

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHİYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

**SAĞLAMLIQ**



**ЗДОРОВЬЕ**



**HEALTH**

*Elmi-praktik jurnal*

*Научно-практический журнал*

*Scientific-practical journal*

**№ 4**

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

✱ **BAKİ** ✱ **BAKY** ✱ **BAKU** ✱

✱ **2018** ✱

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

## \* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*

## \* LITERARY SURVEY \*

**1. Musayev V.Ə.**

XRONİKİ VENOZ ÇATMAZLIĞIN MÜALİCƏSİNDƏ SKLEROTERAPİYANIN YERİ VƏ ƏHƏMİYYƏTİ: XRONOLOJİ İNKİŞAF TARİXİ, NƏTİCƏLƏR, AĞIRLAŞMALAR VƏ PERSPEKTİVLƏR.....8

**2. Həsənov H.D., Məmmədova X.R., Əfəndiyev A.M.**

MATRİKS METALLOPROTEİNAZA FERMENTİNİN NORMA VƏ PATOLOGİYALARDA ROLU.....15

**3. Musayev O.G, İbrahimov F.N.**

PULMONAR HİPERTENZİYALI XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏK RİTMİNİN DƏYİŞKƏNLIYI PARAMETRLƏRİ.....21

**4. Султанова Т.А., Ахундов Р.А.**

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ: СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....28

**5. Hacıyeva S.Z., Muradova S.R., Əzizov V.Ə.**

KORONAR DAMARLARIN RESTENOZU VƏ ONUN PREDİKTORLARI.....36

**6. Abdullayev E.N.**

BALDIR NEURAL ADA DİLİMİNDƏ TOXUMA GENİŞLƏNDİRİCİSİ İSTİFADƏ ETMƏKLƏ DONOR SAHƏNİN HƏYAT QABİLİYYƏTİNİN YÜKSƏLDİLMƏSİNDƏ “DELAY MƏRHƏLƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİNƏ DAİR.....43

**7. Azayeva N. R., Yusifli R.Ə.**

ARTERIAL HİPERTONİYANIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA.....47

**8. Abdullayev Q.İ.**

АТОРІК DERMATİT VƏ ONUN ETİOPATOGENEZİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ.....52

## \* ORJİNAL MƏQALƏLƏR \* ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ \*

## \* ORIGINALS \*

**9. Əliyev M.Y., Əliyev M.H., Babayeva R.R.**

KƏSKİN DESTRUKTİV XOLESİSTİTLƏR ZAMANI LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYADAN SONRA YERLİ İRİNLİ-İLTİHABI AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKASI.....58

**10. Qasıмова Ş.X.**

KƏSKİN DAŞLI XOLESİSTİTİN ERKƏN DİAQNOSTİKASINDA LAKTOFERRİNİN VƏ HEPİDİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.....63

**11. Халилов З.Б., Курбанов Ф.С., Пантелеева И.С., Чиников М.А., Плетнер П.Д.**

МАЛОИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП.....66

**12. Курбанова Ф.А., Курбанов А.К.**

А-Г и PГ ВПОДГОТОВКЕ К КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ.....73

**13. Axundova G.İ.**

ANAMENEZDƏ HAMİLƏLİK DÜŞÜYÜ OLAN QADINLARDA HAMİLƏLIYİN ERKƏN DÖVRLƏRİNDƏ UŞAQLIY YOLUNUN MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ.....76

**14. Mahmudlu M.A.**

HAMİLƏLIYİN I TRİMESTRİNDƏ DÖLÜN YAXALIQ SAHƏSİNİN QALINLIĞININ BÜZDÜM-ƏNSƏ ÖLÇÜSÜNDƏN ASILI SƏCİYYƏLƏRİ.....82

**15. Бегляров Р.О., Гулиев М., Шихалиева А.Ш., Джафарова И.М.**

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ .....86

**16. Məmmədova Z.İ., Xanməmmədova S.Q.**

ÜRƏK RİTMİNİN POZĞUNLUĞU OLAN MƏKTƏB YAŞLI UŞAQLARIN KLİNİK SƏCİYYƏSİ.....92

**17. Zamanov N.T., Səfərova X.İ., Ələkbərova G.R., Əhmədov C.H.**

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RİSK AMİLLƏRİNİN YAYILMASI.....97

**18. Baxşəliyev A.B., Mustafayeva A.V.**

ARTERİAL HİPERTONİYA, ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ VƏ YANAŞI OLARAQ II TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN PASİYENTLƏRDƏ 6 AYLIQ MÜALİCƏ FONUNDA ÜRƏK RİTMİNİN VARIABELLİYİNİN MÜQAYİSƏLİ ÖYRƏNİLMƏSİ.....102

**19. Əsədov B.N., Salihov M.S.**

BAKİ ŞƏHƏRİNİN YAŞLI ƏHALİSİ ARASINDA XRONİKİ BRONXITIN YAYILMASININ SOSIAL-EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....108

**20. İsmayılova S.C.**

BAKİ ŞƏHƏRİNDƏ UŞAQLARIN NEKROTİK ENTEROKOLİT İLƏ XƏSTƏLƏNMƏ DİNAMİKASI VƏ YAYILMA SƏVİYYƏSİ.....113

**21. Сеидова Г.М., Сулейманова Т. Х.**

БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ 3, 4,-ДИГИДРОПИРИМИДИНОВ НА НЕКОТОРУЮ ГРУППУ МИКРООРГАНИЗМОВ, СОСТАВЛЯЮЩИХ НОРМАЛЬНУЮ МИКРОФЛОРУ ЧЕЛОВЕКА.....118

**22. Əliyev M.H., İbayeva Ş.Ə.**

KƏSKİN VİRUS MƏNŞƏLİ RESPİRATOR İNFEKSIYA ZAMANI DAMAQ BADAMCIQLARINDA MİKROBİOSENÖZUN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....122

**23. Abdullayeva P.Ş.**

DİŞ QÜSURLARININ VİNİRLƏRLƏ BƏRPASINDAN SONRA DİŞ ƏTLƏRİNİN VƏZİYYƏTİ.....127

**24. Novruzov Z.H.**

DİSTAL DİŞLƏMLİ UŞAQLARDA BÖYÜMƏ İLƏ YARANAN DENTO-ALVEOLYAR DƏYİŞİKLİKLƏR.....131

**25. Ağayeva G.İ.**

GÖZLƏRİN XLAMİDİYA İNFEKSIYASI İLƏ XƏSTƏLƏRDƏ İMMUNOLOJİ MÜDAFİƏ AMİLLƏRİ.....138

**26. Salehov A.Ə., Fətullayeva N.E., Xanmirzəyev F.İ., Quliyeva R.O., Baxşiyeva S.H., Əliyeva G.O.**

MÜASİR ŞƏRAİTDƏ BAKİ ŞƏHƏRİ VƏ ABŞERON YARIMADASINDA GEORHELMİNTOZLARIN (ASKARİDOZ VƏ TRİXOSEFALYOZ) ƏHALİ ARASINDA YAYILMA SƏVİYYƏSİ VƏ EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....140

**27. Əliyev S.A., Əsədullayeva N.T., Məmmədova Ş.N., Sadıqova G.Ə., Mürsəlova S.P., Aşırov M.A.**

TƏLƏBƏLƏRİN ORQANİZMİNİN ADAPTASIYA İMKANLARINA MÜXTƏLİF NÖVLÜ HƏRƏKƏT AKTİVLİYİNİN TƏSİRİ.....144

**28. Азизов В.А., Хатамзаде Э.М., Алекперова А.К., Рагимова А.С., Эфендиева Л.Г.,****Мурадова С.Р.**

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СОЛНЕЧНОГО СИЯНИЯ И КОЛИЧЕСТВА ОСАДКОВ НА НАСЕЛЕНИЕ ГЯНДЖИ И ЛЕНКОРАНИ.....149

\*EKSPERİMENTAL TƏVABƏT\*  
\*EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA\*  
\*EKSPERİMENTAL MEDİCİNE\*

**29. Rzayev Z. Ə., Xəlilov V.H.**

SİNUS LİFTİNQ ZAMANI İSTİFADƏ OLUNAN OSTEOPLASTİK MATERİALLARIN EFFEKTİVLİYİ.....156

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

**30. Мамедов В. Г., Рустамова Ф. А.**

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗА НЕОКАЗАНИЕ И НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНОМУ ПО УГОЛОВНОМУ КОДЕКСУ АЗЕРБАЙДЖАНА.....160

**31. Abdiyeva Y.C.**

MÜXTƏLİF TİP YAŞAYIŞ MƏNTƏQƏLƏRİNDƏ UŞAQLAR ARASINDA HİPERMETROPIYANIN YAYILMASI.....165

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

**32. Süleymanov T.A., Balayeva E.Z., Allahquliyeva F.A.**

“DETRALEKS” PREPARATININ YÜKSƏK EFFEKTİVLİ MAYE XROMATOQRAFIYA ÜSULU İLƏ ANALİZİ.....170

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

**33. Рустамова Я.К., Иманов Г.Г., Азизов В.А., Исмайлов И.С.**

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА.....175

**34. Наджафова Г.А.**

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА.....182

**35. Гахраманова С.М.**

О МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ПУТЯХ СНИЖЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ.....186

**36. Vahid Q.B.**

BAĞIRSAQDAN KƏNAR ZƏDƏLƏNMƏLƏRLƏ BAŞLAYAN BAĞIRSAQ XƏSTƏLİKLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....191

**37. Abdullayeva A.X.**

YENİDOĞULMUŞLARDA ANADANGƏLMƏ HİPERTROFİK PİLOROSTENOZUN DİAQNOSTİKASINDA ULTRASƏSİN ÜSTÜNLÜKLƏRİ.....195

**38. Ərdoğan İ.İ.**

ORTODONTİK MÜALİCƏDƏN SONRA AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENOZUNUN KƏMİYYƏT VƏ KEYFİYYƏT DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ.....197

**39. Əzizova N.A.**

UŞAQLARDA PİYLƏNMƏ XƏSTƏLİYİNƏ MÜASİR BAXIŞ.....202

**40. Cəbiyev F.M.**

TESTİKULYAR SPERMA EKSTRAKSİYASI İCRA EDİLMİŞ NORMAL KARIOTİPLİ KİŞİ XƏSTƏLƏRDƏ HORMONAL PROFİLİN XARAKTERİNƏ DAİR.....207

**41. Rüstəmov A.A., Rəcəbova F.O.**

BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİLƏRİN ORQANİZMDƏ METABOLİK HOMEOSTAZI STABİLƏŞDİRMƏ FUNKSİYALARI.....210

\* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* LITERARY SURVEY \*

**XRONİKİ VENOZ ÇATMAZLIĞIN MÜALİCƏSİNDƏ  
SKLEROTERAPİYANIN YERİ VƏ ƏHƏMİYYƏTİ: XRONOLOJİ İNKİŞAF  
TARİXİ, NƏTİCƏLƏR, AĞIRLAŞMALAR VƏ PERSPEKTİVLƏR**

**Musayev V.Ə.**

*Qazi Universitetinin Tibb fakultəsi, Radiologiya kafedrası, Ankara.*

Venaların iltihab yaradılmaqla sklerozlaşdırılması üsulu, təbii ki, primitiv surətdə antik dövrlərdən həkimlərə məlum idi. Hippokratın əsərlərinin əldə edilən nümunələrində varikoz genişlənmiş vena “Hippokrat ağacı”nın tikanı ilə punksiya edildikdən sonra onun divarında iltihab prosesi başlamış və az sonra vena itmişdir [1]. Venaya eksperimental şəraitdə kimyəvi məhlul ilk dəfə Christopher Wren (Oxford Universitetindən riyaziyyatçı, astronom və arxitektör) tərəfindən 1656-cı ildə yeridilmiş və sənədləşdirilmişdir. Fizik Robert Bile-nin ətrafında toplaşmış tərəfdarları ilə birgə onun təcrübələrin məqsədi yenicə meydana çıxmış W. Harveyin qan dövrəni nəzəriyyəsini təsdiq və ya inkar etmək olmuşdur. Az sonra (1682) İsveçrəli həkim D. Zoikofer Sankt-Halen şəhərində kiçik imalə “armudcuğu”na bənzər boru vasitəsi ilə venada sklerozlaşdırma törətmək üçün onun mənfəzinə turşu yeritdi. Təxminən 150 il sonra fransız cərrahı (Lyon, Fransa) C. Pravaz tərəfindən həmin vasitə (imalə “armudcuğu”) təkmilləşdirilərək müvafiq şpris yaradıldı [2]. C.Pravaz bu ixtirası ilə arterial anevrizmlərin sklerozlaşdırılmasına aid işlər apardı. Bu məqsədlə o, anevrizmin mənfəzinə dəmir duzu yeridirdi. Monteggio və Leroy d'Etoiles varikoz venaların mənfəzinə təmiz spirt inyeksiyasını təklif etdilər [2]. 1853-cü ildə Cassaignac və Debout bir birindən xəbərsiz skleroterapiya məqsədi ilə venaların mənfəzinə dəmir perxlorid yeritdilər. Desgranges 1860-cı ildə yod tanin inyeksiyası tətbiq etməklə 16 xəstədə uğurlu nəticələr alınması barədə məlumat verdi [1]. Lakin yanaşı təsirlərin mövcudluğu və qabarıqlığı bu metodun inkişafına əngəl oldu. 1862-cı ildə Rusiyada professor E.И. Богдановский ifrat genişlənmiş varikoz venalara ferri sesquichlorati yeridilməsinin nəticələri haqqında elmi məqalə dərc etdirdi [3]. 2 il sonra rus cərrahı С.М. Янович-Чайковский bu mövzuya həsr edilmiş dissertasiya işini müdafiə etdi. Bu metodikanın inkişafının 2-ci dövrü aseptika (Zimmelveis I.F.,1847) və antiseptikanın (Lister J.,1867) kəşfindən sonra başladı. Sonuncu kəşflər skleroterapiyanın yan təsirlərinin, ağırlaşmalarının (vena boyunca infiltrasiya, dəri və dərialtı nekroz, davamlı və müalicəyə çətin tabe olan qızdırma, sepsis, ağciyər arteriyasının tromboemboliyasıvə s.), hətta letal sonluğun aradan qaldırılmasında mühüm rol oynadı [1]. 1911-ci il skleroterapiya metodunun inkişafının 3-cü dövrünün başlanğıcı oldu. Bu təhlükəsiz skleroterapiyanın əsasının qoyulmasının başlanğıcı idi. Belə ki, venaların sklerobliterasiyası üçün 20, 30 və 40%-li Na salisilat məhlullarının inyeksiyası metodikası klinik praktikaya gətirildi. 1916-cı ildə yeni sklerozant vasitələr (civə bixlorid, NaCl-in 10-24%-li məhlulları [5], bir neçə il sonra Na karbonat məhlulu (Sicard J., 1919-1920) təklif edildi. Enən skleroterapiyanın “fransız texnikası”nın əsası qoyuldu (Tourney R., 1985), yəni ilk

olaraq reflüks mənbəyinə yaxın proksimal varikslər, sonra distal varikslərin skleroterapiyası məqsədə müvafiq hesab edildi.

Keçən əsrin 30-cu illərində yeni nəsil preparatların – detergentlərin (venanın endoteli qışasında zülalların denaturasiyasını törədən) istifadəsinə başlandı. 1-2 onillikdən sonra detergent qismində Na tetradesil sulfat (Na TDS) və polidokanolun tətbiqi skleroterapiyanın inkişafının 4-cü dövrünün başlanğıcı oldu [1]. 50-ci illərdə isveçrəli fleboloq K. Sigg sonralar “İsveçrə texnikası” və ya “qalxan skleroterapiya” adlandırılan yeni sklerozlaşdırma metodikasını işlədi (Sigg K., 1976). Bu metodikanın mahiyyəti vena daxilinə az miqdarda hava yeridilməklə venanın qansızlaşdırılması, “hava tıxacı” yaradılması, sonra əvvəl baldırda sonra bud səviyyəsində varikozlara sklerozant vasitə yeridilməsindən ibarətdir. 1950-ci ildə E.J. Orbach “hava bloku” metodikasını daha da təkmilləşdirdi, sklerozant məhlulə (3%-li Na TDS) hava əlavə etməklə köpük yaratdı və venadaxili yeridilmədən sonra onun vena divarına zədələyici təsirini öyrəndi: preparatın köpük şəkilində yeridilməsinin müalicəvi effekti 10% artmasını müəyyən etdi. Digər tərəfdən bahalı preparatın miqdarı dəfələrlə azaldıldı. Lakin preparatın yalnız 20%-i köpüyə çevrilir, hava qabarcıqlarının isə ölçüləri böyük (3-7 mm), yəni təhlükəli hədlərdə olurdu [4]. Ona görə də əksər mütəxəssislər “hava tıxacı” metodikasına skeptik yanaşmağa başladılar [6-8]. 60-cı illərin sonunda İrlandiya fleboloqu professor G. Fegan sklerozlaşdırmanın “İrland texnikası”nı və ya “boş vena texnikası”nı təklif [9]: ətraf hündürə qaldırılmaqla skleroobliterasiya ediləcək vena segmentinin boşaldılmasından sonra sklerozant inyeksiyası.

E.J. Orbach-ın qaz tərkibli sklerozant yeridilməklə varikoz xəstəliyin və xroniki venoz çatmazlığın (XVÇ) müalicəsi üsulu 25 il əvvəl ispan həkimi J.R. Cabrera tərəfindən skleroterapiyanın yeni – 4-cü inkişaf dövrünün əsasını qoydu [10]. Köpüklü skleroterapiya üsulu bu müəllif tərəfindən xeyli təkmilləşdirildi. Azdispersli köpük terapiyası metodikasını (detergentlə CO<sub>2</sub> qazının qarışığı) azinvaziv fleboloji praktikaya daxil oldu (1993). Skleropreparatın belə köpüklü forması nativ preparatla müqayisədə daha stabil və xeyli effektiv nəticələri ilə seçildi [6, 11, 12]. 1997-ci ildə bu müəllif Parisdə (Fransa) retikulyar venaların və damar ulduzcuqlarının 5-illik köpük skleroterapiyasının nəticələri haqqında təcrübəsini təqdim etdi [10]. Klassik üsullarla müqayisədə sonuncu üsulun böyük üstünlükləri nümayiş olundu. Lakin köpüklü sklerozantın alınmasının texniki çətinlikləri, sənaye üsulu ilə alınmasının mümkünsüzlüyü onun tətbiq çərçivəsinin genişlənməsinə mane oldu. Lakin yüksək effektivlik və boş venada qaz istifadəsinin təhlükəsizliyi metodikanın inkişafını stimullaşdırdı [6]. Sonralar Monfreux A. (1997), Henriot J.P. (1997), Frullini A. (2000), Tessari L. et al. (2001), Sadoun S. (2002), Morrison N. (2008), Jie Xu et al. (2016) metodikanın təkmilləşməsinə böyük töhfələr verdilər [13-19]. Köpüklü məhlul istifadəsi skleroterapiyanın sonrakı inkişafında mühüm rol oynadı. Metodika «foam form» və ya mikroköpük skleroterapiyası adlandırıldı. Mikroköpüklü məhlulun stabilləşdirilməsinin və saxlanılmasının çətinlikləri venaların etibarlı obliterasiyasına nail olmağa əngəllər yaratdı [16]. Bu nöqsan İtalyan fleboloqu Lorenzo Tessari tərəfindən uğurla aradan qaldırıldı. 2000-ci ildə o, sadə köpük yaratma üsulu işlədi: 3-yollu ucluqla bir-birinə birləşdirilmiş 2 şpris birinə hava (şprisin  $\frac{3}{4}$ -ü həcmində, 10 ml-lik şprisə 8 ml), digərinə detergent məhlul (şprisin  $\frac{1}{4}$ -i həcmində, 10 ml-lik şprisə 2 ml) yığaraq onların fasilələrlə 25-30 dəfə qarşdırılması nəticəsində mikroköpüklü maye əmələ gəlir (3-5 dəq müddətlərində). Müddətin çoxluğu Jie Xu et al. tərəfindən 2016-cı ildə aradan qaldırıldı və 2-3 dəqiqəyə endirildi. Bu müəllif 2

əvəzinə 3 şpris istifadəsini təklif etdi. İlk 2 şpris (detergent yığılan) ucluqda ardıcıl yerləşdirilir, 3-cüsünə (20 ml-lik) isə 16 ml hava yığılır [16, 20]. Tessari L. et al. metodunda 1:4 nisbəti (0,5 ml sklerozant+2 ml hava) və 20 dəfə qarışdırılma optimal hesab edilir [16, 21]. Jie Xu et al. (2016) 1:1:2 nisbətini (4 ml sklerozant+4 ml sklerozant+ 16 ml hava) və cəmi 10 dəfə qarışdırılma təklif edir.

Metodikanın rəngli ultrasəs duppleks müayinəsi (RUDM) altında tətbiqi, yəni köpüyün hərəkətinə və yayılmasına daimi nəzarət onun etibarlılıq və təhlükəsizlik səviyyəsini xeyli artırdı. Digər tərəfdən bu müayinə üsulu sonrakı günlərdə skleroterapiya üsulunun nəticələrini təqib etmək imkanlarına malikdir.

2014-cü ildə 13 randomizə olunmuş klinik tədqiqatların nəticələri əsasında Cochraene icmal məqaləsi dərc edildi: exotəqibli mikroköpük skleroterapiyasının müştərək flebektomiya ilə müqayisədə residivvermə tezliyi azdır. Hazırda ən yeni, təkmiləşdirilmiş skleroterapiya üsulları işlənir və klinik praktikaya daxil edilir. Konkret olaraq, ABŞ-da mexaniki-kimyəvi endovenoz okklüziya üsulu (the Clarivein™ system) təşəkkül tapmaqdadır. Sianoakrilat yapışqanı ilə (VenaSeal™ Sapheon Closure System) venadaxili inyeksiya hesabına obliterasiya magistral zədələnmiş gizli venaların termik üsullarla (endovenoz lazer ablasiyası (EVLA), radiofrekans ablasiyası (RFA)) okklüziyasına alternativ hesab edilir. Son üsulların klinik nəticələri hələlik, termal üsullarla müqayisədə arzuolunan səviyyədə deyil. Lakin modern skleroterapiya üsulları termal lazer üsullarından fərqli olaraq lokal anesteziya, uzunmüddətli kədr hazırlığı tələb etmir, qısa müddətdə, asan yerinə yetirilir; termal flebit, venaboyu dartıcı ağrılar, sinirlərin və ətraf toxumaların zədələnmələri tipində ağırlaşmalar olmur.

Beləliklə, hazırda mikroköpüklü skleroterapiya XVÇ-in və onu müşayiət edən varikoz genişlənmiş venaların və düyünlərin ləğvi üçün etibarlı, təhlükəsiz, effektiv azinvaziv müalicə üsuludur və əksər xəstələrdə cərrahi üsullara uğurlu alternativdir.

#### Skleroterpiyanın mexanizmləri haqqında müasir baxışlar

Nəzəri olaraq vena daxilinə düşən istənilən yad maddə, cisim endoteli qişasına bu və ya digər səviyyədə travmatik təsir edir və iltihabın başlamasına təkan verir [22]. Skleroterapiya müalicə üsulunun əsasında venanın mənfəzinə sklerozlaşdırıcı kimyəvi məhlulun yeridilməsi və sonuncunun divarın intima qatında fibrozlaşma törətməsi durur [23, 24]. Fibrozlaşma venanın həmin segmentinin tam və ya hissəvi obliterasiyası ilə yekunlaşır. Skleroterapiyanın məğzini venadaxili tromboz yaratmaq yox, venanın etibarlı obliterasiyasına nail olmaq təşkil edir. Çünki tromblaşmadan sonra trombun reorqanizasiyası və rekanalizasiyası, yəni veno-venoz reflüksün rekkurensi hadisələri çox rast gəlir. Bu baxımdan sklerozlaşdırma ilə cərrahi müalicənin effektləri yaxındır [24]. Kimyəvi skleropbliterasiya termal üsullardan fərqli olaraq ətraf toxumaların, sinirlərin və sağlam venaların zədələnməsinə səbəb olmur [9].

Klinik praktikada təsir mexanizmləri fərqli olan 3 qrupa mənsub sklerozant maddələr istifadə edilir:

1. Korroziv preparatlar. İonlaşdırıcı yod və ya xrom duzları tərkibli kimyəvi vasitələrdir. Bu qrupa varikosid, vistarin, trombovar, variqlobulin və b. preparatlar aiddir. Bu maddələr vena divarının endoteli və media qişalarını ciddi zədələyir, geniş destruksiya və iltihaba səbəb olur.

2. Osmotik maddələr (40%-li Na salisilat, 20-30%-li NaCl, 1%-li fenol məhlulları və b.). Bu vasitələr endoteli hüceyrələrini zədələyir, onların dehidrasiyası, məhvi və deskvamazasiyası baş verir. Digər qrup preparatlardan fərqli

olaraq proses uzunmüddətlidir. Endoteliositlərin destruksiyasının ilk əlamətləri 3-5 dəqiqədən sonra üzə çıxır. Sonra fibrinin polimerləşməsi, trombositlərin aqreqasiyası və fiksasiyası başlayır. Maksimal zədələnmə üçün azı 30 dəq müddət gərəkdir. Bundan sonra məhlulun konsentrasiyasından asılı olaraq 4-5 gün və daha uzun müddətlərində endotelinin deqradasiyası davam edir.

Təhlükəlilik səviyyəsinə, əlavə yan təsirlərin çoxluğuna və proqnozun çətin müəyyənəşdirilməsinə, bəzi hallarda əlverişsizliyinə görə son 50-70 ildə korroziv və osmotik preparatlar klinik praktikadan çıxarılmışdır [23].

3. Detergentlər (Na morruat, etanolamin oleat, Na TDS, polidokanol) səthi aktiv kimyəvi maddələrdir. Onların molekulları ikiqütblüdür, əks ucları hidrofily və hidrofob sahələrdən ibarətdir. Venanın mənfəzinə düşdükdə hidrofob qütblər endoteli hüceyrələrinə birləşir, əks uclar mənfəzdə sərbəst qalır, qan cərəyanının istiqamətinə uyğun rəqsi hərəkətlər edir, formalı elementlərin aqreqasiyasını və fiksasiyasını sürətləndirirlər. Bu səbəbdən məhlulların hətta kiçik konsentrasiyalarının obliterasiyaedici xassələri böyükdür [23]. Onların təsirindən olduqca qısa ekspozisiyalarda (1 san qədər) endoteli zülalları pıxtalaşır, deskvamasiya başlayır, endoteli qışası çılpaqlaşır, hemostazın trombositlər və toxuma zəncirləri fəallaşır, damar divarı spazmlaşır, onların yapışması, bir birinə yapışması (adheziyası), və nəhayət, obliterasiyası baş verir. Son olaraq mənfəzdə sklerotromblar əmələ gəlir və tam okklüziya baş verir [24, 25]. Lakin trombomələ gəlməsi keyfiyyətli və dayanıqlı obliterasiya üçün yetərli deyil. İntakt endotelidə qısa müddətlərdə tromblar lizisə uğrayır və mənfəzin keçiriciliyi bərpa olunur. Endoteli hüceyrələri sklerozantın təsirindən zədələndiyinə görə damardaxili fibroz başlayır və əks-laxtalanma mexanizmləri sarsılır [26, 27]. Son illərdə istehsal olunan detergentlər qısa ekspozisiyalarda endotelial, subendotelial, hətta medial strukturları ciddi zədələyir. Zədələnmə səviyyəsi preparatın yeridilmə sürəti (tempi), həcmi və qatılığından asılı olaraq dəyişkəndir. Lakin bütün proses RDUS müəşiyəti altında təqib edilə, kontrol altına alına bilər [22, 28]. Sonda okklüziya olunmuş vena incə kəndirə (xordaya) çevrilir, zaman keçdikcə daha da zərifləşir və itir [22]. Fibrozlaşmış venanın incəliyi köpük qabarçıqlarının ölçülərindən, yəni sklerotrombların həcmindən asılıdır [23, 29].

Klinik praktikada ultrasonoqrafik olaraq skleroterapiyanın 3 nəticəsi rast gəlir: flebit, mənfəzin obliterasiyası hesabına irəli və əks istiqamətlərdə qan cərəyanının olmaması – yaxşı nəticə; venanın genişlənməsi olmadan soğanaqaltı (+5 sm distalda) reflüks – kafi nəticə və rekanalizasiyaya uğramış venada daimi retroqrad axın – qeyri-kafi nəticə [6].

Detergentlər qrupuna aid 20-dən artıq preparatlar arasında ən effektiv və aztoksik təsirə malik sklerozantların – ali yağ turşuları və ya ali yağ spirtlərinin törəmələrinin (Fibro Vein, Na TDS - C<sub>14</sub>H<sub>29</sub>O<sub>4</sub>NaS və Etoxysclerol və ya Polidokanol və ya Lauromakrogol - C<sub>30</sub>H<sub>62</sub>O<sub>10</sub>) klinik tətbiq dairəsi daha genişdir [27, 30-32]. Bu preparatlar səthi aktiv maddələr, məsələn surfaktant kimi hava ilə emulsion mühit yaradır və azsaylı ağırlaşmalarına görə köpük skleroterapiyasında uğurla istifadə edilir [5, 20, 33].

Detergent preparatların qatılıqları, dozaları klinik situasiyadan asılı olaraq fərdi seçilir. Aşağı konsentrasiyalı (0,2%, 0,5%) məhlullar retikulyar venaların və telengioektaziyaların obliterasiyası üçün maye halında istifadə edilir. Кириенко А.И. и соавт. (2004), Rao J. (2005) bu məqsədlə Na TDS-in 0,2%, polidokanolun 0,5%-li məhlulunu, Wildmore J. (2005) müvafiq surətdə 0,2-0,5% və 0,5-1% qatılıqlarını uyğun hesab edirlər. Maksimal effektiv nəticə müvafiq olaraq, 0,5% və 1%-li məhlul



və ya hər 2 məhlulun 1%-li konsentrasiyasının istifadəsindən sonra əldə edilir. Bir qədər iriölçülü venaların obliterasiyası üçün maksimal effektiv nəticəyə nail olunması 1-3%-li Na TDS və 3%-li polidokanol məhlullarının istifadəsindən sonra baş verir [32]. Goldman M. (2005) perforant venaların sklerookklüziası üçün hər 2 məhlulun 1-3%-li konsentrasiyalarını tövsiyə edir.

Əvvəldə qeyd etdiyimiz kimi ağırlaşmaların tezliyi flebosklerozantların həcmi, dozaları və qatılıqlarından asılıdır. 2-3 mm diametrli venaların obliterasiyası üçün 1%-li polidokanol və ya 0,5%-li Na TDS istifadəsi ağırlaşmalarla demək olar ki, nəticələnir [32]. Кириенко А.И. и соавт. (2004) görə Na TDS fərqli qatılıqlarda yüksək flebosklerozlaşdırıcı xassələrə malikdir, lakin onun eyni qatılıqlı məhlulları yüksək ehtimalla dəri nekrozu törədir, nadir hallarda allergik reaksiyalar olur, hiperpiqmentasiyanın inkişaf riski isə orta səviyyədədir; polidokanolun fibrozlaşdırıcı xassələri ortadır, hiperpiqmentasiya riski aşağı, allergik reaksiyaların başvermə ehtimalı isə çox aşağıdır [34].

Aşağı ətrafların venalarının xroniki xəstəliklərinin müalicəsində uzun illər cərrahi üsullar aparıcı mövqə tutmuşlar [6]. Müştərək flebektomiya varikoz xəstəliyin ənənəvi müalicə metodudur. Metodikanın məgzi vertikal venoz reflüksün (gizli venalar və şaxələrinə) və horizontal rəqslərin (perforant venalarda) operativ aradan qaldırılmasından ibarətdir. XIX əsrin sonlarında işlənmiş əməliyyat texnikası bu günlərə qədər praktiki olaraq dəyişməmişdir [20, 23, 35-38]. Ancaq cərrahi və anestezioloji aqressiya, hospitalizasiyanın mütləqliyi, əlavə terapevtik-reanimasiya və cərrahi müdaxilələr tələb edən ağırlaşmalar, əmək qabiliyyətinin enməsi, hətta itməsi, həyat keyfiyyətinin pisləşməsi, qeyri-estetik əməliyyat çapıqları flebektomiyanın ciddi qüsurlarıdır. Hətta radikal əməliyyatlardan sonra residivvermə tezliyi yüksəkdir, 50% hədlərinə çatır [25, 35, 39-42]. Bu səbəblərdən xəstələrin böyük əksəriyyəti, xüsusilə gənc qadınlar cərrahi əməliyyatlardan imtina edirlər [35]. Belə vəziyyət ənənəvi kompression-məşq-farmakoloji üsulların təkmilləşdirilməsini və alternativ metodların axtarışını tələb edir. Son 2 onillikdə miniinvaziv endovenoz termal (lazer) və kimyəvi üsullara maraq sürətlə artmaqdadır [10, 34, 35, 43, 44]. Bu müalicə üsulları ümumi anesteziya və hospitalizasiya olmadan (“otaq cərrahlığı” şəraitində) həyata keçirilir. Varikoz dəyişilmiş venaların və düyünlərin EVLA və RFA üsulları müalicənin bahalılığına və icra texnikasının çətinliklərinə görə bir çox ölkələrdə məhdud səviyyədə tətbiq edilir [30, 45, 46]. Bu baxımdan skleroterapiyaya və müştərək müalicə (cərrahi əməliyyat və skleroterapiya) üsullarının tətbiq dairəsi genişlənməkdədir [28, 48]. Bu taktika radikallığı təmin edir, azinvazivdir, ağırlaşmalar və residivlərin tezliyi azdır, yüksək estetik effektivdir, tibbi-sosial reabilitasiya müddətləri çox qısadır, həyat keyfiyyəti və xəstə məmnunluğu yüksəkdir [28, 46, 48].

“Otaq cərrahlığı”nın son metodikalarından biri kompression skleroterapiyadır [10, 35, 44, 46]. Müasir fleboloji praktikada bu metod ən çox istifadə edilir. Sklerozanta qənaət, ucuzluq, texniki sadə icra, az invazivlik, əla funksional və estetik effektlər metodun əsas üstünlükləridir. Sonuncu onillikdə Türkiyədə və Azərbaycanda da metodikanın tərəfdarları xeyli artmışdır [48, 49].

Bütün bu üstünlüklərə baxmayaraq retikulyar venaların və damar ulduzcuqlarının, o cümlədən 3 mm-ə qədər diametrli venaların, şaxələrin skleroterapiyasında fleboloqlar arasında mübahisəli məsələlər aradan qalxsa da ana (böyük və kiçik dərialtı) venaların və onların iridiametrli, genişlənmiş şaxələrinin skleroterapiyasına baxışlar və yanaşmalar hələ də ziddiyyətli [37, 50, 51]. Bəzi müəlliflər iri

venaların skleroterapiyasının effektivsiz, digərləri təhlükəli [33, 37, 52], 3-cü qrup müəlliflər nəticələrin endovaskulyar termal metodlarla eyni olmasını [53], 4-cü qrup isə diametrdən asılı olaraq differensial yanaşmanın vacibliyini qeyd edirlər [54]. Barrett J.M. et al. metodikanın effektivliyinin venanın diametridən asılılığını tədqiq etmişlər [55]: varikoz genişlənmiş böyük dərialtı venanın safeno-femoral birləşmə səviyyəsində çatmaqzlığı olan xəstələr 2 qrupa ayrılmış (birləşmənin diametri 10 mm-ə qədər və 10 mm-dən çox olan xəstə qrupları) və RDUS müayinəsi nəzarəti altında köpük skleroterapiyası aparmışlar. Erkən nəticələr kifayət qədər əlverişli olmuşdur. 2 ildən sonra 1-ci qrupda 4%, 2-ci qrupda isə 12% səviyyəsində residivlər inkişaf [37]. Mövcud anoloji tədqiqatlarda xəstə azlığı yekun qərar çıxarmağa imkan vermir [11]. Lakin bütün hallarda XVC-ın əsas patofizioloji mexanizmi – vertikal reflüks aradan qalxır, vena fibroz kəndirə çevrilir və zaman keçdikcə itir. Bu baxımdan müasir skleroterapiya üsulları termal endovazal, hətta bir çox cərrahi üsullara alternativdir [34, 35, 37, 43, 44].

Skleroterapiya sadə texniki azinvaziv müalicə üsuludur, təcrübəli ümumi cərrahlar tərəfindən asan mənimsənilir və icra edilir. Bahalı texniki vasitələr tələb etmir [6, 56]. Bu səbəblərdən hazırda flebosklerozlaşdırıcı müalicə üsulu bəzi mübahisəli məsələlərin mövcudluğuna baxmayaraq varikoz xəstəliyin və XVC-ın müalicəsində mühüm yer tutur.

Keyfiyyətli radikalizm və minimal cərrahi-anestezioloji aqressiya, yüksək estetik görünüş müasir flebologiyanın əsas prinsipləridir [57, 58]. Skleroterapiyanın modern üsulları bu tələblərə tam cavab verir [11, 59, 60], həmçinin yaxşı funksional nəticələri ilə seçilir. Dərinin hiperpigmentasiyası, sklerozantın ekstravazasiyası hesabına yerli (dərialtı, dəri) nekroz, allergik reaksiyalar az hallarda baş verir, bir qayda olaraq müalicə prosesinə ciddi korrektələr etməyə, hospitalizasiyaya ehtiyac yaranmır. Yatrogen ağırlaşmaların da tezliyi aşağıdır, adətən metodikanın mənimsənilməsi dövründə rast gəlir. Düzgün icra edildikdə endovazal və cərrahi üsullara xas ağırlaşmalar (flebitlər, flebotrombozlar, rekanalizasiya səbəbindən reflüksün residivi və s.), o cümlədən ümumi ağırlaşmalar (sepsis, dərin venaların trombozu, ağciyər arteriyasının tromboemبولiyası və b.) demək olar ki, rast gəlmir [13, 54, 61-63].

Daha mükəmməl sklerozlaşdırıcı preparatların istehsalı və fleboloji praktikaya daxil olması, mikroqabarcıqlı köpük sklerozantların sənaye üsulu ilə alınması və standartlaşdırılması, xəstəxanaların maddi-texniki təchizatının yaxşılaşması skleroterapiya üsullarına skeptik, inamlı baxışların artmasına səbəb olacaqdır.

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

1. Rogers C.L. Injection treatment of Varicose V<sup>st</sup> by Senior Thesis, 1933 Uni versi tv of Nebraska Colleg of Medicine. – 288 p.
2. Ochsner A., Mahorner H. (1939), *Varicose Veins*. St. Louis: Moresby.
3. Богдановский Е.И. Лечение варикозных опухолей на нижних конечностях впрыскиванием раствора полторахлористого железа", "Медицинский Вестник", 1862, № 4. –с. 35-38.
4. Orbach E.J. The Thrombogenic Property of Foam of a Synthetic Anionic Detergent (Sodium Tetradecyl Sulfate N.N.R.) // *Angiol.* 1950. Vol. 1. -p. 237–243
5. Kohler H., Townsend J, Jones H, Williams JE .History of venous diseases of the legs and the methods for their treatment varicose veins // *Am J Surg* 1987; 154: 189–91
6. Баешко А.А. Пенная склеротерапия: история развития и современные данные // *Новости хирургии*. 2012. Т. 20, №4. -с. 101-110
7. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Москва. Медицина, 1983. – 208 с.
8. Parsi K, Lim AK. Extended long line echosclerotherapy // *Australian and New Zealand Journal of Phlebology*. 2000. Vol. 4, № 1. – p. 6-10
9. Феган Дж. Варикозная болезнь, компрессионная склеротерапия. Сборник трудов. Москва. Медицина, 1999. – 660 с.

10. Cabrera J. R. Extending the Limits of Sclerotherapy: New Sclerosing Products //Phlébologie. 1997. Vol. 50, N 2. –p. 181–188
11. Богачев В.Ю., Игнатенко С.М., Гордадзе Н.Г. Осложнения флебосклерозирующей терапии, их профилактика и лечение //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1992. Т. 11, № 12. –с. 55-58
12. Vuylsteke M. et al. Endovenous laser obliteration for the treatment of primary varicose veins //Phlebology. 2000. Vol. 21. –p. 80-87
13. Monfreux A. Sclerosant Treatment of Saphenous Trunks and Their Large Calibre Collaterals by the MUS Method //Phlebologie. 1997. Vol. 50, N 3. –p. 351–353
14. Henriet JP. Sapheno-femoral venous confluence and the external pudendal network: anatomical data and new statistics //Phlebologie. 1987 Jul-Sep;40(3):711-315
15. Frullini A, Cavezzi A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and telangiectases: history and analysis of safety and complications. Dermatol Surg. 2002;28:11–15. [PubMed]
16. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins //Dermatol Surg. 2001;27:58–60. [PubMed]
17. Benigni J.P., Sadoun S., Allaert F.A., Vin F. Efficacy of Class 1 elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study //Int Angiol. 2003 Dec;22(4):383-392 [PubMed]
18. Morrison N. Comparison of side effects using air and carbon dioxide foam for endovenous chemical ablation //J. Vasc. Surg. 2008. Vol. 47. -p. 830-6
19. Jie Xu, Yi-Fei Wang, An-wei Chen, Tao Wang, Shao-hua Liu. A modified Tessari method for producing more foam. Springerplus. 2016; 5: 129. Published online 2016 Feb 19. doi: 10.1186/s40064-016-1769-5 PMID: PMC4760956 PMID: 26933628
20. Woolman J. History of sclerosants foams: persons, techniques, patents and medical improvements. Foam sclerotherapy : A Textbook / eds. J. Bergan, Van Le Chang. London: Royal Society of Medicine Press, 2008.
21. Breu F.X., Guggenbichler S., Wollmann J.C. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, Tegernsee, Germany, 2006 year. //Vasa. 2008. Vol. 37, N 1. Suppl. 71.
22. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен //Флебология. 2013. Т. 7, № 2. –с. 1-47
23. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Компрессионная склеротерапия (практическое руководство для врачей) /Под ред. академика РАН и РАМН В.С. Савельева. Москва. Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – 40 с.
24. Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику //Флеболомфология. 2008. № 34. –с. 2-10
25. Серажитдинов А.Ш. и др.] Стволовая склеротерапия варикозной болезни нижних конечностей с помощью фибро-вейна /Новые технологии в медицине. Труды международной научно-практической конференции. 1998
26. Алексеев Г.И., Веретник Г.И. Склеротерапия Этокисклеролом в лечении варикозной болезни //Вестник Российского Университета Дружбы Народов. 1999. Т. 1. –с. 129-130
27. Иванов Е.В., Золотухин И.А. Препараты для флебосклерозирования: эффективность, побочные реакции, осложнения //Флебология. 2010. Т. 2. –с. 36-41
28. Баккаглини У. (Vassaglini, U.) Склеротерапия варикозно-расширенных вен нижних конечностей //Флеболомфология. 1998. Т. 8. –с. 8-12
29. Freudenthal W. Lokales embolisches Vimogenol-Exanthen //Arch Dermatol. Syph. 1924. Vol. 147. –p. 155
30. Баешко А.А., Шестак Н.Г. Пенная склеротерапия стволовых форм варикозной болезни нижних конечностей //Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т. 19, №2. –с. 152-158
31. Rao J., Goldman M.P. Stabiiliti of foam in sclerotherapy: Differences between Sodium Tetradecyl Sulfate and Polidocanol //Dermatol Surg. – 2005. Vol. 31, N 1 –p. 19-22
32. Ramelet A.A. Complications of Ambulatory Phlebectomy 19 June 2013. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1997.tb00757.x>
33. Breu F.X., Marshall M. Sclerotherapie mit polidocanol in einer angiologisch-plebologischen Spezialpraxis. Prospektive und retrospective Erhebung uber Ergebnisse und Komplikationen /Phlebologie. 2003. Vol. 32. –p. 76-80
34. Кириенко А.И. и др Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: принципы лечения /Справочник поликлинического врача. 2006. № 1. –с. 90–94
35. Беленцов С.М. Эхо-Фоам-склеротерапия как метод устранения патологических рефлюксов при варикозной болезни нижних конечностей: ближайшие и отдаленные результаты //Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т. 13, №2. –с. 57-60
36. Гужков О.Н., Рыбачков В.В. Лечение варикозной болезни осложненной трофическими нарушениями в стационаре «одного дня» /Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. Москва, 2006. -с. 124
37. Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В., Сабельников В.В. Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни и телеангиоэктазий //Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. Т. 7. –с. 46-49
38. Bihari I. Injection sclerotherapy for varicosities of the lower limb: 25 years of experience with 115000 injections //Orv Hetil. 2007. Vol. 148. №2. -p. 51-58
39. Дан В.Н. Сапелкин С.В. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов). Москва. Веранда. 2008. -с. 157-161
40. Allaf N., Welch M. Recurrent varicose veins: inadequate surgery remains a problem //Phlebology. 2000. Vol. 20, N 3. -p. 138-140
41. Hill D., Hamilton R., Fung T. Assessment of techniques to reduce sclerotherapy foam migration during ultrasound-guided sclerotherapy of the great saphenous vein //J Vasc Surg. 2008. Vol. 48. –p. 934–937
42. Regan J.D. et al. Safety of proprietary sclerosantmicrofoam for saphenousincompetence in patients with R-to L shunt: interim report //J Vasc Interv Radiol. 2008. Vol. 19. Suppl. –s. 35
43. De Zeeuw R. et al. Ultrasound guided foam sclerotherapy in the treatment of varicose veins: tips and tricks //Phlebology. 2005. Vol. 20. –p. 159-162
44. Peterson J.D., Goldman M.P. An investigation of side-effects and efficacy of foam-based sclerotherapy with carbon dioxide or room air in the treatment of reticular leg veins: a pilot //Phlebology. 2012. Vol. 27. –p. 73–76
45. Ашер Э. Варикозная болезнь / под. ред. Э. Ашера //Сосудистая хирургия по Хаймовичу. 2010. Т. 2. –с. 385– 399
46. Дибиров М.Д., Шиманко А.И., Васильев А.Ю., Швыдко В.С. и др. Результаты применения лазеров у больных с варикозной болезнью //Флеболомфология. VI Конференция Ассоциации флебологов России. Москва. 2006. –138 с.

47. Савельев В.С. и др. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей как общемедицинская проблема //Consilium medicum. 2004. Т.6, №6. -с. 26
48. Yilmaz S, Ceken K, Alparslan A, Durmaz S, Sindel T. Endovenous laser ablation and concomitant foam sclerotherapy: experience in 504 patients //Cardiovasc Intervent Radiol. 2012; 35: 1403-7. [CrossRef]
49. Kerimov M.M., Abushov N.S. et.al. Comparative study of results of endovenous radiofrequency thermal ablation and open surgery methods in patients with lower limb varicose disease //The Hungarian Journal of Vascular Diseases, XXII, 2015
50. Agus G.B., Mancini S., Magi G. The first 1000 cases of Italian Endovenous-laser Working Group (IEWG). Rationale, and long-term outcomes for the 1999-2003 period //Int Angiol. 2006.. Vol. 25, N 209. –p. 15.
51. Almeida J.I., Rome J.K. Radiofrequency ablation and laser ablation in the treatment of varicose veins //Ann Vasc Surg. 2006. Vol. 20. –p. 547-552
52. Noppene T. et al.] Indications and technique for sclerotherapy of varicose veins //Zentralbl Chir. 2000. Vol. 126, № 7. –p. 546-550
53. Belcaro G. et al. Foam-sclerotherapy, surgery, sclerotherapy, and combined treatment for varicose veins: a 10-year, prospective, randomized, controlled, trial (VEDICO trial) //Angiology. 2003. Vol. 54. N 307. –p. 15
54. Bergan J.J. The vein book. Edited by J.J. Bergan. Elsevier, 2007. -617 p.
55. Barret J.M. et al. Microfoam Ultrasound-Guided Sclerotherapy Treatment for Varicose Veins in a Subgroup with Diameters at the Junction of 10 mm or Greater Compared with a Subgroup of Less Than 10 mm //Dermatol Surg. 2004. Vol. 30. -p. 1386-1390
56. Константинова Г.Д., Вознесенский П.К., Гордина О.В. и др.; Практикум по лечению варикозной болезни /Под ред. Г.Д. Константиновой. Москва. Профиль, 2006. -188 с.
57. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей /под. ред. В.С. Савельева. Москва. Медицина, 2001. – 664 с.
58. Седов В.М. и др. Синдром Николау как осложнение склеротерапии вен нижних конечностей //Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2010. Т. 169, №6. –с. 92-94
59. Волков А.С. Амбулаторное хирургическое лечение варикозной болезни //Дис. канд. мед. наук. Москва. 2007
60. Крылов А.Ю. и др. Современные тенденции и прогнозирование результатов лечения больных с неосложненными формами варикозной болезни нижних конечностей //Флебология. 2008. Т. 2, №2. –с. 37-44
61. Букина О.В. и др.] Развивается ли после введения склерозирующего препарата тромбоз вены? //Флебология. 2010. Т. 1. –с. 28-33
62. Шулуток А.М. и др. Применение предоперационной склеротерапии в комплексном лечении больных варикозной болезнью нижних конечностей //Медицинская помощь. 2000. Т. 3. –с.17-20
63. Stemmer R. Sclerotherapy of Varicose Veins. St. Gallen, Switzerl.: Ganzoni and Cie AG, 1990

Daxil olub: 6.05.2018.

## MATRIKS METALLOPROTEİNAZA FERMENTİNİN NORMA VƏ PATOLOGİYALARDA ROLU

**Həsənov H.D., Məmmədova X.R., Əfəndiyev A.M.**

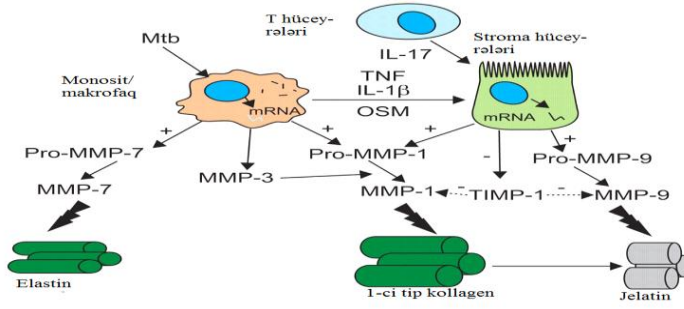
*Azərbaycan Tibb Universiteti*

*Açar sözlər: Matriks Metalloproteinaza fermenti, inhibitorlar, metastaz*

Matriks Metalloproteinaza (MMP) fermenti Zn-dən asılı endopeptidazalara aid edilir. MMP fermentinin 27 növü var. MMP revmatoid artrit, ateroskleroz, metastaz karis, miokard infarktı və s. kimi patoloji proseslərdə, həmçinin hüceyrə-arası matriks yenilənməsi, rüşeymin endometriyuma birləşməsi, sinirin regenerasiyası, organ və toxumaların formalaşması kimi fizioloji proseslərdə iştirak edir.

MMP fermenti ilk dəfə 1949-cu ildə substrat depolimerləşdirən ferment kimi tapılmışdır, sonralar isə MMP fermenti bir aktiv maddə kimi 1962-ci ildə Jerone Gross və Carles Lapiere tərəfindən araşdırılmışdır, daha sonradan MMP27 cüce embrionununun inkişafı zamanı tapılmışdır, insanda isə epiteli hüceyrələrində, fəqərədə öyrənilmişdir. Bir neçə onillik araşdırmalardan sonra aydın olmuşdur ki, MMP fermenti insan fiziologiyasında mühüm rol oynayır [5]. Gross və Lapiere çömçəquyuğun quyruq hissəsinin apoptozuna səbəb olan MMP-ni lizosomlarda aşkar etmişlər [5], beləliklə 27 növü olan MMP fermentləri endopeptidazalar sinifinə aid edilir. MMP fermenti hüceyrə proliferasiyasına, invaziyasına səbəb olan və apoptoz mexanizmini 2-ci vasitəçi kimi işə salan bir ferment kimi öyrənilmişdir.

MMP-lər fibroblast, trofoblast, blastosit, endotel, makrofaq, neytrofil və s. kimi fərqli hüceyrə qrupları tərəfindən sintez olunur (Şəkil 1) [22].



Şəkil 1. MMP-nin sintezi.

İnsan xromosomunda 24 fərqli zonası vardır və genetik olaraq 11-ci xromosomda lokalizasiya olunur [22]. MMP-nin bir ferment kimi müxtəlif

norma və patologiyalarda rolu vardır. Belə ki, bu ferment hüceyrə arası matriksin, blastositin, endometriyanın invaziyasının, apoptozun, orqan və toxumaların inkişafı eəcə də sinir sisteminin regenerasiyası, böyüməsi kimi normal fiziologiyalarda rol oynadığı kimi metastaz, revmatoid artrit, ateroskleroz, hepatit, böyrək çatışmazlığı, insult, beyin-qan damarları arasında olan baryerin dağıdılması, sol mədəciyin spontan olaraq böyüməsi, astma, ağciyər emfizeması kimi patologiyalarda da öz işini görür və letal təsiri ilə xarakterizə edilir [6]. MMP fermentinin proteolitik aktivlikləri MMPfermentinin toxuma inhibitorları (TIMP1, TIMP2, TIMP3, TIMP4) tərəfindən tənzimlənir. İnhibitor və ferment arasında olan balans pozularsa bu zaman adı çəkilən patologiyalar baş verəcəkdir [8].

MMP fermenti mRNT vasitəsilə DNT-dən alınan məlumat əsasında dənəvər endoplazmatik şəbəkənin membran səthində olan ribosomlara gətirilir, mRNT-də olan məlumat əsasında nRNT-də olan amin turşularından MMP fermentinin birincili quruluşu əmələ gəlir, endoplazmatik şəbəkə və Holci kompleksində paketlənərək pro-MMP səklini alır və kltrin zülalları ilə əhatə olunaraq ekzositoz vasitəsilə hüceyrə arası mayeyə zimogen ferment şəklində verilir [9]. MMP fermenti ən çox hüceyrə arası mayədə qan və limfa mayesində olur.

MMP-lər 4 əsas qrupa bölünür 1) interstitial kollagenazalar, 2)jelatinazalar, 3)stromelisinlər, 4)membran tipli matriks metalloproteinazalar.

MMP-nin həmçinin xərçəng hüceyrələrinin apoptozu, anjiogenezi, xərçəng hüceyrələrinə qarşı immun cavabın hazırlanmasında rolu vardır. MMP1 şiş toxuması ətrafında fibronektin kapsul əmələ gəlməsini dəstəkləyərək patohistoloji toxumanı digər toxumalardan təcrid edir [20]. Hal-hazırda xərçəng xəstəliyinin müalicə və profilaktikasında gen terapiya üsulundan da geniş istifadə olunur [20]. MMP növləri hüceyrə arası matriksi yeniləmək və dağıtmaq qabiliyyətinə malikdir, normada TIMP sayə əzələ hüceyrələri, endotel, qan, birləşdirici toxuma hüceyrələri, makrofaqlar tərəfindən sintez oluna bilir [7]. 40 ildən artıq müddətdir ki xərçəng xəstəliyinin terapiyasında TIMPlərin rolu tədqiq olunur [7]. Belə ki, hüceyrələr bir-biri ilə desmosomlar, bazal membranla isə yarım-desmosomlar vasitəsilə əlaqələnilirlər, xərçəng toxumasının inkişafı zamanı hüceyrə arası əlaqəni təmin edən kadherinlər bir-birilə əlaqəni itirirlər və əsasən limfa kapillyarları vasitəsilə (çünki, burada fenestrlər daha böyükdür və xərçəng hüceyrəsi buradan rahat keçə bilir) digər orqan və toxumalara yayılır, beləliklə metastaz baş verir [15]. MMP3 apoptozu aktivləşdirir, MMP11 isə əksinə təsir göstərərək bu prosesi inhibirləşdirir, MMP 2, 9, 14 vaskulyarizasiyada başlıca rol oynadığı halda, MMP 1, 7 bu prosesdə nisbətən passiv iştirak edir [1]. Fibroblast böyümə faktoru, vaskulyar böyümə faktoru kapilyar endoteli tərəfindən sintez olunaraq MMP sintezini stimullaşdırır. MMP osteoklastların əmələ gəlməsini aktivləşdirərək sümüyün osteolizinə səbəb olur.

