil tənzimləmə mexanizmləri ilə müəyyən edilir. Dölün iztirabları fonunda göbək ciyəsinin venasının miogen aktivliyinin tükənməsi baş verir və erqo-trofotrop reaksiyaların saxlanması ləng-dalğavari proseslərin rolu artır. Onların yaranması mənbəyi ananın hemodinamikası (dəyişkənliyi) ilə əlaqədardır ki, bu da öz təsirini dölə cift səddi vasitəsilə göstərir. Bu qanunauyğunluq DBİL sindromunun fonunda döldə kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının inkişafında böyük rol oynaya bilər. Lakin bu dəyişikliklər xarakter etibarilə o qədər də uzunmüddətli və müntəzəm deyildir. Bu zaman göbək ciyəsi venasında qan axınının ananın kardioritmi ilə sinxronlaşması qan axınının pulsasiya patterninin əmələ gəlməsi və dölün kəskin iztirabları ilə müşayiət olunur.

Yekun

1. Dölün antenatal qeyri-invaziv kompüter EKQ-si «yuxuya» görə düzəlişlər nəzərə alınmaqla dölün monitorinqini aparmağa imkan verir.

2. Böyrək patologiyası olan hamilə qadınlarda dölün vəziyyətinin pisləşməsi ÜRD-nin bütün fraktal tərkib hissələrinin azalması və mərkəzi simpatik idarəçilik konturunun nisbətən üstünlük təşkil etməsi ilə müşayiət olunur.

3. Döldə ritmin rigidliyinin və bradikardiya qarşı meylin yaranması mərkəzi simpatik fəallığın artması ilə əlaqədardır (sinus düyününün zəifləmiş cavabı fonunda).

4. Dölün bətdaxili inkişafının ləngiməsi (BDİL) sindromu fonunda dölün iztirabları artdıqca ananın hemodinamikası ilə bağlı olan dalğavari proseslərin göbək ciyəsinin flebohemodinamikasının tənzimlənməsində rolunun tədricən artması və öz flebotonik mexanizmlərin tükənməsi nəzərə çarpır ki, bu da pulsasiya dalğasının göbək ciyəsi venası boyunca keçməsinə gücləndirir.

5. Tədqiqat işində tətbiq edilmiş yeni üsul dölün patoloji vəziyyətlərində diaqnostikanın və müalicə taktikasının təkmilləşdirilməsinə imkan verəcəkdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лахно И. В. Синхронизация нейрогуморальной регуляции матери и плода // Medicus Amicus. — 2009. — № 4. — С. 24–26.
2. Ушакова Г. А., Петрич Л. Н. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода при хронической плацентарной недостаточности // Мать и дитя в Кузбассе. — 2008. — № 34(3). — С. 21–25.
3. Baschat A. A. Venous Doppler evaluation of the growth-restricted fetus / Baschat A. A. // Clinics in perinatology. — 2011. — Vol.38, Is. 1. — P. 103–112.

4. Koech A., Ndungu B., Gichangi P. Structural changes in umbilical vessels in pregnancy induced hypertension // *Placenta*. — 2008. — Vol.29, N 2. — P. 210–214.
5. Spaan C.C., Ekhart T., Spaanderman M.E., Peeters L.L. Reduced renal function after preeclampsia does not result from accelerated age-dependent renal function loss. *Acta Obstet Gynecol Scand.*, 2010, № 89(9), p.1202–5.
6. Yuan L., Duan Y., Cao T. Hemodynamic changes of renal main arteries in pregnancy-induced hypertension // *Eur C Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 2007, № 131(1), P. 36–9.

РЕЗЮМЕ

РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕМОДИНАМИКИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

Ш. Г. Кадимова

Кафедра акушерства и гинекологии II Азербайджанского Медицинского Университета, г.Баку.

Проведенные исследования показали, что антенатальная неинвазивная компьютерная ЭКГ плода позволяет объективизировать мониторинг плода с учетом поправки на «сон». Ухудшение состояния плода у беременных с почечной патологией сопровождается уменьшением всех фрактальных составляющих variability сердечного ритма с относительным преобладанием центрального симпатического контура управления. Появление ригидности ритма и тенденция к брадикардии у плода связаны с центральной симпатической активностью на фоне угнетенного ответа синусового узла. Примененный в работе подход в дальнейшем может способствовать усовершенствованию диагностики и лечебной тактики при патологических состояниях плода.

SUMMARY

REGULATORY MECHANISMS OF FETAL HEMODYNAMICS IN PREGNANT WOMEN WITH KIDNEY DISEASE

Kadimova S.G.

Department of Obstetrics and Gynecology II Azerbaijan Medical University, Baku,

Studies have shown that non-invasive computer antenatal fetal ECG allows objectify fetal monitoring with the amendment to the "dream." The deterioration of the fetus in pregnant women with renal disease accompanied by a decrease of the fractal components of heart rate variability with a relative predominance central sympathetic control loop. The appearance of rigidity of a rhythm and a tendency to bradycardia in the fetus related to the central sympathetic activity on the background of the oppressed response of the sinus node. Applied in the approach in the future may contribute improve diagnosis and treatment strategy pathology states fetus.

Daxil olub: 13.01.2015.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.

Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М.

АМУ, кафедра акушерства-гинекологии II.

АФС-синдром характеризуется артериальными венозными тромбозами в анамнезе, а также потерями плода в различные сроки беременности.

В акушерской практике АФС-синдром ассоциируется с привычными выкидышами, антенатальной гибелью плода, а также синдромом задержки развития плода. Основным из механизмов осложнений беременности при АФС являются нарушения микроциркуляции в системе мать-плацента-плод в результате поражения эндотелия кровеносных сосудов и активации внутрисосудистого тромбообразования. По данным А.Д.Макацария и соавт. АФС 70% является причиной преэклампсии, а также в структуре причин синдрома потери плода составляет от 40 до 75%. Очень часто течение беременности у беременных с АФС синдромом осложняется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, тромбозами глубоких и поверхностных вен (1,2,3)

Патогенетическая причина развития всех акушерских осложнений при АФС-синдром плацентарная децидуальная васкулопатия, сопровождающаяся нарушением процессов имплантации, тромбозами сосудов трофобласта или плаценты с развитием ее инфарктов и нарушением маточно-плацентарного кровотока (2,4)

Целью исследования явилось изучение причины синдрома потери плода у беременных с тромбофилией в анамнезе, а также прогнозирование преэклампсии.

Материал и методы исследования. Обследованы 54 беременные с синдромом потери плода в анамнезе. Контрольную группу составили 26 здоровых беременных. Диагноз синдрома потери плода ставили при наличии в анамнезе более 2 самопроизвольных выкидышей, позднего выкидыша или антенатальной гибели плода. Возраст беременных составлял от 20 до 38 лет (средний возраст 31,5 года).

В процессе обследования беременных с синдромом потери плода использовали следующий алгоритм обследования. При первом обращении изучали ее анамнез. Диагноз синдрома потери плода ставили если в анамнезе имелись хотя бы 1 самопроизвольный выкидыш, мертворождение, неонатальная смертность, как осложнение преждевременных родов и преэклампсии тяжелой формы. С помощью объективного исследования, а также лабораторной диагностики выяснили причину синдрома потери плода. В основном причиной синдрома потери плода оказались эндокринная причина, инфекции, анатомические дефекты развития половых органов, а также тромбофилические состояния. Тромбофилическое состояние оценивали путем определения количества тромбоцитов, фагоцитарной активности тромбоцитов и одного из маркеров тромбообразования Д-димера, а также PGIF – плацентарного фактора роста. Проводилось также выявление наличие в крови антифосфолипидных антител, особенно волчаночного антикоагулянта

(ВА). При выявлении в крови антикардиолипиновых антител и волчаночного антикоагулянта, которые являются маркерами АФС – синдрома назначали антитромботическую терапию. В качестве противотромботической терапии применяли низкомолекулярный гепарин –фраксипарин 0,3 или 0,6 мл п/к в зависимости от уровня антифосфолипидных антител и ВА (волчаночного антикоагулянта). Во время обследования беременных были выявлены больные с гипергомоцистонемией, т.е. с мутацией фермента метилтетрагидрофолатредуктазой МТНФРС667Т. Беременным с мутацией МТНФРС667Т (гипергомоцистонемией) помимо фраксипарина дополнительно назначали фолиевую кислоту по 4 мг в сутки, а также витамины группы В и антиоксидантную терапию. Всем беременным, особенно с мутацией МТНФРС667Т. Фраксипарин назначали на протяжении всей беременности отменяли за сутки до родов, его прием возобновляли через 24 ч. и продолжали в течение 7-10 дней. Контролем эффективности антитромботической терапии являлись определение количества тромбоцитов, агрегационной активности тромбоцитов и фибринообразования Д-димера, а также маркерам преэклампсии PIGF.

Результаты исследования. В результате обследования приобретенная тромбофилия т.е. АФС выявлена у 38 (70,4%) беременных, мутация МТНФРС667Т(гипергомоцистонией) у 16 (29,6%) беременных. Своевременно начатая антитромботическая терапия позволила избежать летальный исход. У 34(62,9%) обследованных беременность завершилась своевременными родами, живыми новорожденными, у 18(33,3%) преждевременными родами и 2(3,70%) антенатальной гибелью плода. Антенатальная гибель плода была связана с поздним обращением беременной к врачу в сроке беременности 30 недель. В связи с нарастающими явлениями преэклампсии 3(5,54%) беременных были родоразрешены операцией кесарево сечение. У одной беременной Кесарево сечение было произведено экстренно в связи с нарастающими явлениями преэклампсии, не поддающегося терапии, подъемом А/Д до 200/110 мм рт.ст в сроке 34 недели беременности. Большинство рожденных детей у обследованных женщин с синдромом потери плода имели небольшую массу тела.

Обсуждение. В наших исследованиях выявлены, что одной из основных причин развития синдрома потери плода являются АФС, который осложнялась преэклампсией и мутацией МТНФРС667Т. Наши исследования согласуются с данными многих авторов. В нашем исследовании как АФС, так и мутация фермента МТНФРС667Т обуславливающая состояние гипергомоцистонемии обнаружены почти с одинаковой частотой. Согласно нашим данным у женщин с синдромом потери плода, причиной ранних выкидышей являются АФС тогда, как у женщин с поздними выкидышами в анамнезе преобладал мутация фермента МТНФРС667Т. При сборе анамнеза особое внимание обращали на сроки прерывания беременности, на наличие в анамнезе антенатальной гибели плода или преждевременных родов с рождения новорожденных. Установлено, чем с маленькой массой больше срока беременности, тем вероятнее наличие у женщин генетически обусловленной тромбофилии (дефект фермента МТНФРС). Тщательно изучали анализ, выясняли наличие тромбозов, тромбофлебитов, инфарктов, инсультов, которые указывают на возможность наличия генетического

дефекта. Наличие тромбозов в анамнезе беременной, явилось прогностическим признаком в отношении врожденной тромбофилии. В наших исследованиях она обнаружена почти у всех беременных с синдромом потери плода и тромбозами в анамнезе. У беременных с приобретенной тромбофилией (АФС) и врожденной тромбофилией (мутация фермента МТНFR) в основном развивается 75-80% преэклампсия, преждевременные роды и антенатальная гибель плода. Таким беременным предпочтительна родоразрешение естественным путем, так как хирургическая рана на 10-15% увеличивает риск развития тромбозов у беременных с тромбофилией. Всем беременным в анамнезе у которых синдром потери плода, назначали антитромботическую, витаминотерапию, а также антиоксидантную терапию. При дефиците фермента МТНFR обязательно назначали фолиевую кислоту, а также витамины группы В. Беременным у которых в анамнезе синдром потери плода, комплексная терапия проводилась в течение всей беременности под контролем лабораторных данных. Препаратами выбора антикоагулянтной терапии были клексан 0,2 и фраксипарин 0,3.

Таким образом своевременно назначенная антитромботическая терапия, а также витаминотерапия, антиоксиданты, фолиевая кислота беременным с синдромом потери плода в анамнезе, позволила довести беременность до успешного завершения.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Радзинский В.Е., Костин И.А. / Бесплодие. Акушерство и Гинекология-2007.-№5-Сю12-16
2. Шифман Е.М. / Преэклампсия, Эклампсия- Петрозаводск-2001.
3. Серов В.Н., Маршел С.А. / Эклампсия.-М, 2002
4. Габелов К.А. / Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза: Автореф. Дис.канд.мед.наук.- СПб-2001.

Daxil olub: 14.04.2015.

İNSAN PAPİLLAMATÖZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ

Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova Ü.K.

ET Mamalıq və Ginekologiya Institutu

Uşaqlıq boynunun (UB) xərçəngönü xəstəliklərinin müasir diaqnostika və müalicə metodlarının olmasına baxmayaraq hər il dünyada 470 min təzə diaqnoz qoyulmuş uşaqlıq boynu xərçəngi (UBX) aşkarlanır ki, bunun da 233 mini ölüm ilə nəticələnir. Ginekoloji klinikalara müraciət etmiş qadınların 44,3%- də PVI aşkarlanır. PVI-nin uzunmüddətli persistensiyası uşaqlıq boynunun xərçəngönü xəstəliklərində təhlükəli faktor hesab olunur. 16 genotipli PVI-nin persistensiyası halında CİN inkisafi 40-50%, 26-cı tipdə 30-40%, 31,58,82-ci tiplərdə 20-30%, 18,33,35,51,52-ci tiplərdə 10-20% təşkil edir (7,16,22). PVI –1 gənc qadınlarda virusun persistensiyası yoluxmadan bir il sonra 30%-də, 2 il sonra 9%-də, yaşlı qadınlarda isə bir il sonra 50%-də müəyyən olunur (5,23).

Uşaqlıq boynu xərçənginin qarşısı orqanizə olunmuş diaqnoz metodlarının tətbiqi və xərçəngönü xəstəliklərin effektiv müalicəsi hesabına alınabilir. Bu

məqsədlə skrining proqramları həyata keçirilir. Uşaqlıq boynunun xərcənginin skirininqi dövlət proqramı olan ölkələrdə UBX-ni aşağı səviyyədə saxlamaq olur (12,24,28).

Bu məqsədlə ETMGİ-da 120 uşaqlıq boynu patologiyası (UBP) olan qadın müayinə olunmuşdur.

Xəstələrin yaşı 18-50 arasında olmuşdur.

Uşaqlıq boynu hormonal asılı orqan olduğuna görə qadınlarda endokrin sistemin vəziyyətini araşdırmışdır. Belə ki, 16 (13%) qadında qalxanvari vəzin xəstəlikləri (hipo-, hipertireoz və s.), 22(18,3%) qadında reproduktiv sistemin xəstəlikləri, 10 (8,3%) qadında şəkərli diabet aşkarlanmışdır. Uşaqlıq boynu patologiyalarının yaranmasına səbəb olan risk faktorları müəyyən olunmuşdur ki, onlar da ekzogen və endogen olmaqla 2 qrupa bölünmüşdür (İ.İ.Frolova, Medlit).

Ekzogen risk faktorlarına aid edilmişdir: erkən menarxe –9 (7,5%) xəstə, erkən cinsi həyat – 16 (13%) xəstə, pis vərdişlər (siqaret çəkmə)-3 (2,5%) xəstə, uşaqlıq boynunun travmaları (abortedan və ya doğuşdan sonrakı)- 22 (18,3%) xəstə, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri – 25 (20,8%) xəstə, xroniki anovulyasiya- 12 (10%) xəstə.

Endogen faktor: mioma- 18 (15%) xəstə, endometrioz- 12 (10%) xəstə, endometriyanın hiperplastik xəstəlikləri- 7 (5,8%) xəstə, disfunksional uşaqlıq qanaxmaları - 10 (8,3%) xəstə

UBP (uşaqlıq boynunun patologiyası) olan qadınların müayinə protokolu tərtib edilmişdir.

1. Anamnezin toplanması

Şikayətlər: Cinsiyyət yolundan ifrazatın xarakteri, cinsi əlaqə zamanı qanlı ifrazatın olması

Ailə anamnezi: Yaxın qohumlarda onkoloji xəstəliklərin olması

Pis vərdişlərin olması: siqaret

Menustral, doğuş funksiyası: doğuşların sayı, abortların sayı, doğuş zamanı ağırlaşmalar, kontrasepsiyanın xarakteri

Keçirilmiş ümumi və ginekoloji xəstəliklər:

Həkimə müraciət: ilkin-təkrar

Buna əsasən 95 (79%) qadın doğmuş, onlardan 65 (54%) qadın təbii yolla, 30 (25%) qadın cərrahi yolla doğuşu başa vurmuşdur. 56 (46,6%) qadında 1 və daha artıq abort, 10 (8,3%) qadında doğuşda uşaqlıq boynunun cırılması kimi ağırlaşmalar olmuşdur. 22 (18,3%) qadında menstrual tsiklin pozulması olmuşdur.

78 (65%) qadın ilkin, 42 (35%) qadın təkrar müraciət etmişdir.

2. Müayinə metodları:

1. Süd vəzilərinə baxış və palpasiya

2. Klinik vizual metod-uşaqlıq boynunun güzgülərlə müayinəsi. Bu zaman uşaqlıq boynunun ölçüsü və forması, epitelin vəziyyəti, ifrazatın xarakteri. Uşaqlıq boynuna baxış zamanı 3%-li sirkə turşusu və lyüqol məhlulu əlavə edərək zədələnmiş zonaları müəyyən etmək olur. 9 (7,5%) qadında uşaqlıq boynunun deformasiyası, 6 (5%) qadında uşaqlıq boynunun hipertrofiyası, 65 (54%) qadında servisit, 46 (38%) qadında psevdoroziya, 9 (7,5%) qadında uşaqlıq boynunun polipi müəyyən edilmişdir.

II. İnfeksiyon skrining-İPV genotiplənməsi aparılmışdır.

İPV 87 (72,5%) qadında neqativ, 33(27,5%) qadında pozitiv olmuşdur.

Onlardan 12 (10%) qadında aşağı riskli genotip, 11 (9,2%) qadında yüksək riskli genotip aşkarlanmışdır.

İPV pozitiv olan qadınlar sonrakı etapda sitoloji müayinə olunmuşlar.

III. Sitoloji müayinə CİN və Betesd sistemilə aparılmışdır. Aşağıdakılar müəyyən edilmişdir. Betesd terminoloji sisteminə görə (The Bethesda System-TBS)

1. Norma- ASCUS (Atypical squamous cells of undertermined significance)- (atipik yastı epitel hüceyrələri aydın olmayan) -17 (14%) qadın

2. LSİL (Low grade squamous intraepithelial lesion) aşağı dərəcəli zədələnmiş intraepithelial yastı hüceyrələr- 12 (10%) qadın

3.HSİL (High grade squamous intraepithelial lesion) yüksək dərəcəli zədələnmə-3 (2,5%) qadın.

4. Karsinoma 1(0,8%) qadın

CİN I-zəif displaziya- 17 (10%) qadın

CİN II-mülayim displaziya – 12 (10%) qadın

CİN III- ağır dərəcəli displaziya ve preinvaziv karsinoma – 4 (3%) qadın

IV. Kolposkopik müayinə- uşaqlıq boynuna cihaz vasitəsilə baxış- (4-40 dəfə böyüdür) patoloji prosesin xarakterini, zədələnmənin sərhədini, dərinliyini daha çox dəyişmiş sahələri müəyyən edərək dəqiq biopsiya materialı yığmağa imkan verir. Terminologiya məqsədilə 1990- cı ildə Romada keçirilən Uşaqlıq boynu patologiyaları üzrə Beynəlxalq konqresdə qəbul edilmiş terminlərdən istifadə edilir. Bu klassifikasiyaya əsasən normal kolposkopik şəkil skvamoz epitel və silindrik epitel normal xarakterli transformasiya zonasından ibarətdir. Anomal kolposkopik şəkildə: transformasiya zonasında asetoağ epitel(yastı; mikropapilyar), punktasiya (nazik və qalın), mozaika (zərif və kobud), leykoplakiya (nazik və qalın) aşkar olunur. Kolposkopik müayinə olunmuş 12 (10%) qadında yastı epitel, 3 (2,5%) qadında kobud mozaika, 3 (2,5%) qadında nazik leykoplakiya, 1 (0,3%) qadında qalın punktasiya, 14 (11,6%) qadında skvamoz epitel müəyyən edilmişdir.

V.Histoloji metod-uşaqlıq boynunun kompleks müayinəsində sonuncu etapdır .

Göstərişlər:

Kolposkopik müayinədə kobud leykoplakiya, mozaika, atipik damarlar, sitoloji müayinədə CİN III və ya HSİL

İPVI -nın müsbət olduğu hallarda aşağıdakı formalar (Handley və müəl.görə) ayırd olunmuşdur:

1. Klinik formalar (itiuclu gözlə görünən, vulqar kondiloma, simptomatik, CİN erkən mərhələlərdə koylositoz, diskeratoz displaziya əlamətləri olmadan – yastı kondiloma) 8 (6,6%) qadın

2. Subklinik formalar (gözlə görünməyən, simptomuz yalnız kolposkopik ve sitoloji ve ya histoloji müayinədə aşkarlanan asimptomatik CİN (koylositoz və diskeratoz, displaziya olmadan) 8 (6,6%) qadın

3. Latent formalar (Morfoloji ve histoloji dəyişikliklər yoxdur PVI-DNT olmasına baxmayaraq) 17(14%) qadın

Aparılan kompleks müayinələr nəticəsində xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: (Прилепская В.Н., Кондриков Н.И., Бебнева Т.Н.): xoşxassəli proseslər-87(72,5) qadın, Displastik proseslər-33 (27,5%) qadında müəyyən olunmuşdur.

Displastik proseslər : CİN I	CİN II	CİN III		
17	12	4		
14%	10%	3%		
Хоş xassəli proseslər: ektopiya	sadə ektopiya	ektopiya	ektopiya	
leykoplagiya	deformasiya	hipertrofiya		
46	26	9	6	
38%	21,6%	7.5%	5%	

Beləliklə, uşaqlıq boynu patologiyalarının rast gəlmə tezliyinin yüksək olmasını nəzərə alaraq kompleks müayinə metodlarının tətbiqi və erkən müalicəsi atipik proseslərin profilaktikasında böyük praktik əhəmiyyət kəsb edəcək.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Адаскевич, В.П. Заболевания, передаваемые половым путем Текст.: Монография / В.П. Адаскевич. Витебск, 1997. — с. 173-175.
2. Андреев, А.И. Возможности цитологического и гистологического методов исследования в диагностике плоских кондилом шейки матки Текст. / А.И. Андреев // Акушерство и гинекология. 1990.- №2. - С. 35-38.
3. Атлас кольпоскопии Текст. / Под ред. Д. Алессандреску, В. Лука, Ф. Паску, Л. Илиеску. — Бухарест: Мед. изд-во, 1963. -221с.
4. Бабичева, И.А. Клинико — морфологические параллели прилейкоплакии шейки матки Текст. / И.А. Бабичева, Ю.Д. Ландеховский, Л.С. Ежова // Акушерство и гинекология. — 1997. -№4.-С. 35-39.
5. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии Текст. / Р.М. Баевский. М. - 1979. - 167с.
6. Барышников, Ю.Ю. Программированная клеточная смерть (апоптоз) Текст. / Ю.Ю. Барышников, Ю.В. Шишкин // Российский онкологический журнал 1996.- № 1.- С. 58-41.
7. Барассо, Р. Кольпоскопическая диагностика патологии шейки матки вызванной вирусом папилломы человека Текст.: (обзор)/ Р.Барассо // Заболевания передаваемые половым путем.- 1995.- №5.- С. 11 16.
8. Бауэр, Г. Цветной атлас по кольпоскопии Текст.: Г.Бауэр: пер. с нем./ Под ред. Роговской С.И., М., ГЭОТАР-МЕД, 2002. -288с. -Библи. с.258-287. ISBNB 5-9231-0192-0.
9. Бохман, Я.В. Миома матки в пре- и постменопаузе как маркер онкопатологии Текст. / Я.В. Бохман, В.Т. Ткешелашвили, А.С. Вишневский // Акушерство и гинекология. 1986.-№4.- С. 12-16.
10. Ваганова, И.Г. Хронический экзоцервицит: морфогенез, клиника, принципы терапии Текст.: автореф. дис. . канд. мед. наук: 14.00.01/ Ваганова Ирина Геннадьевна; [Омская гос. мед. акад.]. Омск, 2000. - 36 с. - Библиогр.: с.34-36.
11. Василевская, Л.Н. Основы кольпоскопии: Атлас Текст.: учеб. пособие для вузов / Л.Н. Василевская, М.А. Винокур. М.: Издательское бюро Республиканского объединения, 1971.- 105 с.
12. Вишнякова, С.В. Этиопатогенетические аспекты псевдоэрозий шейки матки Текст. /С.В. Вишнякова [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней.- 2000. №2.- С 30-32.
13. Вишнякова, С.В. Особенности клиники кольпитов и экзоцервицитов в климактерическом периоде Текст. / С.В. Вишнякова, О.Г. Пекарев, А.В. Ефремов // Актуал. пробл. акушерства и гинекол.- 2002.- Т.1, №1.- С.21.
14. Владимирская, Е.Б. Апоптоз и его роль в развитии опухолевого роста Текст. / Е.Б. Владимирская, А.А. Масчан,
15. Волков, В.Г. Папилломавирусная инфекция шейки матки у женщин старшего возраста Текст. /В.Г. Волков, Е.В. Кузина // Вестник новых медицинских технологий. 2001. - Т. 8, №2.1. С. 30-32.
16. Гаврилова, Т.А. Прогнозирование патологии шейки матки и совершенствование диспансерного наблюдения Текст.: автореф. дис. .канд. мед. наук: 14.00.01 / Гаврилова Татьяна Анатольевна; [Самар. гос. мед. универ.]. Самара, 1996.- 25с.-Библиогр.: с.21-22.
17. Гиллерсон, А.Б. О значении цитологического метода исследования для распознавания преинвазивной формы рака шейки матки Текст. / А.Б. 56. 57. 29. Голубкова, О.В. Оптимизация тактики ведения женщин репродуктивного возраста с доброкачественными заболеваниями шейки матки Текст. / О.В. Голубкова [и др.] // Проблемы репродукции. 2003. - №1. - С. 53 — 57.

18. Голубкова, О.В. Отдаленные результаты лечения фоновых заболеваний шейки матки Текст. / О.В. Голубкова // Проблемы репродукции. 2003. - №2. - С. 48 — 51.
19. Заболевания шейки матки (Клинические лекции) Текст. / Под ред. проф. В.Н.Прилепской М.: Медиа Сфера, 1997. - 85 с.
20. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинические лекции) Текст. / Под ред. проф. В.Н.Прилепской М.: МЕДпресс, 1999. - 432 с.
21. Кустаров, В.Н. Патология шейки матки Текст. / В.Н Кустаров, В.А. Линде. Спб.: Гиппократ, 2002.
22. Манухин, И.Б. Хламидиозная инфекция у больных с заболеваниями шейки матки Текст. / И.Б. Манухин, Г.Н. Минкина, Н.В. Котелова // Акушерство и гинекология. 1991. -№6. - С. 53-54.
23. Манухин, И.Б. Пролиферативная, А.И. Давыдов. М.: Медицина, 1996.- 330 с.
24. Прилепская, В.Н. Патология шейки матки — диагностические возможности цитологического метода исследования Текст. / В.Н. Прилепская, Н.И. Кондриков // Акушерство и гинекология.- 1999.- №6.- С. 45-49.
25. Роговская, С.И. Апоптоз при патологии шейки матки, ассоциированной с вирусом папилломы человека Текст. / С.И Роговская // Гинекология. 2000. -Т. 2, №3. - С. 91-93.
26. Русакевич, П.С. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки: симптоматика, диагностика, лечение, профилактика Текст. / П.С. Русакевич. Минск: Выш. Школа, 1998. - 368 с.
27. Русакевич, П.С. Заболевания шейки матки Текст. / П.С. Русакевич. Мн.: Выш. Школа, 2000.
28. Стрижаков, А.Н. Клиническая кольпоскопия Текст. / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева.- М.: Медицина, 2002.- с.8-11.

РЕЗЮМЕ

ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ВОЗБУДИТЕЛЬ ПАТОЛОГИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Кулиева К.Д., Азимова Г.А., Асланова У.К.

Предотвратить рак шейки матки можно за счет применения организованных диагностических методов и эффективного лечения предраковых заболеваний. В этих целях осуществляются скрининговые программы. Благодаря скрининга рака шейки матки можно сохранить на низком уровне РШМ в странах с государственной программой (12,24,28).

В этих целях в НИИ Акушерства и Гинекологии было обследовано 120 женщин с патологии шейки матки (ПШМ). Мы исследовали состояние эндокринной системы у женщин ввиду того, что шейка матки является гормонозависимым органом. Так у 16 (13%) женщин были выявлены заболевания щитовидной железы, у 10 (8,3%) женщин сахарный диабет. Было проведено генотипирование HPV. У 87 (72,5%) женщин HPV был отрицательный, у 33 (27,5%) женщин был положительный.

Из них у 12 (10%) женщин был выявлен генотип низкого риска, у 11 (9,2%) женщин генотип высокого риска. Женщинам с положительным HPV было проведено цитологическое исследование на последующем этапе. Цитологическое исследование было проведено по системе CIN и Betestd. Были обследованы нижеследующие. Согласно терминологической системе (The Bethesda System- TBS): Норма- ASCUS (Atypical squamous cells of undetermined significance)-(неясные атипичные эпителиальные клетки) – 17 (14%) женщин LSIL (Low grade squamous intraepithelial lesion) интраэпителиальные плоские клетки поврежденные в меньшей степени- 12 (10%) женщин, HSIL (High grade squamous intraepithelial lesion) повреждение высокой степени-3 (2,5%) женщин, карцинома (0,8%) 1 женщина, CIN I-слабая дисплазия – 17 (10%) женщин, CIN II-умеренная дисплазия – 12 (10%) женщин, CIN III – дисплазия тяжелой степени и преинвазивная карцинома – 4 (3%) женщин.

SUMMARY

HUMAN PAPILLOMA VIRUS AS PROVACATOR OF THE PATHOLOGIES OF THE NECK OF UTERUS

Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova U.K.

The carcinoma of the neck of uterus may be prevented by applying of the methods of an organized diagnosis and effective treatment of the precarcinoma diseases. There are implemented screening programs for the same reason. It is possible to keep the cancer of the neck of uterus at a low level in the countries with state programs through the screening of the cancer of the neck of uterus. (12,24,28).

For the same reason, 120 women with the pathology of the neck of uterus were examined in the Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology. We investigated the condition of the endocrine system in women as the neck of uterus is a hormonally dependant organ. Such as, we revealed thyroid gland diseases (hypo-, hyperthireosis, etc.) in 16 (13%) women, reproductive system diseases in 22(18,3%) women, pancreatic diabetes in 10 (8,3%) women. IPV genotyping was conducted. İPI was negative in 87 (72,5%) women and positive in 33(27,5%) women.

We revealed genotype of low risk in 12 (10%) women and genotype of high risk in 11 (9,2%) women out of them. The women with IPV positive, were examined cytologically in the next stage. The cytological examination was conducted with CIN və Bethesda System. The followings were defined. According to Bethesda terminological system (The Bethesda System- TBS): Norm- ASCUS (Atypical squamous cells of undertermined significance) -17 (14%) women, LSIL (Low grade squamous intraepithelial lesion)- 12 (10%) women, HSIL (High grade squamous intraepithelial lesion)-3 (2,5%) women, carcinoma 1(0,8%) women. CIN I-weak displasia - 17 (10%) women, CIN II-mild displasia – 12 (10%) women, CIN III- serious displasia and preinvasive carcinoma – 4 (3%) women.

Daxil olub: 20.02.2015.

**METABOLİK SİNDROM ZAMANI QADINLARDA AYBAŞI
POZULMALARININ MÜALİCƏSİ**

Məmməd həsənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin daxili xəstəliklər kafedrası,
Bakı.***

Açar sözlər: metabolik sindrom, amenoreya, insulinə davamlılıq

Metabolik sindrom (MS) son onilliyin ən yayılmış xəstəliklərindən biridir. Onun ağırlaşmalarına şəkərli diabet tip 2, ürəyin işemik xəstəliyi, podaqra, arterial hipertenziya, yumurtalıqların polikistoz sindromu və s. aiddirlər [1; 2].

Yumurtalıqların polikistoz sindromu (YPS) reproduktiv yaşda olan qadınlar arasında geniş yayılmışdır [9].

Son onilliklər ərzində YPS yanaşma tamamilən dəyişmişdir. Hal-hazırda bu artıq sadəcə ginekoloji problem deyil, geniş spektrli klinik simptomlarla müşahidə olunan multisistem endokrin xəstəliyi.

Reproduktiv dövrdə YPS hiperandrogeniya, periferik toxumaların insulina qarşı həssaslığının azalması və dislipidemiya ilə müşahidə olunur. Tip 2 şəkərli diabetlə ürəyin işemik xəstəliyi ilə ağırlaşır [3; 4]. YPS zamanı piylənməni karbohidrat mübadiləsinin pozulmasının inkişafının güclü risk faktorudur. Ümumi populyasiyaya görə YPS olan qadınlarda tip 2 ŞD-tin rast gəlmə tezliyi çox fərqlənməsədə, daha erkən yaş dövründə inkişaf edir [9].

ABŞ-da aparılan tədqiqatların nəticələrinə görə YPS olan xəstələrdə reproduktiv dövrdə tip 2 ŞD-tin yayılması 7.5% təşkil edir, qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması isə 31.1% təşkil edir, bu isə sağlam qadınların populyasiyasındakından yüksəkdir [5; 6]. Praktiki sağlam qadınların populyasiyasında tip 2 ŞD-tin rastgəlmə tezliyi 1% təşkil edib, qlükozaya qarşı tolerantlığın isə 7.8% təşkil edir [7; 8].

Hiperandrogeniya YPS olan xəstələrdə dislipidemiya gətirib çıxarır. Ancaq bu qrupda hiperandrogeniya reproduktiv dövrün gecikmiş dövründə azalır və bu problem tip 2 ŞD-lə xəstələnmə riskini artırır. 40 yaşdan yuxarı olan YPS xəstələrinin üçdə bir hissəsində tip 2 ŞD aşkarlanmışdır [9].

Bəzi tədqiqatların nəticələrinə görə analarda və bacılarda hiperandrogeniyanın olması YPS-nin inkişafının yüksək riski ilə assosiasiya edilir [9].

Tədqiqatın məqsədi – metabolik sindrom zamanı qadınlarda yaranan aybaşı pozulmalarının səbəblərinin araşdırılması və effektiv müalicəsinin aparılmasıdır.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat zamanı metabolik sindromu olan və aybaşı pozulmaları ilə 18 – 35 yaş arası olan 50 qadın müayinədən keçirilmişdir. Metabolik sindromun diaqnozu H. Arnesenin (1992) təsnifatının əsasında beş simptomdan ikisi olan xəstələrə qoyulurdu. Pasiyentlərin çəkisi, boyu, BKİ-ni, belin ölçüsü müəyyənləşdirilib, EKQ çəkilmişdir. Kəskin və xronik xəstəliklərə görə medikamentoz terapiya alınan xəstələr tədqiqata cəlb olunmamışdılar .

Nəzarət qrupunu 18-36 yaş dövründə və müntəzəm aybaşı dövrü ilə olan 20 praktik sağlam qadın cəlb edilmişdir.

Əsas qrupda pasiyentlər piylənmə dərəcələrinə görə 3 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupa piylənmənin 1-ci dərəcəsi ilə olan 10 xəstə (BKİ 25,2 – 28,7), ikinci qrupa piylənmənin 2-ci dərəcəsi ilə olan (BKİ 30,6 – 34,8) 25 qadın, üçüncü qrupa – piylənmənin üçüncü dərəcəsi (BKİ 35,4 – 38,2) olan 15 qadın daxil edilmişdir.

Bütün xəstələrdə klinik-anamnestik analiz, bədən kütlə indeksinin (BKİ) hesablanması, hormonaların (lüteinləşdirici hormon (LH), follikulstimuləedici hormon (FSH), 17-OH-progesteron, prolaktin, tireotrop hormon (TSH) və insulin təyini aparılmışdır. Hormonal müayinələr aybaşı dövrünün 2-5-ci günlərində (aybaşı dövrü 36 gündən çox olmayan qadınlarda müayinə hər hansı bir gün) aparılmışdır. Kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi (USM) edilmişdir. Karbohidrat-lipid mübadiləsinin parametrlərinin qiymətləndirilməsi üçün biokimyəvi müayinə aparılmışdır: lipid profil – ümumi xolesterin (XS), aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər (ASLP), triqliseridlər (TQ), Caro əmsalı.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Alınan rəqəmli nəticələrin dürüstlüyü

Styudent əmsalı (t) istifadə edilməklə müəyyənləşdirilmişdir. Statistik təhlilin avtomatlaşdırılması üçün “Biostatistika” statistik paketindən istifadə edilib.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Metabolik sindromla olan qadınların və metabolik sindromu olmayan qadınların müqayisəsi klinik və laborator kriterilərin daha obyektivləşməsi üçün aparılmışdır.

Əsas qrupun və nəzarət qrupunun klinik göstəricilərinin müqayisəli analizi cədvəl 1-də verilib.

Cədvəl № 1.

Əsas qrupların və nəzarət qrupunun xəstələrinin klinik səciyyələndirilməsi

Simptom/qrup	Nəzarət n=20	1-ci dərəcəli piylənmə n=10	2-ci dərəcəli piylənmə n=25	3-cü dərəcəli piylənmə n=15
Müntəzəm aybaşı dövrü (25 - 32 gün)	20 (100%)	-	-	-
Oliqomenoreya	-	10 (100%)	19 (76%)	10 (66,6%)
Amenoreya	-	-	6 (24%)	5 (33,4%)
Yumurtalıqların həcmnin 9 ³ mm çox olması	-	-	5 (20%)	15 (100%)
Yumurtalıqlarda diametri 6-10 mm olan periferik hipoexogen strukturların 8-dən az olmaması	-	10 (100%)	25 (100%)	15 (100%)

Cədvəl 1 – dən görünür ki, 1-ci dərəcəli piylənmə ilə olan qadınlarda oliqomenoreya, 2-ci dərəcəli piylənməsi olan qadınların 76%-ində oliqomenoreya, 24%-ində amenoreya, 3-cü dərəcəli piylənməsi olan qadınların 66,6%-ində oliqomenoreya, 33,4%-ində amenoreya müşahidə olunur. Müntəzəm aybaşı dövrü ancaq nəzarət qrupunun qadınlığında müşahidə edilirdi.

Cədvəl 2-də müayinə edilmiş qrupların hormonal göstəriciləri verilib.

Cədvəl № 2.

Əsas qrupların və nəzarət qrupunun hormonal göstəriciləri

Hormonlar/qruplar	Nəzarət qrupu (M±m, n=20)	1 dərəcəli piylənmə (M±m, n = 10)	2 dərəcəli piylənmə (M±m, n = 25)	3 dərəcəli piylənmə (M±m, n = 15)
FSH ME/1	5,6±1,2	4,7±1,5	5,3±0,8	5,7±1,1
LH ME/1	6,1±0,9	5,9±1,0	6,0±1,3	5,8±0,8
Prolaktin ME/1	178,5±23,4	201,3±19,6	198,7±14,6	187±20,7
İnsulin uU/ml	6,2±1,4	20,7±2,4*	24,3±3,1*	25,8±2,7*
17-OH-progesteron nq/ml	0,7±0,3	1,1±0,4	0,9±0,5	1,0±0,2
TSH mME/ml	1,5±0,7	1,2±0,9	1,3±0,8	1,1±0,5

* p<0,001

Cədvəl 2-dən görünür ki, əsas qrupların hormonal müayinələrin əksər hissəsi nəzarət qrupunun hormonal müayinələrindən fərqlənir.

Ancaq insulinin səviyyəsinin göstəriciləri müayinə edilmiş qruplarda fərqlənirdi. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə bütün müayinə edilmiş qruplarda insulinin acqarına səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır (p<0,001). 3-cü dərəcəli piylənmə ilə olan qrupda insulinin səviyyəsi 1-ci və 2-ci dərəcəli piylənmə ilə olan

qruplardan çox idi, amma bu fərq statistik dürüst deyildir. Piyənmə dərəcəsi artdıqca amenoreya ilə olan qadınların sayı artırdı (cədvəl 1). Klinik və hormonal müayinələrin nəticələrinə görə biz qərara gəldik ki, xəstələrin qruplarında aybaşı dövrünün pozulmaları metabolik sindromun ağırlaşması olan yumurtalıqların polikistoz sindromu ilə bağlıdır (hirsutizmin müxtəlif dərəcələri, piyənmə, hiperinsulinemiya, insulinədavamlılıq, yumurtalıqların multifollikulyar strukturu və həcmnin artması). Müalicə zamanı pəhriz və Qalvusmet 50/1000 mq preparatından istifadə edilmişdir. Preparatın tərkibini iki dərman təşkil edir: 4-dipeptidilpeptidazanın inhibitoru vildaqliptin 50 mq və metformin 1000 mq. Preparat 1-ci dərəcəli piyənmə zamanı sutkada 1 dəfə əsas yeməkdən əvvəl verilir. 2-ci və 3-cü dərəcəli piyənmə zamanı sutkada 2 dəfə səhər/axşam yeməkdən əvvəl. Pəhrizdən tez həll olunan karbohidratlar tamam istisna edilirdi. Metabolik sindrom və yumurtalıqların polikistoz sindromu zamanı metformin preparatı çox geniş istifadə edilir. İlk dəfədir ki, tədqiqatımızda vildaqliptin və metformin eyni vaxtda istifadə edilirdi. Müalicədən 6 ay sonra 1-ci dərəcəli piyənmə ilə olan qadınların qrupunda BKİ-si $22,4 \pm 1,1$ təşkil edirdi, 2-ci dərəcəli piyənmə ilə olan qadınlarda BKİ $25,1 \pm 0,9$ təşkil edirdi, 3-cü dərəcəli piyənmə ilə olan qrupda BKİ $27,6 \pm 1,3$ təşkil edirdi. 1-ci və 2-ci dərəcəli piyənması olan qadınlarda aybaşı dövrü müntəzəmləşmişdir (26 – 31 gün). 3-cü dərəcəli piyənması olan qrupda aybaşı dövrü nisbətən müntəzəm olurdu (34 – 40 gündən bir). Acqarına insulin səviyyəsi 1-ci və 2-ci dərəcəli piyənması olan qruplarda $11,2 \pm 1,3$ və $12,5 \pm 0,8$ təşkil etmişdir. 3-cü dərəcəli piyənması olan qadınlarda isə $14,8 \pm 2,1$ təşkil edirdi. Müalicə nəticələri göstərir ki, qalvusmet 50/1000 mq preparatı insulinədavamlılıq ilə gedən yumurtalıqların polikistoz sindromu zamanı (metabolik sindrom zamanı aybaşı dövrünün pozulmaları zamanı) effektiv müalicə vasitəsi kimi istifadə edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Мычка В. Б., Богиева Р. М., Чазова И. Е. Акробаз — Средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома// Клин. Фармакол. и тер. — 2003. № 12(2). С. 80-83.
2. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. № 3. С. 32-38.
3. Мамедов М. Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. — Москва: Мультипринт. — 2005.
4. Ford ES, Giles WH, Dietz WH (2002). «Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey». *JAMA* 287 (3): 356–359. DOI:10.1001/jama.287.3.356. PMID 11790215.
5. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2595-600.
6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97
7. Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома"/пособие под редакцией Оганова Р. Г., Мамедова М. Н. — М.: Медицинская книга. 2007.
8. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. PDF.
9. Чеботникова Т.В., Давыдова Г.Н., Холодова Ж.Л., и др., «Клинические проявления синдрома поликистозных яичников в позднем репродуктивном периоде и постменопаузе». // Акушерство и гинекология 2012, № 1.

РЕЗЮМЕ

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ЖЕНЩИН С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мамедгасанов Р.М., Аббасова Л.К., Мешадиева С.Э.
Кафедра внутренних болезней Азербайджанского Медицинского
Университета, Баку.

В статье дана информация об исследовании, посвященном изучению и лечению нарушений менструального цикла у женщин с метаболическим синдромом.

В исследование, проводимое с 2011 по 2013 годы, включены результаты обследования 50 пациентов с метаболическим синдромом до и после лечения, жалующихся на нарушения менструального цикла.

Исследование показало, что нарушения менструального цикла у женщин с метаболическим синдромом в основном связаны с наличием у них синдрома поликистозных яичников. Нарушения менструального цикла были в основном по типу олигоменореи и аменореи. Лечение нарушений менструального цикла у женщин с метаболическим синдромом препаратом Гальвусмет 50/1000 мг дало положительные результаты. Результаты лечения показали, что в течение первых 6-ти месяцев лечения у женщин с 1 и 2 степенью ожирения ИМТ нормализовался. Уровень инсулина натощак в этих группах снизился до нормы, менструальный цикл нормализовался (26 – 31 день). У женщин с третьей степенью ожирения вес снизился до первой степени ожирения, менструальный цикл восстановился (34 – 40 дней). Результаты лечения женщин с нарушениями менструального цикла и метаболическим синдромом (поликистоз яичников с инсулинорезистентностью) показали, что препарат Гальвусмет 50/1000 мг является эффективным средством лечения при данной патологии.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, аменорея

SUMMARY

THE TREATMENT OF MENSTRUAL CYCLE VIOLATIONS AMONG WOMEN WITH
A METABOLIC SYNDROME.

Mammedqasanov R.M., Abbasova L.Q., Mashadiyeva S.A.
The chair of internal diseases of Azerbaijan Medical University Baku.

The research realized from 2011 to 2013 years included the results of inspection among 50 patients with a metabolic syndrome, before and after the treatment who complained of the violations of a menstrual cycle. The research showed that the violation of a menstrual cycle among women with a metabolic syndrome are generally related to the existence of a syndrome of polycystous ovaries of these women. The violations of a menstrual cycle were generally as oligomenorea and amenorea. The treatment with Galvusmet's medication 500/100 mlg of menstrual cycle violations among women with a metabolic syndrome yielded positive results. The results of the treatment showed that within the first 6 months of the treatment among women with 1st and 2nd degree of obesity the IMT was normalized. Insulin level on an empty stomach in these

groups decreased to norm and a menstrual cycle was normalized (26-31 days). Women with 3rd degree of obesity lost their weight to the 1st degree of obesity, the menstrual cycle was restored (34-40 days). The results of the treatment among women with the violations of menstrual cycle and metabolic syndrome (polycystous of ovaries with insulin resistance) showed that the Galvusmet's medication 500/1000 is an effective remedy for the treatment of the given pathology.

Key word: metabolic syndrome, insulin resistance, amenorea.

Daxil olub: 19.03.2015.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ

Алиева Н.Р.

Азербайджанский Медицинский Университет, Баку.

Эндокринная патология продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре заболеваемости у женщин репродуктивного возраста. Особо следует отметить проблему бесплодия у пациенток репродуктивного возраста в сочетании с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ), которая остается актуальной и дискутабельной проблемой современной гинекологии [1;3;5;7]. Согласно материалам литературы, у 48-59% женщин с бесплодием выявляется высокая частота патологии ЩЖ [5;6;9;10]. Одни авторы считают, что у женщин с бесплодием распространение тиреоидной патологии в 3,8 раза выше по сравнению с фертильными (48% и 12,5%) [4]. По другим источникам, в структуре бесплодного брака эндокринное женское бесплодие занимает 55-65% [7-9;10]. В России эндокринная патология остается одной из наиболее частых и сложных форм женского бесплодия, частота которого варьирует в пределах от 35 до 40% [2;3]. Несмотря на интенсивные исследования, наличие многочисленных профилактических мероприятий, а также на внедрение современных принципов лечения и широкого спектра специфической терапии заболеваний ЩЖ, в последние годы отмечается неуклонный рост частоты встречаемости бесплодия у пациенток фертильного возраста. В связи с этим ранняя оценка состояния ЩЖ у пациенток репродуктивного возраста с бесплодием до сих пор остается открытым и является актуальной для практической медицины.

Цель исследования: изучение клинического и функционального состояния щитовидной железы у пациенток с бесплодием.

Материалы и методы. Нами проведено комплексное (общеклинические, инструментальные, лабораторные, специальные методы) обследование 220 пациенток с бесплодием различного генеза. С помощью метода ИФА (определение IgG и IgM, антител к тиреоидной пероксидазе) проводились исследования на наличие инфекций: токсоплазмоза, герпес и цитомегаловирусной, хламидийной, микоплазменной, уреоплазменной инфекций, краснухи. С использованием молекулярно-биологического метода (ПЦР) выявляли вирусные и бактериальные агенты. Функциональные и

структурные изменения ЩЖ, органов малого таза, молочных желез проводили ультразвуковым методом. Оценку состояния матки и маточных труб проводили методом гистеросальпингографии. По показаниям проводили лапароскопию. Репродуктивное состояние здоровья пациенток оценивали инновационной технологией "Иммункукус", методом "ЭЛИ-П-Комплекс-12", на основании твердофазного ИФА. Данный метод позволил оценить содержание естественных регуляторов ауто-АТ класса IgG разной специфичности, и предназначен для выявления имеющихся или начинающихся патологических изменений в ЩЖ и мониторинга за их динамикой [1]. Всем пациенткам проводили скрининг для выявления тиреоидной патологии согласно общепринятым протоколам стандартные исследования, включающие: ТТГ; фракций свободных и общих Т3; Т4; АТ-ТГ. Гормональное исследование включало определение в плазме крови концентраций лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, ХГЧ, тестостерона, прогестерона, эстрадиола, ДГЭА-С. При выявлении нарушений функции ЩЖ и/или увеличенным тиреоидным объемом направляли на консультацию эндокринолога и в случае необходимости проводили дополнительное обследование и определяли объем необходимой терапии. На основании анализа анамнеза, клинико-лабораторных данных, определения этиологического фактора были выделены следующие группы: I группа-пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием n=62(28%); II группа-пациентки с эндокринным бесплодием n=75(34%); III группу - пациентки с маточной формой бесплодия n=40(18%); IV группу составили пациентки с бесплодием неясного генеза n=43(20%). Контрольную группу (КГ) составили n=30 фертильных женщин без патологии ЩЖ. Для правильной оценки состояния пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями ЩЖ и достоверности диагноза, изучены состояние здоровья женщин. По возрасту пациентки с различной формой бесплодия представлены следующим образом: до 20 лет - 16(7,3%); 20-30 лет -130(59,1%), старше 30 лет - 74(33,6%).