Sümük xərçəngi ən geniş yayılmış xərçəng növüdür, nəticəsi letal olur. Xərçəng toxumasının nə dərəcədə inkişaf etdiyini öyrənmək üçün istifadə olunan üsullardan biri də sidiyin analizidir, sidikdə MMP-nin miqdarından asılı olaraq xərçəng toxumasının nə dərəcədə inkişaf etdiyini söyləmək olar [10]. Xərçəng xəstəliyinin müalicəsində kimyəvi inhibitor kimi tetratsklindən də istifadə olunur, tetratsklin DNT-dən transkripsiya zamanı MMP fermentinin gedişini pozur və MMP sintez olunmur. MMP-nin funksiyalarına yumurta hüceyrənin follikuldan çıxmasını, saç follikulunun əmələ gəlməsini, doğum sonrası qadınlarda uşaqlığın kiçilməsini (uşaqlığın kiçilməsi MMP fermentinin burada uzanmış kollagenlərin strukturunu pozması ilə izah olunur) misal göstərmək olar [16]. Peridontoloji xəstəliklər zamanı MMP 8 fermenti peridont bağlarını deqradasiya edərək dişlərin tökülməsinə səbəb olur. Miokard infarktı zamanı nekrozlaşmış toxumanın patofiziologenezində MMP fermentinin böyük rolu vardır (belə ki, MMP fermenti burada ölmüş kardiositləri parçalayır və faqositoz olunur həmin nahiyənin modellənməsi (çapıq toxumasının inkişafı) MMP fermenti vasitəsilə baş verir, o burada birləşdirici toxumanın əmələ gəlməsini stimullaşdırır və həmin yerdə çapıq toxuması inkişaf edir). MMP həmçinin damar divarının yırtılması kimi faktorlara səbəb olaraq müxtəlif orqanların insultuna səbəb ola bilər [19].

MMP3 və MMP9 normal arteriya divarında deyil ateroskleroz olan arteriya divarında olur. MMP ürəkdə hüceyrəxarici matriks elementlərini deqradasiya edərək ürəkdə morfofunksional dəyişiklərə səbəb olur, nəticədə ürəkdə bir çox çatışmazlıqlar əmələ gəlir. MMPlərin əksəriyyəti hüceyrəxarici fermentlərdir, lakin bu fermentin homoloqlarından olan MMP 1, 2, 11 hüceyrə daxilində də fəaliyyət göstərərək burada olan bəzi zülal və substratların parçalanmasında iştirak edir. MMP-nin gen ekspressiyası İT1, İT6 kimi sitokinlər, epidermal böyümə faktoru və bəzi hormonlar ilə stimullaşdırılır heparin, kortikosteroidlər, prostaqlandin E2 və digər maddələr tərəfindən passivləşdirilir. Norepinefrin artımı MMPnin sintezini stimullaşdırır [21].

TİMP-lər MMP-nin aktiv mərkəzinə bağlanaraq onda müəyyən konformasiya dəyişiklikləri edirlər və ayrı bir substratın MMP-nin aktiv mərkəzinə bağlanmasına mane olurlar. Əgər MMP-nin lokalizasiya olunduğu gen və ya MMP inhibitorlarının hipersintezi olarsa bu zaman MMP sintez olunmaz və ya proenzim şəklində olar, nəticədə hüceyrə arası matriks elementlərinin yenilənməsi baş tutmaz və orqanizmin orqan və toxumalarında kollagen bərkiməsi olacaqdır ki, bu da müvafiq orqanların disfunksiyasına gətirib çıxaracaqdır [3].

MMP fermenti blastokistin uşaqlığın endometriyasına implantasiya olunmasına şərait yaradır. Belə ki, blastosistin xarici hüceyrə təbəqəsində olan reseptorları endometriyanın müvafiq hissələri ilə əlaqəyə girən kimi həmin nahiyəyə MMP daxil olaraq endometriyanın blastokistə birləşən hissəsinin funksional təbəqəsini dağıdaraq blastokistin endometriyanın dərinliklərinə keçməsinə şərait yaradır. MMP fermenti rüşeymin trofoblast hüceyrələri, inhibitorları isə uşaqlığın desidual hüceyrələri və trofoblastlar tərəfindən sintez olunur [13].

Pro-MMP-nin qeyri aktiv qalmasına səbəb burada olan sistein və sinkin bir-birilə kükürd vasitəsilə birləşməsidir. Pro-MMP-dən MMP-nin əmələ gəlməsi mərhələli prosesdir və burada su molekulu iştirak edir. Su molekulu əvvəlcə Zn və S arasında rabitəni qırır, digər mərhələdə isə sistein və sulfid qrupu molekuldan ayrılır və yerdə qalan hissə aktiv formaya çevrilir. MMPnin aktivləşməsində HClO və NO<sub>3</sub> anionları iştirak edə bilirlər [11]. MMP 3,10 11-ci xromosomda MMP 11 isə 22-ci xromosomda lokalizasiya olunur. Məməlilərdə MMP-nin 4 tipi (MMP 14, 15, 16, 24)

yalnız membran xarakterlidir (yəni membranla təmasdadırlar). MMP 28 plasenta, ürək, bağırsaqlarda və xayalıqda sintez olunur.

MMP inhibitorları onun C terminal hissəsinə aktivatorları isə N terminal hissəsinə bağlanırlar. MMP-nin TIMP 1, 2, 3 inhibitorlarının MMP-nin inaktivləşdirilməsi mexanizmi daha yaxşı öyrənilmişdir. TIMP1və2 arasında bir neçə molekulyar fərqlər vardır. TIMP 2-nin uzun ilgəkli zənciri vardır, 35 izoleysindən, 36 treonindən, 38 aspargindən ibarətdir.

MMP inhibitorlarından peridontal xəstəliklərin müalicəsində istifadə oluna bilər. TIMP MMP ilə birləşərkən MMP-nin molekulyar strukturunda heç bir dəyişikliklər olmur, lakin MMP-nin konformasiya quruluşu dəyişildiyinə görə ona uyğun substratlar fermentlə birləşə bilmir, lakin nisbətən kiçik substratlarla birləşmək qabiliyyətini qoruyub saxlayır. MMP öz substratları ilə qeyri-kovalent, hidrogen, elektrostatik cazibə qüvvəsi, vander-vaals qüvvələri ilə birləşə bilər. Fermentin 3 hissəsi vardır N-, C- terminal hissə və katalitik aktiv hissə, N terminal hissə 80 amin turşusundan ibarətdir və fermentin molekulyar strukturunu müəyyənləşdirir, C terminal hissədə (hemopeksin) 16-dan 65-ə qədər amin turşusu ola bilər. Bu hissə 4 pərdən və a spirallardan təşkil olunmuşdur. Katalitik hissə 5 B təbəqədən, 3A həlqədən, əlaqələndirici ilgəklərdən ibarətdir və ümumilikdə 170 amin turşusundan ibarətdir. Həmçinin bu hissədə 2 Zn, 2 və ya 3 Ca da vardır. 1-ci sink ionu katalitik proseslərdə iştirak edir, Ca molekulyarı fermentin sabit şəkildə saxlanılmasını təşkil edir [16]. Steromelisinlərin nümayəndəsi olan MMP10 öz homoloqlarının da quruluş strukturunu pozmaq qabiliyyətinə malikdir [17]. Membranla əlaqəli MT-MMP-lərin katalitik aktivliyi digər nümayəndələrinə nisbətən zəif olur, lakin onlardan MT-MMP14 1-ci tip kollagen liflərində struktur dəyişiklikləri apara bilər. MMP-lərin bəzi növləri makrofaqların bazal membrandan keçərək iltihab yerinə gəlməsinə şərait yaradırlar [18].

MMP-nin kimyəvi aktivliyində fiziki faktorlar, eləcə də temperatur və mühitin pH dərəcəsi rol oynayır. Reaktiv oksigen də həmçinin MMP-ni aktivləşdirir. Parkinson və Alshaymer xəstəliyində və şizofriniya xəstəliyində bu fermentin öz spesifik təsiri vardır. Mərkəzi sinir sistemində zədələnmələr zamanı yaranan iltihab ocağına immun sistem hüceyrələri cəlb olunur və həmin hüceyrələr burada olan toxuma elementlərini fagositoz edir, eyni zamanda həmin hüceyrələr iltihab ocağına MMP9 ifraz edirlər ki, bu da mərkəzi sinir sistemində böyük fəsadlar törədir. Məsələn, qan - beyin baryerini dağıdırlar, nəticədə bir sıra zərərli toksiki maddələr hərəkət və hissi mərkəzlərdə ağır pozğunluqlar törədirlər. Həmçinin, sinir sisteminin iltihab mənşəli xəstəliklərində (ensefalit və meningit kimi) həm miqdarı cəhətdən, həm də aktivlik cəhətdən artaraq sinir sistemində geri dönməyən letal xarakterli fəsadlar törədirlər. Eyni zamanda zədələnmə ocağında artmış MMP miqdarı mielin qatını əridərək epilepsiya və zədələnmə ocağının lokalizasiyasından asılı olaraq həmin nahiyənin patogenenezinə səbəb olur [4]. MMP prenatal dövrdə dölün mərkəzi sinir sisteminin inkişafına səbəb olur. İnsanda prenatal dövrdə bu ferment 1-ci həftədən sintez olunur, amma siçan kimi digər məməlilərdə bu ferment 5-ci həftədən sintez olunur (trofoblast hüceyrələri tərəfindən). MMP2 əsasən astrosit hüceyrələri tərəfindən sintez olunur. Ancaq bu fermentlər neyronlarda və perisitlərdə də sintez olunmaq qabiliyyətinə malikdirlər.

Cüce embrionunun ilk günlərində MMP fermentinin mərkəzi sinir sisteminin ilk inkişaf mərhələsinə rolu öyrənilmişdir belə ki, sinir darağının mezenximdən ayrılaraq diferensiasiyasında bu fermentin özünə məxsus rolu vardır. MMP 2 və 9

mərkəzi sinir sisteminin proliferasiyası, miqrasiyası və differensiyasında, həmçinin akson və dendritlərin böyüməsində də aparıcı rola sahibdir. Belə ki, *in vitro* - da müəyyən edilmişdir ki, inkişafda olan orqanizmə MMP fermentinin inhibitorlarının yeridilməsi sinir sisteminin inkişaf etməməsi ilə nəticələnir. MMP2 və MMP9 mielin qatının əmələ gəlməsində iştirakçıdır.

MMP fermenti şiş hüceyrələri arasında rabitəni qıraraq metastaza səbəb olduğu kimi T limfositlərin həmin nahiyəyə proliferasiyasını artıraraq orqanizm üçün genetik yad hüceyrələr olan xərçəng hüceyrələrinin struktur quruluşunun pozulmasına gətirib çıxara bilər [15]. Ağciyər emfizemasında da MMP fermentinin özünə məxsus rolu vardır, belə ki, siqaret tüstüsü özündə bir çox zərərli maddələri birləşdirir. Həmin toksiki maddələr ağciyərin hava aparıcı yollarını zədələyir və həmin yerin iltihab nahiyəsinə çevrilməsinə səbəb olur, nəticədə bura makrofaqların axını başlayır. Makrofaqlar həmin yerdə olan toxuma elementlərini faqositoz etməklə bərabər buraya MMP 3-ü eksozitoz edirlər ki, bu da ağciyərin hüceyrəarası matriks elementlərini deqradasiya edərək ağciyerdə patoloji struktur dəyişikliklərinin baş verməsinə səbəb olurlar [14].

Şəkər xəstəliyində də patoloji proseslərin inkişafında MMP 1, 2, 3, 7, 9 - un rolu vardır, çünki abnormal şəkər metabolizmi nəticəsində hüceyrələr qlükozanı mənismək qabiliyyətini itirirlər, hiperqlikemiya baş verir və qlükozanın damarın intima qişasına doğru çökməsi baş verir ki, bu da damarın forma və strukturunda dəyişiklər yaradır. Qlükozanın intima qatına çökməsi nəticəsində buraya adı çəkilən MMP - lərin axını baş verir, nəticədə artmış MMP miqdarı damarın matriks elementlərini dağıdaraq sayə əzələ hüceyrələrinin inkişafına səbəb olur ki, buna görə də damar genişlənməsi baş verir. Həmin nahiyədə bununla əlaqədar olaraq MMP fermenti bir çox orqan və toxumaların disfunksiyasına səbəb olur. Şəkər xəstəliyində hiperqlikemiya öz təsirini bütün orqan və toxumalara göstərir. Məsələn böyrəklərin disfunksiyası (böyrəyin süzmə aparatının işinin pozulması zamanı MMP fermenti böyrək kapsulunun matriksinin quruluş elementləri olan qlükozaminqlikanlar, kollagen kimi maddələri deqradasiya edərək hətta böyük ölçülü molekulların da borucuqlara keçməsinə sərait yaradır), görmə pozğunluğu, infarkt riski, MMP - nin bəzi növləri Ca kanallarını blokadaya alır.

MMP astma xəstəliyi zamanı tənəffüsün letal asifiksiyasına səbəb olur, belə ki, hava yollarına daxil olmuş allergen həssas immun sistemini özünə cəlb edir, bura makrofaqlar, eozinofillər gələrək allergenlə rabitə qurur və sintez etdikləri MMP ilə allergeni məhv edirlər, sonra isə MMP 9 bu hüceyrələrdə apoptoz mexanizmini işə salır, nəticədə allergen və immun sisteminin məhsullarından ibarət selik əmələ gələrək tənəffüs yollarında keçməzliklər yaradırlar [23].

Amnion mayesində MMP 9 - un artımı atrio-septal (ASD) və ventrikulo-septal (VSD) defektlərin olmasına zəmin yaradır. Uşaqlarda ASD və VSD defektlərinə tez-tez rast gəlinir. Bu defektlər hüceyrələr arasında və hüceyrə ilə bazal membran arasında olan əlaqələrin yaranmasında iştirak edən matriks elementləri olmadığına görə baş verir və bu MMP - nin anormal artım səviyyəsidir yaxud da ki, onun inhibitorlarının olmamasıdır [11]. ASD və VSD-nin ölçüsü MMP9 fermentinin miqdarından asılıdır.

MMP fermenti həmçinin avtoimmün xəstəliklərin başlanmasında müstəsna rola malikdir. MMP fermentinin kimyəvi aktivliyi progesteron və estrogenin miqdarından da asılıdır belə ki, bu hormonlar MMP-yə qarşı inhibitor effekti göstərir, həmçinin bu hormonlar azaldıqda MMP aktivləşir, nəticədə endometriyanın



funksional təbəqəsinin MMP-nin aktivliyindən asılı olaraq strukturu pozulur və ya əmələ gəlir [20].

MMP-nin miqdarı və aktivliyi revmatoid artrit xəstəliyində kəskin artır. Çünki, bu xəstəliyi törədən streptokokk bakteriyaları əsasən oynaqalarda fəsadlar törədir və bu nahiyələrdə makrofaq kimi immun sistem hüceyrələrinin artımı baş verir. Makrofaqlar streptokokları faqositoz etməklə yanaşı, həmin bakteriyaları zərərsizləşdirmək üçün buraya MMP sintez edirlər. Artmış ferment miqdarı burada bakteriyaların tamlığını pozmaqla yanaşı sümüyün qıgırdaq elementlərini də zədələyərək böyük fəsadlara səbəb olur [20].

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

1. Alan T Nurden, Platelets, inflammation and tissue regeneration // *Thrombosis and Haemostasis Supplement*, 2011, 105 (1), pp. 514-533
2. Anita Rogowich and et al., Role of MMP in the development of vascular complications of diabetes mellitus - clinical implications // *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WENĘTRZNEJ*, 2007, 117(3), pp.1-6
3. Asa Fex Svennigsen, Lars B Dablin, Repair of the peripheral nerve - remyelination that work // *Brain Sci*, 2013, 3(3), pp.1182-1197
4. Monique La Fleur and et al., Basement membrane and repair of injury to peripheral nerve defining a potential role for macrophages, MMP and TIMP1 // *J.Exp.Med*, 1996,184 (6), pp.2311-2326
5. Craing A Krekoski and et al., MMP Dependent Predegeneration *in vitro* Enhance axonal regeneration Within acellular peripheral nerve grafts // *J. Neurosci.*, 2002, 22(23), pp.10408-10415
6. Cornella Amalinei Matrix Metalloproteinases involvement in pathologic conditions // *Rom J Morphol Embryol.*, 2010, 51(2), pp.215-228
7. Chritopher D Small, Bryan D Crawford, MMPs in neural development a phylogenetically diverse perspective // *Neural Regeneration Research*, 2016, 11 (3), pp.357-362
8. Zeliha Kaya, Meme kanserinde MMP (1 ve 2) ekspresyonunun prognostik faktorlarla ilişkisi // SAĞLIK BAKANLIĞI OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ BÖLÜMÜ, Uzmanlık tezi, 2008, 68 p.
9. Fikret Sen, MMP3 ve MMP9 gen polimorfizmi akut miyokard infarktustune olası etkileri // uzmanlık tezi, 2012, 104 p.
10. Mustafa Ozay Uslu, Dr Seydanur Dengizek Eltas, Peridontal xesteliklerde MMP8 in rolu // *J Dent Fac Atatürk Uni.*, 2015,12, pp. 80-83
11. Frank Baajens, Dr Anita Mol, Dr Maarten Merckx, MMP and collagen remodeling // A literature review Mieke M.H. van Marion, 2006, 56 p.
12. Gaetana A Tonti. Neural stem cells at the crossroads MMPs may tell the Way // *Int J Dev Biol.*, 2009, 53(1), pp.1-17
13. Gurawattan S Miranpuri. Role of MMP2 in spinal cord injury induced neuropathic pain // *Ann Neurosci.*, 2016 Mar, 23(1), 25–32
14. Hiromi Fujioka. Neural functions of MMP plasticity, neurogenesis and disease // *Biochemistry Research International*, 2012 (2012), pp. 1-8
15. Hideaki Nagase, Robert Visse, Gillian Murphy, Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs // *Cardiovasc Res.*, 2006, 69(3), pp.562-73
16. Inge Van Hove and et al., MMP3 in the central nervous system // *J Neurochem.*, 2012,123(2), pp.203-16
17. Kovol, H D ,Olenovych, Role of MMP in the development of endometriosis in women with infertility // *Pharmacology online*, 2015, 3, pp.14-18
18. Muhittin Ertilav. Diyalizat MMP duzeyi bize ne soyluyor? // Ulusal Nefroloji Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010, 27, pp.1-7
19. Mieke Verslegers. MMP2 ve MMP 9 as promising benefactors in devolpment plasticity and repair of the nervous system // *Prog Neurobiol.*, 2013, 105, pp. 60-78 2006, 6, pp.17-27
20. Makoto Asashima, Structure and sequential gene expression of *in vitro* induced pronephros(kidney) in the amphibian development // *Kidney International*, 2005, 68 (5), p.1963
21. Ainola M. M., Mandelin J A., Mikko P Liljestron, Pannus invasion cartilage degradation in rhematid arthritis, involvment of MMP 3 and interleukin 1b // *Clin Exp Rheumatol.*, 2005, 23(5), pp.644-50
22. Mahadevappa Hemshekar. Role of cartilage degrading enzymes and their end products in the pathogenesis of inflammatory arthritis // *Inflammation and Cell Signaling* 2014, 1(3), pp.1-20
23. O.Zitk Matrix Metalloproteinases // *Curr Med Chem.*, 2010, 17(31), pp.3751-68

Daxil olub: 7.06.2018.

## PULMONAR HİPERTENZIYALI XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏK RİTMİNİN DƏYİŞKƏNLIYI PARAMETRLƏRİ

Musayev O.G, İbrahimov F.N.

*Mərkəzi Klinika Kardiologiya şöbəsi*

Epidemioloji məlumatlara əsasən pulmonar hipertenziyanın (PH) rastgəlmə tezliyinin milyonda 1-2 olduğu və qadınlar arasında kişilərə nisbətən 2-3 dəfə çox rast gəldiyi müəyyən olunmuşdur (1). Xəstəlik istənilən yaşda meydana çıxıb, orta yaş əsasən 36.4-dür. Bəzi müəlliflər etnik fərq müşahidə etmədiklərini qeyd edirlər (2).

Pulmonar arterial hipertenziyanın (PAH) qruplar arasında rastgəlmə tezliyi ilə bağlı müqayisəli epidemioloji məlumatlar yoxdur. 4579 xəstənin exokardioqrafik müayinəsində pulmonar hipertenziya (PH) rast gəlmə tezliyinin (PA sistolik təzyiqin  $>40$  mmHg) 10.5% olduğu aşkar olunmuşdur. PH müəyyən olunan 483 faktın 78.7%-də sol ürək xəstəliyi (2-ci qrup), 9.7%-də ağciyər xəstəlikləri və hipoksiya (3-cü qrup), 4.2%-də PAH (1-ci qrup), 0.6%-də xroniki tromboembolik pulmoar hipertenziya (XTEPH) (4-cü qrup) aşkarlanmış, 6.8%-də isə diaqnoz müəyyən olunmamışdır (3).

Etioloji amillər fərqli olsa da, bütün PAH xəstələrdə, xüsusilə distal ( $<500$   $\mu$ m ölçüsündəki) pulmonar arteriyalarda medial hipertrofiya, intimada proliferativ və fibrotik dəyişikliklər (konsentrik, eksentrik), orta şiddətdə perivaskulyar iltihabi infiltrasiyalarla müşahidə olunan adventisial qalınlaşma, kompleks zədələnmələr (pleksiform(kələfşəkilli), dilatasiya olunmuş zədələnmələr) və trombotik zədələnmələr inkişaf etməkdədir. Bütün PAH qrupları üçün prototip olaraq qəbul edilən bu dəyişikliklər pulmonar vaskulyar rezistensiyanın (PVR) artması ilə xarakterizə olunur. PVR-in artması progressiv olaraq sağ ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır ki, xəstəliyin əsas gedişini məhz sağ mədəciyin vəziyyəti müəyyən edir (4, 5).

İrsi-genetik amillərin də xüsusi rolu haqqında məlumatlar yayılmışdır. PAH müəyyən olunan faktların 70%-də “sümük morfogen protein” reseptoru tip II (BMP2) genində “germline” mutasiyalar müəyyən olunmuşdur. Sporadik hadisələrdə isə həmin gendəki mutasiyanın nisbəti 11-40% arasında dəyişməkdədir (6). Digər bir mutasiya isə “aktivin” reseptoruna bənzər kinaza tip-1 (ALK1) genində müəyyən olunmuşdur. Hər iki gen,  $\beta$  üst ailəsindən (TGF- $\beta$ ) olan böyümə faktoru reseptorlarını kodlaşdırır. Bu reseptorların damar hüceyrələrinin proliferasiyasına nəzarət etdiyi aşkar olunmuşdur. Anadangəlmə hemorragik teleangioektaziya səbəb olan endoglin (ENG) reseptor mutasiyasının da PAH törədə biləcəyi bildirilmişdir. ALK1 və ENG reseptor mutasiyaları şəxsi ya da ailə anamnezində irsi hemorragik teleangioektaziya (Osler-Weber-Rendu sindromu) rast gəlinən PAH xəstələrində aşkar olunur (7, 8).

Pulmonar hipertenziya (PH), istirahət halında sağ ürək kateterizasiyası (SÜK) ilə dəyərləndirilən pulmonar arteriya təzyiqinin (PAT) təxminən  $PAT \geq 25$  mmHg olması şəkildə qeydə alınan hemodinamik və fiziopatoloji haldır. PAT, xüsusilə distal ( $<500$   $\mu$ m ölçüsündə) pulmonar arteriyalarda medial hipertrofiya, intimada proliferativ və fibrotik dəyişikliklər (konsentrik, eksentrik), perivaskulyar iltihabi infiltrasiya və trombotik lezyonların meydana gəlməsi nəticəsində inkişaf edən pulmonar vaskulyar rezistentliyin (PVR) artması ilə xarakterizə olunur. Pulmonar vaskulyar müqavimətin artması progressiv olaraq sağ ürək çatışmazlığı ilə nəticələnir ki, xəstəliyin əsas gedişini sağ mədəcik müəyyənləşdirir. Sağ mədəcik çatışmazlığı

yarandıqdan sonra xəstənin ümumi vəziyyəti sürətlə pozulur və müasir preparatlar belə müalicədə effekt vermir.

Ürək ritminin dəyişkənliyi müəyyən zaman müddətində sinus düyünündə meydana gələn siklik dəyişkənlikdir (11). Sağlam fərdlərdə ürək vurğuları arasındakı intervallar bərabər deyil, daimi olaraq dəyişməkdədir və bu fizioloji haldır. İdman, fiziki və emosional stress, tənəffüs və metabolik proseslər ürək ritmində dəyişikliklərə səbəb olur. Ürək avtomatizmi əsasən sinus düyünü, bəzən də keçiricilik sisteminin aşağı hissələri tərəfindən idarə olunsa da, ürək ritmi əsasən avtonom sinir sistemi ilə tənzim edilir. Avtonom sinir sisteminin komponentləri ürəklə daima tarazlıq vəziyyətindədir. Bu tarazlığın göstəricisi olan ürək ritmindəki dəyişikliklər avtonom sinir sisteminin vəziyyətini göstərir və ürəyin avtomatik idarə olunmasının meyarıdır (11, 12, 13).

Ürəyin avtonom nəzarəti simpatik və parasimpatik sinirlərlə baş verir. Simpatik sinirlər onurğa beyninin döş hissəsindən çıxıb sinus düyününə, atriiventrikulyar düyünə (AV) və bütün ürək əzələsinə paylanır. Simpatik sinir uclarından ifraz edilən norepinefrin Na və Ca kanal keçiriciliyini artıraraq, sinus düyünündə impulsların əmələ gəlmə sürətini tezləşdirir. Nəticədə impulsların ürəyin bütün hissələrinə ötürülməsi tezləşir, həmçinin qulaqcıq və mədəciklərin yığılma gücü artır. Simpatik sinir sisteminin aktivliyi stress hallarında, gündüz vaxtı yüksəlir.

Parasimpatik sinirlər (azan sinir) mərkəzi sinir sisteminin 9-cu siniri olub, ürəyə yaxın nöqtədən azan düyünü üzərindən əsasən sinus və AV düyünə, az hissəsi hər 2 qulaqcıq əzələsinə və daha az hissəsi mədəcik əzələsinə paylanır. Parasimpatik sinir uclarından ifraz olunan asetilxolin K kanal keçiriciliyini artıraraq sinus düyününün ritm sürətini azaldır. Həmçinin AV düyünü ilə qulaqcıq əzələləri arasındakı AV düyün liflərinin oyanıqlığını azaldaraq sinus düyünündən impulsların mədəciyə keçməsinə məhdudlaşdırır. Parasimpatik sinirlərin aktivliyi sakitlik, istirahət və yuxu zamanı artır (14).

İlk dəfə 1965–ci ildə Hon və Lee ana bətnindəki uşaqlarda ürək ritmindəki dəyişkənliklərdən sonra fetal stressin meydana gəldiyini söyləmişlər və bundan sonra ürək ritmindəki dəyişkənliklərin klinika ilə əlaqəsi qəbul edilməyə başlanmışdır (15). Sayers və həmmüəllifləri (1973) ürək ritminin fizioloji ritm olduğunu göstərmişlər (16). Eving və həmmüəllifləri (1970) RR məsafəsindəki fərqləri araşdırmaqla diabetli xəstələrdə avtonom neyropatiyanın müəyyən olunmasında istifadə olunan testlər hazırlamışlar (17). Wolf və həmmüəllifləri 1977-ci ildə ürək vurğu sayı azalmış xəstələrində miokard infarktından sonra letallıq göstəricilərinin yüksək olduğunu aşkar etmişlər (18). 1980-ci illərin sonunda ÜRD-in kəskin miokard infarktı ilə əlaqəli ölüm hallarında prediktor olduğu sübut olunmuşdur (19, 20, 21).

Rəqəmsal və yüksək tezlikli 24 saat qeyd edə bilən çox kanallı EKQ cihazlarının istifadəyə girməsi ilə ÜRD-in bir çox fizioloji və patoloji hallarda rolu araşdırılmağa başlanmışdır. ÜRD 5 dəqiqəlik qısa və ya 24 saatlıq uzun müddətli EKQ vasitəsilə təyin olunur (11). Hal–hazırda ürək aritmiyalarının və ürək çatışmazlığının müalicəsində çox istifadə edilən cihazların (defibrilyator və kardial resinxronizasiya cihazları) yaddaşındakı uzun müddət aparılan qeydlərdən də ÜRD parametrlərini ölçmək mümkündür (24). Sinus düyünündən çıxan implusları P dalğası əks etdirsə də, Holter cihazları P dalğalarını aşkarlamaqda çətinlik çəkir. Buna görə ÜRD təyininə asan aşkarlanan R dalğalarından istifadə edilir (23). Holter cihazının qeydiyyatı analizdən əvvəl aşağıdakı göstəricilərə əsasən kontrol edilir: Qeydiyyat ən az 100.000 vurğunu əhatə etməlidir; Qeydiyyat həm gündüz, həm də

gecəni əhatə etməlidir; Holter cihazı ektopik nəbzın əvvəlində və sonrasında R dalğalarını aşkarlamadığı üçün ektopik vurğular bütün vurğuların 20%-i keçməməlidir. Bu səbəbdən qeydiyyat ektopik vurğulardan təmizlənməlidir (22). Müayinə zamanı qeyd olunan R dalğalarının 85%-i normal R dalğaları olmalı və qeydiyyat müddəti 18 saatdan çox olmalıdır (23).

Ürək ritminin dəyişkənliyinin ölçülməsində “The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (ESC/NASPE)” tərəfindən tövsiyyə olunan standartlar və parametrlər istifadə olunmaqdadır (23). “ESC/NASPE Task Force” göstərişinə görə ÜRD ilə əlaqəli analizlər 3 qrupa ayrılır: Zaman əlaqəli (time domain methods) müayinələr; Tezliklə əlaqəli (frequency domain methods) müayinələr; Qeyri-xətti analizlər.

24 saatlıq EKQ qeydiyyatında normal vurğular arasındakı intervalın (NN aralığı) təhlilinə əsaslanır. NN aralığı 2 normal vurğu arasındakı məsafədir (R dalğası). Zamanla əlaqəli müayinələrə NN aralıqları vasitəsilə hesablanan; SDNN- Müayinə müddəti ərzində bütün NN aralıqlarının standart deviasiyası (*Standard deviation of the NN interval*), SDANN- 5 dəqiqəlik qeydlərdə bütün NN aralıqlarının standart deviasiyasının kənarçıxması (*Standard deviation of the average NN interval*), SDNN indeksi-5 dəqiqəlik qeydlərdə NN aralıqlarının standart deviasiyasının kənarçıxması və NN aralıqları arasındakı fərqdən hesablanan; RMSSD-24 saatlıq qeydlərdə ardıcıl NN aralıqları fərqlinin kvadratları cəminin kvadrat kökü

(*Root-mean-square successive difference*), pNN50- Qeydiyyat müddətində aralarında 50 msn'dən çox fərq olan qonşu NN intervallarının sayı

(*percentage of differences of successive NN intervals greater than 50 ms*) kimi parametrlər aid olunur.

NN50 cəminin NN sayına olan nisbəti

Bütün NN interval sayının maksimal uzunluqdakı NN intervalı sayına olan nisbəti.

NN intervalı vasitəsilə ölçülən parametrlər (SDNN, SDANN və SDNN indeksi) sadə göstəricilərdir. NN intervalları arasındakı fərq vasitəsilə ölçülən parametrlər (pNN50, RMSSD) qısa müddətli olan dəyişkənlikləri göstərir. Bu parametrlər ürək ritminə təsir göstərən gündəlik və digər təsirlərdən asılı olmayıb parasimpatik sistemdəki dəyişkənlikləri əks etdirirlər (11, 23).

Triangular İndeks: Qeydiyyat müddəti boyunca bütün NN aralıq sayının (ürək vurğularının cəmi) pik uzunluğundakı maksimum NN aralıq (əlaqəli pikdəki ürək vurularının cəmi sayı) sayına bölünməsiylə tapılır. Triangular indeksin (Tİ) 15-dən az olması ağır, 20-dən az olması isə orta hal kimi qəbul edilir (23).

Tezliklə əlaqəli göstəricilər gücün tezliyə və sıxlığa görə necə paylanması haqqında məlumat verir. Bunun üçün güc spektral sıxlığı (“Power Spectral Density”) analizi istifadə olunur. Göstəricilər sadə olmasına baxmayaraq texniki baxımdan çətin təyin olunur. Müxtəlif tezliklərdə periodik ürək vurğusu osilyasiyasından faydalanaraq ürək ritminin dəyişməsi haqqında məlumatlar əldə olunur (11, 23).

Spektral analiz üçün qısa (2-5 dəq) və uzun (24 saat) müddətli qeydlər istifadə olunur. Həm uzun, həm də qısa müddətli qeydlərdən; çox aşağı tezlik (very low frequency: VLF), aşağı tezlik (low frequency: LF) və yüksək tezlik (high frequency: HF) olmaqla üç əsas spektral parametərə uyğun hesablanır. Ultra aşağı tezlikli (ultra low frequency: ULF) parametr yalnız uzunmüddətli qeydlərə əsasən hesablanır. AT və YT tezliyi ümumi gücün yalnız 5%-i təşkil edir. Geri qalan hissəni əmələ gətirən

ÇAT ve UAT tezliklərinin fizioloji tərkib hissələri naməlum olduğundan klinik istifadəsi məhduddur(11). Termorequlyasiyanın renin-angiotenzin-aldosteron sistemi və periferik vazomotor tonus ilə əlaqəli olduğu güman edilir (25) . Uzun müddətli qeydlərdə AT və YT parametrlərinə təsir göstərən fizioloji mexanizmlər sabit qalmayıb dəyişməkdədir. 24 saatlıq qeydlərin incələnməsindən əldə edilən ya da 24 saatlıq qeydlərin 5 dəqiqəlik periodlarından əldə edilən spektral parametrlərin ədədi ortası AT və YT dəyərlərinə yaxındır. Lakin bu dəyərlər sərbəst müvazinət haqqında əhatəli məlumat vermədiyindən tezliklə əlaqəli göstəricilər üçün qısa müddətli qeydlərə üstünlük verilir (23).

Total gücdəki dəyişiklikləri və ətraf mühit faktorlarının minimuma endirmək üçün AT normallaşdırma modulu (ATnu) və YT normallaşdırma modulu (YTnu) istifadə olunur:

$$ATnu = AT/(Total\ Güc - \dot{C}AT) \times 100; YTnu = YT/(Total\ Güc - \dot{C}AT) \times 100$$

Kliniki araşdırmalarda AT, YT, bunların nisbəti (AT/YT), ATnu və YTnu istifadə olunur. AT simpatik sistemin aktivliyini göstərir və gündüz vaxtı yüksək olur. YT isə parasimpatik sistemin aktivliyi göstərir və gecə yüksək olur. Ruhi stress, ayaq üstə durma, 90 dərəcə çevrilmə testi, koronar və yuxu arteriyalarının tıxanması AT-i artırır. YT isə üzə soyuq vurması zamanı və tənəffüslə artır. AT/YT nisbəti də simpatovaqus tarazlığının göstəricisidir (11). Zamanla əlaqəli parametrlərlə tezliklə əlaqəli parametrlər (SDNN Tİ ilə Total güc arasında, SDANN ilə UAT, SDNN indeksi ilə 5 dəqiqəlik orta total güc və pNN50, RMSDD ilə YT) arasında güclü korrelyasiyalar müşahidə olunur

Aparılan araşdırmalarda qeyri-xətti xüsusiyyətlərin ölçülmə-sində Fourier spektrinin 1/f ölçülü şəkilləri, D2 korrelyasiya ölçüsü, Lyapunov eksponent hesabı, Poincare kəsimləri, Kolmogorov entropiyası və *detrended fluctuation* analizləri istifadə olunur (23).

Yaş və cinsiyyətə görə ÜRD parametrləri araşdırılmış və 30 yaşdan aşağı qadınlarda kişilərlə müqayisədə ÜRD-in zamanla əlaqəli parametrlərinin aşağı olduğu müəyyən edilmişdir. Umetani və həmmüəlliflərinin apardığı araşdırmada 30 yaşdan yuxarı şəxslərdə cinsiyyətin ÜRD-ə təsirinin azaldığı, 50 yaşdan yuxarı şəxslərdə isə ümumiyyətlə olmadığı aşkar olunmuşdur (26). Antelmi və həmmüəlliflərinin 653 sağlam fərd üzərində apardığı araşdırmada ÜRD-in ürək yığılma sürəti ilə tərs mütənəsb olduğu, ÜRD parametrlərinin yaş artdıqca azaldığı və bu azalmanın kişilərdə daha qabarıq olduğu müəyyən edilmişdir (27).

Bəzi müəlliflərə (11) görə gecə parasimpatik (vaqal) aktivliyin göstəriciləri, gündüz isə simpatik aktivliyin göstəriciləri artır, bir qisminə görə isə qısa müddətli və ya xroniki siqaret çəkənlərdə azan sinirin təsiri (YT) azalır, AT/YT nisbəti artır. Siqaret çəkməyi tərgitdikdə isə bu təsir (pNN50 artması) artır (28).

Artıq çəkili və piylənmə xəstəliyi olan şəxslərdə ÜRD parametrləri yüksəlmiş, parasimpatik aktivliyi göstərən YT isə azalmışdır. Belə şəxslərin çəkisi azaldıqda parametrlərin normaya döndüyü (YT artması) aşkar olunmuşdur (29).

Hipodinamiya ÜRD-ə təsirinə aid fikirlər mövcuddur. Belə şəxslərdə bazal SDNN, YT parametrlərinin azaldığı və fiziki aktivlikdən sonra artdığı göstərilmişdir (30).

Dəmir defisitli anemiyası olan və beta-talassemiyalı xəstələrdə bütün ÜRD parametrləri azalmışdır (31). Xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə hemoqlobin səviyyəsi normallaşdırıldıqdan sonra ÜRD parametrləri düzəlməmiş, lakin simpatik aktivliyi göstərən AT azalmışdır (32). Tiroid vəzinin disfunksiyası olan qadınlarda

aparılan araşdırmalarda simpatovaqal tarazlığın dəyişməsi, simpatik təsirin artdığı və vaqal təsirin azaldığı göstərilmişdir. Ancaq bu tarazlıq dəyişməsi hipertireoidli xəstələrdə hipotiroidli olanlara nisbətən daha nəzərəçarpan olmuşdur (33). Hipertiroidli xəstələrdə AT və AT/YT parametrlərinin artması, digər bütün tezlik parametrlərinin azalması müəyyən edilmişdir. Tiroid vəzinin funksiyaları bərpa edildikdən sonra bütün tezlik parametrləri düzələrək sağlam nəzarət qrupunda olanlara yaxın olmuşdur (34). Plazmada tiroid hormonun səviyyəsi ilə ÜRD parametrləri arasında uyğun korrelyasiya aşkar edilmişdir (34, 35). Kardiovaskulyar xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan dərman qrupları da ÜRD-ə təsir etməkdədir. Beta reseptor blokatorlarının təsirindən ÜRD artır (36, 37). Kəskin miokard infarktından sonra propranolol istifadə edən qrupda nəzarət qrupuna görə YT artışı müəyyən olunmuşdur. Həmçinin propranolol səhər saatlarında qəbulu AT/YT artışı da dayandıraraq ölüm təhlükəsini azaldır (38). Diltiazam və digər kalsium antoqonistləri də simpatik aktivliyi azaldır, ancaq beta blokatorlardan fərqli olaraq parasimpatik aktivliyi artırırlar (39, 40). Diqoksin AT'yi azaldaraq, YT'-ə isə təsir etmədən AT/YT nisbətini azaldır. Uzun müddətli diqoksin istifadəsi zamanı RMSSD və pNN50 səviyyələri (parasimpatik aktivliyi) də yüksəlməkdədir (41, 42).

ÜRD-in kardiovaskular xəstəliklərdəki proqnostik əhəmiyyəti çoxsaylı tədqiqatlarda araşdırılmışdır. Miokard infarktı keçirmiş, işemik və nonişemik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə azalmış ÜRD-in ölüm hallarının atması ilə əlaqəli olduğu müəyyən olunmuşdur. Həmçinin anormal ÜRD şəkərli diabet(ŞD), xroniki qaraciyər xəstəliyi, hipoksik ağciyər xəstəliyi, metabolik sindrom, böyrək xəstəliyi, HIV kimi bir çox xəstəliklərdə tədqiq olunmuşdur.

*Hipertenziya* – Geniş istiqamətli epidemioloji araşdırmalarda ÜRD ilə qiymətləndirilən vaqal tonusun hipertenzialı olanlarda normal təzyiqi olanlara nisbətən aşağı olduğu göstərilmişdir. Ayrıca vaqal tonusu azalan şəxslərdə hipertenziya yaranma riski daha yüksəkdir (43).

*Şəkərli diabet* – ŞD diaqnozu qoyulan xəstələr aclıq qlükozası normal olanlarla müqayisə edildikdə AT səviyyəsinin aşağı olduğu ortaya çıxır. ŞD xəstələrində YT və AT/YT nisbəti də azalmışdır (44). Azalma zamanla əlaqəli parametrlərdə də müşahidə olunmuşdur. ŞD ilə əlaqəli avtonom neyropatiya əmələ gəldikdən sonra 5 il ərzində letallıq göstəricisi 50%-ə yaxın olur. Buna görə subklinik dövrdə neyropatiyanın aşkar olunmasında ÜRD parametrləri böyük əhəmiyyət daşıyır (11, 23).

*Miokard infarktı* – infarkt sonrası ÜRD-də azalma vaqal aktivliyin azalmasını, simpatik aktivliyin artmasını və elektrik qeyri-stabilliyi göstərir. ÜRD-də bu azalmanın mexanizmi tam olaraq bilinmir və bununla yanaşı ürək mənşəli nevrал fəaliyyətdəki pozulma ilə bağlı olduğu düşünülür. Kəskin miokard infarktı keçirmiş xəstələrdə aparılmış çalışmalarda SDNN < 70 ms, TI < 20 olması aritmiyaların əmələ gəlməsiylə və letallıq göstəricisi ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir (45). Hətta aşağı ÜRD olan infarkt keçirmiş xəstələrdə illik ölüm göstəricisi yüksək ÜRD-i olan xəstələrdən çox olmuşdur (46). Bu istiqamətdə aparılan araşdırmalarda keçirilən miokard infarktından sonra SDNN < 70 ms olan xəstələrdə digər faktorlardan asılı olmayaraq gələcək 3 il içərisində ölüm riskinin 4 qat yüksək olduğu müəyyən edilmişdir (46). ÜRD rəhbərliyində kəskin miokard infarktı keçirən xəstələrdə ilkin hospitalizasiya zamanı, evə yazılmadan öncə (1-3 həftə) və 1-ci ilin sonunda rutin olaraq ÜRD parametrlərinə görə müayinə tövsiyə olunur (23).

*Ürək çatışmazlığı* – Ürək çatışmazlığı (ÜÇ) olan xəstələrdə sistolik disfunksiyanın ilkin mərhələsində, asimptomatik dövrdə ÜRD-də azalma müşahidə olunur. Zamanla əlaqəli parametrlərdəki azalma ilə xəstəliyin şiddəti arasında paralellik mövcuddur. ÜÇ-nin başlanğıc mərhələsində simpatik sinirlərin aktivliyinin artması və parasimpatik tonusun azalması AT parametrinin yüksəlməsinə, YT parametrinin isə azalmasına səbəb olur.  $\beta$ -adrenergik reseptor həssaslığındakı funksional pozğunluq və simpatik aktivliyin bütün hissələrində meydana gələn qüsurlar buna səbəb ola bilər (47, 48). ÜRD parametrləri içində SDNN ÜÇ olan xəstələrdə ölüm səviyyəsini göstərən ən başlıca prediktordur (49).

*Ani Ölüm* – ÜRD-in ani kardioloji ölüm üçün proqnostik dəyəri aşağıdır və digər ani ölüm göstəriciləri ilə birgə istifadə olunması tövsiyyə olunur (50).

ÜRD ilə əlaqəli kardioloji və non-kardioloji mövzularda çoxlu saylı araşdırılmaların aparılmasına baxmayaraq klinik istifadə üçün iki sahədə – kəskin miokard infarktı yaranma təhlükəsində və diabetik neyropatiyada əhəmiyyəti sübut olmuşdur (11, 23).

Beləliklə, ürək ritminin dəyişkənliyi (ÜRD) müddət ərzində sinus ritmində olan siklik dəyişikliklər kimi qeyd olunur, başqa sözlə ortalama ürək ritmi çevrəsində olan ürək vurğusunun dalğalanmasıdır. ÜRD ölçülməsi, simpatik-parasimpatik müvazinət haqqında məlumat verdiyindən kardiak avtonom tonusun ölçüsü və kardiorespirator sistemin göstəricisi kimi qiymətləndirilir. ÜRD analizi, seçilmiş xəstə populyasiyasında letallıq riskinin təyin olunmasında və avtonom siqnallara sinoatrial cavabların qiymətləndirilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. ÜRD-nin depressiyasının (azalmasının) klinik əhəmiyyəti 2 istiqamətdə isbat olunmuşdur: 1) Kəskin miokard infarktından sonra risk təyininə 2) Diabetik neyropatiyanın erkən markeri olaraq.

Pulmonar Hipertenziya xəstələrində ürək ritminin dəyişkənliyini araşdıran tədqiqatlar sayca azlıq təşkil etməkdədir (9, 10). Yetkin PH-lı xəstələrdə ÜRD parametrlərinin xəstənin klinik vəziyyəti ilə əlaqəsini və proqnostik göstərici olaraq əhəmiyyətini göstərən araşdırma yoxdur. Bu baxımdan araşdırmada PH-lı xəstələrdə bütün ÜRD parametrlərini (zaman və tezlik ölçüləri) dəyərləndirmək, bunların klinik əlamətlər ilə əlaqəsini müəyyənləşdirmək və xüsusilə müşahidə müddətində proqnostik marker olaraq əhəmiyyətini ortaya çıxarmaq nəzərdə tutulur.

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

1. Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. Lancet. 1998 Aug 29;352(9129):719-25.
2. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al., Fishman AP, Goldring RM, Groves BM, Koerner SK. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. Ann Intern Med. 1987 Aug;107(2):216-23.
3. Gabbay E, Yeow W, Playford D. Pulmonary arterial hypertension (PAH) is an uncommon cause of pulmonary hypertension (PH) in an unselected population: the Armadale echocardiography study. Am J Resp Crit Care Med 2007;175:A713.
4. Rubin LJ. Pathology and pathophysiology of primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1995; 75 (Suppl): 51A-54A.
5. Kayıkçıoğlu M. The etiopathogenesis of pulmonary hypertension: inflammation, vascular remodeling. Anadolu Kardiyol Derg. 2010 Aug;10 Suppl 1:5-8. doi: 10.5152/akd.2010.113.
6. Machado R, Eickelberg O, Elliott CG, et al., Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54:S32–S42.
7. Trembath RC, Thomson JR, Machado RD, et al., Clinical and molecular genetic features of pulmonary hypertension in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. N Engl J Med 2001;345:325–334
8. Chaouat A, Coulet F, Favre C et al. Endoglin germlike mutation in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia and dexfenfluramine associated pulmonary arterial hypertension. Thorax 2004; 59: 446-8.
9. Wensel R, Jilek C, Dörr M, et al., Impaired cardiac autonomic control relates to disease severity in pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2009 Oct;34(4):895-901.
10. Lammers AE, Munnery E, Hislop AA, Haworth SG. Heart rate variability predicts outcome in children with pulmonary arterial hypertension. Int J Cardiol. 2010 Jul 9;142(2):159-65.
11. Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp hızı değişkenliği. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 238-245.

12. Pieper SJ, Hammill SC. Heart rate variability: technique and investigational applications in cardiovascular medicine. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 955-964.
13. Schwartz PJ, Zipes DP. Autonomic modulation of cardiac arrhythmias. In: Zipes DP, Jalife I (eds). *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 300-314.
14. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. Tibbi Fizyoloji, Çeviri:Çavuşoğlu H. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti., 2001:107-113
15. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynec* 1965; 87: 814-826.
16. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973; 16: 17-32.
17. Ewing DJ, Martin CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetic Care* 1985; 8: 491-498.
18. Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Australia* 1978; 2: 52-53.
19. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, and the Multicenter Post-infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-262.
20. Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm AJ. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J* 1989; 10: 1060-1074.
21. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RCi et al., Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 164-171.
22. Phyllis K.Stein. Assessing Heart Rate Variability from Real-World holter Reports. *Car Electrophy Rev.*2002;6:239-244
23. Task Force of The European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability-standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 1996; 17: 354-381.
24. Ayesha Hasan, Vince Paul. Telemonitoring in chronic heart failure. *European Heart Journal* (2011) 32, 1457–1464.
25. Vanderlei LCM. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2009; 24(2): 205-217
26. Umetani K, Singer DH, McCraty R, Atkinson M. 24 hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31: 593-601.
27. Antelmi I, de Paula RS, Shinzato AR, et al., Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *Am J Cardiol* 2004;93:381–5.
28. Hayano J, Yamada M, Sakakibara Y, et al. Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am J Cardiol* 1990;65:84–8.
29. Petretta M, Bonaduce D, de Filippo E, et al. Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *Eur J Clin Invest* 1995;25:826–32.
30. Rennie KL, Hemingway H, Kumari M, et al., Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in a British study of civil servants. *Am J Epidemiol* 2003;158:135–43.
31. Yokusoglu M, Nevruz O, Baysan O, et al., The altered autonomic nervous system activity in iron deficiency anemia. *Tohoku J Exp Med*. 2007 Aug;212(4):397-402.
32. Furuland H, Linde T, Englund A, Wikström B. Heart rate variability is decreased in chronic kidney disease but may improve with hemoglobin normalization. *J Nephrol*. 2008 Jan-Feb;21(1):45-52.
33. Karthik S, Pal GK, Nanda N, et al., Sympathovagal imbalance in thyroid dysfunctions in females: correlation with thyroid profile, heart rate and blood pressure. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2009 Jul-Sep;53(3):243-52.
34. Chen JL, Chiu HW, Tseng YJ, Chu WC. Hyperthyroidism is characterized by both increased sympathetic and decreased vagal modulation of heart rate: evidence from spectral analysis of heart rate variability. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006 Jun;64(6):611-6.
35. Xu L, Li CS. Relationship between heart rate variability and serum levels of thyroid hormones, cortisol and prognosis in patients with systemic inflammatory response syndrome. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2007 Mar;19(3):160-4.
36. Silke B, Guy S, Riddell JG. Effects of beta-adrenoceptor agonists and antagonists on heart-rate variability in normal subjects assessed using summary statistics and nonlinear procedures. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1997 Dec;30(6):817-23
37. Haberthür C, Schächinger H, Langewitz W, Ritz R. Effect of beta blockade with and without sympathomimetic activity (ISA) on sympathovagal balance and baroreflex sensitivity. *Clin Physiol*. 1999 Mar;19(2):143-52.
38. Lampert R, Ickovics JR, Viscoli CJ, et al., Effects of propranolol on recovery of heart rate variability following acute myocardial infarction and relation to outcome in the Beta-Blocker Heart Attack Trial. *Am J Cardiol*. 2003 Jan 15;91(2):137-42.
39. Bekheit S, Tangella M, el-Sakr A, et al., Use of heart rate spectral analysis to study the effects of calcium channel blockers on sympathetic activity after myocardial infarction. *Am Heart J*. 1990 Jan;119(1):79-85.
40. Kawano Y, Makino Y, Okuda N, et al., Effects of diltiazem retard on ambulatory blood pressure and heart rate variability in patients with essential hypertension. *Blood Press Monit*. 2000 Jun;5(3):181-5.
41. Vardas PE, Kanoupakis EM, Kochiadakis GE, et al., Effects of long-term digoxin therapy on heart rate variability, baroreceptor sensitivity, and exercise capacity in patients with heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1998 Mar;12(1):47-55.
42. Slatton ML, Irani WN, Hall SA, et al., Does digoxin provide additional hemodynamic and autonomic benefit at higher doses in patients with mild to moderate heart failure and normal sinus rhythm? *J Am Coll Cardiol*. 1997 May;29(6):1206-13.
43. Liao D, Cai J, Barnes RW, et al. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens* 1996;9:1147–56.
44. Liao D, Cai J, Brancati FL, et al. Association of vagal tone with serum insulin, glucose, and diabetes mellitus—the ARIC Study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995;30:211–21.
45. La Rovere MT, Bigger Jr JT, Marcus FI, et al., Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet* 1998;351:478–84.
46. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of acemilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004;109:990–6.
47. Brunner-La-Rocca HP, Esler MD, Jennings GL, Kaye DM. Effect of cardiac sympathetic nervous activity on mode of death in congestive heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1136–43.



48. Mortara A, La Rovere MT, Signorini Met al. Can power spectral analysis of heart rate variability identify a high risk subgroup of congestive heart failure patients with excessive sympathetic activation? A pilot study before and after heart transplantation. Br Heart J 1994;71:422–30.
49. Nolan J, Batin PD, Andrews R, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-Heart). Circulation 1998;98:1510–6.
50. Kudaiberdieva G, Görenek B, Timuralp B. Heart rate variability as a predictor of sudden cardiac death. Anadolu Kardiyol Derg. 2007;7(suppl 1):68-70.

Daxil olub: 29.06.2018.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ: СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Султанова Т.А., Ахундов Р.А.**

*Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра неврологии и отдел фармакологии НИЦ.*

Согласно Международной Лиге по Борьбе с Эпилепсией (2005), эпилепсия - это заболевание головного мозга, характеризующиеся устойчивой предрасположенностью к эпилептическим припадкам и негативными нейробиологическими, когнитивными, психосоциальными последствиями этого состояния [2,12,13,38,40,53,56]. В контексте этого, травматическая эпилепсия рассматривается как разновидность эпилепсии, при которой образование эпилептического очага имеет достоверную причинно-следственную связь с ранее перенесенной травмой, которая клинически проявляется повторными неспровоцированными эпилептическими припадками [10,16,37,48]. Травматические повреждения головного мозга (ТПМ) или черепно-мозговые травмы (ЧМТ) составляют 20% симптоматических эпилепсий в общей популяции и 5% всей эпилепсии [8,28,42,45]. Церебральная травма чаще всего связана с падениями, дорожными авариями на которые приходится свыше ½ всех травматических случаев. Вследствие удара по голове или других причин происходит быстрое смещение мозга в пределах черепной коробки.[16, 28,33] При этом наряду с первичным повреждением мозга, связанным с непосредственным физическим воздействием, выделяют вторичное повреждение, вызванное нарушением церебрального кровотока, либо повышением внутричерепного давления.

### Эпидемиология ЧМТ.

Ряд авторов провели эпидемиологический обзор ЧМТ и определили, что частота их составляет от 180 до 250 на 100 тысяч в год [22,24,34]. Распространенность ЧМТ в Европе составляет в среднем 235 на 100 тысяч населения, в США 200-610 на 100 тысяч, в России - 630 на 100 тысяч, в Азербайджане 350 на 100 тысяч населения, при этом рост заболеваемости за последние 7 лет составил 17%, а смертность за последние 10 лет снизилась на 46%. Большинство случаев приходится на детский, подростковый и молодой возраст. Обстоятельства, приводящие к ЧМТ в основном связаны с дорожно-транспортными происшествиями и злоупотреблением алкоголя [3,16, 19,28,34,38,49].

В развитых странах травматизм в структуре причин смерти населения следует за сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, а по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу ЧМТ занимает первое место [16,24,28].

### Предикторы ПТЭ

В настоящее время нет сомнения в том, что высокая частота формирования ПТЭ после тяжелой и средне-тяжелой ЧМТ достоверно зависит от характера травмы и её клинических проявлений в острый период. Частота припадков у пациентов с ПТЭ широко варьирует даже в пределах целой гомогенной популяции. Наиболее последовательным фактором риска является наличие внутричерепного кровотечения, что может привести к увеличению риска посттравматических припадков на 30%. Наличие субдуральной гематомы, контузия мозга, множественные факторы риска тяжелого травматического повреждения мозга также повышают общий уровень ПТЭ.