Результаты и их обсуждения: Согласно проведенному исследованию первичное бесплодие выявлено у 139(63,2%) пациенток, вторичное бесплодие - 81(36,8%) случаев (рис.1).

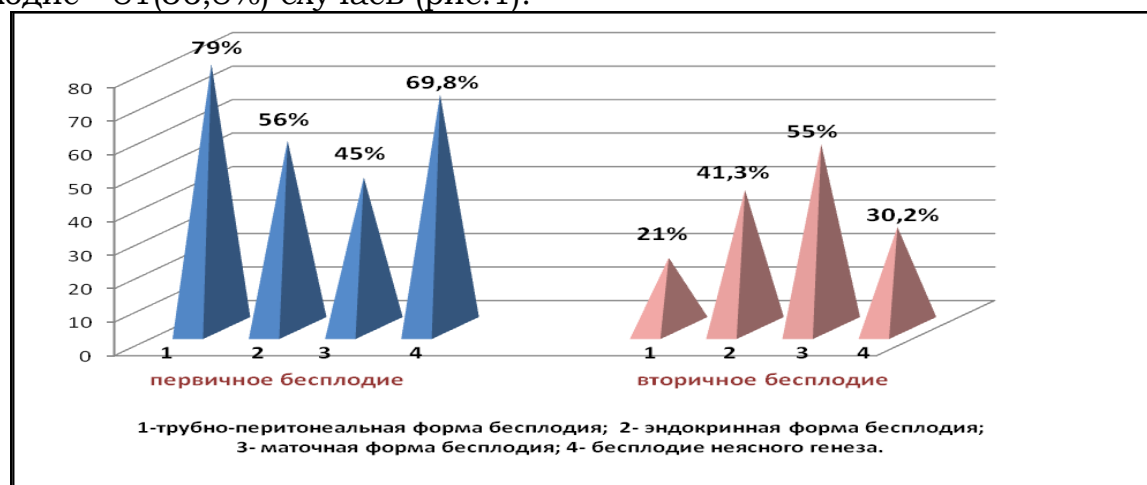


Рис.1. Частота встречаемости бесплодия у обследованных пациенток репродуктивного возраста.

Патология ЩЖ выявлена у 101 пациенток с бесплодием, что составило 45,9% случаев. У 119 пациенток с бесплодием, что составило 54,1% случаев, патологии ЩЖ не было выявлено. На основании клинических исследований в структуре тиреоидной патологии у пациенток с бесплодием (n=220) выявлено: гипотиреоз в исходе АИТ наблюдался в 25% случаев, в том числе манифестный - в 5,9%, субклинический - 19,1% случаев. Гипотериоз в стадии медикаментозной компенсации диагностирован у 9,03% пациенток с бесплодием, в исходе АИТ у 7,3% пациенток; послеоперационный - в 1,82% случаев. Тиреотоксикоз отмечен 2,73% случаев, в том числе манифестный - 0,9%, обусловленный болезнью Грейвса, субклинический - 1,82% случаев. В КГ фертильных пациенток тиреотоксикоза не в одном случае выявлено не было. АИТ без нарушения функции ЩЖ (носительство АТ-ТРО>100 мЕд/л+УЗИ признаки АИТ) отмечалось в 9,54% случаев. В 7,72% случаев у пациенток с бесплодием выявлен эутиреоидный зоб, в том числе диффузный зоб у 2,27% пациенток; узловой - 3,18% случаев; смешанный (диффузно-узловой) - 1,36% случаев; многоузловой - 0,9% случаев. Сравнительный анализ клинических вариантов гипотиреоза по группам выявил, что частота встречаемости манифестной формы гипотиреоза была несколько выше у пациенток с бесплодием II-ой и IV-ой групп по сравнению с пациентками III-ей группы (10,6%; 9,3% и 2,5% соответственно); тогда как в I-ой группе манифестная форма гипотиреоза не было выявлена не в одном случае. Субклиническая форма гипотиреоза чаще выявлена у пациенток II-ой и IV-ой группы (33,4% и 25,6% соответственно), тогда как в III-ей и I-ой группах процент был несколько ниже (10% и 3,2% соответственно). Аутоиммунный гипотиреоз выявлен у пациенток IV-ой группы в 13,9% случаев, тогда как во II-ой и III-ей группе данный процент составил 10,6% и 5% соответственно. Необходимо отметить, что в I-ой группе не в одном случае аутоиммунный гипотиреоз не был выявлен. На основании полученных данных, можно заключить, что гипотиреоз различной формы наиболее характерна для пациенток II-ой и IV групп (54,6% и 48,8% соответственно), тогда как у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием (I группа) в 3,2% случаев была выявлена лишь субклиническая форма гипотиреоза. У пациенток III-ей группы с маточной формой бесплодия в 17,5% случаев выявлена гипотиреоз различной формы. Следовательно, при бесплодии у женщин фертильного возраста не только при эндокринной патологии, но и при бесплодии неясного генеза необходимо проводить рутинные обследования ЩЖ, в целях выявления патологии, так как именно патология ЩЖ способствует нарушению его функционального и структурного состояния, что в итоге приводит к развитию бесплодия.

При изучении клинических вариантов гиперфункции ЩЖ на основании полученных данных можно заключить, что у пациенток II-ой группы субклиническая форма по сравнению с манифестной формой гипертиреоза выявлена в (5,4% и 2,6% соответственно). В остальных группах (I; III; и IV группы соответственно) гипертиреоза не наблюдалось не в одном случае.

Особенности менструальной функции: в подавляющем большинстве случаев наблюдалось своевременное становлением менархе, регулярный ритм менструаций и нормальная длительность менструального цикла и

менструального кровотечения. Болезненные менструации отмечены в 21,8% случаев. Нарушения менструального цикла по типу олигоменореи отмечены в 29,1% случаев, полименореи - 6,8% случаев. Скудные менструации отмечали в 9,5% случаев, обильные и длительные в 11,8% случаев. Анализ особенностей течения менструального цикла показал, что у пациенток I-ой группы наступление менархе до 15 лет выявлено 96,8% случаев, старше 15 лет - в 3,2% случаев. Нарушений менструальной функции в I; III и IV-ой группах ни в одном случае не было отмечено, тогда как во II-ой группе регулярные менструальные отмечены в 14,7% случаев, олигоменорея - 85,3% случаев.

Исход предшествующих беременностей показал, что у 20,8% пациенток беременность закончилась преждевременными родами, искусственные аборт отмечены у 39,5% пациенток, у 13,6% пациенток отмечены самопроизвольные выкидыши, неразвивающаяся беременность - у 11,1%, внематочная беременность у 6,2% пациенток. У пациенток с вторичным бесплодием в структуре репродуктивных исходов преобладало невынашивание в I-ом триместре беременности. Длительность бесплодия до 5 лет наиболее чаще отмечалось у пациенток III; IV и II-ой группах: 95%; 93,3% и 90,7% соответственно, тогда как в I-ой группе этот процент был существенно ниже и составил 71%. Длительность бесплодия от 6 до 10 лет в I-ой и IV-ой группах констатировано в 14,5% и 9,3% случаев соответственно, тогда как во II-ой и в III-ей группах - 5,3% и 5% случаев. Длительность бесплодия свыше 10 лет отмечено лишь в I-ой группе в 14,5% случаев.

По данным гистеросальпингографии проходимость обеих маточных труб в I-ой группе наблюдалось у 35,5% пациенток, затрудненная проходимость маточных труб - у 29,0% пациенток. Признаки спаечного процесса в малом тазу у данной группы диагностированы у 25,8% пациенток. У пациенток II; III и IV-ой групп маточные трубы были проходимы. Анализ УЗИ органов малого таза показал, что у большинства пациенток I-ой группы размеры матки и яичников соответствовали норме, только в 3,2% случаев были выявлены незначительное увеличение размеров матки по сравнению с нормой, у 6,4% пациенток выявлено увеличение яичников. Во II-ой группе - размеры матки меньше нормы выявлены у 9,3% пациенток, больше нормы - также у 9,3%. Размеры яичников больше нормы выявлены у 70,6% пациенток; миома матки выявлена у 9,3% пациенток данной группы. В III-ей группе, согласно полученным результатам, размеры матки меньше нормы выявлены в 15% случаев, больше нормы - в 12,5%. У всех наблюдаемых пациенток IV-ой группы, по данным УЗИ органов малого таза патологических изменений со стороны матки и яичников не было выявлено.

Таким образом, результаты исследования показали существенную долю патологии ЩЖ у пациенток с бесплодием и являются одной из главных причин развития бесплодия, требующего пристального внимания к состоянию репродуктивной системы у пациенток фертильного возраста.

Выводы: В структуре причин бесплодия ведущее место у обследованных пациенток занимает: трубно-перитонеальный фактор бесплодия (28%), эндокринный фактор (34%), маточная патология (18%) и бесплодие неясного генеза (20%) случаев; имело место и сочетание двух и более форм. Частота распространения патологии щитовидной железы среди

пациенток с бесплодием составляет 45,9%, что свидетельствует об этиологической значимости развития нарушений репродуктивной функции. Выявленная существенная разница в состоянии здоровья пациенток с бесплодием в зависимости от функционального состояния щитовидной железы диктует необходимость разработки тактики ведения пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями ЩЖ.

ƏDƏBİYYAT-LİTERATURA-REFERENCES:

1. Курбанова Д.Ф. Гусейнова А.Э. Состояние иммунной системы у женщин с бесплодием различного генеза //Ж. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012, т.11, № 4, с. 37-40
2. Абдулмеджидова А.Г., Торганова И.Г., Витязева И.И. и др., Влияние бессимптомной формы герпес-вирусной инфекции на эффективность лечения бесплодия методами вспомогательных репродуктивных технологий //Ж.Акушерства и гинекологии. 2009, №1, с. 34-39
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология /М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007
4. Кулакова В.И. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / Под ред. М.: ГЭОТАР-медиа, 2005
5. American Thyroid Association. General Information (2012) /<http://www.thyroid.org/thyroid-eventseducation-media/about-hypothyroidism> Accessed October 2012.
6. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K., Amino N., Barbour L. et al. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012; vol.97 (8), p. 2543-2565
7. Maruna P. Gynecological aspects of thyroid disorders // Ceska Gynecol. 2006, vol. 71, № 4, p. 332-338
8. Rosenfeld H., Ornoy A., Shechtman S. et al. Pregnancy outcome, thyroid dysfunction and fetal goiter after in utero exposure to PTU: a controlled cohort study. // British Journal of Clinical Pharmacology. 2008; vol.68, p. 609-617
9. Shriver National Institute of Child Health and Human Development 2008 / <http://www.hormone.org/patient-guides/2012/hypothyroidism-after-pregnancy> Accessed October 2012.
10. The thyroid and reproduction. Final program and abstracts Text. // Merck European thyroid symposium (May 22-25, 2008). Riga, 2008. 27 p.

X Ü L A S Ə

SONSUZLUQ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİNİN KLİNİKİ VƏ FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ

Əliyeva N.R.
Azərbaycan Tibb Universiteti

Kompleks müayinə olunmuş xəstələrin sonsuzluğun səbəblərinin əsasında aşağıdakı faktorlar durur: sonsuzluğun boru-peritoneal faktoru (28%), endokrin faktor (34%), uşaqlıq patologiyası (18%) və səbəbi məlum olmayan sonsuzluq (20%); bəzi hallarda iki və daha artıq faktorlar aşkar edilmişdir. Qalxanabənzər vəzinin funksional vəziyyətindən aslı olaraq sağlam qadının vəziyyətində xüsusi fərq müşahidə edilmişdir. Fertil yaşda olan qadınlara sonsuzluğun inkişafını öncədən xəbərdarlıq etmək üçün, reproduktiv sistemin vəziyyətinə diqqət ilə yanaşmasını tələb edir.

S U M M A R Y

CLINICAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH INFERTILITY

Aliyeva N.R.
Azerbaijan Medical University, Baku.

In the structure of the causes of infertility leading place in the examined patients was following: tubal-peritoneal factor infertility (28%), endocrine factors (34%), uterine pathology (18%) and unexplained infertility (20%) cases; conjunction of two or more shapes. Revealed a significant difference in health status of patients depending on the functional state of the thyroid gland which requires at-close attention to the condition of the reproductive system in women of age fertil, in order to prevent the development of sterility.

Daxil olub: 9.01.2015.

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA İNKİŞAF EDƏN XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HOMOSİSTEİNİN ENDOTELİAL DİSFUNKSİYAYA TƏSİRİ VƏ ONUN PRESTARİUMLA KORREKSİYASI

Əzizov V.Ə., İmaməliyev Q.M., İbrahimova Ş.S., Əfəndiyeva L.Q.

ATU-nun II daxili xəstəliklər kafedrası

Ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) inkişafında endotelial disfunksiyanın böyük rolu vardır. Endotelial hüceyrələr müxtəlif funksiyaları formalaşdırır. Endotelium damarların tonusunu, hemostazı, lipidlərin nəqlini və immunoloji reaktivliyi modulyasiya edir. O, xüsusilə də vazokonstriktor və vazodilatator faktorlar sintez etməklə damar tonusunu balanslaşdırır (1).

Endotelium insan bədənində olan endokrin sitemin ən böyüyü hesab oluna bilər. Onun ümumi çəkisi 1800 qram və tutduğu sahə 4000 m²-dir. Endotelium çoxlu funksiyalar həyata keçirməklə insanın həyat fəaliyyətində mühüm rol oynayır. Endotelium tərəfindən damarların sayı azalmasını boşaldan endotelinlərdən (ET) başqa, damar daraldıcı endotelinlər də ifraz olunur. Bunlardan ET-1 həm ÜİX-in, həm də XÜÇ-ün inkişafında mühüm rol oynayır. ET-1 damar daraldıcı xüsusiyyətə malik olub, miokardın hipertrofiyasında iştirak edir. Kollagen sintezini artırmaqla miokardın fibrozlaşmasını stimule edir və apoptozda iştirak edir. ET-1 öz effektini spesifik A və B tip reseptorlar hesabına yerinə yetirir (2). Qeyd olunan reseptorlar damarın sayı azalmasında, endoteliumda və daxili üzvlərdə olur. ÜİX fonunda XÜÇ-lü xəstələrdə ET-1-in artması katexolaminlərin, angiotenzin II, sitokinlərin, sərbəst radikalların və hipoksiyanın damar endotelinə təsiri nəticəsində işə düşür (8).

Çoxsaylı tədqiqatlar sübut edir ki, endotelial disfunksiya yaradan amillərdən biri də homosisteindir. Homosisteinin endotelial disfunksiya yaratması prosesi çoxlu sərbəst oksigen radikallarını artırması hesabına baş verir. Bu işə sərbəst radikalların konstitiv və endotelial azot oksid synthase (e⁻-NOS) fermentinin ekspressiyasını blokada etməsi ilə izah olunur (4,5).

Mexanistik nəzəriyyəyə görə homosistein trombositin aqreqasiyasını artırmaqla, oksidativ streslə, hiperkəaoqulyasiya yaratmaqla, ET-1-in səviyyəsini artırmaqla, damar sayı azalmasının proliferasiyasını və endotelial disfunksiya yaratmaqla damar zədələnməsini induksiya edir (3).

Endotel tərəfindən generasiya olunan azot oksidi (NO) damar genişləndirici effektdə

malikdir. NO öz təsirini damara tsiklik 3, 5-quanozin monofosfatın (sQMF) miqdarını artırmaqla həyata keçirir (6,7).

Beləliklə, görüldüyü kimi qanda ET-1 və onun fizioloji antaqonisti olan sQMF səviyyəsini öyrənməklə endotelial disfunksiyanı qiymətləndirmək olar.

İşin məqsədi: Ürəyin işemik xəstəlikləri fonunda inkişaf etmiş XÜÇ-lü xəstələrdə homosisteinin endotelial disfunksiyaya təsirini və onun prestariumla korreksiyası imkanlarını öyrənməkdir.

Material və metodlar: Müayinə üçün ürəyin işemik xəstəliyi fonunda Nyu-York ürək assosiasiyasının təsnifatı (NYHA) ilə II-III funksional sinifi (FS) olan 49 xəstə (35 kişi və 14 qadın) seçilmişdir. Xəstələrin orta yaşı $48,3 \pm 4,6$ il olmuşdur. Ağırliq dərəcəsinə görə xəstələr iki qrupa ayrılmışdır: I qrupa XÜÇ II FS olan 25 xəstə, II qrupa XÜÇ III FS olan 24 xəstə daxil edilmişdir. Nəzarət qrupu olaraq orta yaşı $46,3 \pm 3,2$ il olan 26 praktik sağlam insanlar seçilmişdir.

Exokardioqrafik müayinə ACUSON (ABŞ) aparatında sol mədəciyin son diastolik həcmi (SMSDH), sol mədəciyin son sistolik həcmi (SMSSH), atım fraksiyası (AF), sol mədəciyin kütlə indeksi (SMKİ) öyrənilmişdir.

Xəstələrdə homosisteinin səviyyəsi Almaniya istehsalı olan “İmmunoferment analizatorun”da (Statfax 2100) dəsti tətbiq etməklə öyrənilmişdir.

Xəstələrdə ET1 və həll olmuş sQMF miqdarı DRQ (ABŞ) firmasının test dəsti tətbiq etməklə immunoferment metodu ilə müəyyən edilmişdir. Xəstələrə gündə 1 dəfə 5 mq dozada prestarium (perindopril) təyin olunmuşdur. Xəstələr müalicədən əvvəl və 6 aylıq müalicədən sonra təkrari müayinə olunmuşlar.

Alınan nəticələr EXEL proqramı tətbiq etməklə variasion statistika metodu ilə öyrənilmişdir. Dürüstlük dərəcəsi Styudentin t kriteriyası tətbiq etməklə araşdırılmışdır.

Alınan nəticələr və müzakirə: Xəstələr nəzarət qrupu ilə müqayisə olunduqda hər iki qrupda ET1, sQMF səviyyəsinin $p < 0,01$ dürüstlüyü ilə yüksək olması müşahidə olundu (cədvəl 1).

Xəstələrdə homosisteinin səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə ($p < 0,01$) statistik dürüstlüyü ilə yüksək oldu. Prestariumla müalicə homosisteinin səviyyəsinə ciddi təsir göstərməmişdir.

Xəstələrdə müalicənin 6-cı ayında hər iki qrupda endotelial disfunksiyanın göstəriciləri ET-1 və sQMF ($p < 0,01$) dürüstlüyü ilə azalmışdır. Bu prestariumun homosisteinin səviyyəsinə yox, birbaşa endotelial disfunksiyaya korreksiyaedici təsiri ilə izah oluna bilər.

Endotelial disfunksiyanın korreksiyası xəstələrdə hemodinamika göstəricilərinin yaxşılaşması ilə müşahidə olundu. Belə ki, xəstələrdə SMSDH, SMSSH ($p < 0,01$) dürüstlüyü ilə hər iki qrupda azaldı (cədvəl 2). Xəstələrdə hər iki qrupda AF ($p < 0,01$) dürüstlüyü ilə artdı və SMKİ ($p < 0,05$) dürüstlüyü ilə azaldı.

Cədvəl № 1

Ürəyin işemik xəstəlikləri fonunda XÜÇ olan xəstələrdə prestariumun endotelial disfunksiyaya təsiri

Göstəricilər	Nəzarət qrupu	II FS (n=25)		III FS (n=24)	
		Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
Homosistein	10,3±0,5	16,5±0,7##	15,3±0,2	19,3±0,7##	17,8±0,6
ET1 pq/ml	11±2,12	18,5±1,12##	11,32±1,32**	19,13±1,14##	13,13±1,24**
sQMF pmol dəq. Mg	126±19.1	224,1±22,7##	135,1±21,2**	268.2±27.2##	142±26,3**

Qeyd: ## - $p < 0,01$ nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstlüyü

** - $p < 0,01$ - müalicədən sonrakı göstəricilərin başlanğıcla müqayisədə dürüstlüyü

Cədvəl № 2.

Ürəyin işemik xəstəlikləri fonunda XÜÇ olan xəstələrdə prestariumun hemodinamik göstəricilərə təsiri

Göstəricilər	II FS (n=25)		III FS (n=24)	
	Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
SMSDH	146,7±3,6	137,2±3,4**	157,2±5,1	142,2±3,2**
SMSSH	81,9±3,5	69,6±3,4**	99,8±5,1	78,0±4,5**
AF, %	44,2±1,4	49,2±1,7*	36,5,0±1,7	45,9±1,8**
SMKİ, q/m ²	114,2±4,4	104,1±4,1*	120,4±6,6	107,1±5,4*

Qeyd: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - müalicədən sonrakı göstəricilərin balanğıcla müqayisədə dürüstlüyü

Nəticə. Alınmış nəticələr göstərir ki, prestariumun təsirindən endotelial funksiya yaxşılaşır. Bu yaxşılaşma ET-1 və sQMF-in səviyyəsinin normallaşması ilə yanaşı sol mədəciyin atım fraksiyasının artmasına və sol mədəciyin hipertrofiyasının regressiyasına səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баранова Е.И., Большакова О.О. Клиническое значение гомоцистеинемии (обзор литературы) // Артериальная гипертензия. - 2004. №1. - С.12-15.
2. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Медицина; 2008.
3. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии // Кардиология, 2001, №2, с. 50-58
4. Ferrari R., Bachetti T. Endotelial function and dysfunction in heart failure // Euer. Heart J. 1998, vol. 19, p.41-47.
5. Braunwold E. Heart Disease. 8th edition 2012.
6. Harrinson D.E. Endotelial function and oxidant stress // Clin.Cardiol., 1997, vol. 20, p.11-17.
7. Katz S.D. Mexanisms of endotelial dysfunction in CHF // Current Option in Cardiology, 1997, vol. 12, p.259-264.
8. William T., Abraham H. Heart failure. McGray Hill, 2007.

SUMMARY

INFLUENCE OF HOMOCYSTEINE ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WHICH IS CAUSED BY CORONARY HEART DISEASE AS WELL AS THE CORRECTION OF IT WITH PRESTARUM

Azizov V.A., Imamaliev G.M., Ibrahimova Sh.S., Efendieva L.Q.
Department of Internal Medicine II, AMU.

Aim: To assess of 6 month treatment with prestarium on blood levels of ET1 and cQMP in patients with ischemic heart disease associated of congestive heart failure (CHF).

Materials and methods: Follow-up and treatment were conducted in 49 patients mean age $48,3 \pm 4,6$ years. Patients were divided in two groups.

Results: The I groups patients with NYHA class II CHF (n=25) blood content of ET1 and cQMP ($p < 0,05$) were below after treatment. In II groups patients with NYHA class III CHF (n=24) blood content of ET1 and cQMP ($p < 0,05$) were also below after treatment.

Improvement of endothelial function correlate with improvement global function of left ventricle.

Conclusion: Prestarium is a highly effective for the correction in patients with ischemic heart disease associated of CHF due to homocysteine.

Daxil olub: 24.11.2014.

**2-ci TIP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ
DİSLİPİDEMİYANIN KORREKSİYASINDA FİBRATLARLARIN
ROLUNA MÜASİR BAXIŞ**

**Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ.,
Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası,
Bakı***

2-ci tip şəkərli diabeti (ŞD) olan xəstələrin sayı durmadan artır və yaşlı əhəlinin 6-8%-ni təşkil edir və 20 ildən sonra xəstələrin sayının 50% artımı gözlənilir. Beynəlxalq Diabet Federasiyasının məlumatına görə 2011-ci ildə 20-79 yaşlı avropalılar arasında 52 milyon şəkərli diabeti olan xəstə olmuşdur; bu rəqəm 2030-cü ildə artaraq 64 milyona çatacaqdır [1].

Müasir dövrdə 2-ci tip şəkərli diabetlə əlaqədar olaraq ürək-damar xəstəlikləri durmadan artır. 25 ölkəni əhatə edən 110 mərkəzdə həyata keçirilən genişmiqyaslı EuroHeart survey tədqiqatının [2] nəticələri göstərmişdir ki, müayinəyə cəlb olunan pasiyentlərin cəmi 25%-də 2-ci tip şəkərli diabet olduğu halda, kəskin miokard infarktı olanlar arasında karbohidrat mübadiləsi pozulmuş xəstələrin sayı 60% təşkil etmişdir.

2011-ci ildə yer üzündə 281 milyon kişi və 317 milyon qadın şəkərli diabet və onun ürək-damar ağırlaşmalarından dünyasını dəyişmişdir [1]. ÜST-nin məlumatına görə iqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə ürək-damar xəstəliklərindən ölüm ümumi ölümün 55% təşkil edir ki, bunun da əsas səbəbləri

miokard infarktı və beyin insultudur [3,4]. Şəkərli diabeti olan xəstələrin ölüm strukturunda 55% halda miokard infarktı və 29% halda beyin insult tutur, bu da mikrodamar və hiperqlikemiya ağırlaşmalarından 70 dəfə yüksəkdir [5,6]. Beləliklə, şəkərli diabetlə xəstələnmənin artması ilə ürək-damar xəstəliklərindən ağırlaşmanın artımı arasında xətti korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur.

Hal-hazırda şəkərli diabetə ancaq hiperqlikemiya sindromu kimi deyil, həm də maddələr mübadiləsinin sistem pozulması kimi baxılır. Şəkərli diabeti olan xəstələrin 89%-də lipid mübadiləsinin pozulması rast gəlir [7] ki, bu çox hallarda digər risk amilləri (piylənmə, arterial hipertenziya, papiros çəkmə və s.) ilə müştərək müşahidə olunur [8]. Şəkərli diabet üzrə Britaniya prospektiv tədqiqatının nəticələri göstərir ki, ürəyin işemik xəstəliyinin (gərginlik stenokardiyası və/və ya miokard infarktı) inkişafında proqnostik əhəmiyyətinə görə risk amilləri aşağıdakı ardıcılıqla qiymətləndirilir: aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP), yuxarı sıxlıqlı lipoproteinlər (YSLP), qlikohemoqlobin (HbA1C), sistolik arterial təzyiq (AT) və papiros çəkmə. Belə ki, ASLP-nin səviyyəsinin 1 mmol/l artması ürəyin işemik xəstəliyinin inkişaf riskini 57% artırır, YSLP-nin 0,1 mmol/l artması isə əksinə bu riski 15% azaldır. Sistolik AT-nin hər 10 mm c.st. yüksəlməsi riskin 15%, HbA1C-nin 1% yüksəlməsi isə riskin 11% artması ilə müşayiət olunur [8]. Bu analiz 2-ci tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə lipid mübadiləsinin pozulmasının ÜİX-nin inkişafında vacib rolunu təsdiq edir.

Şəkərli diabeti olan xəstələrin böyük əksəriyyəti üçün lipid triadası (ASLP-nin normal və ya qismən artmış səviyyəsi, hipertriqliseridemiya və YSLP-nin enmiş səviyyəsi) xarakterikdir. Nəzəri cəhətdən belə güman etmək olar ki, bu göstəricilərin normallaşdırılması ürək-damar xəstəliklərinin inkişaf riskinin qarşısını ala bilər. Bəs real praktikada vəziyyət necədir?

Yarım əsrə yaxın bir müddətdir ki, fibratlar klinik praktikaya daxil edilmiş və onların lipid spektrinə təsiri barədə çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır. Bu tədqiqatlarda ürək-damar ağırlaşmalarının birincili və ikincili profilaktikasında fibratların rolu təsdiq olunmuşdur [9]. 2-ci tip ŞD olan xəstələrdə müxtəlif fibrat preparatlarının effektivliyi 6 prospektiv tədqiqatlarda öyrənilmişdir. Birincili (HHS, SENDCAP) və ikincili (VA-HIT, DAIS) profilaktika məqsədi ilə aparılan tədqiqatların meta-analizi göstərmişdir ki, TQ-nin səviyyəsinin 31%, ümumi xolesterinin səviyyəsinin 10% azalması və YSLP-nin 9% atması ürək-damar hadisələrini statistik dürüsr (23-32%) endirir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu tədqiqatlarda lipid spektrinin ilkin səviyyəsi yüngül hiperlipidemiya meyarlarına uyğun olmuşdur: ümumi xolesterin - 5,8 mmol/l, TQ - 1,92 mmol/l və YSLP - 0,96 mmol/l. Bütün tədqiqatlarda TQ-nin səviyyəsi yüksək olan hallarında müalicə daha effektiv olmuşdur [10].

Çoxmərkəzli klinik tədqiqatların nəticələri göstərir ki, fenofibrat lipid pozğunluqlarının ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq ASLP-ni orta hesabla 25%, TQ-ni 50%-ə qədər və YSLP-ni 25% endirir. Bununla bərabər, iltihab markerlərinin (o cümlədən, C-reaktiv peptidin) aktivliyinin, fibrinogenin və sidik turşusunun miqdarının azalması müşahidə olunur [11].

2-ci tip ŞD olan 418 xəstənin 2-5 il müddətində fenofibratla müalicəsinə həsr olunmuş DAIS tədqiqatı [10] nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, placebo qəbul etmiş xəstələrdən fərqli olaraq fenofibrat qrupunda stenoz olan yerdə damar mənfəzinin diametrinin daralması 40% az olmuşdur. Kəskin koronar hadisələrin (miokard infarktı, angioplastika və aorto-koronar şuntlama əməliyyatı, ölüm) sayı

placebo qrupundan fərqli olaraq statistik dürüst (23%) az müşahidə olunmuşdur. Fenofibratın qeyd olunan klinik effektləri 2-ci tip ŞD olan xəstələrdə olan yüngül dislipidemiyanın normallaşması ilə müşayiət olunmuşdur: YSLP-nin 7% artması fonunda ümumi xolesterinin miqdarı 9,8%, ASLP-nin 5%, TQ-nin miqdarı 30% azalmışdır.

3 ölkənin (Avstraliya, Yeni Zelandiya və Finlandiya) 2-ci şəkərli diabeti olan 9795 xəstələrini əhatə edən və 5 il davam edən FIELD tədqiqatında [12] fenofibratın makro- və mikrodamar ağırlaşmalarına təsiri öyrənilmişdir. Fenofibratla aparılan 4 aylıq müalicədən sonra YSLP-nin miqdarının 5% artması, ümumi xolesterinin və ASLP-nin miqdarının 12% və TQ-nin miqdarının 28% azalması müşahidə olunmuşdur. Ürək-damar hadisələrinin 11% azalmasına baxmayaraq, qeyri-fatal miokard infarktı hadisələri statistik dürüst azalmışdır (24%). Qeyd etmək lazımdır ki, 2-ci tip ŞD olan xəstələrdə ÜİX olmayanlarda, 65 yaşdan aşağı olanlarda, qadınlarda, müayinədən öncə YSLP və ASLP-nin səviyyəsi az olan qruplarda fenofibrat daha effektiv təsir göstərmişdir. İkinci son nöqtədə koronar revaskulyarizasiyaya ehtiyacın statistik əhəmiyyətli (21%) enməsi, beyin insultunun 11% azalması müşahidə olunmuşdur.

FIELD tədqiqatı genişmiqyaslı ilk tədqiqat olaraq 2-ci tip ŞD olan xəstələrdə lipidendirici terapiyanın mikrodamar ağırlaşmalarına təsirini öyrənmişdir. Alınan nəticələr göstərir ki, diabet retinopatiyası ilə əlaqədar lazer terapiyasına ehtiyac 30% ($p < 0,01$), aşağı ətrafların qeyri-travmatik mənşəli amputasiyasına ehtiyac 38% ($p = 0,011$) azalmış və albuminuriya və nefropatiyanın progressivləşməsi statistik dürüst ləngiməmişdir (14%, $p < 0,002$).

Lipidendirici terapiyanın vacib aspektlərindən biri preparatın təhlükəsizliyidir. Yanaşı terapiyadan asılı olmayaraq fenofibratın xəstələr tərəfindən qəbulu yaxşı olmuşdur. Fenofibrat qəbul edənlərdə dərman qəbulunun kəsilməsinə ehtiyac placebo qrupundan fərqlənməmişdir. Ciddi xoşagəlməz yanaşı əlamətlər də hər 2 qrupda (1%) eyni olmuşdur. Pankreatitin inkişaf riski placebo ilə müqayisədə qismən çox (müvafiq olaraq 0,8% və 0,5%) olsa da, pankreatitlə ağırlaşma halları az təsadüf etmişdir. Analoji tendensiya ağciyər emboliyası (1,0% və 0,7%) və dərin venaların trombozunun yaranması sayında da (1,4% və 1,0%) qeyd olunmuşdur.

Şübhəsiz ki, 2-ci tip ŞD və ÜİX-in müxtəlif dərəcəli hiperxolesterinemiya ilə birgə hallarında seçim dərman preparatı statinlərlərdir. 2-ci tip ŞD və ÜİX olmayan, amma ümumi xolesterin və ASLP-nin səviyyəsinin artması ilə əlaqədar yüksək koronar riski olan xəstələrdə seçim preparatı yenə də statinlərdir.

Yüngül və orta səviyyəli hiperqliseridemiyanın YSLP-nin aşağı səviyyəsi (və ya onsuz) ilə müşayiət olunan bütün hallarda seçim preparatı fibratlardır, xüsusilə fenofibratdır. Belə dəyişikliklər ilk növbədə metabolik sindromu olanlarda və şəkərli diabeti olan pasiyentlərdə müşahidə olunur. FIELD tədqiqatının nəticələri təsdiq etdi ki, fenofibrat 2-ci tip ŞD-nin başlanğıc mərhələlərində şəkərin qanda miqdarı yaxşı tənzimlənən ÜİX olmayan xəstələrdə daha effektivdir, çünki bu halda makro- və mikrodamar ağırlaşmalarının inkişaf riskini statistik dürüst aşağı salır.

Lipidlərin məqsədli səviyyəsi dedikdə lipid spektrinin bütün parametrlərinin normallaşması nəzərdə tutulur. Praktiki olaraq bir preparatın (hətta yüksək dozada) işlədilməsi bu məqsədə nail olmağa imkan vermir. Ədəbiyyat məlumatlarında iki lipidendirici preparatların birgə istifadəsi ilə daha aqressiv

terapiyanın aparılması müzakirə olunur. İki və çox lipidendirici preparatların işlədilməsinə həsr olunmuş tədqiqatlar azsaylıdır. S. Grundy və həmmüəlliflərinin [13] tədqiqatı müəyyən etdi ki, simvastatla fenofibratın birgə təyini TQ-nin səviyyəsinin kəskin azalması və YSLP-nin səviyyəsinin artmasına səbəb olur. FIELD tədqiqatında 19% xəstə 200 mq fenofibratla müştərək statin qəbul etmişdir. Bu 2 preparatın birgə işlədilməsi zamanı xoşagəlməz reaksiyaların inkişaf riskinin artması barədə heç bir məlumat yoxdur. Nəzərə alsaq ki, bu məlumatlar randomizə olunmayan qrupların müqayisəsi nəticəsində alınmışdır, ona görə də bütün hallarda ehtiyatlı olmaq lazımdır.

Yüksək ürək-damar riski olan şəkərli diabetli xəstələrdə statinlə fibratın kombinasiyasının əlavə klinik effektini öyrənmək məqsədi ilə ilk dəfə 2001-2005-ci illər ərzində ABŞ və Kanadanın 77 mərkəzində 5518 (31% qadınlar) xəstəni əhatə edən irimiqyaslı ACCORD Lipid tədqiqatı [14] həyata keçirilmişdir. Müayinəyə qlikohemoqlobinin səviyyəsi 7,5%-dən az olmayan və ürək-damar xəstəliklərinin klinik əlamətləri olan 40-79 yaşında (orta yaş 62 il) şəkərli diabetli xəstələr daxil edilmişdir. Əlavə meyarlara aid edilmişdir: ASLP -1,55-4,65 mmol/l, YSLP – qadınlarda və qaradəriliyədə - 1,42 mmol/l-dən az, avropalı kişilərdə - 1,29 mmol/l-dən az, TQ – lipidendirici müalicə qəbul etməyənlərdə - 8,5 mmol/l, lipidendirici terapiya fonunda – 4,5 mmol/l.

Müayinənin başlanğıcında bütün iştirakçılara simvastatin (gündə 40 mq-dan çox olmayaraq) təyin olunmuşdur. 1 aydan sonra xəstələr fenofibrat və ya plasebo qəbuluna randomizə olunmuşdur: 2765 xəstə - simvastatin+fenofibrat, 2753 xəstə - simvastatin+plasebo kombinasiyası qəbul etmişdir. Fenofibrat gündə 160 mq dozada təyin olunmuşdur, amma qanda kreatinin səviyyəsinin yüksəlməsi hallarında doza tənzimlənmişdir. Lipidlərin təkrari müayinəsi randomizasiyadan 4, 8 və 12 aydan sonra və sonralar hər il həyata keçirilmişdir.

Müayinənin birincili son nöqtəsi əsas ürək-damar hadisələri (ürək-damar səbəblərindən ölüm, miokard infarktı, beyin insultu) olmuşdur. İkincili son nöqtə: əsas ürək-damar hadisələrinin revaskulyarizasiya əməliyyatı və durgunluq ürək çatışmazlığından hospitalizasiya ilə kombinasiyası, fatal koronar hadisələrin kombinasiyası, qeyri-fatal miokard infarktı və qeyri-sabit stenokardiyanın kombinasiyası, qeyri-fatal miokard infarktı, fatal və qeyri-fatal beyin insultu, qeyri-fatal beyin insultu, hər hansı səbəbdən ölüm, ürək-damar səbəblərindən ölüm, ürək-damar çatışmazlığından hospitalizasiya və ya ölüm.

Müşahidə müddəti 4,7 il təşkil etmişdir.

Müşahidə müddətində lipidlərin miqdarı fibratlar qrupunda daha çox dəyişikliyə məruz qalmışdır: YSLP-nin səviyyəsi artaraq 0,98 mmol/l-dən 1,07 mmol/l-ə (plasebo qrupunda müvafiq olaraq 0,99 mmol/l-dən 1,05 mmol/l-ə qədər) çatmışdır ($p=0,01$), TQ-nin səviyyəsi 1,85 mmol/l-dən 1,38 mmol/l-ə (plasebo qrupunda müvafiq olaraq – 1,81 mmol/l-dən 1,63 mmol/l-ə qədər) kimi enmişdir ($p<0,001$). ASLP-nin səviyyəsinin dəyişməsi hər 2 qrupda demək olar ki, eyni dərəcədə olmuşdur ($p=0,16$).

Birincili son nöqtənin illik sayı fibratlar qrupunda (2,2%) plaseboya (2,4%) nisbətən az olsa da, bu fərq statistik dürüst olmamışdır ($p=0,32$). Qruplar arasında statistik əhəmiyyətli fərq ikincili son nöqtədə də alınmamışdır. Belə ki, illik ümumi ölümün sayı fibratlar qrupunda 1,5% təşkil etdiyi halda, plasebo qrupunda bu göstərici bir qədər artmış və 1,6% olmuşdur ($p=0,33$).

Analizlər göstərir ki, qruplar arasında aparılan müalicənin effektinə cins

amili əhəmiyyətli təsir göstərir: birincili son nöqtənin sayı kişilər arasında fibrat qrupunda 11,2% təşkil etdiyi halda, plasebo qrupunda 13,3% olmuşdur. Qadınlar arasında bu fərq müvafiq olaraq - 9,1% və 6,6% təşkil etmişdir ($p=0,01$). TQ-nin səviyyəsinin yüksək ($\geq 2,30$ mmol/l) və YSLP-nin aşağı ($\leq 0,88$ mmol/l) olduğu hallarda fenofibrat qrupunda əlavə effektlər müşahidə olunmuşdur. Belə ki, birincili son nöqtənin sayı plasebo qrupundan fərqli olaraq az olmuşdur (müvafiq olaraq – 12,4% və 17,3%).

Məlumdur ki, lipidendirici terapiyanın təhlükəzliyinin qiymətləndirilməsi məqsədi ilə qaraciyərin funksional vəziyyətinin (qaraciyər fermentlərinin aktivliyi) monitorinqinin keçirilməsi vacibdir. ALT və AST-nin normalalarının yuxarı həddindən 3 dəfədən çox qalxmaması və KFK-nın 5 dəfədən çox qalxmaması təhlükəsiz sayılır. Qeyd etmək vacibdir ki, lipidendirici preparatların müştərək istifadəsi hallarında miopatiyanın inkişaf riski artır [5].

ACCORD Lipid tədqiqatının nəticələri müşahidə müddətində KFK-nın səviyyəsinin yuxarı həddindən 10 dəfədən çox qalxması fibrat qəbul edənlərdə 0,4%, placebo qrupunda 0,3% rast gəlməmişdir. ALT-nin 3 dəfədən çox qalxması halları müvafiq olaraq – 1,9% və 1,5% müşahidə olmuşdur. Fenofibrat qrupunda kreatininin səviyyəsi ilk il ərzində 82 mkmol/l-dən 97 mkmol/l-ə qalxmışdır, sonrakı müşahidələrdə nisbətən stabil qalmışdır (placebo qrupunda – 82 mkmol/l-dən 92 mkmol/l-ə qalxmışdır). Yumaqcıq filtrasiyası sürətinin azalması səbəbindən fibrat qrupunda 2,4%, placebo qrupunda isə 1,1% preparat kəsilməmişdir.

Nəticə

1.2-ci tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə dislipidemiyanın korreksiyası üçün müalicə taktikası hər bir konkret xəstə üçün fərdi yanaşma tələb edir.

2.ASLP-nin səviyyəsi yüksək olan 2-ci tip şəkərli diabetli olan xəstələrə ÜİX-nin olub-olmamasından asılı olmayaraq statinlərin təyin olunması göstərişdir.

3.2-ci tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə hipertriqliseridemiya zamanı (YSLP-nin səviyyəsindən asılı olmayaraq) seçim preparatı fenofibratdır.

4.Lipidlərin məqsədli səviyyəsinə nail olmaq məqsədi ilə iki müxtəlif təsira malik lipidendirici preparat təyin oluna bilər.

5.Lipidendirici preparatların ən effektiv və nisbətən təhlükəsiz kombinasiyalarından biri fenofibratla statinlərin müştərək işlədilməsidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. Available from <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impairedglucose-tolerance>
- 2.Bartnik M The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The //Euro Heart Survey on diabetes and the heart. Eur Heart J. 2004 Nov; 25(21): 1880-90.
- 3.Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Followup report on the diagnosis of diabetes mellitus. //Diabetes Care. 2003; 26: 3160-7.
- 4.Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Москва. Из-во МИА, 2006, 320-329.
- 5.Zimmet P, Shaw J, Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. //Diabetic medicine. 2003; 20(9): 693-702.
- 6.Хадипаш А.А., Перова Н.В., Мамедов М.Н., et al., Кластеры компонентов метаболического синдрома у больных сахарным диабетом II типа. //Проблемы эндокринологии, Том 47 №4, 2001, 30-34.
- 7.Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. Москва. Из-во Мультипринт. 2004; 37-44, 52-53.
- 8.Turner RC, Millns N, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in noninsulin depend diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS:23) BMJ 1998; 316: 823-28.

9. Chapman J. Fibrates: therapeutic review. //Diabetes & Vascular Disease. 2006; 6: 11-18.
10. Steiner G. Coronary artery disease in diabetes: results of the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study (DAIS) Drug Benefit Trends. 2001, v13, Suppl A: S15-S21.
11. Robins SJ. Fibrates and coronary heart disease reduction in diabetes. //Curr Opin Endocrinol Diabetes. 2002; 9: 312-22.
12. The FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomized controlled trial. //Lancet, 2005; 366: 1849-61.
13. Grundy SM et al. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidemia (the SAFARI trial). //Am J Cardiol. 2005; 95 (4):462-8.
14. ACCORD Study Group. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus //N.Engl.J.Med.-2010-vol.362 (17).-p.1563-1574

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РОЛЬ ФИБРАТОВ В КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Азизов В.А., Ибрагимова Ш.С., Гурбанова Х. И., Ширалиева Г.Ш.,
Ибадова Ф.А.

Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра Внутренних
болезней II, Баку

В данной статье представлена последняя информация о частоте случаев дислипидемий, их специфических особенностях и коррекций нарушений липидного обмена фибратами. Помимо этого рассмотрены данные мультицентральных исследований FIELD и ACCORD, в которых освещены аспекты телесообразного применения фибратов или статинов в тех или иных случаях. Дана развернутая информация о совместном использовании фибратов и статинов и о возможных побочных эффектах.

SUMMARY

MODERN VIEW ON CORRECTION OF DISLYPIDEMY WITH FIBRATES AT THE PATIENT WITH FIBRATES MELLITUS TYPE II.

Azizov V.A., Ibrahimova Sh.S., Qurbanova X.I., Shiraliev G.Sh., Ibadova F.A.
Azerbaijan Medical University Department of Internal Diseases II, Baku.

The article presents the last data about rate of distipidensia, its specific characteristics and the methods of correction with fibrates. Materials of ACCORD and FIELD trials observed, and the apporopiate use of fibrates or statins depending on the type of distipidenia at the patients with Fibrates Melitus Type II are discussed. Bisedes, we presented wide information about combined use of statins and fibrates, and possible side effects due to this combination.

Daxil olub: 23.02.2015.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, СОПУТСТВУЮЩИХ С ПНЕВМОНИЕЙ, У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ

Гаджиева Н.А.

Азербайджанский Медицинский Университет г.Баку.

Ключевые слова: дети, ранний возраст, врожденный порок сердца, пневмония

Врожденные пороки сердца являются одними из наиболее распространенных заболеваний и встречаются во всех возрастных группах населения Земного шара. Заболеваемость ВПС прогрессивно растет с каждым годом.

При обширном метаанализе данных мировой литературы (1,2) врожденные пороки сердца регистрировались с частотой 6 на 1000 родившихся живыми детей в 1930-1934 гг. с ростом до 9,1 на 1000 после 1995 г. По разным оценкам, частота врожденных пороков сердца после 2000 г. составляла от 4 до 10 на 1000 рожденных детей (2,3). В 2000 г. в мире общее количество новорожденных с врожденными пороками сердца составляло примерно 623000 (320000 – с простыми дефектами, 165000 – с умеренно сложными дефектами и 138000 – со сложными пороками сердца) (4).

Большинство авторов сходятся во мнении, что частота врожденных пороков сердца варьируется от 19 до 75 на 1000 родившихся живыми, при этом серьезные врожденные пороки регистрируются с частотой 19,1 – 23,9 на 1000 рождений. В свете вышеизложенного указанная частота является вполне реальной (4).

Однако, по оценкам исследователей, в 2000 г. в мире в общей сложности было зарегистрировано 787000 взрослых, живущих с врожденным пороком сердца (368 800 – с простым дефектом, 302 500 – с умеренно сложным дефектом и 117 000 – с очень сложным пороком) (5, 6). Было подсчитано, что население взрослых с врожденными пороками сердца в мире растет приблизительно на 5% в год и в 2005 г. превысило 1 млн (7). Это означает, что число таких взрослых превысило число детей с врожденными пороками сердца (8, 9).

Врожденные пороки сердца являются одной из основных причин младенческой смертности, хотя ситуация осложняется наличием комбинированной патологии, например, пневмонии. Так как ВПС признаны наиболее значимыми факторами неблагоприятного течения и исхода пневмонии, их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование СН, которые являются важнейшей причиной смертности детей (10, 11). Нами проведен анализ историй болезни 128 умерших детей в стационаре городской ДКБ №2 (г. Баку) в период 2010-2014 гг., у которых на секции бронхолегочная патология и ВПС обнаружены соответственно в 58,6% и 34% случаев. При этом как основной клинический диагноз ВПС констатирован почти в 2 раза реже, а пневмония, наоборот, в 19 раз чаще. В то же время при формулировке сопутствующего диагноза клиницистами с большей частотой указана ВПС и крайне редко пневмония. Это наглядно свидетельствует о том, что ориентация и нацеленность лечащих врачей естественно определяется широко известным положением о распространенности и прогностическом значении ВПС и пневмонии. Хотя, это заболевание

нередко диагностируется несвоевременно (особенно на амбулаторном этапе в разных регионах), из-за скудности клинических признаков, а также недостаточной осведомленности широкого круга практикующих врачей об этом заболевании.

Можно полагать, что в этих условиях дополнительная информация для врачей о причинах смерти пациентов с ВПС, выработка алгоритма диагностики представляет особую актуальность.

Таким образом, **целью** исследования явилось выявить факторы риска летального исхода детей с ВПС и определить наибольшую распространенность их в условиях Азербайджана.

Материалы и методы исследования: Модель пациента:

Возрастная категория: дети от 1 мес. до 36 мес. (до 3-х лет) Нозологическая форма: ВПС и пневмония. Код (согласно МКБ – 10) Q20-Q28 и R – J – 18,0 Фаза: острое состояние. Стадия: первое обращение. Осложнения: СН и легочная гипертензия Условия помощи: реанимационная помощь.

Для решения поставленной цели были обследованы 100 детей с ВПС.

Исследование проводилось на базе АМУ – городской ДКБ №2 и НИИ Педиатрии им. К.Фараджова г.Баку в период с 2010 по 2014 годы. Большинство больных детей с диагнозом ВПС и «пневмония» было направлено из разных регионов Азербайджана в связи с обнаружением очаговых изменений органов грудной клетки на рентгенограмме. Схемы диагностики выявленной патологии были стандартны и не противоречили рекомендациям национального руководства по пульмонологии. Так, всем пациентам проводилось стандартное клиническое обследование и комплекс инструментального обследования по общепринятым стандартам. При подозрении на хронические заболевания легких, врожденные аномалии развития бронхолегочной системы, проводилась компьютерная томография (КТ) грудной клетки. Учитывались рентгенологические характеристики вида воспалительного поражения, инфильтративных изменений, ее морфологические формы, сопутствующая патология (врожденная аномалия развития легких, дисплазия), легочная гипертензия, генетический синдром, множественные пороки развития, тяжелое перинатальное поражение ЦНС, анемия, гипотрофия и т.д. Комплексное обследование включало в себя общие для матери и ребенка методы: оценку жалоб структурированный сбор анамнеза, общее клиническое состояние беременности, возраст и место проживания. Провели скрининг у всех детей на предмет наличия у ближайших родственников признаков раннего сердечно - сосудистого заболевания и т.д. Все дети имели врожденные пороки сердца, которые были подтверждены клинически, эхокардиографически, ангиокардиографически, рентгенологически, а также оценкой электрокардиографически признаков гипертрофии и перегрузок отделов сердца, ST-T изменений и вторичного удлинения QT (в пределах 0,05"-0,06"). Эхокардиографию проводили в одно-(М) и двухмерном (В) режимах по стандартам эхокардиографии.

Частота встречаемости врожденных пороков сердца у детей распределилась следующим образом: дефект межпредсердной перегородки - у 13 больных, тотальный аномальный дренаж легочной вены – у 2 больных, дефект межжелудочковой перегородки в ассоциации с синдромом Дауна – у 5, открытый артериальный проток – у 1, атриовентрикулярный канал с

синдромом Дауна – у 5 больных, Тетрада Фалло с РДА – у 4 больных, аортальный стеноз с двустворчатым аортальным клапаном – у 2, Фалло Тетрада с атрезией легочной артерии – у 3 больных, открытое овальное окно – у 21 ребенка, дилатационная кардиомиопатия с дефектом межжелудочковой перегородки – у 2 больных, дефект межжелудочковой перегородки – у 21 больного, транспозиция магистральных сосудов в сочетании с большим дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии – у 5-ти, стеноз легочной артерии – у 14-ти больных, общий артериальный ствол – у 1-го больного, дилатационная кардиомиопатия со стенозом легочной артерии – у 1-го больного

Всем больным, наряду с общепринятыми, проводились дополнительные лабораторные и биохимические анализы крови. Уровень артериальной гипоксемии определялся по данным SpO₂, кислотно-основного соотношения (SpO₂, pO₂). Проводился биохимический анализ ферментов – лактатдегидрогеназы (ЛДГ), трансаминазы (АЛАТ, АСАТ) в сыворотке крови. Содержание перечисленных ферментов определяли по стандартной методике. Для уточнения вероятной этиологии пневмонии использовали серологические и бактериологические исследования.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Stat Soft Statistika. Данные предоставлены в виде среднего математического M и стандартного квадратического отклонения SD. Для сравнения различных значений признаков двух независимых групп использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязей между переменными был использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Все больные были разделены на две группы: в первую группу (группа сравнения) вошли 21 пациент с малыми аномалиями развития сердца или открытым овальным окном (ООО), у которых отсутствовали очаговые рентгенографические изменения спустя 3-5 дней. II-я группа (группа основная) – 79 больных с ВПС и подтвержденным диагнозом пневмонии (без цианоза – 49, с цианозом – 30), включая оперированных по поводу врожденного порока сердца – у 6-ти больных. Медина возраста больных основной группы и группы сравнения составила от 0- до 36 месяцев ($P > 0,05$). Изучив материнский анамнез, было выявлено, что 58 (73%) женщин имели отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез, часть из них имела обострения хронических болезней в период беременности. В ранние сроки беременности симптомы раннего токсикоза выявлены у 16 (20%). Большинство детей были рождены от первой, второй и третьей беременностей и первых родов. Угроза прерывания беременности встречалась у 6 (7,6%), наличие одной и двух прерванных беременностей – у 16 (20%), ранние сроки (4 недели) самопроизвольных выкидышей – у 16 больных. В семейном анамнезе также имела место неразвивающаяся беременность – у 6 больных. В 6-ти случаях наблюдалась нежеланная беременность. Дети из кровнородственных браков составляли 27 (34%), резус (-) отрицательная группа крови выявлена у 24 (30%) больных, недоношенность – у 16 (20%). Оценивая физическое развитие детей при рождении, выявлено, что у 16 новорожденных (основная группа)

имелась задержка внутриутробного развития. Вес обследуемых детей при рождении колебался в пределах 1500-3000г. Менее 2000г.- у 5 (из них – 3 близнецы и 2- с множественными пороками развития), от 2100 до 2500 – у 12 больных, у остальных – 2500-3000г. У большинства больных детей (основная группа) отмечены сердечная недостаточность и задержка физического развития из-за гемодинамических расстройств. Наблюдалась дыхательная недостаточность (ДН – II-III ст.) – у 67% детей основной группы, что объяснялось наличием гемодинамических нарушений и тяжестью пневмонии. Бронхолегочная дисплазия – у 1, врожденная аномалия развития легких отмечена у 1 больного. Легочная гипертензия диагностировалась эхокардиографически при систолическом легочном давлении > 30 мм. рт. ст. – у 51 (65%) детей. Тяжелая пневмония была зарегистрирована у 42 (53%) детей основной группы. Рентгенологически у большинства детей была подтверждена альвеолярная инфильтрация в виде очаговых изменений – у 27 (34%), очагово-сливных – у 21 (27%) и сегментарных – у 16 (20%) детей. «Бледные» пороки сердца были диагностированы у 49 (62%), «цианотические» – у 30 (38%) детей, гиперволемиа малого круга кровообращения наблюдалась у 58 (73%) пациентов. Летальный исход документирован у 23 (29%) детей. При анализе факторов риска летального исхода статистически значимыми были степень легочной гипертензии ($p=0,006$), сопутствующей патологии в виде генетического синдрома ($p=0,50$), возраст от 1 мес. до 1 года ($p=0,016$), тяжелого перинатального поражения ЦНС ($p=0,019$), позднего поступления в стационар ($p=0,010$) и морфологической формы пневмонии ($p=0,007$). Тяжесть пневмонии у детей с врожденными пороками сердца имеет статистически значимую связь с возрастной группой 0-1 года ($p=0,012$), что объясняется физиологическим периодом иммунной недостаточности, усугубленной наличием порока сердца. Отмечалось достоверное повышение ферментов: высокие показатели лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланин (АЛАТ) и аспартатаминотрансфераз (АСАТ) в сыворотке крови у детей, что позволило отнести эти параметры к наиболее значимым биохимическим маркерам миокардиальной дисфункции у данной группы пациентов. У всех обследованных пациентов (основная группа) было отмечено увеличение содержания аспартатаминотрансаминазы (АСАТ) в сыворотке крови по сравнению с нормой, а также по сравнению с содержанием аланиновой трансаминазы (АЛАТ).

Статистически значимое повышение референтных значений АСАТ ($p=0,037$) и ЛДГ ($p=0,031$) в случаях летального исхода от пневмонии у детей с врожденными пороками сердца являлось, по-видимому, следствием сочетанного влияния гемодинамических нарушений, обусловленных пороком, и инфекционно-токсического повреждения миокарда, что может рассматриваться в качестве предикторов неблагоприятного исхода. В то же время на ЭКГ установлены признаки подострой ишемии миокарда: наличие ST-T изменений, вторичные удлинения интервала QT (в пределах 0,05") на фоне врожденных пороков сердца с недостаточностью кровообращения II А-Б стадий. У детей аритмия (в виде желудочковой экстрасистолии) обнаруживалась (по данным ЭКГ) – у 6 больных.

Полученные данные доказывают, что для выявления миокардиальной дисфункции у детей с ХСН на фоне ВПС с сочетанной пневмонией необходим

комплексный подход с использованием не только данных эхокардиографии и рентгенографии, но также и определение уровня ферментов ЛДГ, АСАТ и АЛАТ в сыворотке крови, ЭКГ мониторинг в качестве дополнительного критерия тяжести гипоксически - инфекционно-токсического повреждения миокарда. Информативность полученных комплексных данных позволяет рассматривать их показатели увеличения вышеуказанных сывороточных ферментов, наличие ST-T изменения и вторичные удлинения QT (в пределах +0,05", 0,06" на ЭКГ), во-первых, продвинуться еще дальше в понимании процессов, происходящих в организме больного ребенка и, во-вторых, более адекватно подобрать корректирующую терапию. В случае получения сомнительных или неполных результатов при эхокардиографии, оправдано применение томографических методик, которые позволяют визуализировать анатомическую структуру стенки сердца в различных плоскостях, а также оценить (с помощью МРТ) внутрисердечную гемодинамику. При подозрении на иммунодефицит необходима консультация иммунолога и иммунограмма определенного уровня.

Таким образом, в период 2010-2014 гг. в Азербайджане была отмечена тенденция к увеличению количества заболевших с врожденным пороком сердца, которые имели сопутствующую патологию пневмонии. Кроме этого, при анализе данных исследований выявлена географическая привязанность ВПС, которая наблюдается среди детей в Абшеронской зоне, в частности в городе Баку (Гарадагский район – 37 больных) и Сумгаите, что составляет 47% из всех выявленных случаев за 5 лет наблюдений. По частоте случаев заболевания выделяется Аранская зона, где заболеваемость составила – 21 больной (27%), в восточно-северных зонах зарегистрировано 16 случаев (20%) больных. Полученные данные позволяют думать о возможной роли экологического загрязнения в развитии врожденных пороков сердца (12, 13, 14).

Дальнейшее изучение данной проблемы весьма перспективно, поскольку может открыть новые возможности для более точного прогноза предрасположенности к патологии, профилактики и лечебного воздействия.

Заключение : По данным исследований последних 5 лет (2010-2014 гг.), проведенных в нашей стране, стало известно, что в Азербайджане была отмечена тенденция к увеличению количества заболевших с врожденным пороком сердца, имевших сопутствующую патологию пневмонии. В этой связи крайне важно проведение тщательных диагностических мероприятий и выбор тактических решений, которые должны проводиться со стороны врачей-педиатров и детских кардиологов, включая необходимость лечения и динамического наблюдения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Субботин В.М. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе. //Россий.вестн.перинат.и педиатр. 2014, №6, том 59, с.7-11.
2. Van der Linde D., Konnings E., Slager M. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. //J Am Cardiol 2011; 58: 21: 2241 – 2247.
3. Jones K.L. Smith's Recognizable. Patterns of Human Malformation. 6th ed. Philadelphia, Pa:Saunders 2006; 634.
- 4.Hoffman J.I., Kaplan S., Liberthson R.R. Prevalence of congenital heart disease. //Am Heart J 2004; 147: 425-439.

5. Houyel L., Khoshnood B., Anderson R.H. et al. EPICARD Study group. Population – based evaluation of a suggested anatomic and clinical classification of congenital heart defects based on the International Paediatric and Congenital //Cardiac Code. Orphanet J Rare Dis 2011;6: 64.
6. Bhardwaj R., Rai S.K., Yadav A.K. et al. Epidemiology of congenital Heart Disease in India. //Congenit Heart Dis 2014; doi: 10.1111/chd.12220.
7. Pierpont M.E., Basson C.I., Benson D.W. et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. //Circulation 2007; 115: 23: 3015 – 3038.
8. Webb G.D., Williams R.G. Care of the adult with congenital heart disease: introduction. //J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1166.
9. Williams R.G., Pearson G.D., Barst R.J. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Research in Adult Congenital Heart Disease. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on research in adult congenital heart disease. //J Am Coll Cardiol 2006; 47: 701-707.
10. Синопальников А.И. Рациональная антибиотикотерапия пневмоний. Методические рекомендации для врачей. М.1997.-18с.
11. Новиков Ю.К. Госпитальные пневмонии. //Русский медицинский журнал. 2000.Т.8.№12.с.501-504.
12. Казимов М.А., Алиева Р.Х., Алиева Н.В. Загрязнение атмосферного воздуха крупного города тяжелыми металлами и оценка их опасности для здоровья населения. //Мед.труда и промыш.экон. 2014.№5, с.37-41.
13. Ибраева Л.К. Влияние экологических факторов окружающей среды на развитие заболеваний у населения (обзор литературы) //Мед.труда и промыш.экология, 2014, №8, с.38-43.
14. Корсаков А.В., Трошин В.П., Жилин А.В., Михалев В.П. Сравнительная оценка изменений буккального эпителия родильниц с врожденными пороками развития плода, проживающих на территориях химического загрязнения окружающей среды. //Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология. 2012:1:110-8.

Daxil olub: 29.05.2015.

VƏRƏM MENİNQOENSEFALİT VƏ MİELİTLƏRİN MÜASİR DİAQNOSTİKASI

Əliyev C.Q.

Bakı şəhəri, 4 №-li vərəm əleyhinə dispanser.

Açar sözlər: meninqoensefalomielit, onurğa beyni mayesi, immunogenetik, həssaslıq

Key words: meningoenkephalomyelitis, cerebrospinal fluid, immune-genetic sensitivity

Son illər dünyada vərəm xəstəliyinin epidemiologiyası gərginləşir. Şərqi Avropa ölkələrində, xüsusən sovetlər birliyinə daxil olan ölkələrdə bu gərginliyin yaranma səbəbi spesifik dərmanlara davamlı xəstələrin xüsusi çəkisinin ildən-ilə yüksəlməsi ilə izah olunur [1, 2, 10]. Epidemioloji gərginliyin təyin olunmasında xəstələnmə, xəstəlik, yoluxma və ölüm hadisələrini xarakterizə edən intensiv göstəricilərlə yanaşı vərəmin ağır klinik formalarının rastgəlmə tezliyi də bir indikator rolu oynayır [4, 8, 13]. Belə klinik formalardan biri də mərkəzi sinir sisteminin spesifik zədələnməsidir. Vərəm mənşəli meningit, ensefalit və mielitlər (MEM) ənənəvi üsullarla aşkarlanır [3,6,7,14]. Xəstəliyin diaqnostikası zamanı anamnez toplanarkən yüksək risk əlamətlərinin rastgəlmə tezliyi müəyyənləşdirilir ki, bunlara: kişi cinsi, erkən uşaq yaşları, birincili vərəmin ağır klinik formalarından sayılan səpələnmiş vərəmin, xüsusən onun miliar formasının, ikincili vərəmin fibroz-kavernoz formasının müşahidə olunması, göstərilən klinik

formalardan sonra ağciyərlərdə baş vermiş qalıq əlamətlərinin olması, bu formalarla yanaşı xəstəliklərdən alkoqolizm, narkomaniya, şəkərli diabet, İİV, uzun müddət qlükokortikosteroidlərlə müalicə, orqan transplantasiyasının olması, KJB vaksinasiasının nəticəsi, tuberkulindiaqnostikadan sonra alınan nəticəyə uyğun müvafiq metodik təlimata əsasən aparılan kimyəvi profilaktikanın vəziyyəti və s. aiddir [5,9]. Aparılan elmi araşdırmalar göstərir ki, vərəm MEM-ləri başvermə mənbələrinə görə üç qrupa bölünürlər ki, bunlara izolyasiya olunmuş, fəal vərəmin fəsadlaşması şəklində və keçirilmiş vərəmin qalıq əlamətləri zəminində baş vermiş MEM-lər aiddir. Diaqnostikanın birinci mərhələsini klinik-nevroloji əlamətlərin qiymətləndirilməsi və onurğa beyni mayesinin (OBM) laborator müayinəsi təşkil edir. Lakin, OBM-in laborator təhlilində dəyərli diaqnostik kriteriya sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriyanın tapılması təşkil edir. Bu göstərici isə epidemioloji vəziyyətlə birbaşa bağlıdır. Belə ki, ötən əsrin 50-60-cı illərində OBM-də mikobakteriyanın tapılması 75-100% səviyyəsində olduğu halda müvafiq göstərici nisbi epidemioloji stabil şəraitdə 15-20% səviyyəsindədir [11,12]. Başqa sözlə, mərkəzi sinir sisteminin spesifik zədələnmələri 80% halda ənənəvi üsullarla aşkarlanmır. Bu isə hadisələrin son nəticəsinin müxtəlif ağırlaşmalarla və ya ölümlə qurtarmasına səbəb olur. Bu baxımdan vərəm MEM-nin diaqnostikasında elmi-texniki tərəqqinin nailiyyətlərinin istifadə edilməsi və təkmilləşdirilməsi ftiziatriyanın aktual problemi sayılır.

Elmi işin məqsədi: vərəm MEM-nin erkən aşkar edilməsində ümumi qəbul olunmuş metodlarla yanaşı immunoloji, immunogenetik, molekulyar-genetik və molekulyar-fenotipik üsullardan istifadə edərək diaqnostik imkanların təkmilləşdirilməsidir. Göstərilən məqsədə nail olmaq üçün aşağıdakı vəzifələr qarşıya qoyulmuşdur:

-son üç ildə (2011-2013-cü illər) Bakı şəhəri 4 saylı vərəm əleyhinə dispanserinin vərəm meningiti şöbəsinə daxil olan MEM hadisələrinin başvermə mənbələrinə görə təhlili və diaqnostik imkanların qiymətləndirilməsi

-müasir immunoloji, immunogenetik, molekulyar-genetik və molekulyar-fenotipik metodlar vasitəsi ilə diaqnostik imkanların yüksəldilməsi və buna uyğun alqoritmin tərtibi

Material və metodlar: son üç ildə meningit mərkəzinə daxil olmuş MEM hadisələri başvermə mənbələrinə görə təhlil edilmişdir. Baş vermiş MEM hadisələrində OBM-in laborator nəticələri qiymətləndirilmişdir. Aydın olmuşdur ki, OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriyanın tapılması diaqnostikada yeganə patoqnomonik əlamət sayılır. Mikobakteriya tapılmayan xəstələrdə vərəmin minimal gizli aktivliyinin təyini məqsədi ilə OBM-də immunoloji, immunoferment (İFA) müayinələrindən istifadə edilmişdir. Müayinələrin nəticəsi müsbət olan xəstələrdə immunogenetik “FLASH PZR” metodu ilə mikobakteriyanın DNT-si təyin edilmişdir. İmmunogenetik olaraq müsbət nəticə əldə olunan xəstələrdə mikobakteriya DNT-nin Rifampisinə həssaslığının səviyyəsinin təyini məqsədi ilə molekulyar-genetik “GeneXpert MTB/Rif.” metodundan istifadə olunmuşdur. Göstərilən xəstələrin OBM-i molekulyar-fenotipik metod olan duru və bərk (Levenşteyn-İensen) qidalı mühitə əkilərək kultura əldə olunmuş və mikobakteriyanın I-II sıra vərəm əleyhinə dərmanlara həssaslığı təyin edilmişdir. Bu zaman MEM-in klinikasının sürətli olduğu nəzərə alınaraq duru qidalı mühitədə İzoniazidə və Rifampisinə həssaslığı eyni zamanda immunogenetik “HAIN” metodu

ilə 2 saat müddətində təyin edilmişdir. Sözsüz, sonuncu müayinələr gələcək müalicənin effektivliyinin əsas məqamlarından sayılır.

Alınmış nəticələrin statistik təhlili K.Pirsonun χ^2 meyarına görə aparılmışdır.

Tədqiqatın müzakirəsi və əldə olunan nəticələr. Son üç ildə (2011-2013-cü illər) vərəm meningiti şöbəsinə 420 xəstə daxil olmuşdur. Onlar arasında yalnız 53,2% (250 xəstə) halda vərəm MEM-i təyin olunmuşdur. Xəstələrin diaqnostikasında ənənəvi müayinə metodları tətbiq olunmuşdur ki, bunlara risk əlamətlərinin müşahidəsi, minimum müayinə metodlarının nəticələri (rentgenflüoroqrafiya, tuberkulindiaqnostika, sadə mikroskopiya, OBM-in laborator müayinəsi) aid edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, xəstələrin 43,2±3,2% hissəsində MEM ağciyərlərin fəal vərəminin fəsadlaşması şəklində, 17,2±2,4% hissəsində keçirilmiş vərəmin qalıqı fonunda baş vermişdir. Yalnız xəstələrin 39,6±3,1% hissəsində MEM izolyasiya şəklində müşahidə olunmuşdur. Bütün xəstələrin OBM-nin laborator nəticələri - sitoz, zülalın yüksəlməsi, xloridlərin və şəkərin azalması, fibrin pərdənin düşməsi, Pandi reaksiyasının səviyyəsi və OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriyanın tapılması müzakirə olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, bu nəticələr arasında MEM üçün patognomonik əlamət OBM-də mikobakteriyanın tapılmasıdır. Bu göstəricini MEM-in başvermə mənbələrinə görə təhlil etdikdə məlum olmuşdur ki, fəal vərəmin ağırlaşması zamanı baş vermiş MEM-də 16,7±3,6% halda ($\chi^2=1,4$; $p>0,005$), keçirilmiş vərəmin qalıqı fonunda baş vermiş MEM-də 20,9±6,2% halda ($\chi^2=0,09$; $p>0,005$), izolyasiya olunmuş MEM-də 23,2±4,2% halda OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriya tapılmışdır ($\chi^2=1,4$; $p_1>0,05$). Başqa sözlə, orta hesabla 80% halda xəstələrin OBM-də mikobakteriya tapılmır. Belə olan halda OBM-in immunoloji, immunogenetik, molekulyar-genetik və molekulyar-fenotipik müayinə metodları vasitəsi ilə nəticələri öyrənilmişdir. Birinci növbədə mütləq müayinə metodu kimi OBM-də immunoloji NST-test və qan zərdabında immunoferment İFA vasitəsi ilə xəstələrdə vərəmin minimal gizli aktivliyi təyin edilmişdir. Məqsəd müayinənin spesifiklik səviyyəsinin, vərəmin minimal gizli aktivliyinin təyini, immunogenetik “FLASH PZR” üçün kontingent seçilməsi olmuşdur. Xəstələr hər qrupda 40 nəfər olmaqla 4 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrup xəstələr qeyri-spesifik MEM-lər olaraq nəzarət qrupu rolunu oynayır. Alınmış nəticələr cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1-dən aydın olmuşdur ki, qeyri-spesifik MEM-də yalnız 12,5±5,2% halda NST-testlə müsbət nəticə əldə olunmuşdur. İzolyasiya olunmuş MEM-də immunoloji NST-testin müsbət nəticələri 77,5±6,6% halda ($\chi^2=36,2$; $p_1<0,001$) qeyd olunur. Müvafiq göstərici fəal vərəmin fəsadlaşması fonunda baş vermiş MEM-də də 77,5±6,6% təşkil etmişdir. Keçirilmiş vərəmin qalıqı fonunda isə göstərici 80,0±6,3% təşkil edərək bir qədər yüksəlmişdir ($\chi^2=37,0$; $p_1<0,001$). Analoji təhlil immunoferment aktivliyi səviyyəsinə görə aparıldıqda aydın olur ki, izolyasiya olunmuş MEM-də müsbət nəticə 92,5±4,2% halda ($\chi^2=67,4$; $p_1<0,001$), fəal vərəmin ağırlaşması fonunda baş vermiş MEM-də 90,0±4,7% halda ($\chi^2=63,7$; $p_1<0,001$), keçirilmiş vərəmin qalıqı fonunda baş vermiş MEM-də isə 87,5±5,2% halda ($\chi^2=62,5$; $p_1<0,001$) təşkil edir (nəzarət qrupunda müvafiq göstərici 2,5±2,5% təşkil edir). Başqa sözlə, immunoloji və immunoferment aktivliyinin spesifikliyinin orta həddi spesifik MEM-də uyğun olaraq 78,3±3,8% və 90,0±2,7% təşkil edir. Eləcə də, minimal gizli aktivliyi təyin olunan xəstələr immunogenetik “FLASH PZR” müayinə metodu ilə yoxlanılaraq OBM-də mikobakteriyanın DNT-si

təyin olunmuşdur. Vərəm MEM-nin OBM-də mikobakteriya tapılan xəstələrin hamısında immunoloji və immunoferment müayinələrinin nəticələri 100% müsbət olmalıdır.

Cədvəl № 1.

Xəstələrdə vərəmin minimal gizli aktivliyinin immunoloji və immunogenetik üsullarla təyininin səviyyəsi

Qruplar üzrə xəstələr	İmmunogenetik müayinə NST-testinin stimula indeksi (NST-testi stimula - NST-testi spontan)			İmmunoferment müayinəsi vasitəsilə İgA, İgG, İgM-in total səviyyəsi		
	Mənfi	Şübhəli	Müsbət	Mənfi ($\leq 0,33\text{o/v}$)	Şübhəli ($0,33-0,43\text{o/v}$)	Müsbət ($\geq 0,43\text{o/v}$)
Qeyri spesifik MEM (n=40)	23 57,5±7,8%	12 30,0±7,2%	5 12,5±5,2%	36 90,0±4,7%	3 7,5±4,2%	1 2,5±2,5%
İzolyasiya olunmuş MEM (n=40) o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9)	3 7,5±4,2%	6 15,0±5,6%	31 77,5±6,6%	1 2,5±2,5%	2 5,0±3,4%	37 92,5±4,2%
	–	–	9 100%	–	–	9 100%
p ₁	$\chi^2=36,2; p_1 < 0,001$			$\chi^2=67,4; p_1 < 0,001$		
Fəal vərəmin fonunda baş vermiş MEM (n=40) o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9)	4 10,0±4,7%	5 12,5±5,2%	31 77,5±6,6%	2 5,0±3,4%	2 5,0±3,4%	36 90,0±4,7%
	–	–	9 100%	–	–	9 100%
p ₁	$\chi^2=35,0; p_1 < 0,001$			$\chi^2=63,7; p_1 < 0,001$		
p ₂	$\chi^2=0,23; p_2 > 0,05$			$\chi^2=0,35; p_2 > 0,05$		
Keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM (n=40) o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9)	4 10,0±4,7%	4 10,0±4,7%	32 80,0±6,3%	2 5,0±3,4%	3 7,5±4,2%	35 87,5±5,2%
	–	–	9 100%	–	–	9 100%
p ₁	$\chi^2=37,0; p_1 < 0,001$			$\chi^2=62,5; p_1 < 0,001$		
p ₂	$\chi^2=0,56; p_2 > 0,05$			$\chi^2=0,59; p_2 > 0,05$		
p ₃	$\chi^2=0,13; p_3 > 0,05$			$\chi^2=0,21; p_3 > 0,05$		

Mikobakteriyanın DNT-si təyin olunan xəstələr immunogenetik GeneXpert MTB/ Rif. müayinə metoduna cəlb olunmuşlar və onlarda müalicənin ilkin korreksiyası üçün 2 saat müddətində Rifampisinə davamlılıq təyin olunmuşdur və nəticələr cədvəl 2-də göstərilmişdir. Cədvəldən görünür ki, immunogenetik “FLASH PZR” müayinəsi zamanı izolyasiya olunmuş MEM-də 95,0±3,0% halda ($\chi^2=68,5; p_1 < 0,001$), fəal vərəmin fəsadlaşması fonunda baş vermiş MEM-də 90,0±4,7% ($\chi^2=61,6; p_1 < 0,001; \chi^2=0,72; p_2 > 0,05$), keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də 87,5±5,2% halda ($\chi^2=58,4; p_1 < 0,001; \chi^2=1,41; p_2 > 0,05; \chi^2=0,13; p_3 > 0,05$) spesifiklik təyin edilmişdir. Spesifikliyin MEM-də orta səviyyəsi 90,8±2,7% təşkil edir. OBM-də mikobakteriya tapılan xəstələrdə müayinənin spesifikliyinin orta səviyyəsi 100% təşkil edir. Beləliklə, immunoloji, İFA və immunogenetik “FLASH PZR” müayinə metodu mütəq şəkildə OBM-də mikobakteriya tapılmayan xəstələrə tətbiq edilməlidir. Bu müayinələrin OBM-də mikobakteriya tapılan xəstələrə tətbiqinə ehtiyac yoxdur.

Əlavə müayinə metodu kimi tətbiq olunan immunogenetik GeneXpert MTB/Rif. müalicənin başlanması üçün Rifampisinə davamlılığın olub-olmamasının təyində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Növbəti immunogenetik müayinə metodu sayılan və Rifampisinə, eləcə də, İzoniazidə davamlılığın təyin edilməsinə imkan verən “HAIN” metodu üçün mütləq qaydada mikobakteriyanın kultural müayinəsi lazımdır. Ona görə də, OBM duru və bərk (Levenşteyn-İensen)

Cədvəl № 2.

Qruplar üzrə müşahidə olunan xəstələrdə OBM-də immunogenetik “FLASH PZR” və GeneXpert MTB/Rif. müayinələrin nəticələri

Qruplar üzrə xəstələr	“FLASH” PZR-in nəticəsi		GeneXpert MTB-Rif. müayinələrinin nəticələri		
	OBM-də VMB DNT-si tapılmışdır	OBM-də VMB DNT-si tapılmamışdır	Müsbət	Mənfi	Rifampisinə davamlı
Qeyri spesifik MEM	1 2,5±2,5%	39 97,5±2,5%	1 2,5±2,5%	39 97,5±2,5%	–
İzolyasiya olunmuş MEM o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9)	38 95,0±3,0% 9 100%	2 5,0±3,4% –	34 85,0±5,6% 9 100%	6 15,0±5,6% –	– –
p ₁	χ ² =68,5; p ₁ < 0,001		χ ² =55,3; p ₁ < 0,001		
Fəal vərəmin fonunda baş vermiş MEM o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9) o cümlədən: bəlgəmdə mikobakteriya tapılmışdır (n=14)	36 90,0±4,7% 9 100%	4 10,0±4,7% –	33 82,5±6,0% 9 100% 10 66,7±12,2%	5 12,5±5,2% – 4 26,7±11,4%	2 5,0±3,4% – –
p ₁	χ ² =61,6; p ₁ < 0,001		χ ² =58,4; p ₁ < 0,001		
p ₂	χ ² =0,72; p ₂ > 0,05		χ ² =2,11; p ₂ > 0,05		
Keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM o cümlədən: OBM-də VMB tapılmışdır (n=9)	35 87,5±5,2% 9 100%	5 12,5±5,2% –	33 82,5±6,0% 9 100%	7 15,5±6,0%	– –
p ₁	χ ² =58,4; p ₁ < 0,001		χ ² =52,4; p ₁ < 0,001		
p ₂	χ ² =1,41; p ₂ > 0,05		χ ² =0,09; p ₂ > 0,05		
p ₃	χ ² =0,13; p ₃ > 0,05		χ ² =2,33; p ₃ > 0,05		

qidalı mühitlərə əkilərək kultura əldə olunur və kulturada mikobakteriyanın birinci və ikinci sıra vərəm əleyhinə dərmanlara həssaslığı və davamlılığı təyin olunur. Duru qidalı mühitdə kultura 21 günə qədər müddətdə əldə olunsada, “HAIN” molekulyar-genetik müayinəsi vasitəsi ilə İzoniazidə və Rifampisinə davamlılığın olub-olmaması 2 saat ərzində müəyyənləşdirilir. Elmi araşdırmada bu istiqamətdə əldə olunan nəticələrdən məlum olmuşdur ki, molekulyar-fenotipik metod sayılan duru qidalı mühitdə əldə olunmuş kulturada mikobakteriyanın DNT-nin İzoniazidə və Rifampisinə həssaslığı izolyasiya olunmuş və keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də 100% təşkil etdiyi halda, fəal vərəmin

ağırlaşması fonunda baş vermiş MEM-də müvafiq göstərici $93,8 \pm 4,3\%$ və $96,9 \pm 3,1\%$ səviyyəsində olmuşdur. Analoji olaraq OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriya tapılmış xəstələrdə İzoniazid və Rifampisinə həssaslıq izolyasiya olunmuş və keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də 100% təşkil etsə də, fəal vərəmin fəsadlaşması zəminində baş vermiş MEM-in müvafiq göstəriciləri uyğun olaraq $85,7 \pm 13,2\%$ təşkil etmişdir. Lakin, bəlgəmində mikobakteriya tapılan fəal vərəmə görə müalicə alarkən MEM-lə fəsadlaşan xəstələrdə İzoniazidə və Rifampisinə həssaslıq $80,0 \pm 12,6\%$ və $90,0 \pm 9,5\%$ səviyyəsində olmuşdur. Molekulyar-genetik "HAIN" metodunun orta xüsusi çəkisi izoniazidə görə həssaslıqda $97,9\%$, Rifampisinə görə həssaslıqda isə $98,9\%$ səviyyəsində olmuşdur. Sözsüz, molekulyar-genetik "HAIN" metodunun nəticələri molekulyar-fenotipik duru və bərk qidalı mühitdə aparılan kultural müayinələrin səviyyəsindən birbaşa asılıdır. Aparılan elmi araşdırma zamanı məlum olmuşdur ki, duru qidalı mühitdə OBM-də mikobakteriyanın kulturasının əldə olunması izolyasiya olunmuş MEM-də $85,0 \pm 5,6\%$, fəal vərəmin MEM-lə fəsadlaşmasında $80,0 \pm 6,3\%$, keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də isə $77,5 \pm 6,6\%$ təşkil etmişdir. OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriya tapılan xəstələr arasında mikobakteriyanın kulturasının bitməsi izolyasiya olunmuş MEM-də $88,9 \pm 10,5\%$ halda, fəal vərəmin fəsadlaşması fonunda baş vermiş MEM-də $77,8 \pm 13,9\%$ halda, keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də isə $77,8 \pm 13,9\%$ halda mümkün olmuşdur. Başqa sözlə, OBM-də mikobakteriya tapılan MEM xəstələri arasında mikobakteriyanın kulturasının bitməsinin orta səviyyəsi $81,5 \pm 7,5\%$ təşkil edir. Fəal vərəmin fəsadlaşmasından baş vermiş MEM-də bəlgəmində mikobakteriya tapılan 14 xəstədən $66,7 \pm 12,2\%$ halda kultura əldə olunmuşdur. Duru və bərk qidalı mühitdə alınan kulturalarda mikobakteriyanın I-II sıra dərmanlara davamlılığı aydınlaşdırılmışdır. Bərk qidalı mühitdə kulturaların əldə olunması izolyasiya olunmuş MEM-də $77,5 \pm 16,6\%$, bu qrup xəstələrdə OBM-də mikobakteriya tapılanlar arasında kultura $77,8 \pm 13,9\%$ halda, fəal vərəmin fəsadlaşması zəminində baş vermiş MEM-də isə müvafiq göstəricilər uyğun olaraq $75,0 \pm 6,8\%$ və $66,7 \pm 15,7\%$, keçirilmiş vərəmin qalığı fonunda baş vermiş MEM-də müvafiq göstərici uyğun olaraq $72,5 \pm 7,1\%$ və $77,8 \pm 13,9\%$ təşkil edir. Fəal vərəmin MEM-lə fəsadlaşmasında bəlgəmində mikobakteriya tapılan xəstələrin OBM-nin kulturası $50,0 \pm 13,4\%$ halda əldə olunmuşdur. Beləliklə, bərk qidalı mühitdə OBM-də mikobakteriyanın kulturasının əldə olunmasının orta səviyyəsi $74,1 \pm 8,4\%$ təşkil edir. Alınmış nəticələrin təhlilindən aydın olur ki, OBM-in duru qidalı mühitə əkilməsində mikobakteriyanın kulturasının əldə olunması $80,8 \pm 3,6\%$ təşkil edərək bərk qidalı mühitin müvafiq göstəricisindən 1,1 dəfə yüksəkdir. Eləcə də, OBM-də mikobakteriya tapılan xəstələrin OBM-də mikobakteriyanın kulturası $81,5 \pm 7,5\%$ təşkil edərək bərk qidalı mühitdən 1,1 dəfə yüksəkdir. Analoji vəziyyət bəlgəmində mikobakteriya tapılan MEM-lə fəsadlaşan fəal vərəm xəstələrində də müşahidə olunur. Belə ki, bu xəstələrdə OBM-in duru qidalı mühitə əkilərək mikobakteriyanın kulturasının əldə olunması $66,7 \pm 12,2\%$ təşkil edərək bərk qidalı mühitin müvafiq göstəricisindən 1,3 dəfə yüksəkdir.

Beləliklə, aparılan təhlildən belə bir nəticə əldə olunur ki, müasir dövrdə MEM-in spesifikliyini təyin etmək üçün müayinələr aşağıdakı şəkildə aparılmalıdır:

-anamnez toplayarkən risk əlamətlərinin xüsusi çəkisinin qiymətləndirilməsi;

-xəstələrin minimum müayinə metodlarına (rentgen-flüoroqrafiya, tuberkulindiaqnostika, bəlgəm və OBM-in sadə mikroskopiyası) cəlb edilməsi;

-OBM-də sadə mikroskopiya metodu ilə mikobakteriya tapılmayan xəstələrdə mütləq müayinə metodu kimi vərəmin minimal gizli aktivliyinin immunoloji NST-test və İFA metodları ilə təyini;

-vərəmin minimal gizli aktivliyi təyin olunan xəstələrin OBM-də mikobakteriyanın DNT-nin immunogenetik “FLASH PZR” metodu ilə təyini;

-OBM-də molekulyar-genetik “GeneXpert MTB/Rif.” metodu ilə mikobakteriyanın DNT-nin Rifmpisinə həssaslığının təyini;

-OBM-in molekulyar-fenotipik metod sayılan duru və bərk qidalı mühitə əkilərək mikobakteriyanın kulturasının əldə olunması;

-mikobakteriyanın duru qidalı mühitdə əldə olunan kulturasının molekulyar-genetik “HAIN” üsulu ilə İzoniazidə və Rifampisinə həssaslığının təyini;

-duru və bərk qidalı mühitdə əldə olunmuş kulturanın I-II sıra vərəm əleyhinə dərmanlara həssaslıq və davamlılığının təyini yolu ilə spesifik müalicənin korreksiyası;

Qeyd etmək lazımdır ki, müayinələrin spesifiklik baxımından OBM-də sadə mikroskopiya yolu ilə mikobakteriya tapılan xəstələrin immunoloji, immunogenetik FLASH PZR müayinə metodları ilə yoxlanılmasına ehtiyac yoxdur. Bu xəstələrin müayinəsi spesifik dərmanlara davamlılığın təyininə imkan verən molekulyar-genetik (GeneXpert MTB/Rf., HAIN) və molekulyar-fenotipik (duru və bərk qidalı mühitə əkilərək kulturanın alınması) müayinələr istiqamətində aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Şixəliyev Y.Ş., Kazımova L.H., Məmmədbəyov E.N., və b. Vərəm müəssisələrinin kontingentində spesifik dərmanlara davamlı xəstələrin yaranma mənbələri / Vərəm və ağciyər xəstəlikləri üzrə VI elmi-paktiki konfransın tezislər toplusu, Bakı, 2013, səh.31-32
- 2.Şixəliyev Y.Ş. Azərbaycan Respublikasında 2011-2013-cü illərdə vərəm əleyhinə mübarizə tədbirlərinin nəticələri. Azərbaycan Dövlət Statistika Komitəsinin 30.01.2012-ci il 6/09 №-li qərarı ilə təklif edilmiş 8 №-li forma əsasında tərtib olunan hesabat, Bakı, 2013
- 3.Şixəliyev Y.Ş., Kazımova L.H., Şıxlinskaya M.A. Vərəmin aşkar edilməsində mini-mum müayinə metodlarının effektivlik səviyyəsi / Vərəm və ağciyər xəstəlikləri üzrə III Respublika elmi-praktik və I milli respirator konfransının materialları. Bakı, 2010, s. 30
- 4.Şixəliyev Y.Ş., Məmmədbəyov E.N., Kazımova L.H. və b. Vərəmin ağır klinik formalarının epidemioloji gərginliyin yaranmasında rolu / Ə.M.Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi. Bakı: Səda nəşriyyatı, 2015, səh. 117-124
- 5.Şixəliyev Y.Ş., Məmmədbəyov E.N., Kazımova L.H. və b. Mikobakteriya ifraz edən və spesifik dərmanlara davamlı vərəm xəstələrinin yaranmasında qeyri-spesifik xəstəliklərin rolu / Ə.M.Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi. Bakı: CBS mətbəəsi, 2012, səh. 351-359
- 6.Şixəliyev Y.Ş., Məmmədbəyov E.N., Əliyev C.Q., Kazımova L.H. Vərəm meninqoensefalomielitinin diaqnostikasında klinik əlamətlərin və laborator müayinələrin rolu / Ə.M.Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi. Bakı: Səda nəşriyyatı, 2014, səh. 310-314
- 7.Vərəm xəstəliyinin molekulyar-genetik diaqnostikası / N.Ə.Abbasovun redaktəsi ilə. Bakı, 2010, 24 s.
- 8.Гаврилов А.А., Батыров Ф.А., Богданова Е.В. и др. Туберкулезный менингит у детей раннего возраста // Проблемы туберкулеза, 2001, № 1, с. 9-11
- 9.Гольщевская В.И., Иртуганова О.А., Смирнова Н.С., Домотенко Л.В. Сравнение нитратредуктазного и автоматизированного ВАСТЕС MGIT 960 AST методов определения лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза // Пробл.туберкулеза, 2003, №8, с.34-37
10. Данзон М. План «Остановить ТБ» для 18 наиболее приоритетных стран Европейского региона ВОЗ, 2007-2015, с. 7-11
11. Носова Е. Ю., Краснова М.А., Галкина К.Ю. и др. Молекулярно-генетические исследования во фтизиатрии // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких, 2011, № 6, с. 28-32

12. Скотникова О.И., Михайлович В.М., Носова Е.Ю. и др. Новые технологии определения лекарственной чувствительности мусовастериум tuberculosis // Пробл. туберкулеза, 2004, № 6. с. 40-42
13. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы, в кн. Внелегочный туберкулез, / Под ред. Н.А. Браженко. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2013, с. 96-136
14. Юдашев Ш.К., Ташпулатова Ф.К. Особенности клинического течения и диагностики туберкулезного менингита в современных условиях // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких 2011, № 5, с. 13-16
15. Li Hong, Hong Jian, He Bao-ming et al. Use the FLAIR of MRT for diagnostic of tuberculous meningitis // J. Med. Imag. – 2008. – Vol. 18. №12. – P. 1362-1364.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗНОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА И МИЕЛИТА

Алиев Дж.К.

Противотуберкулезный Диспансер №4, Баку.

Резюме: из проведённых научных исследований было выявлено, что диагностика туберкулёзного менингоэнцефалита и миелита носит этапный характер. Первый этап включает сбор анамнеза и минимальные методы обследования (рентген-флюорография, микроскопия мокроты и СМЖ простым методом, туберкулиндиагностика). Результаты лабораторных исследований СМЖ при вирусных и бактериальных менингитах особо не отличается от результатов специфических повреждений ЦНС. Единственным характерным диагностическим симптомом результатов исследования СМЖ считается выявление МБТ простым методом микроскопии. В зависимости от источника специфического процесса МЭМ результаты исследований в среднем определяют в 20% случаев, при 80% генез заболевания определить конкретно не возможно. На второй стадии диагностики обследуемых больных минимальная скрытая активность СМЖ определяется иммунологическим методом, иммуноферментным методом (IFA) и больные отбираются для FLASH PZR обследования. Было определено, что специфичность методов соответственно составляет 78,3%, 90%, 90,8%. Выявленные больные с минимальной скрытой туберкулез активностью обследуются GeneXpert MTB/Rif., NAiN методами определяют чувствительность в первом случае к Рифампицину, во втором к Изониазиду и Рифампицину. При этом относительная специфичность метода GeneXpert MTB/Rif. составляет 83,3%, NAiN метода 97,9-99,0%. Если метод GeneXpert MTB/Rif. даёт результаты в течение 2 часов, то NAiN метод после получения культуры в жидкой среде позволяет получить результат в течение 2 часов. Для получения культуры МБТ из СМЖ используется молекулярно-фенотипическая жидкая и твёрдая питательные среды. Специфичность исследований в жидкой и твёрдой питательных средах соответствует 80,8% и 75,0%.

SUMMARY

MODERN DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS MENINGOENCEPHALOMYELITIS AND MYELITIS

Aliyev J.G.

Anti – TB Dispensary №4, Baku.

Summary. Thanks to the scientific researches, it becomes clear that tubercular meningoencephalomyelitis and diagnosis of myelitis comprise a phased character. The first stage consists of anamnesis, minimum exam methods (roentgen- fluorography, simple microscopy of phlegm and FSC, tuberculosis diagnosis). The laboratory results of FSC in specific lesions of the central nervous system do not sharply differ from virus and bacterial meningitis. The sole characteristic symptom is taken into account as finding of tubercular reproduction in FSC with a simple microscopy method. Although the results of these exams differ from slightly one another by depending on the source of occurrence of specific MEM, the average level comprises 20%, and it is impossible to define concretely the genesis of the disease in 80% cases. The minimal secret activity of the tuberculosis amongst patients examined in the second stage of the diagnosis is determined with exam methods of FSC immunology and blood immune-ferment; and patients are chosen for immune-genetic FLASH PZR exam. It has been clear that peculiarities of these exams consist of 78,3%, 90,0% and 90,8% respectively. GeneXpert MTB/Rif., and HAIN exam methods are applied in patients undergone the minimal secret activity of tuberculosis; sensitivity to Rifampicin in the first case and that to Isoniazid and Rifampicin in the second case are determined. At this time the special weight of the peculiarities of the exams comprises 83,3% in GeneXpert MTB/Rif exam and does 97,9-99,0% in HAIN one. If GeneXpert MTB/Rif exam gives a result within 2 hours, HAIN one does a result within 2 hours after getting specimen in watery nutritional condition. In order to get specimen of mycobacterium in FSC, planting is used in molecular-phenotypical watery and solid nutritional conditions. The peculiarities in FSC comprise 80,8 and 75,0% in watery and solid nutritional conditions.

Daxil olub: 2.03.2015.

ЗАВИСИМОСТЬ СОМАТОФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА ШКОЛЬНИКОВ ОТ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ**Курзалиев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Исмайлова З.Г.,
Гасанова С.А., Балаева Ш.М.*****Кафедра Гигиены детей подростков и гигиены труда
Азербайджанского Медицинского Университета.***

Общество возлагает на школу ответственность за воспроизведение всей необходимой полноты развивающихся потенциалов человеческой жизни: физических, творческих, личностных. Известно так же, что школьное обучение, как наиболее стрессонасыщенный период жизнедеятельности,

вносит свои коррективы в процесс онтогенетического развития, главным индикатором которого является здоровье.

Результаты многочисленных медико-педагогических экспертиз свидетельствуют о крайне неблагоприятной ситуации со здоровьем школьников (1,4). Рост различных психопатий, хронических заболеваний и функциональных расстройств среди школьников все чаще связывается с процессом обучения. А эпидемия школьных форм патологии, приходящихся на период созревания организма, рассматривается как база ухудшения здоровья взрослых и последующих поколений. Вот почему в оценке работы детских учебных учреждений показатели здоровья учащихся становятся приоритетнее показателей обучаемости или так называемых «знаний». При всей многогранности подходов к сбережению и укреплению здоровья школьников на первое место выходит все же фактор двигательной активности. Именно двигательной активности, как наиболее сильному, физиологическому раздражителю, стимулирующему нормальную жизнедеятельность, отводится особая роль в полноценном становлении и развитии потенциалов организма.

Многочисленными исследованиями установлено, что с поступлением в школу, общая двигательная активность ребенка падает во много раз (2). В результате у детей снижается жизненный тонус, быстрее наступает утомление. Уроки физического воспитания в школе не могут полностью компенсировать дефицит движений, а расширение двигательной активности путем введения специальных физкультурминуток вносит существенный дисбаланс в собственно педагогический процесс, снижая сосредоточенность, ослабляя дисциплину.

Работ, касающихся проблемы здоровья школьников, много, но чаще они носят специальную направленность, подчеркивая и конкретизируя возможности отдельных систем организма (3,4). Цель нашей работы – проанализировать динамику соматофункционального потенциала (СФП) ребенка на этапах школьного обучения и его зависимость от различных режимов двигательной активности.