Опубликованные данные о 35 летнем отчете из Вьетнамского Исследования Травм Головы показали, что пациенты с пенетрирующими травмами головы входят в группу высокого риска развития ПТЭ в десятилетие после травмы [52.] Общий риск развития ПТЭ в различных исследованиях варьирует от 9 до 42% и особенно велик при внутричерепных гематомах, проникающих и огнестрельных повреждениях мозга. Высокая вероятность развития эпилепсии в отдаленном периоде травмы определяется следующими факторами: длительное коматозное состояние больного (более 24 ч); повреждение моторной области полушария мозга, медиобазальных отделов лобной и височной долей мозга; наличие вдавленных переломов черепа, наличие приступов в течение 2-3 недель острого периода травмы; злоупотребление алкоголем и перинатальная патология в анамнезе [16,59]. Согласно данным [11], основным предиктором посттравматической эпилепсии является сдавление головного мозга, что по его мнению, обусловлено грубыми расстройствами функционирования активирующих и тормозящих влияний на уровне ствола головного мозга вследствие возникновения в нем мелкоочаговых кровоизлияний и ишемических нарушений. Другие исследователи выделяют в качестве основных предикторов посттравматической эпилепсии у лиц с легкой ЧМТ иные факторы - получение легкой закрытой ЧМТ в условиях военных действий [18], неадекватное лечение в острый период травмы, алкоголизм, фебрильные судороги или однократный неспровоцированный генерализованный судорожный эпилептический припадок в анамнезе до получения легкой черепно-мозговой травмы [2,25].

В литературе широко дискутируется вопрос о роли других факторов, определяющих различные аспекты эпилептогенеза ПТЭ у лиц с легкой ЧМТ в анамнезе. Работы последних лет с использованием новых высокочувствительных методик структурной нейровизуализации убедительно доказывают, что формирование очаговых структурных изменений для сотрясения головного мозга не характерно [30]. В этой связи, по мнению авторов, в развитии посттравматической эпилепсии после сотрясения головного мозга первостепенную роль играет личностная значимость травмы для больного, молодой возраст пациентов, наличие в анамнезе факторов врожденной и наследственной предрасположенности к эпилепсии [32,25].

### Клиническая характеристика и механизмы развития ПТЭ.

Посттравматические припадки и посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) являются осложнением травматического повреждения мозга [1,10,42,48,53]. Они относятся к периодическим и неспровоцированным посттравматическим припадкам, которые происходят по меньшей мере через неделю после травматического повреждения мозга [30,31,42,53]. Припадки в течение первой недели после ЧМТ считаются спровоцированными, в то время как судороги, происходящие через неделю после ЧМТ считаются проявлением посттравматической эпилепсии [20,31,37,42,53]. Таким образом, следует

выделять ранние и поздние посттравматические эпилептические припадки (РПЭП и ППЭП): первые возникают чаще в течение 1-ой (в некоторых случаях и 2-й недели после травмы), поздние - спустя 1-2 недели после травмы. Механизмы развития РПЭП и ППЭП различны [1,37,42,53]. В остром периоде ЧМТ эпилептическая активность есть результат корковых повреждений и своеобразный неспецифический ответ на интенсивное физическое воздействие (механизмы первичного поражения мозга). В отдаленном периоде, предположительно имеют значение повреждающее действие свободных радикалов и эксайтотоксичность, вызванная накоплением глутамата (механизмы отсроченного вторичного поражения мозга) [13, 51,59]. Важную роль при этом играют нарушения клеточного и гуморального иммунитета, дезинтеграция функций вегетативной и гуморально-эндокринной регуляции, травматическое повреждения мозга, когнитивные нарушения, наличие внутрочерепного кровотечения и ранние посттравматические припадки, которые развиваются у 2,6% детей и 1,8% взрослых [2,4,6,8 12,13,23,38,43,53]. Вероятность возникновения их в остром периоде ЧМТ увеличивается с уменьшением возраста пострадавших и с нарастанием тяжести повреждений, присоединением некоторых отягощающих факторов (очаговый неврологический дефицит, вдавленные или линейные переломы черепа). При тяжелых травматических поражениях мозга РПЭП наблюдаются приблизительно у 30% детей и 10% взрослых; они могут быть и фокальными и генерализованными тонико-клоническими, однако наиболее часто встречаются парциальные припадки [21,25,48]. В некоторых случаях у одного пациента могут быть припадки обоих типов. В общем, появление РПЭП у больных, перенесших ЧМТ, в дальнейшем увеличивает риск развития эпилепсии с 3 до 25% и более опасны для лиц старше 15 лет. Однако большинство пострадавших имеют благоприятный прогноз, приступы у них не повторяются. Особо следует выделить РПЭП, возникающие в момент травмы или в течение первых суток после нее [1,20,37,42,53].

Одно популяционное исследование оценило, что 86% пациентов с одним риском приступа, возникающим как минимум через неделю после ЧМТ, в течение второго года имели второй припадок [39,44 ]. Во втором популяционном исследовании сообщалось о кумулятивной заболеваемости посттравматической эпилепсией как 9.1 на 100 человек впервые 3 года после ЧМТ [39,53]. Следует отметить, что возникновение одного или нескольких ППЭП еще не означает формирования ПТЭ. Необходимо подчеркнуть, что приблизительно у 20% пациентов с ППЭП наблюдается 1 единственный приступ. У 50% пострадавших с ППЭП припадками их бывает 3 или меньше, затем наступает спонтанная ремиссия [31,39,20,53].

По данным [17] выделяют 3 основных периода формирования посттравматической эпилепсии и других клинических синдромов травматической болезни мозга: острый, промежуточный и отдаленный. Острый период - промежуток времени от момента повреждающего воздействия травмы головного мозга до стабилизации нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего

[16,17,29,33]. Продолжительность этого периода составляет от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы травматического повреждения мозга (ЧМТ). В промежуточный период происходит рассасывание и организация поврежденных участков мозга, а также максимально полное включение компенсаторно-приспособительных процессов, что сопровождается полным или частичным восстановлением функций мозга [16,17]. Длительность

этого периода: при тяжелой черепно-мозговой травме – до 6, при средне-тяжелой – до 4, при легкой – до 2 месяцев. В отдаленном периоде, при благоприятном его течении, наблюдается клинически полная или почти полная компенсация нарушенных при ЧМТ функций мозга [16,17]. В случаях неблагоприятного течения отмечаются клинические проявления не только самой травмы, но также сопутствующих структурных, функциональных и декомпрессивных процессов – в первую очередь спаечных, рубцовых, атрофических, гемо-ликвор-циркуляторных, вегетативно-висцеральных и аутоиммунных [4,16,17,21,32]. Продолжительность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогрессивном течении повреждения мозга – не ограничена. Формирование тяжелых клинических синдромов при ЧМТ наблюдается преимущественно в отдаленном (реже в промежуточном) периоде травматической болезни, что в первую очередь, соотносится с различными критериями самой ЧМТ и характером неврологических синдромов [10,22,23].

При анализе клиники эпилептических припадков большинство ученых сходятся во мнении, что среди парциальных припадков у них чаще встречаются припадки, свидетельствующие о медиобазальной височной или лобной локализации эпилептического очага.

Поскольку в абсолютном большинстве случаев ПТЭ представляет собой локально обусловленную симптоматическую эпилепсию, её основополагающим патоморфологическим звеном являются первичные очаговые макро- и микроструктурные изменения, преимущественно в коре или корково-подкорковых структурах больших полушарий, т.е. эпилептогенный очаг [42,58]. Он образуется при тяжелой и средне-тяжелой ЧМТ, как непосредственно в остром (очаги размозжения, внутричерепные гематомы и другие грубые очаговые структурные дефекты), так и в последующие периоды травматической болезни. К числу последних относятся – очаговые атрофии, кисты, слипчивые и кистозно-слипчивые процессы в оболочках, очаги кальцификации, очаговое разрежение нейронов и другие ультраструктурные изменения [13,14,27,32,46,47]. Большинство авторов сходятся во мнении, что сроки формирования эпилептического очага, непосредственно продуцирующего чрезмерные нейронные разряды, и сроки появления первых эпилептических припадков значительно меньше после тяжелой и средне-тяжелой, нежели после легкой ЧМТ [13,14,20,53]. По данным ряда авторов [8,42,48,53,56] критическим периодом для появления первых эпилептических припадков у этих больных являются первые 18 месяцев после травмы, хотя в 25% случаев возможно развитие ПТЭ через 4 года и более.

#### Клинические последствия ЧМТ.

Большая часть хронических больных неврологического профиля имеет травматический анамнез, страдающая теми или иными последствиями ЧМТ [4,8,11,16,18]. Под последствиями ЧМТ следует понимать, в отличие от осложнений, эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов, в ответ на повреждение головного мозга и его покровов [8,11,16,18,21,22,25,32,37].

В остром и подостром периоде травматического повреждения мозга (мозговой травмы) может формироваться так называемый посткоммоционный синдром, включающий головные боли, слабость, утомляемость, головокружение, снижение концентрации внимания, нарушения сна, раздражительность, эмоциональную лабильность, повышенную чувствительность к шуму и яркому свету и другие неспецифические симптомы [5,8,9,22, 25,29,55].

При хроническом ТПМ встречается широкий спектр расстройств, которые сохраняются в течение многих лет после травмы. Одним из основных является нейрокогнитивный дефицит, состоящий из нарушений памяти, внимания, исполнительных функций и обучения. Нейрокогнитивные нарушения в числе одних из основных причин снижения и стойкой утраты трудоспособности индивидами, перенесшими ЧМТ [4,6, 9,12,15,21,23,29,38].

Следует подчеркнуть, что последствия мозговой травмы могут состоять не только из неврологических и психических расстройств, а также включают в себя поражение внутренних органов, вызванное, в частности, нейроэндокринными факторами. Так, ряд авторов отмечают дефицит гормона роста как проявление гипопитуитаризма у 35-48 % больных с ТПМ и связанных с этим дефицитом висцеральное ожирение и другие обменные нарушения. [43].

По сведениям [10] при обследовании 697 больных с различными последствиями ЧМТ в период от 6 месяцев до 15 лет после травмы, базисными являются следующие посттравматические неврологические синдромы: астенический, сосудистый (преимущественно вегетативно- дистонический), ликвородинамический, церебрально-очаговый, посттравматической эпилепсии, психоорганический. Среди вышеперечисленных синдромов одним из наиболее сложных в социальном, диагностическом и лечебном плане является синдром, характеризующийся таким распространенным заболеванием, как эпилепсия.

Последствия тяжелой и средне-тяжелой посттравматической эпилепсии, приводящие к возникновению других клинических синдромов, многообразны и включают в себя как структурные изменения, так и клинико-неврологические нарушения функционального и необратимого характера с энцефалопатическими нарушениями. Процесс их формирования начинается непосредственно после травмы и носит непрерывный характер [28,29,33].

#### Диагностические критерии и лечение ПТЭ.

При диагностике ПТЭ основное внимание уделяется компьютерной томографии (КТ), ЭЭГ и МРТ на фоне ЧМТ с целью оценки риска заболевания. Годовое проспективное исследование, оценивающее клинический прогресс ЭЭГ и КТ с 4-мя запланированными интервалами выявили, что некоторые пациенты в этом исследовании подверглись также МРТ обследованию. Результаты показали корреляцию ПТЭ с РПЭП, лобные или височные поражения на неотложной компьютерной томографии, развитие ЭЭГ фокуса через 1 месяц после ЧМТ, на МРТ выявлялась выраженная гиперинтенсивность в кортикальных областях, включая гемосидерин [42,53]. В 2003 году Американская Академия Неврологии в качестве практического параметра для профилактического использования ПЭП при тяжелой ЧМТ также ссылается на необходимость дальнейшего исследования полезности ЭЭГ при дифференциации пациентов с повышенным риском развития ПТЭ [35]

Согласно данным [13,14,42], анатомическая локализация эпилептического очага, основанная на клинической семиологии припадков и визуальном анализе скальповой ЭЭГ, возможна только в наиболее простых случаях одноочаговой посттравматической эпилепсии. Тем не менее, при многоочаговой ПТЭ изменения на скальповой ЭЭГ носят в основном диффузный характер и ограничиваются одним фокусом очаговой пароксизмальной активности даже при полиморфных частых припадках на фоне длительного течения заболевания. Оценка результатов рутинной ЭЭГ при ее визуальном анализе связана с определенными трудностями. Об этом свидетельствует выявление невысокой частоты пароксизмальной активности при эпилепсии, составляющая по данным скальповой (рутинной) ЭЭГ в покое

35-50%, а в условиях функциональных нагрузок- 65-70%. У больных с приступами не эпилептической природы пароксизмальная активность встречается в межприступный период в 20-40% случаев. По данным ряда авторов [13,14] пароксизмальная активность наблюдается у 3-8% здоровых лиц, 7-10% подростков и 16% детей младшего возраста. Поэтому многие исследователи считают, что по результатам рутинной ЭЭГ трудно сделать вывод о специфичности изменений биоэлектрической активности мозга при многих формах эпилепсии.

При ПТЭ проведение МРТ – исследования головного мозга предпочтительнее по отношению к КТ, так как оно позволяет выявить микроочаговые изменения либо в области травмы, либо в контралатеральной гемисфере (по механизму противоудара) даже в отсутствии изменений при КТ –исследовании. Наиболее часто посттравматические изменения при ПТЭ имеют локализацию в височных и лобных отделах мозга, более редко в теменных и затылочных отделах. У 30-40% больных с различными формами симптоматической эпилепсии (включая ПТЭ) при МРТ не удается выявить какие-либо структурные поражения мозга, что обусловлено определенными границами разрешающей способности МРТ. Особый интерес для диагностики эпилепсии представляет использование протонной магнитно-резонансной спектроскопии (H MRS) и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), при которых выявляются очаговые биохимические изменения в проекции эпилептического очага. Не во всех случаях диагноз посттравматической симптоматической эпилепсии имеет топическое и клиничко-патогенетическое подтверждение. В ряде случаев не наблюдается полного соответствия очагового неврологического дефицита и локализации структурных изменений мозговой ткани вследствие перенесенной ЧМТ (по данным КТ или МРТ), очага эпилептической активности на ЭЭГ и соответствующих данных локализации поражения парциальных или вторично-генерализованных приступов [34].

До недавнего времени длительный прием противоэпилептических препаратов после ЧМТ для профилактики ПТЭ являлся стандартом [1, 30, 41, 53,]. Исследования последних лет доказали, что длительное профилактическое применение ПЭП в остром периоде ЧМТ не снижает в дальнейшем развития ПТЭ, учитывая это не рекомендуется их применение без принятия во внимание дополнительных факторов и особенностей травмы [1,10,30,41,53]. Однако, их назначение в первые 7 дней (т.е. в остром периоде травмы) достоверно снижает риск развития ранних эпилептических приступов. Это может рассматриваться как рекомендация приема ПЭП в течение 1-2 недель для больных с высоким эпилептическим риском (при внутричерепных гематомах, проникающих и огнестрельных ранениях, очаговых геморрагических ушибах и другие). Препаратами выбора для лечения и профилактики ПТЭ являются вальпроаты (депакин и его аналоги), карбамазепин, реже дифенин (его применение лимитировано из-за риска нарушения когнитивных функций) [35,38,41,50, 51, 56,58]. Некоторые исследователи предпочтение отдают монотерапии ПТЭ, указывая, что такие препараты как фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин и вальпроевая кислота, являются эффективными для предотвращения ранних посттравматических припадков, но это не относится к ПТЭ [41,50,53,56,58]. Ряд авторов оценивали пациентов с тяжелым травматическим повреждением мозга. В их исследовании у больных, которые не получили профилактическую терапию не развивалась посттравматическая эпилепсия в 2-х летний период наблюдения [41]. Не исключается также хирургическое вмешательство при ПТЭ [11,26,36,46,56,58]. Правильно спланированный прием ПЭП, своевременное начало, необходимая длительность и выполнение ряда других

условий лечения позволяют достигать значительного контроля над припадками (их урежения или стойкой терапевтической ремиссии) в среднем у 60-70% пациентов с эпилепсией. Контроль над припадками становится в подобных случаях залогом отсутствия осложнений болезни и способствует достижению социальной адаптации, а также развитию ремиссии эпилепсии как заболевания и в ряде случаев даже выздоровлению этих больных. Сложности в лечении ПТЭ усугубляются и в связи с наличием у большинства этих больных также других клинических синдромов последствий ЧМТ, которое в частности, отмечалось в исследованиях ряда авторов [10,21,25].

Из вышеизложенного следует, что значение всех перечисленных факторов в развитии посттравматической эпилепсии в целом не вызывает сомнения, однако индивидуальная роль каждого из них окончательно не установлена. Основные механизмы этиопатогенеза травматической болезни имеют первостепенное значение для развития формы симптоматической эпилепсии, которая у этих пациентов, как правило, является локально обусловленной. Тем не менее, клинические проявления посттравматической эпилепсии существенно отличаются от других этиологических вариантов локально-обусловленной симптоматической эпилепсии.

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

- 1.Алексеев Ю.В. Посттравматическая эпилепсия: проблемы диагностики, лечения и профилактики. Журн. медицинские новости. 2006. № 11, с. 25-28.
- 2.Броун Т.Р., Холмс Г.Л. Эпилепсия: клиническое руководство. Пер. с англ. М. Изд. «БИНОМ», 2006, - 288 стр.
- 3.Вережникова Е.В., Шоломов И.И. Медикаментозная оптимизация коррекции черепно-мозговой травмы у детей и подростков. В кн.: «Реабилитационные технологии 21 века». Саратов, 2006, с. 26-27.
- 4.Визило Т.Л., Харьковская Е.Н., Новошконов А.В. Особенности вегетативного фона и эмоциональные нарушения у пациентов после перенесенной черепно-мозговой травмы. Политравма, 2012, № 2, с. 59-62.
- 5.Визило Т.Л., Власова И.В., Харьковская Е.Н., Визило А.Д. Травматическая энцефалопатия: клиника и лечение Лечащий Врач, 2016, № 5, с. 28-32
- 6.Громов С.А., Липатова Л.В., Незнамов Н.Г. Эпилепсия. Реабилитация больных, лечение. СПб.: «ИИЦ ВМА», 2008, - 392 стр.
- 7.Гузев В.И. Руководство по детской неврологии. СПб.: изд-во «Фолиант», 2004. - 496 стр.
8. Дралюк М.Г., Дралюк Н.С., Исаева Н.В. Черепно-мозговая травма: Учебное пособие. Ростов н/Д.: Феникс; Красноярск: изд. проекты, 2006. - 192 стр.
- 9.Дроздова Е.А. Применение Актовегина и Цераксона для коррекции когнитивных нарушений при легкой черепно-мозговой травме. Фарматека, 2011, № 14, с. 52-56.
10. Емельянов А.Ю., Ефимов И.М. Синдром посттравматической эпилепсии. Современные подходы к диагностике и лечению нервных болезней и психических заболеваний. СПб., 2000. с.397-398.
- 11.Жанайдаров Ж.С. Хирургическое лечение последствий черепно-мозговой травмы . Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- СПб., 2005. -46 с.
- 12.Захаров В.В., Парфенов В.А., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М., Ремедиум, 2015, -192 стр.
- 13.Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) Под ред. Л.Р.Зенкова. М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. - 416 стр.
- 14.Карлов В.А. Эпилепсия - как клиническая и нейрофизиологическая проблема. Журн. неврологии и психиатрии. М., 2000, № 9, с.7-15.
- 15.Климаш А.В., Жанайдаров Ж.С. Восстановление функций головного мозга у больных после длительной травматической комы. Журн. Неврологии и психиатрии, М., 2016, № 1, с. 18-22.
- 16.Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме (1-3 том). Москва, «Антидор», 2002 г. Т3-632 с
- 17.Лихтерман Л.Б. Принципы современной периодизации течения черепно-мозговой травмы. Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко, 1990, № 6, с. 13-18.
- 18.Магалов Ш. И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации. Неврологический журнал, 2002, № 6, с. 16-19.
19. Магалов Ш. И. Эпилепсия, Баку, 2014, -160 стр.
20. Маслова Н.Н. Патогенез и лечение симптоматической посттравматической эпилепсии. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Москва, 2003, - 46 стр.
- 21.Мустафаева А.С., Нургалиев К.Б., Каиржанова Ф.А. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности ранней реабилитации. Журн. Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2013, № 1, с. 27-31.
- 22.Немкова С.А. Современные подходы в комплексной нейрореабилитации последствий черепно-мозговой травмы. Лечащий врач, 2016, № 6, с. 12-15.

23. Немкова С.А., Завадченко Н.Н., Нестеровский Ю.Е. Когнитивные нарушения у детей с последствиями черепно-мозговой травмы. Вопросы практической педиатрии, 2015, т.2, № 3, с. 48-57.
24. Овсянников Д.М., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Бубашвили А.Н. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2012, т. 8, № 3, с. 777-785.
25. Одинак М.М., Емельянов А.Ю. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговой травмы. Военно-медицинский журнал. 1998, №1, с. 46-51.
26. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы. Нейрохирургия, 2013, № 2, с. 8-16.
27. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. Руководство для врачей. М., Медицина, 2000, - 624 стр.
28. Талыпов А.Э. Кордонский А.Ю., Крылов В.В. Международные многоцентровые исследования по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Журн. Неврологии и психиатрии, 2016. № 1, с. 113-121.
29. Фирсов А.А., Ховряков А.В., Шмырев В.И. Травматическая энцефалопатия. Архив внутренней медицины, 2014, № 5, с. 29-33.
30. Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G. Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia*. 1999, 40, p.1222-1230.
31. Agrawal A., Timothy J., Pandit L., Manju M. Post-traumatic epilepsy: an overview. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2006, Vol. 108, N 5, p.433-439.
32. Babb T., Treiman D. Genetic aspects of epilepsy. *The treatment of Epilepsy. Principles and Practice*. Ed. by E. Willie- N.Y.: Lippincott Williams &Wilkins, 2001, p.105-115.
33. Black DW, Andreasen NC. *Introductory Textbook of Psychiatry*. Sixth Edition. Arlington : American Psychiatric Publishing; 2014.
34. Bruns J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review *Epilepsia*. 2003;44, (Suppl 10): p.2-10
35. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology*. 2003; 60:10-16. [PubMed:9436738]
36. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L., Arabi Y.M. Dekompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *Engl. Journ. Medical.*, 2011, N 16, p. 1493-1502.
37. D'ambrosio R, Perucca E. Epilepsy after head injury. *Curr Opin Neurol.*, 2004,17, p. 731-735
38. Dougall D, Pool N, Agrawal N. Pharmacotherapy for chronic cognitive impairment in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015;12:CD00922.
39. Ferguson P.L, Smith G.M, Wannamaker B.B, et al., A population –based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury. *Epilepsia*, 2010; 51, p. 891-898.
40. Fisher R.S, van Emde B.W., Blume W. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005; 46, p. 470-472.
41. Formisano R, Barba C, Buzzi M.G, et al. The impact of prophylactic treatment on post-traumatic epilepsy after severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2007, 21(5), p. 499-504.
42. Garga N., Lowenstein D. Posttraumatic epilepsy: a major problem in desperate need of major advances. *Epilepsy Currents*, 2006, Vol.6, N1, p.11-15.
43. Giuliano S, Talarico S, Bruno L, et al. Growth hormone deficiency and hypopituitarism in adults after complicated mild traumatic brain injury. *Endocrine* .2016. <https://doi.org/10.1007/s12020-016-1183-3>
44. Haltiner A.M, Temkin N.R, Dikmen S.S. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys. Med. Rehabil.* 1997, 78, p. 835-840.
45. Hauser W.A, Annegers J.F, Kurland L.T. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota. *Epilepsia* 1991,32, p. 429-445.
46. Jones S.W. Basic cellular neurophysiology. Part I. Basic mechanisms of epileptogenesis. *The treatment of epilepsy. Principles and Practice* . Ed.E. Willie.-N.Y., 2001, p 3-25.
47. Leclercq P.D. Axonal injury is accentuated in the caudal corpus callosum of head – injured patients. *J. Neurotrauma*. 2001, Vol. 18, N 1, p. 1-9.
48. Lowenstein D.H. Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia*, 2009, Suppl.2, p. 4-9.
49. Maas A.L., Roozenbeek B., Manley G.T. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments. *Neurotherapeutics. Journ. of USA Society for Exp. NeuroTherapeutics*, 2010, № 7, p. 115-126.
50. Marson A.G., Al-Kharusi A.M., Alwaidh M. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, qabapentin, lamotriqine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy an unbindedr and omized controlled trial. *Lancet*, 2007, 24, 369 (9566), p. 1000-1015.
51. Posner E., Lorenzo N. Posttraumatic Epilepsy // *eMedicine / Neurology [Electronic resource] /Ed.: J.Hulihan, F.Talavera, J. Cavazos et al.-April 29, 2005. – Mode of access: www.emedicine.com*
52. Raymont V, Salazar AM, Lipsky R, et al. Correlates of posttraumatic epilepsy 35 years following combat brain injury. *Neurology*. 2010; 75:224-229. Presents a 35 –year, Phase III follow-up analysis of PTE after traumatic brain injury from the Vietnam Head Injury Study. [PubMed:20644150]
53. Rebecca M. Verellen, Jose E. Cavazos. Post-traumatic epilepsy: an overview. *Therapy*, 2010 September ; 7(5), p.527-531.
54. Roozenbeek B., Lingsma H.F., Perel P., Edwards P. The added value of ordinal analysis in clinical trials: an example in traumatic brain injury. *Crit Care*, 2011, № 3, p. 127.
55. Semple D, Smyth R. *Oxford Handbook of Psychiatry*. Third Edition. Oxford: Oxford University Press; 2013
56. Simon D. *Handbooks of epilepsy treatment, forms, causes and therapy in children and adults manuals*. 2005, - 304 p.
57. Shih J.J., Ochoa J.G. A systematic review of antiepileptic drug initiation and withdrawal. *Neurologist*, 2009, 15 (3), p. 122-131.
58. Temkin N.R. Preventing and treating posttraumatic seizures. The human experience. *Epilepsia*, 2009 (Suppl 2), p.10-13.
59. Wiedemayer H., Triesch K., Schafer H., Stolke D. // *Brain Injury*. -2002. –V. 16, N4.- P.323-330



**KORONAR DAMARLARIN RESTENOZU VƏ ONUN PREDİKTORLARI****Hacıyeva S.Z., Muradova S.R., Əzizov V.Ə.***Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.*

Hal-hazırda perkutan koronar müdaxilə (PKM) hemodinamik əhəmiyyətli koronar stenozun əsas müalicə üsullarından biri sayılır [1, 4, 24]. İlk dəfə olaraq bu məqsədlə keçən əsrin 80-cı illərində balon angioplastikası əməliyyatı aparılmışdır və bu metod ağırlaşmamış morfolojiyalı bir damar zədələnməsi hallarında tətbiq edilmişdir. Bu zaman 30-60% pasiyentlərdə restenozun inkişafı müşahidə olunurdu və onun residivləşməsinin klinik əlamətləri əməliyyatdan sonra 1-4 ay müddətində yaranırdı [8,18,47]. Buna səbəb damar divarının mənfi remodelləşməsi, hüceyrəxarici zülallların sintezinin güclənməsi və ya əzələ elementlərinin proliferasiyasıdır [2, 14]. Sonrakı illərdə angioplastika üzrə yüksəkixtisaslı mütəxəssislərin hazırlanması, yüksək texnologiyalı avadanlıqların meydana çıxması nəticəsində damar mənfəzinin dəqiq görüntüsü hesabına pasiyentlərin ciddi meyarlar əsasında seçimi restenozun rastgəlmə sayını bir qədər azaltsa da, bu istiqamətdə böyük uğur qazanmaq mümkün olmamışdır, o vaxta qədər ki, stentlər işlənilib hazırlanmamışdır [12, 31].

1990-cı illərdən başlayaraq koronar stentləşmənin praktikaya tətbiqi nəticəsində endovaskulyar müalicənin nəticələri yaxşılaşmış və restenozun rastgəlmə tezliyi xeyli azalmışdır. Bu onunla əlaqədardır ki, stentin güclü karkası mənfi remodelləşmənin, həmçinin intima və mediada mikrodisseksiya fəsadlarının inkişafının qarşısını alır [2, 8, 16, 21].

İlk randomizə olunmuş BENESTENT I və BENESTENT II tədqiqatlarının nəticələri göstərdi ki, koronar stent implantasiyasından sonra restenozun inkişaf tezliyi 40-50%-dən 10-15%-ə qədər azalmışdır [51]. Amma, sonrakı mərhələlərdə koronar stentləşdirmənin klinik praktikaya geniş tətbiqi birinci randomizə olunmuş tədqiqatların optimist nəticələrini təsdiqləmədi. Belə ki, koronar damarların ağırlaşmış formalarında (bifurkasiya zədələnmələri, xroniki okklyuziya) və yanaşı patologiyalar (şəkərli diabet) zamanı restenozun yaranma ehtimalı artaraq 30-40%-ə çatır. Alınan nəticələr kardioloqları koronar stentləşmə əməliyyatına münasibətini dəyişməyə və endovaskulyar müalicəyə daha differensial yanaşmağa məcbur etdi [10, 19, 38].

Dərman örtüklü stentlərin meydana çıxması koronar restenozun azalması istiqamətində ciddi uğur qazandırdı [7, 12]. Koronar stentləşməyə həsr olunmuş pilot tədqiqatlarda (SIRIUS, E-SIRIUS, C-SIRIUS, RAVEL, DIABETES I) standart metal stent və sirolimuslə örtüklü stentin effekti müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir [44, 52, 53, 55]. Bu tədqiqatların nəticələri göstərdi ki, implantasiyadan sonrakı erkən dövrlərdə koronar restenozun rastgəlmə tezliyi sirolimuslə örtüklü stent qoyulmuş pasiyentlərdə əhəmiyyətli dərəcədə az müşahidə olunmuşdur. Dərman örtüklü stentlər koronar restenozun yaranmasını xeyli azaltsa da, bu problemin tam həllinə nail olmağa imkan yaratmır, çünki bu preparatların təsirindən neointimanın hiperplaziyasının inkişafının tam inhibisiyasına müvəffəq olmaq mümkün olmadı [12, 13, 15, 25, 36]. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, dərman örtüklü stent implantasiyasından sonra yaranan restenozun təkrari revaskulyarizasiyası dərman örtüyü olmayan stentdən sonrakı restenozla müqayisədə daha ciddi neqativ uzaq nəticələrə səbəb olur [6]. Restenoz –PKM-dən sonra (adətən 6-12 ay müddətində) damar mənfəzinin 50% və ondan çox daralması kimi dəyərləndirilir [8, 27, 33].

Restenoz hüceyrə və molekulyar reaksiyaların mürəkkəb kaskadının kulminasiyasıdır [2, 16, 45, 58]. Eksperimental tədqiqatlarda damar divarında neointimanın formalaşmasında 4 əsas fazanı ayırd edirlər [5, 20, 29, 37]:

1. Zədələnmə yerində trombun formalaşması fazası;
2. İltihablaşma fazası;
3. Sayaəzələ hüceyrələrinin proliferasiyası və miqrasiyası fazası;
4. Hüceyrəxarici matriksin formalaşması fazası

1. Trombotik (trombun formalaşması) faza. Stent implantasiyasından sonra ilk 24-48 saat (2 həftəyə qədər davam edə bilər) ərzində zədələnmə yerində trombositlərin aktivləşməsi, adgeziyası, aqreqasiyası və çökməsi baş verir. Fibrinogen trombositlərin aqreqasiyasının vacib amilidir, o halda ki, trombositlər aktivləşir, qlikoprotein IIb/IIIa fibrinogenlə birləşir, bu da aktivləşmiş trombositlər arasında körpü rolunu oynayır. 3-cü gündən başlayaraq, tromb endotel-oxşar hüceyrələrlə örtülür və zədələnmə yerində hüceyrələrin, o cümlədən monositlərin və limfositlərin kəskin infiltrasiyası müşahidə olunur. Sonralar bu hüceyrələr trombun daha dərin laylarına və damar divarına miqrasiya olunur [26, 29].

2. Kəskin iltihab fazası. Stentin implantasiyasından dərhal sonra kəskin iltihabı cavab meydana çıxır, bu da neytrofillərin və monositlərin zədələnmiş damar divarına tez pərçimlənməsi ilə xarakterizə olunur [21, 27]. Onlar trombun daxilinə keçir, stentin strukturunu infiltrasiyalaşdırır və 3 gün ərzində özünün maksimal konsentrasiyada iştirakına nail olurlar. Sonrakı 11 gün ərzində makrofaqal hüceyrələr stent implantasiya olunmuş zonada dayanıqlı üstünlük təşkil edirlər, sonra isə 30-cu günə qədər onların sayı progressiv azalır. Əksinə, stent qoyulmuş damarlarda xroniki iltihaba (makrofaqlar, T- və nadir hallarda B-limfositlər) damar endotelinin bütün bərpa mərhələlərində rast gəlinir. Stent implant olunan zonada xroniki iltihab hüceyrələrinin 90 gündən çox olması neointimanın qalınlaşması və restenozun inkişaf riskini xeyli artırır. Aktivləşmiş neytrofillər və toxuma makrofaqları sitokin və boy faktorlarını ifraz edirlər ki, bunlar da proliferasiyanı stimullaşdırır və sayaəzələ hüceyrələrini aktivləşdirir. Xaric olmuş metalloproteazalar hüceyrəxarici matriksin komponentlərini dağıdır, nəticədə orta layda və onu əhatə edən birləşdirici toxumalarda sayaəzələ hüceyrələrinin ifrazını təmin edirlər.

3. Sayaəzələ hüceyrələrinin proliferasiya və miqrasiya fazası. Başlanğıc mərhələdə (damar zədələnməsindən 1-4 gün sonra) yuxarıda qeyd etdiyimiz amillərin nəticəsində zədələnmə yerinin orta qatında sayaəzələ hüceyrələri aktivləşir. Zədələnmədən 24 saat sonra mitogen stimulların kombinasiyası sayaəzələ hüceyrələri tərəfindən proliferativ cavaba səbəb olur, nəticədə bu hüceyrələrin təqribən 30%-i hüceyrə siklinin S-fazasına daxil olurlar [2, 17]. Sayaəzələ hüceyrələrinin çoxalması və intimaya miqrasiyasında genlərin də iştirakı inkar olunmazdır.

Sirolimus örtüklü stentin işlədilməsinin üstünlüyü, çox güman ki, dərman substratı ilə hüceyrə siklinin əsas zülalları arasında qarşılıqlı əlaqənin nəticəsidir. Sirolimus sayaəzələ hüceyrələrinin in vitro böyüməsi və miqrasiyasını blokada etməklə, hüceyrələrin G1 fazasından S fazasına keçməsinin qarşısını alır [45]. Hüceyrələrin replikasiyası davam edir və 4-cü günə proliferasiya məruz qalmış sayaəzələ hüceyrələri hüceyrəarası maddədən interstisial toxumaya miqrasiya olunmağa başlayır, nəticədə neointima formalaşır. Prosesin bitməsi stent qoyuluşundan sonra 3-cü ayda baş verir, o vaxt ki, hüceyrəxarici matriks zədələnmənin həcmnin 80%-nə çatır. Restenozun formalaşmasının aparıcı amili sayaəzələ hüceyrələrinin mediadan intimaya miqrasiya etməsidir.

4. Hüceyrəxarici matriksin formalaşması fazası. Zədələnmədən sonra ilk 6 ay müddətində aktivləşmiş sayəzələ hüceyrələri xarakterik fenotip transformasiyasına məruz qalır, nəticədə onların kontraktil funksiyası azalır və sintezetmə funksiyası aktivləşir. 6-8 həftədən sonra sayəzələ hüceyrələrinin proliferativ funksiyası azalır və hüceyrəarası matriksin (hansı ki, proteoqlikan və kollagen subtipindən ibarətdir) çoxlu miqdarda sintezi başlayır [46].

Hüceyrəarası maddələr 20-25 həftəyə qədər yaşamağa davam edir və vaxt keçdikcə tədricən kollagen və elastinlə əvəzlənir. Nəticədə neointima fibroz hüceyrəarası matriks və az miqdarda hüceyrələrdən ibarət olur. Son nəticədə ardıcılıqla damar intimasında sayəzələ hüceyrələrinin kəskin proliferasiyası və miqrasiyası baş verir və hüceyrəarası maddələrin çoxalması stent qoyuluşundan 3-6 aydan sonra damar mənfəzinin daralmasına, həmçinin damarın remodelləşməsinə səbəb olur. Bu proses intimanın çapıqlaşma fenomeni (neointimanın formalaşması) adlanır və 18 aydan çox davam edir [48].

Stent implantasiyasından sonrakı 28 və 90 gündə implanta baxış zamanı müəyyən edilmişdir ki, dərmanların çatdırılması üçün nəzərdə tutulan bir çox polimerlər stentin strukturu ətrafında iltihab yaradırlar [9]. 12,5-35% hallarda polimer-örtüklü stentləşdirmədən sonra iltihab əlamətləri (qranulema və geniş eozinofi infiltrasiya) müşahidə olunmuşdur [33]. Oxşar iltihab reaksiyası standart metal implantasiyası olan xəstələr arasında da aşkar edilmişdir (amma çox az hallarda). Dərman örtüklü stentlərdən sonra spesifik olaraq eozinofillərin prosesə cəlb olunması ilə iltihab əlamətlərinin daha qabarıq aşkarlanması polimerlər və/və ya preparatlara qarşı həssaslığın kəskin artması ilə izah oluna bilər.

Koronar damarların stentləşdirilməsindən sonra davamlı klinik effektin olmaması və ÜİX residivinin yüksək ehtimalının olması çoxsaylı randomizə olunmamış və randomizə olunmuş tədqiqatların aparılması zərurətinə səbəb olmuşdur. Alınan nəticələrə əsasən uzaq müşahidələr zamanı restenozun sayının artması və ÜİX-in klinik simptomlarının qayıtmasını assosiasiya edən 3 risk amilləri ayırd edilir – klinik, angiografik və periprocedural [4, 10, 22, 23].

#### Restenozun klinik risk amilləri:

1. Şəkərli diabet. Elmi cəhətdən təsdiq olunmuş fakt ondan ibarətdir ki, şəkərli diabetin olması standart metal stentləşməsindən sonra yaranmış restenozun inkişafının ciddi prediktorudur [5, 34]. 1205 xəstəni əhatə edən ARTS (Arterial Revascularisation Therapy Study) tədqiqatı standart metalla stentləşdirmənin uzaq mənfi nəticələrini göstərən böyük tədqiqatlardan biridir [32, 57]. Çoxdamarlı stent implantasiyası 600 pasiyentdə (o cümlədən şəkərli diabeti olan 112 pasiyentdə) həyata keçirilmişdir. Stenokardiyanın residivi və müalicədən 1 il sonra təkrari revaskulyarizasiyaya ehtiyacı olanlar şəkərli diabeti olan xəstələrdə daha çox – 22,3%, şəkərli diabeti olmayanlarda isə 15,6% rast gəlməmişdir ( $p < 0,001$ ).

İsveçin angiografiya və angioplastika üzrə registri (SCAAR – The Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry) 2004-ci ilin aprelindən 2008-ci ilin aprelinə qədər müddətdə 35478 dərman örtüklü stent qoyulmuş 19004 xəstələr üzərində müşahidə aparmışdır [31]. Orta hesabla 29 aydan sonra 1807 xəstədə restenoz aşkarlanmışdır. 1-ci il müddətində 3,5% xəstədə restenoz aşkarlandığı halda, 2 il müddətində bu göstərici 4,9% təşkil etmişdir. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə restenozun yaranma riski şəkərli diabeti olmayanlarla müqayisədə yüksək olmuşdur (nisbi risk 1,23; etibarlıq intervalı 1,10-1,37). Bununla belə, qeyd etmək lazımdır ki,

müqayisə aparılan qruplar arasında ilkin klinik göstəricilər fərqli ola bilər, çox təəssüf ki, bu nəzərə alınmayıb.

Şəkərli diabeti olan xəstələrdə aterosklerozun aqressivliyi iltihab prosesinin yüksək aktivliyi ilə əlaqədardır [5]. Bu kateqoriyalı xəstələrə stent implantasiyası iltihab prosesinin və sayəzələlərin proliferasiya faktorlarının ifrazının güclü triqgeri rolunu oynayır. Restenozun formalaşması prosesində insulinəbənzər boy faktoru (IGF-1) və hamiləliklə assosiasiya olunan plazmanın A proteininin (PAPP-A) vacib rol oynadığı təsdiq olunmuşdur. PAPP-A –matriks metalloproteinaz ailəsinə aid olan fermentdir və onun əsas funksiyası IGF-1-i zülalla bağlılığından azad edir. Son zamanlar PAPP-A və IGF-1 restenozun prediktoru kimi dəyərləndirilmişdir [29]. Endovaskulyar əməliyyatdan sonra PAPP-A-nın yüksək səviyyəsi restenoz və ürək-damar fəsadlarının (o cümlədən təkrari revaskulyarizasiya, miokard infarktı və ürək-damar xəstəlikləri səbəbindən ölüm) əhəmiyyətli dərəcədə artması ilə müşayiət olunmuşdur [49]. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə proliferativ proseslər o qədər intensiv ola bilər ki, hətta güclü sitostatik preparatlarla da onun qarşısını almaq mümkün olmur.

2.Cins amili. Kişilərlə müqayisədə qadınlar daha yaşlı dövrlərdə koronar xəstəliyin inkişafına meyilli olurlar ki, bu da onlarda şəkərli diabetin olması ehtimalını artırır. Həmçinin, qadınlarda koronar arteriyaların diametri azdır. Bu iki amilin olması hallarında qadınlarda restenozun yaranma riskinin yüksək olması təəccüb doğurmur.V. Ferrero et al. tərəfindən 2003-cü ildə yekunlaşan tədqiqatın nəticələri təsdiq etdi ki, qadınlarda alfa-esterogen reseptorunun PvuII polimorfizminin T-allelinə homoziqot olan qadınlarda kişilərlə müqayisədə restenozun yaranma ehtimalı yüksəkdir [30]. Amma bu fikir klinik tədqiqatlarda öz birmənalı təsdiqini tapmadı. Ona görə də sonrakı illərdə bu istiqamətdə tədqiqat işləri davam etdirildi. 2010-ci ildə J.Mehilli et al. [43] tərəfindən 4000-dən çox (onlardan 1025 qadın) pasiyenti əhatə edən tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, şəkərli diabetin və damar ölçüsünün az olması faktının üstünlüyünə rəğmən qadınlarda restenoz az müşahidə olunmuşdur. Bununla belə, 2013-cü ildə E.B.Гракова və A.Т. Тепляков [3]tərəfindən aparılan tədqiqatın nəticələri əksinə olaraq göstərdi ki, holometallik stent implantasiyasından 3-5 il sonra restenoz/okkluziya-nın yaranması qadınlarda kişilərlə müqayisədə statistik dürüst çoxdur.Beləliklə, alınan nəticələrin ziddiyyətli olması belə bir fikir formalaşdırmağa imkan verir ki, restenozun yaranmasına cins amili az dərəcədə təsir göstərir, nəinki damarın anatomiyası və yanaşı klinik halların olması.

3.Anamnezində restenozun olması. Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, anamnezində restenozun olması stentdaxili restenozun inkişafının risk amili kimi qiymətləndirilə bilər, çünki bu qrup xəstələrdə restenozun yaranma ehtimalı böyükdür [8, 28].

4.Siqaretçəkmə. Hələ 1991-ci ildə Califf R.M. et al. [18]tərəfindən aparılan tədqiqatlar zamanı məlum olmuşdur ki, restenozun yaranma riski siqaret çəkməyən xəstələrlə müqayisədə siqaret çəkənlər arasında daha çoxdur.

5.Qeyri-sabit stenokardiya. Müəyyən edilmişdir ki, qeyri-sabit stenokardiya sonra stent implant olunan xəstələr restenozun inkişafının yüksək riskinə daxilirlər [2, 10].

Həmçinin, böyrəyin xroniki xəstəliyi [54], nikel və molibdenə qarşı allergiya [40], artıq çəki [11] və digər amillər də restenozun yaranmasının yüksək risk amilləri sırasına daxil edilirlər.

*Angioqrafik və periprocedural risk amilləri:*

Restenozun angioqrafik risk amillərindən biri onun ilkin perkutant koronar müdaxilədən neçə müddətdən sonra yaranması ilə bağlıdır. Balon angioplastikası dövründə hesab edirdilər ki, restenoz prosedurdan 3-9 ay sonrayarır. M.Nobuyoshi et al. [47] uğurlu stent implant olunmuş 229 xəstədə əməliyyatdan 1, 3, 6 və 12 ay sonra prospektiv angioqrafiya yolu ilə müşahidə aparmışlar. Müəlliflər göstərmişlər ki, restenoz stent implantasiyasından sonra çox hallarda 1-ci və 3-cü aylar arasında meydana çıxır. Restenoz zamanı damar mənfəzinin daralması 1, 3, 6 və 12 aylarda müvafiq olaraq arteriya diametrinin 12,7%, 43%, 49,4% və 52,5%-ni təşkil etmişdir. Bununla belə, stent qoyulan seqmentlər daxilində neointimanın proliferasiyasının maksimal səviyyəsi 6-cı ayda müşahidə olunmuşdur.

2002-ci ildə T.Kimura et al. [39] müəyyən etmişlər ki, stent implantasiyasından sonrakı ilk andan başlayaraq 6 ay müddətində damar mənfəzinin diametri  $2,54 \pm 0,44$  mm-dən  $1,87 \pm 0,56$  mm-ə enmişdir, amma sonrakı 1 il müddətində daralma aşkar edilməmişdir. Digər tərəfdən, stent implantasiyasının 6-cı ayından başlayaraq 3 il müddətində damar mənfəzi diametrinin əhəmiyyətli dərəcədə genişlənməsi müşahidə olunmuşdur (müvafiq olaraq  $1,94 \pm 0,48$ -mm-dən  $2,09 \pm 0,48$  mm-dək,  $p < 0,001$ ). Əməliyyatdan sonra 7 və 11 illər arasında xəstələrin klinik və angioqrafik müayinələrinin nəticələri əsasında müəyyən edilmişdir ki, stent implantasiyasından sonra damar mənfəsinin cavab reaksiyası 3 mərhələli gedişə malikdir [39]:

1. Birinci mərhələ - erkən restenoz (ilk 6 ay müddətində),
2. İkinci mərhələ - repressiya fazası (6 aydan – 3 ilə kimi),
3. Üçüncü mərhələ - təkrari daralma (əməliyyatdan 4 il sonra)

Son zamanlar restenozun inkişafında irsi amilin roluna xüsusi diqqət verilir. Amma bu fikir tam təsdiqini tapmır. Belə ki, çoxsaylı damar zədələnmələri səbəbindən qoyulan stentlərdən adətən birində yenidən restenoz inkişaf edir. Bu fakt restenozun formalaşmasında irsi və qazanılmış risk amillərindən daha çox konkret zədələnən arteriya və ya onunla bağlı əməliyyatın risk amillərinin daha önəmli təsir göstərməsini güman etməyə əsas verir.

Hal-hazırda aşağıda qeyd olunan amillər restenozun inkişafının prediktorları sayılır: sol koronar arteriya kökünün zədələnməsi [2, 10], ön enən arteriyanın proksimal stenozu [18, 19], venoz şuntun stenozu [41], bifurkasiya stenozları [2, 10], damarın xroniki okkluziyası [50], qabarıq disseksiya [19], uzun stentlər [8, 19], stenozun ağırlığı [2, 56], çoxsaylı stentlər [2, 19], zədələnmə sahəsinin uzunluğu [10, 19], çoxsaylı zədələnmə [8, 19], stent implantasiyasından sonra mənfəzin kiçik diametri [8, 42], damar mənfəzinin kiçik olması [10, 19, 42].

Beləliklə, endovaskulyar texnologiyanın təkmilləşdirilməsi və müxtəlif dərman örtüklü stentlərin istifadəsi koronar angioplastikanın effektivliyinin artması və residivlərin sayının azalmasına imkan vermişdir, amma bu stentdaxili restenoz probleminin tam həllinə gətirib çıxarmamışdır. Çox təəssüf ki, hal-hazırda nəinki restenozun inkişafının qarşısını almaq, hətta onun hansı konkret xəstədə yarana biləcəyini qabaqcadan müəyyənləşdirmək mümkün deyildir. Bu fakt alimləri bu problemin həllində məlum və az məlum iştirakçıların qarşılıqlı əlaqəsini öyrənmək istiqamətində yeni araşdırmalar aparmaq məcburiyyətində saxlayır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Беленков Ю.Н., Самко А.Н., Батыралиев Т.А. и др. Коронарная ангиопластика: взгляд через 30 лет // Кардиология. 2007, No 9, с. 4-14
- 2.Герасимов А.М., Черкавская О.В., Масленников М.А. и др. Клеточные механизмы, клинические и морфологические факторы риска развития рестеноза // Вестн. рентгенол. радиол. 2011, No 4, с. 58-65
- 3.Гракова Е.В., Тепляков А.Т. Гендерные особенности эндovasкулярной коронарной реваскуляризации посредством стентирования коронарных артерий у больных, перенесших инфаркт миокарда: результаты 5-летнего проспективного наблюдения // Сибирский медицинский журнал. 2013, том 28. No 4. с.19-28
- 4.Козлов К.Л. Интервенционная кардиология. Нейроиммуно-эндокринные механизмы реваскуляризации миокарда / СПб.: Наука, 2012. – 140 с.
- 5.Калугина О.Ю. Влияние сопутствующего сахарного диабета 2 типа на отделенные результаты коронарного стентирования. [http://nqmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=1443](http://nqmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1443)
- 6.Мазаев В.П., Комков А.А., Рязанова С.В. Развитие рестенозов в коронарных артериях на поздних сроках после чрескожных коронарных вмешательств при имплантации голометаллических или покрытых лекарством стенозов в зависимости от клинических данных и факторов риска. <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26645>
- 7.Миронов В.М., Меркулов Е.В., Самко А.Н. Чрескожные коронарные вмешательства с использованием биорастворимого стента: опыт клинического применения // Атеросклероз и дислипидемии. – 2013, No 4, с. 16-20
- 8.Самко А.Н., Меркулов Е.В., Власов В.М., Филатов Д.Н. Рестеноз: причины и механизмы развития при различных видах эндovasкулярного лечения // Атеросклероз и дислипидемии. – 2014. – №1, с.5-8
- 9.Тишко В.В., Тыренко В.В., Шишкевич А.Н. и др. Влияние коронарной ангиопластики и стентирования на воспалительные биомаркеры у больных стабильной ишемической болезнью сердца // Атеросклероз и дислипидемии. 2015. - № 1. с. 17-23
- 10.Федорченко А.Н. Рестеноз как основная проблема после чрескожных коронарных вмешательств: дис. ...д-ра мед.наук / Новосибирск, 2009, 300 с.
- 11.Чигогидзе Н.А., Керен М.А., Ключников И.В. и др. Влияние метаболического синдрома на результаты стентирования коронарных артерий // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2009; №1. с.17-23
- 12.Черкавская О.В. Отдаленные результаты эндovasкулярного лечения при использовании различных типов стентов у больных ишемической болезнью сердца: дис. ... д-ра мед. наук / М., 2012, 236 с.
- 13.Alfonso F., Byrne R.A., Rivero F. et al. Current treatment of in-stent restenosis. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – vol. 63, No 24. – p. 2659-2673
- 14.Alfonso F., Sandoval J., Perez-Vizcayno M.J. et al. Mechanisms of balloon angioplasty and repeat stenting in patients with drug-eluting in-stent restenosis // Int J Cardiol. 2015;178:213-20
- 15.Aminian A., Kabir T., Eeckhout E. Treatment of drug-eluting stent restenosis: an emerging challenge // Catheter. Cardiovasc. Interv. – 2009. – Vol. 74, No 1. – P. 108-116
- 16.Andrés, Vicente & Wessely, Rainer (2009, January 15). In stent restenosis: Molecular mechanisms and therapeutic principles. SciTopics. Retrieved March 9, 2011, from [http://www.scitopics.com/In\\_stent\\_restenosis\\_Molecular\\_mechanisms\\_and\\_therapeutic\\_principles.html](http://www.scitopics.com/In_stent_restenosis_Molecular_mechanisms_and_therapeutic_principles.html).
- 17.Caixeta A.M., Brito F.S., Costa M.A. et al. Enhanced inflammatory response to coronary stenting marks the development of clinically relevant restenosis // Catheter. Cardiovasc. Interv. – 2007. – Vol. 69, No 4. – P. 500-507
- 18.Califf R.M., Fortin D.F., Frid D.J. et al. Restenosis after coronary angioplasty: an overview // J. Am. Coll. Cardiol. – 1991. – Vol. 17, No 6, suppl. B. – P. 2B-13B
- 19.Cassese S., Byrne R.A., Tada T. et al. Incidence and predictors of restenosis after coronary stenting in 10 004 patients with surveillance angiography // Heart 2014;100:153-9
- 20.Celik T., Iyisoy A., Kursaklioglu H. et al. The forgotten player of in-stent restenosis: endothelial dysfunction // Int. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 126, No 3. – P. 443-444
- 21.Chaabane C., Otsuka F., Virmani R. et al. Biological responses in stented arteries // Cardiovasc. Res. – 2013. – Vol. 99, No 2. – P. 353-363
- 22.Chatani K., Muramatsu T., Tsukahara R. et al. Predictive factors of re-restenosis after repeated sirolimus-eluting stent implantation for SES restenosis and clinical outcomes after percutaneous coronary intervention for SES restenosis // J. Interv. Cardiol. – 2009. – Vol. 22, No 4. – P. 354-361
- 23.Chen J., Chen Y., Tian F. et al. Predictors of in-stent restenosis in coronary heart disease patients complicating with diabetes mellitus within 2 years after drug-eluting stents implantation // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. – 2014. – Vol. 42, No 1. – P. 14-18
- 24.Cortese B., Berti S., Biondi-Zoccai G. et al. Drug-coated balloon treatment of coronary artery disease: A position paper of the Italian Society of Interventional Cardiology // Catheter Cardiovasc Interv. 2014; 83:427-35
- 25.Dangas G.D., Claessen B.E., Caixeta A. et al. In-stent restenosis in the drug-eluting stent era // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 56, No 23. – P. 1897-1907
- 26.Dangas G.D., Claessen B.E., Mehran R. et al. Clinical outcomes following stent thrombosis occurring in-hospital versus out-of-hospital: Results from the HORIZONS-AMI (harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial // J Am Coll Cardiol 2012; 59: 1752-9
- 27.Duckers H.J., Nabel E.G., Serruys P.W. NJ Essentials of restenosis. For the interventional cardiologist: – Totowa, Humana Press, 2007.– 458 p.
- 28.Endo A., Yoshida Y., Kageshima K. et al. Contributors to newly developed coronary artery disease in patients with a previous history of percutaneous coronary intervention beyond the early phase of restenosis // Intern. Med. – 2014. – Vol. 53, No 8. – P. 819-828
- 29.Farb A., Kolodgie F.D., Hwang J.Y. et al. Extracellular matrix changes in stented human coronary arteries // Circulation. – 2004. – Vol. 110, No 8. – P. 940-947
- 30.Ferrero V., Ribichini F., Matullo G. Et al. Estrogen receptor-alpha polymorphisms and angiographic outcome after coronary artery stenting // Arterioskleroz. Tromb.Vasc. Biol.- 2003.-vol.23.-p.2223-2228

31. Fokkema M.L., James S.K., Albertsson P. et al. Population trends in percutaneous coronary intervention: 20-year results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry) // *J Am Coll Cardiol.* 2013 Mar 26; 61(12):1222-30
32. From A.M., Al Badarin F.J., Cha S.S. et al. Percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents versus coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta-analysis of data from the ARTS II, CARDia, ERACI III, and SYNTAX studies and systematic review of observational data // *EuroIntervention.* 2010. – Vol. 6, No 2. – P. 269-276
33. Garg S., Serruys P.W. Coronary stents: looking forward // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 56, No 10, suppl. – P. S43-S78
34. Gollop N.D., Henderson D.B., Flather M.D. Comparison of drug-eluting and bare-metal stents in patients with diabetes undergoing primary percutaneous coronary intervention: what is the evidence? // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2014. – Vol. 18, No 1. – P. 112-116
35. Inoue T., Croce K., Morooka T. et al. Vascular inflammation and repair: implications for re-endothelialization, restenosis, and stent thrombosis // *JACC Cardiovasc. Interv.* 2011. – Vol. 4, No 10. – P. 1057-1066
36. Ishikawa K., Aoyama Y., Hirayama H. Management of drug-eluting stent restenosis // *J. Invasive Cardiol.* – 2012. – Vol. 24, No 4. – P. 178-182
37. Jones G.T., Tarr G.P., Phillips L.V. et al. Active matrix metalloproteinases 3 and 9 are independently associated with coronary artery in-stent restenosis // *Atherosclerosis.* – 2009. – Vol. 207, No 2. – P. 603-607
38. Jukema J.W., Verschuren J.J., Ahmed T.A. et al. Restenosis after PCI. Part 1: pathophysiology and risk factors // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2012. – Vol. 9, No 1. P. 53-62
39. Kimura T., Abe K., Shizuta S. et al. Long-term clinical and angiographic follow-up after coronary stent placement in native coronary arteries // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, No 25. – P. 2986-2991
40. Koster R., Vieluf D., Kiehn M. et al. Nickel and molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356, No 9245. – P. 1895-1897
41. Ma X., Wu T., Robich M.P. et al. Drug-eluting stents // *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2010. – Vol. 3, No 3. – P. 192-201
42. Mauri L., Orav E.J., O'Malley A.J. et al. Relationship of late loss in lumen diameter to coronary restenosis in sirolimus-eluting stents // *Circulation.* 2005; 111:321-7
43. Mehilli J., Byrne R.A., Tiroch K. et al. Randomized trial of paclitaxel-versus sirolimus-eluting stents for treatment of coronary restenosis in sirolimus-eluting stents: the ISAR-DESIRE 2 (intracoronary stenting and angiographic results: drug-eluting stents for in-stent restenosis 2) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 55, No 24. – P. 2710-2716
44. Moussa I., Leon M.B., Baim D.S. et al. Impact of sirolimus-eluting stents on outcome in diabetic patients: a SIRIUS (SIrolImUS-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy // *Circulation.* 2004; 109:2273-8
45. Nakatani M., Takeyama Y., Shibata M. et al. Mechanisms of restenosis after coronary intervention: difference between plain old balloon angioplasty and stenting // *Cardiovasc. Pathol.* – 2003. – Vol. 12, No 1. – P. 40-48
46. Nikkari S.T., Jarvelainen H.T., Wight T.N. et al. Smooth muscle cell expression of extracellular matrix genes after arterial injury // *Am. J. Pathol.* – 1994. – Vol. 144, No 6. – P. 1348-1356
47. Nobuyoshi M., Kimura T., Nosaka H. et al. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1988. – Vol. 12, No 3. – P. 616-623
48. Park S.J., Kang S.J., Virmani R. et al. In-stent neoatherosclerosis: A final common pathway of late stent failure // *J Am Coll Cardiol.* 2012 Jun 5; 59 (23):2051-7
49. Pellitero S., Reverter J.L., Tassies D. et al. Polymorphisms in platelet glycoproteins Ia and 111a are associated with arterial thrombosis and carotid atherosclerosis in type 2 diabetes // *Thromb. Haemost.* 2010; 103(3):630-7
50. Rodriguez A.E., Maree A.O., Mieres J. et al. Late loss of early benefit from drug-eluting stents when compared with bare-metal stents and coronary artery bypass surgery: 3 years follow-up of the ERACI III registry // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28, No 17. – P. 2118-2125
51. Rothman M., Serruys P., Grollier G. et al. Angiographic and clinical one-year follow-up of the Cordis tantalum coil stent in a multicenter international study demonstrating improved restenosis rates when compared to pooled PTCA and BENESTENT-I data: the European Antiplatelet Stent Investigation (EASI) // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2001. – Vol. 52, No 2. – P. 249-259
52. Schampaert E., Cohen E.A., Schluter M. et al. The Canadian study of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with long de novo lesions in small native coronary arteries (C-SIRIUS) // *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:1110-5
53. Schoebel F.C., Gradaus F., Ivens K. et al. Restenosis after elective coronary balloon angioplasty in patients with end-stage renal disease: a case control study using quantitative coronary angiography // *Heart.* – 1997. – Vol. 78. :337-342
54. Schofer J., Schluter M., Gershlick A.H., Wijns W, Garcia E, Schampaert E et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomised controlled trial (E-SIRIUS) // *Lancet.* 2003; 362:1093-9
55. Steinberg D.H., Gaglia M.A., Pinto Slottow T.L. et al. Outcome differences with the use of drug-eluting stents for the treatment of in-stent restenosis of bare-metal stents versus drug-eluting stents // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 103, No 4. – P. 491-495
56. Van Domburg R.T., Daemen J., Morice M.C. et al. Short- and long-term health related quality-of-life and anginal status of the Arterial Revascularisation Therapies Study part II, ARTS-II; sirolimus-eluting stents for the treatment of patients with multivessel coronary artery disease // *EuroIntervention.* – 2010. – Vol. 5, No 8. – P. 962-967
58. Yorozuya M., Takeyama Y., Iso Y. et al. Morphological and histological studies of in-stent restenosis in seven types of stents implanted in porcine coronary arteries // *J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 38, No 5. – P. 273-280

## BALDIR NEVRAL ADA DİLİMİNDƏ TOXUMA GENİŞLƏNDİRİCİSİ İSTİFADƏ ETMƏKLƏ DONOR SAHƏNİN HƏYAT QABİLİYYƏTİNİN YÜKSƏLDİLMƏSİNDƏ “DELAY MƏRHƏLƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİNƏ DAİR

**Abdullayev E.N.**

*Hb Guven klinikasi, Bakı.*

Random dilimlərin məhdud böyüklüklərini və uzadılmış aksial formalı dilimlərin həyat qabiliyyətini artırmaq üçün cərrahlar tərəfindən gecikdirmə fenomeni istifadə olunmuşdur. Gecikdirmə fenomeni vaskulyar gecikdirmə hadisəsi olub toxuma transferindən əvvəl toxumanın işemiyaya cavab olaraq vaskularizasiyasının artması prinsipinə əsaslanır [1, 2]. Kliniki və eksperimental tədqiqatlarda istifadə edilməsinə baxmayaraq, gecikdirmənin qanlanması mexanizmi tam aydınlaşdırılmamışdır.