Работа проводилась в школах г. Баку, где объектом исследования были учащиеся 1, 8, 9 классов (900 человек). Антропометрические и физиологические показатели определяли общепринятыми способами. Проводили тесты с задержкой дыхания (проба Штанге), определяли остроту зрения, степень полового развития, уровень физического здоровья и работоспособности. Полученные материалы обрабатывали статистическими общеизвестными методами. Причем, в зависимости от различных режимов двигательной активности на уроках, учащиеся были разделены на 2 группы сравнения: А (шк.№42,18) – экспериментальная, где уроки строились в режиме сенсорно-моторной свободы, Б (шк.№151); контрольная, где уроки строились в традиционном двигательно-закрепощенном режиме. Исследования проводились в течение 3 лет с целью изучения отдаленных результатов по использованию режимов сенсорно - моторного обогащения методом лонгитудинального наблюдения.

Показатели СФП после первого года школьного обучения в сравниваемых группах достоверно различались по профилю характеристик телосложения, дыхания, сердечно - сосудистой системы, сенсорно-моторной

сферы, опорно-двигательной системы ($P \leq 0,05$). Так, в группе А реже встречались дети с узкогрудостью (на 3%), дефицитом массы тела (на 2%), телесными асимметриями (на 3%), астеническим типом телосложения (на 15%). Дети из этой группы выделялись более сформированной ловкостью, гибкостью тела, остротой зрения. Здесь чаще встречались оптимальные цифры пульсового давления (на 12 %), реже низкорослые дети (на 2 %), дети с дефицитом массы тела (на 5 %), с астеническим телосложением (на 6%).

Суммарный прирост негативных характеристик СФП среди учащихся после третьего года обучения составил 17 % в группе А, и 56% в группе Б.

При этом по оценке педагогической и родительской экспертизы, у детей из экспериментальной группы на всех этапах школьного обучения были более высокими дисциплина, внимание, успешность обучения, мотивация к учебе, творческая, социальная активность.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что различные дисфункции и нарушения развития чаще отмечались в группе школьников, где обучение проходило в режиме гиподинамии и на фоне преимущественно «сидяче - сгорбленной» телесной рабочей позы. В итоге – существенное преобладание различных пограничных психосоматических состояний на начальном этапе школьного обучения с дальнейшим развитием и усугублением патологических реакций. Так, у 86% девятиклассников было отмечено нарушение осанки (против 40% группе А), у 97% уплощение стопы (против 30 % в гр.А.), у 95% - вегетодистония (против 31% в гр. А).

Среди детей, урок у которых был организован с использованием режимов сенсорно-моторного обогащения, моделировались естественные локомоции и чаще менялся уровень мышечно-тонического напряжения, отмечено существенное позитивное соматофункциональное состояние и развитие. Можно полагать, что если бы школьники занимались в режимах «сенсорной и психомоторной свободы» не 3 года, а все 9 лет, то показатели гармоничного развития и уровень позитивных характеристик соматофункционального потенциала был бы намного выше.

Таким образом, на основании приведенных данных, можно сказать, что негативные тенденции в соматофункциональном развитии школьников тесно связаны с организацией и построением учебно-познавательного процесса. Выявленные особенности физического развития и функционального состояния имеют тесную взаимосвязь с двигательной активностью школьников. Расширение двигательной активности за счет внедрения в процесс академического урока технологий и режимов сенсорно-моторного обогащения способствует не только сохранению имеющегося СФП ребенка, но и гармонизируют его дальнейшее развитие.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Горелик В.В. Оценка физического развития и здоровья школьников общеобразовательных школа. //Вестник ОГУ 2010,№6(112) июнь, стр. 60-73
2. Balayeva Ş.M. Oturmaq həyat tərzı və profilaktik yolları. Azərbaycan müə. 2013№ 20.
3. Калинина Т.В., Кашникова Е.Ю. Проблема сохранения здоровья старшеклассников в общеобразовательном пространстве школы. Всероссийская НПК, Арзамас 2013. 9 стр. 61-64,
4. Гузик Е.О. и др. Мониторинг здоровья школьников г. Минска, Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья 2013,№ 1, стр. 10-17.

X Ü L A S Ə

UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏR GİGİYENASI, ƏMƏK GİGİYENASI KAFEDRASI

Gürzəliyev S.A., Süleymanzadə N.Q., İsmayılova Z.Q., Həsənova S.Ə.,
Balayeva Ş.M.

Məlumdur ki, məktəb təlimi ontogenetik inkişaf prosesinə öz təsirini göstərir. Çoxsaylı tədqiqatlar məktəblilərin sağlamlığı ilə bağlı qeyri-əlverişli vəziyyətin mövcudluğunu təsdiq edir. Məktəblilərin sağlamlığının qorunması və möhkəmləndirilməsinə hərtərəfli yanaşma olmasına baxmayaraq, hərəki fəallıq əsas amil hesab edilməlidir. Orqanizmin potensialının tam inkişafı və bərqərar olmasında məhz hərəki fəallığın rolu böyükdür.

Tədqiqatın məqsədi məktəb tədrisinin ayrı-ayrı mərhələlərində müxtəlif hərəki fəallıq rejimindən asılı olaraq uşaqların somatofunksional potensialının dinamikasını verməkdir. Müayinələr 2 müxtəlif tam orta məktəbdən 900 şagirdi əhatə etmişdir: a) eksperimental –sensor-hərəki sərbəstlik rejimində qurulan tədris şəraiti; b) kontrol - ənənəvi hərəkətsizlik rejimində qurulan tədris rejimi. Məktəblilərin antropometrik göstəriciləri, görmə itiliyi, cinsi yetkinliyi, fiziki sağlamlığı və iş qabiliyyəti öyrənilmişdir.

Müəyyən olunmuşdur ki, məktəblilərin somatofunksional inkişafındakı neqativ tendensiya təlim-tərbiyə prosesinin təşkili ilə sıx əlaqəlidir. Tədris prosesinə sensor-hərəki texnologiya və rejimin tətbiqi hesabına hərəki fəallığın artması uşaqların somatofunksional potensialının qorunmasına və inkişafına kömək edir.

Daxil olub: 19.02.2015.

**ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРЫХ
КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ**

Гулиева С.В., Халилов В.Г., Шихалиева Н.Б., Юсифова М.Ю.

***Научно-Исследовательский Центр и кафедра детской
инфекционной болезни
Азербайджанского Медицинского Университета***

Представлены результаты обследования 136 детей, больных острой кишечной инфекцией (шигеллезом, сальмонеллезом, протей) различной этиологии в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Уровни ИЛ-6 и ИЛ-18 определяли методом ИФА набором реактива ЗАО «Vektor-Best» на аппарате MS-500 в диапазоне концентрации: для ИЛ-6 5,6-300 pg/ml, для ИЛ-18 0-1000 pg/ml. Была проведена иммунокоррекция трансфер-фактор иммуномодулятором по сравнению с общепринятой терапией. Выявили, что применение трансфер-фактор иммуномодулятора в терапии ОКИ способствует более значительному снижению уровня цитокинов в сыворотке крови, т.е. более сильной выработке адекватного и устойчивого иммунитета, чем при лечении общепринятой терапией.

Высокий уровень заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ), вызванными сальмонеллами, шигеллами, а также условно-патогенной микрофлорой, а также трудности в диагностике и проведении рациональной

терапии больных определяют актуальность данной проблемы (1,2,3). Вопросы патогенеза шигеллеза и других ОКИ активно изучаются как в экспериментальных, так и клинических исследованиях, однако, результаты неоднозначны, часто противоречивы. Особенно это касается цитокинового ответа в силу его многофункциональности и его связи с клиническими проявлениями ОКИ у детей в зависимости от возраста, пола, периода и тяжести заболевания. При ОКИ происходит активация иммунной системы, которая подвергается постоянному и интенсивному воздействию разнообразных продуктов микробной жизнедеятельности, в т.ч. относящихся к факторам патогенности. Изучение эффекторных свойств цитокинов привело к открытию их роли в механизмах рецепторопосредованной регуляции противоинфекционной защиты организма (4). В фазе острого воспаления цитокины определяют развитие защитных реакций как на локальном уровне, в зоне инвазии патогенна, так и на системном. Механизм инвазии характерен для шигелл, сальмонелл, в результате чего развивается воспалительная реакция. При этом происходит гибель клеток эпителия, а клиническим проявлением – лихорадка, спастические сокращения кишечника, боли в животе, наличие слизи и/или крови в кале. Важная роль в инициации синтеза цитокинов на начальном этапе инфекционного процесса принадлежит компонентам бактериальной клеточной стенки – липополисахаридам, токсинам, пептидогликанам и др., которые инициируют продукцию интерлейкинов (ИЛ1, ИЛ6, ИЛ8) и фактора некроза опухоли (ФНО- α). В свою очередь эти цитокины способствуют синтезу и секреции группы белков, называемых реактантами острой фазы воспаления, а также других цитокинов, что определяет каскадный механизм продукции цитокинов и многообразие их биологических эффектов (5). При ОКИ, вызванных облигатно-патогенными возбудителями, увеличение концентрации провоспалительных цитокинов и белков острой фазы воспаления происходит при относительно незначительной активации специфических иммунных механизмов. Это повышает роль воспалительных белков и цитокинов в антимикробной защите, не исключая возможности их непосредственного связывания с компонентами патогенна для инактивации и выведения из организма.

Проведенные ранее исследования показали, что развивающийся при ОКИ дисбактериоз утяжеляет их течение, способствует хронизации процесса и формированию упорных диарей, снижает эффективность действия общепринятой терапии. Стало очевидным, что нарушение функционирования иммунной системы являются одним из основных факторов, влияющих на развитие ОКИ, а попытки решить проблему с помощью антибиотиков и других этиотропных средств не может обеспечить полного успеха (6). В связи с этим, изучение новых способов лечения ОКИ, поиск новых схем лечения является совершенно очевидной задачей современной медицины.

Цель исследования: охарактеризовать динамику уровня ИЛ-6, ИЛ-18 у детей ОКИ и провести иммунокоррекцию трансфер-фактор иммуномодулятором в сравнении с общепринятой базисной терапией.

Методы исследования Обследовали 136 детей ОКИ, различной этиологии в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Больные дети были подразделены

на 2 группы. I группа детей получали иммуномодулятор трансфер-фактор на фоне комплексного лечения. II группа больных получали лишь общепринятую терапию. В контрольную группу включили 10 здоровых детей в том же возрасте. Каждая группа была подразделена на 3 подгруппы больных: а) шигеллезом; б) сальмонеллезом; в) протей.

Одновременно у больных I-ой подгруппы была проведена иммунокоррекция. А у больных II-ой подгруппы иммунокоррекция не была проведена. Уровни ИЛ-6 и ИЛ-18 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) набором реактива ЗАО «Vektor-Best» на аппарате MS-500 в диапазоне концентрации: для ИЛ6 5.6-300 pg/ml, ИЛ18 0-1000 pg/ml. Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы «Statistika».

Результаты и обсуждения. Определение колебаний уровней цитокинов в динамике заболеваемости ОКИ, вызванными шигеллезами и сальмонеллезами, а также условно-патогенной флорой (протей) выявило, что в период разгара заболевания уровень ИЛ-6 в разных подгруппах превышал показатель у здоровых лиц (19-23 pg/ml). В подгруппе **больных шигеллезом значение достигало** 42-46 pg/ml (2,1 раза выше), в подгруппе больных детей сальмонеллезом значение составляло 35-42 pg/ml (в 1,8 раза выше), а в подгруппе больных условно-патогенной энтеробактерией протей, уровень ИЛ-6 превышал в 1,5 раза и составляло 24-38 pg/ml.

У больных детей ОКИ в крови определили уровень ИЛ-18 и обнаружили возрастание уровня цитокина в 2 раза в разгар инфекции (таблица 1). Было показано, что в крови инфекционных больных, вызванных шигеллезами уровень ИЛ-18 превысил в 2,5 раза, по сравнению с контрольной группой и составил 370-430 pg/ml. В крови больных сальмонеллезом это значение превысило в 1,3 раза (280-380 pg/ml), а в крови инфекционных больных, вызванных условно-патогенной энтеробактерией протейями уровень ИЛ-18 достигло 220-350 pg/ml, что превышает контрольное значение в 1,1 раза.

В результате лечения больных ОКИ трансфер-фактор иммуномодулятором по сравнению с общепринятой терапией отмечалось, значительно более выраженное снижение уровня противоспалительного цитокина ИЛ-6 и противовоспалительного интерлейкина ИЛ-18 (табл. 1).

Таблица № 1

Влияние трансфер-фактор иммуномодулятора на уровень ИЛ-6 и ИЛ-18 у больных детей ОКИ различной этиологии.

Исслед. Показатель	Контроль гр. (pg/ml)	До лечения			После лечения					
		шигеллез	Сальмонеллез.	Протей	Общеприн. терапия			Иммуномор. трансфер.		
					шигеллез	Сальмонеллез.	Протей	Шигеллез	Сальмонеллез.	Протей
ИЛ-6	19-23	42-46	35-42	24-38	42-45	29-34	25-29	29-34	24-30	21-24
ИЛ-18	240-280	370-430	280-380	220-350	376-413	326-418	287-342	289-319	240-370	250-280

Так, уровень ИЛ-6 при лечении иммуномодулятором у больных ОКИ, вызванным шигеллами, сальмонеллами и протеей снизился соответственно в 1,5; 1,4; 1,5 раза (выше, чем при лечении общепринятыми методами).

Уровень ИЛ18 в подгруппе больных шигеллезом снизился в 1.3 раза, в подгруппе больных детей сальмонеллезом уменьшился в 1.2 раза, а в подгруппе с протеей наблюдалось снижение концентрации ИЛ18 в 1.1 раз. Из таблицы 1 можно видеть, что при общепринятой терапии уровень ИЛ6 и ИЛ18 снижались незначительно.

Данная позитивная динамика лабораторных показателей сопровождалась и более быстрым улучшением общего состояния больных.

Полученные данные не противоречат результатам исследования З.Г.Тагировой и др. (7), которые также сделали вывод о дисбалансе иммунной системы по мере нарастания тяжести патологического процесса.

Применение трансфер-фактор иммуномодулятора в терапии ОКИ различной этиологии способствует более значительному снижению уровня цитокинов в сыворотке крови. Его применение вызывает более быстрое прекращение заболевания и исчезновение всех патологических проявлений.

По результатам наших исследований, можно сказать, что введение в лечение ОКИ у детей трансфер-фактор иммуномодулятора приводит к нормализации уровней цитокинов, т.е. более сильной выработке адекватного и устойчивого иммунитета, нежели при лечении общепринятой терапией. Усиливается более ярче ответная реакция организма на введение данного препарата.

Известно, что мембранная патология, способствующая высокой адгезии патогенной флоры и началу инфекционного процесса, часто протекает на фоне нестабильности цитомембран и усиления внутриклеточных свободнорадикальных процессов. Из литературы известно, что трансфер-фактор иммуномодулятор также обладает антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами (8).

Таким образом, по-видимому, использованный нами препарат для лечения ОКИ у детей обладает опосредованным действием на течение инфекционного процесса, обладая иммуномодулирующим эффектом по пути выработки цитокинов и антител и антиоксидантными свойствами.

Значительное повышение уровня про- и противовоспалительных цитокинов в начале болезни у детей ОКИ, а также снижение их содержания при использовании Трансфер-фактор иммуномодулятора позволяют говорить об эффективности применения его при ОКИ.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Кетлинский С.А., Калинина М.Н. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции воспаления и иммунитета. //Иммунология, - 1995.- № 3. – С.30-44.
- 2.Фрейдлин И.С. Кинетика воспаления и иммунного ответа. //Медицинская иммунология. – 1999. – том. 1. - № 3-4. – С.25-26.
- 3.Vaisman N., Leiloyity F., Dagan R., Barak V., The involvement of IL-6 and IL-8 in acute invasive gastroenteritis of children. |Citokine. – 2003. – Vol.22. - № 6. – С.194-197.
- 4.Симбирцев А.С. Цитокины классификация и биологические функции. //Цитокины и воспаление. – 2004. – Т.3. - № 2. – С.16-22.
- 5.Тагирова З.Г., Ахмедов Д.Р., Амирова Д.М. Показатели провоспалительных цитокинов у больных ишгеллезами. //Инфекционные болезни. – 2010. – Т.8.- № 1. – С.55-57.
- 6.Кетлинский С.А.,Симбирцев А.С. Цитокины// Спб:Изд-во Фолиант,2008.-552 с.
7. Бутюгов. А. А. Взаимодействие реактантов острой фазы воспаления и цитокинов с бактериальными токсинами: диссертация кандидата мед наук., 1998.- 138с.

X Ü L A S Ə

UŞAQLARDA KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSIYALARI ZAMANI SİTOKİN STATUSUNUN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ VƏ ONUN KORREKSIYASI.

Quliyeva S.V., Xəlilov V.H., Şixaliyeva N.B., Yusifova M.Y.

Kəskin bağırsaq infeksiyalı 136 uşaqda (6 aydan 3 yaşa qədər) qanda sitokinlərin statusu qiymətləndirilmiş və infeksiyanın aradan qaldırılması yolları araşdırılmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, kəskin bağırsaq infeksiyası olan uşaqların qanında sitokinlərin miqdarı infeksiyanın növündən asılı olaraq əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Belə ki, Şigellez infeksiyalı uşaqlarda xəstəliyin kəskin dövründə qanda IL-6 miqdarı 42-46 pq/ml olmuşdur. Bu nəzarət qrupu ilə müqayisədə 2,1 dəfə çoxdur. Salmanelloz infeksiyalı uşaqlarda isə IL-6 miqdarı 35-42 pq/ml və ya nəzarət qrupundan 1,8 dəfə çox, şərti patogen protey infeksiyalı uşaqlarda isə 24-38 pq/ml və ya nəzarətdən 1,5 dəfə çox olmuşdur.

Xəstə uşaqların qanında həmçinin IL-18 miqdarı təyin edilmişdir. Şigellez infeksiyalı uşaqların qanında IL-18 miqdarı nəzarət qrupundan 25 dəfə çox - 370-430 pq/ml, Salmanelloz infeksiyalı uşaqlarda isə nəzarətdən 1,3 dəfə çox yəni 280-380 pq/ml olmuşdur. Şərti patogen infeksiyalı uşaqlarda isə IL-18 nəzarət qrupundan 1,1 dəfə çox -220-350 pq/ml olmuşdur.

Xəstə uşaqların immunomodulyator transfer- faktor müalicəsi zamanı IL-6 və IL-18 miqdarı ümumi terapiya almış uşaqlara nisbətən xeyli aşağı düşmüşdür.

S U M M A R Y

ESTIMATION AND CORRECTION OF CYTOKINE STATUS IN CHILDREN IN ACUTE INTESTINAL INFECTION.

Quliyeva S.V., Xalilov V.H., Shixaliyeva N.B., Yusifova M.Y.

Status of cytokines in the blood of 136 children (from 6 months to 3 years) with acute intestinal infections were evaluated and studied ways to avoid infection. It was determined that the amount of cytokines in the blood of children with acute intestinal infection varies significantly depending on the type of infection. For example, children the infection shigelloses in the acute phase of the disease the amount of blood was 42-46 pq/ml. This is 2,1 times more as compared with the control group children with Salmonella's infection rate IL6 – was 35-42 pq/ml or 1,8 times than the control group and children with conditional pathogenic proteys was infection was 24-38 pq/ml or 1,5 times more compared of the control.

Also in the blood of such children the amount of IL18 was determined. Children with shigelles infection indicator IL18 is 25 times greater than in the control group – 370-430 pq/ml, children salmonellas infection as compared to the control group was 1,3 times more than was 290-380 pq/ml. Children with conditional pathogenic infection rate of IL18 was 1,1 times more than in control group, which was 220-350 pq/ml. During transfer factor immunomodulator treatment the IL6 and IL18 compared with children that have passed general therapeutic treatment has been significantly reduced.

УРОВЕНЬ В КРОВИ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Ахвердиева А.Г., Майден И.В., Дашичев К.В.

**Ярославская государственная медицинская академия
Российской Федерации, Ярославль.**

Выяснение различных сторон адаптационных процессов, происходящих в организме недоношенного новорожденного ребенка, у которого незрелость систем организма усугубляется задержкой внутриутробного развития (ЗВУР), имеет важнейшее значение для практического здраво-охранения, поскольку до настоящего времени заболеваемость и смертность среди них достаточно высока [5;9]. Важным аспектом роста и развития плодов и новорожденных представляется гормональная регуляция пластических процессов, в которых определенную роль играет инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), регулирующий метаболизм тканей на клеточном уровне и входящий в эндокринную систему соматотропного гормона [3]. Однако, в литературе данных об уровне в крови ИФР-1 у преждевременно родившихся детей с симптомами ЗВУР явно недостаточно и сведения по этой проблеме публикуются, в основном, у доношенных новорожденных. Очевидно, что изучение содержания в крови ИФР-1 способствовало бы более полному пониманию условий, требуемых для полноценного развития недоношенных новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития. Эти обстоятельства определяют актуальность данного исследования и необходимость его проведения.

Цель исследования — определение уровня в крови инсулиноподобного фактора роста-1 у недоношенных детей с задержкой внутри-утробного развития в процессе неонатальной адаптации.

Материал и методы исследования. Объектом исследования служили 37 недоношенных новорожденных детей с гестационным возрастом 28-36 недель, с массой тела при рождении 1050-2660г. и постнатальным возрастом от 3 до 30 дней, находившихся в областном отделении недоношенных детей г.Ярославля. Состояние обследованных детей при рождении и в процессе наблюдения оценивалось как среднетяжелое. Новорожденные с тяжелыми заболеваниями в исследование не включались. Состояние центральной нервной системы у них оценивалось как церебральная ишемия 1-2 степени. Недоношенные дети обследовались дважды: в возрасте 3-15 дней после рождения и повторно — через две недели. Из числа обследованных детей были выделены две группы. Первую группу (20 детей) составили недоношенные новорожденные с задержкой внутриутробного развития, а во вторую группу (17 детей) были включены новорожденные без симптомов данного состояния. Большинство обследованных детей рождались в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар больше 7-и баллов. Гестационный возраст в обеих группах не имел существенного различия. В основной группе он составил 32 ± 1 недель, а в группе сравнения — 33 ± 3 недель. Масса тела при рождении (МТр) и масса-ростовой индекс в первой группе были существенно меньше. Соответствующие значения этих показателей составили

соответственно 1493 ± 345 и 1717 ± 450 граммов, $39,5 \pm 6,8$ и $45,9 \pm 6,1$. Постнатальный возраст в момент первого исследования составил соответственно 12 ± 4 и 10 ± 5 дней, при втором исследовании – 22 ± 4 и 19 ± 6 дней. Все обследованные дети находились на искусственном вскармливании адаптированными специализированными молочными смесями. Из сопутствующей патологии у обследованных недоношенных детей наиболее часто имели место респираторный дистресс-синдром (в первые дни после рождения) и конъюгационная желтуха. В первой группе детей задержка внутриутробного развития (ЗВУР) характеризовалась, в основном, как асимметричный (гипотрофический) тип, доля которого составляла 86%.

Обследование недоношенных новорожденных детей включало общеклинические методы. Параметры физического развития при рождении оценивались по сигмальной и центильной таблицам. Определение содержания в сыворотке венозной крови инсулиноподобного фактора роста – 1 (ИФР-1) проводилось иммуноферментным методом с помощью набора OSTEIA IGF-1. Кроме того, определялось содержание в крови альбумина, общего холестерина, липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности, триглицеридов и глюкозы. Цифровой материал обрабатывался с помощью программы Statistica V.6 компании Stat Soft, 2001. Определялись средние величины исследуемых показателей (M), стандартные отклонения (SD), уровни достоверности (p) различия значений показателей между группами по критерию Стьюдента (t-test), а также коэффициент корреляции Спирмена. Для непараметрических показателей использовался точный метод Фишера. Различие между группами и корреляция считались достоверными (значимыми) при значениях $p < 0,05$. Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере Pentium «III» с использованием базы данных, созданной в приложении MicrosoftAccess 2000, статистического пакета «SigmaStat 2.0», предназначенного для медикобиологических исследований, а также «Excell-2000» [1; 6].

Результаты исследования. Сопоставление средних величин уровня в крови ИФР-1 у недоношенных детей обеих групп показало, что первоначальные его значения у недоношенных детей основной группы по сравнению с другой имели достоверно более высокие значения: $21,2 \pm 6,9$ и $15,6 \pm 11,3$ мкг/л соответственно ($p < 0,05$). При повторном исследовании различие между группами практически отсутствовало, значения содержания в крови гормона составили: $18,8 \pm 10,0$ и $18,1 \pm 13,5$ мкг/л соответственно.

При корреляционном анализе связь уровня в крови ИФР-1 и основных клинических показателей у недоношенных детей обеих групп при первом исследовании не выявлена, но при повторном исследовании у детей, имевших симптомы ЗВУР, уровень в крови ИФР-1 имел тесную положительную связь с гестационным возрастом и массой тела при рождении (табл. 1). В то же время, у этих детей при втором исследовании была отмечена тесная отрицательная связь уровня ИФР-1 с постнатальным возрастом, что свидетельствовало о тенденции к снижению показателя в течение неонатального периода. У недоношенных детей без симптомов ЗВУР подобная связь не установлена.

Таблица № 1

Корреляция уровня в крови ИФР-1 и клинических показателей у недоношенных детей

Показатели		Группы недоношенных детей	
		с симптомами ЗВУР	без ЗВУР
Гестационный возраст	R ₁	-0,30	0,02
	R ₂	0,70*	0,14
Масса тела при рождении	R ₁	-0,20	0,01
	R ₂	0,60*	0,19
Масса -ростовой индекс	R ₁	-0,01	-0,03
	R ₂	0,50*	0,14
Постнатальный возраст	R ₁	0,60	-0,02
	R ₂	-0,90*	0,33

Примечание: R₁ и R₂ – коэффициент корреляции при первом и втором исследованиях соответственно, * – достоверная значимость корреляции

Корреляционный анализ уровня в крови инсулиноподобного фактора роста – 1 и основных макроэлементов показал, что у недоношенных детей, имевших симптомы ЗВУР, имелась тесная положительная связь содержания гормона с содержанием в крови общего холестерина при первом исследовании, а при втором исследовании – с содержанием альбумина и липопротеидов высокой плотности (табл. 2). У недоношенных детей без симптомов ЗВУР связь содержания в крови ИФР-1 и основных макроэлементов не установлена.

Таблица № 2

Корреляция содержания в крови ИФР-1 и основных нутриентов у недоношенных детей с ЗВУР

Биохимические показатели		Недоношенные дети	
		С ЗВУР	Без ЗВУР
Альбумин	R ₁	-0,41	-0,09
	R ₂	0,75*	0,23
Триглицериды	R ₁	0,30	-0,21
	R ₂	0,50	-0,31
Общий холестерин	R ₁	0,80*	-0,39
	R ₂	0,37	-0,16
ЛПВП	R ₁	0,01	-0,02
	R ₂	0,61*	0,35
ЛПНП	R ₁	0,73	-0,38
	R ₂	-0,05	-0,28
Глюкоза	R ₁	-0,48	0,27
	R ₂	0,27	0,09

Примечание: R₁ и R₂ – коэффициент корреляции при первом и втором исследованиях соответственно, * – достоверная значимость корреляции

Обсуждение результатов.

Исследование содержания в крови ИФР-1 свидетельствует о том, что недоношенные дети с симптомами ЗВУР имеют относительно высокие первоначальные значения содержания в крови ИФР-1, которые можно расценить как следствие его внутриутробной мобилизации в ответ на неблагоприятные условия развития плода [4] с

последующим снижением концентрации данного гормона. Результаты исследования свидетельствуют о параллельном снижении уровня в крови ИФР-1, белка и холестерина у недоношенных детей с симптомами ЗВУР [2]. Подобная последовательность реакций в организме плода и новорожденного возможна у новорожденных, родившихся от матерей с осложненным течением беременности и родового акта, а результаты этого процесса

клинически характеризуются как синдром энергетической недостаточности [8]. Дефицит белка и холестерина в организме недоношенного ребенка с задержкой внутриутробного развития может негативно отразиться на развитии головного мозга и других систем. В свою очередь, преобладание в организме триглицеридов способствует определенным изменениям липидного и углеводного обмена [7].

Заключение. Динамический контроль уровня в крови ИФР-1 может быть использован в качестве критерия оценки метаболических процессов и прогноза дефицита макронутриентов, что необходимо учитывать при разработке индивидуальной программы нутритивной поддержки недоношенных детей, родившихся с симптомами ЗВУР.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Ленинград: Медицина, 1973. – 143 с.
2. Дашичев В.В., Баширова А.Г., Олендарь Н.В., Дашичев К.В. Особенности липидного обмена у недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития // Вопросы детской диетологии. – Москва, 2012, т. 10, №5. – С. 69-71.
3. Дементьева Г.М. Дети с задержкой внутриутробного развития. // Неонатология. Национальное руководство. – Москва: «Гэотар-Медиа» – 2007г. – С.91-94
4. Краснопольский В.И. (ред.) //Компенсаторные механизмы развития плода в условиях плацентарной недостаточности. – Москва: «Медкнига», 2008, – 16 с.
5. Марковский В.Д., Гаргин В.В., Мирошниченко М.С. Патологическая анатомия сердца при задержке внутриутробного развития. – Харьков: изд-во «Финарт», 2010, – 24 с.
6. Сергиенко В. И., Бондарева И. Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 256 с.
7. Скворцова В.А, Боровик Т.Э, Яцък Г.В. и др. Вскармливание недоношенных детей //Лечащий врач. , 2006, №2. – С. 64-68.
8. Шабалов Н.П. Неонатология.- Москва, «МЕДпресс – информ», 2009, Т. 1. – 120 с.
9. Alberry M., Soothill P. Management of fetal growth restriction // Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. – 2007. – №92. – P. 62-67.

X Ü L A S Ə

BƏTNDAXİLİ İNKİŞAFIN LƏNGİMƏSİ OLAN YARIMÇIQDOĞULMUŞ YENİDOĞULMUŞLARIN QANINDA İNSULİNƏBƏNZƏR BÖYÜMƏ FAKTORU-1-İN SƏVİYYƏSİ

Haqverdiyeva A.H., Mayden I.V., Daşıçev K.V.

Rusiya Federasiyası Yaroslavl Dövlət Tibb Akademiyası, Yaroslavl

Məqalədə ağır patologiyası mövcud olmayan, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların qanında yenidoğulma dövründə insulinəbənzər böyümə faktoru-1-in qatılığının təyini məqsədilə aparılmış tədqiqat işi haqqında məlumat verilir.

Tədqiqat 37 yenidoğulmuş üzərində aparılmışdır: 1) bətdaxili inkişafın ləngiməsi simptomları ilə aparılmış 20 uşaq; 2) bətdaxili inkişafın ləngiməsi əlamətləri olmayan 17 uşaq. Birinci analiz hər uşaq üçün 5-15 gün ərzində, ikinci analiz isə 2 həftədən sonra aparılmışdır. Bətdaxili inkişafın ləngiməsi simptomları ilə doğulan yarımçıq doğulmuş yenidoğulmuşlar qrupunda qanda insulinəbənzər böyümə faktoru-1-in ilkin səviyyəsi müqayisəli olaraq yüksək dəyərləndirilmiş, daha sonra bu göstərici azalmışdır. Bu qrupdakı uşaqlarda insulinəbənzər

böyümə faktoru-1-in qandakı səviyyəsi ilə əsas makronutrientlərin qandakı qatılığı arasında müsbət korrelyasion əlaqə qeyd edilmişdir.

Bətdaxili inkişafın ləngiməsi simptomları olan yarımçıqdoğulmuş yenidoğulmuş uşaqların orqanizmində metabolik proseslərin reqlulyasiyasını həmin uşaqların müayinəsi zamanı qeydə almaq vacibdir.

SUMMARY

BLOOD LEVELS OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 IN PRETERM INFANTS WITH DELAYED INTRAUTERINE DEVELOPMENT

Haqverdiyeva A.H., Mayden I.V., Dashichev K.V.
Yaroslavl State Medical Academy, Russia, Yaroslavl

This research work is given information about the analysis of the blood levels of insulin-like growth factor-1 in premature infants who had no severe comorbidity.

The study was conducted on 37 patients: 1) 20 children with symptoms of intrauterine growth retardation, mainly asymmetric type; 2) 17 children without incidence of intrauterine growth retardation. The first study was conducted of each child at the age of 5-15 bdays and repeatedly in two weeks. In the group of premature infants with symptoms of IUGR initial blood levels of IGR-1 was relatively high, followed by a decline. These children have a positive correlation between the blood levels of the hormone and the main macronutrients. Results of the study indicate that the features of the regulation of metabolic processes in the body of premature infants with intrauterine growthretardation, which must be considered in the care of these children.

Daxil olub: 14.01.2015.



EKSPERİMENTAL TƏVABƏT
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
EKSPERIMENTAL MEDICINE

EKSPERİENTAL MEXANİKİ XOLESTAZ ZAMANI QARACİYƏRİN MORFOFUNKSIONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİ VƏ ONLARIN KORREKSİYASI

Məhərrəmov D.M.

Akad. M.A. Topçubaşov ad. Elmi Cərrahliq Mərkəzi

Açar sözlər: Mexaniki sarılıq, xolestazın modelləşdirilməsi, dekompressiyanın modelləşdirilməsi, MİL-terapiya

Giriş. Sonuncu onilliklərdə ən yeni texnologiyaların və müasir klinik-laborator diaqnostika üsullarının tətbiq dairəsinin genişlənməsinə baxmayaraq mexaniki sarılıq sindromu cərrahiyyənin mühüm problemlərindən biri kimi

aktuallığını saxlamaqdadır [1-4]. Qaraciyərdən xaric öd yollarının kəskin tıxanması daha çox öddəşi xəstəliyi ilə əlaqədar meydana çıxır. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə 34,2–66,8% hallarda bu xəstəlik mexaniki sarılıq sindromunun bilavasitə etioloji səbəbidir [5,6].

Hepatopankreatoduodenal bölgənin obturasion və kompression xolestazla ağırlaşan çoxsaylı xoşxassəli xəstəliklərinin rəngarəngliyi, onların rastgəlmə tezliyinin davamlı surətdə artması, klinik gedişinin ağırlığı, mexaniki sarılıq sindromunun diaqnostikasında və müalicəsində olan çətinliklər xəstəliyin proqnozunu ağırlaşdıran və letallıq göstəricilərini artıran əsas amillərdir [7-9].

Son 50 il ərzində lazer şüalanmasının bioloji təsirinin eksperimental və kliniki tədqiqi prosesinin nəticəsi kimi spesifik elmi-təcrubi lazer təbabəti formalaşmış, klinik təbabətin, xüsusilə klinik cərrahlığın demək olar ki, bütün bölmələrində, o cümlədən qaraciyərdənkənar öd yolları cərrahlığında müvəffəqiyyətə tətbiq edilir [10-16].

İşin məqsədi. Qeyri-şiş mənşəli eksperimental mexaniki xolestaz zamanı qaraciyərin morfofunksional dəyişikliklərinin və onların fiziki-farmokoloji üsullarla korreksiyasının dinamik öyrənilməsi

Material və metodlar. Tədqiqat işi 2004-2006-cı illərdə Akad. M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin eksperimental təbabət laboratoriyasında yerinə yetirilmişdir. Eksperimentlər zamanı 10-12 kq çəkili (orta çəki: $11,04 \pm 0,823$ kq) hər 2 cinsdən 30 baş qısa tüklü it istifadə olunmuşdur. Bütün heyvanlar standart, keyfiyyətli bəslənmə şəraitində vivariumda saxlanılmışdır. Qarşıya qoyulan məsələlərin həlli üçün aşağıdakı eksperimental tədqiqatlar aparılmışdır (cədvəl 1).

28 heyvanda obturasion xolestaz modeli yaradılmışdır (Endotraxeal intubasiya yolu ilə ağciyərlərin süni ventilyasiyası şəraitində ümumi anesteziya altında (bazis narkoz kimi thiopental-natrium məhlulu 2%-li 10 ml) yuxarı orta laparotomiya, qarın boşluğunun təftişi, xolesistektomiya, terminal (supraduodenal) hissədə ümumi öd axarının mobilizasiyası və lavsan 4.0 sapla xoledoxun bu hissəsinə liqatura qoyulması; onikibarmaq bağırsağın Cocher üsulu ilə mobilizasiyası, əlavə öd axarının duodenuma açılmamasının (açılmasının) dəqiqləşdirilməsi, əlavə axar müəyyən edilmiş (2 itdə sonuncunun liqasiyası). Əməliyyatdan sonra 3-cü, 5-ci və 8-ci günlərdə laborator və morfoloji tədqiqatlar üçün periferik venoz qan (arxa ətrafların dərialtı venalarından) və material götürülmüşdür.

MS modelini yaradıldıqdan 8 gün keçdikdən sonra 27 heyvanda ümumi anesteziya altında relaparotomiya edilmiş, hepatopankreatoduodenal zonanın və qarın boşluğunun digər şöbələrinin təftişindən sonra müxtəlif biliodigestiv anastomozlar (xoledoxoduedonoanastomoz – 12, Roux ilgəyi üzərində xoledoxoyeyunoanastomoz – 15) formalaşdırılmış, ödə onikibarmaq bağırsağa axını təmin edilmişdir (biliar traktın dekompressiyası modeli). Əməliyyatın 6-cı günündə davam edən peritonitə görə 1 it relaparotomiya olunmuş və növbəti gün o, ölmüşdür.

Qarşıya qoyulmuş vəzifələrin həlli üçün digər heyvanlar 2 qrupa bölünmüşdür:

Eksperimental qrupların xarakteristikası

Qruplarda eksperimentlərin və müalicənin xüsusiyyətləri	Nəzarət qrupu (n=13)	Əsas qrup (n=15)	Cərrahi əməliyyatların sayı	Eksperimentlərin sayı
Xolestazın modelləşdirilməsi	13	15	28	28
Dekompressiyanın yaradılması	13	15	28 + 3 relaparotomiya	28
Ənənəvi kompleks terapiya	13	15	-	28
Ənənəvi terapiya və aşağı tezlikli dəyişən intrakorporal MİLT	-	15	-	15

1. Nəzarət qrupuna aid 13 baş itdə MS modeli yaradılmış və 8 gün sonra biliodigestiv anastomoz qoyulmuşdur. Öd dekompressiyasından sonra bu qrupun heyvanları ənənəvi kompleks müalicə olunmuşdur.

2. Əsas qrup - 15 baş itdə MS modeli yaradılmış, 8 gün sonra biliodigestiv anastomoz qoyulmuşdur. Dekompressiyadan sonrakı erkən dövrdə ənənəvi kompleks terapiya fonunda intrakorporal olaraq tərəfimizdən hazırlanmış aşağı tezlikli dəyişən maqnit infraqırmızı lazer terapiyası (MİL-terapiya) kursu aparılmışdır.

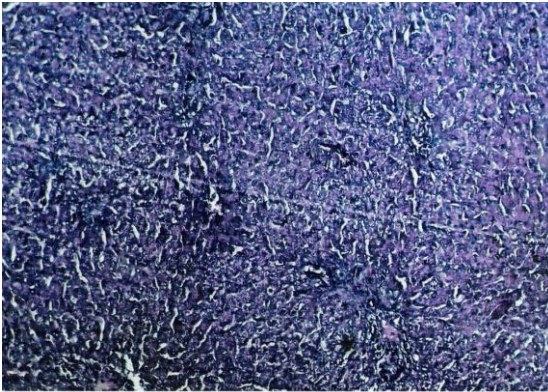
Ənənəvi terapiyanın komponentlərinə hepatoprotector (sirepar), vitaminlər, Sol. Essensiale-forte 2,0 ml, spazmolitik (Sol. Platipillini 0,2% - 0,5 ml), infuzion-detoksikasion terapiya (Sol. Glukozae 5% - 500,0 ml, Sol. Haemodezi – 200,0 ml, Sol. Trisoli – 200,0 ml), qeyri-narkotik analqetik (Sol. Analqini 50% - 0,5 – 1,0 ml, əzələ daxilinə) aid edilmişdir.

İntrokorporal aşağı tezlikli dəyişən MLT seansları «ABA» aparatının köməyi ilə aparılmışdır (aparat Akademik B.A. Ağayev tərəfindən hazırlanmış, 2004-cü ildə ona ixtira kimi 0208 №-li patent alınmışdır). Dəyişkən maqnit seli aparatın induktor bərkidilmiş zonda ilə bilavasitə zədələnmiş nahiyəyə ötürülmüşdür. İntrokorporal MİL-terapiya seansları bitdikdən, yəni cərrahi əməliyyatdan 8 gün sonra müalicəvi induktor qarın boşluğundan çıxarılmışdır.

Patohistoloji müayinələr Azərbaycan Tibb Universitetinin histologiya, sitologiya və embriologiya kafedrasında yerinə yetirilmiş, müayinələrin nəticələri tibb elmləri doktoru, professor İ.Ə. Həsənov tərəfindən qiymətləndirilmişdir. Tikələr vizual qiymətləndirildikdən sonra 10%-li neytral formalin, Buln və Karnua məhlullarında fiksə edilmiş (36-72 saat), axar su altında yuyulmuş, etil spirtinin artan qatılıqlı sırasında növbələşməklə susuzlaşdırılmış, toluol məhlulunda şəffaflaşdırılmışdır. Sonra tikələr spesifik tədqiqat məhlullarından keçirilmiş, sonra mikrotomla 6–8 mkm qalınlıqda kəsiklər hazırlanmışdır. Plastika zonasının histomorfoloji vəziyyətinin mikroskopik qiymətləndirilməsi üçün preparatlar hematoksilin-eozin və van Gizon üsulu ilə pikrofuksin qarışığında rənglənmişdir. Rənglənmiş preparatlar yenidən şəffaflaşdırılmış, Kanada balzamu və örtük şüşələri ilə örtülmüşdür. Mikropreparatlar “Amqilav” və “NU-2E” (“Carl-Luss”, Almaniya) optik işıq mikroskoplarında tədqiq edilmiş və fotolaşdırılmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Qaraciyərin intrakorporal MİL-şüalandırılmasının ilk 3 seansından sonra relaparotomiya edilmiş, ödün dekompresiyası əməliyyatı icra olunmuş və patohistoloji müayinələr üçün biopsiya materialları götürülmüşdür. Bu dövrdə serotonin, melanin və histamin sintez edən apudositlərin funksional aktivliyinin artmasını təsdiq edən morfoloji əlamətlər müəyyən olunmuşdur. Histoloji müayinə zamanı hepatositlərin histoloji strukturlarının bərpası, mikro- və hemosirkulyator pozğunluqların qabarıqlıq dərəcəsinin azalması baş vermişdir. Bu müddətdə əsas etibarlı ilə ödemin azalması, qaraciyərin paycıq və arakəsməli (trabekulyar) quruluşunun bərpası hesabına distrofik dəyişikliklər qismən aradan qalxmışdır. Parenximanın vakuollaşması hadisəsi azalmışdır.

Öd dekompresiyasından 3 gün sonra ultrastruktur müayinəsi zamanı intrakorporal MİL terapiyası fonunda hepatositlərin incə strukturlarının normallaşması, qaraciyər hüceyrələrində normal krist quruluşlu mitoxondrilərin miqdarının artması və metabolik proseslərin aktivləşməsinin təsdiqi kimi endoplazmatik retikulumun (şəbəkənin) strukturunun bərpası təsbit edilmişdir (şək. 1).



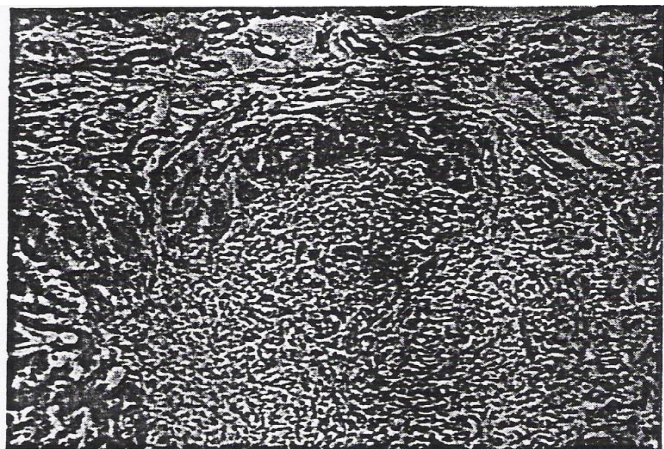
Şək. 1. Hepatositlərin endoplazmatik retikulumunun (şəbəkənin) strukturunun bərpası

Boyaq: hematoksilin-eozin, böyütmə: 40

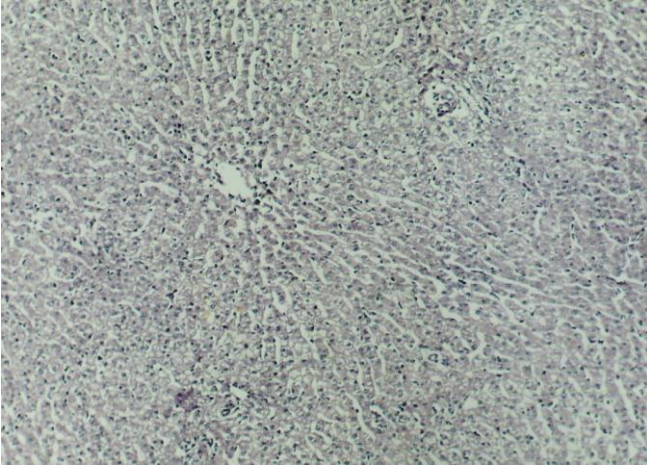
Müəyyən edilmişdir ki, ayrı-ayrı nekrotik ocaqların olmasına baxmayaraq hepatositlərin əsas hissəsi ultrastruktur səviyyədə incə quruluşlarını qorumuşdur. Bu, onların funksional aktivliyinin bərpa olunmasını sübut edir. İkincili xarakterli qabarıq iltihab dəyişiklikləri azalmış, infiltratlaşmış toxumada leykositlər sıra yox, limfositlər sıranın hüceyrələri üstünlük təşkil etmiş, nekrotik sahələrdə ilkin qranulyasiya toxuması formaşmağa başlamış və yeni yaranmış “yalançı paycıq”lar izlənmişdir (şək. 2)

Şək. 2. Ultrastruktur səviyyədə qorunmuş hepatositlər və limfositlər infiltrasiya
Boyaq: hematoksilin-eozin, böyütmə: 40

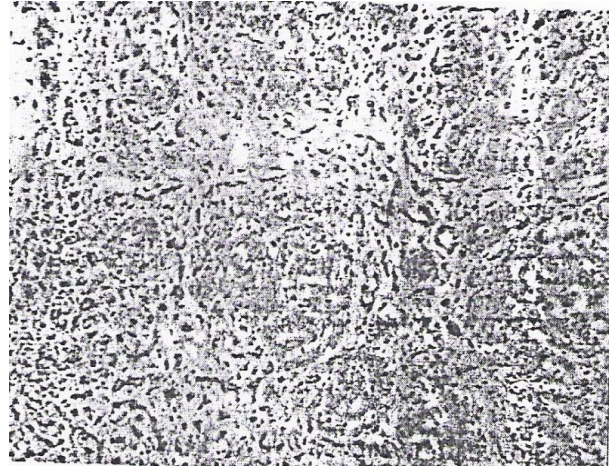
Mexaniki xolestazın inkişaf dinamikasında qaraciyərin toxumasında distrofik dəyişikliklər daha qabarıq olur. Üzvün trabekulyar və paycıqlı quruluşu pozulur. Bəzi sahələrdə ayrı-ayrı hepatositlər arasındakı sərhədlər aydın seçilmir. Hepatositlərin sitoplazması



şişir, mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin qan kapilyarları və qaraciyərdaxili öd kapilyarları genişlənir (şək. 3). Qan kapilyarları və kiçik öd axacaqlarında qan və ödüün stazı müəyyən olunur (şək. 4).



Şək. 3. Qaraciyərin mərkəzi venası genişlənmişdir (doluqanlılıq müəyyən edilmir)

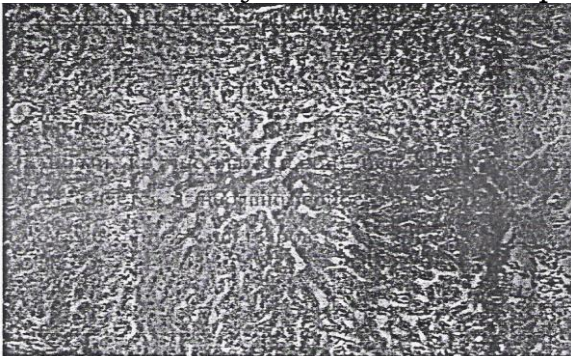


Şək. 4. Qaraciyər toxumasının distrofiyası
Boyaq: hematoksilin-eozin, böyütmə: 40

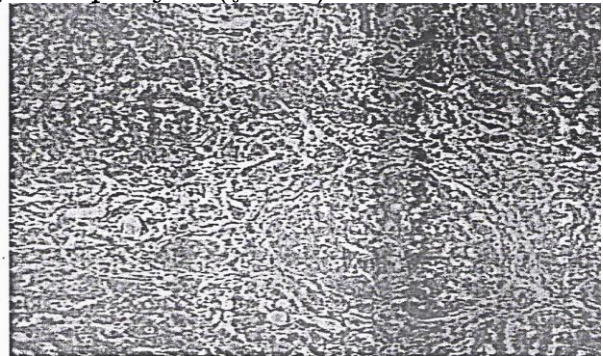
7-ci gün parenximada nekrotik dəyişikliklər artır və ocaqlı nekrozlu nekrobioz hadisələri ilə xarakterizə olunur. Qaraciyərin trabekulyar və paycıqlı quruluşu tamamilə pozulur. Hepatositlərin sitoplazmasında müxtəlif ölçülü və sıxlıqlı dənəvər kütlələr toplanır. Hepatositlərin əksəriyyəti vakuollaşır (şək. 5).