Vaskulyar gecikdirmə plastik cərrahlar tərəfindən yüz illərdir istifadə edilən üsuldur. 15-ci yüzillikdə Viano ailəsi burun rekonstruksiyası üçün təşkil edilmiş təkayaqlı dilimin altına toxuma transferindən 1 ay əvvəl steril kətan qoyaraq cərrahi gecikdirmə mərhələsini tətbiq etmişlər [2]. 16-cı yüzillikdə Tagliacozzi bu müdaxiləni qol diliminə tətbiq etmiş və dilimin güclüüyü və sağlamlığının artdığını göstərmişdir [3]. 19-cu yüzillikdə Hamilton tərəfindən bu texnika daha ətraflı təsvir edilmişdir [4]. 1920-ci ildə Gillies borulu ayaqcıqlı diliminin təsvirində cərrahi gecikdirmənin əhəmiyyətindən bəhs etmişdir [5]. Yüz illərdə kliniki məlumatlar cərrahi gecikdirmənin faydalarından bəhs etsə eksperimental tədqiqat 1965-ci ildə Milton tərəfindən icra edilmişdir. Donuzlarda ventral əsaslı dilimdən istifadə edərək müxtəlif üsulları istifadə edilmişdir və gecikdirmə üçün optimal müddətin 2 həftə olduğunu qeyd etmişlər [6]. Myers 1967-ci ildə icra etdiyi dovşanlar üzərində iki ayaqcıqlı dilim tətbiq etmişdir və müddətin 8-10 gün olduğu qeyd etmişdir [2].

20-ci yüzilliyin ikinci yarısında çoxsaylı tədqiqatçılar vaskulyar gecikdirmənin mexanizmini anlamaq üçün müxtəlif eksperimental tədqiqatlar aparmış və bu müdaxilənin humoral və hüceyrəvi komponentlərini aydınlaşdırmışlar. Bu tədqiqatlar vaskulyar gecikdirmənin erkən və gec dövrdəki təsirlərinin olduğunu göstərmişdir. Erkən dövrdəki təsirləri cərrahi gecikdirmə mərhələsi zamanı kəsilmən simpatik liflərə ikincili olaraq simpatik tonus dəyişikliyi ilə əlaqədar dilimdəki “choke” damarlarının genişlənməsi və istiqamətindəki dəyişikliyi ilə əlaqələndirilmişdir. Buna paralel olaraq, vəziyyəti müşayiət edən metabolik dəyişikliklər toxumanın işemik tolerantlığında artıma səbəb olur. Gec dövr təsirləri isə zaman ərzində dilimin metabolizmindəki dəyişikliyə və dilim daxilində yeni damar sıxlığının artması ilə əlaqələndirilmişdir [7].

Simpatik tonusdakı dəyişiklik prosesinin ilkin mərhələsində dilim qaldırıldıqdan sonra işemiyada rol oynayan ən əsas amil hiperadrenal vəziyyətdir. Bu vəziyyət simpatik liflərin kəsilməsi nəticəsində sinir ucarından ifraz edilən noradrenalinlə əlaqədardır. Bu mərhələ 30 saata qədər davam edə bilər və ifraz edilən noradrenalin prekapilyar sfinkterlərə təsir edərək vazokonstriksiyaya və bunun nəticəsində müvəqqəti işemiyaya səbəb olur [8]. Hiperadrenal fazadan sonra dilim qaldırıldıqda sinir uclarında nordrenlin depoları tükəndiyi üçün vazodilatasiya inkişaf edir. Dilinin elevasiyasını müşayiət edən 2-3 gün içərisində inkişaf edən



vazodilatasiya çoxsaylı müəllif tərəfindən aparılan tədqiqatlarda göstərilmişdir [9, 10, 11].

Damarlarının dilatasiyası və damarların reorientasiyası məsələsinə gəldikdə isə qeyd etmək lazımdır ki, gecikdirmə fenomeninə təsir göstərən digər amillər simpatik tonusdan asılı olmadan dilimdə qan dövranının artmasını təmin edir. Gecikdirmə mərhələsinin 48-72-ci saatlarında “choke” damarlarının diametr və saylarında artım olduğu, onların istiqamətində dəyişikliklər nümayiş etdirərək dilimin uzununa oxuna paralel meyillilik nümayiş etmələrinə dair tədqiqat işləri mövcuddur [12, 13, 14, 15]. Oxşar nəticələr lokal işemiyaya səbəb olan və sonradan vaskulyar hipertrofiya ilə nəticələnən toxuma genişləndirmədə qeydə alınmışdır. Bu səbəblə bir çox müəllif toxuma genişləndirmənin vaskulyar gecikdirmənin bir forması olduğunu qeyd etmişdir [9, 11, 12, 14].

Toxuma metabolizmindəki erkən dəyişikliklər barədə ilk dəfə Murry tərəfindən 1986-cı ildə laboratoriya itlərində eksperimental ürək modelində apardığı tədqiqatda müvəqqəti işemik şərtlər altında dilimlərin işemiyaya qarşı tolerantlığının artdığını göstərməklə məlumat verilmişdir. Digər tədqiqatçıların kardial sistemdən kənar qaraciyər, böyrək kimi orqanlar üzərində apardıqları tədqiqatlarda oxşar nəticələr əldə etmişlər [16, 17, 18, 19]. İşemik önşərtlər işemiya/reperfuziya qüsurlarına qarşı bifazal mexanizmlə baş verir. Bu zaman ilk mərhələni güclü başlanğıc qıcıq təşkil edir. Bu mərhələ 2-3 saat davam edir və mühitə opioidlər, adenozin, katexolaminlər, bradikinin kimi mediatorlar ifraz edilərək hüceyrə səthindəki G-protein-birləşdirici reseptorların vasitəçiliyi ilə erkən qoruyucu mexanizmi induksiya edir. İkinci mərhələ 48-96 saat davam edir və hüceyrələrdə fizioloji dəyişikliklərlə nəticələnir. Eksperimental yaradılmış toxuma nümunələrində enerji metabolizmində dəyişikliklər, enerji tələbatında azalma, aktiv oksigen radikallarında azalma, apoptozda azalma, aktiv neytrofil əmələ gəlməsində azalma daha effektiv elektrolit hemostazın və mikrosirkulyasiyanı təmin etdiyindən toxumaların işemik tolerantlığında artım müşahidə edilir [20, 21, 22, 23].

Vaskulyar gecikdirmənin gecikmiş dövründə toxuma metabolizmində oksigen və qlükoza kimi substratların istifadəsi və araxinod turşusu törəmələrinin müvazinətilə əlaqədar müxtəlif dəyişikliklər müşahidə edilir. Murphy və əməkdaşlarının apardıqları tədqiqatda laboratoriya dovşanlarında dəri diliminin vaskulyar gecikdirmə mərhələsində araxinoid turşusu törəmələrinin səviyyələrində artım müşahidə edilmişdir. Göstəricilər vazokonstruktiv amil olan tromboksanın səviyyəsində artım, vazodilatator olan prostoglandin E2 və vazokonstruktur təsirli prostoglandin F2β səviyyəsində imbalans xarakterizə olmuşdur. 14 günlük gecikdirmə müddətində tromboksan səviyyəsində normala doğru enmə müşahidə edilmişdir. Delay tətbiq edilmiş dilimin qaldırılması zamanı tromboksan əmələ gəlməsində cüzi reaksiya, prostoglandin E2 səviyyəsində artım və dilimin həyat qabiliyyətində artım müşahidə edilmişdir [24].

Delay dövründə hər zaman mövcud olan işemiya vəziyyəti vaskulyar dəyişiklik üçün birincili qıcıqdır. Neovaskulyarizasiyanın əsasən 2 mexanizmlə inkişaf etdiyi düşünülür: angiogenez və vaskulogenez. Angiogenez mövcud kapilyar şəbəkədən mikrodamarlanmanın başlanğıc götürməsi, vaskulogenez isə sümük iliği mənşəli endotelial progenitor hüceyrələrdən qan damarlarının meydana gəlməsi prosesidir. Delay mərhələsindən sonra Fibroblast Growth Factor (FGF) və Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) kimi sitokinlərin yüksəlməsi yeni qan damarlarının meydana gəlməsi və böyüməsindəki effektiv əsas amillərdir [25, 26].

Tepper və əməkdaşlarının apardığı tədqiqatda delay mərhələsində işemiya ilə birlikdə VEGF kimi amillərin ifrazı və ilk 7 gün içində yüksəliş nümayiş etdirməsi sümük iliyindən endotelial progenitor hüceyrə yığınları vaskulyar şəbəkə əmələ gətirmək üçün birləşərək 21-ci gündə funksional damar strukturunu təşkil edir [27].

Bir çox müəlliflər aparılmış tədqiqatlarda vaskulyar gecikdirmə prosesinin 48-72-ci saatlarında inkişaf edən “choke” damarlardakı proseslər və angiogenez vəziyyəti nəzərə alındıqda 1 həftəlikdelay müddətinin kifayət ola biləcəyini müdafiə edir [28, 29]. Buna baxmayaraq, cərrahi əməliyyatdan sonra 3-7-ci günlərdə dilim toxumasında endotelial progenitor hüceyrələrin sayının az olması, 2-ci həftədə bu hüceyrələrin topalaşması maksimal səviyyəyə çatması və geniş kalibrli damarların müşahidə edilməsinə görə bir sıra müəlliflər tərəfindən gecikdirmə prosesinin gecikmiş təsirlərindən faydalanmaq məqsədilə delay prosesinin 2 həftədən uzun olmasının lazım gəldiyini müdafiə edir [30, 31].

Baldırın sinirlə təmin edilən dilimində toxuma genişləndiricisi istifadə etməklə donor sahənin həyat qabiliyyətinin yüksəldilməsi məqsədilə tərəfimizdən tədqiqat aparılmışdır. Tədqiqat zamanı baldır nevril ada diliminin tətbiq edildiyi aşağı ətrafın distal 1/3 hissəsinin bərpasında dilim donor sahəsini örtülməsində istifadə ediləcək transplantat sahəsini azaldaraq, transplanatın tutmaması və digər ağırlaşma hallarının minimuma endirilməsi məqsədilə cərrahi prosesin ilk mərhələsində delay üçün hazırlanmış dilimin altına toxuma genişləndiricisi yerləşdirilə biləcəyi hipotezi təklif edilmişdir. Hipotezin əsaslandırılması üçün kliniki tədqiqat planı tərtib edilmişdir. Tədqiqata Akademik Şura və Fakültə Tibbi Araşdırmalar Yerli Etik Şurası (Proje No: HEK 09/130), xəstələrdən tədqiqatda iştirak üçün yazılı razılıq alındıqdan sonra ayağın 1/3 distal hissəsi, proksimal ayaq nahiyəsində toxuma qüsuruna yönəlmiş rekonstruksiya məqsədilə 2005-ci ilin aprel ayından 2011-ci ilin aprel ayına kimi Hacettepe Univeriteti Tibb Fakültəsi Plastik Rekonstruktiv və Estetik cərrahiyyə kafedrasının poliklinikasına müraciət edən 12 xəstə daxil edilmişdir. Tədqiqata daxil edilən 12 xəstə, baldır Nevril Ada Diliminin ilk seansında toxuma genişləndiricisinin istifadə üsulu və donor sahənin qapadılması formasına görə 2 qrupa ayrılmışdır. Cərrahi müdaxilə 2 mərhələdə icra edilmişdir. Xəstələrə əməliyyatlar onların kürəkləri yuxarı şəkildə uzandıqları vəziyyətlərində həyata keçirilmişdir. Birinci mərhələdə baldır sinirinin keçisi işarələnərək orta 1/3 ayaq hissəsində dilimin dəri adası da işarələnmişdir. İlk olaraq, dilimin sinir ayaqçığının dayaq nöqtəsi lateral topuğun arxasında olacaq şəkildə təşkil edilmişdir. 1-ci qrupdakı xəstələrdə bu mərhələdən sonra dilim in situ olaraq yerinə yerləşdirilərək cərrahi müdaxilənin ilk mərhələsinə son verilərək dilim gözləmə vəziyyətinə (delay) buraxılmışdır. 2-ci qrup xəstələrdə isə 1-ci qrupdan fərqli olaraq, medial hissəsi kəsilmədən subfasial yolla qaldırılan dilimin altına, dilimin lateral və medial kənarları da bir qədər disseksiya edilərək 600 ml-lik yuvarlaqşəkilli toxuma genişləndirici yerləşdirilərək 50 ml genişləndirilmişdir. Genişləndiricinin çıxıntısı tuneldən keçirilərək daxili portu diz oynaqının inferiolateral hissəsində yumşaq toxuma daxilinə yerləşdirilərək 3,0 vicryl tikişlə fiksə edilmişdir. Dilim yerinə yerləşdiriləcək 4,0 ipəklə tikilərək delay tətbiq edilmişdir. Birinci qrupa daxil edilən 6 nəfər xəstə, 2005-2008-ci illər arasında Hacettepe Universiteti, Tibb Fakültəsi, Plastik Rekonstruktiv və Estetik Cərrahiyyə kafedrasının klinikasında əməliyyat edilmiş və onların xəstəlik tarixlərindəki göstəricilər araşdırılmışdır. Bu qrupdakı xəstələrin ortalama yaşı 45,16 olub, 4-ü kişi, 2-si qadın olmuşdur. Bu qrupda cərrahi proseduranın ilk seansında cərrahi delay üçün hazırlanmış dilimin altına toxuma

genişləndiricisi yerləşdirilməmişdir, cərrahi müdaxilənin ikinci mərhələsində dilim donor sahəsi transplantatla qapadılmışdır. İkinci qrup daxil edilən 6 xəstə 2008-2011 illər arasında əməliyyat edilmişlər, ortalama yaşları 56,33 olmaqla, onlardan 4-ü kişi, 2-si qadın olmuşdur. Bu qrupdakı xəstələrə cərrahi müdaxilənin ilk seansında delay üçün hazırlanmış dilimin altına 600 ml-lik toxuma genişləndiricisi yerləşdirilmiş, cərrahi müdaxilənin ikinci mərhələsində dilim donor sahəsi transplantata ehtiyac olmadan birincili örtülmüşdür. Bu tədqiqatdan əldə edilən göstəricilərdən baldır nevrал ada diliminin, distal 1/3 aşağı ətraf nahiyəsinin rekonstruksiyasında müvəffəqiyyətlə istifadə edilə biləcəyi və 6x6 – 9x10 sm (ortalama 8x8,66 sm) ölçülərdə qaldırılan dilimin donor sahəsinin 600 ml həcmə malik toxuma genişləndiricisi istifadə olunmaqla birincili qapadıla biləcəyi nəticəsi əldə edilmişdir [32].

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Myers MB, Cherry G. Mechanism of the delay phenomenon. *Plast Reconstr Surg* 1969;44:52.
2. Myers MB, Cherry G. Augmentation of tissue survival by delay: An experimental study in rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1967;39:397.
3. Cormack GC, Lamberty BGH. The Microcirculation. In: *The Arterial Anatomy of Skin Flaps*. 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1994:15.
4. Prince D. A new classification and brief exposition of plastic surgery. In: *Grabb's Encyclopedia of Flaps*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
5. Gillies HD. The tubed pedicle in plastic surgery. *N Y J Med* 1920;111:1.
6. Milton S. The effects of delay on the survival of experimental studies on pedicled skin flaps. *Br J Plast Surg* 1965;22:244.
7. Ghali S, Butler PE, Tepper OM, Gurtner GC. Vascular delay revisited. *Plast Reconstr Surg* 2007;119:1735-44.
8. Pearl RM. A unifying theory of the delay phenomenon: Recovery from the hyperadrenergic state. *Ann Plast Surg* 1981;7:102.
9. Sasaki GH, Pang CY. Pathophysiology of skin flaps raised on expanded pig skin. *Plast Reconstr Surg* 1984;74:59.
10. Haughey BH, Panje WR. Extension of the musculocutaneous flap by surgical delay. *Arch Otolaryngol* 1985;111:234.
11. Dhar SC, Taylor GI. The delay phenomenon: The story unfolds. *Plast Reconstr Surg* 1999;104:2079.
12. Morris SF, Taylor GI. The time sequence of the delay phenomenon: When a surgical delay effective? An experimental study. *Plast Reconstr Surg* 1995;95:526.
13. Callegari PR, Taylor GI, Caddy CM, Minabe T. An anatomical review of the delay phenomenon: I. Experimental studies. *Plast Reconstr Surg* 1992;89:397.
14. Taylor GI, Corlett RJ, Caddy CM, Zelt RG. An anatomical review of the delay phenomenon: II. Clinical applications. *Plast Reconstr Surg* 1992;89:408.
15. Barker JH, Frank J, Bidiwala SB, et al. E. An animal model to study microcirculatory changes associated with vascular delay. *Br J Plast Surg* 1999;52:133.
16. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986;74:1124.
17. Lloris-Carsi JM, Cejalvo D, Toledo-Pereyra LH, et al. Preconditioning: Effect upon lesion modulation in warm liver ischemia. *Transplant Proc* 1993;25:3303.
18. Islam CF, Mathie RT, Dinneen MD, et al. Ischaemia-reperfusion injury in the rat kidney: The effect of preconditioning. *BR J Urol* 1997;79:842.
19. Yellon DM, Alkhulaifi AM, Pugsley WB. Preconditioning the human myocardium. *Lancet* 1993;342:276.
20. Lefer AM, Lefer DJ. The role of nitric oxide and cell adhesion molecules on the microcirculation in ischaemia-reperfusion. *Cardiovasc Res* 1996;32:743.
21. Cohen MV, Baines CP, Downey JM. Ischemic preconditioning: From adenosine receptor of KATP channel. *Annu Rev Physiol* 2000;62:79.
22. Yadav SS, Sindram D, Perry DK, Clavien PA. Ischemic preconditioning protects the mouse liver by inhibition of apoptosis through a caspase-dependent pathway. *Hepatology* 1999;30:1223.
23. Murry CE, Richard VJ, Reimer KA, Jennings RB. Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. *Circ Res* 1990;66:913.
24. Murphy RC, Lawrence WT, Robson MC, Heggors JP. Surgical delay and arachidonic acid metabolites: Evidence for an inflammatory mechanism. An experimental study in rats. *Br J Plast Surg* 1985;38:272.
25. Wong MS, Erdmann D, Sweis R, et al. Basic fibroblast growth factor expression following surgical delay of rat transverse rectus abdominis myocutaneous flaps. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:2030-6.
26. Lineaweaver WC, Lei MP, Mustain W, et al. Vascular endothelium growth factor, surgical delay, and skin flap survival. *Ann Surg* 2004;239:866-73; discussion 73-5.
27. Tepper OM, Capla JM, Galiano RD, et al. E. Adult vasculogenesis occurs through in situ recruitment, proliferation, and tubulization of circulating bone marrow-derived cells. *Blood* 2005;105:1068.
28. Ozgentas HE, Shenaq S, Spira M. Study of the delay phenomenon in the rat TRAM flap model. *Plast Reconstr Surg* 1994;94:1018-24; discussion 25-6.

- 29.Morris SF, Yang D. Effect of vascular delay on viability, vasculature, and perfusion of muscle flaps in the rabbit. *Plast Reconstr Surg* 1999;104:1041-7.
- 30.Sano K, Hallock GG, Rice DC. The relative importance of the deep and superficial vascular systems for delay of the transverse rectus abdominis musculocutaneous flap as demonstrated in a rat model. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:1052-7; discussion 8-9.
- 31.Park S, Tepper OM, Galiano RD, et al. Selective recruitment of endothelial progenitor cells to ischemic tissues with increased neovascularization. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:284-93.
- 32.Abdullayev E., Sural nöral ada flebinde doku genişleticisi kullanılarak donör saha morbiditesinin azaltılması. *Tez.*, Ankara, Hacettepe U. 2011.

Daxil olub: 2.06.2018.

## ARTERİAL HİPERTONİYANIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

**Azayeva N. R. Yusifli R.Ə.**

*Akad.C.Abdullayev adına ETKardiologiya İnstitutu.*

Arterial hipertenziya (AH) – ümumi populyasiyada geniş yayılmış kardiovaskulyar risk amillərindən biridir. Müasir təbabət və farmakoterapiyanın əldə etdiyi nailiyyətlərə baxmayaraq, AH-nin yayılma tezliyi yenə də yüksək olmaqda davam edir. Avropada xəstəliyin yayılma dərəcəsi 23-36% (26, 33), ABŞ-da 27-43% (27, 29) Rusiyada isə 40% təşkil edir (5,10). Ekspertlərin fikrincə bu rəqəmlər zamanla yüksələcəkdir. Belə ki, Amerika Ürək Assosiasiyasının/Amerika Kardioloji Kollecinin (AHA/ACC) verdiyi tövsiyyəyə əsasən arterial təzyiqin (AT) 130/80 mm.c.süt səviyyəsində olması artıq 1-ci dərəcə AH hesab olunur (17). Buna görə bu gün AH epidemioloji və tibbi əhəmiyyət kəsb edən problemlərdəndir. Onun erkən aşkarlanması, vaxtında profilaktikasının və effektiv müalicəsinin aparılması labüd bir vəziyyətdir (21, 24, 17).

AH zamanı AT-nin azaldılmasının effektivliyi iri miqyaslı klinik tədqiqatlarda öz əksini tapmışdır (1, 3, 20, 25). İri prospektiv tədqiqatların nəticələrinin meta-təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, sistolik AT-nin (SAT) 2 mm.c.süt azaldılması ürəyin işemik xəstəliyindən ölüm təhlükəsini 7%, insultdan isə - 10% azaldır. SAT-nin 20 mm.c.süt, diastolik AT-nin (DAT) 10 mm.c.süt azaldılması isə ürək-damar sistemindən ölüm hallarını 2 dəfə azaldır (23). AT-nin qeyri-adekvat tənzimlənməsi Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən istər inkişaf etmiş, istərsə də inkişaf etməmiş ölkələrdə ölümün əsas səbəblərindən biri kimi qeyd olunur (15).

Avropa Kardioloqları Cəmiyyəti antihipertenziv dərman preparatlarının 5 əsas sinfini: diuretiklər, angiotenzini çevirən fermentin inhibitoru (AÇFİ), angiotenzin II reseptorlarının blokatorları (ARB), kalsiumun antaqonistləri (KA) və β-adrenoreseptorların blokatorlarını (β-adrenoblokatorlar) tövsiyyə edir (14). Bu preparatlar AH-li xəstələrdə öz effektivliyi və təhlükəsizliyini isbat etmişdir. Lakin çox zaman aparılan antihipertenziv müalicə nəticəsində sabit klinik nəticə əldə etmək mümkün olmur. Uzun illər AH-nin müalicəsində dozalamayı artırmaqla monoterapiyaya üstünlük verilirdi. Ancaq AT-nin hədəf səviyyəyə qədər salınması və o həddə saxlanmasına yenə də nail olunmurdu. PURE tədqiqatında iştirak edən 17 ölkədə xəstələrdə aparılan monoterapiya zamanı 15%-dən az hallarda AT-yə nəzarət mümkün olmuşdur (36). ESC/ESH-nin 2013-ci il tövsiyyəsində qeyd edilir ki, preparatın növündən asılı olmayaraq, monoterapiya yalnız 30-50% AH-li xəstələrdə AT-nin hədəf səviyyəyə qədər salınmasında effektiv olur. Çox zaman isə minimum 2 dərman preparatının kombinasiyasına ehtiyac duyulur (24, 32). AT-nin qeyri-adekvat

tənzimlənməsinin bir sıra səbəbləri vardır: 1.AH-nin dərman müalicəsi üsullarının dəyərləndirilməməsi; 2.Antipipertenziv preparatların qeyri-adekvat dozası; 3.Preparatların seçiminin və dozalanma rejiminin qeyri-rasional olması; 4.Dərman preparatlarının qeyri-düzgün kombinasiyası və bunun nəticində əlavə xoşagəlməz təsirlərin əmələ gəlməsi; 5.Dərman preparatlarının qəbulunun çoxkomponentli, mürəkkəb sxemli olması və nəticədə müalicəyə bağlılığın aşağı olması.

Bunları nəzərə alaraq antihipertenziv müalicəyə yanaşma dəyişilmişdir. AH-nin diaqnostikası, müalicəsi və profilaktikasına dair müasir beynəlxalq tövsiyələr daha erkən mərhələdə kombinə olunmuş müalicənin başlanmasını tövsiyə edir. Həmçinin bu tövsiyələrdə qeyd edilir ki, kombinə olunmuş müalicə təkcə yüksək və çox yüksək riskli deyil, eləcə də monoterapiya effekt verməyən aşağı və mötədil riskli xəstələrə də şamil edilməlidir (24).

40-dan çox randomizə olunmuş klinik tədqiqatların meta təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, bir dərman preparatının dozasının artırılması ilə müqayisədə antihipertenziv dərman preparatlarının istənilən iki sinfinin kombinasiya olunması AT-nin daha effektiv azalmasına səbəb olur (35).

Preparatların kombinasiyasının seçilməsində əsas amil AH-nin inkişafında çoxamilli patofizioloji mexanizmlərin olmasının nəzərə alınmasıdır (16). Əhalinin yalnız az bir qisminə ancaq izlə olunmuş AT-nin yüksəlməsi qeyd edilir. Xəstələrin əksəriyyətində bununla yanaşı digər ürək-damar risk amillərinə də rast gəlinir. Bu risk amillərinin birgə olması isə ümumi ürək-damar ağırlaşmalarının inkişaf təhlükəsini daha da artırır. Məhz bu amillər bu qrup xəstələrdə dərman preparatlarının rasional kombinasiyasının seçilməsinə təsir göstərir. UKPDS, ASCOT, LIFE, RENAAL, MDRD və s. kimi böyük tədqiqatlarda AH ürək-damar ağırlaşmalarının digər risk amilləri ilə müştərək olduqda 60-90% pasiyentlərdə AT-ni hədəf səviyyəyə endirmək üçün 2 və daha çox dərman preparatının kombinasiyasına ehtiyac olmuşdur (4). AH-nin müasir kombinə olunmuş müalicəsi aşağıdakı tələblərə cavab verməlidir (2): istifadə edilən hər bir komponent təhlükəsiz və effektiv olmalı; gözlənilən müsbət nəticədə hər komponentin öz töhfəsi olmalı; müxtəlif, lakin bir-birini tamamlayan təsir mexanizminə malik olmalı; biomənimsənilməsi və təsir müddətinə görə komponentlər balanslaşmalı; daha effektiv orqanprotektiv xüsusiyyəti təmin etməli; komponentlər bir-birinin əlavə xoşagəlməz təsirlərini azaltmalı; AH-nin formalaşması və progressivləşməsinin müxtəlif patogenetik mexanizmlərinə təsiri; hədəf orqanların zədələnməsinin geriyə inkişafı üçün şəraitin yaranması; ürək-damar ağırlaşmaları təhlükəsinin azalması; dərman preparatlarının daha kiçik dozalarının istifadə edilməsi ki, bu da əlavə yan təsirləri minimuma endirəcəkdir.

Son 30 ildə əsas antihipertenziv dərman preparatlarının praktik olaraq bütün siniflərinin kombinasiyasının effektivliyinin tədqiq olunması istiqamətində tədqiqat işləri aparılmışdır və bu istiqamətdə axtarışlar davam etməkdədir (6, 7).

AÇFİ və kalsiumun kanalının blokatorlarının (KA) kombinasiyası SystEur, SystChina, NORDIL, INVEST, ASCOT, ACCOMPLISH tədqiqatlarında öyrənilmişdir. Onlardan 4-də bu kombinasiyanın ürək-damar hadisələrinin inkişafına təsir göstərməsi (ASCOT-da 16%, SystChina – 37% azalma) müəyyən edilmişdir. (24). AÇFİ ilə diuretiklərin kombinasiyasının müsbət əlverişli təsiri PROGRESS, ADVANCE, HYVET və CAPPP tədqiqatlarında müəyyən edilmişdir ki, bu gün bu, daha çox istifadə edilən və rasional bir kombinasiyadır (24). Bu kombinasiyanın insult, mikro- və makrodamar ağırlaşmaların və xoşagəlməz ürək-damar hadisələrinin rastgəlmə tezliyinə təsiri sübut edilmişdir. Angiotenzin II reseptorlarının blokatorları

(ARB II) və diuretiklərin birgə qəbulu insultun inkişaf təhlükəsini SCOPE tədqiqatının nəticələrinə görə 28%, LIFE –a görə 26% azaltmışdır ki, bu da kombinasiyanı üstünlük qrupuna daxil etmişdir. (24). AÇFİ ilə ARB II kombinasiyası böyrək ağırlaşmalarının inkişaf tezliyini artırdığı üçün bu kombinasiya tövsiyyə olunmur (24).

Daha çox praktik əhəmiyyət kəsb edən irimiqyaslı ADVANCE tədqiqatında AÇFİ - perindopril ilə metabolik cəhətdən neytral olan indapamidin fiksə olunmuş kombinasiyası qiymətləndirilmişdir (12). ADVANCE tədqiqatında ilk 3 ayda fiksəolunmuş kombinasiyadan (perindopril 2 mq və indapamid 0,625 mq) istifadə edilmişdir, sonra doza 2 dəfə artırılmışdır (4 mq/1,25 mq). AÇFİ kimi perindopril lipofil xüsusiyyətinə görə, həmçinin 24 saat təsir müddətinə malik olduğu üçün gündə 1 dəfə təyin edilməsinə görə seçilmişdir.

Perindoprilin lipofil xüsusiyyətə malik olması digər dərman preparatları ilə müqayisədə onun damar divarından daha asan mənimsənilməsinə səbəb olur. Taddei S. (2015) tərəfindən aparılmış tədqiqatda perindoprilin effektivliyi damar disfunksiyasına, arterial şəbəkənin müxtəlif seqmentlərində struktur dəyişikliklərə təsir göstərməsi ilə izah olunur (30). Perindoprilin toxuma AÇFİ ilə yüksək yaxınlığa malik olması, onun orqanoprotektiv təsirini şərtləndirir (30). EUROPA və PROGRESS tədqiqatlarında perindoprilin təsiri ilə angiotenzin II və bradikinin arasında balansın yaxşılaşmasının ürək-damar sisteminə müsbət təsir göstərməsi sübut edilmişdir (17). Perindopril və onun indapamid ilə kombinasiyasının effektivliyi və təhlükəsizliyi Kmeçi A və b. (2016) tərəfindən də öyrənilmişdir (22). Tədqiqata  $62,0 \pm 12,3$  yaş həddində, 1-2 dərəcə AH olan 4574 xəstə (49% kişi, 51% qadın) daxil edilmişdir. Perindopril və indapamid ilə kompleks müalicədən 4 ay sonra SAT 22,8 mm.c.süt (157,5-dən 134,7 mm.c.süt-na qədər, azalma orta hesabla 14,7%), DAT – 10,4 mm.c.süt (91,8 mm.c.süt-dan 81,4 mm.c.süt-na qədər, orta hesabla 11,3%) qədər statistik dürüstlüklə azalmışdır. Ümumilikdə 80% pasiyentdə hədəf AT  $\leq 140/90$  mm.c.süt əldə edilmişdir. Bu səviyyəyə çatmaq üçün 4 mq/1,25 mq dozada kombinasiyadan istifadə edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqat ərəfəsində xəstələrin əksəriyyətində dozanın korreksiya edilməsinə ehtiyac olmamışdır. Bu zaman xəstələrin müalicəyə bağlılığı yüksək olmuşdur: 72% tam protokola riqayət etmiş və təyin edilmiş dozanı qəbul etmişdir. 97% xəstədə əlavə xoşagəlməz reaksiyalar qeyd edilməmişdir (22).

ARB-nin AÇFİ kimi RAAS-ın blokatoru olmasına baxmayaraq, onun AÇFİ-dən üstün olmasına dair məlumatlar vardır. REACH reqistrinə görə AÇFİ ilə müqayisədə 40625 xəstələrə ARB-nin təyin edilməsi zamanı yüksək riskli ambulator xəstələrdə əhəmiyyətli kardiovaskulyar hadisələrə daha az rast gəlinmişdir (28). Həmçinin ARB-nin xəstələr tərəfindən yaxşı qəbul edilməsi, əlavə yan təsirlərin rastgəlmə tezliyinin az olması xarakterik olmuşdur. ARB-nin təhlükəsiz və klinik effektivliyi yüksək olan kombinasiyası tiazid diuretikləridir. Bu kombinasiyalı müalicə zamanı 10 həftədən sonra 55,3% halda SAT və DAT-ın azalması – AT-nin hədəf səviyyəyə çatması müşahidə edilmişdir.

J.Chalmers və b. (12) tərəfindən aparılan tədqiqat zamanı AT-ni hədəf səviyyəyə salmaq üçün əlavə olaraq KA daha çox istifadə olunmuşdur. Bu zaman üçlü kombinasiyaya yalnız ağır risk qruplu pasiyentlərdə ehtiyac olmuşdur. Antihipertenziv preparatların üçlü kombinasiyasını qəbul edən ürək-damar riski daha yüksək olan, ŞD tip 2 anamnezi daha uzunmüddətli olan və AT-nin daha yüksək səviyyəsi olan (çoxsaylı antihipertenziv preparatların qəbul edilməsinə baxmayaraq)

xəstələr olmuşdur. AH-nin müalicəsində AÇFİ və metabolik cəhətdən neytral olan diuretiklərlə kombinasiyalı müalicəyə KA-nin əlavə edilməsi son nəticələrə ikili kombinasiya ilə müqayisədə daha güclü təsir göstərmişdir (12).

Dünyada orta hesabla hər 10 xəstədən 7-si kombinə olunmuş müalicə qəbul edir, AH-li hər 3-cü pasient isə eyni vaxtda 3 antihipertenziv dərman preparatları qəbul edir (31). Xəstələr əksər hallarda gün ərzində 3 həb qəbul etmək məcburiyyətində qalırlar. Bu isə xəstələrin müalicəyə riayət etmə dərəcəsini aşağı salır. Buna görə fiksə olunmuş kombinasiyalı preparatlara, yəni 1 həbdə müxtəlif dozada müxtəlif sinif antihipertenziv preparatların tətbiqinə dair araşdırmalar aparılmışdır (8, 9). Fiksə olunmuş kombinasiyanın üstünlüyü 32331 AH-li xəstəni əhatə edən böyük metanalizdə nümayiş etdirilmişdir. Bu zaman müalicəyə riayətin 29%, antihipertenziv müalicənin effektivliyinin 30% olması, əlavə yan təsirlərin 20% azalması müşahidə edilmişdir (11, 18, 19, 34).

PLANIST tədqiqatında yüksək risk qruplu xəstələrdə perindopril/indapamid /amlodipin – üçlü kombinasiyanın antihipertenziv effektivliyi tədqiq edilmişdir (33). Qeyd edilir ki, tədqiqata başlayan zaman 4731 xəstədə qəbul etdikləri antihipertenziv müalicəyə baxmayaraq, AT-nin səviyyəsini tənzimləmək mümkün olmamışdır. Başlanğıc AT orta hesabla  $160,5 \pm 13,3 / 93,8 \pm 8,7$  mm c.süt olmuşdur. Perindopril/indapamid/amlodipinlə üçlü müalicədən 4 ay sonra AT  $28,3 \pm 13,5 / 13,8 \pm 9,4$  mm c.süt qədər azalmışdır ( $p < 0,001$ ). Daha nəzərəçarpacaq azalma 3 dərəcə AH olan xəstələrdə ( $n=655$ ) qeyd edilmişdir. Bu zaman AT-nin hədəf səviyyəsi 72% halda əldə edilmişdir. Əlavə yan təsirlərdən topuqların ödemi 0,2%, arterial hipotenziya 0,1%, öskürək 0,08%, başgicəllənmə 0,08% halda rast gəlinmişdir. TRIUMF tədqiqatında da bu üçlü kombinasiyanın antihipertenziv müalicənin effektivliyini artırması və 94% AH-li xəstələrdə AT-yə nəzarət əldə edilməsi göstərilir (13).

Beləliklə, AH zamanı modifikasiya olunmuş risk amillərinə kompleks təsir edən dərman preparatlarının kombinasiyalı tətbiqi daha məqsədəuyğundur. Və bu gün çoxsaylı həb qəbulu erası artıq geridə qalmışdır. 5 komponentli dərman müalicəsi hədəf AT əldə etməyə imkan verir, lakin bu zaman hər bir komponentin dozası korreksiya olunmalıdır. Buna kömək bir həbdə bir neçə dərman preparatının fiksasiya olunmasıdır. Hazırda xəstələrin müalicəyə riayət etməsini yaxşılaşdırmaq və müalicənin effektivliyinin artırılması baxımından aktual istiqamət istər mötədil/orta ağır AH, istərsə də yüksək/çox yüksək kardiovaskulyar riskli xəstələrdə dərman preparatlarının fiksasiya olunmuş kombinasiyasının tədqiqidir.

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

- 1.Безин А.Е. Современные подходы к комбинированной терапии артериальной гипертензии // Украинский Медицинский Часопис 2017, 6 (122), с.23-27
- 2.Ваулин Н.А. Комбинированная терапия артериальной гипертонии: фокус на нефиксированные комбинации // Consilium Medicum. – 2011. – Т.13, №5. – С.74–80.
- 3.Драпкина О.М. Комбинированная терапия пациентов высокого риска в условиях реальной клинической практики. Результаты исследования СИНЕРГИЯ. Часть 1. Антигипертензивная ветвь // / Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2017;13(2), с.155-163.
- 4.Морозова Т.Е., Юдина И.Ю. Тройные комбинации в лечении артериальной гипертензии – реальный путь улучшения контроля артериального давления // Consilium Medicum, 2017, 1, 8-1
- 5.Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011; 10 (1): 9–13. /
- 6.Остроумова О.Д., Викентьев В.В., Гусева Т.Ф. Комбинированная антигипертензивная терапия: тройная фиксированная комбинация антигипертензивных препаратов // Российский кардиологический журнал 2017, № 2 (142), с. 92-99
- 7.Потешкина Н.Г., Крылова Н.С., Сванадзе А.М., Трошина А.А. Гемодинамическая стабильность пациента с артериальной гипертензией: новые возможности трехкомпонентной терапии // Российский кардиологический журнал 2017, № 10 (150), с.118-123

8. Суджаева О.А. Нерешенные вопросы лечения артериальной гипертензии и пути их преодоления с использованием фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов // *Медицинские новости*, 2017, №3, с.17-21
9. Хафизова Л.Ш., Низамов У.И., Хамидуллаева Г.А. Эффективная кардио- и вазопротекция шестимесячной комбинированной терапии индапамидом с амлодипином и блокатором РААС у больных с эссенциальной гипертензией высокого риска // *Артериальная гипертензия* 2017, №3 (53), с.29-35
10. Чазова И.Е. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией // *Кардиология*, 2014; №10, с.4–12
11. Burnier M. Antihypertensive Combination Treatment: State of the Art. *Curr Hypertens // Rep*, 2015; 17: 51
12. Chalmers J., Arima H., Woodward M. et al. Effects of combination of perindopril, indapamide and calcium channel blockers in patients with type 2 diabetes mellitus: Results from the action in diabetes and vascular disease: Preterax and diamicon controlled evaluation (ADVANCE) trial // *Hypertension*, 2014, №6, vol.63, p.259-264
13. Efficiency of the combined treatment of arterial hypertension in Ukraine: results of the TRIUMF multicenter study M.I.Lutay, on behalf of the TRIUMF multicenter study group // *Український кардіологічний журнал* 2016; 4: 17–28.
14. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2013; 31 (7): 1281–357.
15. Ezzati M., Lopez A., Rodgers A. et al. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors. Geneva: World Health Organization, 2004.
16. Ferrari R., Boersma E. The impact of ACE inhibition on all-cause and cardiovascular mortality in contemporary hypertension trials: a review // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2013 Jun;11(6):705-17
17. Flack J.M., Calhoun D., Schiffrin E.L. The New ACC/AHA Hypertension Guidelines for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Am. J. Hypertens.*, 2017, Dec 7. [Epub. ahead of print].
18. González-Gómez S., Meléndez-Gómez M, López-Jaramillo P. Fixed dose combination therapy to improve hypertension treatment and control in Latin America // *Arch Cardiol Mex.* 2017, vol 32, p 24-30
19. Gupta AK, Arshad S, Poulter N.R. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents, a meta-analysis. *Hypertension* 2010; 55: 399–407.
20. James P., Oparil S., Carter B., et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 2014, 311(5): 507–520
21. Jaques H. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) NICE guideline on hypertension // *Eur. Heart J.*, 2013, 34(6): 406–408
22. Kmecl A., Barbic-Zagar B., Vrhunec P. Reaching the targets with perindopril: hypertension and beyond // *Cardiol. Croatica*, 2016, Vol.11, N5–6, P.202–207
23. Lewington S., Clark R., Qizilbash N. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*, 2002, Vol.360, P.1903–1913
24. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al; Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // *Blood Press.*, 2014, 23(1): 3–16
25. Mazza A., Lenti S., Schiavon L. et al. Fixed-Dose Triple Combination of Antihypertensive Drugs Improves Blood Pressure Control: From Clinical Trials to Clinical Practice // *Adv Ther*, 2017, 34:975–985
26. Mozaffarian D., Benjamin E., Go A. et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association // *Circulation*, 2016, 133: e38–e360.
27. Muntner P., Carey R.M., Gidding S. et al. Potential U.S. Population Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association High Blood Pressure Guideline // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017, Nov. 6.
28. Potier L., Roussel R., Elbez Y. et al. REACH Registry Investigators. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in high vascular risk // *Heart*, 2017, 103(17): 1339–1346.
29. Reboussin D., Allen N., Griswold M. et al. Systematic Review for the Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017, Nov. 7 [Epub. ahead of print].
30. Taddei S. RAS inhibitors' dose-dependent efficacy: myth or reality? // *Curr. Med. Res. Opin.*, 2015, Vol.31, P.1245–1256
31. Thoenes M, Neuberger H-R, Volpe M et al. Antihypertensive drug therapy and blood pressure control in men and women: an international perspective. *J Hum Hypertens* 2010; 24, 336–44.
32. Timmis A., Townsend N., Gale C. et al.; Atlas Writing Group European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2017 // *Eur. Heart J.*, 2017, Nov. 27.
33. Tóth K. Antihypertensive Efficacy of Triple Combination Perindopril/Indapamide Plus Amlodipine in High – Risk Hypertensives: Results of the PLANIST Study (Perindopril-indapamide plus amlodipine in high risk hypertensive patients) // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* – 2014. – Vol.14, N2. – P.137–145.
34. Visco V, Finelli R., Pascale A. et al. Larger blood pressure reduction by fixed-dose compared to free dose combination therapy of ACE Inhibitor and Calcium antagonist in hypertensive patients // *Translational Medicine*, 2017, 16(3): 17-23
35. Wald D.S., Law M., Morris J.K., et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. // *Am. J. Med.*, 2009, Vol.122, P.290–300
36. Yusuf S., Islam S., Chow C. et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study Investigators. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey // *Lancet*, 2011, Vol.378, P.1231–124



## ATOPIK DERMATİT VƏ ONUN ETİOPATOGENEZİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ

Abdullayev Q.İ.

*Gəncə şəhər A. Səhhət ad. 1 saylı xəstəxanası*

Atopik dermatit (AD) xəstəliyi 2002-ci ildə keçirilən Beynəlxalq Konfransda rəsmi olaraq aşağıdakı kimi xarakterizə edilmiş: “AD pasiyentlər və ailə üzvlərinin fiziki və emosional distressi ilə əlaqədar olaraq dəridə intensiv qaşınma, quruluq və iltihab ilə xarakterizə olan ,tez-tez residiv verən xroniki dəri xəstəliyidir ”(1,22,29). AD dərinin xroniki xəstəliyi olub, əsas fundamental simptomlu əlamətli, uzun müddət ərzində davam edən, hər vaxt kiçik yaşdan böyük yaşa-epizodik olaraq kəskinləşən və remissiyaya səbəb olan xəstəlikdir (1,22,29). Onun 1-ci əlamətləri daha tez bürüzə verir, dərinin geniş sahəsini zədələyir və ağır gedişli olur. AD - kəskin, yarımkəskin və xroniki gedişə malik olan polietioloji və polipatogenetik xəstəlik olub, adətən südəmər dövründən başlayan dəri xəstəliyidir (34). Son dövrlərdə bu xəstəliyin sayı orta hesabla 2 dəfədən çox artmış və uşaq yaşında allergik xəstəliklər strukturunda aparıcı yer tutur (2,3,4). AD xəstəliyinin yayılma tezliyi müxtəlif ölkələrdə fərqli rəqəmlərlə göstərilir (7,9,10,11,12,15,17). İqtisadi inkişaf etmiş ölkələrdə uşaqlar arasında bu xəstəliyin yayılma tezliyi 5-30,8% arasındadır (19). Dünya əhalisinin 10%-də bu xəstəlik qeyd edilir (14,21). AD xəstəlik böyüklər arasında 1-3%, uşaqlar arasında isə 10-20% yayılmışdır. Bu xəstəliyin tezliyi uşaqlıq dövründə 10-20%, yetkinlik dövründə isə 1-3% arasında olur. AD xəstəliyinə uşaqların 45%-də ilk 6 ayında, 60%-də ilk 1 ilində, 85%-də isə 5 yaşında rast gəlinir (2). Bu xəstəlik RF-sında əhali arasında 5,2-15,5% , uşaqlar arasında isə 10-28%, təşkil edir (3). Kanadada 8,2-10,4%, Tayvanda 6,7%, ABŞ-da 8,7-18,1% olur (24). AD şimal yarımkürəsi əhalisinin 3-5%-də, uşaqların isə 20-30%-də rast gəlinir. Avstraliya, İngiltərə və Skandinaviyada 20%-də göstərilir (35,36). Z.H. Fərəcov (2014) qeyd edir ki, bütün dermatozlar arasında 25 yaşdan aşağı insanlarda AD 8-ci yerdədir (1). Bəzi müəlliflər göstərir ki, kənddə yaşayan əhalidə bu xəstəlik şəhərdə yaşayanlara nisbətən daha çox olur (4,17). Bizim də müşahidə apardığımız uşaqlarda AD bütün yaş dövrü ərzində qız uşaqlarında oğlan uşaqlarına nisbətən 12,1% çoxdur. Londonda məktəblilər arasından seçilmiş 693 nəfərdə bu xəstəlik Karib dənizindən köçənlərdə 16,3% , 8,8% Asiyadan köçənlərdə 8,8%, ağdərililərdə 8,7% və Afrikadan köçənlərdə isə 4,7% qeyd edilmişdir (28).

AD xəstəliyinin etiologiyası tam məlum olmadığına görə iki nəzəriyyə təklif edilir. Bunlar nəzəriyyələr: İmmunoloji və beta-adrenergik reseptorlar nəzəriyyələridir. Bunlardan immunoloji dəyişikliklərin rolu daha çoxdur. Diaqnoz stikasında və proqnozun gedişində və AD xəstəliyinin başlanmasında immun status böyük əhəmiyyət daşıyır (9,27,35). Müasir immunoloji metodların tətbiqi sayəsində IgE yaranmasının requlyasiyasında aktivləşmiş T-limfositlər tərəfindən əmələ gələn bəzi interleykinlərin və interferonun (İNF- $\gamma$ ), B-limfositlər böyük rol oynayır (21,23,26). Xəstələrdə humorol və hüceyrə immuniteti pozulur. Bütün bunlarla yanaşı etiologiyasının və immunopatogenezinin bir çox məsələləri hələ də tam aydın deyildir. AD əmələ gəlməsində aşağıdakı təkanverici amillər xüsusi yer tutur: -hava allergenləri- gənələr, bitki tozları və s.; -mikrob allergenləri- Staphylococcus aureus ekzotoksini; -autoallergenlər- IgE; -qida allergenləri- yumurta ağı, balıq, süd, araxis,

soya, ana südü əvəzinə verilən digər südlər və süd əvəzediciləri və s. uşaqlarda AD kəskinləşməsinə səbəb olur; -İnfeksiya- St. aureus, Str. pyogenes, göbələk və s.; -ilin fəsilləri-(AD yay fəslində yaxşılaşır, qış fəslində isə kəskinləşir); -paltarlar:-(yun paltarlar, xalçalar və s.);-Emosional gərginlik;-dərinin baryer funksiyasının pozulması( həddən artıq yuyunmaq dərinə qurudaraq) AD kəskinləşdirir(28,30,31).

Son dövrlərdə AD xəstəliyinin 2 tipini göstərir: 1-ci Allergik forma -AD xəstələrinin 70-80% -də; 2) Qeyri-allergik forma isə xəstələrin 20-30% qeyd edilir. Bütün bunlarla yanaşı N.V.Kunqurova elmi- praktik qiymətləndirməyə görə xəstəliyin 3 əsas tipini qeyd edir: 1) Hipererqik; 2) İnfeksiyon və 3) Proliferativ tip (16).