Qeyd etmək lazımdır ki, bu dəyişikliklər qaraciyərin böyük hissəsinin strukturunun qorunması fonunda müşahidə olunur. Mexaniki sarılığın davam etmə müddəti artdıqca toxumanın destruksiyası əlamətləri daha qabarıq olur. Qaraciyərin parenximasında nekroz ocaqlarının sahəsi və miqdarı tədricən çoxalır. Strukturlarını qorumuş sahələrdə də distrofik proseslər inkişaf etməyə başlayır.

Ümumi öd axarının bağlanmasıdan 2 həftə sonra qaraciyərin toxumasında distrofik dəyişikliklərin (trabekulyar və paycıqlı quruluşun pozulması) artması müəyyən edilir (şək. 6). Ayrı-ayrı sahələrdə hepatositlər arası sərhədlər qeyri-aydın olur. Hepatositlərin sitoplazması şişkinləşir, mikrosirkulator sistemin qan damarları, həmçinin kiçik öd axacaqları və kapilyarları genişlənir. Qan damarları və öd axacaqlarında qanın və ödüün stazı əlamətləri aşkar olunur. Hepatositlərdə kariopiknoz və karioreksis hadisələri izlənilir. Lakin bu dəyişikliklər ocaqlı xarakter daşıyır və ümumilikdə üzvün az hissəsini əhatə edir və parenximanın böyük hissəsi intakt quruluşunu qoruyur (şək. 7).



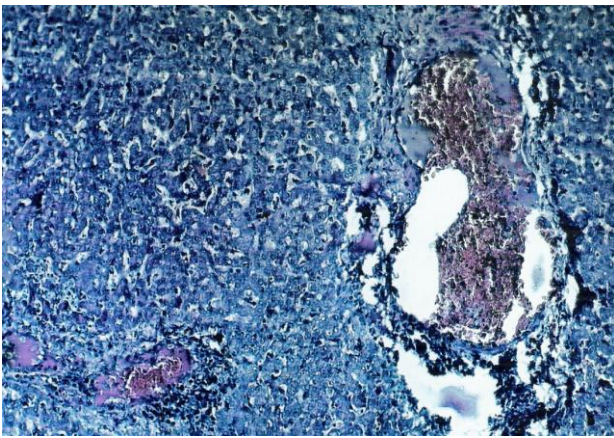
Şək. 5. Qaraciyər toxumasının distrofiyasının artması (hematoksilin-eozin, böyütmə: 40)



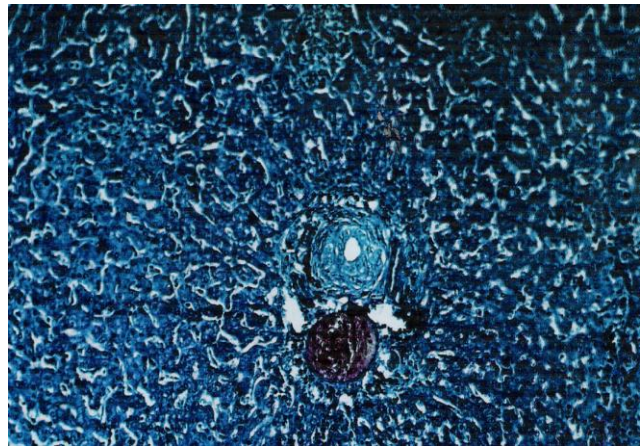
Şək. 6. Qaraciyər toxumasının nekrozu (hematoksilin-eozin, böyütmə: 40)

Sarıliğin davametmə müddəti artdıqca toxumanın destruksiyasının morfoloji əlamətləri daha qabarıq üzə çıxır. Qaraciyərin parenximasında nekroz ocaqlarının miqdarı tədricən artır, morfoloji strukturunu saxlamış sahələrdə də distrofik dəyişikliklər inkişaf edir.

Ümumi öd axarının bağlanmasıdan 2 həftə sonra qaraciyərdə distrofik dəyişikliklərin artması müşahidə olunur: trabekulyar və paycılıq strukturun itməsi. Ayrı-ayrı sahələrdə hepatositlər arasındakı sərhədlər aydın deyildir. Hepatositlərin sitoplazması şişkinləşir, vakuollaşır, mikrosirkulator sistemin qan damarları, o cümlədən kiçik öd axacaqları və kapilyarları genişlənir. Qan damarları və öd axacaqlarında qanın və ödün stazı əlamətləri qeyd edilir. Hepatositlərdə kariopiknoz və karioreksis hadisələri daha qabarıq görünür. Bu dəyişikliklər ocaqlı xarakter daşıyır və üzvün böyük hissəsi ultrastruktur quruluşunu qoruyur (şək. 8).



Şək. 7. Genişlənoz triada və onun dolğunluğu (distrofiyadan əvvəl) (hematoksilin-eozin, böyütmə: 40)



Şək. 8. İntrorqan qan damarları və öd kapilyarlarında staz (hematoksilin-eozin, böyütmə: 40)

Sarıliğin sonrakı müddətlərində toxumanın destruksiyası əlamətləri intensiv artır, qaraciyərin yeni-yeni hissələri nekroz prosesinə cəlb olunur və diffuz yayılma tendensiyası başlayır.

Mexaniki xolestazın modelləşdirilməsinin 3-cü həftəsindən başlayaraq qaraciyərin parenximasında nekrotik dəyişikliklər xeyli qabarıq olur, praktiki olaraq üzvün əksər hissəsində çoxsaylı nekrobioz və ocaqlı nekroz sahələri meydana çıxır. Üzvün trabekulyar və paycılıq quruluşu məmamilə itir. Hepatositlərin sitoplazmasında dənəvər strukturlar toplanır. Onların böyük hissəsi vakuollaşır.

Ənənəvi metodlarla müalicədən 3 gün sonra qaraciyərdə trabekulyar və paycılıq quruluşun pozğunluqları, hepatositlərin sitoplazmasının şişkinləşməsi və vakuollaşması hadisələri, hüceyrələrin kariopiknozu və karioreksisi saxlanılır. Mərkəzi venaların və hüceyrələrarası kapilyarların dolğunluğu qeyd edilir.

7-ci gün sitoarxitektonikanın pozğunluqları aşkar olunur, qaraciyər sütunlarının diskomplektasiyası Disse sahələrinin kəskin genişlənməsi ilə nəticələnir. Kupfer hüceyrələrinin proliferasiyası qeyd edilir, paycıqarası stromada leykosit infiltrasiya və tosqun hüceyrələrin miqdarının kəskin azalması müəyyən olunur.

Nəzarət qrupu ilə müqayisədə əsas qrupun heyvanlarında qaraciyərin intrakorporal MİL terapiyasından sonra serotonin, melanin və histamin sintez edən apudositlərin funksional aktivliyinin bərpası baş verir.

MİL şüalarının qaraciyərə intrakorporal təsirindən 3 gün sonra aparılmış histoloji müayinələrdə hepatositlərin histoloji strukturunun bərpası baş vermiş, mikro- və hemosirkulyator pozğunluqların qabarıqlıq dərəcəsi azalmışdır. Bu müddətdə əsasən ödem azalması hesabına distrofik dəyişikliklər tənzimlənmiş, qaraciyərin trabekulyar və payıqlı strukturu bərpa olunmuşdur. Parenximanın vakuollaşması hadisəsi azalmışdır.

Ultrastruktur tədqiqatlar zamanı 7 gündən sonra hepatositlərin incə strukturlarının bərpası qeyd edilmiş, qaraciyər hüceyrələrində normal quruluşlu kristləri olan mitoxondrilərin miqdarı artmış, endoplazmatik retikulumun strukturu bərpa olunmuşdur. Sonuncu hüceyrə səviyyəsində metabolik proseslərin intensivləşməsinə təsdiq edir.

Öd dekompressiyasından sonra eksperimentdə aparılmış morfoloji tədqiqatlar infraqırmızı lazer şüalandırılmasının və maqnit sahəsinin müştərək təsiri hesabına destruktiv dəyişikliklərin progressivləşməsinin qarşısının alınması, qaraciyərin parenximasının morfofunksional vəziyyətinin xeyli sürətli bərpasının təmini sübut edilmişdir. Bu vəziyyət hepatositlərin proliferasiyası hesabına regenerasiya proseslərinin gerçəkləşməsi və birləşdirici toxuma elementlərinin inkişafının ləngiməsi ilə əlaqədardır. Dekompressiyadan 7 gün sonra intrakorporal MİL terapiyası fonunda qaraciyərin parenximasının patoloji dəyişikliklərinin praktiki tamamilə aradan qalxması müəyyən edilmişdir.

Nəticələr:

1. Obturasiya xolestaz modeli yaradıldıqdan qısa müddət sonra qaraciyərin toxumasında distrofik dəyişikliklər (üzvün trabekulyar və payıqlı quruluşunun pozulması, hepatositlərarası sərhədlərin itməsi, hepatositlərin sitoplazmasının şişməsi, kiçik qan və öd kapilyarlarının genişlənməsi, qan və öd stazı və s.) başlayır və müddət artdıqca həmin dəyişikliklərin qabarıqlığı (lokal dəyişikliklərin diffuz xarakter alması, geniş nekroz sahələrinin, abses boşluqlarının əmələ gəlməsi) artır.

2. Dekompressiyadan və ənənəvi metodlarla müalicədən 7 gün sonra qaraciyərin sitoarxitektonikasının pozğunluqları saxlanılır, qaraciyər sütunlarının diskomplektasiyası, Disse sahələrinin kəskin genişlənməsi, Kupfer hüceyrələrinin proliferasiyası, paycıqarası stromada leykositə infiltrasiya və tosqun hüceyrələrin miqdarının kəskin azalması müəyyən olunur.

3. Əsas qrupun heyvanlarında qaraciyərin intrakorporal MİL terapiyasından sonra serotonin, melanin və histamin sintez edən apudositlərin funksional aktivliyinin bərpası baş verir. MİL şüalarının qaraciyərə intrakorporal təsirindən 3 gün sonra hepatositlərin histoloji strukturu, qaraciyərin trabekulyar və payıqlı strukturu xeyli dərəcədə bərpa olunur, mikro- və hemosirkulyator pozğunluqların qabarıqlıq dərəcəsi azalır, ödem azalması hesabına distrofik dəyişikliklər tənzimlənir, parenximanın vakuollaşması hadisəsi kəskin azalır.

4. MİL-terapiyadan 7 gün sonra hepatositlərin, xüsusilə endoplazmatik retikulumun strukturları bərpa olunur, qaraciyər hüceyrələrində normal quruluşlu kristləri olan mitoxondrilərin miqdarı artır, təbii ki, sonuncu proseslər hüceyrə səviyyəsində metabolik proseslərin intensivləşməsinə təsdiq edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Agayev B.A., Hadlyev S.I., Şükürov M.Ə. və b. Magistral öd axarlarının proksimal hissələrinin çapıq daralmalarının cərrahi müalicəsi //Azərbaycan Tibb Jurnalı. 1995. № 12. -s. 17-22
2. Bayramov N.Y., Qədirova A.S. Xolesisto-xoledoxolitiazın müalicəsində müasir istiqamətlər //Cərrahiyyə. 2011. № 2. -s. 46-49
3. Rzaev T.M., Rustam A.M., Mehdiyev R.İ., və baş., The endoscopic surgery for extrahepatic bile ducts //The Turkish Journal of Gastroenterology. 2006. Vol. 17. Supp. 1. -p.153
4. Hawasli A., Lloyd L., Cacucci B. Management of choledocholithiasis in the era of laparoscopic surgery //Am. Surg. 2012. 66(5). -p. 425-430
5. Məmmədli Z.Z., Yemelyanov S.İ., Sultanov H.A., və baş., Mexaniki sarılıqlı xəstələrdə qaraciyərdən keçən drenləmənin ağırlaşmalarının aradan qaldırılması tədbirləri //Azərbaycan Tibb jurnalı. 2010. № 1.-s. 105-108
6. Мамедли З.З., Емельянов С.И., Панфилов С.А., и др., Показатели клинической эффективности чрезпеченочного дренирования у больных с механической желтухой //Сərrahiyyə. 2009. № 4 (1). -s. 33-38
7. Гальперин Э.И., Котовский А.Е., Момунова О.Н. Механическая желтуха, печеночная недостаточность и декомпрессия желчных протоков //Материалы IV Конгресса Московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». Москва, 2011. -с. 213-214
8. İsayev H.B., Abdullayev F.A, Principles of complex therapy of patients üith mechanical jaundice /Abstracts of VI International Euroasian d Azerbaijanian Congress of Gastroenterologists and Surgeons. Baku. 2003. – p. 41-42
9. Greig J.D. et all Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty-nine patients with obsructive jaundice //Brit. J. Surg. 2011. Vol.75. No 3. -p. 216-219
10. Агаев Б.А., Мамедов А.А. Интракорпоральный способ применения магнито-инфракрасного лазерного излучения в профилактике и лечении печеночной недостаточности при механической желтухе неопухолевого генеза //Azərbaycan Tibb Jurnalı. 2005. № 1, - s. 38-42
11. Байрамов Н.Ю., Алиев Э.А., Рустамов А.М., Иманова С.С. Чрескожный способ лазерного облучения внутрисосудистой крови у хирургических больных /Актуальные проблемы клинической, теоретической и экспериментальной медицины. XIII Конференция молодых ученых. Волгоград. 1993. -с. 10-11
12. Гейниц А.В., Мамедов А.А., Мамедов М.М. Пути коррекции холединамического нарушения при механической желтухе неопухолевого генеза //Bilgi. Kimya, biologiya, tıbb. 2004. № 4. -s. 117-120
13. Мəmmədov Ə.Ə. Mexaniki sarılıqlar zamanı maqnit-İQ lazer terapiyasının tətbiqi //Azərbaycan Tibb Jurnalı., 2004. № 4. - s. 149-152
14. Təyyari-Kələci R.H., Əliyev E.A. Öd yollarında aparılan təkrari əməliyyatlardan sonrakı ağırlaşmaların müalicəsində maqnitolazeroterapiyanın effektivliyi /Gənc Tibb alimlərinin II Beynəlxalq konfransının materialları. Bakı. 2002. -s. 8-10
15. Мамедов А.А. Эффективность интракорпорального способа применения магнито-инфракрасного лазерного излучения в профилактике и лечении печеночной недостаточности при механической желтухе неопухолевого генеза //Лазерная медицина (Москва). 2005, Т. 9. Вып. 2, -с. 30-35
16. Астатов Е.И. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном хирургическом лечении механической желтухи неопухолевой этиологии /Автореф. дисс.канд. мед. наук. Саратов. 2000. - 20 с.

Р Е З Ю М Е

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕХАНИЧЕСКОМ ХОЛЕСТАЗЕ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Магеррамов Д. М.

Изучены патогистологические изменения печени на модели обтурационного холестаза у 28-и беспородных собак обоего пола и степени их коррекции после оперативной декомпрессии и интракорпоральной локальной магнитно-инфракрасной лазерной терапии. Установлено, что значительные деструктивно-дистрофические изменения гепатоцитов, клеток Купфера, их выбухание и вакуолизация, интерситициальные изменения, чрезмерное расширение желчных и сосудистых капилляров, появление участков некроза

в поздних сроках в течение 7-ми суток после оперативной декомпрессии наружных желчных путей и магнитно-инфракрасной лазерной терапии восстанавливаются, а участки некроза паренхимы замещаются интактной рубцовой тканью.

Ключевые слова: Механическая желтуха, моделирование холестаза, моделирование декомпрессии, МИЛ-терапия.

Daxil olub: 26.03.2015.



* SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *

РОЛЬ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА РЕКРЕАНТОВ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ

Агасиев А.Р.

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

Санаторно-курортная помощь как важнейшая часть медицинской реабилитации больных оказывается в соответствии с определенными медицинскими показаниями. В последние годы на государственном уровне в ряде странах стали утверждать стандарты санаторно-курортной помощи с конкретными нозологическими формами. Наш опыт внедрения стандартов санаторно-курортной помощи больным с ишемической болезнью сердца, расстройствами вегетативной нервной системы, сахарным диабетом, полиневропатией показывает, что существующие стандарты не имеют строгие показания, в основном как среднестатистические параметры рекомендованы для применения [1-5]. Поэтому выбор определенных лечебных методов воздействия из стандарта санаторно-курортной помощи зависит как от врача, так и от пациента. Нередки случаи, когда пациенты дают предпочтение определенным лечебным методам. В этой связи приобретает актуальность изучения мнений рекреантов для планирования санаторно-курортной помощи.

Цель работы: оценить роль социологического опроса рекреантов для планирования санаторно-курортной помощи в условиях внедрения ее стандартов.

Материалы и методы. В соответствии с целью исследования единицей статистического наблюдения явился рекреант, который повторно получает санаторно-курортную помощь. Выбор такой единицы наблюдения обусловлен тем, что у этого пациента в связи с повторным санаторно-курортным лечением мнение о результатах лечения формируется по своему

опыту. Полагаем, что именно у такого пациента социологический опрос будет результативным.

Опрос проводился сплошным охватом, объем изученного объекта наблюдения и клинико-демографическая характеристика рекреантов приведены в таблице 1. Среди опрошенных преобладали пациенты с ишемической болезнью (342 или 41,2% всех опрошенных), доля лиц с расстройствами вегетативной нервной системы (18,1%) и поражениями нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатией (17,1%) была практически одинакова. Пациенты с последствиями цереброваскулярных болезней (ЦВБ) и артропатией также были со сходной численностью (96 и 100 пациента).

Возрастной состав опрошенных в группах с разными патологиями друг от друга существенно отличался. В группах пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и последствиями ЦВБ, а также с артропатией преобладали лица старше 59 лет (соответственно $65,5 \pm 2,6$; $87,5 \pm 3,4$ и $61,0 \pm 4,9\%$). В группе пациентов с поражениями нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатией высока была доля лиц средних лет (40-59 лет), а в группе пациентов с расстройствами вегетативной нервной системы преобладали молодые (до 40 лет).

Половая структура респондентов в группах больных с артропатией, расстройствами вегетативной нервной системы друг от друга существенно не отличалась. В группах пациентов с ИБС, последствиями ЦВБ, поражениями нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатией существенно была высока доля мужчин (соответственно $58,8 \pm 2,7$; $71,0 \pm 4,6$; $57,0 \pm 4,2\%$).

Давность основного заболевания у больных с ИБС в $65,8 \pm 2,6\%$ случаях с артропатией в $54,0 \pm 5,0\%$ случаях, с поражениями нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатией в $57,7 \pm 4,1\%$ случаях превышала 24 месяца. Пациенты с давностью основного заболевания до 12 месяцев имели заметную долю в группах больных с последствиями ЦВБ ($37,5 \pm 4,9\%$).

Во всех группах пациентов городских жителей были больше, чем сельских (соответственно: $54,0 \pm 4,1$ – $64,6 \pm 2,6\%$ и $35,4 \pm 4,9$ – $46,0 \pm 4,1\%$).

В группах пациентов с ИБС ($40,9 \pm 2,7\%$), последствиями ЦВБ ($43,8 \pm 5,1\%$), расстройствами вегетативной нервной системы преобладали лица с высшим, а в группах больных с артропатией ($62,0 \pm 4,9\%$), поражениями нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатией ($59,2 \pm 4,1\%$) – лица со средним образованием.

Группы респондентов с разными нозологическими формами друг от друга существенно отличались по структуре занятости. Во всех группах, за исключением пациентов последствиями ЦВБ, преобладал работающий контингент (таблица 1).

Таблица № 1

Клинико-демографическая характеристика рекреантов, получивших санаторно-курортную помощь 2 и более раз

Показатели \ Диагноз	Ишемическая болезнь сердца n=342	Последствия ЦВБ n=95	Поражение нервов, нервных корешков и сплетений, полиневропатия n=142	Расстройства вегетативной нервной системы n=150	Артропатия n=100
Возраст:					
до 40	9,1±1,6	-	21,1±3,4	41,3±4,0	10±3,0
40-59	25,4±2,4	12,5±3,4	49,3±4,2	26,7±3,6	29±4,5
60+	65,5±2,6	87,5±3,4	29,6±3,8	32,0±3,8	61±4,9
Пол:					
мужчины	58,8±2,7	71,9±4,6	57,0±4,2	45,3±4,1	48±5,0
женщины	41,2±2,7	28,1±4,6	43,0±4,2	54,7±4,1	52±5,0
Давность заболевания (месяцы):					
<12	3,5±1,0	37,5±4,9	2,1±1,2	16,0±3,0	2±1,4
12-18	11,1±1,7	33,3±4,8	12,7±2,8	25,3±3,6	18±3,8
18-24	19,6±2,2	29,2±4,6	27,5±3,7	30,7±3,8	26±4,4
>24	65,8±2,6	-	57,7±4,1	28,0±3,7	54±5,0
Житель:					
городской	63,7±2,6	64,6±4,9	56,3±4,2	54,0±4,1	61±4,9
сельский	36,3±2,6	35,4±4,9	43,7±4,2	46,0±4,1	39±4,9
Образование:					
среднее и ниже	30,4±2,5	35,4±4,9	59,2±4,1	20,7±3,3	62±4,9
средне	28,7±2,5	20,8±4,1	19,7±3,3	38,7±4,0	24±4,3
специальное					
высшее	40,9±2,7	43,8±5,1	21,1±3,4	40,6±4,0	14±3,5
Трудовая деятельность:					
работает	53,2±2,7	20,8±4,1	73,9±3,7	70,0±3,7	52±5,0
пенсионер	32,8±2,5	41,7±5,0	12,7±9,8	9,3±2,4	30±4,6
не работает	14,0±1,9	37,5±4,9	13,4±2,9	20,7±3,3	18±3,8

Вопросы и альтернативные варианты ответов социологического опроса приведены в таблице 2. Полученные результаты были статистически разработаны методами анализа качественных признаков с учетом возраста, пола, образования и места жительства рекреантов [6].

Полученные результаты. Основные результаты опроса приведены в таблице 2. Для оценки адекватности ответов респондентов важное значение имеет их информированность. Наш опрос показал, что преобладающее большинство респондентов не знакомы со стандартами санаторно-курортной помощи. Доля таких пациентов была статистически значима выше среди лиц старше 50 лет ($97,3 \pm 0,7\%$), со средним образованием и ниже ($98,7 \pm 0,6\%$), из сельских поселений ($98,5 \pm 0,7\%$). Гендерные различия по данному вопросу не были выявлены.

Второй вопрос (Вас интересуют, какие процедуры получают другие больные) направлен на изучение любознательности рекреантов. Преобладающее большинство пациентов ($\geq 90,8\%$) подтверждают, что их интересует перечень процедур, предназначенных для других пациентов.

Причем доля таких пациентов существенно выше среди женщин (99,1±0,5%), среди лиц старше 50 лет (97,7±0,9%) и среди городских жителей (98,0±0,6%).

Опрос показывает, что больные в большинстве случаев переживают когда узнают, что назначаемые им процедуры отличаются от процедур других пациентов с одними и теми же патологиями (≥76,0%). Доля таких пациентов существенно выше среди женщин (94,2±1,2%), среди лиц старше 50 лет (99,1±0,4%), среди лиц с низким образовательным уровнем (98,1±0,8%) и среди городских жителей (93,6±1,1%).

Таблица № 2

Распределение респондентов по вариантам ответов на вопросы

Вопросы	Варианты ответа	Пол		Возраст, годы		Образование			Житель	
		мужчины	женщины	до 50	>50	высшее	средне-специальное	среднее и ниже	городской	сельский
Вы знаете наличие стандартов санаторно-курортной помощи	да	6,0± 1,1	3,6± 1,0	9,6± 1,8	2,7± 0,7	7,3±1 ,5	7,0± 1,7	1,3± 0,6	7,2± 1,2	1,5± 0,7
	нет	94,0± 1,1	96,4± 1,0	90,4± 1,8	97,3± 0,7	92,7± 1,5	93,0± 1,7	98,7± 0,6	92,8± 1,2	98,5± 0,7
Вас интересуют, какие процедуры получают другие больные	да	92,5± 1,2	99,1± 0,5	90,8± 1,8	97,7± 0,9	95,5± 1,2	95,6± 1,4	95,2± 1,2	98,0± 0,6	91,5± 1,5
	нет	7,5± 1,2	0,9± 0,5	9,2± 1,8	2,3± 0,9	4,5± 1,2	4,4± 1,4	4,8± 1,2	2,0± 0,6	8,5± 1,5
Вас беспокоит, когда узнаете, что ваши процедуры отличаются от других	да	89,5± 1,4	94,2± 1,2	76,0± 2,6	99,1± 0,4	87,1± 2,6	88,2± 2,1	98,1± 0,8	93,6± 1,1	88,4± 1,8
	нет	10,5± 1,4	5,8± 1,2	24,0± 2,6	0,9± 0,4	22,9± 2,6	11,8± 2,1	1,9± 0,8	6,4± 1,1	11,6± 1,8
Вы хотели бы, лично ознакомится со стандартом санаторно-курортной помощи	да	85,4± 1,6	87,6± 1,7	74,5± 2,7	92,1± 1,1	95,5± 1,2	87,7± 2,2	77,1± 2,4	87,4± 1,5	84,8± 2,0
	нет	14,6± 1,6	12,4± 1,7	25,5± 2,7	7,9± 1,1	4,5± 1,2	12,3± 2,2	22,9± 2,4	12,6± 1,5	15,2± 2,0
Ежедневные процедуры вас утомляют	да	3,8± 0,9	3,0± 0,9	3,7± 1,2	3,4± 0,8	4,2± 1,2	3,5± 1,2	2,9± 1,0	2,8± 0,7	4,6± 1,2
	нет	96,2± 0,9	97,0± 0,9	96,3± 1,2	96,6± 0,8	95,8± 1,2	96,5± 1,2	97,1± 1,0	97,2± 0,7	95,4± 1,2
Вы хотели бы получить больше процедур	да	6,9± 1,2	26,2± 2,3	10,0± 1,8	17,9± 1,6	9,1±1 ,7	16,2± 2,4	20,3± 2,3	14,0± 1,6	17,4± 2,1
	нет	435 93,1± 1,2	268 73,8± 2,3	244 90,0± 1,8	449 82,1± 1,6	261 90,9± 1,7	189 83,8± 2,4	251 79,7± 2,3	432 86,0± 1,6	271 82,6± 1,2
Были случаи по своему желанию получить дополнительные процедуры	да	3,9± 0,9	24,2± 2,2	5,9± 1,4	16,1± 1,6	5,6± 1,4	12,7± 2,2	19,4± 2,2	9,2±1 ,3	18,3± 2,1
	нет	96,1± 0,9	75,8± 2,2	94,1± 1,4	83,9± 1,6	94,4± 1,4	87,3± 2,2	80,6± 2,2	90,8± 1,3	81,7± 2,1
Вас устраивает назначение вам процедур по стандартам	да	95,9± 0,9	99,1± 0,5	95,6± 1,3	98,2± 0,6	98,3± 0,8	97,4± 1,1	96,5± 1,0	98,0± 0,6	96,3± 1,0
	нет	4,1± 0,9	0,9± 0,5	4,4± 1,3	1,8± 0,6	1,7± 0,8	2,6± 1,1	3,5± 1,0	2,0± 0,6	3,7± 1,0

Следующий вопрос (Вы хотели бы лично, ознакомится со стандартами санаторно-курортной помощи) рекреантам был задан после информации о существовании специальных стандартов лечения больных в санаторно-курортных условиях. На этот вопрос утвердительный ответ не был получен у всех респондентов. Существенная доля (25,5±2,7% лиц моложе 50 лет; 22,9±2,4% лиц с низким образовательным уровнем; 15,2±2,0% - сельских

жителей) рекреантов не изъявили желание лично, ознакомиться со стандартами санаторно-курортной помощи. Во всех группах пациентов преобладающее большинство ($\geq 74,5\%$) желают лично, ознакомиться со стандартами санаторно-курортной помощи

Пациенты в большинстве случаев считают, что фактически представленные им процедуры их не утомляют, но они не желают получить дополнительные процедуры. Доля лиц, которые хотели бы получить дополнительные процедуры, колеблется в широком интервале ($6,9 \pm 1,2\%$ среди мужчин, $26,2 \pm 2,3\%$ среди женщин). Доля таких пациентов до 10 раз выше, чем доля пациентов, отмечающих, что фактически представленный объем процедур утомляет их. Принимая во внимание отмеченный факт, можно полагать, что знакомство со стандартами санаторно-курортной помощи поможет пациентам адекватно оценивать качество и объем проводимых лечебных мероприятий.

Доля пациентов, которые по своим требованиям получали дополнительные процедуры, колеблется в широких пределах: она минимальна в группе мужчин ($3,9 \pm 0,9\%$), максимальна в группе женщин ($24,2 \pm 2,2\%$). Как правило, лица старших возрастов ($16,1 \pm 1,6\%$), с низким уровнем образования ($19,4 \pm 2,2\%$) и сельские жители ($18,3 \pm 2,1\%$) существенно часто получают дополнительные процедуры. В целом более 95% респондентов отмечают, что их удовлетворяет назначенные им методов лечебного воздействия в соответствии со стандартами санаторно-курортной помощи. Доля таких пациентов существенно выше среди женщин ($99,1 \pm 0,5\%$), среди лиц старше 50 лет ($98,2 \pm 0,6\%$), с высшим образованием ($18,3 \pm 0,8\%$) и среди городских жителей ($98,0 \pm 0,6\%$).

Обсуждение полученных результатов. Санаторно-курортные учреждения являются коммерческими учреждениями, но их медико-социальное предназначение порождает необходимость обеспечения баланса между интересами собственного коллектива, пациентов и общества. Государственное регулирование взаимоотношения потребителей (рекреантов) и поставщиков (санаторно-курортное учреждение) должно соответствовать закону и не ограничивать получение законной прибыли. Поэтому, утверждение министерством здравоохранения стандартов санаторно-курортной помощи можно рассматривать как механизм для сбалансирования интересов пациентов и поставщиков услуг. В тоже время нами ранее было показано [1-5], что существующие стандарты не являются индивидуальными, а имеет среднестатистический характер. Если стандарт предусматривает назначения 0,05 физиотерапевтического воздействия на одного пациента, врач может представить эти услуги по своему выбору. Следовательно, при одинаковой стоимости курса санаторно-курортного лечения те пациенты, которым не назначены определенные процедуры, могут быть не довольны. Причем опрос показывает, что пациенты психологически настроены так, что их интересуют процедуры, получаемыми рекреантами с одинаковым диагнозом. Знакомство пациентов со стандартами санаторно-курортной помощи позволит рекреантам с пониманием отнестись к разности между процедурами при одинаковой патологии у них.

В целом социологический опрос выявляет не только отношение больного к стандартам, но и влияет на их информированное согласие с назначением врача.

Выводы

1. Социологический опрос рекреантов раскрывает мотивационные аспекты внедрения стандартов санаторно-курортной помощи, позволяет использовать их для планирования программы лечения с учетом личностных характеристик (пол, возраст, образование, место жительства) рекреантов.

2. Преобладающее большинство рекреантов удовлетворены внедрением стандартов санаторно-курортной помощи, но в зависимости от личностных характеристик от $6,9 \pm 1,2$ до $26,2 \pm 2,3$ респондента желает получить дополнительные процедуры.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – 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 здравоохранении. 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

REKREANTLARIN SOSİOLOJİ SORĞUSUNUN SANATOR-KURORT YARDIMINI PLANLAŞDIRMAQDA ROLU

Ağasiyev Ə.R.

Məqsəd: Sanator-kurort yardımının standartları tətbiq olunanda rekreantların sosioloji sorğusunun planlaşdırma prosesində rolunu qiymətləndirmək.

Materiallar: Xüsusi hazırlanmış sorğu anketi vasitəsi ilə toplanmış məlumatlar (təkrari sanator-kurort yardımını almış ürəyin işemiya xəstəliyi ilə 342, vegetativ sinir sisteminin pozğunluğu ilə 150, polinevropatiya ilə 142, insultun nəticəsi ilə 96 və artropatiya ilə 100 rekreantın sorğusu).

Metodlar: Keyfiyyət əlamətlərinin statistikasısı.

Nəticələr: Müəyyən olunmuşdur ki, rekreantların 90%-dən çoxu sanator-kurort yardımının standartlarından xəbərsizdir. Psixoloji olaraq əksər pasiyenti digərlərinin müalicə planı maraqlandırır. Standartlarla tanışlıqdan sonra rekreantlar onları əksərən bəyənmiş, amma əlavə müalicə vasitələrinin də istifadəsini məqbul sayırlar.

S U M M A R Y

ROLE OF SOCIAL SURVEY OF PATIENTS IN PLANNING OF SANATORIUM HELP

Agasiyev A.R.

Purpose: to estimate a role of social survey of patients in the course of planning of the sanatorium help.

Materials: The data collected by means of specially developed questionnaire (inquiry of the 342nd, received the repeated sanatorium help with coronary heart disease, 150 with violations of vegetative nervous system, 142 with polyneuropathy, with result of a stroke of 96 and 100 patients with an artropathy).

Methods: statistics on quality signs.

Results: It was established that more than 90% of patients don't know about standards of the sanatorium help. Psychologically most of patients interests medical the plan of others. After acquaintance with standards they generally were pleasant for patients; however, they consider accepted the other remedies too.

Daxil olub: 3.02.2015.

ƏLİLLİYİN NOZOLOJİ SƏBƏBLƏRİ VƏ XƏSTƏLƏRİN TİBBİ-SOSIAL EKSPERTİZASINA TƏQDİMATINDA HƏKİM MÜTƏXƏSSİSLƏRİN ROLU

Baxşəliyev N.S.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Sosial gigiyena və səhiyyənin təşkili kafedrası.

Giriş. Əlilliyin tibbi göstərişlərə əsasən obyektiv müəyyənləşdirilməsi üçün tibbi-sosial ekspertizanın və həkim-məsləhət komissiyalarının ixtisaslaşmış mütəxəssislər tərəfindən aparılması vacib şərtidir. Son illərdə Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin əmri ilə həkim məsləhət komissiyalarının tərkibində dəyişikliklər edilmiş, həkim cərrah, nevropatoloq və terapevt onun daimi üzvləri təyin edilmişdir. Nəticədə müxtəlif funksiyaya malik həkim məsləhət və tibbi-sosial ekspert komissiyaları oxşar strukturdan ibarət olmuşdur. Xəstələrin bilavasitə müalicəsi ilə məşğul olan həkim mütəxəssislərdən tələb olunan əsas iş xəstəliyin diaqnozunu tam təyin edərək, adekvat müalicə aparmaq və vaxtında xəstəni müvafiq komissiyalara təqdim etməkdir.

Hal-hazırda əlilliyin səbəbləri təhlil olunanda xəstəliklər beynəlxalq təsnifata müvafiq siniflər üzrə qruplaşdırılır [2;3;4;5]. Bu təsnifatın ayrı-ayrı sinifləri həkim-mütəxəssislərinin ixtisas sahələrinə uyğun deyildir. Belə ki, əlillik səbəbləri arasında birinci yeri tutan qan dövranı sistemi xəstəliklərinin diaqnostika və müalicəsi bir neçə həkim-mütəxəssis (terapevt, kardioloq, nevropatoloq, cərrah və sair) tərəfindən həyata keçirilir. Ona görə də əlilliyin səbəbləri təhlil olunanda onları XBT-10-a görə siniflər üzrə strukturu ilə yanaşı həkim mütəxəssislərin profilinə görə də strukturlaşdırmaq zəruridir. Tədqiqatımızda bu iki istiqamətdə təhlil aparmaq və həkim mütəxəssislərin tibbi-sosial ekspertizada rolunu göstərmək məqsədi qoyulmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidə tədqiqatın məqsədinə müvafiq (əlillik səbəblərinin nozoloji və ixtisas profilləri üzrə strukturu) tam vahid təqvim

ilində (2012-ci il) vahid inzibati ərazidə (Abşeron rayonu) həyata keçirilmişdir. Ucdantutma metodla əlilliyi tibbi-sosial ekspert komissiyalarında təsdiq olunmuş 3010 xəstənin müayinə və müalicəsinin qeydiyyat sənədləri (tibbi-sosial ekspert komissiyalarına göndəriş, həkim-məsləhət komissiyalarının protokolları) təhlil edilmişdir. Əlilliyin nozoloji əsas səbəbi seçilərək XBT-10-un siniflərinə görə kodlaşdırılmışdır. Əlillər onları tibbi-sosial ekspert komissiyalarına təqdim edən həkim mütəxəssislərə (həkim-cərrah, terapevt, nevropatoloq, oftalmoloq, kardioloq, ftiziatr, psixiatr, onkoloq və sair) görə qruplaşdırılmışdır. Materiallar keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodları ilə işlənmiş və nəticələrin təsviri statistikasını verilmişdir [7].

Alınmış nəticələr. Müşahidənin əsas nəticələri cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, ilkin və təkrari şəhadətləndirilən kişi və qadınların əlilliyinin əsas səbəblərinin xüsusi çəkiliəri fərqlidir. Belə ki, həm ilkin, həm də təkrari əlillik səbəbləri arasında birinci yeri kişilər qrupunda qan dövranı sistemi xəstəlikləri tuturlar və onların xüsusi çəkiliəri müvafiq olaraq $30,4 \pm 2,4$ və $29,8 \pm 1,2\%$ təşkil edir. Qadınların qrupunda ilkin əlillik səbəbləri arasında payı ən çox olan yenitörəmələrdir ($23,5 \pm 2,8\%$), təkrari əlillik səbəbləri arasında birinci yerdə qan dövranı sistemi xəstəlikləri ($17,4 \pm 1,1\%$) durur. Qan dövranı sistemi xəstəliklərinin əlillik səbəbləri arasında ən çox paya malik olması ümumi qanunauyğunluqdur və ölkənin müvafiq ümumi səciyyəsi ilə uzlaşır. Amma qadınların ilkin əlillik səbəbləri arasında yenitörəmələrin yüksək payı ümumi səciyyə sayıla bilməz. Bu fakt Abşeron rayonunda müşahidə olunduğuna görə regional səciyyə sayılmalı və səbəbi xüsusi araşdırılmalıdır.

İlkin əlillik səbəbləri arasında ikinci yerdə kişi populyasiyasında sinir sisteminin qadın populyasiyasında qan dövranı sisteminin xəstəlikləridir və onların xüsusi çəkiliəri müvafiq olaraq $15,0 \pm 1,8$ və $20,4 \pm 2,7\%$ təşkil edir. Təkrari əlillik səbəbləri arasında ikinci yeri kişi populyasiyasında ruhi pozğunluqlar ($14,8 \pm 1,0\%$), qadın populyasiyasında isə sinir sistemi xəstəlikləri ($15,0 \pm 1,1\%$) tuturlar.

İlkin əlillik səbəbləri arasında üçüncü yerdə həm kişi, həm də qadın qruplarında endokrin xəstəliklər (müvafiq olaraq: $9,6 \pm 1,5$ və $11,8 \pm 2,7\%$), təkrari əlillik səbəbləri arasında üçüncü yeri qadın və kişi populyasiyalarında fərqli xəstəliklər tuturlar ($10,8 \pm 0,8\%$ sistemi xəstəlikləri kişi qrupunda, $14,0 \pm 1,1\%$ sümük əzələ sisteminin xəstəlikləri qadın qrupunda).

Qadınların ilkin əlilləşmə səbəbləri arasında birinci yeri tutan yenitörəmələr kişilərin ilkin əlilləşmə səbəbləri arasında dördüncü yerdədir ($7,1 \pm 1,3\%$). Qadınların ilkin əlillik səbəbləri arasında dördüncü yeri ruhi pozğunluqlar tuturlar ($8,3 \pm 1,6\%$). Həzm orqanlarının xəstəlikləri həm kişi, həm də qadınların təkrari əlillik səbəbləri arasında dördüncü yerdədir (müvafiq olaraq $8,5 \pm 0,8$ və $9,5 \pm 0,9\%$).

İlkin əlilləşmə (kişilərdə göz xəstəliklərinin $6,8 \pm 1,3\%$; qadınlarda sümük əzələ sistemi xəstəlikləri $7,1 \pm 1,7\%$) və təkrari əlilləşmə səbəbləri arasında beşinci yeri tutan (kişilərdə göz xəstəlikləri $7,3 \pm 0,3\%$, qadınlarda ruhi pozğunluqlar $9,3 \pm 0,9\%$) xəstəliklər də fərqli siniflərə aiddir.

Əlilləşmə səbəbləri arasında altıncı yeri də (ilkin əlilləşmədə kişilərin ruhi pozğunluqlar $6,6 \pm 1,3\%$, qadınlarda sinir sisteminin xəstəlikləri $6,6 \pm 1,6\%$, təkrari əlilləşmələrdə travmaların nəticələri $5,8 \pm 0,6\%$, qadınlarda endokrin sisteminin xəstəlikləri $9,2 \pm 0,8\%$) müxtəlif siniflərə aid olan xəstəliklər tuturlar.

Cədvəl № 1.

Əlillərin TSEK-na təqdim edən həkim mütəxəssislərinin ixtisasına və əlilliyin bilavasitə səbəblərinə görə bölgüsü.

İxtisaslar	İlkin şəhadətləndirilən		Təkrari şəhadətləndirilən		Əlilliyin səbəbləri(XBT)	İlkin şəhadətləndirilən		Təkrari şəhadətləndirilən	
	kişi	qadın	kişi	qadın		kişi	qadın	kişi	qadın
Cərrah	11,6± 1,6	7,8± 1,8	17,1± 1,0	25,3± 1,3	Bir sıra onfeksiyon və parazitar xəstəliklər	5,8± 1,2	3,9± 1,3	5,5± 0,6	1,4± 0,4
Nevropatoloqlar	23,9± 2,2	11,7± 2,1	21,9± 1,1	20,0± 1,2	Yeni törəmələr	7,1± 1,3	23,5±2, 8	3,0± 0,5	7,8± 0,8
Terapevt	13,2± 1,7	23,5± 2,8	12,3± 0,9	11,8± 1,0	Endokrin sistemi xəstəlikləri	9,6± 1,5	11,8±2, 1	3,6± 0,5	9,2± 0,9
Kardioloqlar	18,4± 2,0	4,8± 1,4	15,0± 1,0	7,4± 0,8	Ruhi pozğunluqlar	6,6± 1,3	8,3± 1,8	14,8± 1,0	9,3± 0,9
Endokrinoloqlar	6,3± 1,2	10,9± 2,1	1,8± 0,4	7,1± 0,8	Sinir sistemi xəstəlikləri	15,0±1, 8	6,6± 1,6	10,8± 0,8	15,0± 1,1
Oftalmoloqlar	6,8± 1,3	4,8± 1,4	7,3± 0,7	6,6± 0,8	Göz xəstəlikləri	6,8± 1,3	4,8± 1,4	7,3± 0,7	6,6± 0,8
Psixiatrlar	6,6± 1,3	8,3± 1,8	14,8± 1,0	9,3± 0,9	Qan dövranı sistemi xəstəlikləri	30,4±2, 4	20,4±2, 7	29,8± 1,2	17,4± 1,1
Onkoloqlar	7,1± 1,3	23,5± 2,8	3,0± 0,5	7,0± 0,8	Tənəffüs orqanları xəstəliklər	3,2± 0,9	5,5± 1,5	3,3± 0,5	3,2± 0,5
Ftiziatriklar	5,8± 1,2	3,9± 1,3	5,5± 0,6	1,4± 0,4	Həzm orqanları xəstəlikləri	5,2± 1,1	3,9± 1,3	8,5± 0,8	9,5± 0,9
Digər	0,3± 0,3	0,8± 0,6	1,3± 0,3	3,3± 0,6	Sümük əzələ sistemi xəstəlikləri	5,1± 1,1	7,1± 1,7	5,2± 0,6	14,0± 1,1
Cəm	100,0	100,0	100	100	Sidik-cinsiyyət orqanları xəstəlikləri	1,2± 0,6	2,0± 0,9	2,2± 0,4	2,5± 0,5
					Travmalar	3,9± 1,0	2,2± 1,0	5,8± 0,6	3,9± 0,6
					Digər xəstəliklər	0,1± 0,1	0,1± 0,1	0,2± 0,1	0,3± 0,2
					Cəm	100	100	100	100
						N 380	230	1349	1051

İlkin əlilləşmə səbəbləri arasında yeddinci yerdə qadınlarda tənəffüs orqanları xəstəlikləri (5,5±1,5%), kişilərdə isə infeksiyon xəstəliklər sinifinə aid edilən vərəm (5,87±1,2%) yerləşir. Təkrari əlillik səbəbləri arasında bu reyting kişilərdə vərəmə (5,5±0,6%), qadınlarda isə yeni törəmələrə (7,8±0,8%) məxsusdur.

Beləliklə, ilkin və təkrari əlilliyin səbəblərinin reytingi kişi və qadın populyasiyalarında fərqlidir.

İlk dəfə əlilliyi təsdiq edilmiş xəstəliklərin reabilitasiyası uğursuz olanda onlarda əmək qabiliyyəti bərpa olmur və təkrari şəhadətləndirilməyə təqdim edirlər. Təkrari əlillik əvvəlki illərdə uğursuz reabilitasiya olunanların hesabına formalaşdığına görə onun nozoloji səbəblərinə görə strukturunda dəyişiklik iki mühüm səbəblə bağlı ola bilər. Şəhadətləndiriləndən sonra əlilin ölümü və ya reabilitasiya imkanlarının xəstəliklərlə bağlı fərqli olması.

Aldığımız nəticələrdən görünür ki, ilkin və təkrari əlillik səbəblərinin xüsusi çəkilişləri arasında fərq ən çox yenitörəmələr, endokrin və sinir sistemi xəstəlikləri, ruhi pozğunluqlar, həzm orqanları və sümük-əzələ sistemi xəstəlikləri ilə diqqəti cəlb edir. Yenitörəmələrin, endokrin sistemi xəstəliklərinin xüsusi çəkilişləri təkrari əlillik səbəbləri arasında ilkin əlilliklə müqayisədə nisbətən az, ruhi pozğunluqların, həzm orqanları və sümük əzələ sistemi xəstəliklərinin xüsusi çəkilişləri isə nisbətən çoxdur. Bu onunla izah olunur ki, yenitörəmələr və endokrin

sistemi xəstəlikləri ilə bağlı əlillərin ölüm riskinin yüksək olması onların əlillər arasında kumulyasiyasına imkan vermir. Əksinə sümük-əzələ sistemi, həzm orqanları xəstəlikləri və ruhi pozğunluqlar nisbətən az ölüm riski ilə və məhdud reabilitasiya imkanları ilə səciyyələndiklərinə görə bu qrup əlillərin kumulyasiyası yüksəkdir və onların əlillər arasında xüsusi çəkisi təkrari şəhadətləndirmə zamanı çoxalır.

Xəstələrdə əmək qabiliyyətinin dayanıqlı itməsi ehtimalı ilə ilkin şəhadətləndirilən böyük qismi kişi populyasiyasında nevropatoloq (23,9±2,2%) və kardioloq (18,4±2,0%), qadın populyasiyasında isə terapevt və onkoloq (hər biri 23,5±2,8%) tərəfindən tibbi-sosial ekspert komissiyalarına təqdim edirlər.

Həkim endokrinoloq (6,3±1,2 kişilərdə və 10,9±2,1% qadınlarda; $P>0,05$), oftalmoloq (müvafiq olaraq: 6,8±1,3 və 4,8±1,4%; $P>0,05$), psixiatr (6,6±1,3 və 8,3±1,8%; $P>0,05$) və ftiziater (5,8±1,2 və 3,9±1,8%; $P>0,05$) tərəfindən ilk dəfə şəhadətləndirməyə təqdim edimiş xəstələrin xüsusi çəkiləri kişi və qadın populyasiyalarında bir-birindən statistik dürüst fərqlənmirlər. Amma həkim-cərrah (11,6±1,6% kişilərdə, 7,8±1,8% qadınlarda; $P<0,05$) nevropatoloq (müvafiq olaraq: 23,9±2,2 və 11,7±2,1; $P<0,05$), terapevt (13,2±1,7 və 23,5±2,8%; $P<0,05$), kardioloq (18,4±2,0 və 4,8±1,4 %) və onkoloq (7,1±1,3 və 23,5±2,8%; $P<0,05$) tərəfindən təqdim olunanların xüsusi çəkiləri bir-birindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənir: cərrah, nevropatoloqlar və kardioloqlarda kişilərin, terapevtlərdə və onkoloqlarda qadın xəstələrin xüsusi çəkiləri yüksəkdir.

Təkrari şəhadətləndirilənlərin onları təqdim edən həkimlərə görə bölgüsündə fərqlidir. Belə ki, kişi populyasiyasında kardioloqların (15,0±1,0% kişi; 7,4±0,8% qadın populyasiyasında), psixiatrların (14,8±1,0 və 9,3±0,9%) və ftiziaterlərin (5,5±0,6 və 1,4±0,4%), qadın populyasiyasında cərrahların (25,3±1,3 və 17,1±1,0%), endokrinoloqların (7,1±0,8 və 1,8±0,4%), onkoloqların (7,8±0,8 və 3,0±0,5%) təqdimatı statistik dürüst çoxdur.

Həkim mütəxəssislərin təqdim etdiyi xəstələrin ilkin və təkrari şəhadətləndirilən kişi və qadınlarda payının çoxalması cərrah (həm kişi, həm də qadın), nevropatoloq (yalnız qadın), kardioloq (yalnız qadın), oftalmoloq (yalnız qadın), psixiatr (yalnız kişi) tərəfindən təqdim olunanlarda statistik dürüstdür ($P<0,05$). Statistik dürüst azalma terapevt (yalnız qadın), endokrinoloq (yalnız kişi), onkoloq (həm kişi, həm də qadın) tərəfindən təqdim olanlar xüsusi çəkisinə görə qeydə alınmışdır.

Beləliklə, Abşeron rayonunda xəstəlik qruplarının (siniflər üzrə), kişi və qadın əhalisinin ilkin və təkrari əlilləşməsində rolu, həmçinin şəhadətləndirilənlərin onları təqdim edən həkim mütəxəssislərə görə strukturu fərqli səciyyəyə malikdir.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Ədəbiyyatda ilkin əlillik hadisələrinin nozoloji səbəbləri barədə müxtəlif populyasiyalar nümunəsində [1;2;3;6] məlumat verilir, amma təkrari əlilləşmənin səbəbləri, xüsusən xəstələrin onları şəhadətləndirməyə təqdim edən həkim-mütəxəssislərə görə bölgüsü barədə heç bir müşahidəyə rast gəlinmir. Azərbaycanda ilkin əlillik səbəblərinin nozoloji strukturunu uzun illər boyu izləyən R.Eyvazov göstərir ki, əksər hallarda xəstəliklərin reytingi stabil deyil, amma birinci beş yerdə çox vaxt qan dövranı və əsəb sistemi, göz xəstəlikləri, travmaları və həzm orqanları patologiyaları durur [4].

Abşeron rayonu nümunəsində ilkin əlillik səbəblərinin reytingi ardıcılığına görə fərqlənir (qan dövranı və sinir sistemi xəstəliklərindən sonra ön plana endokrin sisteminin xəstəlikləri; yeni törəmələr, ruhi pozğunluqlar keçir).

Aldığımız nəticələr xəstələrin tibbi-sosial ekspert komissiyalarına təqdimat prosesində dar ixtisaslar üzrə müalicə həkimlərinin üstünlüyünü sübut edir (nevropatoloq, kardioloq, endokrinoloq, oftalmoloq və s). Bu mütəxəssislərin təqdim etdiyi xəstələrin ilkin və təkrari əlillik hadisələrində qadın və kişi populyasiyalarında olan şəhadətləndirilən pasiyentlər arasında payı bir-birindən fərqlənir.

İlkin şəhadətləndirilən kişi qrupunda müvafiq qadın qrupu ilə müqayisədə cərrahların, nevropatoloqların, kardioloqların payına düşən xəstələrin xüsusi çəkisi uyğun olaraq 1,5; 2,0 və 3,8 dəfə çoxdur. Qadın qrupunda kişilərlə müqayisədə isə onkoloqların, endokrinoloqların və terapevtlərin payına düşən pasiyentlərin xüsusi çəkisi müvafiq olaraq 3,3; 1,7 və 1,8 dəfə yüksəkdir.

Təkrari şəhadətləndirilənlərin nümunəsində də belə fərq izlənilir. Beləliklə, həkim mütəxəssislərin xəstələrin tibbi-sosial ekspertiza aparmaq üçün hazırlanması və təqdimatında rolu dəyişkəndir, ilk növbədə əhalinin gender tərkibindən və şəhadətləndirmənin variantlarından asılıdır.

Nəticələr

1. İlkin və təkrari əlillik hadisələrinin nozoloji səbəblərinin və xəstələri tibbi-sosial ekspertizaya təqdim edən həkim-mütəxəssislərinin reytingi dəyişkəndir.

2. İlkin şəhadətləndirilən kişi qrupunda prioritet qan dövranı, sinir və endokrin sistemi xəstəlikləri ilə bağlıdır, xəstələrin təqdimatında isə üstünlük nevropatoloq, kardioloq və terapevtlərə məxsusdur.

3. İlkin şəhadətləndirilən qadın qrupunda prioritet yenitörəmələr, qandövrənə və endokrin sistemi xəstəlikləri ilə bağlıdır, xəstələrin təqdimatında onkoloq və terapevt üstünlük təşkil edirlər.

4. Təkrari şəhadətləndirilən kişi qrupunda prioritet qandövrənə sisteminin xəstəlikləri, ruhi pozuntular və sinir sistemi xəstəlikləri ilə bağlıdır, təqdimatda üstünlük nevropatoloq, cərrah, kardioloq və psixiatrların payına düşür.

5. Təkrari şəhadətləndirilən qadın qrupunda prioritet qandövrənə, sinir sistemi və sümük-əzələ sistemlərinin xəstəlikləri ilə bağlıdır, xəstələrin təqdimatında cərrahların və nevropatoloqların rolu böyükdür.

6. Əlillərin əlillik səbəblərinə və onları tibbi-sosial ekspertizaya təqdim edən mütəxəssislərin ixtisasına görə bölgüsündə fərq xəstəliklərin beynəlxalq təsnifatının xüsusiyyətlərindən, xəstəliklərin reabilitasiya imkanlarının və ölüm riskinin dəyişkən olması ilə izah oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azərbaycanca səhiyyə, sosial təminat və mənzil şəraiti. Statistik məcmuə. 2013. www.stat.gov.az
2. Потапова О.Н. Динамика детской инвалидности в медико-демографическом контексте // Здравоохранения Российской Федерации. 2012. №1. с. 26-29
3. Агаева К.Ф., Мусабекова Г.Н. Сравнительная оценка динамика заболеваемости и инвалидности детей вследствие психических расстройств // Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Том 112. 2012, с.64-66
4. Эйвазов Р.Г. Нагрузка на региональные службы здравоохранения в связи с повышением риска инвалидности // ЛІКАРСКА СПРАВА (Врачебное дело) 2011. №5. с.110-113
5. Rüstəmovna N.M. Göz xəstəlikləri ilə bağlı ilkin əlillik riskinin regional xüsusiyyətləri // Sağlamlıq. 2010. №7. s. 153-157
6. Azərbaycanca səhiyyə, sosial təminat və mənzil şəraiti. Statistik məcmuə. 2014. www.stat.gov.az
7. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. – 459 с.

РЕЗЮМЕ

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ИНВАЛИДНОСТИ И РОЛЬ ВРАЧЕЙ СПЕЦИАЛИСТОВ В ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ НА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНУЮ ЭКСПЕРТИЗУ

Бахшалиев Н.С.

Цель: Проводить сравнительную оценку нозологической структуры причин инвалидности с ролью врачей специалистов при представлении пациентов на медико-социальную экспертизу (МСЭ).

Материалы: Первичные учетные документы (амбулаторные карты, протоколы ВКК, заключение МСЭ) 3010 пациентов, включенных в объект наблюдения сплошным охватом за полный календарный год (2012) в Абшеронском районе.

Методы: Описательные методы анализа качественных признаков.

Результаты: Установлено, что нозологическая структура первичной и повторной инвалидности в мужской и женской группе больных друг от друга существенно отличается. При первичном освидетельствовании мужчин наиболее частой причиной инвалидности является болезни системы кровообращения ($30,4 \pm 2,4\%$), нервной ($15,0 \pm 1,8\%$) и эндокринной ($9,6 \pm 1,5\%$) системы, женщин – новообразования ($23,5 \pm 2,8\%$), болезни системы кровообращения ($20,4 \pm 2,7\%$) и эндокринной системы ($11,8 \pm 2,7\%$). При повторной инвалидности среди ее причин в мужской популяции преобладают болезни системы кровообращения ($29,8 \pm 1,2\%$) и психические расстройства ($14,8 \pm 1,0\%$), а в женской популяции – болезни системы кровообращения ($17,4 \pm 1,1\%$), нервной системы ($15,0 \pm 1,1\%$) и костно-мышечной системы ($14,0 \pm 1,1\%$). Мужчин на первичную экспертизу часто представляют невропатологи ($23,0 \pm 2,2\%$) и кардиологи ($13,2 \pm 1,7\%$), а женщин врачи терапевты ($23,5 \pm 2,8\%$) и онкологи ($23,5 \pm 2,8\%$).

Заключение: нозологическая структура первичной и повторной инвалидности в мужской и женской группе друг от друга отличается, что определяет роль врачей в освидетельствовании пациентов.

Ключевые слова: *нозологическая причина, инвалидность, медико-социальная экспертиза*

SUMMARY

THE NOSOLOGICAL REASONS OF DISABILITY AND ROLE OF MEDICAL EXPERTS IN REPRESENTATION OF PATIENTS FOR MEDICO-SOCIAL EXAMINATION

Bakhshaliyev N. S.

Purpose: To carry out a comparative assessment of nosological structure of the reasons of disability with a role of medical experts at representation of patients for medico-social examination (MSE).

Materials: Primary registration documents (out-patient cards, the MCC protocols, the conclusion of MSE) of 3010 patients included in object in supervision continuous coverage for full calendar year (2012) in the Absheron area.

Methods: Descriptive methods of the analysis of qualitative signs.

Results: It is established that the nosological structure of primary and repeated disability in male and female group of patients significantly differs from each other. At primary survey of male is the most frequent reason of disability of blood circulatory system illness (30,4±2,4%), nervous (15,0±1,8%) and endocrine (9,6±1,5%) systems, female – a new growth (23,5±2,8%), blood circulatory system illness (20,4±2,7%) and endocrine system (11,8±2,7%). At repeated disability among its reasons in male's population blood circulatory system diseases (29,8±1,2%) and mental disorders (14,8±1,0%), and in female population – blood circulatory system illness (17,4±1,1%), nervous system (15,0±1,1%) and bone and muscular system (14,0±1,1%) prevail. Males for primary examination often are represented by neuropathologists (23,0± 2,2%) and cardiologists (13,2±1,7%), and females – therapists (23,5±2,8%) and oncologists (23,5±2,8%).

Conclusion: the nosological structure of primary and repeated disability in male's and female's group differs from each other that defines a role of doctors in survey of patients.

Key words: *nosological reasons, disability, medico-social examination*

Daxil olub: 18.02.2015.

UŞAQLARIN SAĞLAMLIQ İMKANLARININ MƏHDUDLAŞDIRILMASINDA GÖZ XƏSTƏLİKLƏRİNİN ROLU

Qəhrəmənova L.F.

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

Giriş. Cəmiyyətin sosial yükünü ağırlaşdıran problemlərdən biri uşaq yaşlarında sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşmasıdır. Rəsmi dövlət statistikasına görə son 5 ildə (2009-2013) 18 yaşınadək sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşması ilk dəfə təsdiq olunmuş uşaqların sayı 6200-dən 8899-a qədər çoxalmışdır. Hər 100 min 18 yaşınadək uşaqlarda bu diaqnozun qeydiyyatı 240-dan 345-ə qədər artmışdır. Sağlamlıq imkanları məhdud sayılan uşaqların mütləq sayı son beş ildə 1,4 dəfə, nisbi səviyyəsi isə (100 min nəfərə görə) 10,5% almışdır [1].

Uşaqların sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşmasının səbəblərindən sosial ağırlığına görə daha təhlükəli göz xəstəlikləridir [2-8]. Son beş ildə göz xəstəliklərinin uşaqların sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşdırılmasında rolu barədə Azərbaycan populyasiyasının səciyyələri öyrənilməmişdir. Tədqiqatımızın əsas məqsədi rəsmi dövlət qeydiyyatına alınmış sağlamlığı məhdud sayılan uşaqlarda göz xəstəlikləri ilə bağlı mövcud problemləri təhlil etməklə bu patologiyaların rolunu adekvat qiymətləndirmək olmuşdur.

Tədqiqatın materialları və metodları. Tədqiqat üçün Azərbaycan Respublikasının Dövlət Statistika Komitəsinin 5 illik (2010-2014) məcmuələrində verilmiş rəsmi məlumatlardan istifadə olunmuşdur [1]. Bu məlumatlar keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodları ilə işlənmiş və sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşması hadisələrinin dinamikası, uşaqların yaşına görə strukturunun dəyişmə ehtimalı qiymətləndirilmişdir. Bundan əlavə 2013-cü ildə ilk dəfə göz xəstəlikləri ilə bağlı sağlamlıq imkanları məhdud hesab edilmiş 497 uşağın tibbi

qeydiyyat sənədləri əsasında əlilliyin səbəbləri ayırd edilmiş, xüsusi çəkisi, ekstensiv göstəricinin orta xətası və etibarlıq intervalı (95%; $t=1,96$) hesablanmışdır [9].

Alınmış nəticələr. Göz xəstəliklərinin 18 yaşa qədər uşaqların sağlamlığının ilk dəfə məhdudlaşması səbəbləri arasında payının 0-3, 4-7, 8-13, 14-17, 0-18 yaş qrupları üzrə 5 illik dinamikası (2009-2013-cü illər) cədvəl 1-də əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, göstəricinin səviyyəsi 0-18 yaş qrupunda 2009 və 2011-ci illərdə statistik dürüst dəyişməmişdir, sonrakı iki ildə isə nəzərə carpan dərəcədə azalmışdır ($P<0,05$). 0-3 yaşlı uşaqlarda göz xəstəliklərinin uşaqların sağlamlıq durumunun məhdudlaşması səbəbləri arasında payı 2009-2012-ci illərdə müxtəlif istiqamətlərdə (azalma və çoxalma) dəyişsə də bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir. Amma 2013-cü ildə göstəricinin səviyyəsi əvvəlki illərlə müqayisədə statistik dürüst az olmuşdur ($P<0,05$). 4-7 yaşlı uşaqların sağlq imkanlarının məhdudlaşdırıcı səbəblər arasında göz xəstəliklərinin payı 2009-2013-cü illərdə əsasən xaotik dəyişmişdir, 2011-ci ildə statistik dürüst çoxalmış, sonralar isə statistik dürüst azalmışdır ($P<0,05$). Bu tendensiyaya uyğun dinamika 8-13 və 14-17 yaşlarda da qeydə alınmışdır (cədvəl 1).

Ayrı-ayrı təqvim illərində göz xəstəliklərinin uşaqların yaşından asılı sağlamlığı məhdudlaşdırıcı səbəblər arasında payının müqayisəsi (cədvəl 1) göstərir ki, ümumi qanunauyğunluq mövcuddur: yaş artdıqca göstəricinin səviyyəsi də çoxalır. Araşdırdığımız göstəricinin səviyyəsinin təqvim illəri üzrə və uşaqların yaşına görə dinamikasının əsas trendini aşkarlamaq üçün polinomial reqressiya metodu ilə hamaralama tətbiq edilmiş və aşağıdakı reqressiya tənlikləri əsaslandırılmışdır. 2009-2013-cü illərdə 0-18 yaş qrupunda dinamika:

Cədvəl № 1.

Göz xəstəliklərinin 18 yaşa qədər uşaqların sağlamlığının ilk dəfə məhdudlaşması səbəbləri arasında payı (%)

İllər	0-18 yaş	O cümlədən			
		0-3	4-7	8-13	14-17
2009	7,3±0,33	4,6±0,12	6,9±0,64	8,0±0,66	9,4±0,84
2010	7,1±0,34	4,5±0,57	6,8±0,60	7,9±0,65	9,3±0,88
2011	7,9±0,29	4,4±0,45	8,5±0,56	9,0±0,59	9,8±0,75
2012	6,2±0,26	5,1±0,46	6,5±0,47	6,2±0,49	7,4±0,71
2013	5,6±0,24	3,2±0,38	5,4±0,42	6,8±0,51	7,5±0,69

$$y = -0,2357x^2 + 947,6x - 952385 \quad (R^2 = 0,7846)$$

y – göstəricinin səviyyəsi, x – təqvim illəri, R^2 – determinasiya əmsalı.

0-3 yaş qrupunda dinamika:

$$y = -0,2x^2 + 804,18x - 808377 \quad (R^2 = 0,5294)$$

4-7 yaş qrupunda dinamika:

$$y = -0,075x^3 + 452,07x^2 - 908290x + 6E+08 \quad (R^2 = 0,7055)$$

8-13 yaş qrupunda dinamika:

$$y = 0,5167x^4 - 4155,9x^3 + 1E+07x^2 + 2E+10x + 8E+12 \quad (R^2 = 1,0)$$

14-17 yaş qrupunda dinamika:

$$y = -0,1571x^2 + 631,49x - 634410 \quad (R^2 = 0,6673)$$

2009-cu ildə 0-3, 4-7, 8-13 və 14-17 yaşlarda göstəricinin dinamikası (y – göstəricinin səviyyəsi, x – yaş):

$$y = -0,225x^2 + 2,675x - 2,225 \quad (R^2 = 0,9909)$$

Sonrakı illərdə dinamikani əks etdirən tənliklərin aproksimasiya səviyyəsi çox yüksək olmuşdur ($R^2 > 0,8$).

$$2010\text{-cu il: } y = 1,55x + 3,25 (R^2 = 0,9744)$$

$$2011\text{-ci il: } y = 1,67x + 3,75 (R^2 = 0,800)$$

$$2012\text{-ci il: } y = 0,66x + 4,65 (R^2 = 0,8067)$$

$$2013\text{-cü il: } y = 1,43x + 2,15 (R^2 = 0,9478)$$

Göstərilən regressiya tənliklərinin yüksək aproksimasiya təmin etməsini nəzərə alsaq aşağıdakı trend əsaslandırılı bilər:

–2009-2013-cü illərdə uşaqların sağlamlığını məhdudlaşdıran səbəblər arasında göz xəstəliklərinin payı azalmağa meyillidir;

–göz xəstəliklərinin uşaqların sağlamlığını məhdudlaşdıran səbəblər arasında payı yaşdan asılıdır, yaş çoxaldıqca onun səviyyəsi də artır.

Azərbaycanda göz xəstəlikləri ilə bağlı ilk dəfə uşaqların sağlamlığı məhdud hesab edilmiş uşaqların yaşa görə bölgüsü və əlilliyin yayılma səviyyəsi barədə məlumatlar 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, 2012-ci il istisna olmaqla bütün müşahidə müddətində sağlamlığı məhdud uşaqların nisbətən az qismi ($\leq 14,3\%$) 0-3 yaş intervalında, çox qismi isə 8-13 ($\geq 31,9\%$) yaş intervalında olmuşdur. 2012-ci ildə sağlamlığı məhdud sayılmış uşaqlar arasında 4-7 yaş intervalında olanlar üstünlüyə malikdir.

2009-2013-cü illərdə göz xəstəlikləri ilə bağlı ilk dəfə sağlamlığı məhdud uşaqların böyük əksəriyyətində zəif görmə ($\geq 60,4\%$), üçdən birində isə ($\leq 39,6\%$) korluq müəyyən edilmişdir. Sağlamlığın məhdudluğu hadisələrinin uşaq əhalisi arasında yayılma səviyyəsi 16-26% intervalında dəyişmişdir. Müşahidə aparılan 5 illik müddətdə göstəricinin dinamikasının əsas trendi polinomial regressiya tənliyi ilə müəyyənləşdirilmişdir:

$$y = 1,9167x^4 - 23,667x^3 + 100,08x^2 - 165,33x + 105 \quad (R^2 = 1,0)$$

burada y – 100 min uşağa düşən sağlamlığın ilkin məhdudlaşdırma hadisələri

x – müşahidə illərinin xronoloji ardıcılığı.

Cədvəl № 2.

Azərbaycanda göz xəstəlikləri ilə bağlı ilk dəfə sağlamlığı məhdud hesab edilən 18 yaşa qədər uşaqların yaşa görə bölgüsü və əlilliyin yayılma səviyyəsi

İllər	Yaş qrupları, cəmə görə (%)				100 min nəfərə görə əlillik	Onlardan (%)	
	0-3	4-7	8-13	14-17		zəif görənlər	korlar
2009	14,1	28,4	33,0	24,5	18	64,5	35,5
2010	14,3	28,6	32,8	24,3	16	68,2	31,8
2011	13,9	31,1	31,9	23,1	26	64,0	36,0
2012	21,7	32,4	27,2	18,7	21	68,5	31,5
2013	13,9	31,0	33,0	22,1	20	60,4	39,6

Göstəricinin xətti proqnozu düzxətli artım, xətti filtrasiya ilə trendi isə əyri xətlə dəyişmə (artımın azalma ilə əvəz olunması) ilə səciyyələnir.

2009-2013-cü illərdə 4-7 yaşlı uşaqların sağlamlığı ilk dəfə məhdud hesab edilmiş uşaqlar arasında payının dinamikası (y) əsasən düzxətli artım olmuş və yaxşı aproksimasoya (R^2) təmin edən tənliklə ifadə edilir:

$$y = -0,4167x^3 + 3,4357x^2 - 7,0476x + 32,4 \quad (R^2 = 0,9953)$$

Düzxətli azalma trendi sağlamlığı məhdud olan uşaqlar arasında 14-17 yaşlı uşaqların payı üçün səciyyəvi olmuş və aşağıdakı polinomial regressiya tənliyi ilə ifadə edilmişdir:

$$y = 0,55x^4 - 5,8667x^3 + 20,95x^2 - 30,233x + 39,1 \quad (R^2=1,0)$$

2009-2013-cü illərdə sağlamlığı ilk dəfə məhdud hesab edilmiş uşaqlar arasında 8-13 yaşlı uşaqların payı nisbətən dar intervalda (27,2-33%) dəyişmiş, xətti proqnozu zəif tempi azalma ilə səciyyələnmiş və aşağıdakı polinomial regressiya tənliyi ilə ifadə olunmuşdur:

$$y = -0,9333x^3 - 7,8143x^2 + 17,952x + 21,68 \quad (R^2=0,8257)$$

Göz xəstəlikləri ilə bağlı sağlamlıq imkanları məhdudlaşmış uşaqlarda ən çox anadangəlmə refraksiya pozğunluqları qeydə alınmışdır (95% etibarlıq interval: 45,5-52,3%). Xüsusi çəkisinə görə ikinci yerdə görmə sinirinin anadangəlmə patologiyaları durur. Anadangəlmə qlaukoma (95% etibarlıq intervalı: 0-1,0%), travmaların nəticələri (0-19%) və vaxtından əvvəl doğulmuşların retinopatiyası (0,4-2,8%) nisbətən az olmuşdur.

Cədvəl № 3.

Göz xəstəlikləri ilə bağlı ilk dəfə sağlamlığı məhdud hesab edilən 18 yaşa qədər uşaqların əlilliyin səbəblərinə görə bölgüsü (2013-cü il)

Əlilliyin səbəbləri	sayı	Cəmə görə %	95% etibarlıq intervalı
Vaxtından əvvəl doğulmuşların retinopatiyası	8	1,6±0,6	0,4-2,8
Görmə sinirinin anadangəlmə patologiyası	92	18,5±1,7	15,1-21,9
Anadangəlmə qlaukoma	2	0,4±0,3	0-1,0
Büllurun anadangəlmə patologiyaları	20	4,0±0,9	2,2-5,8
Refraksiya pozğunluqları	248	49,9±2,2	45,5-52,3
Travmaların nəticələri	4	0,8±0,4	0-1,6
Digər səbəblər	123	24,8±1,9	21,0-28,6
Cəmi	497	100,0	

Nəticələrin müzakirəsi. Rusiya Federasiyasında göz xəstəliklərinin uşaqların əlillik səbəbləri arasında payı 5,5-6,5% təşkil etmişdir [8]. Bizim bu müşahidəmizdə bu göstərici 2009-2013-cü illərdə 7,3±0,33%-lə 5,6±0,24% arasında dəyişmişdir. Hesab etmək olar ki, göz xəstəliklərinin uşaqların əlilləşməsində rolu Azərbaycanda Rusiyaya yaxın səviyyədədir. Ölkəmizdə ildən ilə göz xəstəliklərinin uşaqların sağlamlığının məhdudlaşmasına səbəb olan patologiyalar arasında payının azalması (2009-cu ildə 7,3±0,33%, 2013-cü ildə 5,6±0,24%) oftalmoloji yardımın səmərəli təşkili ilə bağlı ola bilər. Bunu sübut edən faktlardan biri odur ki, göz xəstəliklərinin uşaqların sağlamlıq imkanlarını məhdudlaşdıran patologiyalar arasında payı 2009-2012-ci illərdə 0-3 yaşlarda nisbi stabil olduğu halda (4,4±0,45 və 5,1±0,46%; P>0,05) 14-17 yaşlarda dinamik azalmışdır (9,4±0,84 və 7,4±0,71% t=1,9; P=0,05). Bəllidir ki, 0-3 yaşlarda əlilliyə səbəb olan göz patologiyaları əksər hallarda anadangəlmədir, amma 14-17 yaşlarda sonralar qazanılmış patologiyaların sayı artır.

Uşaqların sağlamlıq imkanlarını məhdudlaşdıran göz xəstəliklərinin nozoloji strukturu Azərbaycanda (cədvəl 3) Rusiya ilə müqayisədə [6] kəskin fərqlənir. Belə ki, göz travmalarının, vaxtından əvvəl doğulmuşların retinopatiyasının, anadangəlmə kataraktanın uşaqların sağlamlıq imkanlarını məhdudlaşdıran xəstəliklər arasında Rusiyada (müvafiq olaraq 10,5; 16,6 və 17,3%) çox, Azərbaycanda (müvafiq olaraq 0,8; 1,6 və 0,4%) az, amma refraksiya anomaliyalarının, görmə siniri patologiyalarının xüsusi çəkisi Azərbaycanda çox (müvafiq olaraq 49,9 və 18,5%), Rusiyada isə (26,4 və 12,0%) azdır.

Azərbaycanda göz xəstəlikləri ilə bağlı sağlamlıq imkanlarının məhdudluğu hadisələrinin tezliyi (ilkin əlillik) 100 min uşağa görə 16-26 arasında dəyişir, Rusi-

yada bu göstərici 14, Sankt-Peterburqda isə 10 səviyyəsindədir [7]. Ölkəmizdə bu problemin daha ağır olması aydın nəzərə çarpır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, Rusiyada vaxtından əvvəl doğulmuş (əsasən 1500 qram çəkiddən az) uşaqların diridoğulma və postnatal dövrdə sağqalma ehtimalı yüksəkdir və bununla bağlı anadangəlmə retinopatiya ehtimalı çoxdur [8]. Ona görə də ilkin əlillik riski 0-3 yaşlarda daha böyükdür. Qeyd olunduğu kimi ölkəmizdə göz xəstəlikləri ilə bağlı sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşması 0-3 yaşda az ($\leq 21,7\%$), 8-13 yaşda isə ($\geq 27,2\%$) çox paya malikdir. Ona görə hesab etmək olar ki, oftalmoloji yardımın müasir imkanlarından uşaqlar arasında zəif görmə və korluğun profilaktikası üçün istifadəsinin resursları bitməmişdir. Bunu bir sıra alimlərin müşahidələri də sübut edir [2-5].

Nəticələr

1. Aərbaycanda uşaq əhalisinin sağlamlıq imkanlarının ilkin məhdudlaşmasının səbəbləri arasında göz xəstəliklərinin payı nisbətən yüksəkdir, 2009-2013-cü illərdə azalma meyli ilə səciyyələnir ($7,3 \pm 0,33\%$ -dən $5,6 \pm 0,24\%$ -ə qədər), müxtəlif yaş qruplarında bir-birindən fərqlənir (0-3 yaş qrupunda $\leq 5,1 \pm 0,46\%$; 14-17 yaş qrupunda $\geq 7,5 \pm 0,69\%$) və onun dinamikasını aproksimasiya imkanı yüksək ($R^2 \geq 0,7$) polinomial reqressiya tənlikləri ilə ifadə etmək olur.

2. Göz xəstəlikləri ilə bağlı sağlamlıq imkanları ilkin məhdudlaşmış uşaqların yaşa görə bölgüsündə 0-3 yaş nisbətən az ($\leq 21,7\%$), 4-7 (28,4-32,4%), 8-13 (27,2-33,0%) və 14-17 (18,7-24,5%) nisbətən çox paya malikdir.

3. Göz xəstəlikləri ilə bağlı uşaqların sağlamlığının məhdudlaşmasının bilavasitə səbəbi zəif görmə 60,4%-dən çox, korluq isə 39,6% az paya malikdir. Bu halların ilkin səbəbləri arasında refraksiya pozğunluqları ($49,9 \pm 2,2\%$), görmə sinirinin anadangəlmə patologiyaları ($18,5 \pm 1,74\%$) üstünlük təşkil edir, travmaların nəticələri ($0,8 \pm 0,4\%$), vaxtından əvvəl doğulmuşların retinopatiyası ($1,6 \pm 0,6\%$) və anadangəlmə qlaukoma ($0,4 \pm 0,3\%$) xeyli az müşahidə olunur.

4. Göz xəstəlikləri ilə bağlı uşaqların sağlamlıq imkanlarının məhdudlaşması hallarının dinamikası, onların ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisəsi müasir oftalmoloji yardımın imkanlarından tam istifadə olunmadığı ehtimalını sübut edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azərbaycanca səhiyyə, sosial təminat və mənzil şəraiti. Statistik məcmuə. Bakı 2010, 2011, 2012, 2013, 2014 (www.stat.gov.az.)
2. Olusanya B., Onoja G., Ibraheem W., Bekibele Ch. Profile of patients presenting at a low vision clinic in a developing country // BMC Ophthalmology. 2012, 12:31
3. Entekume G, Patel J, Sivasubramaniam S, et al., Prevalence, causes and risk factors for functional low vision in Nigeria: results from the national survey of blindness and visual impairment. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011, 52(9):6714–6719.
4. Kim J.H, Joo KS, Moon NJ: Characteristics of 681 low vision patients in Korea. // J Korean Med Sci 2010, 25(8):1217–1221.
5. Richard AI: Causes of blindness and low vision in Bayelsa State, Nigeria: a clinic based study. // Nig Q J Hosp Med 2010, 20(3):125–128.
6. Нефедовская Л.В. Комплексное медико-социальное исследование нарушения зрения у детей: региональные особенности, качество жизни, оптимизация медицинской помощи. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Красноярск. 2009. 22 с.
7. Окунев М.А. Научные обоснование совершенствования офтальмологической помощи детскому населению крупной области в современных условиях. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург. 2011. 21 с.
8. Сайдашева Э.И., Бабенко О.Д. Основные причины формирования инвалидности по зрению у детей раннего возраста в Санкт-Петербурге // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. №1 (29). С. 163-166

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ БОЛЕЗНЕЙ ГЛАЗ В ОГРАНИЧЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Каграманова Л.Ф.

Цель: оценка роли и места болезней глаз среди причин ограничения потенциала здоровья детей на основе официальной статистической информации на общенациональном уровне.

Материалы: статистическая информация Госкомстата Азербайджанской Республики за 2009-2013 годы (www.stat.gov.az) и первичные учетные документы освидетельствованных 497 детей за 2013 год.

Методы: методы анализа качественных признаков (интенсивные и экстенсивные показатели, стандартная ошибка и доверительный интервал); методы выравнивание и сглаживание динамических показателей на основе наименьших квадратов (по стандартным пакетам Excel).

Результаты: доля болезней глаз среди причин первичного ограничения потенциала здоровья детей в динамике за 2009-2013 годы уменьшается (с $7,3 \pm 0,33$ до $5,6 \pm 0,24\%$), уменьшение показателя характерно для всех возрастов (с $4,6 \pm 0,62$ до $3,2 \pm 0,38\%$ в возрасте 0-3, с $6,9 \pm 0,64$ до $5,4 \pm 0,42\%$ в возрасте 4-7, с $8,0 \pm 0,66$ до $6,8 \pm 0,51\%$ в возрасте 8-13, с $9,4 \pm 0,84$ до $7,5 \pm 0,64\%$ в возрасте 14-17 лет). Выведены уравнение регрессии, хорошо описывающие основной тренд динамики роли глазных болезней в формировании риска ограничения потенциала здоровья детей. Дана динамика возрастной структуры детей с ограниченным потенциалом здоровья вследствие глазных болезней. Установлено, что ведущими причинами ограничения потенциала здоровья детей является аномалии рефракции.

Заключение: роль болезней глаз в формировании риска ограничения потенциала здоровья детей в Азербайджане отличается от таковой в России и свидетельствует о недостаточном использовании современных достижений офтальмологии.

Ключевые слова: здоровья детей, болезни глаза, ограниченный потенциал.

SUMMARY

ROLE OF EYES DISEASES IN RESTRICTION OF POTENTIAL OF CHILDREN HEALTH

Kagramanova L.F.

Purpose: an assessment of a role and a place of diseases of eyes among the reasons of restriction of potential of children health on the basis of official statistical information at the national level.

Materials: statistical information of the State Committee of Statistics of the Azerbaijan Republic for 2009-2013 (www.stat.gov.az) and primary registration documents of the examined 497 children for 2013.

Methods: methods of the analysis of qualitative signs (intensive and extensive indicators, standard mistake and confidential interval); methods alignment and smoothing of dynamic indicators on the basis of the smallest squares (on standard Excel packages).

Results: the share of eyes diseases decreases among the reasons of primary restriction of potential health of children in dynamics for 2009-2013 (with $7,3 \pm 0,33$ to $5,6 \pm 0,24\%$), reduction of an indicator is characteristic for all ages (with $4,6 \pm 0,62$ to $3,2 \pm 0,38\%$ at the age of 0-3, with $6,9 \pm 0,64$ to $5,4 \pm 0,42\%$ at the age of 4-7, with $8,0 \pm 0,66$ to $6,8 \pm 0,51\%$ at the age of 8-13, with $9,4 \pm 0,84$ to $7,5 \pm 0,64\%$ at the age of 14-17 years). The regression equations, loudspeakers of a role of eye diseases are removed which describe well the main trend in formation of risk of restriction of potential of children health. Dynamics of age structure of children with a limited potential of health owing to eye diseases is given. It is established that is the leading reasons of restriction of potential of health children are anomalies of refraction.

Conclusion: the role of diseases of eyes in formation of risk of restriction of potential of children health in Azerbaijan differs from those in Russia and use of modern achievements of ophthalmology testifies about insufficient.

Key words: health of children, eye disease, limited potential.

Daxil olub: 21.01.2015.



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

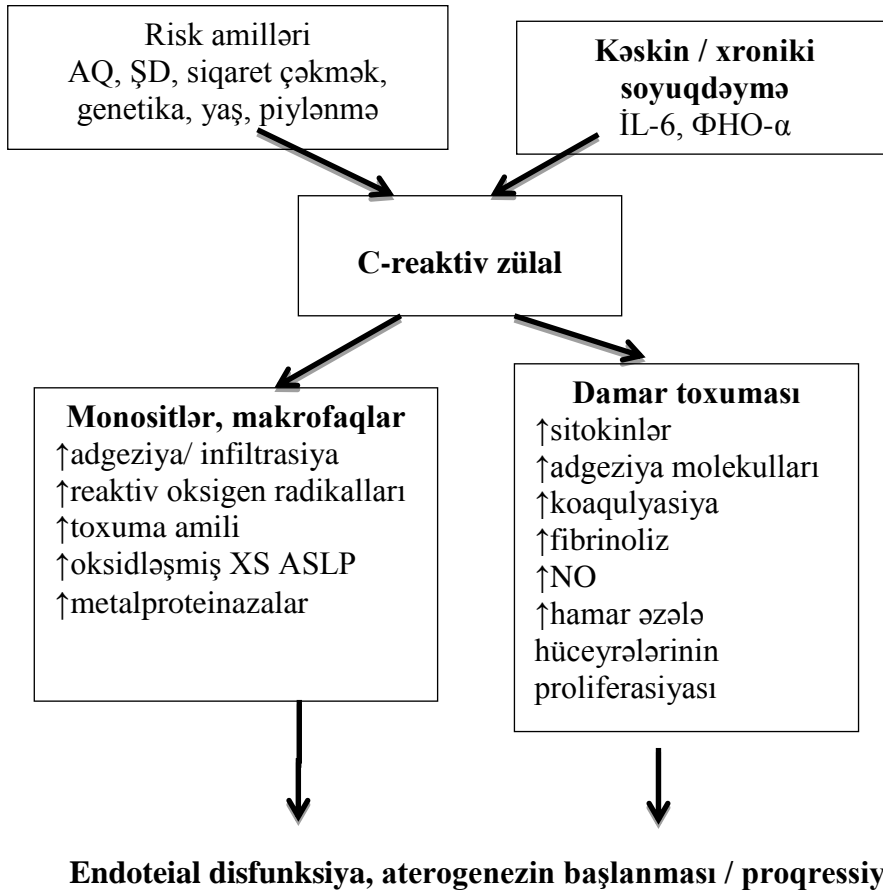
II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ ÜİX XƏSTƏLƏRDƏ YÜKSƏK DƏRƏCƏDƏ HƏSSAS C-REAKTİV ZÜLALIN SƏVIYYƏSİNİN TƏDQIQ EDİLMƏSİNİN VACİBLİYİ

Əhmədova Z.Q., Hümbətova A.D.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, terapiya kafedrası.

Şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyin yüksək sürətlə yayılma tempinin səbəblərinin aydınlaşdırmaq üçün istər xəstəliyin, istərsə də onun fəsadlarının inkişaf riski amillərini aşkar etmək vacibdir. Bu baxımdan C- reaktiv zülalın qanda təyini daha önəmlidir.

Məlumdur ki, C-reaktiv zülal iltihab prosesinin əsas prediktorlarından biridir. Kardiovaskulyar pozuntuların inkişafının əsas təkanverici amilidir (1.2).



Şəkil 1. C-reaktiv zülalın funksiyaları

ŞD, insulin rezistentliyi sindromu, arterial hipertenziya, metabolik sindrom, ürəyin işemik xəstəliyi, habelə ekzogen bakterial patogenlərə yoluxma kimi xəstəliklər iltihabi reaksiyaya (sistemli iltihabi cavab sindromu) yox, kəskin fazalı zülalların hepatositlər tərəfindən sintezinin aktivləşməsini, həmçinin yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalı stimullaşdıran “distress” vəziyyətinə səbəb olur. Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülal immunomodulyatordur, anadangəlmə və əldə edilmiş immunitətdə “istifadə edilən” hüceyrələri aktivləşdirir.

Hazırda yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın funksional təyinatı, onun sistemli iltihabi cavab sindromunun kəskin fazasında spesifik rolu barədə çoxlu sayda məlumat toplanmışdır. Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın fizioloji səviyyəsi “sağlamlıq” markeri hesab olunur, çünki orqanizmdə hüceyrəarası mühitdə ekzogen və endogen infeksiya patogenlərinin toplanmasında əmələ gələn iltihabi proseslərin olmadığını göstərir (şəkil 1).

Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın normal səviyyəsi eyni zamanda antropometrik parametrlərin (ən əvvəl bədən çəkisinin) rəqəmlər diapazonuna uyğunluğunu əks etdirir. Visseral piylənmənin inkişafı əvəllər iltihabla əlaqələndirilmirdi. Lakin hazırda piy mübadiləsi ilə orqanizmin yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsinin qalxması ilə müşayiət olunan iltihabi reaksiyasının aktivləşməsi arasında əlaqənin olduğu sübuta yetirilmişdir.

Zülal *Streptococcus pneumonia* kapsulunun lipopolisaxaridlərinə qarşı yüksək affinlik nəticəsində C-reaktiv adı almışdır. Belə ki, yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülal yüksək affinliklə lipidlərlə əlaqəyə girə bilər. Ən yüksək affinlik isə çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin (ÇASLP) fosfolipidlərinin monoqatına

münasibətdə qeydə alınır. Buna görə də nativ yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülal qan plazmasında ÇASLP ilə birlikdə mövcuddur. Hiperxolesterinemiya zamanı lizofosfatidilxolinlərin miqdarının artması hesabına (Ca^{2+} ionların iştirakı ilə) sərbəst yağ turşularının lipoproteinlərə daşınması pozulur. Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülal təkcə fosfolipidlərlə deyil, həm də ASLP-nin lipid daşıyan makromolekulunu formalaşdıran lipid daşıyıcı zülallarla əlaqəyə girir.

Cədvəl № 1

Damar fəsadlarının inkişaf prediktoru kimi CRZ baza səviyyəsi (1)

Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın fiziki-kimyəvi və funksional xassələri boş birləşdirici toxumanın (BBT) bütün hüceyrələrinin funksional aktivliyinin artmasının əsasıdır (7). Bu hüceyrələr hüceyrə arası mühitin ekzogen və endogen patogenlərlə “zibillənməsi” nəticəsində yaranan iltihabi cavabı həyata keçirir. “CRZ + ÇASLP” kompleksi triqliseridlər formasında energetik substratdan istifadə etməklə əmələ gəlir. ŞD fonunda inkişaf etmiş ÜİX xəstələrinin qan plazmasında TQ və yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın xoşa gəlməz şəkildə çoxluğu bununla bağlıdır.

CRZ sıxlığı, mq/l	Damar fəsadları riski
< 1	minimal
1,1 - 1,9	aşağı
2,0 - 2,9	mülayim
> 3	yüksək

Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülal faqositozu aktivləşdirir. Makrofaqlar və hamar əzələ hüceyrələri hüceyrə arası mühitdən arteriyaların intimasına doğru hərəkət edir və bunun nəticəsində intima qatı qalınlaşır (12).

Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın hepatositlərlə sintezi və bundan sonra onun miqdarının qanda artması proiltihabi sitokinlər hesabına baş verir (13). İltihabın ilkin mediatoru endoteial NO-sintazanı (eNOS) ləngidən və enodtelianın əsas vazodilatatorunun istehsalına vasitəçi olan şiş nekrozu faktoru – alfadır (FHO-α).

Müxtəlif etnik qrupların nümayəndələri arasında yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsində fərqlər mövcuddur (7). Amerika və Asiya xalqlarında yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsində fərq daha kəskinidir. Daha sağlam həyat tərzi sürən Asiya xalqlarında yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsi daha aşağıdır, bu da onların tərkibində qanda yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsinin aşağı salan flavonoid və fitoestrogen olan kalorili tərəvəz yeməsi ilə izah olunur. Əhalinin ümumi orta səviyyəsinə görə yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın aşağı səviyyəsi həmin əhal arasında ürək-damar xəstəliklərinə az rast gəlməsinə sübutdur (7).

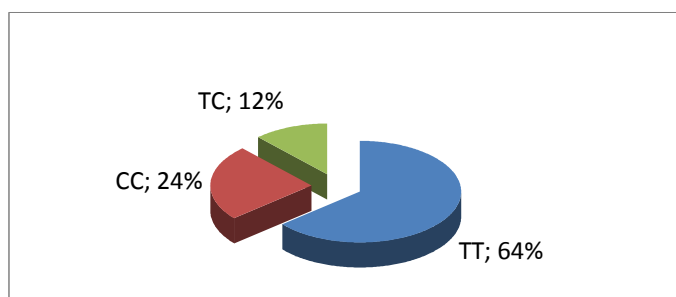
Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın yüksək konsentrasiyası persistasiya edən iltihaba dəlalət edir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu zaman yağ turşuları (YT) axını BBT hüceyrələrinə tərəf ünvanını dəyişərək qalan hüceyrələri, o cümlədən köndələn zolaqlı skelet miositlərini və kardiomiositləri ac vəziyyətdə qoyacaq. Doymuş və doymamış yağ turşularının əsas miqdarı ATF sintezi üçün substratdır. Kardiomiositlər ÇASLP tərkibindəki TQ udaraq miokardın yığılma funksiyasını təmin edir. Patologiya zamanı kardiomiosit doymuş və doymamış yağ turşularını ÇASLP tərkibindəki TQ kimi deyil, adipositlərin lipolizi zamanı əmələ gəlmiş lipid daşıyıcı zülallarla əlaqəli olan etrifikasiya olunmamış yağ turşuları formasında udmalı olur, və miositlərlə kardiomiositlər nə qədər uzun müddət

doymuş və doymamış yağ turşularını udarsa, o qədər də miositlərin patofizioloji insulin rezistentliyi, hiperqlikemiya və hiperinsulinemiya yaranacaqdır. Yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın yüksək səviyyəsi hüceyrələrin YT udma fizioloji prosesini və qlükozanın metabolizmini, bu səbəbdən, miositlərin və kardiomiositlərin insulin rezistentliyini, karbohidrat mübadiləsinin pozulmasını əks etdirir və inkişaf etmiş və patoloji proseslərin markeri olaraq qəbul oluna bilər.

Son illərdə yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın genetik xüsusiyyətlərinin (tək nukleotidli polimorfizmlər) onun qan plazmasında baza sıxlıq səviyyəsinə təsir mexanizminin öyrənilməsi ilə bağlı geniş miqyaslı tədqiqatlar aparılır.

Azərbaycan əhalisi üzərində klinik təcrübə yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın tək nukleotidli polimorfizmləri ilə ŞD və onun fəsadları arasında əlaqənin, araşdırılması nəticəsində aşkar edilmişdir ki, kardiovaskulyar fəsadlar zamanı II tip ŞD xəstələrində 64% halda aterosklerozla, infarktdan sonrakı kardiosklerozla assosiasiya olunan homoziqot formalı mutasiya edən TT daha çox rast gəlinir.

Polimorfizmin homoziqot formada normal variantı 24% halda rast gəlinmişdir. 12% halda polimorfizmin heteroziqot forması qeydə alınmışdır (şəkil 2).



Şəkil 2. CRZ geni polimorfizminin II tip ŞD xəstələrində ÜİX ilə birlikdə rast gəlinmə tezliyi.

Sübut olunmuşdur ki, ÜİX-də polimorfizmin mutant variantı ilə homoziqotlar 93.8% halda, olmuşdur, yoxlama qrupunda isə 6.2% olmuşdur. Homoziqot

formada mutant tipli TT daşıyıcısı olan II tip ŞD xəstələrində yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsini müəyyən edərkən 90.7% halda qan plazmasında CRZ sıxlığının artması aşkar edilmişdir. Bu zaman TT genotipi daşıyıcı olan 9.3% xəstədə CRZ miqdarı aşağı olmuşdur (0.4 mq/l-dən 2.64 mq/l-ə qədər). CRZ səviyyəsi aşağı olan bütün xəstələrdə kardial tip üzrə neyrosirkulyator distoniya qeydə alınmışdır.

Klinik araşdırmamızın nəticələri II tip ŞD və ÜİX xəstələrində yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın tək nukleotidli polimorfizmlərinin tədqiq olunmasının məqsədəuyğun olduğunu təsdiq edir. CRZ geninin homoziqot formalı TT mutant genotipini II tip ŞD xəstələrində ÜİX-nin əsas prediktoru olaraq və həmin qrupdakı xəstələrin qanında yüksək dərəcədə həssas C-reaktiv zülalın sıxlığının əsas artma riski faktorlarından biridir.

Müasir kardiologiyada daha prioritet istiqamətlərə çevrilə biləcək, II tip ŞD diaqnoz olunan kardial fəsadlarının əsas mexanizmlərini aşkar etməyə kömək edəcək və bu xəstəliyin daha effektiv profilaktika və müalicə yollarını müəyyən edəcəkdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Фомин В.В., Козловская А.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2003.- Т5. - №5. с. 43-48.
- 2.Ridker P.M., Rifai N., Rose L., Cook N.R. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events // N Engl J Med. - 2002.- Vol.347. - P.1557-1565.

3. Watson M.L., Kinsmore S.F., Johnson G. et al. Genomic organization of the selectin family of leukocyte adhesion molecules on human and mouse chromosome 1 // J Exp Med. - 1990. - Vol.172. - P.263-272
4. Ардаматский Н.А., Абакумова Ю.В. Показатели инфекционного процесса при атеросклерозе // Российский кардиологический журнал. - 1998. - №6. - С. 3-7.
5. Ridker P.M., Hennekens C., Buring J.E., Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women // Engl. J. Med. - 2000. - Vol.342. - P.836-843.
6. Oroszlan M., Herczenik E., Rugonfalvi-Riss S. et al. // Inter. Immunol. - 2006. - Vol.18. - P.871-878.
7. Ахмедова З.Г. Персонализированная модель пищевого поведения больных с СД2т осложненных сердечно-сосудистыми заболеваниями / Метод. рекомен. - Баку. - 2013. - С.28-30.

РЕЗЮМЕ

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О СУЩЕСТВОВАНИИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ РАЗВИТИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА.

Əhmədova Z.Q., Hübətova A.D.

При кардиоваскулярных осложнениях наиболее часто встречается мутантный вариант в гомозиготной форме ТТ, который в 64 % случаев аналогичен с развитием атеросклерозом, постинфарктным кардиосклерозом.

SUMMARY

RESULTS, CERTIFYING AVAILABILITY OF GENETIC PREDICATORS OF IHD DEVELOPMENT OF PATIENTS WITH SD 2 T.

Əhmədova Z.Q., Hübətova A.D.

In case of cardiovascular complications, observing frequently in mutant form in homozygous form of TT, which is associated in 64% with development of atherosclerosis, Postinfarct cardiosclerosis, are stated in the article.

Daxil olub: 29.01.2015.

XƏRÇƏNG XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİNDƏ KİMYƏVİ TERAPİYAYA QARŞI REZİSTENTLİK PROBLEMİ, XƏRÇƏNG KÖK HÜCEYRƏLƏRİNİN ROLU VƏ 3-BROMOPİRUVAT YENİ MÜALİCƏ ÜSULU KİMİ

İsayev O.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti Elmi Tədqiqat Mərkəzi.