AD xəstəliyinin patogenezinə müxtəlif amillər iştirak edir(34):1) Genetik-AD kompleks genetik xəstəliklərdəndir. Bu xəstəlikdə genetik faktorların rolu önəmli yer tutur. AD-də patogenezinə 20-dən çox genin əhəmiyyətli roluxüsusi qeyd edilir (32). Xüsusi olaraq AD-də 31-33 gen mutasiyası öyrənilmişdir. Bunların hamısı IgE sintezi ilə əlaqəli IL-4;IL -5;IL -12;IL -13 və GM-CSF sitokinləri kodlaşdırır (32). Əgər valideynlərdən birində AD xəstəliyi varsa uşaqlarda əmələ gəlmə riski 60%, valideynlərin ikisində də bu xəstəlik varsa uşaqlarda 81% AD xəstəliyi əmələ gələ bilər (8). AD-li əkilərdə aparılan araşdırmalar göstərir ki, monoziqot əkilərdə 75%, diziqot əkilərdə 20%bu xəstəlik görünməkdədir; 2) Dərinin baryer funksiyasının pozulması zamanı transepidermal su itkisi artaraq AD əmələ gəlməsinə şərait yaradır. Buynuz təbəqədə Ph dəyişikliyi ilə əlaqədar seramid dəyişikliyi lamellar cisimcikləri dəyişdirdiyindən baryer funksiya pozulur. Son tədqiqatlar göstərir ki, 1q 21.3 xromosomunda kodlanan flaqqrinin (FLG) mutasiyası AD xəstələrdə su tutmada önəmli rol oynayır (36). FLG-də əmələ gələn dəyişikliklər allergenlərin dəridən keçməsinə səbəb olur (26).Bu da qaşınma əmələ gətirir; 3) İmmunoloji dəyişikliklər. AD-li xəstələrin 78-80%-də IgE səviyyəsi yüksəlir (23,26). Müasir immunoloji metodların tətbiqi sayəsində xəstələrdə humorol və hüceyrə immuniteti pozulur. IgE yaranmasının tənzimində iştirak edən aktivləşmiş T-limfositlər tərəfindən əmələ gələn interleykin -4 (İL-4) və interferon  $\gamma$  (İN $\gamma$ ), B-limfositlər dəyişir. AD zamanı dəridə dəyişikliklərin yaranmasında epidermisdə olan Langerhans hüceyrələri böyük rol oynayır. Langerhans hüceyrələrin səthində yüksək afferent reseptorlar vasitəsilə birləşmiş antigenspesifik IgE molekulları aeroallergenlər və qida allergenləri ilə birlikdə qan vasitəsilə bu dəyişikliklərə səbəb olur; 4)AD patogenezinə bakteriyaların rolu da qeyd edilir. Belə ki, AD xəstələrin qan zərdablarında stafilokokk IgE antitelləri yüksək miqdarda olur; 5)Qaşınmanın mexanizmi. AD-də ən xarakterik simptom qaşınmadır. Antihistaminlərin AD-in müalicəsində effektiv olmaları qaşınmanın histaminədən başqa faktorlardan asılı olduğunu göstərir. I L-31 invitro olaraq S.aureus ekzotoksini tərəfindən artırılır(16). Bu da IL-31-in AD-də qaşınmada major rol oynadığını göstərir;6)AD patogenezinə autoimmun dəyişikliklər. Böyük AD xəstələrin 25%-də öz proteinlərinə qarşı IgE antikoru mövcuddur ki, bu da bu xəstəliyin allergik və autoallergik olduğu anlamına gəlir(33);7) AD patogenezinə birləşdirici hipotez. AD IgE ilə əlaqəli və əlaqəsiz formalara ayrılan 2 ayrı xəstəlik kimi qeyd edilir. Erkən uşaqlıq dövründə nonatopik dermatit qeyd edilir. Xəstələrin 60-80 %-də qida və ətraf allergenlərə qarşı IgE əmələ gəlir. Nəhayət, AD xəstələrin böyük qisminə IgE autoantikoru əmələ gəlir. Bütün bunlarla yanaşı AD patogenezinə klimatik antigenlərin də rolu vardır. Dağlarda, Şimal dənizi sahillərində bu xəstələr özlərini çox yaxşı hiss edirlər. Həmçinin, sinir-psixoloji faktorlar da AD patogenezinə aktiv iştirak edir.

AD klinikası: AD xroniki residivli gedişlin, çoxvariantlı klinika ilə biruzə verən multifaktorial xəstəlikdir. Klinik olaraq AD qaşınan iltihabi zədələnmələrlə, xroniki gedişata malik olan, klinik gedişin yaş və fəsilə əlaqəli olması ilə müşahidə edilir. Həmçinin, 2-cili infeksiya ilə ağırlaşmalar, limfadenopatiya, irsi ixtiozla yanaşı gediş bu xəstəlik üçün xarakterikdir. AD üçün xarakterik əlamət qısamüddətli əziyyətvermə, güclü qaşınma və dəridə quruluqdur (5). Qaşınma gecələr çox olur və qan çıxdıqdan sonra sakitləşir. Uzun müddət qaşınma olsa da, dəri sağlam qalır, lakin bundan sonra eritemoz, papulyoz və urtikar səpgilər əmələ gəlir(5). Daha sonra lixenaifikasiya müşahidə olunur. Lixenifikasiya simmetrik boyunun arxa və yan tərəflərində, üz, dirsəyin ön səthi, sinə, gövdənin yan səthi, aralıq nahiyəsi, cinsi orqanlarda əmələ gəlir. İnfra orbital qırışların (Denni-Morqan xətti) böyüməsi AD xəstələrin 70%-də müşahidə olunur.

AD gedişatına görə 3 yaş dövrünə bölünür və hər yaş dövründə klinik əlamətlər fərqli xüsusiyyətlərə malik olur;1) Südəmə dövr – 3 yaşa kimi davam edir. Xəstəlik adətən 7-8-ci həftədən sonra başlayır. Bu dövr stontan dayanır və 2-ci dövrə keçir. Südəmə dövrədə bakteriya və göbələklə ağırlaşır; limfodenit qeyd edilir. Qida allergiyası komponenti daha çox nəzərə çarpır;2)Uşaq dövrü- lixenoid sindromlu xroniki iltihabi xarakterli olur və disxromiyaların əmələ gəlməsi ilə görünür. Alimantar hiperhəssaslıq azalır. Xarakterik lokalizasiya büküşlərdə, əllərin ön və arxa hissəsində, barmaqların xarici səthində müşahidə edilir;3)Pubertat (böyük dövrü). Bu dövrədə lixenoid papula, lixenifikasiya; ekskoriyasiya qeyd olunur. Dəri qırışları itir, kəskin iltihabi əlamətlər az olur, allergen qıcıqlandırıcılara reaksiya azalır. Fəsilə əlaqədar kəskinləşmə az nəzərə çarpır. Xəstələrin yaşı artdıqca ekssudativ ocaqlar azalır, dəri lixenifikasiya əlamətləri isə çoxalır. AD-in 4 əsas klinik formaları qeyd edilir (20): 1) Lixenifikasiyalı Eritematoz forma– skvamoz forma xırda şarabənzər, miliar və follikulyar papulaları olan kəskin və yarımkəskin eritema – skvamoz ocaqlarla müşahidə olunur. Dəri quru və lixenifikasiya halı olur. Çoxlu kəpəklənən pulcuqla örtülür. Güclü qaşınma ilə müşahidə olunan səpgilər diz və dirsəklərin bükücü səthləri, əllərin üstü, boyunun arxa və yanlarında əmələ gəlir; 2) Lixenoidforma forma. Xəstənin dərisi eritematoz, quru, ödemli, infiltrasiyalı olur. Klinik şəkli aydın nəzərə çarpır. Eritema fonunda ocağın mərkəzində birləşən və periferiya ilə ayrılan iri papulalar yerləşir. Papula kəpəyəbənzər pulcuqla örtülür. Dırnaqlar hamar, sürtülmüş, parıltılı olur. Qaşıntı olan yerdə sıyrıntı, çat və eroziyalar əmələ gəlir. Piogen infeksiya qoşulduqda regional limfodenit əmələ gəlir. Lixenoid forma AD ancaq böyüklərdə olur və üzdə, boyunda eritrodermiya ilə müşahidə olunur; 3)Pruriqoyabənzər forma – AD xəstələrdə sıx şişkin papulalar, ekskoriyasiya və qərtməklər əmələ gəlir. Aydın nəzərə çarpan lixenifikasiya olur. Tipik lokalizasiya üz və gövdənin yuxarı nahiyəsidir; 4) Ekzematozforma – AD ocaqlı olaraq əlarxası, diz və dirsək büküşlərində müşahidə olunur. Bu formada ekssudativ papulalar, infiltrasiya, qərtmək, çatlar olur. AD atipik formaları: Atipik forma AD əsasən əlarxası və pəncədə olan ekzematoz qovuqucuqlar şəklində biruzə verir. Əlarxası dəri quru olur və barmaqlar arxası dəridə çatlar qeyd edilir. Papulovezikulyar səpgilər diskşəkili piləklər formasında olur ki, buda Numulyar Ekzemanı xatırladır. Başın tüklü hissəsində miliar sızanaqların əmələ gəlməsi seboreya dermatitini xatırladır. AD lokal, yayılmış və diffuz klinik formalara bölünür. 72% yayılmış forma, 28% məhdud forma qeyd olunur.Bir çox hallarda AD yanaşı gedən xəstəliklər və ağırlaşmalarla baş verir (18). AD 67,8% hallarda allergik xəstəliklərlə yanaşı baş verir. AD allergik rinit və allergik konyuktivitlə isə 37% halda eyni zamanda əmələ

gəlir. Bronxial astma və astmoid bronxitle 4,9%, Allergik rinitlə 8,9% birgə təzahür edir. Əsasən qeyri- peşəkar kortikosteroid terapiya və 2-cili infeksiya ilə əlaqədar ağırlaşma meydana çıxır. 2-cili bakterial infeksiyaların zamanı əsasən *Staphylococcus aureus* tapılır. Bu zaman dəridə impetiqoya bənzər qərtmək və xoşagəlməz qoxu olur, limfa düyünləri ağırlı olur. Dərinin bariyer funksiyası pozulduğuna görə AD xəstələr 2-cili virus infeksiyası ilə ağırlaşır(31). Bu əsasən herpes simpleks virusu ilə yaranır ki, bu zaman dəridə çoxlu qovuşqlar əmələ gəlir. Həmçinin kontagioz molyuska, ziyillər uşaqlarda əmələ gəlir. 2-cili göbələk infeksiyası ilə ağırlaşma dermatomikoz şəklində eritematoz –skvamoz səpgilər şəklində böyüklərdə olur. Başın tüklü hissəsi və boyunda olan AD-də *Malassezia spp.*-ya olan kontakt allergiya patogenetik rol oynayır. AD histopatologiyası: AD-nin histopatologiyası onun növündən asılıdır. Xəstələrdə spongiyoz, hiperkeratoz, parakeratoz, akantoz rast gəlinir. Lixenifikasiyalı ocaqlarda hiperkeratoz, tosqu hüceyrələr olur.

AD diaqnozunu qoymaq üçün ən azı 3 əsas və 3 əlavə əlamətlərin olması vacibdir. AD-li xəstələrin diaqnozunun dəqiq qoyulması geniş və düzgün toplanmış anamnezlə başlayır. Anamnezdə xəstədə və ya valideyinlərində allergiyanın olmasına(36) xüsusi diqqət yetirilməlidir. Araşdırmalar göstərir ki, 64%-li AD xəstələrinin yaxın qohumlarında allergik xəstəliklər olur. Anamnezdə xəstələrin çoxunda xarakterik əlamət xəstəliyin erkən uşaqlıq dövründə başlaması mərhələli inkişaf, kəskinləşmənin fəsiləli olması, kimyəvi maddələr, yun, dərmanlar və s. pis təsir göstərməsidir. AD geniş yayılmış diaqnostik kriteriyalarını J. Hanafin və həmm. (1997) işləyib hazırlamışlar (4,17). Bu diaqnostik kriteriyalar AD-nin diaqnozunda köməkçi rol oynayır və iki qrupa bölünür: 1) Əsas və vacib kriteriyalar; 2) Əlavə və ikincil kriteriyalar. Əsas və ya vacib kriteriyalar aşağıdakılardır: 1) Qaşınma; 2) Səpgilər. Bu da morfoloji və lokasiyasına görə aşağıdakılara ayrılır: - erkən uşaqlıq dövründə: eritema (üz dərisi, gözdə və ətrafların bükücü səthlərində); - yetkinlik dövründə boyun və bükücü səthlərin dərisində lixenifikasiya; - Böyüklərdə diffuz lixenifikasiya; - Yaşlı insanlarda bərk məhdud prurigoz papulalar; 3) Xroniki və residivli gediş, yaz və payız-qış aylarında kəskinləşmə, müalicəyə rezistentlik; 4) Anamnezində atopiyaya irsi meyillik: astma, allergik rinit, atopik dermatit; 5) İlk əlamətlərin uşaqlıq dövründə başlaması. Əlavə və ya 2-cili kriteriyalar: Kseroderma; İxtioz; Ovuc xətlərinin güclənməsi; Follikulyar keratoz; Stafilodermiyaya meyillik; Ətrafların distal hissələrinin dermatitə meyilliyi (mikozlu); Ağ dermoq rafizim; Herpes virus infeksiyasına meyillik; Xeylit; Residivverən konyuktivit; Döş giləsinin dermatiti yaxud ekzeması; Ön subkapsulyar katarakta; Dərman allergiyası; Övrə; Göz dərisinin tündləşməsi; Denye–Morqan xətti; Üzün solğunlaşması və ya eriteması; Keratokonus; Pitiriosis alba; Boyunun ön səthi dərisinin; Tərləmə zamanı qaşınma; Dərinin perifollikulyar bərkiməsi; “Kirli boyun” simptomu; Qida, emosional, klimakterik faktorlarla oyanma; Fəsilə xarakterik olma; Bığ nahiyəsinin qıçıqlanması; Qeoqrafik dil; IgE-qanda yüksəlməsi. Fiziki müayinə zamanı AD- əsasən 3 ay və 30-40 yaşlar intervalında qeyd olunur. AD klinik gedişinə görə yüngül, orta ağır və ağır formalara bölünür. 1994-cü ildə AD üzrə Avropa operativ qrupu bu xəstəliyin ağırlığı üzrə SCORAD ( Scoring atopik dermatitis) şkalası tərtib edib(13). Obyektiv və subyektiv kriteriyaları qeyd edilir. AD diaqnozunun dəqiqləşdirilməsində həmçinin laborator müayinələrin aparılması vacibdir. Qanda Eozinofillərin miqdarı bu xəstələrdə 7% halda normadan yüksək olur (25). Orta ağırlığı AD xəstələrdə IgE 57% artır, 43% normada qalır. 2-cili infeksiyalarda ağırlaşmalar zamanı (bakteriya, göbələk, virus) İFA aparılır. Bir qayda olaraq bunlar baş vermiş patoloji prosesin

gedişini pisləşdirir. Bizim apardığımız araşdırmaların nəticəsi göstərir ki, müxtəlif tip hiperergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin statusda disbalans müşahidə edilir. Normoergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin IL-5, IL-10, TNH- $\alpha$  səviyyəsinin artması müşahidə edilir.  $\gamma$  – INF səviyyəsi normoergik qrupda praktik olaraq dəyişməsə də, bu səviyyə hiperergik əlamətli qrup da xeyli yüksəlir. Sitokin statusda müşahidə edilən disbalans AD xəstəlikli uşaqlarda dərinin zədələnməsinin ağırlıq dərəcəsini göstərir.

AD müalicəsində ilk növbədə körpələrin pəhrizi böyük rol oynayır. 1-ci ayda AD simptomu körpələrdə ananın qəbul etdiyi qidadan asılı olaraq baş verir. 3-cü aydan sonra simptom əlamətlərin artması müxtəlif qarışıq qidaların qəbulu ilə əlaqədar olur. 6 aydan sonra uşaqlar müxtəlif qidalar, soslər, sirlər, kaşalar və s. qəbul edir, bir yaşdan sonra isə uşaqlar tam qidaya keçdiyindən və eləcə də onların müalicəsi üçün istifadə edilən preparatlar da AD yaranmasına optimal şərait yaradır. AD kompleks müalicəsinə aşağıdakı tədbirlər aiddir: hipoallergen pəhriz, dərman müalicəsi, fizioterapiya, sanator-kurort müalicəsi, profilaktik tədbirlər və s. Hipoallergen pəhrizə daxildir: -Yüksək sensibilizasiya aktivliyi olan ərzaqların istifadəsinin məhdudlaşdırılması və ya qidadan tam çıxarılması (yumurta ağı, balıq, qoz, kürü, bal, şokolad, kofe, kakao, alkoqol, konservlər, mayonez, ədviyyatlar, turp, sitrus meyvələri, çiyələk, moruq, şaftalı, ərək və s.); -Aeroallergendlərdən qorunmaq: (ev tozu və gənələri, ağac və gül tozu, pişik və it kəpəkləri və s.); -Həmçinin gündəlik istifadə olunan yun və sintetik paltarlar, sabun, ətilər, isti duş, isti və az rütubətli havada AD ağırlaşdırıcı amillərdir ki, bundan qorunmaq xəstəliyin kəskinləşməsinin qarşısını alır. Eyni zamanda stressdən uzaq durmaq da AD kəskinləşməsinin azalmasına səbəb olur. Dərman müalicəsi yerli və ümumi (sistem) müalicə formasında aparılır. Yeli müalicəyə daha çox üstünlük verilir.

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

1. Fərcov Z.H. Dermatologiya, 2014, s. 249-268.
2. Çocuk Dergisi-9- Çocuklarda Atopik Dermatit. Tayfur Giniş. 2009, 342 s.
3. Акимова И.С. Вестник Современной Клинической Медицины. 2015, Том, 8 вып. 4, с. 234-145.
4. Балаболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопическим дерматит у детей. М.: Медицина, 1999, 240 с.
5. Беляева Л.М., Микульчик Н.В. Дифференциально-диагностический комплекс клинических, иммунологических и гормональных признаков у детей школьного возраста, страдающих атопическим дерматитом // Медицинская панорама, 2006, № 1, с. 16-20.
6. Борк Бройнинггер. Болезни кожи.: 2015, с. 46-49.
7. Варламов Е.Е., Пампура А.Н. Значение филагрина в развитии атопического дерматита // Российский аллергологический журнал, 2011, № 5, с. 26-30.
8. Вулф К., Джонсон Р. Дерматология по Т. Фицпатрику, 2007, с. 74-82.
9. Галова Е.А., Сазанова Н.Е. Новые механизмы патогенеза хронического гастроуденита у детей дошкольного возраста (иммунологические аспекты) // Клиническая медицина, 2010, № 1, с. 49-55.
10. Горюнова М.М., Петровский А.Н., Мельникова И.Ю. Особенности формирования хронического гастроуденита у детей с атопическим дерматитом // Клиническая гастроэнтерология. 2010, № 1, с. 137-140.
11. Давлетбаева Г. Р. Иммунные нарушения у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническими заболеваниями // Вестник современной клинической медицины, 2015, Том 8, вып. 4, с. 56-64.
12. Знаменская Л.К. Состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с атопическим дерматитом в зависимости от степени тяжести заболевания // Таврический медико-биологический вестник, 2013, Т. 16, № 1, ч. 3(61), с. 80-82.
13. Кацамба А.Д., Лотти Т.М. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. М.: 2008. с. 52-59.
14. Каюмова Л.Н., Сами Бакер и др. Современные представления об эпигенетических механизмах формирования атопического дерматита // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2014, № 4, с. 54-60.
15. Кениксфест Ю.В. Заболеваемость атопическим дерматитом детей и подростков в Уральском, Сибирском и Дальневосточном федеральных округах // Вестник дерматологии и венерологии, 2011, № 4, с. 8-13.
16. Курганова, Е.В., Швецова Е.Я., Тихонова М.А. и др. Генерация в культуре in vitro характеристика регуляторных Т-клеток человека // Медицинская иммунология, 2008, Т. 10, № 2-3, с. 173-180.
17. Кудрявцева А.В. Патогенетическое обоснование комплексного лечения тяжелых форм атопического дерматита у детей и подростка. Автореф. дис. докт. мед. наук. М.: 2012, 48 с.

18. Мачарадзе Д. Ш. Атопический дерматит: некоторые особенности диагностики // Российский аллергологический журнал, 2012, № 2, с.35-44.
19. Павлова О. В., Скрипкин Ю. К. Новые аспекты патогенеза атопического дерматита: психонейроиммунные взаимодействия // Вестник дерматологии и венерологии, 2009, № 1, с.38-41.
20. Ревякина В. А., Огородова Л. М., Деев И. Л. и др. Результаты национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования атопического дерматита у детей // Аллергология, 2006, № 1, с.3-9.
21. Сенцова Т. Б., Денисова С. Н., Белицкая М. Ю. Особенности цитокинового статуса у детей раннего возраста с атопическим дерматитом // Российский аллергологический журнал, 2011, № 6, с.33-41.
22. Тропова Н. П., Сорокина К. Н. Атопического дерматита у детей – современные клиникапатогенетические аспекты заболевания и подходы к наружной терапии // Вопросы Современной Педиатрии. 2009, Том-8, №5, с.56-63.
23. Тур И. И., Савенкова Н. Д., Назаров П. Г. Сравнительное исследование IgE-антител, IFN-γ и IL-4 у детей с нефротическим синдромом с минимальными изменениями и атопическим дерматитом // Нефрология, 2007, № 4, с.69-74.
24. Хаертдинова Л. А., Маланичева Т. Г. Иммунологические нарушения у детей, страдающих атопическим дерматитом, осложненным вторичной кандидозной инфекцией // Фундаментальные исследования, 2012, № 7, №1, с.211-214.
25. Шумилов П. В., Дубровская М. И., Юдина О. В. и др. Эозинофильные воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта и пищевая аллергия у детей // Практическая медицина. 2010, № 3, с.16-25.
26. Ярилин А. А., Донецкова А. Д. Естественные регуляторные Т-клетки и фактор FOXP3 // Иммунология, 2006, № 3, с.176-188.
27. Baecher-Allan C., Wolf E., Hafler D. A Functional analyses of highly defined, FACS-isolated populations of human regulatory CD4+CD25+T cells // Clin. Immunol. 2005, vol. 115, p.10-18.
28. Behne M. J., Meyer J. W., et al. NHE1 regulates the stratum corneum permeability barrier homeostasis. Microenvironment acidification assessed with fluorescence lifetime imaging // J. Biol. Chem., 2002, vol. 277, p.47399-47406
29. Bozzetto S., Carraro S., Giordano G. et al. Asthma, allergy and respiratory infections: the vitamin D.. hypothesis // Allergy, 2012, vol. 67, p.10-17.
30. Carvalho K., Machado A., I. Carvalho I. Atopic dermatitis and vitamin D: facts and controversies // An. Bras. Dermatol., 2013, vol. 88, №6, p.945-953.
31. Chidgey M., Brakebusch C., Gustafsson E. et al. Mice lacking desmocollin 1 show epidermal fragility accompanied by barrier defects and abnormal differentiation // J. Cell Biol. 2001, vol. 155, p.821-832.
32. Kobayashi Y., Arakawa H. Association of atopic gene with minimal change nephrotic syndrome. The 12th Congress of the Association international Pediatric Nephrology 1-5 sept // Pediatr. Nephrol. 2001, vol. 16, p.190-198.
33. Munasir Z., Sastroasmoro S., Djauzi S. et al. The role allergic risk and other factors that affect the occurrence atopic dermatitis in the first 6 months of life // Asia Pac. Allergy, 2011, №1(2), p.73-79.
34. Leung D. Y., Jain N., Leo H. L. New concepts in the pathogenesis of atopic dermatitis // Curr. Opin. Immunol. 2003, vol. 15, p.634-638.
35. Novak N., Bieber T., Leung D. Y. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol., 2003, vol. 112, p.128-139.
36. Leung D. V. Our evolving understanding of the functional role of filaggrin in atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol., 2009, vol. 124, №3, p.294-300.

Daxil olub: 30.01.2018.



✧ ORIGINAL MƏQALƏLƏR ✧ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ✧  
✧ ORIGINALS ✧

**KƏSKİN DESTRUKTİV XOLESİSTİTLƏR ZAMANI LAPAROSKOPIK  
XOLESİSTEKTOMİYADAN SONRA YERLİ İRİNLİ-İLTİHABI  
AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKASI.**

**Əliyev<sup>1</sup> M. Y., Əliyev<sup>2</sup> M. H. və Babayeva<sup>1</sup> R. R.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi cərrahlıq<sup>1</sup>, tibbi mikrobiologiya və  
immunologiya kafedrası<sup>2</sup>*

**Giriş.** Kəskin daşlı xolesistitlərin (KDX) cərrahi müalicəsində laparoskopik xolesistektomiya (LXE) seçim əməliyyatı kimi geniş yayılsa da [2, 7, 11, 12], əməliyyatdan sonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmalar, xüsusilə də kəskin xolesistitin

destruktiv formalarında yüksək hədlərdə qalır [3, 6, 8]. Hətta xroniki xolesistitlərdə əməliyyatın dövründə aparılan antibiotiklərlə profilaktika LXE-dən sonra cərrahi müdaxilə zonasında iltihabi prosesin baş verməsi ehtimalını azaltmır [10]. Yerli irinli-iltihabi ağırlaşmaların qarşısının alınması məqsədi ilə antibiotiklərlə aparılan profilaktika mikroorqanizmlərdə antibiotikə davamlı ştamların əmələ gəlməsi, antibakterial dərmanların farmakokinetikasının dəyişməsi, işlədilən antibakterial preparatların infeksiya ocağına az miqdarda daxil olması və s. səbəblərdən heç də həmişə kifayət qədər səmərəli olmur. Digər tərəfdən, KDX-nin müxtəlif formalarında LXE-dən sonra antibiotiklərlə profilaktikanın müddəti və həcmi barədə aydın tövsiyələr yoxdur.

Antibiotiklərə rezistent mikrofloraya tez-tez təsadüf edilməsi, antibiotiklərin toksiki təsir göstərməsi, həmçinin, infeksiya ocağında və infeksiyalaşmış toxumalarda antibiotiklərin konsentrasiyasının azlığı bu sahədə yeni müalicə üsullarının axtarışını aktual edir.

Nəzərəcarpacaq dərəcədə bakterisid və bakteriostatik, antiprotozo, funqisid və funqistatik təsir göstərən, bakteriyaların ekzotoksinlərini parçalayan, bir çox mikrobların adheziyasını əhəmiyyətli dərəcədə azaldan, antibiotiklərin əksəriyyətinə davamlı olan mikroorqanizmlərə yüksək aktivliyə malik və səmərəli yerli təsir göstərən antiseptik dekan preparatının təxirəsalınmaz abdominal cərrahiyədə tətbiqinin özünü tam doğrultmasını [9], həmçinin hepatobiliar cərrahiyədə işlədilən antiseptik vasitələrin əksəriyyətinin hepatotoksik təsirli olmasını, eləcə də rezistent mikrofloraya zəif təsir göstərdiyini nəzərə alaraq bu yeni preparatın kəskin destruktiv xolesistitlərin cərrahi müalicəsi zamanı yerli işlədilməsi qarındaxili və yaradan olan irinli-iltihabi ağırlaşmaların profilaktikasında daha məqsəduyğun olardı. Xəstənin orqanizmə toksiki təsir göstərməməsi, allergik reaksiyalar və disbakterioz verməməsi, bir çox patogen mikroorqanizmləri lizisə uğratması, işlədilməsinin sadə olması və tətbiqinə əks-göstərişlərin olmaması kimi müsbət cəhətləri bakteriofaqın son illər yenidən irinli-iltihabi proseslərin kompleks müalicəsinə daxil edilməsinə imkan vermişdir [1, 4, 5].

Beləliklə, kəskin destruktiv xolesistitlərə görə aparılan cərrahi müdaxilədən sonra baş verən irinli-iltihabi ağırlaşmalarla mübarizənin vacib şərtlərindən biri də əməliyyatdansonrakı dövrdə yerli səviyyədə mikroorqanizmlərə daha səmərəli təsir göstərən və makroorqanizmə isə zərər yetirməyən üsullardan istifadə edilməsidir. Bu nöqteyi-nəzərdən destruktiv kəskin xolesistitlərin azinvaziv cərrahi müdaxiləsi zamanı əməliyyatdansonrakı dövrdə yüksək bakterisid təsirli antiseptik dekanın və polivalent (qarıışıq) bakteriofaqın birgə yerli tətbiqi maraqlıdır.

**İşin məqsədi.** Kəskin destruktiv xolesistitlərə görə LXE keçirmiş xəstələrdə əməliyyatdansonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmaların profilaktikasında dekanla birgə müalicəvi polivalent bakteriofaqın yerli tətbiqinin səmərəliliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları.** Klinik müşahidələr və tədqiqatlar KDX diaqnozu ilə LXE keçirmiş 75 xəstəni əhatə edir. Xəstələrə kəskin xolesistit diaqnozu “The Tokyo Guidelines” 2013 (TG 13) – “Tokio rəhbərlik prinsipləri” protokolundakı meyarlara əsasən qoyulmuşdur [13]. Klinikaya daxil olan xəstələrin hamısında qanın və sidiyin ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi aparılmış, qanın laxtalanma sistemi, sitokin profili, endogen intoksikasiya və qaraciyərin funksional göstəriciləri təyin edilmişdir. LXE zamanı xəstələrin öd kisəsindən götürülmüş öddə bakterioxolivanın xarakteri və onun tərkibi öyrənilmişdir.

Xəstələr əməliyyatdansonrakı dövrdə aparılan müalicənin növündən asılı olaraq 2 qrupa bölünmüşdür. I qrupa (müqayisə qrupuna) daxil olan 37 xəstədə LXE-nin gedişində müdaxilə zonası və iltihab ocağı fizioloji və 0,02%-li furasillin məhlulu ilə yuyulmuş və əməliyyatdansonrakı dövrdə qaraciyəraltı sahədə saxlanılmış drenajdan hərəsindən 20-30 ml olmaqla həmin məhlullar yeridilmişdir.

II qrupda (əsas qrupda) LXE keçirmiş 38 xəstədə isə əməliyyatın gedişində müdaxilə zonası və iltihab ocağı əvvəlcə fizioloji, sonra isə dekasın məhlulu (50-100 ml) ilə sanasiya edilir və əməliyyatın sonunda qarın boşluğuna 20-30 ml polivalent (qarıxıq) bakteriofaq yeridilir. LXE-dən 8 saat sonra bu xəstələrə qaraciyəraltı sahədə saxlanılmış drenajdan əvvəlcə 30-40 ml dekasın yeridilərək 10-15 dəqiqədən sonra aspirasiya edilir. Sonra isə həmin drenaj borusundan qaraciyəraltı sahəyə 20-30 ml polivalent bakteriofaq vurulur və drenaj 20-30 dəqiqə sıxılır. Əməliyyatdansonrakı dövrdə kataral KDX-də dekasın və polivalent bakteriofaq yalnız bir dəfə yeridilir. Öd kisəsindəki iltihabın fleqmonoz formasında isə əməliyyatdansonrakı dövrdə hər 8 saatdan bir cəmi 3 dəfə drenaj borusundan əvvəlcə 30-40 ml dekasın və 10-15 dəqiqədən sonra isə 20-30 ml həcmində polivalent bakteriofaq vurulur.

Qanqrenoz xolesistitlərdə və yerli peritonit olan hallarda isə LXE-nin gedişində dekasınla sanasiya fonunda əməliyyatın sonunda qaraciyəraltı sahə 100-150 ml müalicəvi polivalent bakteriofaq məhlulu ilə yuyulur. Əməliyyatdansonrakı dövrdə isə bu xəstələrdə ilk 2 sutka müddətində yuxarıdakı qayda ilə hər 8 saatdan bir cəmi 6 dəfə drenaj borusunda 30-40 ml dekasın və 20-30 ml polivalent bakteriofaq yeridilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, müqayisə qrupunun xəstələrində əməliyyatdansonrakı dövrdə KDX-nin kataral formasında birinci sutka, destruktiv formalarında isə 2-4 sutka müddətində antibiotik terapiyası aparılmışdır. Əsas qrupun xəstələrində isə əməliyyatdansonrakı dövrdə kataral iltihabda antibiotiklərdən istifadə edilməmiş, fleqmonoz KDX-də xəstələrə yalnız birinci sutka cəmi 1,0 q; qanqrenoz formada isə ilk 2 sutkada 1,0 q olmaqla cəmi 2 dəfə antibiotik vurulmuşdur.

Qruplar üzrə xəstələrin KDX-nin morfoloji formalarına görə bölünməsi 1 saylı cədvəldə verilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Xəstələrin qruplar üzrə KDX-nin morfoloji formalarına görə bölgüsü*

Qruplar	Kataral		Fleqmonoz		Qanqrenoz		Cəmi	
	Mütl.	%	Mütl.	%	Mütl.	%	Mütl.	%
I qrup (müqayisə)	12	32,5	14	37,8	11	29,7	37	100,0
II qrup (əsas)	13	34,2	13	34,2	12	31,6	38	100,0
Yekun	25	33,3	27	36,0	23	30,7	75	100,0

Tədqiqatın gedişində alınan riyazi rəqəmlər parametrik və qeyri-parametrik (Manna-Uitni) üsullarla statistik işlənmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** LXE zamanı 75 xəstədən öd kisəsindən götürülmüş öddə qəbul edilmiş üsullarla aparılmış bakterioloji tədqiqatlar 41-də (54,7%) bakterioxoliya aşkarlamışdır: kataral formada 25 xəstədən 6-da (24,0%), fleqmonoz formada 27 xəstədən 20-də (74,1%) və qanqrenoz formada 23 xəstədən 15-də (65,2%). Öd kisəsində mikrobların ümumi miqdarı öd kisəsindəki iltihabın kataral formasında  $10^3$ - $10^4$  KƏV/ml, KDX-nin destruktiv formalarında isə  $10^6$ - $10^9$  KƏV/ml civarında olmuşdur. 73,2% hallarda monokulturaya, 26,8% hallarda isə



mikrob assosiasiyalarına təsadüf edilmişdir. Kisə ödünün mikroflorasının tərkibi 2 sayılı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl № 2.

Kisə ödünün mikroflorasını tərkibi

Mikroorqanizmlər	KDX-nin forması			Cəmi	
	Kataral	Fleqmonoz	Qanqrenoz	Mütl.	%
Escherichia coli	2	4	4	10	24,4
Pseudomonas aeruginosa	1	2	4	7	17,1
Staphylococcus aureus	1	3	2	6	14,6
Klebsiella spp.	1	2	2	5	12,2
Enterococcus Spp.	1	2	1	4	9,8
Bakteroides	-	2	1	3	7,3
Proteus Vulgaris	-	3	-	3	7,3
Peptococcus Spp.	-	2	1	3	7,3
Yekun	6	20	15	41	100

Cədvəl № 3.

Qaraciyəraltı sahənin yuyuntusunun qruplar üzrə mikroorqanizmlərlə çirklənməsi səviyyəsinin müqayisəli dinamikası.

Tədqiqatın müddəti	Qruplar	Mikrobla çirklənmənin səviyyəsi, KƏV/ml
Əməliyyatın sonunda	Müqayisə	$10^4-10^6$
	Əsas	$10^4-10^6$
Əməliyyatdan 24 saat sonra	Müqayisə	$10^3-10^5$
	Əsas	$10^2-10^3$
Əməliyyatdan 48 saat sonra	Müqayisə	$10^2-10^3$
	Əsas	Steril
Əməliyyatdan 72 saat sonra	Müqayisə	$10^1-10^2$
	Əsas	Steril

2 sayılı cədvəldən göründüyü kimi, ödün mikroflorasının peyzajında qram-mənfi aeroblara və fakültativ anaeroblara daha çox (68,3%) təsadüf edilmişdir. Qram-müsbət aeroblara və fakültativ anaeroblara 31,7% hallarda rast gəlinmişdir. 6 nümunədə isə (14,6%) öddə anaeroblar aşkarlanmışdır: 3-də – Peptococcus spp. və 3-də – Bakteroides.

Məhz ödün mikrob peyzajını nəzərə alaraq müalicəvi polivalent bakteriofaqdan –polivalent piobakteriofaqdan (sektafaqdan) istifadə etmişik. Belə ki, polivalent piobakteriofaq (sektafaq) spesifik olaraq stafilokok, streptokok, eşerixiya koli, protey, psevdomonas aeruginoza və klebsiella kimi mikrobları lizisə uğradır.

Əməliyyatdansonrakı dövrdə dinamikada hər iki qrupa daxil olan xəstələrdə KDX-nin destruktiv formalarında qaraciyəraltı sahənin yuyuntusundan alınan mikrob kulturalarında mikroorqanizmlərin miqdarının müqayisəli qiymətləndirilməsi dekasana birgə müalicəvi polivalent bakteriofaqın yerli tətbiqinin daha qısa müddətdə dekontaminasiyaya və tam sterilliyə nail olmağa imkan verdiyini göstərir (cədvəl 3).

KDX-nin destruktiv formalarında əsas qrupda antiseptik dekasanın və müalicəvi polivalent bakteriofaqın yerli tətbiqi əməliyyatdansonrakı yerli irinli-

iltihabi ağırlaşmaların sayını müqayisə qrupundakı 18,9%-dən əsas qrupda 5,4%-ə endirməyə imkan vermişdir.

### **Nəticələr**

1. Kəskin daşlı xolesistitlər zamanı ödəm mikroflorasında qram-mənfi aeroblara və fakultativ anaeroblara daha çox təsadüf edilir.

2. Kəskin destruktiv xolesistitin cərrahi müalicəsi zamanı əməliyyatdansonrakı dövrdə antiseptik dekasana birgə müalicəvi polivalent bakteriofaqın yerli tətbiqi patogenetik cəhətdən əsaslandırılmış və səmərəli bir üsul kimi iltihab ocağına lokal təsir göstərərək irinli-iltihabi ağırlaşmaların sayını əhəmiyyətli dərəcədə azaldır.

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

1. Hacıyev C.N. Ümumi cərrahlıq. I cild. Bakı, Çaşıoğlu, 2013, s. 157-158
2. Hacıyev S.İ., Paşazadə V.A., Abbasov P.A. Kəskin xolesistitli xəstələrdə laparoskopik xolesistektomiya // Sağlamlıq, 2016, N 4, s. 30-34
3. Əmirov A.S. Kəskin daşlı xolesistitin kompleks müalicəsi zamanı ozonoterapiyanın səmərəliliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsi. Tibb üzrə fəlsəfə doktoru alimlik dərəcəsi almaq üçün təqdim olunmuş dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı, 2010, 22 s.
4. Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Селиванов С.С., Орехов А.А. Применение адаптированных бактериофагов в комплексном лечении больных острым гнойным холангитом. // Український журнал хірургії, 2011, № 5, С. 150-154
5. Иванцок В.М., Бендарев Р.В., Сопко А. И. и др. Оценка результатов лечения острого деструктивного холецистита после лапароскопической холецистэктомии у больных разных возрастных групп и пути их улучшения у лиц старше 60 лет с сердечной недостаточностью ишемического генеза // Харківська Хірургічна Школа, 2015, № 2, с. 49-51.
6. Ирхин А.А. Профилактика внутрибрюшных и раневых осложнений при различных вариантах холецистэктомии у больных с деструктивным холециститом. Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. Волгоград, 2007, 23 с.
7. Курбанов Ф.С., Алекберзаде А.В., Крылов Н.Н. и др. Сравнительная оценка однопортовой и четырехпортовой лапароскопической холецистэктомии // Сəğrahiyyə, 2017, № 1, с. 33-39.
8. Мидленко О.В. Система комплексного лечения больных осложненными формами острого холецистита. Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. доктора мед. наук. Ульяновск, 2010, 43 с.
9. Фомин П. Д., Лисов А. И., Козлов С. Н., Михальчишин С.Н. Применение антисептика Декасана в неотложной абдоминальной хирургии // Клінічна Хірургія, 2009, №11–12, с. 98 – 100
10. Шевцов В.Д. Прогнозирование инфекционных осложнений и периоперационная антибиотикопрофилактика при холецистэктомии. Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. Владивосток, 2009, 24 с.
11. Agrusa A., Romano G., Frazzetta G et al. Role and outcomes of laparoscopic cholecystectomy in the elderly. // International Journal of Surgery, 2014, V. 12, Iss 11, P. 1-3
12. Rao A., Polanco A., Qiu S. et al. Safety of outpatient laparoscopic cholecystectomy in the elderly: analysis of 15248 patients using the NSQIP database. // Journal American Coll. Surgery, 2013, № 217 (6), P. 1038-1043
13. Takada T., Strasberg S.M., Solomkin J.S. et al. Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. // Journal of Hepatobiliary Pancreatic Sciences, 2013, V.20, № 1, P.1-7.

## **РЕЗЮМЕ**

### **ПРОФИЛАКТИКА МЕСТНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРЫХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ХОЛЕЦИСТИТАХ**

Алиев М.Я., Алиев М.Г., Бабаева Р.Р.

У 75 больных с острым деструктивным холециститом, которые перенесли ЛХЭ, изучено бактериологический пейзаж пузырной желчи. В послеоперационном периоде в комплексном лечении с целью санации очага воспаления локально применяли раствор фурацилина (сравнительная группа – 37 больных), а также раствор антисептика декасана и поливалентного лечебного бактериофага (основная группа – 38 пациента). Сравнительная оценка результатов лечения больных показал, что применение декасана и лечебного поливалентного бактериофага позволило значительно сократить количество местных гнойно-воспалительных осложнений, более ранние сроки провести санацию и тем самым дало возможность быстрого регрессирования воспалительного процесса.

*Ключевые слова:* острый деструктивный холецистит, лапароскопическая холецистэктомия, санация, бактериофаг.

## SUMMARY

## PREVENTION OF LOCAL PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY WITH ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

Aliyev M.Y., Aliyev M.H., Babayeva R.R.

In 75 patients with acute destructive cholecystitis who underwent laparoscopic cholecystectomy, the bacteriological landscape of the gall bladder was studied. In the postoperative period, a solution of Furacilin solution (comparative group - 37 patients), as well as a solution of Dexan antiseptic and multivalent therapeutic bacteriophage (the main group - 38 patients) were locally applied in the complex treatment with the purpose of sanitizing the inflammatory focus. A comparative assessment of the results of treatment of patients showed that the use of Dexan and the therapeutic polyvalent bacteriophage allowed to significantly reduce the number of local pyoinflammatory complications, to reorganize the earlier periods and thereby allow rapid regression of the inflammatory process.

*Key words: acute destructive cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy, sanitation, bacteriophage.*

Daxil olub: 28.07.2018.

**KƏSKİN DAŞLI XOLESİSTİTİN ERKƏN DİAQNOSTİKASINDA  
LAKTOFERRİNİN VƏ HEPSİDİNİN ƏHƏMİYYƏTİ**

**Qasımova Ş.X.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi  
cərrahlıq və anesteziologiya kafedrası*

*Açar sözlər: kəskin daşlı xolesistit, antimikrob peptidlər, laktoferrin, hepsidin.*

Qarın boşluğu üzvlərinin kəskin cərrahi xəstəlikləri içərisində kəskin xolesistit aparıcı yer tutur. Belə ki, cərrahi profilli xəstələrin 15-25%-i bu patologiya ilə olan şəxslərin payına düşür (1) və məhz bu səbəbdən də aparılan əməliyyatların sayına görə xolesistektomiya appendektomiyadan sonra ikinci yeri tutur (2). Lakin müasir dövrdə yüksək informativ müayinə üsullarının tətbiqi belə heç də həmişə xolesistitin destruktiv formalarını, xroniki daşlı xolesistitlərdə öd kisəsinin xroniki empiemasını aşkarlamağa imkan vermədiyindən (3,2,4) diaqnostik səhvlərin və bununla paralel olaraq ağırlaşmaların və ölüm faizinin tezliyi də artır.

Məlumdur ki, kəskin iltihabi proseslərə orqanizmin kəskin fazalı cavabı (KFC) müxtəlif mediatorlar (sitokinlər, prostoqlandinlər, kininlər, hormonlar) tərəfindən yerli və sistem reaksiyası kimi baş verir. KFC əsasən hepatositlərin sintez etdikləri kəskin faza zülallarının (KFZ) miqdarının artması ilə müşayiət edilir. KFZ orqanizmin qeyri-spesifik müdafiəsində, zədələnmə zonasında proseslərin təşkilində mühüm rol oynayırlar, toxumalardakı iltihabi-destruktiv proseslər zamanı çoxsaylı funksiyalar icra edirlər, immuntənzimləyici, bakterisid və bakteriostatik təsir göstərirlər, proteolitik kaskad reaksiyaların komponentləri kimi çıxış edirlər (5).

İltihab zamanı sitokinlərin səviyyəsinin yüksəlməsinə cavab olaraq hepatositlər kəskin fazanın pozitiv reaktantlarının produksiyasını artırdıqlarından (6) KFZ klinik praktikada iltihabi reaksiyanın ağırlığının qiymətləndirilməsi, patoloji

prosesin gedişinin və müalicənin səmərəliliyinin monitorinqi məqsədi ilə istifadə edilir (7, 8, 9, 10, 11, 12).

**İşin məqsədi:** Kəskin daşlı xolesistitli (KDX) xəstələrdə plazmada antimikrob peptidlərdən (AMP) olan laktoferrinin, plazmada və qaraciyər toxumasında hepsidinin səviyyəsini tədqiq edərək əldə olunan göstəricilərlə iltihabın morfoloji formaları arasındakı əlaqəni aşkarlamaq və onların diaqnostik əhəmiyyətini dəyərləndirmək.

**Material və metodlar.** Laktoferrinin və hepsidinin plazmadakı miqdarı, eləcə də hepsidinin qaraciyər toxumasındakı səviyyəsi KDX diaqnozu ilə cərrahi müdaxilə keçirmiş 69 xəstədə öyrənilmişdir. KDX-nin klinik-morfoloji formasından asılı olaraq xəstələr 3 qrupa bölünmüşdür: kataral (26 xəstə), fleqmonoz (24 xəstə) və qanqrenoz (19 xəstə).

Xəstələrdə əməliyyatözü dövrədə plazmada laktoferrinin konsentrasiyası İFA üsulu ilə öyrənilmişdir. Plazmada və əməliyyat zamanı qaraciyərdən götürülmüş bioptatlarda hepsidinin miqdarı düzünə (birbaşa) immunferment üsulu ilə “Abcam” (ABŞ) firmasının monospesifik antizərdəblərindən və antigenlərə qarşı monoklonal antigenlərindən istifadə etməklə təyin edilmişdir.

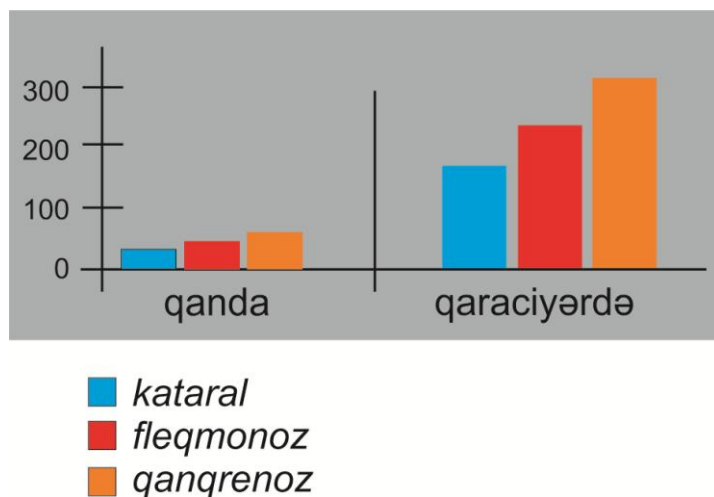
10 praktik sağlam şəxsin analoji göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür. Tədqiqatın gedişində alınan rəqəmlər parametrik və qeyri-parametrik (Manna Uitni-Uilkokson) üsullarla işlənmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Endogen AMP-dən olan laktoferrin anadangəlmə immunitetin vacib zülallarından biri kimi normada və iltihab zamanı neytrofillər tərəfindən sintez olunur. Bu AMP eyni zamanda həm KFZ, həm də dəmirbirləşdirici zülal sayılır. Laktoferrin dəmiri özünə birləşdirməklə bu metalın mikroblar üçün çatmazlığını törədir və həmçinin, fermentlərin aktivliyinə təsir göstərir. Eyni zamanda, laktoferrin antibakterial, antivirus, göbələkəleyhinə, immunmoduləedici və antioksidant təsirə malikdir (13). Laktoferrinin plazmada konsentrasiyası neytrofillərin sayı və eləcə də bu hüceyrələrin dövretmə müddətləri ilə korrelyasiya etdiyi üçün onun orqanizmin mayelərindəki miqdarı neytrofillərin aktivləşmə göstəricisi kimi hesab olunur (14, 15). Ümumilikdə, KDX diaqnozu ilə klinikaya daxil olan xəstələrdə plazmada laktoferrin miqdarı normadan 2,2 dəfə ( $P < 0,001$ ) çox olmuşdur. KDX-nin müxtəlif formaları olan xəstələrdə laktoferrinin konsentrasiyasının müqayisəli qiymətləndirilməsi onun miqdarının öd kisəsindəki destruktiv proseslərdən tam asılı olduğunu göstərmişdir. Belə ki, KDX-nin kataral formasında plazmada bu zülalın səviyyəsi  $1327,4 \pm nq/ml$  (normadan 1,7 dəfə çox;  $P < 0,001$ ), fleqmonoz formasında –  $1625,8 \pm 54,5 nq/ml$  normadan 2,1 dəfə çox;  $P < 0,001$ ) və qanqrenoz formasında isə  $2242,1 \pm 42,5 nq/ml$  (normadan 2,9 dəfə çox;  $P < 0,001$ ) olmuşdur. Yuxarıda sadalanan rəqəmlər bir daha göstərir ki, laktoferrinin qandakı səviyyəsi iltihabın aktivlik dərəcəsiindən birbaşa asılı olaraq dəyişir və öd kisəsindəki destruktiv proseslərdə daha çox artır – KDX-nin qanqrenoz formasında bu zülalın qandakı konsentrasiyası kataral formadakı səviyyədən 68,9% ( $P_1 < 0,001$ ), fleqmonoz formadakı miqdardan isə 37,9% ( $\beta_2 < 0,001$ ) çox olur.

Dəmir mübadiləsini tənzimləyən vacib hormon olan hepsidin qaraciyərdə hepatositlər tərəfindən sintez olunur və eyni zamanda həm hormonal peptidlərin, həm də sitokinlərin bütün xüsusiyyətlərinə malik olur (16). Antimikrob təsirli bu AMP makrofaqlar (17), piy hüceyrələri və kardiomyositlər tərəfindən də sintez olunur (18).

Ümumilikdə, xəstələrdə plazmada hepsidinin səviyyəsi 68-367 pq/ml (orta hesabla  $219,4 \pm 8,7$  pq/ml; normadan statistik dürüst 3,5 dəfə çox) civarında olsa da, KDX-nin formalarından asılı olaraq müxtəlif intervallarda dəyişmişdir (şək.).

Eyni zamanda, cərrahi müdaxilə zamanı qaraciyərdən götürülmüş biopatlarda hepsidinin miqdarı  $38,7 \pm 2,1$  pq/ml olmuşdur (normal göstəricidən 2,1 dəfə çox;  $P < 0,001$ ) və öd kisəsindəki iltihabın morfoloji formasından asılı olaraq müxtəlif səviyyələrə yüksəlmişdir (şək.).



**Şək.** KDX-nin müxtəlif formalarında qanda və qaraciyər toxumasında hepsidinin miqdarı

Şəkildən bir daha aydın olur ki, öd kisəsindəki iltihabın destruktiv formasında, xüsusilə də, qanqrenoz xolesistitdə qaraciyər toxumasında və qanda hepsidinin miqdarı daha çox artır.

### Nəticələr

1.KDX zamanı endogen antimikrob peptidlərdən olan laktoferrinin və hepsidinin qanda miqdarı artır və bu artımın səviyyəsi öd kisəsindəki iltihabi prosesin dərəcəsiindən birbaşa asılı olur.

2.Laktoferrinin və hepsidinin qandakı səviyyəsi KDX zamanı bu patologiyanın destruktiv formalarını erkən dövrdə aşkarlamağa imkan verir.

### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Капылов В.В. Роль и место малоинвазивных декомпрессионных эхоконтролируемых вмешательств в лечении острого холецистита у больных старших возрастных групп. Автореф. Диссертации на соискание ученой степени к.м.н., Нальчик, 2016
- 2.Быстров С.В., Горх П.И., [Чирьев А.И.](#) и др. Морфологические Особенности Течения Хронического Холецистита При Желчнокаменной Болезни// Вопросы реконструктивной и пластической хирургии, 2015, №4, с.43-45
- 3.Воробьев А.И. Клинико-иммунологические аспекты диагностики и хирургического лечения скрытой формы деструктивного холецистита. Автореферат. Дис. кандидат медицинских наук Волгоград – 2017, 22с.
- 4.Сердюков М.А., Кчибеков Э.А., [Диброва д.с.](#) Новый подход к диагностике деструктивных форм острого холецистита. Актуальные вопросы и перспективы развития медицины, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. г.Омск, 2016. 194 с.
- 5.Al-Delaimy W.K., Jansen E.H. Reliability of biomarkers of iron status, blood lipids, oxidative stress, vitamin D, C-reactive protein and fructosamine in two Dutch cohorts. – Biomarkers – 2006.
- 6.Nielsen S., Grotii T. et. al. Synthesis of acute phase proteins in rats with cirrhosis exposed to lipopolysaccharide // Comp. Hepatol., 2006, v. 12, p. 3-5
- 7.De Vita L., Balisteri C., Arcolio F. Systemic inflammatory response in elderly patients following hemioplastical operation. Immun. Ageing – 2006, 29; p. 3-6
- 8.Рамазанов М.В., Бутырина Е.В., Кчибеков Э.А. Анализ корреляции ферропротеинов при распространенном перитоните // Астраханский медицинский журнал, 2011, № 1, с. 96-99
- 9.Кчибеков Э.А., Никулина Д.М., Зурнаджянц В.А. Комплексная программа прогнозирования осложнений острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости // Астраханский медицинский журнал, 2011, № 2, с. 182-184.
10. Kimura Y., Takada T., Kawarada Y., et. al. Definition, pathophysiology and epidemiology of cholangitis and cholecystitis // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2007, P. 15-26.
- 11.Гаджиев Н.Дж. Динамика белков острой фазы воспаления при распространенном перитоните// Клини. Хирургия, 2011, №10 стр. 24-26.

12. Гаджиев Н.Дж. Значение белков острой фазы воспаления в прогнозировании клинического течения распространенного перитонита. Вестник общественной организации "ассоциация хирургов иркутской области". Мат-лы наук. Практ. Конф. Хирургов Иркутской области» Искуст, 2012, с.109.
13. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Учебник пособие/под. Ред. А.С.Быкова, В.В.Зверева. М: 000 «Изд-во Медицинское информ. Агенст-во, 2018. – 416с.
14. Me Keown S.T. The cytotoxic effect of human peptid 1 (HNP1) and lactoferrin on oral squamous cell , carcinoma (OSCC) in vitro // Oral oncol., 2006, v. 42 (7), p. 685.
15. Peyssonnaud C., Nizet V., Johnson R.S. Role of the hypoxia inducible factors HIF in iron metabolism // Cell Cycle, 2008, v. 7, X» 1, pp. 28-32.
16. Данилов И.П., Смирнова Л.А., Козич Ж.М., Кравчук З.И.. Клиническое значение маркеров метаболизма железа: ферритин, трансферрин, гепсидин // Здоровоохранение, 2011 №9, стр. 30-35.
17. Merle U. The iron regulatory peptide hepcidin is expressed in the heart and regulated by hypoxia and inflammation // Endocrinology, 2007, v. 148, N26, pp. 2663-2668.
18. El-Badry A., Sedrak H., Rashed L. Faecal Calprotectin in Differentiating between Functional and Organic Bowel Diseases // Arab Journal of Gastroenterology, 2010, v.1 1, pp.70-73.

Daxil olub: 11.01.2018

## **МАЛОИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**

**Халилов З.Б., Курбанов Ф.С., Пантелеева И.С., Чиников М.А.,  
Плетнер П.Д.**

*Центральная Клиника г. Баку, Азербайджан, Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО РУДН, ЦКБ РАН г. Москва.*

Рак толстой кишки является чрезвычайно распространенным онкологическим заболеванием, ежегодно в мире фиксируется один миллион новых случаев [1, 2]. Современным направлением лечения колоректального рака является лапароскопическая методика, оценка возможностей которой в различных группах больных является темой современных исследований в хирургии. Одной из актуальных проблем, активно обсуждаемых на страницах научной печати, является возможность выполнения этих вмешательств у больных старших возрастных групп [3], в том числе - с осложненными формами колоректального рака. Важность темы подчеркивается высокой частотой встречаемости осложненных форм рака ободочной и прямой кишки у больных пожилого и старческого возраста, достигающая, по данным ряда авторов, 80% и более [4]. Согласно современным статистикам 50-75% больных с обтурационной толстокишечной непроходимостью старше 60 лет [5,6], причем у 100% этих больных выявляются сопутствующие заболевания [7]. Целью исследования была оценка возможностей малоинвазивных вмешательств у больных осложненным колоректальным раком старших возрастных групп.

**Материал и методы исследования.** Хирургическое лечение по поводу осложненного колоректального рака было поведено 58 больным, в том числе 24 мужчинам и 34 женщинам. В исследование вошел 41 больной раком ободочной кишки и 17 больных раком прямой кишки. Лечение больных проводилось в Центральной больнице г. Баку, Азербайджанская республика и Центральной клинической больнице РАН (клиническая база кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО РУДН, г. Москва, Российская Федерация). Исследование проводили в двух группах больных. В 1 группу

вошли больные в возрасте 60 лет и старше, во 2 группу в возрасте до 59 лет включительно. Среди больных раком прямой кишки в 1 группу вошли 7 больных, во 2 группу – 10 больных, среди больных ободочной кишки – 31 больной и 10 больных соответственно.

Средний возраст больных 1 группы, оперированных по поводу рака прямой кишки составил  $77,3 \pm 5,2$  лет (от 63 до 80 лет), по поводу рака ободочной кишки -  $75,5 \pm 1,6$  лет (от 60 до 89 лет). Во 2 группе средний возраст больных раком прямой кишки составил  $55,7 \pm 6,3$  лет (от 44 до 59 лет), средний возраст больных раком ободочной кишки -  $54,0 \pm 1,4$  лет (от 49 до 59 лет). Различия между группами по этому показателю были статистически значимы ( $p < 0,01$ ).

Локализации опухолей прямой и ободочной кишки показаны, соответственно, в таблицах № 1 и № 2.

**Таблица № 1**

*К СТАТЬЕ «МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ ОСЛОЖНЕННОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП»*

*Локализация опухоли у больных раком прямой кишки*

NN	Локализация рака прямой кишки	1 группа	2 группа
1.	Рак нижнеампулярного отдела	1	1
2.	Рак среднеампулярного отдела	2	2
3.	Рак верхнеампулярного отдела	1	3
4.	Рак ректосигмоидного отдела	3	4
Всего:		7	10

**Таблица № 2**

*Локализация опухоли у больных раком ободочной кишки*

NN	Локализация рака ободочной кишки	1 группа	2 группа
1.	Рак слепой кишки	9	1
2.	Рак восходящего отдела ободочной кишки	13	1
3.	Рак печеночного изгиба ободочной кишки	3	1
4.	Рак поперечно-ободочной кишки	-	-
5.	Рак селезеночного изгиба ободочной кишки	3	-
6.	Рак нисходящего отдела ободочной кишки	1	-
7.	Рак сигмовидной кишки	2	7
Всего		31	10

Опухоли в обеих группах локализовались в различных отделах прямой и ободочной кишки. Стадии рака прямой и ободочной кишки, приведшего к развитию осложнений, были разнообразны, различия по этому признаку между рассматриваемыми группами не были статистически значимы ( $p > 0,05$ ).

У больных раком прямой кишки показаниями к выполнению экстренных вмешательств явились острая кишечная непроходимость (9 больных) и кишечное кровотечение (7 больных). Еще у одного больного вмешательство было выполнено по поводу перфорации опухоли, перитонита. В группе больных раком ободочной кишки основными показаниями явились острая кишечная непроходимость (22 больных) и кишечное кровотечение (11 больных). В 1 случае было сочетание этих осложнений, у 5 больных – перфорация опухоли и перитонит, еще у 1 больного – периопухолевый

инфильтрат, абсцесс. В обеих изучаемых группах больных, как раком прямой, так и ободочной кишки, вмешательства выполнялись, преимущественно, по поводу кишечной непроходимости и кровотечения, различия не были статистически значимы ( $p > 0,05$ ).

Сопутствующие заболевания были выявлены у 7 больных 1 группы (100%) и у 4 больных 2 группы (40%), их характер показан в таблице №3.

В 1 группе преобладали больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, в первую очередь сердечно-сосудистыми, в том числе и с несколькими заболеваниями. В группе больных, оперированных по поводу осложненного рака ободочной кишки, сопутствующие заболевания (таблица № 4) были диагностированы у 30 больных 1 группы (96,8%) и у 5 больных 2 группы (50%), различия были достоверны ( $p < 0,01$ ).

Для расчета достоверности различий в результатах использовали точный критерий Фишера для малых выборок. Результаты считали достоверными при  $p < 0,05$ . Статистический анализ основывали на результатах компьютерной обработки данных с использованием пакета статистических программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, США).

**Результаты.** Подготовка больных к экстренным операциям включала коррекцию водно-электролитного и белкового баланса, анемии, очистку толстой кишки. У больных с кишечным кровотечением проводились консервативные гемостатические мероприятия, неэффективность которых явилась показанием к операции.

Характер выполненных экстренных операций в изучаемых группах больных раком прямой кишки представлен в таблице № 5.

**Таблица № 3**

*Сопутствующие заболевания у больных раком прямой кишки*

Сопутствующие заболевания	1 группа	2 группа
Артериальная гипертензия	6	2
ХИБС, постинфарктный кардиосклероз	2	-
Хр. железодефицитная анемия	5	2
Хр. сердечная недостаточность	2	-
ЦВБ, дисциркуляторная энцефалопатия	2	-
Нарушение ритма сердца	1	1
Кардиальная грыжа ПОД, ГЭРБ	2	1
Хр. гастрит, гастроуденит	3	2
Сахарный диабет 2 типа	2	1
Варикозная болезнь нижних конечностей	-	1
Хр. бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз	-	1
Тромбоз, тромбоз флебит	2	-
ДГПЖ, хр. Простатит	2	-
Мочекаменная болезнь	1	-
Ожирение 2-3 ст.	2	-
Прочие	4	2



Таблица № 4

Сопутствующие заболевания у больных раком ободочной кишки

Сопутствующие заболевания	1 группа		2 группа	
	N	%	N	%
Артериальная гипертензия	28	90,3	1	10,0
ХИБС, постинфарктный кардиосклероз	17	54,8	-	-
Хр. железодефицитная анемия	15	48,4	2	20,0
Хр. сердечная недостаточность	13	41,9	-	-
ЦВБ, дисциркуляторная энцефалопатия	9	29,0	-	-
Нарушение ритма сердца	7	22,6	-	-
Кардиальная грыжа ПОД, ГЭРБ	6	19,4	2	20,0
Хр. гастрит, гастроуденит	5	16,5	1	10,0
Сахарный диабет 2 типа	5	16,1	-	-
Варикозная болезнь н/конечностей	5	16,1	1	10,0
Хр. бронхит, эмфизема легких	4	12,9	1	10,0
Тромбоз, тромбоз флебит	4	12,9	-	-
Дивертикулез ободочной кишки	3	9,7	1	10,0
ЖКБ, хр. калькулезный холецистит	3	9,7	1	10,0
ДГПЖ, хр. Простатит	2	6,5	-	-
ХОБЛ	2	6,5	-	-
Мочекаменная болезнь	2	6,5	-	-
Ожирение 2-3 ст.	1	3,2	-	-
Хр. пиелонефрит, хр. Цистит	1	3,2	-	-
Язвенная болезнь желудка	1	3,2	1	10,0
Прочие	5	16,1	2	20,0

Таблица № 5

Характер экстренных вмешательств у больных раком прямой кишки

NN	Характер экстренных вмешательств	1 группа	2 группа
1	Передняя резекция прямой кишки лапароскопическая	2	3
2	Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	1	1
3	Передняя резекция прямой кишки	2	3
4	Операция Гартмана	2	3
Всего:		7	10

при этом у 29% больных 1 группы и у 30% больных 2 группы операции были выполнены из лапароскопического доступа. Вопрос о возможности наложения межкишечного анастомоза решался интраоперационно, основанием для отказа от наложения соустья считали выраженное растяжение газами петель кишечника, некроз стенки кишки с развитием перфорации, абсцесса или перитонита на фоне тяжелого состояния больного.

Среднее время, затраченное на выполнение хирургического вмешательства в 1 группе больных раком прямой кишки, составило 182,5 минут (от 90 до 240 минут), во 2 группе – 192,6 минут (от 75 до 210 минут). Средняя продолжительность общей госпитализации в 1 группе составила 24,3 суток, во 2 группе – 17,3 суток, послеоперационной – 10,7 и 6,3 суток соответственно ( $p > 0,05$ ).

Экстренные операции, выполненные больным ободочной кишки, показаны в таблице № 6.

Таблица № 6

## Экстренные операции у больных раком ободочной кишки

Показания к операциям	Характер выполненных операций	1 группа	2 группа
Острая кишечная непроходимость	Гемиколэктомия правосторонняя	2	1
	Гемиколэктомия правосторонняя лапароскопическая	10	-
	Гемиколэктомия левосторонняя	1	-
	Гемиколэктомия левосторонняя лапароскопическая	2	-
	Резекция сигмовидной кишки (операция Гартмана)	2	4
Перфорация опухоли, разлитой перитонит	Колэктомия субтотальная, санация и дренирование брюшной полости	1	-
	Гемиколэктомия правосторонняя, санация и дренирование брюшной полости	3	-
	Резекция сигмовидной кишки (по типу операции Гартмана)	-	2
Периопухоловой инфильтрат, абсцесс	Гемиколэктомия правосторонняя, санация, дренирование абсцесса	1	1
Кишечное кровотечение	Гемиколэктомия правосторонняя	1	-
	Гемиколэктомия левосторонняя	1	-
	Гемиколэктомия правосторонняя лапароскопическая	7	1
	Резекция сигмовидной кишки лапароскопическая	-	1
Всего:		31	10

В 1 группе больных лапароскопических вмешательств было несколько больше, что связано с тем обстоятельством, что у больных 2 группы было относительно большее количество тяжелых осложнений, таких как перфорация опухоли, местный и разлитой перитонит (30% против 12,9% в 1 группе), что накладывало ограничения на возможности лапароскопического доступа. Субтотальная колэктомия была выполнена больному синхронным раком восходящей и сигмовидной кишки.

Среднее время хирургического вмешательства в 1 группе больных осложненным раком ободочной кишки, составило  $170,3 \pm 9,1$  минут (от 75 до 335 минут), во 2 группе –  $188,5 \pm 20,2$  минут (от 80 до 270 минут), различия не были достоверны ( $p > 0,05$ ), при этом продолжительность операций, выполненных по поводу острой кишечной непроходимости, была несколько меньше, чем по поводу кишечных кровотечений ( $p > 0,05$ ). Средний срок общей госпитализации в 1 группе больных осложненным раком ободочной кишки составила  $23,6 \pm 1,7$  суток (от 4 до 47 суток), средняя продолжительность послеоперационной госпитализации –  $10,6 \pm 0,9$  суток (от 4 до 26 суток). Во 2 группе эти показатели составили  $19,8 \pm 3,5$  суток (от 6 до 26 суток) и  $7,6 \pm 0,8$  суток (от 6 до 12 суток) соответственно ( $p > 0,05$ ).

Интраоперационных и послеоперационных осложнений, летальных исходов, а также конверсий доступа в исследуемых группах больных раком прямой кишки, перенесших экстренные вмешательства, не было. В группе больных раком ободочной кишки также не было интраоперационных осложнений. У одного больного 1 группы, 84 лет, с рядом тяжелых сопутствующих заболеваний, было выявлено осложнение (3,2%) после правосторонней гемиколэктомии по поводу первично-множественного метакронного рака мочевого пузыря и слепой кишки T4N0M1 (IV стадия).

Ранее больному были выполнены ТУР и резекция стенки мочевого пузыря. Вмешательство осложнилось несостоятельностью илеотрансверзоанастомоза, потребовавшей релапаротомии, резекции илеотрансверзоанастомоза, выведение двухствольной илеостомы. Далее больному проводилось лечение в связи с миграцией илеостомы в подкожную клетчатку с формированием абсцесса передней брюшной стенки. Было выполнено иссечение илеостомы, наложение илеоилеоанастомоза, с последующей интенсивной консервативной терапии. Данное осложнение было обусловлено нарушением репаративных процессов у больного старшей возрастной группы, с большим количеством тяжелых сопутствующих заболеваний и с осложненным первично-множественным метастатическим раком. Очевидно, в такой ситуации более обоснованной была бы тактика выполнения обструктивной резекции, как это и было осуществлено у ряда больных этой группы.

**Обсуждение.** Отсутствие четкой хирургической тактики у старших возрастных групп, страдающих колоректальным раком, в конечном счете, является одной из значимых причин увеличения числа больных с осложненными формами заболевания, нуждающихся в экстренной хирургической медицинской помощи. В.Л. Денисенко [4] указывает, что в группе больных осложненными формами колоректального рака пациенты пожилого и старческого возраста составляют от 42,5 до 86,2%. Как следствие, число больных с перфорацией опухоли, острой кишечной непроходимостью, а также острым кровотечением может достигать 40%. Авторы усматривают причину столь высокой частоты выявления осложненных форм рака в обнаружении у большинства больных рака толстой кишки в достаточно запущенных стадиях, и это несмотря на возросшие возможности ранней диагностики и увеличение доступности высокотехнологических инструментальных методов исследования [8, 9]. При этом, радикальность вмешательств, в том числе из лапароскопического доступа, выполненных по экстренным показаниям обычно невелика (менее 35%), а летальность, в ряде случаев превышает 60% [10, 11].

Оценка возможностей лапароскопических вмешательств в лечении больных осложненным раком толстой кишки является актуальной темой современной хирургии и послужила основанием для проведения настоящего исследования.

Сравнительный анализ показал, что у всех экстренно оперированных больных раком прямой кишки, как и у подавляющего большинства больных раком ободочной кишки, выполнение экстренных вмешательств, в том числе малоинвазивных, позволило добиться хороших результатов, без интраоперационных и послеоперационных осложнений. Закономерно, что лапароскопические вмешательства были успешно осуществлены при опухолевом поражении различной локализации и стадии. При этом не было получено достоверных различий по основным параметрам при сравнении с результатами лечения больных молодого возраста. Наши результаты, в этом отношении, совпадают с выводами других авторов [12, 13].

В данном исследовании не было летальных исходов, хотя ряд авторов указывает на рост этого показателя у больных пожилого и старческого возраста. В частности, H.S. Chen продемонстрировал рост послеоперационной летальности от 5% у больных с обтурирующим колоректальным раком до 9%

при осложнении опухоли перфорацией, а С.А. Warden показал, что летальность у этой категории больных может достигать 30% [14, 15].

**Выводы.** Таким образом, экстренные лапароскопические вмешательства у больных осложненным колоректальным раком старших возрастных групп могут выполняться с высокой эффективностью и безопасностью.

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

1. Jemal A., Bray F., Center M.M., et al. Global cancer statistics // CA Cancer J Clin. – 2011. - Vol.61(2). – P.69-90
2. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L. et al. Global cancer statistics, 2012 // CA Cancer J Clin. – 2015. - Vol.65(2). – P.87-108
3. Simmonds P.D., Best L., George S., et al. Surgery for colorectal cancer in elderly patients: a systematic review // Lancet. – 2000. – Vol.356. - P.968–974
4. Денисенко В.Л. Осложнения колоректального рака: проблемы и перспективы / В.Л. Денисенко, Ю.М. Гаин // Новости хирургии. - 2011. – Том 19, №1. - С. 103-111
5. Калачев О.А. Тактика лечения больных с обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимостью и сопутствующими хирургическими заболеваниями. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва–2014. – С.147
6. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость — М.: Профиль, 2005. — 224 с.
7. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Оюн Д.Д. Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки // Хирургия. — 2004. — №2. — С. 4–7
8. Осипов В.А., Абдулаев М.А., Авдеев А.М., и др. Результаты хирургического лечения больных колоректальным раком, осложненным кишечной непроходимостью и кровотечением // Вестн. Санкт-Петерб. ун-та. Сер. 11. 2014. Вып. 3. С.104-117
9. Сингаевский А.Б., Цикоридзе М.Ю. Совершенствование хирургической тактики при осложненном раке толстой кишки в многопрофильном стационаре / // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2014 – № 1. Том 6. – С. 59–65
10. Monfardini S., Gridelli C., Pasetto L.M., et al. Vulnerable and frail elderly: an approach to the management of the main tumour types. // Eur. J. Cancer. – 2008. – Vol.44, (4). – P.488-493
11. Rigberg D., Cole M., Hiyama D., McFadden D. Surgery in the nineties. // Am. Surg. – 2000. – Vol.66, (9). – P.813-816.
12. Cellini C., Deeb A.P., Sharma A., et al. Association between operative approach and complications in patients undergoing Hartmann's reversal // Br J Surg. – 2013. - Vol.100(8). – P.1094-1049
13. Nash G.M., Bleier J., Milsom J.W., et al. Minimally invasive surgery is safe and effective for urgent and emergent colectomy // Colorectal Dis. – 2010. - Vol.12(5). – P.480-484
14. Chen H.S., Sheen-Chen S.M. Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma: an analysis of prognosis and current trends. // Surgery. - 2000. – V.127. № 4. - P. 370-376
15. Warden C.A., Goldberg P. The role of colonic stens in 2010. // SAJS. - 2010. - Vol. 48, № 4. - P. 107-108

## X Ü L A S Ə

### YAŞLI XƏSTƏ QRUPLARINDA FƏSADLAŞMIŞ KOLOREKTAL XƏRÇƏNGİN AZINVAZİV CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

Халилов З.Б., Курбанов Ф.С., Пантелеева И.С., Чиников М.А.,  
Плетнер П.Д.

**Tədqiqatın məqsədi:** Fəsadlaşmış kolorektal xərcəng xəstələrinin laparoskopik müalicəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsi.

**Material və metodlar:** Yoğun bağırsağ xərcəngi xəstələrindən təşkil edilmiş iki xəstə qrupu təhlil edilmişdir. I qrupda 60 yaş və daha yuxarı, II qrupda isə 59 yaş və daha az xəstələr daxil edilmişdir. Düz bağırsağ xərcəngi xəstələrindən I qrupa 7 xəstə, II qrupa isə 10 xəstə daxil edilmişdir, çənbər bağırsağ xəstələrindən isə qruplara müvafiq olaraq 31 və 10 xəstə daxil edilmişdir. Cərrahi müdaxilələr laparoskopik və ənənəvi üsullarla aparılmışdır.

**Nəticələr:** Düz bağırsağ xərcəngi xəstələrində bütün hallarda, çənbər bağırsağ xəstələrinin isə əksəriyyətində təcili cərrahi əməliyyatların aparılması əməliyyatdaxili və əməliyyatdan sonrakı dövrdə fəsadlaşma olmadan yaxşı nəticələr əldə etməyə imkan yaratmışdır. Bununla yanaşı, törəmələrin müxtəlif lokalizasiya və mərhələsində laparoskopik müdaxilələrin istifadəsi uğurlu olmuşdur. Yaşlı və gənc yaşlı xəstə qruplarının əsas parametrlərinin nəticələrinin müqaisəsi statistik şəkildə əhəmiyyətli olmamışdır.

**Yekun:** Müəlliflər tərəfindən təqdim edilən nəticələr istifadə edilən üsulların yaşlı və ahıl xəstələrdə effektivliyini və təhlükəsizliyini təsdiq edir.

*Açar sözlər: düz bağırsağ xərçəngi, çənbər bağırsağ xərçəngi, fəsadlaşmış kolorektal xərçəng, yaşlı xəstə qrupları, laparoskopiya, təcili cərrahiyyə.*

## SUMMARY

### MINIMALLY INVASIVE SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED COLORECTAL CANCER IN PATIENTS OF OLDER AGE GROUPS

Халилов З.Б., Курбанов Ф.С., Пантелеева И.С., Шинников М.А.,  
Плетнер П.Д.

**Objective:** Evaluation the results of laparoscopic treatment of patients with complicated colorectal cancer.

**Material and methods:** Two groups of patients with cancer of the rectum and colon were studied. Patients 60 years and older included in I group, and 59 years and less - in group II. Among the patients with rectal cancer, 7 patients were included in group I and 10 patients - in group II. Patients with colon cancer - 31 patients and 10 patients respectively. Surgical interventions were performed using both laparoscopic techniques and traditional access.

**Results:** In the group of patients with rectal cancer, in all cases, as in the vast majority of patients with colon cancer, the implementation of emergency intervention allowed to achieve good results, without any intraoperative and postoperative complications. Laparoscopic interventions were successfully performed in case of tumor lesion of different localization and stage. In this study, there were no significant differences in the compared main parameters the treatment results of young and older patients.

**Conclusion:** The data given by the authors indicate a high efficiency and safety of using these methods in patients of older age groups.

**Key words:** *rectal cancer, colon cancer, complicated colorectal cancer, older age groups, laparoscopic interventions, emergency surgery.*

Daxil olub: 27.06.2018.

## А-Г и РГ ВПОДГОТОВКЕ К КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ

Курбанова Ф.А., Курбанов А.К.

*Baku Medikal Plaza*

В последние годы при консервативной миомэктомии широко используется гормональная предоперационная подготовка а –ГнРг с целью улучшения условий для оперативного вмешательства.

В основе успешного решения этой задачи лежит разработка консервативных методов воздействия на ткань миомы с целью уменьшения объема в предоперационный период.

В качестве предоперационной подготовки мы применяли следующие агонисты ГнРг: диферелин и золадекс перед выполнением органосохраняющих операций у пациенток с миомой матки репродуктивного возраста, страдающих невынашиванием или планирующих беременность.

Значимость гормонального лечения в зависимости от величины и расположения узла до настоящего времени недостаточно определена.

С целью изучения значимости гормональной подготовки больных к консервативной миомэктомии нами было обследовано 50 пациенток с 20 до 38 лет. В процессе обследования все пациентки были разделены на две группы. В

первую группу вошли 25 обследованных, которым проведено лечение препаратом диферелин. Вторую группу составили 25 пациентки, которые в процессе лечения получали препарат золадекс.

Наиболее характерной жалобой, предъявляемой 50 обследованными было бесплодие, как первичное (13), так и вторичное (19). Следующей по частоте жалобой отмечено нарушение менструальной функции – 28. Наличие болевого синдрома диагностировано у 14 пациенток. Учащенного мочеиспускания – у 12.

Количественная и качественная оценка состояние матки и эндометрия выполнялась при помощи ультрозвкового исследования (УЗИ) малого таза с использованием аппарата «АЛОКА» (Япония) с применением датчиков с частотой 3,5 Гц и 5% Гц. Оценивались величина, локализация, структура миоматозных узлов. Определялась длина, передне-задний размер и ширина матки, структура миометрия.

Изучалось состояние эндометрия, его толщина и структура с учётом дня менструального цикла. Величина матки у обследованных больных колебалась от 6 до 20 недель беременности.

Диаметр миоматозных узлов до введения препаратов колебался от 5 до 11 см.

Помимо общеклинического обследования все пациентки до введения а-ГнРГ прошли тест на цитологическое исследование мазков из шейки матки и кольпоскопию.

С целью предоперационной подготовки к консервативной миомэктомии мы использовали а-ГнРГ: дифрелин (трилторелин) и золадекс продолжительностью от 2 до 4 месяцев. Диферелин назначался внутримышечно один раз в месяц в дозе 3,75 мг. Одна доза золадекса, содержащая 3,6 мг гозерелина ацетата, вводилась одноразовым шприцом в переднюю брюшную стенку с интервалом 28 дней.

В процессе проведенного лечения нами выявлено изменение величины миоматозных узлов и их эхографическая структура в зависимости от размера узла и его локализации. Расположение и локализацию миоматозных узлов мы оценивали по следующей классификации:

I тип- супсерозные узлы на широком основании с интрамуральным компонентом.

II тип – интерстициальные миоматозные узлы

III тип – интерстициальные миоматозные узлы с центрипетальным ростом.

IV тип – интралигаментарное расположение миоматозных узлов.

Наибольший диаметр миоматозных узлов был выявлен у 35 (50,7%) пациенток с I типом расположения узлов.

В процессе лечения после введения 1 инъекции а-ГнРГ выявлено достоверное уменьшение размеров миоматозных узлов на 35 - 40% большинства пациенток.

Наибольшее уменьшение величины миоматозных узлов отмечено у обследованных с I и II типом. У 20 пациенток с I типом расположения миоматозных узлов после введения 1 инъекции а-ГнРГ произошло полное формирование капсулы узла.

Частичное формирование капсулы визуализировалось у 19 пациенток с 2 типом узлов.

У 10 обследованных с III типом расположения миоматозных узлов после введения 1 инъекции нами не выявлено формирование капсулы узла.

У пациентки с IV типом расположения миоматозного узла визуализировалось частичное формирование капсулы, толщина которой колебалась от 2,2 до 2,5 мм.

Во время проведения оценки эхографической структуры миоматозных узлов в процессе лечения препаратами а\_ГнРГ выявлено, что у большинства пациенток были выявлены изменения в структуре миоматозных узлов (повышение эхогенности и неоднородность структуры узлов).

Введение 2 инъекции а-ГнРГ было выполнено с учетом визуализированного кровотока и эхографической картины у 50 обследованных.

В процессе лечения после введения 2 инъекции а-ГнРГ отмечено уменьшение величины миоматозных узлов на 10-15% обследованных от предыдущей инъекции.

Введение 2 инъекции а-ГнРГ способствовало полному формированию капсулы у обследованных с II типом, толщина которых колебалась 2,1 до 2,8 мм. Уменьшение величины узла происходила на 11-12% от предыдущей инъекции. Частичное формирование капсулы было у 8 пациенток с III типом расположения узлов. Толщина капсулы составила от 1,3 до 1,9 мм. Мы не выявили изменений в характере кровотока, цветовая гамма не отличалась от таковой от предыдущей инъекции.

Введение 2 инъекции способствовало более выраженным морфофункциональным и дистрофическим изменениям в структуре миоматозных узлов.

Согласно результатам исследования, при проведении предоперационной терапии агонистами ГнРГ наибольшее значение в уменьшение величины узлов на 35-40% выявлено у пациенток с I и II типом расположения миоматозных узлов.

После проведения гормональной подготовки у 50 (100%) обследованных была выполнена консервативная миомэктомия (через 5-6 недель после введения последней инъекции препаратов).

Во время лапаротомии интраоперационно при осмотре брюшной полости у 20 визуализировались узлы I типа, диаметр которых колебался от 4 до 6,5 см. Узлы II типа от 3 до 4 см выявлены у 19. Миоматозные узлы III типа от 2 до 2,5 см интраоперационно при осмотре не определялись. Индивидуальный анализ показал, что у одной пациентки с миоматозным узлом IV типа он четко визуализировался, и трудностей в его удалении не возникало.

После первого введения а-ГнРГ у пациенток первой и второй группы на 10-14 день менструального цикла зарегистрировано наличие умеренных кровянистых выделений в течении 5-10 дней. У 13 обследованных менструации прекратились. После введения второй инъекции аменорея была выявлена у 47 обследованных, и только у трёх менструации сохранились к моменту третьей инъекции. В процессе лечения болевой синдром, зарегистрированный у 14 пациенток до введения а-ГнРГ, оставался только у 3, а после второй инъекции данный синдром не был зарегистрирован ни в одном наблюдении. Важно

отметить, что назначение препаратов способствовало восстановлению нарушенной функции мочеиспускания практически у всех пациенток.

Всем пациентам репродуктивного возраста в послеоперационном периоде рекомендована гормональная контрацепция от 1 до 3 месяцев.

После оперативного лечения нормализация менструальной функции прослеживалась через 1 – 3 месяца у всех пациенток.

Таким образом, проведенное исследование показало, что уменьшение объема миоматозных узлов после гормональной подготовки а-ГнРГ происходит на 35-40% в 80% случаев у пациенток с миоматозными узлами I и II типа.

Назначение агонистов ГнРГ является высокоэффективным методом предоперационной подготовки и хорошо переносится пациентками. Препарат следует рекомендовать в качестве I этапа перед органосохраняющими операциями. Назначение агонистов ГнРГ способствует улучшению гематологических показателей и приводит к уменьшению или полному исчезновению кровотечения болевого синдрома.

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

1. Демина Л.М. Отдалённые результаты консервативной миомэктомии. Дисс. канд. Мед. Наук, М. 2001г.
2. Кулаков В.И., Шилова М.Н. Применение агонистов гонадоприн – рилизинг гормона для лечения миомы матки. // Акушю и гин. -1998, №6.
3. Falsetti L., Mazzani M.D., Rubessa S., Ruggeri C. Presurgical treatment of Uterine fibroids by using donadotropin releasing hormone agonist. A Evropea Fertil, 2008
4. Радзинский В.Е. Руководство к практическим занятиям по гинекологии учеб.пособие 2007

Daxil olub: 4.05.2018.

## **ANAMENEZDƏ HAMILƏLİK DÜSÜYÜ OLAN OADINLARDA HAMILƏLİYİN ERKƏN DÖVRLƏRİNDƏ USAOLIQ YOLUNUN MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ**

**Axundova G.İ.**

***Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimlərin Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı.***

Son onillikdə ginekoloji tədqiqatlar zamanı hamiləliyin I trimestrinə böyük əhəmiyyət verilir, çünki məhz bu dövrdə fetoplasentar sistemin formalaşması baş verir, embrionun orqan və toxumaları qurulur. Bu da əksər hallarda hamiləliyin gedişat və sonluğunu təyin edir. Çoxsaylı anatomik və funksional baryerlər dölü xoşagəlməz təsirlərdən qoruyur, buraya həmçinin infaksional yoluxmalar da aiddir [1,3,10].

Hamiləliyin 6-cı həftəsindən sonra sitotrofoblast da xüsusi müdafiə xassələrinə malik olur, bu zaman invaziya prosesləri daha intensiv xarakter daşıyır. Baryer rolunu desidua və amniotik qişalar yerinə yetirir, bu zaman I trimestrdə Kaşenko-Qofbauer hüceyrələri olur, onlar makrofaqaların funksiyasını yerinə yetirir. Lakin yerli müdafiənin sadalanan mexanizmləri kifayət etmir. İnfeksiya erkən mərhələdə döl yumurtasına nüfuz etdikdə hüceyrənin differensasiya və proliferasiyasını poza bilər, plasentasiya proseslərinə mənfi təsir göstərə, müdabilə



proseslərini təhrif edə bilər, sonnda embrionunu məhvə və hamiləliyin dayanmasına səbəb olur [3,10].

Embrionunu inkişafının pozulmasında əsas yeri hestasiya müddəti tutur, bu zaman zədələyici agent təsir göstərir. Belə ki, I trimestrdə infeksiyalama riski 15%, II trimestrdə- 45%, III- 70% təşkil edir [3,6]. Yenidoğulmuşun xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsi ilə əks əlaqəyə malik olur [1,7].

Hazırda bir sıra tədqiqatlar aparılmışdır. Bu tədqiqatların nəticələrinə əsasən uşaqılıq yolunun mikrobiosenozunun disbiotik pozuntuların rolu, xüsusilə hamiləlik və doğuş patologiyasının, doğuşdan sonra infeksiyon ağırlaşmaların inkişafında bakterial vaginozun rolu göstərilir [3,7,8]. Birinci trimestrdə dölün inkişafı və gələcəkdə formalaşmasında I trimestrin rolu böyükdür. Hestasiya itgillərinin əksəriyyəti (71,4-74,5%) hamiləliyin I trimestrinə təsadüf edir [1,6]. Bu zaman xronik plasental çatışmazlığın, vaxtından əvvəl doğuşların, aşağı çəkili uşaqların doğulması, doğuşdan sonrakı endometrit, yara infeksiyasının inkişaf riski yüksək olur [3,5,6].

Hamiləliyin I trimestrində uşaqılıq yolu disbiozu özbaşına düşüklərin əsas səbəblərinə aid edilir. Qravidar iltihabi proseslərin əsas mənbəsi qismində daha çox uşaqılıq yolu və uşaqılıq boynun da yerləşən infeksiya ocaqları çıxış edir [1,3,8,10]

Beləliklə, hamiləlik üzrə qeydiyyata götürüldükdə uşaqılıq yolunun mikrobiosenozunu öyrəndikdə əsas aspekt hamiləliyin aparılmasına savadlı yanaşmadır.

**Tədqiqatın məqsədi** hamiləliyin erkən mərhələsində döl itgisi riski yüksək olan hamilə qadınlarda uşaqılıq yolunun mikrobiosenozunun öyrənilməsindən ibarətdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Hestasiyının 5-12-ci həftələrində olan 104 qadın müayinə edilmişdir. Hamilələr iki qrupa ayrılmışlar: I qrup- anamnezdə döl itgisi sindromu olan 84 qadın, nəzarət qrupu- hamiləliyin I trimestrində ağırlaşmamış mamalıq anamnezi olan 20 hamilə qadın.

Əsas qrupda olan qadınlarda hamiləlik dövrü müayinə anında  $8,4 \pm 2,8$ , nəzarət qrupunda  $8,7 \pm 0,8$  həftə təşkil etmişdir.

Müayinə edilmiş qadınlar 18-40 yaşlar arasında olmuşdur. Əsas qrupda orta yaş həddi  $26,8 \pm 1,07$ , nəzarət qrupunda  $25,24 \pm 1,0$  yaş təşkil etmişdir.

Müayinəyə anamnestik göstəricilərin, qadınların şikayətlərin toplanması, mamalıq-ginekoloji müayinələr, klinik materialın laborator müayinələri: mikroskopik, kultural və molekulyar-bioloji (real vaxtda kmiyyət polimeraz zəncirvari reaksiya) müayinələr aid edilmişdir. Müayinə üçün material uşaqılıq yolu ifrazatı olmuşdur, ifrazat bakterial müayinə üçün nəqli mühitə və PZR metodu ilə müayinə üçün fizioloji məhlulə yerləşdirilmişdir. Bundan başqa, klinik material iki predmet şüşəsinə yaxıllaq mikroskopik müayinəsi aparılır.

Klinik materialın bakterioloji müayinəsi üçün sət qidalı mühitin səthinə çəkilmişdir, onun tərkibi 5% ibrinsizləşdirilmiş insan qanından ibarət olmuşdur və maye qidalı mühitə çəkilmişdir (tioqlikol-bulyon və suslo-bulyon). Mikroskopik müayinələr üçün leykositlərin miqdarı və bakteriyaların morfotipi təyin edilmişdir (böyütmə  $\times 1000$ ). Uşaqılıq yolunun real zamanda PZR metodu ilə mikrobiosenozunun müayinəsi üçün Femoflor-16 testindən istehsalçının təlimatlarına əsasən istifadə edilmişdir (AÇS “NPO DMT-Texnologiya”, Moksva). Nəticələrin təhlili və interpretasiyası istehsalçının təlimatlarına əsasən aparılmışdır.

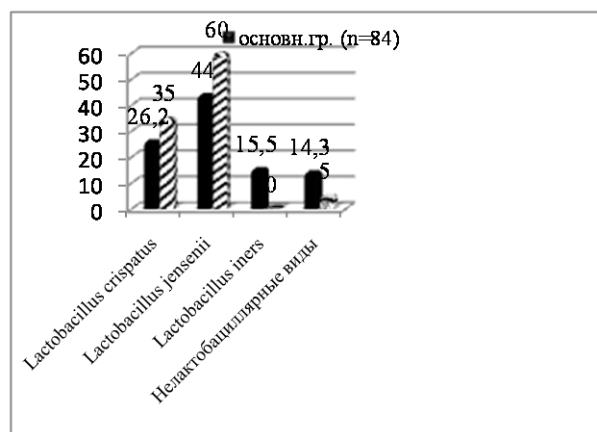
Alınan nəticələrin statistik işləməsi üçün «Statistica 6.0» (ABŞ) statistic paketindən istifadə edilmişdir. Kateqoriya fasilələrin paylaşdırılması üçün xikvadrat Pirson meyarından istifadə edilmişdir. Kəmiyyət göstəricilərinin təyin edilməsi üçün orta və standart kənarəixmalar təyin edilmişdir, qruplar arasında fərqlər Stüdent t- meyarının təyin edilməsi ilə təhlil edilmişdir ( $M \pm m$ ). Fərqlər arasında səviyyə 0,05 olmuşdur ki, bu da tibbi-bioloji tədqiqatlarda ümumi şəkildə qəbul edilmişdir [2].

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Xəstələrin yarısından çoxu daxil olduqda şikayətlər qarın nahiyəsinin aşağısında ağrılar 54 (64,3%) nəfərdə qeydə alınmışdır, 70 (83,3%) nəfəri uşaqlıq yolundan qanlı ifrazatlar qeydə alınmışdır. 40 (47,6%) nəfər ağrı və qanlı ifrazatın yanaşı olduğunu qeyd etmişlər. Cüzi qanlı ifrazatlar 49 (58,3%), orta 19 (22,6%), çoxu ifrazat 2 (2,4%) nəfərdə olmuşdur. 14 (16,7%) qadında qanlı ifrazat olmamışdır. Qanın ümumi müayinəsi göstəriciləri əksər xəstələrdə (91,7%) fizioloji yol verilən hədd daxilində (eritrositlər  $4,2 \pm 0,3^{12}/l$ ; hemoqlobin-  $130,3 \pm 10,8$  q/l) olmuşdur. 8,3% (7 xəstə) halda yüngül dərəcəli anemiya aşkar edilmişdir (eritrositlər  $3,4 \pm 0,3^{12}/l$ ; hemoqlobin  $104,4 \pm 0,8$  q/l). nəzarət qrupunda hemoqlobin 94-dən 106 q/l-ə aşağı düşmüşdür (orta hədd  $100,2 \pm 2,6$  q/l) qeydə alınmışdır.

Əsas qrupda 63 (75,0%) nəfər ilkin doğan, 21 (25,0%) nəfər təkrar doğan qadın olmuşdur, onlarda əvvəlki doğuşlar sağ uşaqların doğulması ilə sona yetmişdir. 63 ilkin doğandan 32 (50,8%) nəfərdə hamiləlik birinci olmuşdur. Təkrar hamiləlik 31 (49,2%) qadında qeydə alınmışdır. Onlardan 13 nəfərdə anamnezdə süni abort, 11 nəfərdə özbaşına abort qeydə alınmışdır. 7 nəfərdə hamiləlik düşüyü iki abort ilə yanaşı olmuşdur. Nəzarət qrupunda 14 (70,0%) qadın ilkin doğan olmuşdur. Nəzarət qrupunda qadınlar ilkin doğan olmuşdur, yalnız 6 (30,0%) nəfərdə təkrar hamiləlik olmuşdur.

Hamiləliyin erkən mərhələsində hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda keçirilən ginekoloji hamiləliklərin strukturunun təhlili göstərmişdir ki, uşaqlıq və ya uşaqlıq artımları iltihabına anamnezdə daha çox rast gəlinmişdir (3,8 dəfə,  $p < 0,01$ ). Bu qrup qadınlarda özbaşına düşüklərin yüksək tezliyi erkən mərhələdə (45,2%, nəzarət qrupu- 10,0%,  $p < 0,01$ ) və gec mərhələdə qeydə alınmışdır, anamnezdə vərdişi düşüklər (14,3%, nəzarət qrupu- 0) və keysəriyyə kəsiyi (16,7%, nəzarət qrupu-0) qeydə alınmışdır. Onların aybaşı funksiyası daha yüksək tezlikli alqomenoreya (52,4%, nəzarət qrupu- 10%,  $p < 0,001$ ) və hiperpolimenoreya (30,9, nəzarət qrupu- 5,0%,  $p < 0,001$ ) ilə xarakterizə olunmuşdur. Ginekoloji xəstəliklər arasında daha çox iltihabi xarakterli xəstəliklər arasında qeydə alınmışdır (endometrit, adneksit)- 38,1% (nəzarət qrupu-10,0%,  $p < 0,01$ )

Əsas qrupda və nəzarət qrupunda uşaqlıq yolunun pH mühiti praktik olaraq fərqlənməmiş və müvafiq olaraq  $4,5 \pm 0,3$  və  $4,3 \pm 0,1$  təşkil etmişdir. Əsas qrupda uşaqlıq yolundan ifrazatların mikroskopik müayinələri zamanı 19 (22,6%) xəstədə leykositlərin miqdarı epitelial hüceyrələrə nisbətən çox olmuşdur. Nəzarət qrupunda iltihabi reaksiyaların mikroskopik reaksiyaları müşahidə edilməmişdir. Əsas qrupda 72 (85,7%) nəfərdə mikroskopik müayinələr zamanı laktobasillər üstünlük təşkil etmişdir. Nəzarət qrupunda laktobasillərin başqa növ mikroorqanizmlər arasında üstünlük təşkil etməsi bütün qadınlarda qeydə alınmışdır (100%). Uşaqlıq yolu möhtəviyyətinin bakterioloji müayinəsi zamanı hər iki qrupda *L. jensenii* və *L. crispatus* lakbasillərin üstünlük təşkil etdiyi aşkar edilmişdir (Şəkil).



**Şəkil.** Müayinə qruplarında laktobasillərin növlərinin rastgəlmə tezliyi (%)

Şəkildən göründüyü kimi *L. Iners* növü yalnız əsas qrupda 15,5% halda qeydə alınmışdır.

Anamnezində döl itgisi olan qadınlar qrupunda qeyri-laktobasillyar növdən olan mikroorqanizmlərin miqdarı ( $1,92 \pm 0,61$ ,  $p < 0,01$ ), mamalıq anamnezi ağırlaşmayan qadınlara nisbətən daha yüksək olmuşdur ( $0,7 \pm 0,2$ ).

Kəmiyyət PZR metodu ilə aşkar edilmişdir ki, uşaqlıq yolunun mikrobiosenozunun pozulması əsas qrupda yalnız 14 (16,7%) qadında qeydə alınmışdır. Hər iki qrupdan olan bütün qadınlarda uşaqlıq yolu möhtəviyyatında laktobasillər müəyyən edilmişdir, onların sayı isə əksəriyyətində 106 QE-dən çox olmuşdur. Hər iki qrupda həm fakültativ, həm də obliqat anaeroblar olmuşdur. Bununla yanaşı olaraq, fakültativ anaeroblar arasında Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan mikroorqanizmlər, streptokokklar və stafilokokklar üstünlük təşkil etmişdir. Obliqat anaerob bakteriyalar arasında mikroorqanizmlərin müxtəlif assosiasiyalarına rast gəlinmişdir, lakin əsas və nəzarət qruplarında fərqlər olmamışdır (Cədvəl).

Əsas qrup qadınlarda dürüst çox (2,2 dəfə,  $p < 0,05$ ) *Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphyromonas spp.*, həmçinin *Sneathia spp./Leptotrichia spp./Fusobacterium spp.* aşkar edilmişdir ki, bunlar da nəzarət qrupunda aşkar edilməmişdir.

Əsas qrupda statistiki əhəmiyyətli şəkildə *Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp.*, *Lachnobacterium spp./Clostridium spp.* və *Peptostreptococcus spp.* aşkar edilmişdir- müvafiq olaraq 2,0 ( $p < 0,05$ ), 2,5 ( $p < 0,05$ ) və 2,3 dəfə ( $p < 0,05$ ). Hər iki qrupda *Atopobium vaginae* konsentrasiyası fərqlənməmişdir. Əsas qrup və nəzarət qrupu qadınlarda *Candida spp.* Cinsindən olan göbələklər aşkar edilmişdir, lakin fərqlər əhəmiyyətli olmamışdır. Hər iki qrupda uşaqlıq yolu möhtəviyyatında *Ureaplasma spp.* və *Mycoplasma hominis* konsentrasiyasında fərqlər olmamışdır.

**Cədvəl № 1.**

*Uşaqlıq yolu möhtəviyyatında mikroorqanizmlərin konsentrasiyası (M±m)*

Mikroorqanizmlər, DNT/ml log 10 nüsxə	Əsas qrup (n=84)	Nəzarət qrupu (n=20)
Laktobasillər	$6,5 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,4$
Enterobacteriaceae	$2,8 \pm 0,8$	$2,6 \pm 0,3$
Streptococcus spp.	$3,6 \pm 1,0$	$3,3 \pm 0,4$
Staphylosoccus spp.	$3,2 \pm 0,8$	$2,7 \pm 0,5$
Candida spp.	$2,1 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,4$
Ureaplasma spp.	$1,1 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,4$
Mycoplasma hominis	$0,4 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$
Atopobium vaginae	$0,8 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,2$
Peptostreptococcus spp.	$0,7 \pm 0,2^*$	$0,3 \pm 0,1$
Lachnobacterium spp./Clostridium spp.	$1,0 \pm 0,3^*$	$0,4 \pm 0,1$
Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/ Porphyromonas spp.	$1,8 \pm 0,5^*$	$0,8 \pm 0,3$
Sneathia spp./Leptotrichia spp./Fusobacterium spp.	$0,3 \pm 0,05$	0
Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp.	$0,6 \pm 0,02^*$	$0,3 \pm 0,02$

Qeyd: \* - qruplar arasında fərqlər arasında statistik dürüst fərqlər ( $p < 0,05$ )

Qeyd etmək lazımdır ki, perinatal xəstələnmə və ölüm həddinin aşağı düşməsi müəyyən dərəcədə erkən mərhələdə hamiləlik düşüklərinin patoloji faktorlarından asılıdır. Bir sıra müəlliflər hesab edirlər ki, hamiləliyin əlverişsiz sonluqlarından biri urogenital infeksiyadır [3,5]. Lakin hazırki dövrə qədər daha əhəmiyyətli mikroorqanizmlər və ya onların kombinasiyaları haqqında vahid bir fikir yoxdur. Müayinələrdən məlum olmuşdur ki, bakterial növlərin kəmiyyət nisbətələrinin pozulması uşaqılıq yolunda infeksiyon prosesin klinik təzahür hallarına gətirib çıxarır. Mikrobiosenoz pozuntularının dərəcəsi müxtəlif ola bilər və növ tərkibinə, həm də hər növün kəmiyyət səviyyəsinə aid ola bilər. Ona görə də baş verən dəyişikliklər daha çox polimikrob xarakter daşıyır, baxmayaraq ki, hər hansı bir növ üstünlük təşkil edir və müvafiq olaraq həlledici rol oynaya bilər. Bundan çıxış edərək, belə qənaətə gəlmək olar ki, anamnezində düşük olan qadınlarda hamiləliyin aparılması taktikası seçiminin təyin edən meyarlardan biri uşaqılıq yolunun mikrobiosenozu hesab edilir. Hamilə qadınlarda uşaqılıq yolunun mikroflorasının tərəfimizdən aparılan müqayisəli təhlilindən məlum olmuşdur ki, anamnezində döl itkisi sindromu olan qadınlarda anamnezi ağırlaşmamış qadınlar ilə müqayisədə disbiotik pozuntular daha qabarıq olmuşdur. Laktobasillərin aşkar edilən növləri arasında daha *L. jensenii*, *L. crispatus* və *L. iners* rast gəlinmişdir. Lakin *L. Iners* yalnız anamnezində döl itkisi sindromu olan qadınlarda qeydə alınmışdır. Əksər *L. Iners* ştammları hydrogen peroksidini sintez edir [12]. Bundan başqa, *L. iners*-in ifraz etdiyi və *Streptococcus intermedius* ibtəmedilizinə və *G. Vaginalis* vaginalizinə analoji olan inrolizin toksini ayrılmış və xarakterizə edilmişdir, onların rolu disbiotik proseslərdə sübut edilmişdir [12].

Tərəfimizdən alınan göstəricilər bir sıra nəşrlərdəki göstəricilər ilə üst-üstə düşür [4,11]. Ədəbiyyatda verilən göstəricilərə əsasən hamiləliyi vaxtında doğuşlar ilə sona yetən 85% qadında *L. iners* üstünlük təşkil edir [11]. Bizim tədqiqatlarda əsas qrupa hamilə qadınlarda dürüst tez-tez uşaqılıq yolunun qeyri-laktobasillyar növdən olan mikroorqanizmlərin kolonizasiya dərəcəsinin üstün olması özünü göstərmişdir. O.V.Sorokin və həmmüə. [5] göstərmişlər ki, vaxtından əvvəl dölyanı maye açılan qadınlarda uşaqılıq yolu möhtəviyyatında mikrofloranın xüsusiyyətləri müqayisə edildikdə dürüst az laktobasillər aşkar edilmişdir, lakin dürüst tez-tez fakültativ və obliqat anaeroblara rast gəlinmişdir. Bizim tədqiqatların nəticələrinə əsasən uşaqılıq yolunun mikrobiosenozunun pozulması və iltihabi reaksiya yalnız anamnezində döl itkisi sindromu olan qadınlarda müşahidə edilmişdir. G. Donders et al. [9] hamiləliyin I trimestrində uşaqılıq yolu disbiotik dəyişiklikləri olan və bakterial vaginoz və aerob vaginit olan qadınlarda hamiləlik düşüyü riskinin yüksək olduğunu qeyd etmişlər. Bir hər iki qrupda *Ureaplasma spp.* və *Mycoplasma hominis*-in üstünlük təşkil etməsində nəzərəçarpan fərqlər aşkar edilməmişdir. Güman ki, hamiləliyin erəkn dövrlərində fəqlər olmur, çünki ədəbiyyat göstəricilərinə əsasən *M. Hominis* və *U. Urealyticum*-in olması 20-ci həftədən sonra hamiləlik itkisi riskinin artması ilə bağlıdır [9].

Aparılan tədqiqatları yekunlaşdıraraq, belə qənaətə gəlmək olar ki, uşaqılıq yolu mikroflorasının pozulması daha çox anamnezdə döl itkisi olan qadınlarda qeydə alınır. Bu da hamiləlik düşüyü, vaxtından doğuşlar və tətbiq edilən antibakterial preparatların profilaktik sxeminin effektivliyi ilə əlaqədar olaraq infeksiya patogenezinin aşkar edilməsi məqsədilə gələcəkdə tədqiqatların aparılmasını tələb edir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Громова А.М., Дауи Мохамед Анвар, Ляховская Т.Ю., Кетова Е.Н. Состояние биоценоза влагалища беременных при антенатальной гибели плода // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології (Україна, Полтава), 2017, № 2, с. 36-39.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. Москва: МедиаСфера, 2006, 305 с.
3. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. Москва, 2010, 534 с.
4. Синякова А.А., Шипицына Е.В., Рыбина Е.В., и др. Микробиоценоз влагалища в первом триместре беременности у женщин с невынашиванием беременности в анамнезе // Журнал акушерства и женских болезней, 2016, Том LXV, Выпуск 4, с.44-49.
5. Сорокина О.В., Шипицына Е.В., Болотских В.М. и др. Оценка микробиоценоза влагалища у женщин с преждевременным излитием околоплодных вод методом полимеразной цепной реакции в реальном времени // Журнал акушерства и женских болезней, 2012, № 2, с. 57-64.
6. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Ранние сроки беременности: осложнения и прогнозирование перинатальных исходов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2012, Том 11, №5, с. 5-12.
7. Тулаева Л.С., Узакова У.Д., Абдурахимова З.Т. Факторы риска ранней по-тери плода / Доклады АН Республики Таджикистан, 2010, Том 53, №9, с.724-727.
8. Черезова Ю.М. Нарушение биоценоза влагалища у беременных женщин // Фундаментальные исследования, 2012, №2, с. 156-158.
9. Donders G.G., Van Bulck B., Caudron J. et al. Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion // Am J Obstet Gynecol., 2000, vol.183, p.431-437. doi: 10.1067/mob.2000.105738.
10. Donders G.G., Van Calsteren K., Bellen G. et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy // BJOG, 2009, vol.116(10), p.1315-1324. doi: 10.1111/j.1471-0528.2009.02237.
11. Petricevic L., Domig K., Nierscher F.J. et al. Characterisation of the vaginal Lactobacillus microbiota associated with preterm delivery // Sci Rep., 2014, vol.4, p.51362. doi: 10.1038/srep05136
12. Rampersaud R., Planet P.J., Randis T.M. et al. Inerolysin, a cholesterol-dependent cytolysin produced by Lactobacillus iners // J Bacteriol., 2011, vol.193, No5, p.1034-1041.

**РЕЗЮМЕ****СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА В АНАМНЕЗЕ**

Ахундова Г.И.

Цель исследования - изучение микробного биоценоза влагалища беременных с повышенным риском потери плода в ранние сроки беременности.

Обследовано 104 беременных женщин, которые были разделены на 2 группы: основная группа - 84 беременных с синдромом потери плода в анамнезе, контрольная группа - 20 женщин с неотягощенным акушерским анамнезом в I триместре беременности. В основной группе средний возраст составил  $26,8 \pm 1,07$  лет, срок беременности на момент обследования -  $8,4 \pm 2,8$  недели, в контрольной группе -  $25,24 \pm 1,0$  лет и  $8,7 \pm 0,8$  недели. Вагинальное отделяемое исследовано с применением микроскопического, культурального и молекулярно-биологического (количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени) методов.

В основной группе в 22,6% случаев число лейкоцитов превалировало над числом эпителиальных клеток. При микроскопическом исследовании у 85,7% обследованных основной группы отмечалось преобладание лактобацилл и достоверно более высокое количество нелактобациллярных видов микроорганизмов ( $1,92 \pm 0,61$ ,  $p < 0,01$ ). В данной группе достоверно чаще (в 2,2 раза,  $p < 0,05$ ) выявлялись *Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphyromonas spp.*, а также *Sneathia spp./Leptotrichia spp./Fusobacterium spp.*, которые не были обнаружены в контрольной группе. Также статистически значимо чаще выявлялись *Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp.*, *Lachnobacterium spp./Clostridium spp.* и *Peptostreptococcus spp.* - в 2,0 раза ( $p < 0,05$ ), в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ) и в 2,3 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Закключение. Нарушение микрофлоры влагалища встречается чаще у беременных с синдромом потери плода в анамнезе, что требует дальнейшего изучения в целях выяснения патогенеза инфекции.

*Ключевые слова: беременные, анамнез, синдром потери плода, микробиоценоз, отделяемое влагалища, ПЦР.*

## SUMMARY

### THE CONDITION OF THE VAGINAL MICROFLORA IN THE EARLY STAGES OF PREGNANCY IN WOMEN WITH A HISTORY OF FETAL LOSS

Axundova G.İ.

The aim of the study was to study the microbial biocenosis of the vagina of pregnant women with an increased risk of fetal loss in the early stages of pregnancy.

104 pregnant women were examined, which were divided into 2 groups: the main group - 84 pregnant women with a history of fetal loss in history, control group - 20 women with a non-obstructed obstetrical anamnesis in the first trimester of pregnancy. In the main group, the mean age was  $26.8 \pm 1.07$  years, the gestational age at the time of the examination was  $8.4 \pm 2.8$  weeks, in the control group -  $25.24 \pm 1.0$  years and  $8.7 \pm 0.8$  of the week. The vaginal discharge was studied using microscopic, culture and molecular-biological (quantitative polymerase chain reaction (PCR) in real time) methods.

In the main group, in 22.6% of cases, the number of leukocytes prevailed over the number of epithelial cells. At microscopic examination, in 85.7% of the examined main group there was a predominance of lactobacilli and a significantly higher number of non-lactobacillary microorganisms ( $1.92 \pm 0.61$ ,  $p < 0.01$ ). In this group, Gardnerella vaginalis / Prevotella bivia / Porphyromonas spp., As well as Sneathia spp./Leptotrichia spp./Fusobacterium spp. Were detected more often (2.2 times,  $p < 0.05$ ), which were not detected in the control group. Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp., Lachnobacterium spp./Clostridium spp. Was also statistically more significant. and Peptostreptococcus spp. - 2.0 times ( $p < 0.05$ ), 2.5 times ( $p < 0.05$ ) and 2.3 times ( $p < 0.05$ ), respectively.

The conclusion. Infringement of a microflora of a vagina is met more often at pregnant women with a syndrome of loss of a fetus in the anamnesis that demands the further studying with purpose of finding-out of a pathogenesis of an infection.