Xərçəng xəstəliyi müasir dövrün biologiya və tibb elmləri qarşısında duran aktual problemlərdən biri olaraq qalmaqdadır. Bu problemin əhəmiyyətini vurğulamaq üçün statistikaya nəzər salsaq görürük ki, hal-hazırda dünyanın ən inkişaf etmiş ölkələrindən biri olan Amerika Birləşmiş Ştatlarında hər 4 ölümdən biri xərçəng xəstəliyinin payına düşür. 2012-ci ildə verilən məlumatlara görə kişilər arasında 848.170 və qadınlar arasında isə 790.740 xərçənglə yeni xəstələnmə halı qeydə alınmışdır. Rastgəlmə tezliyinə görə kişilər arasında prostat, ağciyər,

kolorektal və sidik kisəsi xərçəngi, qadınlar arasında isə döş, ağciyər, kolorektal xərçəng liderlik edir (15). Ölüm səbəbinə görə mədəaltı vəzi xərçəngi kişilər və qadınlar arasında 4-cü yeri tutur .

Xərçəng xəstəliyinin müalicəsində hələ də öz həllini tapmayan problemlərdən biri də kimyəvi terapiyaya olan rezistentlik problemidir (1). Son illər aparılan araşdırmalara əsasən kimyəvi terapiyaya olan rezistentliyin əsasında duran faktorlardan biri də xərçəng kök hüceyrələrinin (XKH) mövcudluğudur (8,13). Xərçəng kök hüceyrələri haqda nəzəriyyə ilk dəfə 1997-ci ildə Dick və həmkarları tərəfindən verilmişdir. Bu nəzəriyyəyə əsasən şiş hüceyrələrinin bir qismi normal kök hüceyrələrinin xüsusiyyətlərini göstərir. Bu xüsusiyyətlərə kimyəvi terapiyaya rezistentlik, yüksək DNT bərpaetmə qabiliyyəti, apoptoza rezistentlik, regenerasiya, klonogenlik və nisbi sakitlik vəziyyəti aiddir. Normal kök hüceyrələri orqanizmdə bütün hüceyrə tiplərinə differensasiya etmək və özünü sonsuz sayda törətmə qabiliyyətinə malikdirlər (13). Normal kök hüceyrələr və XKH arasında oxşarlıq ilk dəfə R.Virxov və J.Conheim tərəfindən təklif edilmişdir.

İrəli sürülən nəzəriyyəyə əsasən xərçəng kök hüceyrələri yeni bədxassəli hüceyrələrə başlanğıc verə bilər. Son illər aparılan araşdırmalara əsasən müəyyən edilmişdir ki, xərçəng xəstəliyi zamanı XKH dərman müalicəsinə olan rezistentliyə cavabdeh hüceyrələrdir və müalicə zamanı bu hüceyrələrlə mübarizə terapiyanın effektivliyini dəfələrlə artırma bilər (13) .

Şiş hüceyrələrinin ən mühüm xüsusiyyətlərindən biri də normadan artıq qlikolizdən istifadə və normadan artıq laktat turşusu sintezidir. Bu nəzəriyyə ilk dəfə 1956-ci ildə Otto Warburg tərəfindən təklif olunmuşdur və elmə “Warburg effekti” kimi daxil olmuşdur (16). O, öz işində təsvir edir ki, mitoxondridə olan defekt nəticəsində şiş hüceyrələri qüsurlu maddələr mübadiləsinə malik olurlar. Həmçinin Warburgun təklif etdiyi nəzəriyyədə bildirilir ki, şiş hüceyrələrində normal hüceyrələrə nəzərən təqribən 200 dəfə artıq qlükoza istifadə edilir. Son illər aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, yüksək qlikoliz sürətinə malik olan şiş hüceyrələri həmdə yüksək aqressivlik və kimyəvi terapiyaya yüksək rezistentlik ilə xarakterizə olunur (3,12). Normal və şiş hüceyrələri arasındakı fərqlilik klinikada 1980-ci illərdən diaqnostikada istifadə olunur. Positron-emission tomografiyanın (PET) iş prinsipi bu fərqliliyə əsaslanıb və hal-hazırda da xərçəng xəstəliyinin diaqnostikasında uğurla istifadə olunur. Qlikoliz prosesi qlükozanın piruvat turşusuna qədər parçalanmasını əhatə edən prosesdir və 10 mərhələdən ibarətdir. Bu proses nəticəsində orqanizm üçün enerji mənbəyi olan ATF sintez olunur. Qlikoliz prosesi bir neçə enzimlər tərəfindən tənzim olunur. Bunlara misal heksokinaza-2, piruvat kinaza kimi enzimləri göstərmək olar. Aparılan araşdırmalar göstərmişdir ki, qlikoliz xərçəng xəstəliyinin müalicəsi və bilavasitə kimyəvi terapiyaya qarşı mübarizədə mühüm rol oynayır (3,12). Belə ki seçici olaraq şiş hüceyrələrində qlikolizin dayandırılması ATF sintezinin azalmasına və beləliklə şiş hüceyrələrinin inkişaf və proliferasiya qabiliyyətinin zəifləməsinə gətirib çıxarır. Yuxarıda deyilənləri nəzərə alıb əminliklə söyləmək olar ki, şiş hüceyrələrində qlikoliz və bilavasitə ATF-in sintezi onkologiyada yeni müalicə hədəfi ola bilər (12). Bu sahədə son illər aparılan tədqiqatlar zamanı anti-qlikolitik agent olan 3-Bromopiruvat (3-BrP) böyük marağa səbəb olmuşdur.

Hələ də pre-klinik mərhələdə olmasına baxmayaraq *in vitro* və *in vivo* alınan nəticələr yaxın zamanlarda preparatın pre-klinik mərhələdən klinik mərhələyə keçəcəyinə ümid verir (3,4,5,6,7,10,11). 3-BrP öz strukturuna görə piruvat

turşusunun və laktat turşusunun analoqu sayılır və şiş hüceyrələrində qlikolizin və mitoxondridə ATF sintezinin qarşısını almaq qabiliyyətinə malikdir. Bu preparatın təsir mexanizmi şiş hüceyrələrinin qlikolizdən asılılığına əsaslanmışdır. Hələ 20-ci əsrin 60-70-ci illərində bir sıra alimlər tərəfindən 3-BrP-ın bəzi enzimlərin fəaliyyətini zəiflətmək qabiliyyəti olduğu təsvir edilmişdir. 3-BrP-ın ən mühüm hədəf nöqtələri qlikolizdə önəmli rol oynayan HK-2 və GAPDH enzimləridir (2,9). Bundan başqa hədəf olaraq glutamat dehidrogenazani da göstərmək olar. Qeyd olunanlardan əlavə bu dərman maddəsinin hədəfi olaraq anti-apoptotik xüsusiyyəti olan Mcl-1 proteinini də göstərmək olar ki, hansı ki bir sıra xərçəng növlərində kimyəvi terapiyaya qarşı rezistentlikdə mühüm rol oynayır (5).

3-BrP-ın şiş hüceyrələrinə məhvedici təsiri haqqında ilk məlumat 2002-ci ildə dərc olunmuşdur. Belə ki artetiya vasitəsilə verilmiş 3-BrP dovşanın qaraciyərində olan şiş hüceyrələrinin çox hissəsinin məhvinə gətirib çıxarmışdır (4). Son onillikdə bu dərman maddəsi bir çox elmi araşdırmaların predmeti olmuşdur. 3-BrP-ın şiş hüceyrələrinə təsiri fərqli aspektlərdə müzakirə olunması daha faydalı olacağını nəzərə alıb bu maddə vasitəsilə aparılan tədqiqatları şərti olaraq bir neçə qrupa bölmək olar.

3-Bromopiruvat və qlikoliz

Hüceyrələrin ölümü müxtəlif mexanizmlərlə həyata keçir. Bunlara misal olaraq apoptoz, nekroz və ya autofaqiyanı göstərmək olar. Mexanizmlərin fərqli olmasına baxmayaraq onları birləşdirən ortaq cəhət hər birində ATF-in iştirakıdır. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi kimyəvi terapiyaya qarşı rezistent olan XKH normal hüceyrələrə nəzərən daha çox ATF-a ehtiyac duyurlar və ATF sintezi kanallarının bağlanması terapiya üçün vacib rol oynayır (3,12). XKH-də kimyəvi terapiyaya qarşı rezistentlik bir neçə mexanizmlə həyata keçirilir. Bunlara maddələrin hüceyrədən kənara qovulması, maddələrin təsirsizləşdirilməsi, yüksək DNT bərpa etmə qabiliyyəti və ya yüksək miqdarda anti-apoptotik genlərin ekspressiya olunması aiddir. Çox maraqlıdır ki, bütün bu mexanizmlərin həyata keçməsi üçün ATF-in iştirakı vacibdir. Bu deyilənlər XKH-in normadan artıq qlikolizdən asılılığını bir daha sübut edir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi 3-BrP qlikolizin müxtəlif mərhələlərinə təsir etmə qabiliyyətinə malikdir. Bunlardan biri də HK-2 enziminin deaktivləşdirilməsidir ki, hansı ki qlükozanı qlükoza-6-fosfata çevirir və bu qlikolizin ilkin mərhələsi sayılır (9). Əlavə olaraq onu da qeyd etmək lazımdır ki, XKH yüksək miqdarda HK-2 ekspressiya olunur. Aparılan araşdırmalar göstərmişdir ki, 3-BrP ilə müalicə hepatosellular karsinoma olan ağ siçanlarda HK-2 ekspressiyasını azaltmışdır (9). Digər bir araşdırmada 3-BrP-ın laktat dehidrogenaza fermentinin fəaliyyətinə təsiri öyrənilmiş və müalicə nəticəsində bu fermentin aktivliyinin azalması müşahidə olunmuşdur. Ko və əməkdaşlarının hepatosellular karsinoma zamanı ağ siçanlar üzərində apardığı araşdırma zamanı 3-BrP terapiyasının şiş hüceyrələrində ATF böhranına səbəb olduğu və şiş hüceyrələrinin məhvinə gətirib çıxartdığı müşahidə edilmişdir (4, 9,10). Sadaladığımız nəticələr digər alimlər tərəfindən müxtəlif xərçəng tiplərində də müşahidə olunmuşdur. Bu qəbildən yoğun bağırsağ və mədəaltı vəzi xərçəngini göstərmək olar (7,10). 3-BrP həmçinin digər dərman vasitələri ilə birgə də müsbət nəticələr nümayiş etdirmişdir. Bu siyahıya hepatosellular karsinoma zamanı bacitracinlə olan, mədəaltı vəzi xərçəngi zamanı geldanamisinlə olan, mesothelioma zamanı cisplatin və yoğun bağırsağ xərçəngi zamanı cisplatin və oxiplatinlə olan kombinə terapiyanı misal çəkmək olar (5,6). Bütün bu hallarda şiş

hüceyrələrinin kəskin məhv olması müşahidə olunmuşdur. Həmçinin təklif olunmuşdur ki, yoğun bağırsağ xərçəngi zamanı 3-BrP ilə ön müalicə şiş hüceyrələrini 5-FU və oxiplatin terapiyalarına daha həssas vəziyyətə gətirir və beləliklə dərman maddələrinə olan rezistentlik aradan qalxmış olur (6).

3-BrP və xərçəng kök hüceyrələri nəzəriyyəsi

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi hal-hazırda xərçəng xəstəliyinin müalicəsində əsas problemin XKH tərəfindən idarə olunan kimyəvi terapiyaya qarşı rezistentlik olduğu qeyd edilir (1,8,13). Belə ehtimal olunur ki, XKH-nə qarşı mübarizə xərçəng xəstəliyinin müalicəsində önəmli addım ola bilər. Son 5 ildə aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 3-BrP XKH-nə qarşı mübarizədə gələcəkdə önəmli yer tuta bilər. Müəyyən olunmuşdur ki, 3-BrP XKH-nin əsas xüsusiyyətlərini, yəni kimyəvi terapiyaya qarşı rezistentlik, yüksək DNT bərpaetmə qabiliyyəti, apoptoza qarşı rezistentlik və özünü törətmə qabiliyyətinə (koloniya və sferoid əmələ gətirmə) qarşı nəzərəcarpacaq nəticələr vermişdir. Buna misal olaraq El Sayed və əməkdaşlarının 2012-cı ildə çap etdiyi məqalədə 3-BrP-in C6 glioma hüceyrələrində koloniyaların sayını azaltdığı görülmüşdür (17). Başqa bir tədqiqatda Bhardwaj və kolleqaları 3-BrP-in şiş hüceyrələrində proliferasiya və progressiyanın qarşısını aldığı müşahidə olunmuşdur (18). Michael və kolleqaları apardığı elperimentlər nəticəsində yoğun bağırsağ xərçəngi zamanı 3-BrP-in hüceyrələrin proliferasiya qabiliyyətini azaltdığı aşkarlanmışdır (12).

Qeyd edildiyi kimi XKH normal hüceyrələr kimi anti-apoptotik proteinlər sintez etmək qabiliyyətinə malikdirlər. İhrlund və əməkdaşları 3-BrP maddəsinin yoğun bağırsağ xərçəngində XKH-nə apoptotik təsirini aşkar etmişlər (6). XKH-nin ən xarakterik xüsusiyyətlərindən biri də ALDH aktivliyinin normal hüceyrələrə nisbətə çox yüksək olmasıdır. Belə ki, ALDH fermenti Notch1, Sox2, Oct4, CD44, CD133 kimi digər markerlərlə yanaşı XKH üçün marker rolunu oynayır. Müxtəlif araşdırmalar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 3-BrP terapiyasından sonra şiş hüceyrələrində bu markerlərin nəzərə carpacaq dərəcədə azalması müşahidə edilmişdir (7,14). Bu bir daha 3-BrP maddəsinin şiş heceyrələrinə, bilavasitə XKH-nə qarşı mübarizədə yeni nəsil preparat olacağını təsdiq edir.

3-BrP ilə kombinə olunmuş terapiya

Mədəaltı vəzi xərcənginin müalicəsində gemitabin hələ də standart müalicə kimi qalır, amma kimyəvi terapiyaya qarşı rezistentlik bu müalicədən istənilən nəticəni almağın qarşısında ən vacib problemdir. Aparılan tədqiqatlardan görüldüyü kimi 3-BrP monoterapiya şəklində effektiv nəticələr göstərmişdir. 3-BrP maddəsinin pre-klinik mərhələdə olduğunu nəzərə alaraq bu monoterapiyanın digər klinikada olan preparatlarla kombinə olunmuş variantları üzərində aparılan araşdırmalarda maraqlı nəticələr müşahidə olunmuşdur. Klinikada artıq tətbiq olunan preparatlara ən bariz nümunə kimi gemitabinlə olan araşdırmanı göstərmək olar. Tədqiqatlara əsasən 3-BrP monoterapiyası mədəaltı vəzi xərcəngində həm şiş hüceyrələrinə qarşı mübarizədə faydalı olmuş, həm də şiş hüceyrələrini gemitabin müalicəsinə də həssaslaşdırmışdır. Bu müddəə laborator şəraitdə həm *in vitro*, həm də *in vivo* sübut olunmuşdur (7). Heyvanlar üzərində aparılan eksperimentlərdən söz açmışkən onu da vurğulamaq lazımdır ki, 3-BrP monoterapiyası *in vivo* şəraitdə digər xərcəng növləri üzərində də tətbiq olunmuş və uğurlu nəticələr alınmışdır. Bu tədqiqatlar sırasında hepasellular karsinoma zamanı ağ siçanlar və siçovullarla aparılan, mesothelioma zamanı ağ siçanlarla aparılan, mədəaltı vəzi xərcəngi zamanı ağ siçan və dovşanlarla aparılan

eksperimentləri göstərmək olar (4, 5, 6, 7, 9, 10). Bütün bu sadalanan tədqiqatlarda 3-BrP monoterapiya kimi və ya digər dərman maddələri ilə kombinasiya olunmuş formada gələcək üçün ümidverici nəticələr nümayiş etdirmişdir.

3-BrP və toksiklik

Onkologiyada pre-klinik mərhələdə olan dərman maddələrinin klinikada tətbiq olunması üçün və dərman maddələrinin effektivliyini göstərmək üçün 2 əsas şərt mövcuddur:

1. Dərman maddəsinin şiş hüceyrələri tərəfindən törədilən kimyəvi dərman maddələrinə qarşı rezistentlik baryerinin aşılması

2. Maksimum dərəcədə normal hüceyrələrə az toksiki təsirinə olmasa

Qeyd edilən birinci şərt yuxarı paraqraflarda müzakirə olunmuş və 3-BrP maddəsinin kimyəvi dərman maddələrinə qarşı rezistentlik faktoru ilə mübarizədə effektiv vasitə olduğu görülmüşdür. Pre-klinik mərhələdə maddələrin normal hüceyrələrə toksiki təsirini qiymətləndirmək üçün əsas parametr maddə ilə terapiyadan sonra qaraciyər göstəricilərində (ALT, AST) baş verən dəyişiklik müşahidə olunur. Qaraciyər xərçəngi zamanı bu göstəricilər proqnostik əhəmiyyət daşıyır. Mədəaltı vəzi xərçəngi və qaraciyər xərçənginin *in vivo* və *in vitro* modellərində tətbiq olunan 3-BrP terapiyası zamanı immunohistoloji sınaqlarla normal hüceyrələrə heç bir təsiri aşkar edilməmişdir. Əlavə olaraq heyvan modellərində terapiyadan sonra qaraciyər göstəriciləri yoxlanılmış və əhəmiyyətli dəyişikliklərin olmadığı müəyyən edilmişdir (7).

Sonda onu qeyd etmək lazımdır ki, 3-BrP maddəsinin XKH qarşı effektivliyi, klinikada tətbiq olunan digər dərman maddələrinin təsir gücünü artırması, seçici olaraq şiş hüceyrələrini məhv etməsi və normal hüceyrələrə heç bir toksiki təsirinə olmamasını nəzərə alıb bu preparatın təcili olaraq klinik mərhələdə də tətbiq olunması təklif olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Dean, M., Fojo, T., and Bates, S. Tumour stem cells and drug resistance. *Nature reviews Cancer*(2005). 5, 275-284.
2. Ganapathy-Kanniappan, S., Geschwind, J.F., Kunjithapatham, R. Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase (GAPDH) is pyruvylated during 3-bromopyruvate mediated cancer cell death. *Anticancer Res* (2009).29, 4909-4918.
3. Gatenby, R.A., and Gillies, R.J. Glycolysis in cancer: a potential target for therapy. *The international journal of biochemistry & cell biology* (2007). 39, 1358-1366.
4. Geschwind, J.F., Ko, Y.H., Torbenson, M.S. Novel therapy for liver cancer: direct intraarterial injection of a potent inhibitor of ATP production. *Cancer research* (2002). 62, 3909-3913.
5. Icard, P., Zhang, X.D., Lemoisson, E. Experimental results using 3-bromopyruvate in mesothelioma: *in vitro* and *in vivo* studies. *Journal of bioenergetics and biomembranes* (2012). 44, 81-90.
6. Ihlund, L.S., Hernlund, E., Khan. 3-Bromopyruvate as inhibitor of tumour cell energy metabolism and chemopotentiator of platinum drugs. *Mol Oncol* (2008). 2, 94-101.
7. Isayev O., Rausch V., Bauer N. Inhibition of glucose turnover by 3-bromopyruvate counteracts pancreatic cancer stem cell features and sensitizes cells to gemcitabine. *Oncotarget*, (2014). 5(13) 5177-5189
8. Ischenko, I., Seeliger, H., Kleespies. Pancreatic cancer stem cells: new understanding of tumorigenesis, clinical implications. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft für Chirurgie* (2010). 395, 1-10.
9. Ko, Y.H., Pedersen, P.L., and Geschwind, J.F. Glucose catabolism in the rabbit VX2 tumor model for liver cancer: characterization and targeting hexokinase. *Cancer letters* (2001). 173, 83-91.

- 10.Ko, Y.H., Smith, B.L., Wang, Y. Advanced cancers: eradication in all cases using 3-bromopyruvate therapy to deplete ATP. *Biochem Biophys Res Commun* (2004). 324, 269-275.
- 11.Ko, Y.H., Verhoeven, H.A., Lee, M.J. A translational study "case report" on the small molecule "energy blocker" 3-bromopyruvate (3BP) as a potent anticancer agent: from bench side to bedside. *Journal of bioenergetics and biomembranes* (2012). 44, 163-170.
- 12.Pelicano, H., Martin, D.S., Xu, R.H.. Glycolysis inhibition for anticancer treatment. *Oncogene* (2006)25, 4633-4646.
13. Reya, T., Morrison, S.J., Clarke, M.F. Stem cells, cancer, and cancer stem cells. *Nature* (2001). 414, 105-111.
- 14.Shoshan, M.C. 3-Bromopyruvate: targets and outcomes. *Journal of bioenergetics and biomembranes* (2012). 44, 7-15.
- 15.Siegel, R., Naishadham, D., and Jemal, A. Cancer statistics for Hispanics/Latinos, 2012. *CA: a cancer journal for clinicians* (2012). 62, 283-298.
- 16.Warburg, O. On the origin of cancer cells. *Science* (1956). 123, 309-314.
- 17.El Sayed, S.M., Abou El-Magd, R.M., Shishido, Y. D-amino acid oxidase gene therapy sensitizes glioma cells to the antiglycolytic effect of 3-bromopyruvate. *Cancer gene therapy* (2012). 19, 1-18.
- 18.Bhardwaj, V., Rizvi, N., Lai, M.B.Glycolytic enzyme inhibitors affect pancreatic cancer survival by modulating its signaling and energetics. *Anticancer Res* .(2010). 30, 743-749.

Daxil olub: 15.04.2015.

YUXARI ƏTRAFIN TİTRƏMƏ İFLİCİNİN TİBBİ VƏ BİOLOJİ FİZİKASI

İbayev H.İ., İbayeva N.H.

Bu xəstəliyi ilk dəfə ingilis həkimi Ceyms Parkinson təsvir etmiş və onu əsmə iflici adlandırmışdır. 1877-ci ildə Jon Marten Şarko xəstəliyin klinik mənzərəsini vermişdir. Tezliyi 100000 əhalidən 60-140 nəfəri təşkil edir. Yaş artdıqca baş vermə tezliyi də artır. Xəstələnen kişilərin sayı qadınlarınkından dəfələrlə çox olur [1]. Bu xəstəlik haqqında qısa məlumat verək. Ən əvvəl qeyd edək ki, əsmə iflici, yaşlı adamlarda baş beyin inkişaf edən xroniki xəstəliyidir. Bu ətrafların, başın, çənənin və s. titrəməsi kimi aşkar olur.

1866-cı ildə A. Strümpet onurğa beyinin yan və ön yollarının ikitərəfli zədələnməsi ilə yaranan sinir sistemi xəstəliyini ailəvi-spastik xəstəlik adlandırmışdır. Bu halda onurğa beyinin bel və döş şöbələri, baş beyin kötüyü zədələnir. Xəstəlik zamanı əvvəlcə ayaqlarda hərəkət məhdudlaşır, yerləş zamanı yorulma tez-tez olur. Xəstəlik inkişaf etdikcə bu əlamətlər də güclənir [1].

İnsanın yaşının artması ilə mərkəzi sinir sisteminin öz funksiyasını icarə etməsi məhdudlaşır. Bu təbii hadisədir, lakin insan orqanizminin buna adabətasiya etməsi azalır. Qocaldıqda əsəb və psixi pozğunluqlar müxtəlif olur və hər bir şəxsin öz təbiətindən, adətindən, yaşama şəraitindən və s. asılıdır [2].

50 yaşdan sonra insanın ali əsəb sisteminin fəaliyyəti dəyişir, ali əsəb proseslərinin tarazlığı pozulur, iş görmək qabiliyyəti, yaddaşı zəifləyir [2].

Bu xəstəliyin əmələ gəlməsinin səbəbi tam aydınlaşmayıb. Onun irsən yaranması, baş beyin damarlarında aterosklerotik dəyişiklərin olması və endokrinpoz pozğunluqların olması ilə izah edilir [2]. Titrəmə yavaş-yavaş yaranır 50-60 yaşdan sonra sürətlə inkişaf edir və orqanizmin müxtəlif hissələrinə yayılır. Əvvəlcə əldə baş barmaq qeyri adı hərəkət edir. Baş çənə və nəhayət bütün bədən titrəyir. Adam emosional halda olduqda çox güclənir [2].

Nəticədə orqanizmin ayrı-ayrı hissələri və sonda bütün bədən dayanıqlığını itirir, yaşaya bilmir, ölür.

Sükunətdə əzələnin tonusu yüksək olur, emosional halda artır, yuxuda isə azalır. Əsmə vəziyyətində xəstə kiçik addımlarla gedir, hərəkətə çətinliklə başlayır, sonra sürətlənir və qaçada bilir, dayanmaq isə onun üçün çətin olur. Xəstənin danışıqı sakit, yavaş olur, xətti və psixologiyası dəyişir [2].

Yazılanlardan görünür ki, yuxarı ətrafın əsmə iflici nadir, sinir sistemi sifilisi xəstəliyinin gecikmiş neyrosifilisi növünə aiddir və orqanizmin solğun sproxetlərlə yoluxması nəticəsində baş verir.

Gecikmiş neyrosifilis aşağıdakı formalarda olur: 1 Bəzi əlamətlərinə görə erkən forma ilə oxşardır. Bu formada bəbəklərin deformasiyası (bu dönməyən prosesdir), görmə itiliyinin zəifləməsi, görmə sahəsinin konsentrik daralması aşkar olur. 2. Vakulyar sifilis zamanı damar divarında iltihabi dəyişikliklər baş verir. Qışalar intakt qalır. Xəstəlik beyin qan dövrənində keçici pozulmalar ilə aşkar olan insult formasında gedir. Bu halda çoxlu zədələnmələr olduğu üçün bir qat insullar baş verir. İşemiya ocaqları ilə əlaqədar yaddaş pozulur.

Gecikmiş neyrosifilisin müasir formasına gecikmiş bəbək monosindramu, bəbəklərin ikitərəfli deformasiyası sindromu aşkar olur.

Sifilisin daha gecikmiş (dördüncü) mərhələsi bel tabesi (və ya tabes dorsalis) adlanır. Buna hazırda az təsadüf edilir. O yoluxmadan 15-25 il sonra inkişaf edir. Bu halda onurğa beyninin yumuşaq qışası qalınlaşır və onun iltihabi dəyişikləri arxa səthində yerləşir. Onurğa beyni düyünlərində degenerasiya aşkar edilir. Bu halda hissiyyat pozğuntuları, hissiyyatın dərin növləri zəifləyib itir. Əvvəlcə ağrılar da ola bilir. Aşağı ətraflarda vətər refleksləri çox tez zəifləyir sonra isə itir.

Dəri refleksləri canlı qalır. Əvvəlcə vibrasiya hissi zərər çəkir. Tez-tez baş verən erkən və səciyyəvi simptomlara, bəbək pozulmaları bir neçə aydan sonra korluqla nəticələnir.

Bel tabesi kəskin ümumi arıqlama, dərinin nazıqlaşması, pəncənin deşilən yarası, sacın və dişlərin tökülməsi ilə təzahür edir. Yaxında yerləşən əşyalara baxdıqda bəbək əvvəlcə daralır (xüsusi ilə xəstə gözdə) müalicədən sonra tədricən genişləyib əvvəlki ölçüsünü alır.

Gecikmiş neyrosifilisin klinik əlamətləri yoluxmadan 7-8 il sonra müşahidə edilir bu sifilisin gedişinin üçüncü mərhələsinə uyğun gəlir [1]. Sinir sistemi sifilisi iki növə (erkən və gecikmiş) ayrılır. Erkən neyrosifilisin klinik əlamətləri yoluxmadan sonra əvvəlinci 2-3 (5 ilə qədər) ildə baş verir və xəstəliyin ikinci dövrünə uyğun gəlir, və beyin damarlarının və yumuşaq qışalarının zədələnməsi nəticəsində olur. Beyin damarlarında daxili və damar ətrafı iltihabi dəyişikliklər olar. Bu halda qulaqlarda küy, göz almalarının hərəkəti zamanı ağrı, əsəbilik, ümumi halsızlıq, zəiflik və s. müşahidə edilir.

Əgər zədələnmə bel-büzdüm səviyyəsində olursa, ağrı sindromu ilə nəzərə çarpan meninqoradikulit əlamətləri yaranır.

Əgər iltihab prosesi onurğa beyninin daha çox arxa səthini əhatə edərsə və daha çox arxa kanallar zədələnsə, onda əzələ tonusu yüksəlir və müalicə nəticəsində patisent yaxşılaşır. Neyrosifilisin erkən formalarında sifilisə qarşı aparılan müalicə yaxşı nəticə verir və patoloji hal tədricən yox olur.

İltihabi-distropik dəyişikliklər onurğa və baş beynin sinir hüceyrələri, ötürücü yolları və qliyalarında aşkar olunur. İnkişaf edən iflic neyrosifilisin çox

gecikmiş təzahürü olub yoluxmadan 10-20 il sonra inkişaf edir. Şəxsiyyətin dəyişməsi klinik mənzərənin əsasını təşkil edir [1]. Yaddaş, hesablama, yazı qabiliyyəti pozulur. Qazanılan vərdişlər, mücərrəd təfəkkür itirilir, hissiyyat pozulmaları və s. qeyd olunur. Tənqidi qabiliyyətin pozulması, laqeyidlik şəkilində dement formalar müşahidə edilir. Belə hallarda qeyd edilir ki, inkişaf edən ifliclə bel tabesi birgə çıxış edir [1].

XIX əsrin 2-ci yarısından başlayaraq kimya elminin inkişafı ilə əlaqədar kimyəvi dərmanların sintezində sürətlə artdı, ona görə kimyəvi müalicə də sürətlə inkişaf etdi, lakin bu dərmanlardan həddindən çox və lüzumsuz qəbul edilməsi müalicəsi daha ağır və hətta mümkün olmayan yeni xəstəliklər yaradır. Məsələn antibiotiklərin həddindən artıq qəbul edilməsi “Kandidomikoz” xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Ona görə də yuxarı ətrafın əsmə iflicini müalicə etmək üçün beşmin ildən çox yaşa malik olan, sınaqlarda yaxşılıarı seçilmiş bitkilərlə, meyvələrlə müalicə etmək nəticəsinə gəldik. Bu dərmanlar da kimyəvi dərmanlara nisbətən cüzi əks göstəriciyə malikdir. Heyvanlarda əsmə xəstəliyi müşahidə edilməyib. Onlar xəstələndikdə özlərini bitki və meyvələrlə müalicə edirlər [2].

Müalicədə iyirminci əsrin ikinci yarısında yaranan yeni üsullardan da (elektriklə, isıqla) istifadə edib xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırırıq, nəticədə patsient yatmadıqda da onda xəstəlik tamam yox olur, (yatan zaman olduğu kimi), amma az müddətdə yenidən başlayır.

Müəllif görünən titrəmə iflici olmayan adamlar üzərində apardığı çoxlu müşahidələrdən belə nəticəyə gəlib ki, bu iflic patsientin qəbul etdikləri qidanın xarici işə çevrilməli olan hissəsinin kəskin və uzun müddət dəyişməsi, (azalması və ya artması) nəticəsində də yaranır.

Əsmə əlində uzun müddət ağır yük saxlayan, yaxud uzun müddət çox aşağı temperaturda iş görmədən dayanan adamlarda da olur, həmin vaxtda onların sinir sistemi zədələnməmişdir. Bu cür əsmə iflic halına çatmayıb, lakin oxşarlığı var. Fərz etmək olar ki, əzələnin aktin və miozin liflərinin sarkomerdə güc yaratması mexanizmi, elektromexaniki bağlanması mexanizmi dəyişir.

Hüceyrədə Ca^{2+} , Na^{+} və K^{+} ionların konsentrasiyasının periodik dəyişməsi, körpüçüklərin sarkomerdə periodik olaraq birləşməsi və ayrılması prosesləri rəqsi xarakter daşıyır. Rəqslərin canlı orqanizmdə yayılması prosesi avtodalğalar adlanır. Avtodağalar həm bircinsli həm də qeyri bircinsli mühitdə yayılır. Əzələ qeyri bircinsli mühütdür, çünki onda əsəb lifi, qan damarı və s. vardır.

Canlı orqanizmdə yaranan avtodalğalar əzələnin bağlanması və ya yığılmasını koordinasiya edir, ayrı-ayrı orqanların və hissələrin işini sinxronizasiya edir. Ca^{2+} , Na^{+} və K^{+} ionlarının hüceyrəyə daxil və xaric olması periodikliyi pozulduqda avto dalğaların yayılması prosesi də pozulur. Nəticədə ayrı-ayrı orqan və hissələrin işlərinin sinxronluğuda pozulur. Ona görə orqanlar öz funksiyalarını icra edə bilmirlər yaxud pis icra edirlər, patoloji hal yaranır

Məsələn ürək əzələsində avtodalğaların yayılmasının pozulması onda anormal ritmlərin alınmasına səbəb olur. Bu isə spiral şəkilli konsentrik avtodalağlar mənbəyinin yaranmasına səbəb olur. Bu mənbələrə reveberatorlar, prosesin özünə isə mədəciyin fibrilliyası deyilir. Belə şüalanmanın intensivliyi zəncirvari, və böyük sürətlə artdıqda ürək qeyri sinxronik hərəkəti edir, “cabalayır” və ölür.

Hesab etmək olar ki, orqanizmin ayrı-ayrı hissələrinin titrəməsi məsələn əlin, başın və s. məhz onun nəticəsində olur, müalicə üçün həmin ionların standartı tarazlığı bərpa edilməlidir.

Beləliklə, kimyəvi dərmanlardan istifadə etmədən [3÷ 6]-da olduğu kimi müxtəlif üsullarla (müalicəvi bitkilərlə, bədən hərəkətləri və masajla, elektrikle və s.) yuxarı ətrafın əsmə iflicini müalicə edib, xəstəliyin inkişafını dayandırırıq, xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırırıq.

Lakin şəraitin uzun müddət dəyişməsi xəstəliyin yenidən inkişaf etməsinə səbəb ola bilər. Məsələn temperaturun normadan çox aşağı düşməsi və s. Heç bir əks göstərici olmadan yenidən müalicə edirik.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Şirəliyeva R.K. "Sinir sistemi xəstəlikləri". Bakı Mütərcim. 2003 .390 səh.
2. Ужегов Т.Н. « Народная Медицина». ЭКСМО Москва. 2011. 1082.smp
3. İbayev H.İ. "Əzələ yıqılması və qan dövranının biofizikası". Bakı. 2007.90 səh
4. İbayev H.İ. "Görmənin Tibbi fizikası". Sağlamlıq. 2010 № 9 səh 198
5. İbayev H.İ. İbayeva N.H. "Xarici tənəffüsün tibbi və bioloji fizikası. Asma". Sağlamlıq. 2011. №1 səh 196.
6. İbayev H.İ., İbayeva N.H. "Oynaq ağrılarının tibbi fizikası". Sağlamlıq. 2011 № 3 səh 134

РЕЗЮМЕ

МЕДИЦИНСКАЯ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИКА ДРОЖАТЕЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Ибаев Г.И., Ибаева Н.Г.

Приведены сведения о дрожательном параличе верхних конечностей, о его симптомах, а также о хроническом характере этой болезни и усугублении ее с возрастом.

Далее дана информация о различных методах лечения (лечебными травами, лечебной физической культурой, массажем, электричеством и.т.д.)

Применив эти методы мы добились приостановления развития и усугубления данной болезни, а в редких случаях добивались излечения.

SUMMARY

MEDICAL AND BIOLOGICAL PHYSICS OF THE TREMBLING PARALYSIS OF THE UPPER EXTREMITIES.

İbayev G.İ., İbayeva N.G.

The information about the trembling paralysis of upper extremities, its symptoms, as well as its chronic character of this disease and its aggravation with the age is given.

Then the information about diverse methods of the treatment (with medicinal herbs, physical culture, massage, electricity and so no) is brought in.

Applying these methods we have achieved the suspension of the development and aggravation of the given disease, but rarely obtained its cure.

ПАТОМОРФОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Ализаде А.И.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра Семейной медицины.

Ключевые слова: абдоминальная боль, хронический панкреатит, диагностика.

Keywords: abdominal ache, chronic pancreatitis, diagnostics .

Заболеваемость хроническим панкреатитом (ХП) в мире растет с каждым годом и составляет 16-23 случая на 100 тыс. населения.

Хронический панкреатит – группа хронических заболеваний поджелудочной железы, при которых повторяющиеся эпизоды воспаления приводят к замещению паренхимы поджелудочной железы фиброзной тканью с развитием вследствие этого экзокринной и эндокринной недостаточности органа. Алкоголь и курение табака являются наиболее частыми причинами заболевания. Курение ускоряет прогрессирование патологического процесса. Причины, приводящие к развитию обструктивного панкреатита: дисфункция сфинктера Одди, обструкция протока (опухолью, камнем), посттравматические рубцы панкреатического протока, преампулярные кисты дуоденальной стенки.

Распространенность наследственных панкреатитов составляет 1 случай на 300 тыс. Около 68% пациентов с наследственным хроническим панкреатитом имеют мутацию гена катионного трипсиногена и гена трансмембранного регулятора муковисцидоза.

Наследственный панкреатит следует предполагать при наличии одного или родственников первой степени родства с идиопатическим панкреатитом, двух или более эпизодов острого панкреатита, не имеющий определенной причины, в возрасте до 25 лет или с идиопатической формой хронического панкреатита с началом в возрасте 25 лет. Диагноз хронического панкреатита ставится на основании клинических, морфологических признаков, лучевых методов исследований и функциональных тестов.

Для хронического панкреатита характерна триада признаков:

- абдоминальная боль
- проявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы
- инкреторная недостаточность (сахарный диабет)

В течении хронического панкреатита определяется стадийность течения и последовательность проявления клинических признаков. На ранних стадиях доминируют острые болевые атаки. Через несколько лет присоединяются симптомы поджелудочной железы и проявления сахарного диабета. (11,8)

Боль является основным симптомом хронического панкреатита. Механизм боли при панкреатите многофакторный. Наиболее частыми причинами боли являются: воспалительная инфильтрация паренхимы поджелудочной железы и нервных окончаний (неврит), повышение давления в протоке поджелудочной железы вследствие стеноза или наличия камней.

Ряд других факторов: формирования псевдокист, стеноз двенадцатиперстной кишки, стриктуры желчных путей, рак поджелудочной железы, язвенная болезнь могут быть причиной болевого синдрома и определяют различную лечебную тактику.

После сбора анамнеза и физикального обследования первоначальное исследование включает трансабдоминальную ультрасонографию поджелудочной железы. Если имеются клинические данные за хронический панкреатит, но по данным трансабдоминального ультразвукового исследования (УЗИ) нет убедительных признаков поражения органа (неоднородная структура, проток поджелудочной железы нормальной ширины), обязательным является проведение эндоскопической ультрасонографии (ЭУС). ЭУС является наиболее чувствительным (80-100%) и специфичным (80-100%) диагностическим тестом для хронического панкреатита. Сравнительные исследования показали, что ЭУС превосходит магнитно-резонансную холангио-панкреато-графию при диагностике ранних форм заболеваний. Тонкоигольная биопсия используется для цитологического или гистологического исследования при наличии очагов. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с магнитно-резонансной холангиопанкреатографией (МРХПГ) являются дополнительными методами диагностики для дальнейшей оценки неясных изменений поджелудочной железы.

Рентгенография брюшной полости: В 30–40 % случаев обзорной рентгенография выявляет кальцификацию ПЖ или внутрипротоковые конкременты, особенно при исследовании в косой проекции. Это исключает необходимость дальнейшего обследования для подтверждения диагноза ХП. Кальциноз ПЖ чаще всего встречается при алкогольном панкреатите, наследственном и редко при идиопатическом. (3,4)

Ультразвуковая эхография: Трансабдоминальное УЗИ имеет недостаточную чувствительность и специфичность и редко дает информацию, достаточную для диагностики ХП. Основное значение метода заключается в исключении других причин боли в животе. Трансабдоминальное УЗИ надежно выявляет конкременты размером > 5 мм, особенно при их локализации в головке железы. Компьютерная томография: Чувствительность КТ при диагностике ХП составляет 75-90%, специфичность - 85%. В настоящее время это метод выбора для первичной диагностики и при обострении заболевания. Стандартом исследования является мультidetекторная (мультиспиральная) КТ. Данными КТ, указывающими на ХП, являются атрофия железы, наличие конкрементов в протоках, дилатация ГПП, интра или перипанкреатические кисты, утолщение перипанкреатической фасции и тромбоз селезеночной вены. К другим признакам относятся неоднородность структуры и увеличение размеров ПЖ. Снижение интенсивности изображения характерно для фиброза, тогда как структура с одинаковой интенсивностью указывает на его отсутствие.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование: ЭУЗИ все чаще используется для диагностики ХП. Оно сопоставима с КТ по чувствительности при определении локализации конкрементов ПЖ даже мелких размеров (<3мм). Этот минимально инвазивный метод визуализации применяется и с лечебной целью.

ЭУЗИ, а также магнитно-резонансная панкреатохолангиография (МРПХГ) секретинным тестом является наиболее надежными методами визуализации изменений паренхимы и протоков ПЖ на ранних стадиях заболевания. Однако интерпретация данных затруднена отсутствием «золотого стандарта» и диагностических критериев, большой вариабельностью пороговых величин и результатов у разных исследователей, а также отсутствием стандартной терминологии.(8,7)

Признаками экзокринной недостаточности поджелудочной железы являются: стеаторея и признаки недостаточности питания. Тяжелые проявления экзокринной недостаточности регистрируются примерно через 10 лет после дебюта хронического панкреатита, когда секреция липазы снижается более чем на 90%. Наличие экзокринной недостаточности заметно повышает риск остеопороза, переломов и дефицит жирорастворимых витаминов, особенно витаминов D и E.

Функциональные тесты для диагностики экзокринной недостаточности поджелудочной железы: прямые; непрямые; стриктуры общего желчного протока; псевдокисты поджелудочной железы; камни ; рак поджелудочной железы

Факторы, связанные с повышенным риском развития раа поджелудочной железы:

- возраст 80 % случаев наблюдается у пациентов в возрасте 60-80 лет.
- мужской пол –общий риск смерти от рака поджелудочной железы до 64 лет составляет 0,2% для мужчин , 0,1% для женщин.
- курение
- наличие сахарного диабета

Ретроспективный анализ 9200 случаев рака поджелудочной железы показал, что при анамнезе сахарного диабета более 5 лет риск наличия рака поджелудочной невысокий. Дебют сахарного диабета в возрасте после 50 лет в 1% случаев связан с раком поджелудочной железы. При подозрении на резектабельный рак поджелудочной железы имеют продолжительность жизни менее одного года, после успешной резекции вероятность выживания пять лет -20-25%.(3,2)

Выявление эндокринной недостаточности поджелудочной железы необходимо начинать сразу при подозрении на хронический панкреатит, регулярно проверяя уровень гликированного гемоглобина, глюкозы крови натощак, проводя тест на толерантность к глюкозе .(6,1)

Цель терапии:

- 1) прекращение употребления алкоголя и курения сигарет;
 - 2) диета;
 - 3) определение причины боли и ее лечение (консервативное, эндоскопическое или хирургическое);
 - 4) лечение экзокринной недостаточности поджелудочной железы;
 - 5) выявление и лечение эндокринной недостаточности.
- Терапия боли при хроническом панкреатите включает:
- 1) купирование воспалительной инфильтрации паренхимы поджелудочной железы и неврита ;
 - 2) снижение;
 - 3) снижение давления в протоках поджелудочной железы.

При интенсивной боли показано периодическое или курсовое назначение ненаркотических анальгетиков–парацетамола или нестероидных противовоспалительных препаратов, при неэффективности следует отдавать предпочтение трамадолу. Препараты следует принимать за 30 мин до еды для минимизации усиления боли после приема пищи.

Лицам, которые вынуждены постоянно принимать обезболивающие препараты, показано эндоскопическое или хирургическое лечение.(7,9)

Важным компонентом терапии является блокада синтеза соляной кислоты, ингибиторами протонной помпы (ИПП) или блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов. Терапия приводит к повышению Рн в двенадцатиперстной кишке и как следствие, к уменьшению образования естественных стимуляторов панкреатической секреции –секретина и холицистокинина, что обеспечивает «функциональный покой» поджелудочной железе.

Хирургическое дренирование демонстрирует лучшие результаты в отношении долгосрочной перспективы купирования боли.(3)

Обструкция протока поджелудочной железы камнями или стенозом, которая сопровождается болью, нарушением оттока панкреатического секрета, развитием периодических приступов болезни, поддерживающая наличие псевдокист или вызывающая другие осложнения, должна рассматриваться в качестве показаний для эндоскопического или хирургического лечения.(12)

Псевдокисты, которые вызывают осложнения, такие как желудочная обструкция, кровотечение, боль, холестаз или сосудистый стеноз, следует лечить эндоскопическим или хирургическим путем.(9)

Хирургическим методы лечения псевдокист, как правило, имеют более высокие показатели успеха, чем эндоскопическое дренирование псевдокисты, но связаны с несколько более высокие показатели успеха, чем эндоскопическое дренирование псевдокисты, но связаны с несколько более высокой смертностью. При наличии симптоматических псевдокист независимо от размера показано эндоскопическое или хирургическое лечение.(4)

Бессимптомные псевдокисты поджелудочной железы размером более 5см в диаметре, которые не исчезнут в течение шести недель, также необходимо лечить с применением указанных методов. Кисты размером более 5 см имеют осложненное течение в 41% случаев (разрыв, инфицирование, желтуха, кровотечение).(2)

Псевдокисты размером менее 4 см являются благоприятным прогностическим фактором спонтанной регрессии.

При стенозе дистальных желчных протоков с развитием холестаза должны быть выполнены операция или эндоскопическое стентирование. Если есть интрапанкреатическая кальцификация поджелудочной железы, хирургический метод является предпочтительным.(10,12)

ÖDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

- 1.Рекомендации Научного общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению хронического панкреатита25–30.
2. Cahen D.L.Gouma D.J. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis // Engl Med 2007 /356-359

3. Заболевания поджелудочной железы. <http://www.therapy-handbook.medexplorer.ru/panc.php>
4. Калинин А.В. Нарушение полостного пищеварения и его медикаментозная коррекция // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001., №3., С.21–25.
5. Калинин А.В., Хазанов А.И., Сесивцев В.Н. Хронический панкреатит: этиология, лечение и профилактика. Методические рекомендации. Государственный Институт Усовершенствования Врачей МО РФ, Кафедра гастроэнтерологии, Москва, 1999, С.19–25.
6. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения // CONSILIUMMEDICUM. 2002. Том 4. №1. С.45–49.
7. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация. // Фарматека. 2007., №2., С.53–56.
8. Охлобыстин А.В., Буклис Э.Р. Современные возможности терапии хронического панкреатита // Лечащий врач: Журнал для практикующего врача. 2003, №5., С.32–36.
9. Пальцев А.И. Болевой синдром в клинике хронического панкреатита // Медицинский междисциплинарный научно-практический журнал “Боль и ее лечение.” 2000., №12. С.34–39 http://www.painstudy.ru/matls/pabdo/cronich_pankreatit.htm
10. Парфенов А.И., Уголев А.М. Вклад в развитие энтерологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1993, №3, С.6–12.
11. Самсонов А.А. Современная фармакотерапия хронического панкреатита // Российские аптеки. 2007. №3 С.30–32
12. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения. Л., 1967, - 216с.

Daxil olub: .0.2015.

UŞAQLARDA REVMATİK XƏSTƏLİKLƏR ZAMANI ANEMİK SİNDROMUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Musayev S.N., Cəfərova S.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti I Uşaq xəstəlikləri kafedrası.