*Key words: pregnant women, anamnesis, fetal loss syndrome, microbiocenosis, vaginal discharge, PCR.*

Daxil olub: 15.02.2018.

## HAMILƏLIYİN I TRİMESTRİNDƏ DÖLÜN YAXALIQ SAHƏSİNİN QALINLIĞININ BÜZDÜM-ƏNSƏ ÖLÇÜSÜNDƏN ASILI SƏCİYYƏLƏRİ

Mahmudlu M.A.

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu*

**Giriş.** Anadangəlmə inkişaf qüsurlarının, xüsusən xromosom anomaliyalarının erkən markerlərindən biri dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığının normadan çox olmasıdır [1-7]. Bu markerin həssaslığı və spesifikliyi yüksək olduğuna görə hamiləliyin I trimestrində onun ultrasəs vasitəsi ilə skriningi zəruri sayılır. Göstəricinin ölçüləri geniş intervalda dəyişir, onun norması vahid kəmiyyətlə deyil, populyasiyon səviyyənin 5–95-ci sentillərinin intervalı kimi müəyyən olunmuşdur. Hamiləliyin I trimestrində dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığı ən çox büzdüm-ənsə ölçüsü ilə mütənasib dəyişir. Ona görə də yaxalıq sahəsinin qalınlığının norması büzdüm-ənsə ölçülərinin variyasiyasından asılı tərtib olunmuş sentil cədvəllərinə müvafiq müəyyən edilir [1]. Dölün bütün fetometrik ölçüləri kimi yaxalıq sahəsinin

qalınlığı da ayrı-ayrı etnik qruplar və populyasiyalar üçün fərqli səciyyəyə malikdir [8]. Bunu nəzərə alaraq tədqiqatçılar tövsiyə edirlər ki, hamiləliyin I trimestrində dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığı anadangəlmə qüsurların markeri kimi adekvat istifadə etmək məqsədi ilə regionlar üzrə onun sentil cədvəlləri tərtib edilsin [1,3,6-8].

**Tədqiqatın məqsədi.** Sumqayıt şəhər populyasiyası nümunəsində hamiləliyin I trimestrində dölün büzdüm-ənsə ölçülərinin variasiyaya müvafiq onun yaxalıq sahəsinin normativ səviyyəsini əsaslandırmaq.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Müşahidə Sumqayıt şəhərində yaşayan hamilə qadınlar üzərində aparılmışdır. Müşahidə vahidi kimi tədqiqatın məqsədinə müvafiq hamiləliyin I trimestrində ultrasəs müayinəsinə cəlb edilmiş qadın götürülmüşdür. Müşahidənin minimal həcmi 5% ehtimalla rast gəlinə bilən yaxalıq sahəsinin qalınlaşmasının normadan çox səviyyəsi və yol verilən xətanın 2,5%-dən çox olmaması şərti ilə aşağıdakı formulla hesablanmışdır:

$$n = \frac{t^2 p(100 - p)}{\Delta^2} = \frac{4 \times 5 \times 95}{6,25} = 304$$

Yaxalıq sahəsinin qalınlığı hestasiya müddətindən asılı olduğuna və müşahidəmizdə I trimestrin tam səciyyəsinə əhatə edən 11, 12 və 13 həftəlikdə göstəricinin səciyyəsinin müəyyən olunması planlaşdırdığımız görə hər ayırd olunmuş 3 variant həftəliyə müvafiq 350 (cəmi 1050) təkdöllü hamilə qadın müayinəyə cəlb olunmuşdur. Beləliklə, müşahidəmizin ehtimal olunan həddi xətası 2,32% səviyyəsində planlaşdırılmışdır.

Hamiləliyin müddəti axırncı aybaşının birinci gününə görə təyin edilmiş, tam həftə (11, 12 və 13) və günlərlə (11/0–11/6; 12/0–12/6; 13/0–13/6) ifadə edilmişdir. Ultrasəs müayinəsi klinik protokolun şərtlərinə müvafiq aparılmış, yaxalıq sahəsinin qalınlığı orta sagital müstəvidə başın neytral durumunda müəyyən edilmişdir. Büzdüm-ənsə ölçüsünə müvafiq 8 qrup ayırd edilmişdir (45-50; 41-55; 56-60; 61-65; 66-70; 71-75; 76-80; 81-84). Bu qruplarda döllərin sayı müvafiq olaraq 135, 162, 135, 132, 135, 120, 135, 96 təşkil etmişdir. Bu qruplar üzrə yaxalıq sahəsinin qalınlığının ölçüləri fərdi kompyuterə salınmış, Excel proqramının “məlumatların analizi” paketinin köməyi ilə təsviri statistikanın nəticələri və sentil bölgü alınmışdır [9].

**Alınmış məlumatlar.** Müşahidə toplumunun ümumi səciyyələri 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, hamilə qadınların yaş tərkibində 20-24 və 25-29 yaşlı (müvafiq olaraq 39,9 və 36,6%), hamiləliyin sıra sayına görə bölgüsündə ilk dəfə hamilə olanlar (35,4%), gözlənilən doğuşların sıra sayına görə bölgüsündə ilk dəfə doğanlar (38,5%) və təkrari doğanlar arasında doğuşlararası intervalı 18-24 ay olanlar (57,2%) üstün paya malikdirlər.

Döllərin büzdüm-ənsə ölçüsü 45-84mm intervalında dəyişmiş və bu toplumda göstəricinin ölçüsü 45-50, 51-55, 56-60, 64-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm olanların xüsusi çəkisi müvafiq olaraq təşkil etmişdir: 12,9; 15,4; 12,9; 12,6; 11,4; 12,9 və 9,0%.

Büzdüm-ənsə ölçüsünün variantlarına görə ayırd edilmiş qruplarda dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığının təsviri statistikasının nəticələri 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi büzdüm-ənsə ölçüsünün 45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm olması fonunda dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığı müvafiq olaraq 1,44±0,04; 1,53±0,036; 1,63±0,055; 1,66±0,033; 1,75±0,047; 1,79±0,054; 1,99±0,078 və 2,57±0,12mm təşkil etmişdir. Bu qrupların qoşa

müqayisəsi sıfır hipotezini inkar etməyə əsas verir ( $t \geq 2$ ;  $P \leq 0,05$ ). Ayırd edilmiş qruplarda dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığı bir-birindən statistik dürust fərqlənir (qruplar arası dispersiya–95,96; qrupdaxili dispersiya 440,81;  $F=33,48$ ;  $P < 0,001$ ).

Beləliklə, büzdüm-ənsə ölçüsündən asılı döllərin yaxalıq sahəsinin qalınlığı dəyişir, göstəricinin minimal və maksimal səviyyələri müvafiq olaraq təşkil etmişdir: 0,72-2,49; 0,72-2,38; 0,77-3,89; 1,01-2,51; 0,77-2,54; 0,99-2,75; 0,99-6,45 və 1,74-7,88mm.

**Cədvəl № 1.**

*Müşahidə toplumunda qadınların ümumi səciyyələri (N=1050)*

Əlamətlər	Əlamətlərin variantları	Say	Cəmə görə %	Əlamətlər	Əlamətlərin variantları	Say	Cəmə görə %
Yaş, illər	<20	68	6,5	Doğuşların ardıcılıq nömrəsi	0	404	38,5
	20-24	419	39,9		1	262	25,0
	25-29	384	36,6		2	294	28,0
	30-34	115	11,0		3+	90	8,5
	35+	64	6,0				
Hamiləliyin ardıcılıq nömrəsi	1	372	35,4	Doğuşlar - arası interval, aylar	<18	172	26,3
	2	248	23,6		18-24	374	57,2
	3	289	27,5		24+	108	16,5
	4+	141	13,5				

Qeyd etmək lazımdır ki, dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığının orta səviyyəsinin və büzdüm-ənsə ölçüsünün rəngləri arasında korrelyasiya əlaqəsi düz və güclüdür ( $\rho=1,0$ ). Yaxalıq sahəsinin qalınlığının büzdüm-ənsə ölçüsünə görə ayırd etdiyimiz qruplarda medianasının (cədvəl 2) rəngləri büzdüm-ənsə ölçüsünün rəngləri ilə nisbətən zəif korrelyasiya olunur ( $\rho=0,8$ ). Göstəricinin orta səviyyəsi ilə mediananın fərqi variyasiya cərgəsində asimmetriyanın olması ilə bağlıdır. Ona görə də dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığının büzdüm-ənsə ölçüsündən asılı dəyişməsinə sentil bölgüyə görə izləmək daha məqsədyönlüdür. Aldığımız nəticələrə görə büzdüm-ənsə ölçüsünün varinatlarına görə ayırd edilmiş qruplarda dölün yaxalıq sahəsinin qalınlığının 5, 10, 25, 50, 75, 90 və 95-ci sentilləri 3-cü cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, göstəricinin 5-ci sentili büzdüm-ənsə ölçüsündən asılı (45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm) mütənasib çoxalır və təşkil edir: 0,79; 0,82; 0,85; 0,88; 0,89; 1,05; 1,22 və 1,79mm.

**Cədvəl № 2.**

*Hestasiya müddətinin I trimestrində (11/0-13/6 həftə/gün) büzdüm-ənsə ölçüsündən (mm) asılı yaxalıq sahəsinin qalınlığının (mm) təsviri statistikas*

Təsviri statistika göstəriciləri	Büzdüm-ənsə ölçüsü (mm)							
	45-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	81-84
Orta	1,44	1,53	1,63	1,66	1,75	1,79	1,99	2,57
Orta xəta	0,04	0,036	0,055	0,033	0,047	0,054	0,078	0,12
Mediana	1,39	1,52	1,44	1,65	1,87	1,57	1,81	2,21
Standart kənarəxıma	0,48	0,46	0,65	0,38	0,55	0,60	0,91	1,24
Dispersiya	0,23	0,21	0,42	0,14	0,31	0,36	0,83	1,54
Ekses	-0,31	-1,18	0,70	-1,2	-1,19	-1,51	8,53	7,11
Asimmetriya	0,61	0,002	0,95	0,015	-0,42	0,36	2,75	2,78
Minimum	0,72	0,72	0,77	1,01	0,77	0,99	0,99	1,74
Maksimum	2,49	2,38	3,89	2,51	2,54	2,75	6,45	7,89
Etibarlılıq dərəcəsi	0,08	0,07	0,11	0,06	0,09	0,11	0,15	0,25



**Cədvəl № 3.**

*Hestasiya müddətinin I trimestrində (11/0-13/6) döllərin yaxalığ sahəsinin qalınlığının (mm) sentil bölgüsünün büzdüm-ənsə ölçüsündən asılılığı*

Büzdüm-ənsə ölçüsü (mm)	Sentillər						
	5	20	25	50	75	90	95
45-50	0,79	0,87	1,07	1,39	1,73	2,26	2,33
51-55	0,82	0,90	1,14	1,53	1,93	2,30	2,35
56-60	0,85	0,92	1,12	1,44	2,10	2,30	2,39
61-65	0,88	1,15	1,33	1,66	1,99	2,38	2,40
66-70	0,89	0,92	1,12	1,87	2,21	2,40	2,42
71-75	1,05	1,11	1,29	1,58	2,26	2,34	2,43
76-80	1,22	1,29	1,48	1,81	2,15	2,35	2,45
81-84	1,79	1,84	1,98	2,22	2,26	2,29	2,47

Oxşar trend 95-ci sentilin səviyyəsinə görə də izlənilir (müvafiq olaraq: 2,33; 2,35; 2,39; 2,40; 2,42; 2,43; 2,45 və 2,47mm).

Anadangəlmə qüsurların, xüsusən xromosom anomaliyalarının riski baxımından dölün yaxalığ sahəsinin qalınlığının 95-ci sentildən yüksək səviyyəsi əhəmiyyət kəsb edir. Büzdüm-ənsə ölçüsünün 45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm olması fonunda yaxalığ sahəsinin qalınlığının 95–100-cü sentillərinin intervalı müvafiq olaraq təşkil etmişdir: 2,33-2,49; 2,35-2,38; 2,39-3,89; 2,40-2,51; 2,42-2,54; 2,43-2,75; 2,45-6,45; 2,47-7,89mm. Bu kateqoriyalı döllərin xüsusi çəkisi ümumi toplumda  $8,5 \pm 0,86\%$  (95% etibarlılıq intervalı 6,78–10,22%) olmuşdur.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Qrebnyak [1] Xabarovskda apardığı müşahidələrə görə göstərir ki, büzdüm-ənsə ölçüsündən asılı (45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm) yaxalığ sahəsinin qalınlığının 5-ci sentili 0,74-0,89mm, 50-ci sentili 1,52-1,67mm, 95-ci sentili 2,30-2,45mm təşkil etmişdir. Bu məlumatlarla müqayisədə bizim məlumatlarımız az fərqlənir. Dölün yaxalığ sahəsinin 5-ci sentili 0,79-1,79mm, 50-ci sentili 1,39-2,22mm, 95-ci sentili 2,33-2,47mm olmuşdur. Fərq 5-ci sentildə nəzərə çarpan olsa da 95-ci sentildə çox azdır. Anadangəlmə qüsurların riski baxımından göstəricinin 95-ci sentilindən yuxarı səviyyə təhlükəlidir. Aldığımız məlumatlara görə ümumi toplumda  $8,5 \pm 0,86\%$  qadında hestasiyanın 11–13-cü həftələrində dölün yaxalığ sahəsində qalınlığı 95-ci sentildən çox olmuşdur.

**Nəticələr**

1. Hamiləliyin I trimestrində (11–13 həftə) döllərin 12,9; 15,4; 12,9; 12,6; 12,9; 11,4; 12,9 və 9,0%-nin büzdüm-ənsə ölçüsü müvafiq olaraq 45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm intervalında dəyişir.

2. Büzdüm-ənsə ölçüsü 45-50, 51-55, 56-60, 61-65, 66-70, 71-75, 76-80, 81-84mm olan döllərin yaxalığ sahəsinin qalınlığının 95-ci sentili müvafiq olaraq 2,33; 2,35; 2,39; 2,40; 2,42; 2,43; 2,45 və 2,47mm təşkil edir.

3. Yaxalığ sahəsinin qalınlığının 95-ci sentildən yuxarı səviyyəsi  $8,5 \pm 0,86\%$  təkdöllü 11–13 həftəlik hamiləlikdə qeydə alınır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Гребняк О.А. Ультразвуковое исследование плода в первом триместре беременности. Хабаровск. изд. центр ИПКСЗ, 2013-122 с.
2. Алтынник Н.А. Ультразвуковые пренатальные маркеры врожденных и наследственных заболеваний в ранние сроки беременности. Автореф. дисс... докт. мед. наук М. 2012, 33с.

- 3.Пренатальная эхография / под ред. Медведева М.В. М.: Реальное время, 2005, 560с.
- 4.Кипрос Н. Ультразвуковое исследование в 11-13<sup>+6</sup> недель беременности. Перевод с английского А. Михайлова, Е. Некрасовой. Санкт-Петербург, ИД «Петрополис», 2007-144 с.
- 5.Mademont-Saler J., Morales C., Soler A. et al. Prenatal diagnosis of chromosomal abnormalities in fetuses with abnormal cardiac ultrasound findings evaluation of chromosomal microarray-based analysis // Ultrasound obstet Gynecol. 2013, 41: 375-382
- 6.Cuckle H. and Maymon R. Role of second-trimester ultrasound in screening for Down syndrome // Ultrasound obstet Gynecol, 2013; 41:241-244
- 7.Турсунова Д.Т., Бахарев В.А., Каретникова Н.А., Стыгар А.М. Динамический контроль за состоянием плода с использованием не инвазивных методов пренатальной диагностики // Доклад Академии наук Республики Таджикистан, 2011, 3, с.58-68
- 8.Cossi P.S., Junior E.F., Bussamara L.S. et al. Measurement of fetal nasal bone length in the period between 11 and 15 gestational weeks in a Brazilian population: a preliminary study // Radiol. Bras., 2008, 41(3): 155-158
- 9.Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика. 1999. 459 с.

## РЕЗЮМЕ

### ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛЩИНЫ ВОРОТНИКОВОГО ПРОСТРАНСТВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОПЧИКО-ТЕМЕННОГО РАЗМЕРА ПЛОДА В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Махмудлу М.А.

Цель исследования. Получить количественную характеристику толщины воротникового пространства в зависимости от копчико-теменного размера плода в I триместре беременности на примере Сумгаитской популяции.

Материалы и методы исследования. Использованы материалы первого ультразвукового скрининга в первом триместре при одноплодной беременности у женщин проживающие в городе Сумгаите. Объем наблюдения был обоснован учетом получения результатов с максимально возможной погрешности менее 2,5% (1050). Результаты фетометрических данных обработаны методами описательной статистики количественных признаков.

Полученные результаты. Установлено, что 5–95-ые центилы (интервал нормы) толщины воротникового пространства составляют 0,79-2,33мм при копчико-теменном размере 45-50мм, 0,82-2,35мм при копчико-теменном размере 51-55мм, 0,85-2,39мм при копчико-теменном размере 81-84мм.

Выводы. Толщина воротникового пространства выше 95-го центиля при разных копчико-теменном размера плода, которая является маркером врожденных пороков развития, отмечалось у 8,5±0,86% плодов при первом ультразвуковом скрининге в сроках гестации 11-13 недель.

*Ключевые слова:* толщина воротникового пространства, I триместр копчико-теменного размер

## SUMMARY

### CHARACTERISTICS OF THE THICKNESS OF THE COLLAR SPACE, DEPENDING ON THE COCCYX-PARIETAL SIZE OF THE FETUS IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY

Mahmudlu M.A.

The purpose of the study. To get the quantitative characteristics of the thickness of the collar space, depending on the coccyx-parietal size of the fetus in the first trimester of pregnancy on example of population of Sumgayit city.

Materials and methods of the study. Materials of the first ultrasound screening in the first trimester for single-pregnancy of women living in Sumgayit city have been used. The volume of observation was justified by taking into account the results obtained with the maximum possible error of less than 2.5% (1050). Results of photometric data have been processed by the methods of descriptive statistics of quantitative characteristics.

**Achieved results.** It is determined that the 5-95th centility (interval of the norm) of the thickness of the collar space is 0,79-2,33mm with the coccyx-parietal size 45-50 mm, 0,82-2,35 mm with the coccyx-parietal size 81-84 mm.

**Conclusions.** The thickness of the collar space is higher than the 95th centility with different coccyx-parietal sizes of the fetus, which is the marker for congenital malformations, were noted at  $8.5 \pm 0.86\%$  of the fetuses in the first ultrasound screening at the gestation period of 11-13 weeks.

*Key words: thickness of the collar space, the I trimester, coccyx-parietal size*

Daxil olub: 28.03.2018.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ**

**Бегляров Р.О., Гулиев М., Шихалиева А.Ш., Джафарова И.М.**

*Азербайджанский Медицинский Университет  
Кафедры пропедевтики детских болезней, биохимии.*

В настоящее время хроническое заболевание почек (ХЗП) является частой проблемой здоровья населения всего мира, что может привести к постепенной потере функции почек и, в конечном итоге, к почечной недостаточности [1,7,14].

Существует ограниченная информация об эпидемиологии ранних стадий ХЗП в детской популяции, поскольку она часто протекает бессимптомно и, следовательно, не диагностируется и не сообщается. В литературе последних лет встречается нескольких сообщений об эпидемиологии различных стадий хронических заболеваний почек у детей от 2 до 5 лет [6,12,14].

Хроническое заболевание почек характеризуется увеличением окислительного стресса (ОС) и воспаления. Усиление этих процессов могут способствовать дальнейшему повреждению почек, а также начальному или дополнительному повреждению дистальных тканей, что приводит к развитию или прогрессированию сопутствующих заболеваний. В связи с этим становится очевидным, что снижение ОС и воспаления является обязательным, поскольку повреждение, вызванное ОС и воспалением, является циклическим и потенциально системным, служащим для повреждения местной ткани, а также ткани, дистальной к месту первоначального поражения [4,9,15].

Повышенный ОС обычно рассматривается как нарушение регулярной функции организма. Чрезмерные уровни медиаторов ОС могут привести к серьезному повреждению в клетках и тканях организма. Поэтому биомаркеры, связанные с ОС, могут рассматриваться как новые диагностические инструменты различных заболеваний [9,13]. Предполагается, что ОС, может быть одним из факторов, влияющих на течение ХЗП [4,13].

Потенциально, в качестве биомаркеров ОС используют широкий спектр молекул, одним из которых является глутатион [2]. Глутатион широко изучен в более чем 99 000 опубликованных рецензируемых научных работах по этой теме. В одном из обзоров было отмечено, что почти 80% людей с ХЗП испытывают недостаток в глутатионе. На самом деле, низкие уровни

глутатиона участвуют во всех болезненных состояниях и последующие симптомы и болезни связаны с низким уровнем глутатиона [2,8].

Известно, что при развитии воспалительного процесса цитокины служат для межклеточной сигнализации. На начальных стадиях воспалительного процесса местные тканевые клетки могут выделять такие цитокины, как ИЛ-1 и ИЛ-6. После появления в очаге воспаления лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов, они, активируясь под действием антигена, могут выделять свои собственные цитокины (ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-4, ИФН- $\gamma$ ), которые воздействуя на эндотелий местных сосудов, дополнительно усиливают клеточную миграцию [3, 10].

Примечательно, что несмотря на значительное число работ, исследующих роль цитокинов и параметров глутатионовой системы в жизнедеятельности клеток при хроническом гломерулонефрите (ХГН), многие молекулярные механизмы участия этих показателей в значительной мере остаются неизвестными. Поэтому сохраняется повышенный интерес к изучению активности цитокинов и параметров системы глутатиона.

**Цель исследования** – изучение активности цитокинов и антиоксидантной системы и выявление взаимосвязи между ними у детей с различными формами ХГН.

**Материал и методы.** Обследовано 288 детей с ХГН, из которых мальчиков было 186 (64,6%), девочек - 102 (35,4%). Дети были возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст -  $10,63 \pm 3,88$  лет). Обследованные были разделены на 3 группы: I группа - 104 (36,1%) детей с нефротической формой, II группа - 96 (33,3%) детей с гематурической формой, III группа - 88 (30,6%) детей со смешанной формой. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста (средний возраст -  $10,7 \pm 5,11$  лет).

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом всех участвующих учреждений. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей детей.

Использована классификация гломерулонефрита Сперанского Г.Н. и соавт. (1966), с дополнениями М.С. Игнатовой и Ю.Е. Вельтищева (1989).

У всех обследованных детей был собран анамнез настоящего заболевания. Учитывались сроки начала заболевания, начальные симптомы почечной патологии и данные о перенесенных заболеваниях. Применены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования (УЗИ).

Воспалительный процесс оценивали по концентрации цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$ ), которую определяли методом иммуноферментного анализа с помощью соответствующих иммуноферментных тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия).

Рассчитан интегральный коэффициент цитокинового баланса с помощью определения значения индексов интерлейкинов как отношения провоспалительных и противовоспалительных ИЛ в крови к контрольным значениям, результаты которых выражали в условных единицах. Индекс цитокинов (ИЦ) определяли по формуле:  $ИЦ = И1 + (И2 - 1)$ , где И1 - средний арифметический показатель индексов провоспалительных ИЛ; И2 - средний арифметический показатель индексов противовоспалительных ИЛ. Оценку проводили исходя из того, что  $ИЦ \leq 1$  означает оптимальный баланс цитокинов,

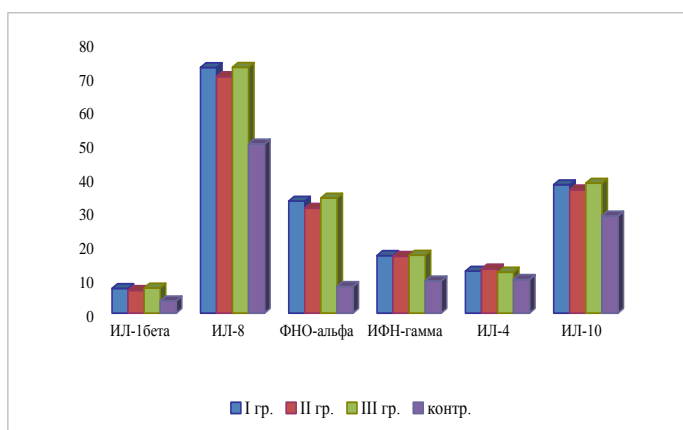
т.е. воспалительный процесс отсутствует, ИЦ > 1 - дисбаланс цитокинов, т.е. воспалительный процесс усилен [5].

Состояние антиоксидантной системы (АОС) определяли по уровню восстановленного глутатиона (Ellman G.L., 1959), глутатионпероксидазы (Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф., 1986), глутатионредуктазы (Paglia B., Valentine W., 1967). Материалом для исследования служила плазма крови.

Статистическая обработка полученных результатов выполнена путем использования стандартных пакетов программы Statistica version 6,0 (США). Определяли среднее квадратическое отклонение, доверительный интервал по критерию Стьюдента, коэффициенты корреляции между основными параметрами. Корреляционную связь рассчитывали с помощью показателя ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** До диагностирования ХГН у большинства детей (78,8%) наблюдались изменения в общем анализе мочи в виде микропротеинурии - у 11,5%, микрогематурии - у 16,3%, оксалурии - у 28,8%, уратурии - у 22,1% пациентов. У 5 (4,8%) обследованных ранее была выявлена пиелозктазия, у 3 (2,9%) - везикоренальный рефлюкс. Хронические инфекционные очаги имелись у 70 (67,3%) детей, из которых у 33 (31,7%) был хронический тонзиллит, у 18 (17,3%) - кариес, у 11 (10,6%) - аденоиды и у 8 (7,7%) детей - ринит. У 49 (47,1%) пациентов отмечались частые ОРВИ, у 6 (5,8%) детей - бронхиты. 51 (49,0%) ребенок из 104 имел сочетанную патологию. В стадии обострения протеинурия у пациентов I и III групп достигала  $9,9 \pm 2,77$  г/л, в период ремиссии -  $1,65 \pm 0,40$  г/л.

Исследования показали изменение цитокинового статуса в сравнении с контрольным (рис.1).



**Рис.1.** Показатели цитокинового статуса (в нг/мл) у детей с ХГН.

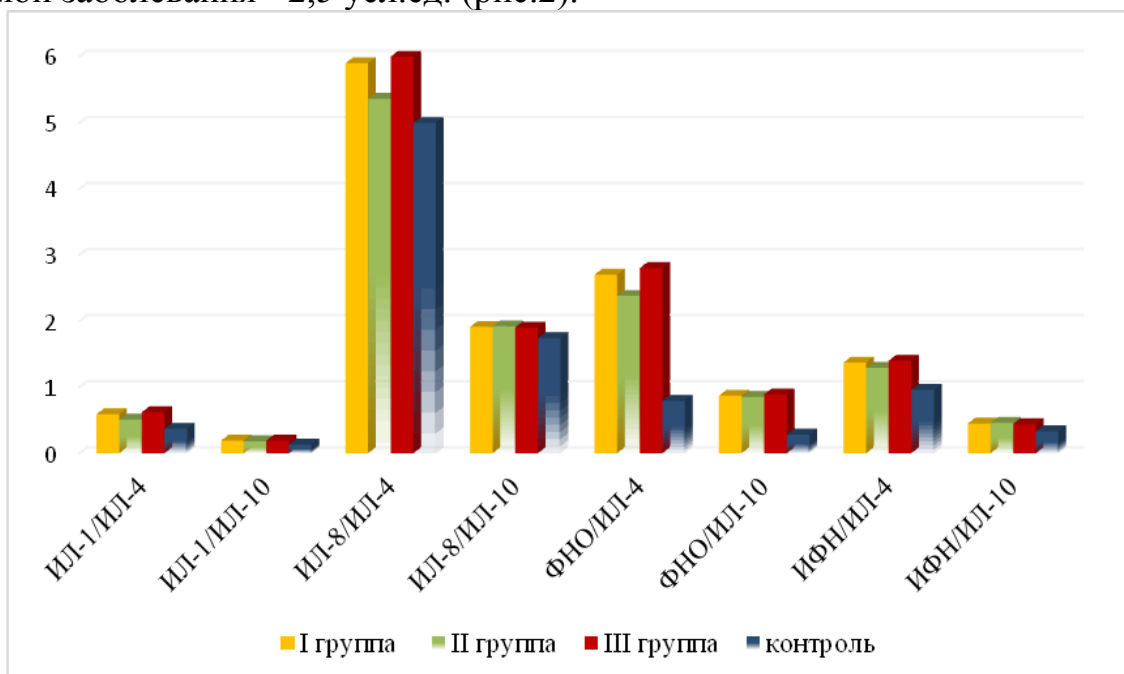
Выявлено значительное повышение ФНО- $\alpha$  у всех групп детей с ХГН. У пациентов с гематурической формой ХГН содержание этого цитокина в крови превышало контрольные в 3,9 раза ( $p < 0,01$ ), с нефротической

и смешанной формой - в 4,2 ( $p < 0,01$ ) и 4,3 раза ( $p < 0,01$ ) соответственно. Уровень ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-8 относительно контрольных величин был выше при нефротической форме в 2,0 и 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), при гематурической - в 1,8 и 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), при смешанной - в 2,0 и 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно. Сравнительная оценка уровня ИФН- $\gamma$  показала, что у детей с ХГН независимо от его клинической формы, величина этого цитокина превышала контрольный в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ).

Как видно из рис.1, концентрации ИЛ-4 и ИЛ-10 при ХГН также были повышены, но в сравнении с контрольными величинами статистически значимых различий не отмечалось.

Учитывая то, что цитокины образуют единую трансмиссивную сеть, где

имеет значение не только уровень, но и соотношение про- и противовоспалительных цитокинов, которое может служить дополнительной информацией для оценки состояния пациентов, нами были рассчитаны цитокиновые индексы. Индекс цитокинов (ИЦ) у пациентов с нефротическим и смешанным вариантом ХГН составил 2,6 усл.ед., у детей с гематурической формой заболевания - 2,5 усл.ед. (рис.2).



**Рис.2.** Коэффициенты соотношения про- и противовоспалительных цитокинов ( усл.ед.) в крови у детей с различными вариантами ХГН

У детей с ХГН независимо от формы отмечалось достоверное повышение индекса соотношения ИЛ-1 $\beta$ /ИЛ-4 ( $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$ /ИЛ-4 и ФНО- $\alpha$ /ИЛ-10 ( $p < 0,01$ ). Помимо этого, статистически значимое увеличение коэффициента ИФН- $\gamma$ /ИЛ-4 выявлено у пациентов с нефротическим и смешанным вариантом ХГН ( $p < 0,05$ ), а также индекса соотношения ИФН- $\gamma$ /ИЛ-10 у детей с нефротическим и гематурическим вариантом ХГН.

При исследовании соотношения между цитокинами, на основе абсолютных значений мы определили долю каждого цитокина в % в общей сумме у детей с различными вариантами ХГН [3]. Достоверными оказались показатели для ФНО- $\alpha$ , которые у детей I, II и III групп составили соответственно 25,5, 24,9, 25,9%, что в сравнении с контрольным показателем (11,1%) были выше в 2,3, 2,2 и 2,3 раза ( $p < 0,05$ ). Для ИЛ-4 у детей со смешанным вариантом ХГН показатель составил 6,7%, что по сравнению с контрольным (9,1%) был в 1,4 раза ниже ( $p < 0,05$ ). Различия остальных показателей относительно контрольных не было статистически значимым.

В общем, наиболее существенные различия выявлены в содержании ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ .

Одним из главных факторов развития патологических состояний является оксидативный стресс. Согласно полученным данным отмечалось снижение показателей антиоксидантной защиты у обследованных пациентов (табл.1).

Таблица № 1

## Концентрации показателей оксидативного стресса в плазме крови у детей с ХГН

Группы Обследования	Показатели		
	GSH, нмоль/мл	ГПО, нмоль/мин на 1 мг белка	ГР, нмоль/ мин на 1 мг белка
I группа (n=104)	16,4±2,07	1,62±0,07	0,28±0,04*
II группа (n=96)	13,3±1,22*	1,31±0,08*	0,24±0,06*
III группа (n=88)	15,0±1,08	1,54±0,04*	0,27±0,03*
Контрольная группа (n=30)	18,1±1,84	1,94±0,04	0,42±0,03

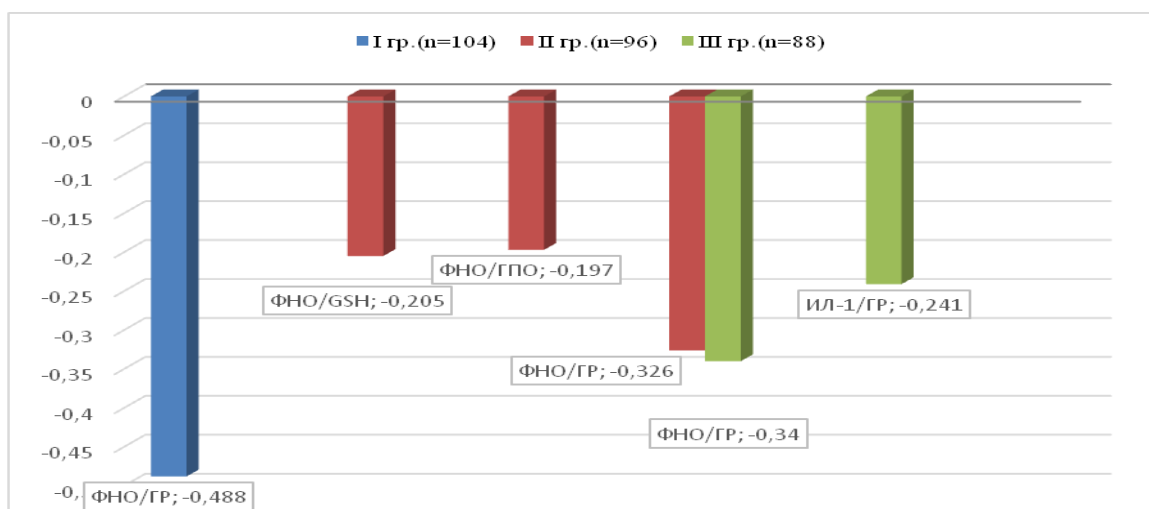
Примечание: \* - статистическая достоверность различий с группой контроля ( $p < 0,05$ )

Как видно, у детей с ХГН выявлялось снижение уровня глутатиона и ферментов. Количество восстановленного глутатиона (GSH) в плазме крови пациентов I группы было снижено на 9,4%, II группы – на 16,5% и III группы – на 17,1%. Разница уровня ГПО у детей с ХГН и здоровых детей составила 16,5%, 32,5% ( $p < 0,05$ ) и 20,6% ( $p < 0,05$ ) соответственно в I, II и III группах. Концентрация ГР в сравнении с контрольной группой у детей с нефротической формой ХГН была снижена на 33,3% ( $p < 0,05$ ), с гематурической формой – на 42,9% ( $p < 0,05$ ) и у пациентов со смешанной формой ХГН – на 35,7% ( $p < 0,05$ ). Следовательно, в целом, активность АОС у детей с ХГН в сравнении с контрольной была низкой.

Анализ взаимосвязей между цитокинами и показателями окислительного стресса позволил выявить ряд статистически значимых корреляций (рис.3).

Как видно, при нефротическом варианте ХГН у детей наиболее значимые взаимосвязи обнаружены между ФНО- $\alpha$ /ГР ( $p < 0,01$ ), при гематурическом варианте - ФНО- $\alpha$ /GSH ( $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$ /ГПО ( $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$ /ГР ( $p < 0,05$ ), при смешанном ХГН - ИЛ-1 $\beta$ /ГР ( $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$ /ГР ( $p < 0,05$ ). Выявленные корреляционные связи у детей с различным вариантом ХГН между уровнями цитокинов и показателями ОС позволяют предположить о влиянии цитокиновой системы на состояние клеточных митохондрий.

По данным литературы, ОС может усиливать активацию системы провоспалительных цитокинов [4,9,11]. Согласно результатам ряда исследований, развитие ОС является одним из звеньев патогенеза болезней мочевой системы. Установлено, что основным процессом, приводящим к повреждению и разрушению мембран, является снижение уровня антиоксидантов в крови [13,15].



**Рис.3.** Коэффициенты наиболее значимой корреляционной связи между цитокинами и показателями глутатионовой системы при ХГН у детей

В настоящее время установлено, что в состав плазматической мембраны клеток входит рецептор-зависимая ферментная система генерации пероксида водорода, которая стимулируется цитокинами [3,10]. По вине свободных радикалов в организме появляется много клеток, подвергшихся мутациям и повреждениям, что приводит к усиленной работе иммунной системы, зачастую она не может справиться с таким количеством поврежденных клеток и в результате возникает воспалительный процесс, который приводит к хроническим заболеваниям [11,13]. Продукты перекисного окисления липидов, оказывают цитотоксическое действие, способствуют активации иммунных механизмов, которые опосредованы провоспалительными цитокинами [3,10].

Полученные нами результаты подтверждают мнение, что ОС и изменения иммуновоспалительного характера являются звеньями патогенеза хронического гломерулонефрита, между ними имеется взаимосвязь, и они могут активизировать друг друга [2,3,15]. Можно предположить, что выявленные сдвиги в цитокиновом профиле и дисбаланс в антиоксидантной системе усугубляют воспаление почечных клубочков.

**Закключение.** Повышение циркулирующих цитокинов и снижение параметров антиоксидантной системы подтверждают участие иммуновоспалительных механизмов и ОС в патогенезе ХГН.

Выявленные корреляционные связи у детей с различным вариантом ХГН между уровнями цитокинов и показателями системы глутатиона позволяют предположить о взаимном влиянии цитокиновой системы и оксидативного стресса на течение ХГН, т.е. воспаление и окислительный стресс взаимодействовали друг с другом.

Определение циркулирующих цитокинов и параметров ОС нужно для соразмерной оценки компенсаторных возможностей организма.

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

1. Ağayev M.M. Nefrologiya. Bakı: "Əbilov, Zeynalov və oğulları", 2007, 352 s.
2. Бабак О.Я. Глутатион в норме и при патологии: биологическая роль и возможности клинического применения. Здоров'я України, 2015;1:1-3.
3. Жизневская И.И., Хмелевская И.Г. Особенности цитокинового профиля при гломерулопатиях у детей. Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2013; 1: 62-66.
4. Плешкова Е.М. Окислительный стресс и его участие в развитии и течении болезней мочевой системы у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014; 5: 9-14.



- 5.Юдина Т.В., Сааркопель Л.М., Крючкова Е.Н., Коновалов И.М., Мирзонов В.А. Способ диагностики нарушения цитокинового баланса организма человека. Патент на изобретение № 2463609 от 10.10.2012. Москва.
6. Becherucci F, Roperto RM, Materassi M, Romagnani P. Chronic kidney disease in children. Clin Kidney J. 2016; 9(4): 583–591. doi: 10.1093/ckj/sfw047
7. Bruck K, Stel VS, Gambaro G et al. CKD prevalence varies across the European general population. J Am Soc Nephrol. 2016; 27:2135-2147.
8. Farouk H, Kandil D, Kamel S, Elghoroury EA, Elshamaa MF Sabry S, Galal A. Effect of GSTM1 and GSTT1 Deletions in the Development of Oxidative Stress in Children with Chronic Kidney Disease. Journal of Clinical and Basic Cardiology 2013; 16 (1-4), 1-5.
9. Frijhoff J, Winyard PG, Zarkovic N. et al. Clinical relevance of biomarkers of oxidative stress. Antioxid Redox Signal. 2015; 23:1144–1170.
10. Ifuku M., Miyake K., Watanebe M. et al. Various roles of Th cytokine mRNA expression in different forms of glomerulonephritis. Amer. J. Nephrol. 2013;38(2): 115-123.
11. Imig J.D., Ryan M.J. Immune and Inflammatory Role in Renal Disease. Compr Physiol. 2013; 3(2): 957–976.
12. Kaspar C.D.W., Bholah R., Bunchman T.E. A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. Blood Purif. 2016;41:211-217. <https://doi.org/10.1159/000441737>
13. Krata N, Zagozdżon R, Foroniewicz B, Mucha K. Oxidative Stress in Kidney Diseases: The Cause or the Consequence? Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis. 2018; 66 (3): 211–220.
14. Liu ZH. Nephrology in China. Nat Rev Nephrol. 2013; 9(9): 523–528.
15. Xu G, Luo K, Liu H, Huang T, Fang X, Tu W. The progress of inflammation and oxidative stress in patients with chronic kidney disease. Ren Fail. 2015; 37(1): 45-49. doi: 10.3109/0886022X.2014.964141.

Daxil olub: 18.05.2018.

## ÜRƏK RİTMİNİN POZĞUNLUĞU OLAN MƏKTƏB YAŞLI UŞAQLARIN KLİNİK SƏCİYYƏSİ

**Məmmədova Z.İ., Xanməmmədova S.Q.**

*ATU, Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası*

Müxtəlif yaş qruplarında əhali arasında ölümə səbəb olan, xroniki qeyri–infeksiya patologiyalar arasında ürək–damar xəstəlikləri birinci yer tutur. 14 yaşa qədər uşaqlarda ölümə səbəb olan patologiyaların içərisində, ürək–damar sistemi xəstəlikləri praktik olaraq dəyişmişdir. Son on illikdə uşaqlarda ürək–damar sistemi patologiyalarının strukturunda nəzərə çarpan dəyişikliklər müşahidə olunmuşdur. Belə ki, ürəyin revmatik mənşəli zədələnmələri, bakterial endokarditlərin rast gəlmə tezliyində əhəmiyyətli azalma baş versə də, ürək ritminin pozğunluqlarının, arterial hipertenziyanın, müxtəlif mənşəli kardiomiopatiyaların, neyrosirkulyator distoniyanın xüsusi çəkisi artmışdır.

Ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulması klinik pediatriyanın daha mürəkkəb bölmələrindən biri olmaqla yanaşı, müasir kardiologiyanın böyük və ciddi problemlərindən biridir. Ürək ritminin pozulmalarının rast gəlmə tezliyini dəqiq müəyyənəlmək mümkün deyil, çünki praktik olaraq əksər xəstəliklər zamanı müşahidə olunur. Əlamətlərin müxtəlifliyi, erkən diaqnostikanın mürəkkəb və çətin olması, patologiyanın xronikləşməyə və ağırlaşmaya meyilli olması, qəfləti ürək ölümü riskinin yüksək olması ürək ritminin və keçiriciliyinin pozğunluqlarını uşaq səhiyyəsinin aktual problemlərindən biri edir. Müasir kardiologiyanın əsas məsələlərindən biri nəinki, aritmogen ocağın aşkarlanması, eyni zamanda aritmiyaların proqnostik əhəmiyyətinin qiymətləndirilməsi, həkim taktikasının və hər bir hal üçün uyğun patogenetik müalicə tədbirlərinin işlənməsidir [1, 5, 6, 9].

Paroksizmal taxikardiyalar (tutmaların qəfil başlanması və itməsi) və QT intervalının uzanması sindromu (təkrarlanan sinkopeal tutmalar) istisna olmaqla, əksər hallarda ürək ritminin pozğunluğu olan uşaqlarda, çox saylı lakin qeyri-spesifik şikayətlər müşahidə olunur. Ürək ritminin pozğunluqlarının müxtəlif variantları

linik polimorfizmi ilə xarakterizə olunur, bu baxımdan aritmiyalar zamanı klinik əlamətlərin təhlili gələcək proqnozun və müalicə prinsipinin təyin olunmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir [ 9 ].

**İşin məqsədi:** Uşaqlarada ürək ritminin müxtəlif pozğunluqları zamanı təzahür edən klinik əlamətlərin təhlili olmuşdur.

**Material və müayinə üsulları:** Tədqiqat işinə 6 - 17 yaşlı 120 məktəbyaşlı uşaq cəlb olunmuşdur. Bütün uşaqlara anamnestik, klinik - laborator, EKQ və ExoKQ müayinələri aparılmışdır. Müayinə olunan uşaqların hamısında geneoloji və anamnestik məlumatların təhlili aparılmışdır. Aşkarlanmış aritmiyaların qeyri-iltihabi xarakterli olmasını müəyyənləşdirmək məqsədilə əvvəlcə anamnezdə aritmiyanın iltihabi proseslə əlaqəli olub - olmaması və xəstəliyin davam etmə müddəti müəyyənləşdirilmişdir. Sonra ürək ritminin pozğunluğunun qeyri-iltihabi mənşəli olmasını təsdiqləmək üçün qanın biokimyəvi (CRP və ASO) və ümumi analizi aparıldı. EKQ müayinə zamanı müxtəlif növ ürək ritminin pozğunluqları aşkarlanmışdır. Ürək ritminin pozğunluğu aşkarlanan uşaqların 47 nəfərində (39%) qeyri - paroksizmal taxikardiya, 50 nəfərdə (42%) mədəcik ekstrasistoliyası, 23 məktəblidə (19 %) isə supraventrikulyar ekstrasistoliya qeyd olunmuşdur. Yaş dövrlərinin xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq klinik qruplar iki qrupa bölünmüşdür: 6 - 10 və 11 -17. Müayinəyə cəlb olunmuş uşaqların 63 nəfərini (52,5%) qızlar, 57 nəfər (47,5%) oğlanlar təşkil etmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri:** Tədqiqata cəlb olunmuş uşaqlarda somatovegetativ və astenovegetativ xarakterli şikayətlər üstünlük təşkil etmişdir. Uşaqların 43 (35,83 %) nəfəri ürək döyünmə və ürəyin fəaliyyətində “fasilə”, 39 nəfəri (32,5%) süstlük və iş qabiliyyətinin azalması, 36 nəfəri (30 %) isə ürək nahiyəsində deşici ağrı şikayətləri ilə həkimə müraciət etmişlər.

Prenatal kardiologiya və aritmologiyanın intensiv inkişafı sayəsində, bir çox aritmiyaların əsasının bətdaxili dövrdə qoyulması müəyyən edilmişdir. Hamiləliyin özünün müxtəlif növ ürək ritminin pozğunluqlarının meydana çıxması üçün əlverişli şərait yaratdığından, bu dövrdə aritmiyaların bir problem kimi aşkar edilməsi aktuallığını saxlayır [8] .

Bu baxımdan tədqiqata cəlb olunmuş uşaqlarda prenatal anamnestik məlumatların təhlili zamanı müəyyən olundu ki, müayinəyə cəlb olunan uşaqların 51,6 %-i birinci hamiləlikdən olmuş, anaların 30,0%-də hamiləlik hestozları, 30,8 %-də hamiləliyin pozulması təhlükəsi və 23,3%-də KRX,19 qadında ürəyin üzvü zədələnməsi (MQP,MAÇQ, mitral stenoz), 11 qadında qalxanabənzər vəzin patologiyası qeyd olunmuşdur. 28 qadında emosional və fiziki diskomfort aşkarlanıb, sedativ terapiya təyin olunub.21 halda ürək ritminin pozğunluğu hal-hazırki hamiləlik zamanı qeydə alınmış və bunların 11-də ürək ritminin pozğunluğunun “ ağırlaşması”, 8 nəfərdə taxikardiya tutmalarının tezləşməsi, 3 nəfərdə isə dəqiqədə ekstrasistolik tutmaların sayının artması müşahidə olunmuşdur. Ümumiyyətlə klinik anamnestik müayinə zamanı aşkarlanmışdır ki, ürək ritminin pozğunluğu olan uşaqların analarında hamiləlik dövründə əksərən ürək damar və sinir sistemi tərəfindən müəyyən pozğunluqlara rast gəlinir.

Geneoloji məlumatları təhlil edərkən aydın oldu ki, 0,8 % hallarda müayinə olunan uşaqların yaxın qohumlarında gənc yaşlarda qəfləti ölüm hallarına, 22% halda müxtəlif növ ürək ritminin pozğunluqlarına rast gəlinmişdir. Ümumilikdə müayinəyə cəlb olunmuş uşaqların 47%-də vegetativ damar distoniyası, 34,16%-də presinkopeal, 21,6%-də sinkopeal tutmalar, 32,0%-də ürək döyünmə, 45%- də kardialgiya, 35,8%-

də ürək döyüntüsündə labillik, 2,1%-də qöş qəfəsində ağrı, 7%-də cinsi inkişafın ləngiməsi, 57,0%-də nəqliyyatda narahatlıq, 9,1%- də sayıqlama, 4,0%- də kəkələmə, 5%- də tiklər, 5,8%- də yuxuda gəzmə hallarına təsadüf edilmişdir.

Ürək ritminin ekstrasistolik pozğunluğu olan uşaqlarda auskultasiya zamanı 58 nəfərdə (79,45%) əsasən ürəyin əsasında olmaqla kiçik intensivlikli sistolik küy, 15 nəfərdə (20,55%) isə sistolik “çirtmə” eşidilirdi. Müayinə zamanı eşidilən küy funksional xarakter daşıyırdı.

Ürək ritminin pozğunluqları arasında supraventrikulyar ekstrasistolialar yüngül və qənaətbəxş gedişli heterotrop aritmiyalara aiddir. Prosesin yüngül gedişli olması uşaqlarda xarakter şikayətlərin olmaması və qeyri – spesifikliyi ilə səciyyələnirdi. Müayinəyə cəlb olunmuş supraventrikulyar ekstrasistolialı uşaqların 13 (5 nəfər 6-10 yaş, 8 nəfər 11-17 yaş) nəfərində ürək ritminin pozğunluğu profilaktik müayinə zamanı aşkarlanmışdır. Digər uşaqlarda isə nadir hallarda müşahidə olunan halsızlıq, müvəqqəti xarakter daşıyan emosional labillik, başgicəllənmə və tez-tez baş ağrıları qeyd olunurdu. Bu səpgi əlamətlər ədəbiyyat mənbələrində öz təsdiqini tapmışdır [4, 9]. Tədqiq olunan supraventrikulyar ekstrasistolialı uşaqlarda ürəyin sərhədlərində, digər klinik qruplarla müqayisədə nəzərə çarpan dəyişiklik qeyd olunmurdu. Ürək döyünlərinin təhlili zamanı nəbz sayı 1 dəqiqədə orta hesabla, 6 - 10 yaşlılarda  $98,2 \pm 1,57$ , 11-17 yaşlılarda isə  $71,3 \pm 1,26$  olmuşdur. EKQ müayinə zamanı supraventrikulyar ekstrasistolialı uşaqların 60,9 % - də (14 nəfər) bigimeniya, 39,1%-də (9 nəfər) trigimeniya qeyd olunmuşdur. Mədəcik ekstrasistoliası olan uşaqlarda 13,5% hallarda böyük uşaqlar ürək döyüntüsündə “labillik”, “qeyri-stabillik”, “ritmin itməsi” hissiyatından şikayətlənmişdir. Digər simptomlar arasında daha çox rast gəlinən astenovegetativ xarakterli şikayətlər, vegetativ sinir sisteminin simpatik və ya parasimpatik şöbəsinin disfunksiyası ilə əlaqələndirilə bilər. Presinkopeal və sinkopeal tutmalar, tez yorulma, yuxunun pozulması, baş ağrıları, qəfləti zəiflik tutmaları, baş gicəllənmə, kardialgiya, nəqliyyatdan istifadə etdikdə diskomfort kimi narahatlıqlar üstünlük təşkil etmişdir. Ədəbiyyat araşdırmalarından məlum olur ki, mədəcik ekstrasistoliaları zamanı presinkopeal və sinkopeal tutmaların meydana çıxmasının əsas səbəbi baş beyinə gələn qanın axın sürətinin azalması və EKQ müayinəsi zamanı QT intervalının davam etmə müddətindən asılı olaraq təzahür edir [2]. Bu klinik qrupa daxil edilmiş uşaqlarda ürək döyünlərinin sayı 1 dəqiqədə orta hesabla, kiçik məktəb yaşlılarda  $97,0 \pm 1,09$ , böyük məktəb yaşlılarda isə  $78,8 \pm 0,75$  olmuşdur.

Qeyri - paroksizmal taxikardiyalar ürək ritminin pozğunluqlarının yayılmış formalarından biridir. Ekstarsistolialar və paroksizmal taxikardiya sonra üçüncü yeri tumasına baxmayaraq ciddi hemodinamik pozğunluqlara, miokardın aritmogen disfunksiyasına və aritmogen kardiomiopatiyanın inkişafına səbəb olduğuna görə həyati təhlükəli aritmiyalara aid edilir [3, 7]. Tədqiqata 47 nəfər (39%) qeyri paroksizmal taxikardiyalı uşaq cəlb olunmuşdur. Müayinə edilən qeyri - paroksizmal taxikardiyalı uşaqların hamısı aktiv həyat tərzi keçirirdilər. Kiçik yaş qrupuna daxil olan xəstələrdə aydın nəzərə çarpan simptomatika müşahidə olunmasa da, bu uşaqlarda motor və nitq inkişafının nisbətən ləngiməsi, kollektivdə adaptasiya pozğunluqları üstünlük təşkil etmişdir. Böyük yaş qrupuna daxil edilmiş uşaqlarda astenik bədən quruluşu, fiziki inkişafın nisbətən ləngiməsi, emosional labillik və astenovegetativ xarakterli qeyri - spesifik şikayətlər qeyd olunurdu. Şikayətlər tez yorulma, yuxu pozğunluğu, baş ağrıları, qəfləti zəiflik tutmaları, kardialgiya kimi özünü göstərirdi. Ümumilikdə qeyri - paroksizmal taxikardiyalı uşaqlarda klinik

əlamətlərin təhlil zamanı 18 uşaqda (38,2% ) tezyorulma və zəiflik, 8 (17,0% ) uşaqdakardialgiya, 15 (32,6 %) uşaqda ürək döyünməsi, 13 (27,7% ) uşaqda fiziki yük zamanı tənqənəfəslik, 11 (23,4% ) uşaqda hiperventilyasiyon sindromu, 14 nəfərdə baş gicəllənmə, 5 nəfərdə qısamüddətli bayılma aşkar edilmişdir. Ürək döyüntülərinin təhlil zamanı 6-10 yaşlılarda nəbzın sayı qruplarda orta hesabla 1 dəqiqədə  $128,5 \pm 1,88$ , 11 - 17 yaşlılarda isə  $114,6 \pm 1,12$  olmuşdur və xəstələrin şikayətləri ürək döyüntülərinin sayından asılı olaraq təzahür etmişdir.

Obyektiv müayinə zamanı 6 nəfərdə boyun venalarında pulsasiyanın güclənməsi müşahidə olunmuşdur. Auskultasiyada 28 xəstədə V nöqtədə zəif intensivlikli sistolik küy eşidilmişdir.

Müayinəyə cəlb olunmuş uşaqlarda antropometrik göstəricilərin təhlili zamanı müəyyən olunmuşdur ki, fiziki inkişaf göstəriciləri ürək ritminin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq müxtəlif dərəcədə təzahür etmişdir. Fiziki inkişaf göstəricilərinin somatotipə görə təhlili zamanı , hər 3 klinik qrupda mezasom tipin üstünlük təşkil etməsi qeyd olunmuşdur. Belə ki, 75 nəfərdə (62,5%) mezasom, 27 nəfərdə (22,5%) makrosom, 18 nəfərdə (15,0 %) mikrosom tip aşkarlanmışdır. Mezasom tip klinik qrupların hamısında, makrosom və mikrosom tip isə ekstrasistolialar zamanı üstünlük təşkil edirdi. Fiziki inkişaf göstəricilərinin ləngiməsi müşahidə olunan uşaqlarda daha çox ürək nahiyəsində ağrı, ürək döyüntüsünü hiss etmək, ürəyin işində “fasilə”, makrosomal tip uşaqlarda vegetativ disfunksiya əlamətləri, şikayətləri üstün olmuşdur. Mezasomal tip uşaqlarda isə həm vaqotonik, həm simpotikotonik, həm də qarışıq tip şikayətlərə rast gəlinirdi. Xəstələrdə klinik əlamətlərin təhlili zamanı müxtəlif fenotipik əlamətlər müşahidə olunmuşdur. 12 xəstədə qulaq seyvanının anomaliyası, 5 xəstədə dəri anomaliyası, 6 xəstədə ətrafların mikroanomaliyası, 6 xəstədə döş qəfəsinin deformasiyası, 4 xəstədə skolioz aşkarlanıb.