Sümük-əzələ sisteminin və birləşdirici toxumanın xəstəlikləri böyük bir qrupu özündə cəmləşdirir ki, bu xəstəliklər bütün dünyada mütəxəssislərin ciddi diqqətini cəlb edir. Revmatik xəstəliklər ağır, fasiləsiz, progressivləşən gedişi və qeyri-qənaətbəxş proqnozla xarakterizə olunur. [1,2]

Qlobal miqyasda revmatik xəstəliklər 30% hallarda əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirilməsinə, 12% hallarda isə əlilliyə səbəb olur. [3] Bu patologiyadan əlil olan uşaqlar isə ümumi əlil uşaqların 25-30% təşkil edir. [4] Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına əsasən dünyada 23,7 milyon insan revmatik xəstəliklərdən əziyyət çəkir. [5]

Bir çox revmatik xəstəliklərdə hematoloji dəyişikliklər müşahidə olunur. Bunlardan ən əsası anemiya, leykopeniya və trombositopeniyadır. Anemiyalar iltihabi revmatik xəstəliklər zamanı ən çox rast gəlinən əlamətdir. Ağırlığından asılı olaraq anemiyalar xəstələrin ürək-damar sisteminə, fiziki aktivliyinə və həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərir. Həmçinin anemiyalar əsas xəstəliyin əlaməti hesab olunaraq konkret diaqnoz və müalicə tələb edir. [6]

Devid Qeffen adına tibb məktəbinin professoru həkim-revmatoloq Daniel Ferst qeyd edir ki, əgər sizdə revmatoid artrit varsa, o zaman anemiyayı aşkarlayıb müalicə etmək lazımdır. Anemiyanın müalicəsi sizdə revmatoid artritə klinikasının yaxşılaşmasına və sizin özünüzü yaxşı hiss etməyə səbəb olacaqdır. Eyni zamanda anemiyaların müalicəsi xəstələrin həyat keyfiyyətinin yüksəlməsinə, yorğunluq hissəsinin aradan qalxmasına, həyat eşqinin yüksəlməsi və əzələ gücünün artmasına səbəb olacaqdır. [7]

Revmatik xəstəliklər zamanı anemiyaların yaranmasının əsas səbəbləri kimi dəmir defisiti və xroniki iltihabi xəstəlik olduğu göstərilmişdir. [8,9] Bu sahədə tədqiqat aparmış müxtəlif alimlərin araşdırmaları nəticəsində revmatoid artritli xəstələrdə anemiyanın rast gəlmə tezliyi müxtəlif 16-65% [10,11], 20-68%

[12], 69-70% [13], 23,9-70,1% [14] olmuşdur. Rəng göstəricisi faktına görə anemiya əksər hallarda hipoxrom [10], bəzi hallarda normoxrom [15], nadir hallarda isə hiperxrom [16] xarakterdə olmuşdur.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə əsasən yaşdan asılı olaraq qanda hemoqlobinin səviyyəsi 6 ay-5 yaşlı uşaqlarda <11 q/dl, 5-11 yaşlı uşaqlarda <11.5 q/dl, 12-14 yaşlı uşaqlarda <12 q/dl-dirsə o zaman anemiya barədə düşünmək lazımdır.[17]

Anemiya revmatoloji xəstəliklərin gedişinə neqativ təsir etməklə onun müalicəsini çətinləşdirən və proqnozu ciddiləşdirə bilən amillərdəndir. [13]

Anemiyalar ya revmatik xəstəliklərin müalicəsinin ağırlaşması və ya ayrıca komorbid vəziyyətdir.[9] Revmatik xəstəliklər zamanı anemiya problemi çox aktualdır. Belə ki, ümumi populyasiya ilə müqayisədə revmatik xəstəliklər zamanı anemiyalar kardiovaskulyar və böyrək xəstəliklərinin yaranma riskini yüksəldir [8,18,19].

İndiki günlərimizə kimi revmatik xəstəliklər zamanı anemiyaların patogenezi və müalicəsi çox mübahisəlidir. [20]

Revmatik xəstəliklər zamanı anemiyaların differensial diaqnostikası böyük çətinliklər yaradır, belə ki, xroniki iltihabın fonunda həqiqi dəmir defisitini aşkarlamaq çətinləşir.[15]

Xroniki xəstəliklər anemiyasının əsas mediatorlarından olan sitokinlər nazik bağırsaqdan dəmirin sorulmasını çətinləşdirir, retikuloendotelial sistemdə dəmir ionlarının toplanması artırır, ferritinin sintezinin yüksəldir, eritropoetinin sintezinin və bioloji fəallığının azalmasına səbəb olur. [20,21] Bütün bu proseslərin nəticəsində xroniki xəstəliklər anemiyası zamanı qan zərdabında dəmirin səviyyəsi enir, ferritin isə kəskin faza göstəricisi kimi öz diaqnostik əhəmiyyətini itirir. Bu səbəbdən də xroniki xəstəliklər anemiyası zamanı "həqiqi" dəmir defisitini aşkarlamaq çətinləşir [15].

Anemiya zamanı qan zərdabında eritropoetinin səviyyəsi çox vacibdir. Sitokinlərin eritropoetinin sintezinə mənfi təsiri nəticəsində qan zərdabında eritropoetinin səviyyəsinin enməsi anemiyaların yaranmasının əsas patogenetik mexanizmidir. [22]

Meqaloblast anemiya revmatik xəstəliklər zamanı dəmir defisitli və xroniki xəstəliklər anemiyası ilə müqayisədə daha az rast gəlinir. Eyni zamanda ədəbiyyatda Vit.B12 və fol turşusunun konsentrasiyasının qan zərdabında enməsinə revmatik xəstəliyin aktivliyi və gedişinin təsiri olduğu göstərilmişdir. Həmçinin sitostatik preparatlar antifolat təsir nəticəsində fol turşusunun qanda konsentrasiyasına "-" təsir göstərir.[23]

Son illər aparılmış tədqiqatlar nəticəsində anemiyaların patogenezinə hepsidin adlı zülalın çox əhəmiyyətli olduğu aşkarlanmışdır. Hepsidin peptid hormon olub, qaraciyərdə sintez olunur və dəmirin homeostazında əsas açar reqlyatorudur. Bir sıra alimlər-Weinstein, Nicolas, Nemeth könüllülər üzərində apardıqları təcrübə nəticəsində xroniki xəstəliklər anemiyası zamanı qan zərdabında dəmirin səviyyəsinin enməsinə hepsidin səbəb olduğunu göstərmişlər.İltihabi mediator olan interleykin-6 hepsidin sintezini artırır ki, bu da öz növbəsində bağırsaqlardan dəmirin sorulmasını azaldıb makrofaqlarda toplanmasının qarşısını alır. Xroniki iltihabi proseslər zamanı hepsidin səviyyəsi yüksəlir, anemiya və hipoksiya zamanı isə enir. [23]

Revmatik xəstəliklər zamanı anemiyalar yatrogen təsirlərdən də yarana bilər. Belə ki, xəstəliyin müalicəsində istifadə olunan qeyri-steroid iltihab əleyhinə, qlikokortikosteroidin və sitostatiklərin immunosupressiv təsirindən mədə-bağırsaq sistemində inkişaf edən ciddi destruktiv dəyişikliklər qanaxmalara və qanitirməyə səbəb ola bilər .[24,25]

Qeyd olunanlar revmatik xəstəliklər zamanı müşahidə olunan anemik sindromunun inkişaf mexanizminin mürəkkəb olduğunu və axıra qədər araşdırılmadığını, əldə olan materialların çox vaxt mübahisəli və diskussiya xarakteri daşdığını göstərir.

Odur ki, bu sahədə tədqiqatların davam etdirilməsi, revmatik xəstəliklər zamanı anemik sindromun inkişaf mexanizminin tədqiq olunması, onun aradan qaldırılması üçün patogenetik müalicə və profilaktika üsullarının işlənilməsi hazırlanması çox vacib və zəruridir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ревматология. Национальное руководство. Под. ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М: ГЕОТАР-Медицина 2008; 290-331
- 2.Goldblatt F.,O' Neill A. Clinical aspects of autoimmune rheumatic diseases. //Lancet 2013. 382; 797-808
- 3.Мировая статистика здравоохранения 2010. Geneva:World Health Organization.2010
- 4.Беляева Л.М. Детская кардиология и ревматология.2011
5. Насонов Е.Н., Алекперова Е.Н. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний. //Тер. архив 2010; 5 ; 5-9
- 6.Weiss G., Schett G. Nat.Rev. Rheumatol.2013May;9(4):20-5-15.
- 7.American College of Rheumatology 2012
- 8.Singh J.P., Aggarwal A., Misra R., et.al. Low dose methotrexate induced pancytopenia//Clin. Rheumatol.2007 -V.26 № 1-p.84-87
9. Andrews N.C. Forging a field the golden age of iron biology. Blood-2008 V112 №2-P.219-230
- 10.Муравев Ю.В., Галушко Е.А. Как расценивать анемию при ревматоидном артрите. // Клини. Мед.2001; №3 , с.72-73
11. Муравев Ю.В., Галушко Е.А. -Особенности анемии при ревматоидном артрите. //Терапевтический архив 2002; №1. с.77-79
- 12.Митерев Ю.Г., ДубровинаН.А., Воронина Л.Н., Замчий А.А. // Ревматология 1985; №3.с.12-13
- 13.Талыбов Ф.Ю.-Анемия у больных ревматоидным артритом. Автореферат дисс. , доктора мед. наук. М.1993,с.52
- 14.Корякова Н.В.-Анемии различного генеза у больных ревматоидным артритом. Автореферат дисс. канд. мед. наук.М. 2010,с.8-9
- 15.Wilson A., Yu H.T.,Nissensou A.R.- Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis, a systemic review of the literature. //Am.J.Med.ARP.5-116 Suppl.7.A50-57
- 16.Wang.P.L., Zion.L.B., Dunu P.-Development of rheumatoid arthritis in a patient with pernicious anemia case report
- 17.World Health Organization 2012 . Geneva
- 18.Salliot C.,van der Heijde D. Long term safety of methotrexate monotherapy in patient with rheumatoid arthritis: a systemic literature research// Ann.Rheum.Dis.2009-V.68-№6.-P.1100-1104
- 19.Remacha A.F., Souto J.C., Soria J.M., et al. Genome wide linkage analysis of soluble transferrin receptor plasma levels //Ann. Hematol.2006-V.85-№6.-P25-28
- 20.Кремлева О.В., Колотова Г.Б. Ревматоидный артрит: влияния болезни на социальные аспекты качества жизни// Научно-практич. ревматол. 2004-№2-с.14-18
- 21.Погорелов В.М., Козинец Г.И. Диагностика значимость морфологических особенностей эритроцитов в мазках периферической крови.// Гематол. трансфузиод. 2005. -Т.50. - № 5. с. 13-17
- 22.Stross P. Anemia management: intravenous iron can enable a reduction in blood transfusions a benefit for patients and hematology wards // Transfiis. Altern. Transfus. Med. - 2007. -V. 9. P. 19-25
- 23.Левина А.А., Казюкова Т.В., Цветаева Н.В. и др., Гепсидин как регулятор гомеостаза железа. 2007
24. Насонов Е.Л. [ред.] Лечение ревматоидного артрита: клинические рекомендации. М: Алмаз, 2006. - 118 с.
- 25.Насонова В.А., Фоломеева О.М., Эрдес Ш.Ф. Ревматические заболевания в Российской Федерации в начале XXI века глазами статистики // Тер. Архив. 2009. -Т. 81. -№ 6.- с. 5-10

Daxil olub: .0.2015.

BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİN İKİTƏRƏFLİ HİPERPLAZİYASI ZAMANI İNKİŞAF EDƏN HİPERKORTİZOLİZMİN BƏZİ PATOGENETİK MEXANİZMLƏRİ

Talışinskaya M.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, patoloji fiziologiya kafedrası,

Açar sözlər: hiperkortizolizm, ARMC5 geni, aberrant reseptorlar

Hiperkortizolizm və ya Kuşinq sindromu qanda qlükokortikoidlərin səviyyəsini artıran istənilən səbəbdən yarana bilər. Klinik praktikada Kuşinq sindromunun ən çox təsadüf olunan səbəbi müalicə məqsədilə qlükokortikoidlərin artıq miqdarda təyiniidir. Hiperkortizolizmin endogen səbəblərinə isə hipotalamo-hipofizar sistemin xəstəlikləri ilə əlaqədar olaraq AKTH – adrenokortikotrop hormon (kortikotropin) sekresiyasının artması, hipofizdən kənarda yerləşən neoplaziyalardan ektopik AKTH sekresiyası və ilkin adrenokortikal neoplaziyalar, nadir hallarda isə ilkin adrenokortikal hiperplaziyalar aiddir (1).

İlkin adrenokortikal neoplaziyalar və ilkin adrenokortikal hiperplaziyalar endogen Kuşinq sindromunun 15-20%-ini təşkil edir. Bu zaman böyrəküstü vəzin qabıq maddəsi avtonom fəaliyyət göstərir və bu sindrom AKTH-dan asılı olmayan Kuşinq sindromu kimi qiymətləndirilir. Bu sindromun xüsusiyyəti qanda kortizol səviyyəsinin yüksək, AKTH səviyyəsinin isə aşağı olmasıdır (1).

Kortikotropindən asılı olmayan makronodulyar adrenal hiperplaziya əvvəllər sporadik xəstəlik hesab olunurdu, lakin sonradan onun irsi formalarının olduğu da müəyyən edilmişdir (2). Kortikotropindən asılı olmayan makronodulyar ardenal hiperplaziyanın ikitərəfli olması və ailəvi xarakter daşması irsi meyliyin qamətlərlə əlaqəli olduğunu düşünməyə əsas verir. Bununla yanaşı, tədqiqatçıların fikrincə, bilateral hiperplaziyada mutasiya həm embriogenez dövründə böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə başlanğıc verən hüceyrələrdə (xəstəliyin sporadik formalarında), həm də qamətlərdə (xəstəliyin irsi formalarında) törənə bilər (2, 3, 4).

Assie G. və həmmüəllifləri (5) öz tədqiqat işlərində kortikotropindən asılı olmayan makronodulyar adrenal hiperplaziyası olan xəstələrin böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hüceyrələrində 16-cı xromosomda yerləşən ARMC5 (*armadillo repeat containing 5*) genində mutasiya olduğunu müəyyənləşdirmişlər. Bu alimlərin tədqiqatlarına görə ikitərəfli adrenal hiperplaziyası olan xəstələrin 55%-də belə mutasiya aşkarlanır. Şiş toxumasının hüceyrələrində ARMC5 geninin hər iki alleli tədqiq edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, böyrəküstü vəzin makronodulyar hiperplaziyasında ARMC5 geninin mutasiyası allellərdən birində qamətdə, digərində isə dölün somatik hüceyrəsində baş vermişdir. Makronodulyar hiperplaziyadan fərqli olaraq, internodulyar diffuz hiperplaziyada yalnız qamət mutasiyası aşkar edilmişdir. Assie G. və həmmüəlliflərin tədqiqatları göstərmişdir ki, böyük ölçülü düyünlərin formalaşmasının əsasını ARMC5 geninin allellərinin birində somatik mutasiyanın olması təşkil edir. Bu tədqiqat həm də müəyyən etmişdir ki, sporadik Kuşinq sindromu olan şəxslərin yaxın qohumları arasında xəstəliyin subklinik formaları əvvəllər hesab olunduğu kimi 50% deyil, daha çox hallarda genetik determinə olunmuşdur. Bu günə qədər ARMC5 geninin funksiyası tam məlum olmasa da, Assie G. və həmmüəlliflərin gəldikləri qənaətə

görə, bu gen onkopsressor xüsusiyyətinə malikdir və apoptoz yolu ilə hüceyrə ölümü törədir. Makronodulyar bilateral hiperplaziya zamanı ARMC5 geninin inaktivləşməsi nəticəsində böyrəküstü vəzidə hiperplaziya yaranır, böyrəküstü vəzin ölçüləri böyüyür və klinik hiperkortizolizm yaranır.

Bilateral adrenal hiperplaziya zamanı müşahidə olunan hiperkortizolizm qandakı AKTH-dan asılı olmayan mexanizmlərlə tənzim olunur. Bu mexanizmlərdən biri böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin steroidogenetik hüceyrələrində səhvən müəyyən hormonlara (vazopressin, katexolaminlər, lüteinləşdirici hormon və s.) qarşı reseptorların – aberrant reseptorların sintez olunması ilə əlaqədardır. Belə reseptorların öz liqandları ilə (yəni vazopressin, katexolaminlər, lüteinləşdirici hormon və s. ilə) birləşməsi nəticəsində bu hüceyrələrdə siklik AMF siqnal yolu işə düşür. Steroidogenetik hüceyrələrdə siklik AMF siqnal yolunun işə düşməsi kortizolun sintez və sekresiya olunmasına gətirib çıxarır. Yəni, belə hallarda böyrəküstü vəzidə kortizolun sintezini və sekresiyasını AKTH deyil, yuxarıda göstərilən hormonların istənilən biri və ya bir neçəsi tənzimləyir (2, 4, 5, 6).

Bununla yanaşı, ARMC5 geninin adrenal korteksdə aberrant reseptorlarla əlaqəsi və bu genin siklik AMF siqnal yolunda iştirakı aydınlaşdırılmamışdır (siklik AMF yolu kortizol sekresiya edən bütün şişlərin və hiperplaziyaların mexanizmində iştirak edir). Qametlərində ARMC5 geninin mutasiyası törənmiş insanların bütün heceyrələrində bu gen ekspressiya olunduğu üçün belə insanların digər orqanlarında da müxtəlif proliferativ proseslərin inkişaf edəcəyi ehtimal olunur və bu məsələ də öz həllini gözləyir.

Digər tədqiqatçılar – Louiset E., Duparc C., Young J. (7) isə bilateral adrenal hiperplaziyaya uğramış böyrəküstü vəzi toxumasının steroidogenetik hüceyrələrində kortizol sekresiyasının digər mexanizmini – parakrin tənzim yolunu təsvir etmişlər. Belə ki, tədqiqatçıların gəldikləri nəticəyə görə hiperplaziyaya uğramış böyrəküstü vəzidə kortizolun sekresiyası elə bu toxumada sintez olunan ektopek AKTH-dan asılıdır. Rezeksiya olunmuş düyünlərin tədqiqi burada AKTH və kortizol səviyyəsinin arasında korrelyasiya olduğunu göstərmişdir. Louiset E. və həmmüəllifləri (6) müəyyən etmişlər ki, bu düyünlərdə AKTH-ın sekresiyası AKTH-ın rilizinq amili ilə tənzim olunmur. Adrenokortikal AKTH-ın aşkarlanması yalnız ARMC5 mutasiyasının daşıyıcıları ilə məhdudlaşmayıb, tədqiq olunan bütün xəstələrdə müşahidə olunmuşdur. Bundan başqa, AKTH-pozitiv hüceyrələrinin səthində Leydinq hüceyrələrinin markerləri də olduğu üçün bilateral makronodulyar adrenal hiperplaziya ümumi qonodal-adrenal progenitor hüceyrələrdə baş verən mutasiyadan törənə biləcəyi ehtimal olunur. Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, aberrant reseptorlara malik steroidogenetik toxumalar serotonin və ya qonadotropin ilə perfuziya edildikdə həm AKTH, həm də kortizol sekresiya edilir (8, 9). AKTH reseptorlarının antoqonistləri bu toxumalarda kortizol sekresiyasını 40% hallarda azaldır.

Beləliklə, *in vitro* tədqiqatlar göstərmişdir ki, kortizol sekresiyası həm aberrant reseptorlar, həm də adrenokortikal toxumada sintez olunan ektopek AKTH ilə tənzimlənir. Adrenal hiperplaziyanın inkişafı üçün AKTH-ın adrenokortikal sekresiyası vacibdir. Bunu sübut etmək üçün xəstə insanlarda AKTH reseptorlarının inhibitorlarından istifadənin hiperkortizolizmi aradan götürdüyünü təsdiq edən tədqiqatların aparılmasına ehtiyac duyulur.

Müasir tədqiqatçılar “AKTH-dan asılı olmayan adrenal hiperplaziya” ifadəsini düzgün hesab etmirlər. Tədqiqatçıların fikrincə bu xəstəliyin “ilkin bilateral makronodulyar adrenal hiperplaziya” adlandırılması daha məqsədəuyğun olardı. Çünki, kortizolun hipersekresiyası parakrin tənzimlənmə mexanizminə malik olaraq, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin özündə sintez olunan ektopik AKTH-dan asılı ola bilər.

Hər iki tədqiqatın birlikdə və hərtərəfli öyrənilməsi klinika üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir (10). Belə ki, kortikotropindən asılı olmayan makronodulyar adrenal hiperplaziyada şişin böyüməsi və kortizolun tənzimlənmədən çıxması tədricən inkişaf edir və bu səbəbdən diaqnoz uzun illərdən sonra qoyulur. Amma xəstələrin ailə üzvlərində ARMC5 geninin skrininqi daşıyıcı şəxsləri üzə çıxarmağa və vaxtında qabaqlayıcı tədbirlər aparmağa imkan verə bilər. Aberrant reseptorların və kortikotropin-reseptor antoqonistlərinin daha dərinə öyrənilməsi hiperkortizolizmin fərdi terapiyasını təmin edər, adrenalectomiyaya ehtiyacı aradan qaldıra və genetik meyilli ailə üzvlərində xəstələnmələrin qarşısını almağa imkan verə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Robbins. Basic Pathology. Philadelphia 2013. page 910
2. Lacroix A. ACTH independent macronodular adrenal hyperplasia. // *Bes croix At LaPract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23:245-59.
3. Серебрякова И. П. Функциональное состояние системы гипофиз - надпочечники и гипофиз - гонады у больных с врожденной гиперплазией коры надпочечников вследствие дефекта 21-гидроксилазы. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург 2005. стр. 143
4. Lacroix A., Bourdeau I., Mazzucco TL., et al., Aberrant G-protein coupled receptor expression in relation to adrenocortical overfunction. // *Clin. Endocrinol (Oxf.)* 2010; N73:1-15
5. Assie G., Libe R., Espiard S. ARMC5 mutations in macronodular adrenal hyperplasia with Cushing's syndrome. // *N Engl J Med* 2013; N369:P. 2105-14
6. Libe R., Coste J., Guignat L. Aberrant cortisol regulation in bilateral macronodular adrenal hyperplasia: a frequent finding in a prospective study of 32 patients with overt or subclinical Cushing's syndrome. // *Eur J Endocrinol.* 2010; N163: P.129-38.
7. Louiset E., Duparc C., Young J. Intraadrenal corticotropin in bilateral macronodular adrenal hyperplasia. *N Eng J Med* 2013; 369:2115-25
8. Lefebvre H., Prevost G., Young J. Mechanisms in endocrinology: autocrine\paracrine regulatory mechanisms in adrenocortical neoplasms responsible for primary adrenal hypercorticism. // *Eur J Endocrinol* 2013; N169: P.115-138.
9. Hsiao HP., Kirschner LS., Bourdeau I. Clinical and genetic heterogeneity, overlap with other tumor syndromes and atypical glucocorticoid hormone secretion in adrenocorticotropin-independent macronodular adrenal hyperplasia compared with other adrenocortical tumors. // *J Clin Endocrinol Metab* 2009; N 94: P.293-307.
10. Zennaro MC, Rickard AJ Boulkroun S. Genetics of mineralocorticoid excess: an update for clinicians. // *Eur. J Endocrinol* 2013; 169:R15-R25.

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРКОРТИЗОЛИЗМА ПРИ ДВУХСТОРОННЕЙ ГИПЕРПЛАЗИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Тальшинская М.Б.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра патологической физиологии

Ключевые слова: гиперкортизолемия, ген ARMC5, aberrantные рецепторы

По мнению исследователей при АКГГ независимой макронодулярной билатеральной гиперплазии коры надпочечников мутация может происходить либо во время эмбриогенеза (в спорадических формах), либо в гаметях (в наследственных формах). Установлено, что у таких больных мутация происходит в гене ARMC5 (*armadillo repeat containing 5*) расположенной в 16 хромосоме. С другой стороны, установлено, что у таких больных в стероидогенетических клетках коры надпочечников синтезируются aberrantные рецепторы к некоторым гормонам (вазопрессин, катехоламины и т.д.). Соединение таких рецепторов со своими лигандами запускает ц-АМФ сигнальный путь и ведет к синтезу и секреции кортизола. Однако взаимосвязь ARMC5 гена с aberrantными рецепторами и их участие в запуске ц-АМФ сигнального пути не изучено.

SUMMARY

SOME PATHOGENETIC MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF HYPERCORTISOLISM IN BILATERAL ADRENAL HYPERPLASIA

Talishinskaya M.B.

Azerbaijan Medical University, Department of Pathological Physiology,

Keywords: hypercortisolism, gene ARMC5, aberrant receptors

According to researchers in ACTH-independent macronodular bilateral adrenal hyperplasia mutation can occur either during embryogenesis (in sporadic forms) or in gametes (in hereditary forms). It was found that in these patients the mutation occurs in the gene ARMC5 (*armadillo repeat containing 5*) located in chromosome 16. On the other hand, it was found that in such patients, steroidogenic cells of the adrenal cortex synthesize the aberrant receptors to some hormones (vasopressin, catecholamine, etc.). Connection of these receptors with their ligands triggers c-AMP signaling pathway and leads to the synthesis and secretion of cortisol.

Daxil olub: 20.02.2015.

ФЕНОТИПЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Панахова Т.Т.

***Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра Детские Болезни II.***

Современная классификация бронхиальной астмы (БА) построена не по этиотропному принципу, а по принципу оценки степени тяжести течения и уровню контроля ее во время проводимой терапии (GINA, 2011, 2012, 2013)

(1). Однако в последнее время в респираторной медицине стали снова уделять внимание так называемым фенотипам БА. Фенотип – совокупность характеристик, присущих индивидууму на определенной стадии развития. Фенотип заболевания у каждого пациента, формируется на основе генотипа, опосредованного рядом внешних средовых факторов. На протяжении многих десятилетий БА рассматривается как гетерогенное заболевание, что не могло не найти отражения в ее классификациях. В начале XX в. Rackemann предложил выделять экзогенную и эндогенную БА [2], основываясь на этиологической концепции, которая и сегодня используется для идентификации клинических фенотипов аллергической и неаллергической астмы. В нашей стране довольно долго популярной была классификация, предложенная А.Д. Адо и П.К. Булатовым [3], также основанная на этиологической концепции, выделяющая инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (атопическую) БА. В конце 1970-х гг. Turner-Warwick выделил субгруппы пациентов с БА, основываясь на концепции функциональных нарушений: “хрупкая астма” (“brittle asthma”); “необратимая астма” (“irreversible asthma”) и “астма с выраженным утренним снижением легочной функции” (“the morning dipper”) [4]. Однако наиболее близко к современному пониманию фенотипов БА приблизился Г.Б. Федосеев, который еще в 1982 г. представил следующие клинко-патогенетические варианты БА [5]:

- атопический;
- инфекционно-зависимый;
- аутоиммунный; дисгормональный;
- дизовариальный;
- выраженный адренергический дисбаланс;
- холинергический;
- нервно-психический;
- аспириновый;
- астма физического усилия.

Классификации БА, предлагаемые профессиональными сообществами и включенные в международные руководства, основываются на выраженности клинических симптомов с выделением интермиттирующей (эпизодической) и персистирующей астмы, которая может быть легкой, средней и тяжелой (GINA) [1]. Критерии этих клинических фенотипов БА довольно четко определены в руководствах GINA. В последних международных документах GINA, (2006–2013) [1] развивается концепция о нецелесообразности выделения степеней тяжести БА для обычной клинической практики и целесообразности перехода на деление астмы по уровню контроля. Классификация БА по степени тяжести рекомендуется только для научных целей и клинических исследований, а также сохранена из-за важности первоначальной оценки тяжести заболевания, вследствие социальных и экспертных причин. Классификация БА по уровню контроля с выделением контролируемой, частично-контролируемой и неконтролируемой БА, впервые предложенная в GINA (2006), является, пожалуй, первой классификацией, которая не основывается на этиологических, клинических или биологических характеристиках заболевания. Этот подход описывает состояние БА относительно проводимых лечебных мероприятий и предусматривает прежде всего оценку адекватности используемой терапии. Вместе с тем нельзя не отметить важность определения степени тяжести БА, особенно выделение клинического фенотипа тяжелой астмы. Тяжесть БА традиционно определялась как внутренний индивидуальный уровень

активности болезни, правильная оценка которого может быть сделана только перед началом терапии или какого-либо вмешательства (элиминационные мероприятия), ибо под влиянием лечения степень тяжести БА может меняться. Последние 10–15 лет активно обсуждаются альтернативные классификации БА, основанные на идентификации клинических и биологических фенотипов заболевания. Важность выделения фенотипов БА обусловлена различием этиологических факторов и факторов риска; различным течением заболевания; различными подходами к терапии и ответом на лечение, различным прогнозом заболевания. Существует два подхода к идентификации фенотипов БА: классификация на основании клинико-биологических параметров заболевания и кластерный анализ. Ограничения первого наиболее распространенного подхода заключается в его существенной описательности только на одном аспекте болезни. Это может быть этиологический триггер или тип функциональных нарушений, или тип воспаления. Кластерный анализ представляет собой многомерную статистическую процедуру, предназначенную для разбиения совокупности объектов на однородные группы (классстеры) с целью их классификации. Кластерный анализ учитывает множество переменных, по которым оцениваются объекты в достаточно большой выборке, и с этой точки зрения данный подход имеет безусловные преимущества, является менее тенденциозным, хотя признать его полностью беспристрастным тоже невозможно, т. к. выбор переменных остается за авторами анализа.

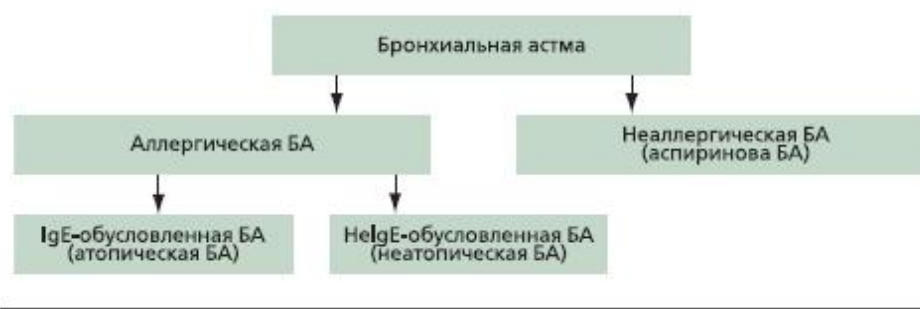
Примером идентификации фенотипов БА на основании клинико-биологических параметров является классификация, предложенная Wenzel [6]. Согласно этой классификации, выделяются:

- Клинические/физиологические
- Фенотипы, определяемые:
 - тяжестью заболевания;
 - частотой обострений;
 - наличием хронического ограничения дыхательных путей;
 - возрастом начала БА; ответом на терапию.
- 2. Фенотипы, определяемые триггерами:
 - аспирин и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС);
 - аллергены;
 - профессиональные аллергены и раздражители;
 - менструации;
 - физические нагрузки.
- 3. Фенотипы, определяемые типом воспаления:
 - эозинофильное;
 - нейтрофильное;
 - малогранулоцитарное.

Не менее важным и самое главное–доступным является выявление этиологических фенотипов БА (рис.1). В соответствии с номенклатурой аллергических болезней, предложенной ЕААСI [7], БА, опосредованную иммунологическими механизмами, следует называть аллергической астмой. Если доказано участие IgE -антител в формировании БА, следует обозначать ее IgE-опосредованной аллергической астмой или, с определенным допущением, атопической (атопия–более строгое понятие, подразумевающее прежде всего генетическую предрасположенность к синтезу IgE-антител). БА, основу патогенеза которой не составляют IgE-антитела, является не IgE-обусловленной или неатопической. Объективным различием этих фенотипов

(атопической и неатопической БА) являются положительные кожные пробы с аллергенами и связь клинических симптомов атопической БА с контактом с этими аллергенами. Примером неаллергической БА служит аспириновая БА, основу патогенеза которой составляет неаллергическая неиммунная непереносимость ацетилсалициловой кислоты (аспирин) и НПВС. Еще один этиологический фенотип – профессиональная БА, которая в большинстве случаев относится к IgE-опосредованной аллергической БА, ибо большинство профессиональных сенсибилизаторов является аллергенами, способными вызывать специфический IgE-ответ. Профессиональные агенты, простые химические вещества с низким молекулярным весом, являются раздражителями (соли никеля, платины, изоцианаты, формальдегид и др.) и могут вызывать развитие бронхиальной гиперреактивности с формированием БА.

Рис. 1. Этиологические фенотипы бронхиальной астмы (модифицировано из Revised nomenclature for allergy, 2001) [8]



Таким образом, маркерами этиологических фенотипов БА являются этиологические триггеры, которые достаточно легко определить в случае атопической и аспириновой БА. Причины неатопической БА в настоящее время не ясны: возможно, это неизвестные аллергены; не исключена этиологическая роль вирусов и атипичных бактериальных инфекций, таких как *Chlamydophilarnеumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Клинический фенотип неатопической БА выявляется путем исключения других этиологических фенотипов. Если говорить об особенностях клинических фенотипов с различным уровнем Th2, следует отметить следующие из них: высокий уровень Th2 является предиктором раннего проявления атопии. Фенотип с низким уровнем Th2 изучен в меньшей степени. Считается, что он проявляется клинически в более позднем возрасте и может быть также выявлен у пациентов с так называемой постинфекционной БА и ожирением. В двух масштабных эпидемиологических исследованиях, проведенных в 1991-2007 гг. в Европе (ECRHS, EGEA), был предложен новый подход к выделению фенотипов БА. При обработке данных, полученных в исследованиях, использовался метод кластерного анализа, который был расценен как «шаг в правильном направлении», поскольку он был направлен на изучение непосредственно предмета, а не его переменных, как это обычно происходит при регрессионном анализе. Этот метод, примененный для взрослого населения, позволил выделить фенотипы на основе ответа на проводимую терапию, а также клинических, физиологических особенностей и типов воспаления дыхательных путей. Были выделены следующие фенотипы:

А – активная аллергическая леченная астма детского возраста;

В – активная леченная астма взрослых;

С – неактивная аллергическая астма средней тяжести нелеченная

D – НЕАКТИВНАЯ НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ АСТМА СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НЕЛЕЧЕННАЯ.

По сравнению с тремя первыми группами у пациентов с фенотипом D, переменные, связанные с аллергией (ринит, атопия и IgE), имели наименьшую степень выраженности. Одной из самых известных является исследовательская работа с применением кластерного анализа Haldar и соавт. (2008) [8]. С помощью кластерного анализа было определено 5 клинических фенотипов БА в этой популяции больных. Первый-включал больных ранней атопической БА, имеющих симптомы, нарушение функции легких и эозинофильный тип воспаления дыхательных путей. Клинически эта подгруппа характеризовалась более частыми, чем пациенты двух других кластеров, госпитализациями и обострениями БА, требующими назначения системных глюкокортикостероидов (ГКС). Второй кластер включал больных преимущественно женского пола, страдающих ожирением и имеющих неэозинофильное воспаление дыхательных путей. Наконец третий кластер включал пациентов с благоприятно протекающей астмой, у подавляющего большинства которых функция легких и маркеры воспаления были в пределах нормальных значений. Эти больные характеризовались очень низкой частотой госпитализаций и обострений БА за предыдущий год. Таким образом, было сделано заключение, что фенотип атопической БА с ранним дебютом и фенотип неэозинофильной БА, ассоциированный с ожирением, являются общими фенотипами для всей популяции больных астмой независимо от ее тяжести. Принципиальным различием между кластерами в каждой из популяций была разница в абсолютных значениях объективных критериев тяжести заболевания. Так, во второй группе больные фенотипом ранней атопической БА, отвечающие критериям рефрактерной астмы, имели более выраженные симптомы, нарушенную функцию легких и более значимое эозинофильное воспаление на фоне применения более высоких доз. Кластеры были построены в соответствии с выраженностью симптомов БА и воспаления, потому что именно эти параметры являются клинически значимыми и изменяемыми признаками заболевания. Этим пациентам для подбора и коррекции терапии недостаточно оценки выраженности симптомов БА и необходимо проводить оценку выраженности воспаления, на основании которой следует титровать дозу ингаляционных ГКС. Другой кластерный анализ был проведен в ходе Американской программы по исследованию тяжелой БА (Severe Asthma Research Program, SARP) [9]. И хотя в этих двух анализах использовались различные переменные, их результаты имели больше сходства, чем различий. Так, в обоих исследованиях было выделено 3 кластера атопической БА с дебютом в детском возрасте (кластеры 1,2,4), фенотип БА, сочетающийся с ожирением, представленный преимущественно женщинами с поздним дебютом БА (кластер 3), и фенотип тяжелой БА с поздним дебютом и выраженным нарушением функции легких (кластер 5). Биофенотипы БА, или воспалительные фенотипы БА, отражают тип воспаления дыхательных путей, точнее-преимущественный тип клеток, вовлеченный в это воспаление. Исследования индуцированной мокроты, проведенные среди взрослых больных БА, наиболее постоянно выявляют два типа воспаления: эозинофильное и неэозинофильное. Некоторыми исследователями предлагается выделять 4 типа воспаления при БА: эозинофильное (эозинофилы >3% в индуцированной мокроте), нейтрофильное (нейтрофилы >61%), смешанное гранулоцитарное (эозинофилы >3% +нейтрофилы >61%) и малогранулоцитарное (эозинофилы и нейтрофилы в пределах нормы) [10]. Эозинофильная БА-наиболее известный фенотип. Существует множество исследований, выявивших преимущественно

эозинофильный тип воспаления дыхательных путей по крайней мере у половины больных БА. Вместе с тем ингаляционные ГКС эффективно подавляют эозинофилию мокроты, что может существенно исказить результаты исследований. Эозинофильное воспаление определяется у больных атопической, неатопической, аспириновой [11] и профессиональной [12] астмой, т. е. этиологический триггер, вероятно по крайней мере у взрослых, не определяет тип воспаления при БА. Персистирующее эозинофильное воспаление находят у больных тяжелой БА, и его наличие тесно связано с риском тяжелых обострений астмы [13,14]. Еще более значимо определение типа воспаления в качестве ориентира для выбора терапии. Другой биологический фенотип БА характеризуется преимущественно нейтрофильным воспалением. Этот тип воспаления нередко находят при аутопсии пациентов, умерших в результате тяжелого обострения БА [6]. Механизм нейтрофильного воспаления до конца не ясен, предполагают, что оно может развиваться в слизистой оболочке дыхательных путей в ответ на сигаретный дым, аэрополлютанты, профессиональные сенсибилизаторы (особенно мелкие корпускулярные частицы или изоцианаты), вирусы и бактерии. Нейтрофильный тип воспаления дыхательных путей при БА ассоциирован с повышением уровней интерлейкина-8, нейтрофильной эластазы и высокомолекулярной формы матриксной металлопротеиназы-9; последнее свидетельствует о снижении активности тканевых ингибиторов матриксных металлопротеиназ [15,16]. Активация этих энзимов может модифицировать структуру дыхательных путей и обуславливать прогрессивное снижение функции легких. В любом случае нейтрофильное воспаление при БА связано со значительным ослаблением ответа на терапию ингаляционными и пероральными ГКС [17,18]. Кроме того, сама терапия высокими дозами ГКС (прежде всего системная) может приводить к девиации воспаления в сторону преобладания нейтрофильного типа, т.к. ГКС способны тормозить апоптоз нейтрофилов, что было показано в исследовании *in vitro* [19,20]. В настоящее время не определен маркер нейтрофильного воспаления при БА, который мог бы служить критерием эффективности терапии. Малогранулоцитарный биофенотип БА наименее изучен. Он характеризуется отсутствием значимого числа воспалительных клеток, таких как эозинофилы, нейтрофилы и лимфоциты, в дыхательных путях больных БА. Высказывается несколько предположений относительно этого биофенотипа. Возможно, это просто результат отсутствия воспалительных клеток в биопсийном материале, в таком случае можно говорить о “псевдомалогранулоцитарном биофенотипе”, а быть может, это нетрадиционное воспаление, которое формируется активацией резидентных клеток-тучных, эпителиальных и гладкомышечных [7]. Не исключено, что малогранулоцитарный тип воспаления может быть транзиторным [21]. Не существует биомаркера этого фенотипа, выявляется он методом исключения эозинофильного и нейтрофильного типов воспаления БА. Целевая фенотип-специфическая терапия БА является активно изучаемой проблемой в многочисленных клинических исследованиях эффективности биологических молекул при БА. Определение самых простых этиологических фенотипов БА является абсолютно необходимым требованием при проведении одного из видов фенотип-специфического лечения астмы. Лечение, модифицирующее болезнь, включающее элиминационные мероприятия и аллерген-специфическую иммунотерапию (АСИТ), является абсолютной прерогативой атопического фенотипа БА. АСИТ может быть альтернативой длительной поддерживающей терапии ингаляционными ГКС пациентов с легкой

персистирующей атопической БА, особенно при сочетании с аллергическим ринитом. Анти-IgE-терапия с помощью селективного иммунодепрессанта омализумаба (КсоларR)-еще один пример фенотип-специфического лечения БА. Пациенты, относящиеся к этому фенотипу тяжелой БА, являются в настоящее время целевым фенотипом для анти-IgE-терапии [22].

Таким образом, БА – это гетерогенное по своей природе и переменное по своему течению заболевание. Выделение клинических и биологических фенотипов БА определяет индивидуальный подход к ведению каждого пациента с целью достижения максимально возможного уровня контроля заболевания.

ÖDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. GINA, 2011,2012 ,2013 www.ginasthma.com
2. Rackemann FM. A clinical classification of asthma. // Am J Med Sci 1921;12:802–3
3. Адо А.Д., Булатов П.К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы. В кн.: Материалы к V межобластной научной конференции терапевтов. Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания / Под ред. П.К. Булатова. Ленинград, 1969. С. 258–65.
4. Turner-Warwick M. On observing patterns of airflow obstruction in chronic asthma. BrJDisChest 1977 ;71:73–86.
5. Федосеев Г.Б. Современное представление о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы. Актовая речь. Ленинград, 1982. 28с.
6. Wenzel S. Asthma: defining of the persistent adult phenotypes. Lancet 2006;368:804–13
7. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. // Allergy 2001;56(9):813–24.
8. Haldar P, Pavord I, Shaw D, et al. Cluster analysis and clinical asthma phenotypes. // Am J Respir Crit Care Med 2008;178:218–24.
9. Moore WC, Meyers DA, Wenzel SE, et al. Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. // AmJ Respir Crit Care Med 2010;181:315–23.
10. Simpson JL, Scott R, Boyle MJ, et al. Inflammatory subtypes in asthma: assessment and identification using induced sputum. // Respirology 2006;11:54–61.
11. Nasser SM, Pfister R, Christie PE, et al. Inflammatory cell populations in bronchial biopsies from aspirin-sensitive asthmatic subjects. // Am J Respir Crit Care Med 1996;153:90–96.
12. Frew AJ, Chan H, Lam S, Chan-Yeung M. Bronchial inflammation in occupational asthma due to western red cedar. // Am J Respir Crit Care Med 1995;151:340–44.
13. Green RH, Brightling CE, McKenna S, et al. Asthma exacerbations and sputum eosinophil counts: a randomised controlled trial. // Lancet 2002;360:1715–21.
14. Jayaram L, Pizzichini MM, Cook RJ, et al. Determining asthma treatment by monitoring sputum cell counts: effect on exacerbations. // Eur Respir J 2006;27:483–94.
15. Simpson JL, Scott RJ, Boyle MJ, et al. Differential Proteolytic Enzyme Activity in Eosinophilic and Neutrophilic Asthma. // Am J Respir Crit Care Med 2005;172:559–65.
16. Cundall M, Sun Y, Miranda C, et al. Neutrophil-derived matrix metalloproteinase-9 is increased in severe asthma and poorly inhibited by glucocorticoids. // J Allergy Clin Immunol 2003;112:1064–71.
17. Green RH, Brightling CE, Woltmann G, et al. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of a subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids. // Thorax 2002;57:875–79.
18. Berry M, Morgan A, Shaw DE, et al. Pathological features and inhaled corticosteroid response of eosinophilic and noneosinophilic asthma. // Thorax 2007;62:1043–49.
19. Cox G. Glucocorticoid treatment inhibits apoptosis in human neutrophils. Separation of survival and activation outcomes. // J Immunol 1995;154:4719–25.
20. Nguyen LT, Lin S, Oates T, Chung KF. Increase in airway neutrophilia after oral but not inhaled corticosteroid therapy in mild asthma. // Respir Med 2005;99:200–7.
21. Green RH, Pavord I. Stability of inflammatory phenotypes in asthma. Thorax 2012. Online First, published on April 27 as 10.1136/thoraxjnl-2012-201657.
22. Walter S, Monteil M, Phelan K et al. Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev 2006;2:CD003559.

Daxil olub: 28.01.2015.



KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR **КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ** *
CLINICAL SUPERVISION

**QAŞIQ KANALINA MIQRASIYA ETMİŞ “S”- VARI BAĞIRSAQ
DİVERKULUNUN TƏSADÜFÜ PERFORASIYASI**

Qurbanov S.A., Mehtiyev O.M.

Mingəçevir Şəhər Mərkəzi Xəstəxanası. Azərbaycan.

Yoğun bağırsağ divertikulu və ya bağırsağ divarının kisəvari genişlənməsi həzm sistemi patologiyaları içərisində tez-tez təsadüf edən xəstəliklərdən biri hesab olunur. Kliniki gedişatına görə qabarıq simptomlarla özünü biruzə verir. Bu əlamətlərə ağrı qoşulduqda xəstə həkimə müraciət etməli olur. Müayinə zamanı palpasiya da divertikilit lokalizasiya olunduğu nahiyədə ağrıların güclənməsi ilə yanaşı qarın boşluğunda yumşaq konsistensiyalı şişin əllənməsi ilə həkimin diqqətini cəlb edir. Ultrasəs müayinəsi isə yaratdığı görüntü əsasında divertikilit diaqnozunu təsdiqləyir.

C.K.Malkovun verdiyi məlumata əsasən divertikulitin 42,3%-i “S”-vari bağırsaqda lokalizasiya olunur.

Divertikilit adətən anadangəlmə, əksər halarda isə qazanılma olur. Əmələ gəlməsinin əsas səbəbi onun lokalizasiya olduğu nahiyədə iltihabı prosese uğramasıdır. Lakin prosesini sürətləndirən amil qəbizlik vaxtı bağırsaqdaxili təzyiqin artmasıdır (1). Kliniki müşahidələrin nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, divertikilit sakit kliniki gedişi ilə yanaşı bir sıra ağırlaşmalarla da nəticələnə bilər. Bu ağırlaşmalardan ən təhlükəlisi divertikulitin müxtəlif boşluqlara o cümlədən peritonarxası və peritondaxili perforasiyasıdır. Bundan əlavə yoğun bağırsaqla, nazik bağırsağ arasına sahəyə, uşaqlığa, açılması da müşahidə edilmişdir.

A.A.Şalimov və B.F.Saenkonun (1985) divertikulitin sidik axarına açılmasından əmələ gələn fistulları və bağırsağ qanaxmalarını xəstəliyin ən təhlükəli ağırlaşması kimi qiymətləndirir.

Bizim müşahidə etdiyimiz xəstədə “S”-vari bağırsağın qiçant divertikulunun “Sol” qasıq kanalına miqrasiya və perforasiyası nadir hal olduğu üçün onu həkimlərin diqqətinə çatdırmağı məqsədəuyğun hesab etdik.

Xəstə V.V.V. – 1967-ci il təvəllüdü, xəstəlik tarixi Nəsi 76. 13.01.2014-cü il tarixdə sol xayalıqda olan ağırlı şişkinliklə Mingəçevir Şəhər xəstəxanasının Urologiya şöbəsinə gələrək həkimə (Ş.A.Qurbanov) müraciət etmişdir. Xəstənin əsas şikayətlərini xayalarda olan ağrılarla yanaşı mütəmadi öymə təşkil edirdi. Toplanmış anamnezdən məlum olmuşdur ki, xayada olan şişkinlik və küt ağrı təxminən 4-5 aydır ki, davam edir və xayanı əlləməklə həmin ağrılar azalmış, şişkinlik isə çəkilmişdir.

Müayinə zamanı xayalığın ödemli ağrıları müəyyən edilmiş, xəstənin hərərəti 38⁰S olmuşdur. Qanın ümumi müayinəsindən aşağıdakı nəticələr alınmışdır.

Hb miqdar – 106 q/l, Leykositlərin miqdarı 13,8-10⁹ q/l, Eritrositlərin miqdarı 3,5. 10¹² q/l; EGS – 5 mm/s. Şəkərin miqdarı 6,3 mmol/l.

Xəstə “sol” tərəfli kəskin epidedimorit, xaya burulmasına “şübhə” diqanozu ilə əməliyyata götürüldü.

Ümumi intubasion narkoz altında qasıq nahiyəsi açıldı. Xayanın toxum ciyəsinin ödemi və hiperemiyası, yara nahiyəsində bağırsağ çöplərinin spesifik iyi diqqətimizi cəlb etdi. Yara nahiyəsinin təftişi zamanı qasıq kanalını dolduran nazik divarlı 10 x 8 sm ölçüdə olan törəmə və onun üzərində 0,2 sm ölçüdə perforasiya olunmuş törəmə aşkar edildi.

Perforasiya nahiyəsindən yoğun bağırsağ möhtəviyyatının gəlməsi patoloji prosesin yoğun bağırsaqla bağlı olmasına şübhə doğurdu. Bu məqsədlə cərrahi şöbədən həkim (Q.Mehdiyev) dəvət olundu. Törəmənin mobilizasiya edərkən onun “S”-vari bağırsağın iri həcmli divertikuliti olduğu müəyyən edildi. Divertikulun boynu 1,0 x 0,8 sm ölçüdə olub bərk nəcis kütləsilə örtülmüşdür. Möhtəviyyat təmizləndikdən sonra divertikul kəsilərək götürüldü və bağırsağ divarında yaranmış defekt 3 qat tikişlə germetik olaraq bərpa edildi. Tikişlərin üzəri peritonizasiya olunmaqla konturapertur kəsiklə tikiş qoyulan sahə sol qalça nahiyəsində peritonarxasına çıxarıldı. Qasıq kanalı plastika olundu.

Cərrahi əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstəyə eritrositar kütlə, albumin, aminoplazmol, Metradil məhlulu 5%-li, qlükoza, ringer məhlullar köçürməklə homeostazı bərpa etməyə, Floksan məhlulu köçürməklə infeksiyanın profilaktikasını təmin etməyə, vitaminlər, Esensial və Riboksin təyin etməklə metabolizmi yaxşılaşdırmaya çalışdıq.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Хирургические болезни. Под редак. М.И.Кузина. М. 1986. 513 с.
2. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. М. 1981. 468 с.

Daxil olub: 12.02.2015.