Beləliklə, aparılan tədqiqatın nəticələri göstərir ki, ürək ritminin pozğunluqları çox zaman simptomuz keçir və adətən təsadüfi müayinə zamanı aşkarlanır. Aritmiyalar zamanı klinik olaraq vegetativ disfunksiya əlamətləri üstünlük təşkil edir. Taxikardiyalarla müqayisədə heterotop aritmiyalar zamanı, xüsusilə də mədəcik ekstrasistolialarında kardioloji xarakterli şikayətlərə daha çox rast gəlinir. Ürək ritminin pozğunluqlarının klinik əlamətlərinin təhlili, müxtəlif növ ritm pozğunluqları zamanı əlamətlərin polimorfizminin mövcudluğunu əks etdirir və bunların müalicə prinsiplərinin təyin olunmasında nəzərə alınması vacib şərtlərdən biridir.

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

- 1.Чернышев А. Идиопатические желудочковые аритмии у детей и подростков: клинко – функциональная характеристика и результаты лечения. Автореф.дис. канд. мед.наук. Томск. 2011.
- 2.Зафираки В. К., Канорский С.Г. Влияние желудочковой экстрасистолии на церебральную гемодинамику. // Вестник аритмологии. 2004. №37 с. 46-48.
- 3.Миклашевич И.М., Школьникова М.А., Сыркин А.Л. Длительное катamnестическое наблюдение естественного клинического течения и отдаленный прогноз непароксизмальных (хронических) суправентрикулярных тахикардией, манифестировавших в детском возрасте. // Вестник аритмологии. 2005, № 39,с.10-17.
- 4.Беляева Л.М. Педиатрия. Курс лекций. 2011 стр.132-142
- 5.Школьникова М.А., Кравцова Л.А., Березницкая В.В. Тахикардия у детей первого года жизни. // Педиатрия. 2012. Том 91. №3 с. 90-98.
- 6.Галактионова М.Ю. Особенности и закономерности формирования нарушений ритма и проводимости сердца у детей( клинко – социальные проблемы). Автореф.дис.докторамед.наук. Красноярск. 2007.
- 7.Нагорная Н.В., Мустафина А.А. Тахикардия как одна из актуальных проблем детской кардиологии. // Child Health. 2007. №6
- 8.Котлукова Н.П., Хузина О.М., Немировский В.Б., Матюнина Е.А. Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости. //Педиатрия. 2007, Том 86, №2. С 5-12
- 9.Педиатрия. Национальное руководство. Том 2. Стр. 227-254. 2009

## РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЯМИ  
СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Мамедова З. И., Ханмамедова С. Г.

Целью настоящего исследования явилось определение клинических проявлений у детей при нарушениях сердечного ритма.

С этой целью в исследования включены 120 школьников в возрасте 6-17 лет. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включавшее: сбор анамнеза, регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, клиничко-лабораторное и ЭхоКГ обследования. Критерии включения в исследование: отсутствие в анамнезе наличия связи аритмии с воспалительным процессом. В зависимости от варианта аритмий дети были разделены на 3 группы: дети с непораксизмальной тахикардией (47 детей), с суправентрикулярной (23 детей) и желудочковой (60 детей) экстрасистолией.

Установлено, что у детей нарушения сердечного ритма нередко протекает бессимптомно и бывает случайной находкой. При аритмиях клинически преобладали признаки вегетативной дисфункции. Жалобы кардиального характера зарегистрированы наиболее у пациентов с гетеротропными аритмиями, особенно с желудочковой экстрасистолией, по сравнению с тахикардиями. При анализе клинических проявлений нарушений сердечного ритма было выявлено что, в клиническом полиморфизме различных вариантов нарушений ритма существуют свои закономерности, их необходимо учитывать при назначении лечения.

## SUMMARY

CLINICAL ANALYSIS OF SCHOOL AGE CHILDREN WITH HEART RHYTHM  
DISORDERS

Mamedova Z.I., Xanmamedova S.Q.

Aim of study in analysis of clinical signs in children with different types of heart rhythm disorders.

For this research were used 120 school children aged 6 - 17 years. Clinical evaluation for this children were: medical history, clinical laboratory examination, mostly 12 lead ECG, and Echo. The primary criterion of this examinations are to exclude inflammation prosses on development of arrhythmias depending on the type of arrhythmia divided into 3 groups: non – paroxysmal tachycardia (47 children), supraventricular (23 children) and ventricular extrasystole (50 children).

The result of the study shows that heart rhythm disorders mostly without symptoms and usually accidentally finding during examinations. In arrhythmias most important sign is vegetative dysfunction. More commonly cardiac complains seens in heterotrop arrhythmias, particylarly in ventricular extrasystoles. Analysis of clinical signs in heart rhythm disorders, shows that different type of rhythm disorders are have polymorphic symptoms and it is important to use in theartment principles.

Daxil olub: 30.04.2018.

## REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RİSK AMİLLƏRİNİN YAYILMASI

Zamanov N.T., Səfərova X.İ., Ələkbərova G.R., Əhmədov C.H.

*ATU, I Daxili xəstəliklər və reanimatologiya kafedrası və APedU, tibbi biliklərin əsasları kafedrası*

Bu gün autoimmün xroniki artritlər üçün ümumiləşmiş model kimi çıxış edən revmatoid artritdə (RA) özünü aşkar biruzə verən vaskulitlər aterosklerozun mühüm patogenetik həlqələrindən biridir. RA-da damarların aterosklerotik zədələnməsinin inkişafında iltihabın rolu, iltihabın inkişafı ilə lipid mübadiləsi arasındakı əlaqələr indiyədək az öyrənilən məsələlərdəndir. Bəzi müəlliflər ÜİX-nin ağrısız formalarının Minnesot şifrələməsinin köməyi ilə diaqnostikasını fikirlərini çap etdirmişlər. Son illər vaskulitlərlə müşayiət edilən patologiyalarda yuxu arteriyalarının doplerografiyası kimi müayinə üsullarından istifadə olunur. Bu zaman orta intima qıyasının qalınlığı aterosklerozun erkən markerləri sırasına daxil edilir (1).

ÜİX-nin klassik risk amilləri ilə (papirosçəkmə, şəkərli diabet, arterial hipertenziya, hiperxolesterinemiya) yanaşı yeni risk amillərinin də xüsusi çəkisi artmaqdadır (2,4,3). Belə risk amilləri sırasına anemiya, homosisteinemiya, protrombotik amillər, C reaktiv zülal, A zərdab amiloidi və s. aiddir (1).

Dislipidemiya kimi pozğunluqlar RA-li xəstələrdə iltihabın kəskin faza göstəricilərinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. RA-da kardiovaskulyar patologiyaların formalaşmasında fibrinogen və digər trombotik risk amillərinin (toxuma plazminogen aktivləşdiriciləri, D-dimer, von Villebrand amili) əhəmiyyəti dərəcədə yüksəlmişdir (4,5).

Tək-tək ədəbiyyat mənbələri RA-nın aktivlik dərəcəsi ilə ümumi xolesterin, aşağı sıxlıqlı lipoprotein, (ASL) yüksək sıxlıqlı lipoprotein (YSL) arasındakı korrelyativ əlaqələrdən xəbər verir (7).

ÜİX-nin klassik risk amilləri ilə RA-nı müşayiət edən aktiv faza göstəriciləri, eləcə də anemiya, protrombotik amillər kimi yeni risk amilləri arasında olan münasibətləri öyrənmək məqsədilə 125 RA-lı xəstə tədqiqata cəlb olunmuşdur.

**Materiallar və üsullar:** 125 revmatoid artritli xəstədə ürəyin koronar xəstəliyinin klassik risk amilləri - papirosçəkmə, arterial hipertenziya, şəkərli diabet, artıq bədən kütləsi (ABK), hiperlipidemiya ilə yanaşı C-reaktiv zülalın və fibrinogenin miqdarı, eləcə də aşağı fiziki aktivlik və anemiyanın səviyyəsi öyrənilmişdir. Müayinə ərəfəsində xəstələrin orta yaşı 17-68 arasında tərəddüd etmişdir (orta yaş  $34,2 \pm 6,1$  il). Xəstəliyin davamı 6 aydan - 30 ilədək orta hesabla  $8,6 \pm 6,6$  il olmuşdur, qanın zülal-lipid spektrini öyrənmək üçün aterosklerozu öyrənmə üzrə Avropa cəmiyyətinin göstəricilərindən istifadə olunmuşdur. Xolesterin (XS) - 200mq/dl-dən aşağı, triqliseridlər (TQ) - 150 mq/dl-dən aşağı, aşağı sıxlıqlı lipoprotein (ASLP)-130mq/dl-dən yuxarı, yüksək sıxlıqlı lipoprotein (YSLP)-39 mq/dl-dən aşağı norma kimi qəbul edilmişdir. Arterial təzyiqin göstəricisi kimi iki ölçmənin orta göstəricilərindən istifadə olunur. Bu vaxt sistolik AT üçün 340 mm.c.st.-dan çox, qəbul edilmişdir. RA-in aktivlik dərəcəsi kimi eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS) əsas götürülmüşdür.

I dərəcə aktivlik EÇS - 20 mm/saata-dək; II dərəcə aktivlik EÇS - 20-39 mm/saatdır; III dərəcə aktivlik EÇS - 40 mm/saatdan çox.

Revmatoid amilin müsbət olduğu hallar seropozitiv forma RA-ə aid edilmişdir. Anemiyanın ağırlıq dərəcəsi kimi hemoqlobinin miqdarına diqqət yetirilmişdir:

Yüngül dərəcəli anemiya 101 -120 q/l; Orta ağır dərəcəli anemiya -81-100 q/l;

Ağır dərəcəli anemiya - 80 q/l və aşağı

Revmatoid artiriti davam müddətinə görə aşağıdakı kimi təsnif etmişik 1 ilədək; 1-5 il; 5 ildən çox.

Artıq bədən kütləsi kimi Kettle indeksinin 26-dan çox olduğu hallar qəbul edilmişdir. Aşağı fiziki aktivlik 2 km-dək məsafə qət edilməsi başa düşülür. Papirosçəkmə dedikdə gün ərzində 1 ədəd siqaret çəkilməsi nəzərdə tutulmuşdur. Fibrinogenin miqdarı kimi 150-360 mq/l, C-reaktiv zülalın miqdarı isə < 6 mq/l həddində tərəddüd etmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirələr:** Tədqiqata cəlb olunmuş 125 RA-li xəstələrdə ürəyin koronar xəstəliyinin risk amilləri içərisində papirosçəkmə RA-li qadınlar arasında təsadüf etməmişdir. Kişilər arasında isə bu rəqəm 90% təşkil etmişdir.

Mühüm risk amili kimi arterial hipertenziyaya (AH) diqqət yetirilmişdir.

125 RA-li xəstənin 55 nəfərində (44,4%) arterial təzyiqin yüksəlməsi müşahidə edilmişdir. Yüksək AT müşahidə edilənlərin 30 nəfərində sistolik, 15 nəfərində diastolik, 10 nəfərində isə həm sistolik, həm də diastolik təzyiqin yüksəlməsi qeyd edilmişdir. 1 sayılı cədvəldə AH-nın RA-in aktivlik dərəcəsi, xəstəliyin davam müddəti, forması ilə əlaqələri verilmişdir.

Cədvəldən görüldüyü kimi sistolik AT-in yüksəlmə halları RA-in II,III aktivlik dərəcəsinə, RA-in davam müddətinin 5 ildən çox olduğu variantlarda (66,7%), eləcə də seropozitiv formada (73,3%) özünü qabarıq biruzə vermişdir. Diastolik AT-in yüksəlməsi də sistolik AT-in yüksəlməsinə uyğun olmuşdur (46,7%, 60,0%). Bu rəqəmlər bir daha damarların vaskulit tipli zədələnməsinin AT-in inkişafındakı rolunu göstərir.

Xroniki vaskulitlərin uzunmüddətli mövcudluğu damar endotelisinin qalınlaşma istiqamətində ciddi dəyişikliklərə məruz qalmasından xəbər verir.

Bu gün ÜİX-nin yeni və mühüm risk amili kimi qəbul edilən RA-i müşaiyət edən bir göstərici kimi anemiya ilə AH arasındakı əlaqələr nəzərdən keçirilmişdir.

2 №-li cədvələ nəzər salsaq anemiyanın ağırlığı ilə AT-in yüksəkliyi arasında müsbət korreiyativ əlaqələr mövcuddur. Bu əlaqələr ham sistolik AT-in, həm də diastolik AT-in səviyyəsində özünü biruzə vermişdir. Bu əlaqələr AT-in anemiya zamanı kompensator yüksəlməsi ilə özünü göstərir.

Qanın lipid-zülal spektri 60 xəstədə öyrənilmişdir. Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP) - 58.3% halda normadan çox olmuşdur. Yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (YSLP) miqdarının azlığı 40-nəfərdə - 66,6%-də özünü biruzə vermişdir. Ümumiyyətlə götürdükdə ümumi xolesterinin (17X) miqdarı 50% halda normadan çox olmuşdur. RA-in klinik formaları ilə qanın lipid-zülal spektri arasında əlaqələr 3-cü cədvəldə verilmişdir.

**Cədvəl № 1.***RA-in klinik formaları ilə AH arasında əlaqələr*

RA-in klinik Formaları	Sistolik AH n=30	Diastolik AH n=15	Həm sistolik həm də diastolik AH n= 10
Aktivlik dərəcəsi			
I	5n ---16,6%	3n ---20%	2n ---20%
II	13n ---- 43,3%	6n ---- 40%	2n ---- 20%
III	12n----40,1%	6n----40%	6n----60%
Davam müddəti			
1 ilədək	3n---10,0%	3n---20%	2n---16,6%
1 -5 il	7n---23,3%	5n---33,3%	2n---43,3%
5 ildən çox	20n---66,7%	7n---46,7%	6n---40,1%
Seropozitiv forma	22n---73,3%	9n---60%	8n---80%
Seroneqativ forma	8n---26,7%	6n---40%	2n---20%

**Cədvəl № 2.***RA-lixəstələrdə anemiya ilə AH arasında əlaqələr*

Anemiyamn formaları	Sistolik AH > 140 mm.c.st.	Diastolik AH < 90 mm.c.st.
Ağır	170,3 ±4,7	92,3 ±6,7
Orla ağır	160,3 ± 3,2	90,0 x 5.4
Yüngül	145 ±4,7	85,4 ±7,8

**Cədvəl № 3.**

RA-in klinik formaları	ASLP >130 mq/dl n = 35	YSLP < 39 mqdl n=40	ÜİX >200 mq/dl n = 30
Davam müddəti			
1 ilədək	5n---14,2%	8n---20%	3n---10%
1 -5 il	10n---28,4%	10n---25%	7n---23,3%
5 ildən çox	20n---57,4%	22n---55%	20n---66,7%
Aktivlik dərəcəsi			
I	6n ---17,1%	8n ---20%	11n ---36,6%
II	12n ---- 34,2%	10n ---- 25%	9n ---- 30,0%
III	17n----48,7%	22n----55%	10n----33,7%
Seropozitiv forma	25n---71,6%	30n---75%	22n---73,3%
Seroneqativ forma	10n---28,4%	10n---25%	8n---26,7%

**Cədvəl № 4.**

RA-in klinik formaları	Fibrinogen 160-350%	C-reaktiv zülal <6 mq/l
Aktivlik dərəcəsi		
I	210 ±22,4	10,5x6,4
II	280 ± 35,0	16,4 ± 3,2
III	340 ± 27,2	18,2 ±4,7
Davam müddəti		
1 ilədək	270 ± 40,0	11,2±4,3
1-5 il	350 ± 30,0	12,3±3,7
5 ildən çox	420 ± 22,0	11,7±4,2
Seropozitiv forma	400 ± 32,0	13,0 ± 2,5
Seroneqativ forma	380 ± 30,0	8,0 ±4,7



Məlum olmuşdur ki, ASLP-in artmış səviyyəsi RA-in II və III aktivlik dərəcəsinə (34,2 və 48,7% ) I dərəcə (17,1%) ilə müqayisədə çox olmuşdur. ( $p < 0,01$ ). Eləcə də YSLP-in azalmış səviyyəsi III aktivlik dərəcəsinə (55,0%) I və II ilə müqayisədə ciddi fərqlənmişdir. ( $p < 0,01$ ) RA-in formasına gəlincə seropozitiv forma RA-də həm ASLP-in səviyyəsi (75,0%), həm də ÜX-in (73,3%) miqdarı seroneqativdən kəskin fərqlənmişdir ( $p < 0,01$ ). Eləcə də RA-in davam müddəti ilə qanın lipid-zülal spektrinə nəzər saldıqda xəstəliyin davam müddətinin 5 ildən çox olduğu təsadüfəndə hər göstəricidən ateroskleroza münasibətdə proqnostik ciddi olmuşdur. Belə ki, ASLP -57,4%, YSLP-in azalması -55,0%, ÜX-nm yüksəlməsi -66,7% təşkil etmişdir. Tədqiqatda firinogenin miqdarına yetirilmişdir. Revmatoid artrit aktivlik dərəcəsi ilə fibrinogenin miqdarı arasında ciddi fərqlər olmamışdır. Xəstəliyin davam müddəti ilə fibrinogenin miqdarı arasındakı münasibətlərinə gəlincə bu rəqəmlər 4-cü cədvəldə verilmişdir.

Belə ki, xəstəliyin davam müddətinin 5 ildən çox olduğu xəstələrdə fibrinogenin miqdarı  $420 \pm 22,0$  mq% olmaqla, xəstəliyin davam müddəti 1 ilədək olanlardan ( $270 \pm 40,0$ ) kəskin fərqlənmişdir ( $p < 0,01$ ). Seropozitiv forma RA-da fibrinogenin miqdarı seroneqativ formaya nisbətən çox olmuşdur ( $p < 0,05$ ).

S-reaktiv zülalın miqdarına gəlincə bu rəqəmlər ən çox RA-nın aktivlik dərəcəsi ilə korrelyasiya olunmuşdur. Əgər III aktivlik dərəcəsinə C-reaktiv zülal  $18,2 \pm 4,7$  mq/1 təşkil edirsə bu I aktivlik dərəcəsinə  $10,5 \pm 6,4$  mq/1-ə çatır ( $p < 0,001$ ). Seropozitiv forma RA-da C-RZ-in miqdarı  $\{13,0 \pm 2,5\}$  seroneqativə nisbətən çox olmuşdur ( $8,0 \pm 4,7$  mq/1)  $p < 0,01$ ).

#### Yekun nəticələr:

Ürəyin işemik xəstəliyinin risk amilləri sırasına daxil olan papirosçəkmə Azərbaycan Respublikasında revmatoid artritli xəstə qadınlar arasında təsadüf etməmişdir. Kişilərdə isə papirosçəkmə 90% təşkil etmişdir;

Arterial hipertenziya RA-in davam müddəti və seropozitiv formada daha çox təsadüf etmişdir;

Sistolik arterial hipertenziya özünü ağır anemiya fonunda daha çox biruzə vermişdir;

RA-li xəstələrdə qanın lipid-zülal spektrində ciddi dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Bu dəyişikliklərlə RA-in aktivlik dərəcəsi, xəstəliyin davam müddəti, seropozitiv forması arasında müsbət korrelyativ əlaqələr mövcud olmuşdur;

RA-li xəstələrdə qanda fibrinogenin səviyyəsi xəstəliyin davam müddətindən, C-reaktiv zülalın miqdarı isə aktivlik dərəcəsinə asılı olmuşdur.

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

1. Axunbəyli A.Ə., Zamanov N.T. Revmatoid artrit zamant ürək-damar sisteminin zədələnməsi. Sağlamlıq, 2004. №9.
2. Banks M, Flint J. Bacon G.D. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for ischemic heart disease (abstract; Arthritis Rheum. 2000;43. s.3385.
3. Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis. Curr. Opin. Rheumatol. 2002; 146: 115-20.
4. McEntergart A. Capell H.A., Creran D et al. Cardiovascular risk factors, in a population with rheumatoid arthritis Rheumatology 2001; 40: 640-4.
5. Zamanov N.T. Revmatoid artritli xəstələrdə Minncot şifrefoməsinin köməyi ilə ürəyin koronar xəstəliyinin erkən diaqnostikasi. Sağlamlıq 2005, №6, s. 34-37.

## РЕЗЮМЕ

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Заманов Н.Т., Сафарова Х.И., Алекперова Г.Р., Ахмедов Дж.Г.  
(Кафедра №1 внутренних болезней и реаниматологии Азербайджанского Медицинского университета и кафедры основы медицинских знаний Азербайджанского Педагогического университета, Баку)

Было обследовано 125 больных с ревматоидным артритом. Среди классических факторов риска Коронарная болезнь сердца (КБС) курение среди женщин не отмечалось, а среди мужчин составило 90%. Артериальная гипертензия обнаружена у 44.4% больных с ревматоидным артритом (РА). Серезные изменения выявлены в липидно-белковой спектре крови. Факторы риска отмечаются в основном у больных с серопозитивной формы РА. Из факторов риска КБС между анемией, артериальной гипертензией уровнем липопротеинов, С-реактивного белка была выявлена положительная коррелятивная связь.

Факторы риска КБС в большей степени была выявлены у лиц давностью заболевания РА свыше 5 лет.

Уровень фибриногена зависел больше от срока продолжительности болезни, а уровень С-реактивного белка от степени активности РА.

## SUMMARY

## SPREAD OF THE RiSK FACTORS OF CORONARY HEART DISEASE IN THE PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Zamanov N.T., Safarova Ch.I., Alekperova G.R., Akhmetov C.H  
(Azerbaijan Medical University, №1 Department of Internal Diseases and Reanimatology and Azerbaijan Pedagogical University, Department of Bases of medical knowledges, Baku)

125 patients with rheumatoid arthritis (RA) were involved to the investigation. Among classical riskfactors of coronary heart disease (CHD) smoking among women was not marked, and among men has made 90%. The arterial hyperteksion is found out in 44,4% of patients with RA.

The Serieuse Changes was determined in lipid-protein blood spectrum. Risk factors of CHD are marked basically at patients from seropositive form RA. From risk factors CHD between an anemia, arterial hypertension, the level of lipoproteins, the level of C-reactive protein had been positive correlative communication. Risk factors CHD in a greater degree was are taped in the patients whose RA continues more then 5 years.

The level of a fibrinogen depend more on term of duration of disease, and a level C-reactive protein from degree of activity RA.

Daxil olub: 29.06.2018

## ARTERIAL HİPERTONİYA, ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ VƏ YANAŞI OLARAQ II TIP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN PASİYENTLƏRDƏ 6 AYLIQ MÜALİCƏ FONUNDA ÜRƏK RİTMİNİN VARIABELLİYİNİN MÜQAYİSƏLİ ÖYRƏNİLMƏSİ

**Baxşəliyev A.B., Mustafayeva A.V.**

*C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu*

*Açar sözlər: ürək ritminin variabelliği, arterial hipertenziya, ürəyin işemik xəstəliyi, şəkərli diabet, simpatik və parasimpatik tonus.*

Hipertoniya xəstəliyi (HX) olan pasiyentlərdə ürək ritminin variabelliğinin (ÜR) tez-tez dəyişir. ÜRV – i ürək yığılmalarının tsikli zamanı RR intervallarının dəyişməsidir [1,2,3]. Son illər müəyyən olunmuşdur ki, ürəyin işemik xəstəliyinin (Üİ) patogenezi miokardın koronar yataqlarının və neyro-humoral requlyasiyanın vəziyyətinin zədələnməsi ilə müəyyənləşdirilir [4]. ÜRV - nin öyrənilməsi göstərmişdir ki, neyro - humoral requlyasiya ritm dəyişikliyinin statistik xarakteristikasını müəyyənləşdirir. VSS - nin parasimpatik sahəsi ürək ritminin yüksək tezlik diapazonu göstəricilərinə dolayı yolla təsir edir. Aşağı tezlik diapazonu isə daha çox simpatik tonus və humoral təsirlə xarakterizə olunur [5].

Ümümdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) ekspertlərinə görə hal-hazırda dünyada 100 mly. insan II tip şəkərli diabetdən (ŞD) əziyyət çəkir (Салтыков Б. Б., Пайков В. С., 2002). İnkişaf etmiş ölkələrdə ŞD get - gedə daha çox yayılır, ən çox da 2 - ci tip ŞD hesabına. 2 - ci tip ŞD üçün hədəf orqanlarının zədələnməsi ilə arterial təzyiq (AT) inkişaf etdikdə VSS - nin pozulması xarakterikdir. Bu da ürək - damar sistemində vegetativ requlyasiyanın pozulmasına gətirib çıxarır və ürəyin diabetik avtonom neyropatiyası adlanır.

Məlumdur ki, simpatik və parasimpatik sinir sisteminin (SSS və PSS) tonusunun dəyişməsi uzun müddətli EKG yazısı zamanı (5 dəqiqədən 24 saata qədər) sinus ritminin onun orta tezliyindən bir qədər kənara meyliyi ilə müşahidə olunur. Bu cür periodik yerdəyişmələr ÜRV adını almışdır.

**Tədqiqatın məqsədi:** – AH, Üİ və yanaşı olaraq 2 – ci tip ŞD olan xəstələrdə ÜRV-nin nəticələri əsasında aparılan müalicənin effektivliyinin artırılması.

**Tədqiqatın material və metodları:** Tədqiqata 82 xəstə (34 qadın və 48 kişi, orta yaş həddi  $56.7 \pm 1.6$ ) daxil edilmişdir. Bunlardan 24 nəfər yalnız AH-lı xəstələr (I və II dərəcə AH [Hipertoniya üzrə Avropa Cəmiyyətinin və Avropa Kardioloqları Cəmiyyətinin 2007-ci il tövsiyələrinə əsasən], I qrup), 43 nəfər AH+Üİ ([I və II fs gərginlik stenokardiyalı, o cümlədən kəskin koronar sindromlu (KKS), I və II fs ürək çatmamazlığı (ÜÇ) (NYHA tədqiqatına əsasən) olan xəstələr, ÜST 1999], II qrup), 15 nəfər AH+Üİ+II tip ŞD (III qrup) olmuş və onlar müalicədən əvvəl 3 qrupa, müalicədən sonra isə 2 qrupa bölünmüşlər:

Müalicədən əvvəl: I qrup – AH ilə olan xəstələr (n=24)

II qrup – AH+Üİ olan xəstələr (n=43)

III qrup – AH+Üİ+II tip ŞD olan xəstələr (n=15)

Müalicədən sonra: I qrup – AH ilə olan xəstələr (n=24). Bu qrupdakı pasiyentlərə perindopril (Prestarium, Servier).

II qrup – AH+Üİ olan xəstələr (n=43)

II qrup xəstələr də müalicədən sonra 2 qrupa bölünmüşdür:

II. a. Yalnız standart müalicə (antiaqreqant,  $\beta$  – blokator, statin, antianginal, kalsium antoqanistləri, antikoagulyant, diuretik, antiaritmik) alan AH və ÜİX olan xəstələr. Bu qrupda perindopril təyin edilməmişdir.

II. b. Standart müalicə ilə yanaşı perindopril və amlodipin (Prestrans, Servier) alan AH və ÜİX olan xəstələr.

Bizim tədqiqatımızda III qrupa daxil olan pasiyentlərdə yanaşı olaraq ŞD olduğuna görə müalicədən sonra bu qrupda hər hansı preparatı kəsmək mümkün olmadığı üçün yalnız müalicəyə qədər qruplar arasında ÜRV müqayisəli öyrənilmişdir.

Bütün müayinə olunanlar ürək-damar sisteminin klinik-instrumental müayinələrindən keçirilmişdir. Onlara 12 standart aparmada EKQ çəkilmiş, qanın ümumi və biokimyəvi analizləri aparılmış, exokardioqrafiya (ExoKQ) edilmişdir. ÜRV-nin (zaman və spektral göstəricilərinin) öyrənilməsi “ECG pro Holter” cihazının köməyi ilə elektrokardioqramın sutkalıq Holter monitorinqi vasitəsilə olunmuşdur. arterial təzyiq oturaq vəziyyətdə əvvəl sol, sonra sağ qolda ölçülmüşdür. Əgər arterial təzyiqin səviyyəsi hər iki qolda müxtəlif olmuşdursa, onda ən yüksək olanı qeyd olunmuşdur. AT 2 dəfə, lazım gəldikdə isə 3 – cü dəfə də ölçülmüşdür. Sistolik arterial təzyiqin 130 mm.c.süt. və diastolik arterial təzyiqin 80 mm.c.süt. – dan çox olması patoloji meyar kimi qəbul edilmişdir.

Qanda qlükozanın səviyyəsi səhər ac qarına venoz qandan götürülməklə təyin edilmişdir və şəkərin səviyyəsi 6.6 mmol – dan çox olduqda artıq patologiyaya aid edilmişdir. Bütün müayinə olunanlarda lipid spektri (triqliseridlər (TQ), ümumi xolesterin (ÜX), yuxarı sıxlıqlı lipoproteidli xolesterin (YSLP XS), aşağı sıxlıqlı lipoproteidli xolesterin (ASLP XS), biokimyəvi analizlər) qanın səhər ac qarına dirsək venasından götürülməklə “Stat Fax” (Amerika) aparatında təyin edilmişdir. Belə ki, qanda ÜX 5.5 mmol, TQ 1.9 mmol, ASLP 3.5 mmol, Aİ 4 – dən yuxarı olduqda və YSLP 1.1 mmol – dan az olduqda patologiya hesab olunmuşdur. Çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidli xolesterin (ÇASLP XS) və aterogen indeksi (Aİ) isə Fridvald metodu ilə hesablanmışdır. Holter müayinə üsulu zamanı ürək ritminin variabelliyyəsinin aşağıdakı göstəriciləri təyin ediləcək:

Ürək ritminin variabelliyyəsinin zaman göstəricilərindən:

SDNN (standart deviation) – NN intervalının standart dəyişməsi. Dəyişikliyi bütövlükdə xarakterizə edir. ÜRD - nin cəmini göstərir.  $N = 141 \pm 39$ .

iSADNN (standart deviation of all mean 5 – minute normal sinus intervals over 24 hours) – normal intervalların orta göstəricilərinin standart dəyişməsi. Ürəyə simpatik təsiri xarakterizə edir.  $N = 127 \pm 35$ .

rMSSD (square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal RR intervals) – RR intervalları arasındakı kvadratların orta cəminin kvadrat kökü. Dəyişikliyin yüksək tezlik (HF) komponentinin qiymətləndirilməsi. Ürəyə parasimpatik təsiri xarakterizə edir.  $N = 27 \pm 12$ .

pNN50 (persantage of successive intervals differencing by more than 50 ms) – müşayiət olunan intervalların faizi 50 ms aşanlar arasındakı fərq. Ürəyə parasimpatik təsiri xarakterizə edir.  $N = 10\%$ .

Ürək ritminin variabelliyyəsinin spektral parametrlərindən:

TP – dəyişikliyi ümumilikdə xarakterizə edir. Spektrin ümumi göstəricisi,  $ms^2$ . Bu göstərici diapazonu 0.003 – 0.4 hs. SDNN kimi fizioloji mənə daşıyır. Ürək ritminə vegetativ təsirin aktivlik cəmini göstərir.  $N = 3466 \pm 1018 ms^2$ .

HF (High Frequency) – yüksək tezlikli diapazon göstəricisi,  $ms^2$ . ÜYS 0.15 – 0.4 hs tezlikdə dəyişir. Bu diapazonda göstəricilər əsasən tənəffüs hərəkətləri ilə əlaqədardır və ürəyə parasimpatik təsirləri xarakterizə edir. Tənəffüs hərəkətlərinin tezliyinin artması, soyuğun təsiri zamanı HF – in artması müşahidə edilir.  $N = 975 \pm 203 ms^2$ .

LF (Low Frequency) – aşağı tezlik diapazonu göstəricisi,  $ms^2$ . 0.04 – 0.15 hs – ürəyə simpatik təsirləri göstərir.  $N = 1170 \pm 416 ms^2$ .

VLF (Very Low Frequency) – çox aşağı tezlik diapazonu göstəricisi,  $ms^2$ . 0.003 – 0.04 hs – əsasən renin – angiotenzin – aldosteron sistemi, katexolaminlərin plazmada konsentrasiyası, termorequlyasiya sistemi və s. özündə əks etdirir.

LF/HF – simpatiko – parasimpatik balansı göstərir.  $N = 1.5 – 2.0$ .

$LF_{nu} – N = 54 \pm 4$ .

$HF_{nu} – N = 29 \pm 3$ .

Tədqiqata daxil olmayan meyarlar: 1.75 yaşdan yuxarı olan xəstələr; 2. Kəskin miokard infarktı; 3. Bədxassəli aritmiyalı xəstələr; 4. III – IV funksional sinifdən (FS) olan gərginlik stenokardiyalı xəstələr; 5. III – IV FS ürək çatmamazlığı (ÜÇ) olan xəstələr.

Göstəricilərin statistik təhlili STATİSTİKA-7 proqramı vasitəsilə aparılmışdır. Qruplarda göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri – parametrik üsuldən – Uilkokson (Manna - Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur.

**Nəticə və müzakirələr:** AH və ÜİX olan pasiyentlərdə ÜRV göstəricilərinin müalicədən sonra dəyişməsi cədvəl 1 və 2-də, həmçinin bu xəstələrdə ürək ritminin variabellik göstəricilərinin müalicədən əvvəl və sonra müqayisəsi aşağıdakı şəkildə göstərilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Standart müalicə ilə yanaşı perindopril alan arterial hipertoniya və ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə ürək ritminin variabellik göstəricilərinin zaman sahəsinin müalicədən sonra müqayisəsi*

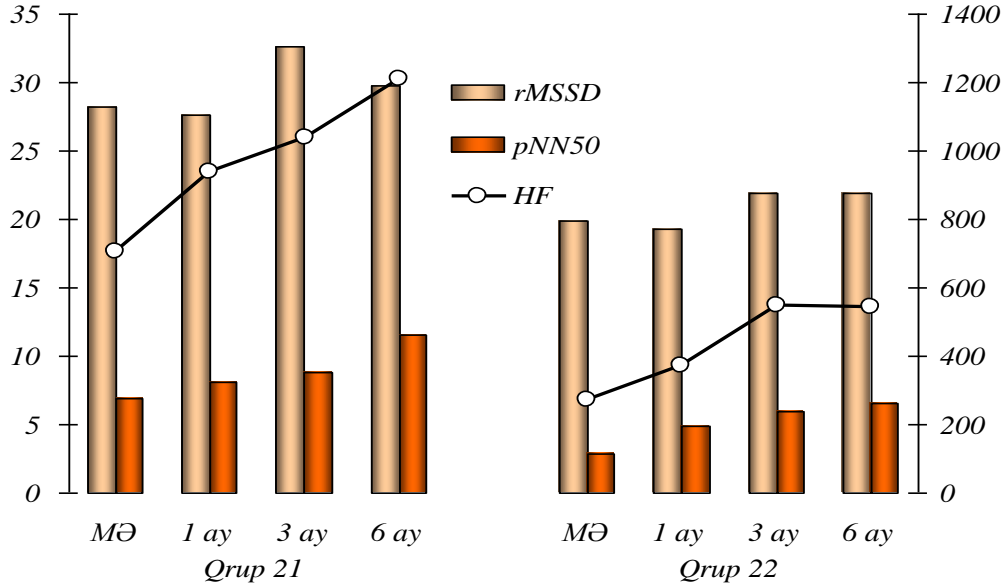
Zaman göstəriciləri	Müalicədən əvvəl (n=20)	Müalicədən 1 ay sonra (n=20)	Müalicədən 3 ay sonra (n=20)	Müalicədən 6 ay sonra (n=20)
SDNN	104.5 ± 5.7 (36-141)	115.6 ± 3.9 (84-138)	112.6 ± 3.6 (87 – 137)	130.4 ± 3.1 ### (109 – 157)
iSDANN	85.1 ± 5.3 (35-125)	89.8 ± 3.1 (54-115)	100.7 ± 3.6 # (65 – 124)	114.2 ± 2.1 ### (96 – 129)
iSDNN	43.9 ± 3.2 (10-67)	44.5 ± 3.1 (24-82)	51.5 ± 3.0 (32 – 78)	52.1 ± 2.6 (32 – 70)
rMSSD	28.2 ± 2.8 (11-66)	27.6 ± 3.3 (12-66)	32.6 ± 2.6 (19 – 64)	29.8 ± 2.3 (20 – 59)
pNN50, %	6.96 ± 1.44 (0.38-23.89)	8.04 ± 1.26 (0.72-20.86)	8.83 ± 0.91 (2.87 – 17.03)	11.53 ± 0.53 ## (8.36 – 15.69)

$P_0$  – müalicədən əvvəl göstəricilərin statistikasi,

### –  $P < 0.001$ ; ## –  $P < 0.01$ ; # –  $P < 0.05$  fərq dürüstdür.

Bundan başqa simpatik göstəricilərdən olan LF – 32.6% ( $P < 0.05$ ) və LF% – 19.7% arzu olunduğu kimi kiçilmişdir. Daha sonra cədvəllərdən də göründüyü kimi 6 aylıq müalicə zamanı ürəyə parasimpatik təsirləri xarakterizə edən  $HF_{nu}$  və ürəyə simpatik təsirləri xarakterizə edən  $LF_{nu}$  qeyri dürüstlüklə dəyişmişdir. II a. qrupun 6 aylıq müalicəsi zamanı tam fərqli nəticələr əldə olunmuşdur. Belə ki, 1 aylıq müalicədən sonra ÜRV – nin zaman göstəricilərindən dəyişikliyi bütövlükdə

xarakterizə edən SDNN – nin və normal intervalların orta göstəricilərinin standart dəyişməsi olan iSDANN – nin müayinə olunanların çoxunda normadan aşağı olmasına baxmayaraq [SDNN üçün 15 xəstə ( $p=75.0\pm 9.7$ ), iSDANN üçün isə 20 xəstə ( $p=100.0\pm 0.0$ )] ÜRV – nin cəmini göstərən SDNN 5 pasiyentdə norma daxilində dəyişmişdir ( $p=25.0\pm 9.7$ ). Digər zaman göstəricilərindən dəyişikliyi bütövlükdə xarakterizə edən iSDNN 13 xəstədə normadan aşağı olsa da ( $p=65.0\pm 10.7$ ) bu göstərici 6 pasiyentdə norma daxilində ( $p=30.0\pm 10.2$ ) və 1 xəstədə normadan yuxarı olmuşdur ( $p=5.0\pm 4.9$ ).



**Şəkil.** Arterial hipertoniya və ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə ürək ritminin variabellik göstəricilərinin müalicədən əvvəl və sonra müqayisəsi

Həmçinin ürəyə parasimpatik təsiri xarakterizə edən rMSSD və pNN50 – nin müayinə olunanların çox hissəsində norma daxilində olmasına baxmayaraq [rMSSD üçün 11 pasiyent ( $p=55.0\pm 11.1$ ) və pNN50 üçün 10 pasiyent ( $p=50.0\pm 11.2$ )] bu göstəricilərdən 9 xəstədə rMSSD – nin ( $p=45.0\pm 11.1$ ) və 10 şəxsə pNN50 – nin ( $p=50.0\pm 11.2$ ) normadan aşağı olması müşahidə edilmişdir.

ÜRV – nin spektral göstəricilərindən SDNN kimi fizioloji mənə daşıyan TP 15 pasiyentdə norma daxilində dəyişsə də ( $p=75.0\pm 9.7$ ) 5 xəstədə bu göstərici normadan yüksək olmuşdur ( $p=25.0\pm 9.7$ ).

Beləliklə, müalicədən sonra standart müalicə ilə yanaşı perindopril və amlodipin alan AH və ÜİX olan pasiyentlərdə ürək ritminin variabelliyyəsinin zaman və spektral sahələrində müalicədən əvvəlki göstəriciləri ilə müqayisədə dürüst olaraq yaxşılaşma müşahidə olunmuşdur. Bütün bunlardan belə nəticəyə gəlmək olar ki, aparılan müasir medikamentoz müalicə ürək ritminin variabelliyyəsinə öz müsbət təsirini göstərmişdir. Lakin perindopril fonunda renin – angiotenzin – aldosteron sistemini, katexolaminlərin plazmada konsentrasiyasını özündə əks etdirən çox aşağı tezlik diapazonu göstəricisi olan VLF% və VLF – in artması xoşagəlməz hal olaraq qalır və bu onu göstərir ki, perindopril qanda reninin səviyyəsini artırır. Lakin buna baxmayaraq cədvəllərdən və diaqramdan da görüldüyü kimi ümumilikdə perindopril həm mono – , həm də kombinə olunmuş halda standart müalicəyə əlavə olunduqda ürək ritminin variabelliyyəsinə çox müsbət təsir göstərir.

## Cədvəl № 2.

Standart müalicə ilə yanaşı perindopril alan arterial hipertoniya və ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrdə ürək ritminin variabellik göstəricilərinin spektral sahəsinin müalicədən sonra müqayisəsi

Spektral göstəricilər	Müalicədən əvvəl (n=20)	Müalicədən 1 ay sonra (n=20)	Müalicədən 3 ay sonra (n=20)	Müalicədən 6 ay sonra (n=20)
TP	12426.6 ± 736.4 (7832 – 22592)	12023.8 ± 270.4 (9895 – 14393)	11187.5 ± 422.3 (7434 – 16525)	10383.3 ± 308.0# (7349 – 14101)
VLF, ms <sup>2</sup>	10865.8 ± 723.7 (5590 – 22114)	10385.2 ± 301.5 (7733-12589)	9511.7 ± 411.0 (5087 – 13036)	8595.8 ± 302.6## (5003 – 9943)
LF, ms <sup>2</sup>	856.0 ± 117.9 (322 – 2752)	700.9 ± 56.6 (310 – 1147)	631.8 ± 49.3 (298 – 983)	577.2 ± 48.0# (214 – 918)
HF, ms <sup>2</sup>	704.9 ± 153.9 (156 – 3154)	937.8 ± 145.2 (248 – 3220)	1040.1 ± 139.7 (371 – 3286)	1210.4 ± 127.2# (659 – 3369)
LF/HF	1.69 ± 0.16 (0.503-3.306)	1.63 ± 0.21 (0.515-3.866)	1.46 ± 0.17 (0.585 – 3.662)	1.62 ± 0.12 (0.739 – 2.78)
VLF, %	87.0 ± 1.8 (70.74 – 97.88)	86.3 ± 1.4 (70.2 – 95.06)	84.7 ± 1.5 (68.43 – 94.05)	82.6 ± 1.4 (68.08 – 89.93)
LF, %	7.07 ± 0.76 (1.425 – 13.63)	5.93 ± 0.53 (2.403 – 11.29)	5.82 ± 0.53 (2.269 – 9.821)	5.68 ± 0.52 (1.933 – 9.628)
HF, %	5.91 ± 1.11 (0.69 – 18.17)	7.77 ± 1.06 (1.873 – 22.37)	9.45 ± 1.12# (3.615 – 21.82)	11.73 ± 1.08### (6.739 – 23.89)
HF <sub>nu</sub>	31.5 ± 1.4 (22.96 – 40.98)	33.5 ± 2.2 (18.9 – 53.9)	34.0 ± 1.7 (19.06 – 44.65)	34.3 ± 2.0 (18.65 – 48.91)
LF <sub>nu</sub>	50.2 ± 2.2 (27.09 – 65.6)	48.3 ± 2.9 (25.17 – 72.11)	48.1 ± 1.8 (30.28 – 63.84)	44.6 ± 2.4 (26.14 – 69.8)

P<sub>0</sub> – müalicədən əvvəl göstəricilərin statistikasi,

### – P < 0.001; ## – P < 0.01; # – P < 0.05 fərq dürüstdür.

### Nəticə.

AH-lı xəstələrdə perindoprillə 6 aylıq müalicə müddətində ÜRV-nin zaman göstəriciləri normaya yaxınlaşmışdır. Spektral göstəricilərdən VLF (p < 0.001) dürüst olaraq yüksəlmişdir. Simpatik sahə dürüstlüklə azalmış, parasimpatik sahə isə artmışdır (p < 0.001). Standart müalicə ilə yanaşı perindopril alan AH və ÜİX olan pasiyentlərdə VLF (p < 0.001) dürüstlüklə artmışdır. Standart müalicə ilə yanaşı perindopril və amlodipin alan AH və ÜİX olan pasiyentlərdə 6 aylıq müalicə müddətində ÜRV göstəriciləri normaya yaxınlaşmış, VLF dürüst olaraq azalmışdır (p < 0.001). Eyni zamanda simpatik göstəricilər kiçilmiş, parasimpatik sahə isə artmışdır.

### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиматов С.Н., Азизов В.А., Курбанова Х.И. Современное представление о роли диастолической дисфункции левого желудочка при хронической сердечной недостаточности // *Saglamliq* 2007. №6. S. 146 – 150.
2. Алиматов С.Н., Салимов С.М., Исазаде Д.Г. Современные аспекты лечения хронической сердечной недостаточности // *Saglamliq* 2004. №4. S. 91 – 93.
3. Вахşəliyev А.В., Даşdəмиров R.L., Аббасов V.G. Метаболик синдромлу xəstələrin клиник характеристикası // *Saglamliq* 2006. №8. S. 197 – 199.
4. Əzizov V.Ə. Azərbaycan populyasiyasında ürəyin işemik xəstəliyi fonunda fəvqəladə təhlükə amillərinin xüsusiyyətləri // *Saglamliq jurnalı* 2008. №10. S. 97 – 101.
5. F. Mustafaoğlu “Klinik kardiologiya” Bakı 2001. S 54 – 68.

## РЕЗЮМЕ

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА ФОНЕ 6-МЕСЯЧНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА.

Бахшалиев А.Б., Мустафаева А.В.

Научно-Исследовательский Институт Кардиологии имени Дж.Абдуллаева

Проблема изучения вариабельности сердечного ритма (ВСР) у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), освещена во многих статьях. Вегетативный баланс у пациентов с гипертонической болезнью, смещается в сторону превалирования регулирования симпатических узлов.

Согласно экспертам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), на данный момент более 100 миллионов человек по всему миру страдает от сахарного диабета (СД) II типа. В развитых странах СД имеет еще большее распространение и именно за счет СД II типа.

Нашему исследованию включены 82 пациента (34 женщины и 48 мужчин, средний возраст которых составляет  $56.7 \pm 1.6$ ). Из них только 24 человека – это пациенты с АГ (АГ I группы I и II ст.), 43 человека с АГ + ИБС (II группа), 15 человек с АГ+ИБ+ СД II типа (III группа) и все они до лечения были разделены на 3 группы, а после лечения – на 2 группы.

*Ключевые слова: Артериальная гипертония, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, цикл.*

## SUMMARY

## A COMPARATIVE STUDY OF THE HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION, ISCHEMIC HEART DISEASE ACCOMPAINED WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 DURING 6 MONTHS TREATMENT.

Bakhsaliyev A.B., Mustafayeva A.V.

Scientific Research Institute of Cardiology named after G. Abdullaev

The problem of studying the heart rate variability (HRV) in patients with hypertension (HF) has been studied in many articles. In patients with hypertension, the vegetative balance shifts to side where the sympathetic nodes regulation is dominant.

According to experts from the World Health Organization (WHO), currently more than 100 million people in the world suffer from Diabetes mellitus type 2. In developed countries, the Diabetes mellitus is increasingly spreading and most likely, the Diabetes mellitus type 2.

Our study included 82 patients (34 female and 48 male, average age  $56.7 \pm 1.6$ ). They were the 24 patients with arterial hypertension (I and II degree arterial hypertension I group), 43 patients with AH + ischemic heart disease (II group), 15 patients with AH + ischemic heart disease + Diabetes mellitus type 2 (III group) and they were divided into 3 groups before treatment, then divided into two groups after treatment.

*Key words: arterial hypertension, Diabetes mellitus, ischemic heart diseases, cycle.*

Daxil olub: 13.06.2018.



## BAKİ ŞƏHƏRİNİN YAŞLI ƏHALİSİ ARASINDA XRONİKİ BRONXITIN YAYILMASININ SOSIAL-EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əsədov B.N., Salihov M.S.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, ailə təbabəti kafedrası, Bakı*

*Açar sözlər: xroniki bronxit, xəstələnmə, sosial-epidemioloji xüsusiyyətləri*

*Key words: chronic bronchitis, illness, social-epidemiological characteristics*

Tənəffüs yollarının xəstəliklərinin hər yerdə getdikcə artması, əhalinin sağlamlığına onun çoxcəhətli, sistem təsiri çoxsahəli profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsinin vacibliyini aktuallaşdırır [1, 2, 3].

Xroniki bronxitin profilaktika tədbirlərinin effektivliyinin risk amillərinin dürüst qiymətləndirilməsindən və onların aktivliyinin azaldılmasına dair yanaşmaların işlənilməsi hazırlanmasından birbaşa asılı olduğunu nəzərə alaraq son illərdə tənəffüs yollarının xəstəliklərinin sosial-epidemioloji aspektlərinin öyrənilməsinə böyük diqqət verilir [4, 5].

Xroniki bronxit tez-tez rast gəlinən tənəffüs yollarının xəstəliklərindən biri olaraq, tibbi-sosial əhəmiyyətinə görə bir çox digər xəstəlikləri üstələyir. Belə ki, o, əhalinin sağlamlığına ağırlaşdırıcı təsir göstərərək, onun əmək qabiliyyətini və həyat keyfiyyətini azaldır [6, 7].

Eyni zamanda xroniki bronxit iltihabi-infeksiyon xəstəlik olmaqla bərabər sosial-epidemioloji münasibətdə olduqca az öyrənilmişdir ki, bu da onun profilaktikasının imkanlarını məhdudlaşdırır [8].

Bununla əlaqədar olaraq, tərəfimizdən Bakı şəhərinin yaşlı əhalisi arasında xroniki bronxitin sosial-epidemioloji aspektlərinin öyrənilməsi üzrə tədqiqatlar aparılmışdır ki, onun da nəticələri hazırkı məqalədə şərh edilmişdir.

**İşin məqsədi:** Bakı şəhərinin yaşlı əhalisi arasında xroniki bronxitin yayılmasının sosial-epidemioloji xüsusiyyətlərinin aşkar edilməsi olmuşdur.

**Material və metodika.** Təsadüfi seçmə yolu ilə seçilmiş 18 yaşdan 67 yaşa qədər olan 96 şəhər sakinlərinin xüsusiləşdirilmiş kliniki müayinəsi aparılmışdır. Klinik müayinə zamanı vizual-instrumental, gigiyenik, immunoloji və hematoloji metodlardan istifadə edilmişdir. Onların nəticələrinin yekunu olaraq xroniki bronxit diaqnozu qoyulmuş və pasiyentlər rentgen müayinəyə göndərilmişdir. Anketləşdirmə aşağıdakı sual blokları əsasında aparılmışdır – yüksək risk amilləri, mövsümlilik, sosial-peşə yönümü, motivasiya səviyyəsi. Əhalinin 2 qrupu formalaşdırılmışdır: yekun xroniki bronxitin diaqnozu qoyulmuş 57 pasiyent və tənəffüs yollarının xəstələnməsi olmayan 39 şəxsdən (kontrol qrup) ibarət qruplar. Alınmış nəticələrin işlənməsi zamanı Student meyarı və  $\chi^2$  meyarından istifadə olunmuşdur.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Xüsusiləşdirilmiş kliniki və prospektiv müayinələrin müştərək aparılması bir sıra sosial-epidemioloji amillərin aşkar edilməsinə imkan vermişdir ki, onlar çox ehtimal ki, xroniki bronxitin inkişafı üçün əlverişli şərait yaradırlar. Əhəmiyyətinə görə amillərin qiymətləndirilməsi 3 - aşağı, orta və yüksək səviyyə dərəcəsinə görə aparılmışdır. Xroniki bronxit olan pasiyentlərə bu amillərin nə qədər səciyyəvi olması cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Aşkar edilmiş amillər arasında hər şeydən əvvəl siqaret çəkmə, alkoqoldan istifadə və tibb yardım üçün müraciətləri qeyd etmək lazımdır. Onların

qiymətləndirilmə səviyyəsi aşağı olmuş və pasiyentlərin 53,6±5,1-dən 62,9±4,9%-ə qədərini təşkil etmişdir ( $\chi^2=1,34$ ;  $p>0,05$ ).

Orta qiymətləndirilmə səviyyəsinə malik pasiyentlərin ( $\chi^2=7,56$ ;  $p<0,01$ ) sayı xeyli az olmuşdur – 30,9±4,7-dən 34,0±4,8%-ə qədər ( $\chi^2=0,73$ ;  $p>0,05$ ) və cəmi 6,2±2,5-dən 13,4±3,5%-ə qədər pasiyentdə ( $\chi^2=1,06$ ;  $p>0,05$ ) qiymətləndirilmə səviyyəsi yüksək olmuşdur ( $\chi^2=8,63$ ;  $p<0,01$ ).

**Cədvəl № 1.**

*Xroniki bronxitin inkişafının sosial-epidemioloji risk amillərinin aşkar edilməsi və qiymətləndirilməsi (n=57)*

Sosial-epidemioloji risk amilləri	Qiymətləndirmə səviyyəsi, %-lə		
	Aşağı	Orta	Yüksək
Maddi vəziyyət	37,1±4,9	51,5±5,1	11,3±3,2
Sağlamlıq vəziyyəti	46,4±5,1	46,4±5,1	7,2±2,6
Psixi-emosional gərginlik	33,0±4,8	58,8±5,0	8,2±2,8
Həkim təyinatına əməl olunmaması	14,4±3,6	44,3±5,1	41,2±5,0
Müalicəsi vaxtında və axıra qədər aparılmaması	16,5±3,8	43,3±5,1	40,2±5,0
Alkoqoldan istifadə	53,6±5,1	34,0±4,8	12,4±3,4
Ailə rifahı	42,3±5,0	44,3±5,1	13,4±3,5
Həyat şəraiti	13,4±3,5	43,3±5,1	43,3±3,3
Sanitar-mədəni səviyyə	11,3±3,2	45,4±5,1	43,3±5,1
Siqaret çəkmə	58,8±5,0	33,0±4,8	8,2±2,8
Tibbi yardım üçün müraciət	62,9±4,9	30,9±4,7	6,2±2,5

Maddi vəziyyət, yaşayış şəraiti, sanitar-mədəni səviyyə və onlarla əlaqədar ailənin rifahı kimi bir sıra sosial-epidemioloji amillər mühüm əhəmiyyət daşıyırlar. Onların qiymətləndirilmə səviyyəsi aşağı olmuş və 33,0±4,8%-dən 46,4±5,1% pasiyent təşkil etmişdir ( $\chi^2=3,64$ ;  $p>0,05$ ). Halbuki pasiyentlərin çox az hissəsində bu amillərin yüksək qiymətləndirilmə səviyyəsi müşahidə edilmişdir – 7,2±2,6%-dən 13,4±3,5%-ə qədər ( $\chi^2=0,92$ ;  $p>0,05$ ).

Bununla belə, psixi-emosional gərginlik və sağlamlıq vəziyyəti xroniki bronxitin inkişafında əhəmiyyətli rol oynamışdır, belə ki, onların qiymətləndirilmə səviyyəsi aşağı olmuş və 11,3±3,2-dən 16,5±3,8%-ə qədər pasiyent təşkil etmişdir ( $\chi^2=1,27$ ;  $p>0,05$ ). Bu amillərin orta və yüksək qiymətləndirilmə səviyyələri pasiyentlərin böyük hissəsinə ( $\chi^2=18,92$ ;  $p<0,01$ ) – 40,2±5,0-dan 45,4±5,1%-ə qədər ( $\chi^2=0,61$ ;  $p>0,05$ ) - xas olmuşdur ki, bu da sosial-epidemioloji baxımdan onların az əhəmiyyət daşdığını göstərir.

Tibbi yardım üçün xroniki bronxit ilə xəstə olan pasiyentlərin müraciətləri bütün il ərzində baş verir. Lakin əgər dekabr, yanvar və fevralda, yəni daha küləkli, rütubətli və şaxtalı aylarda müraciətlər 13,8±6,5-dən 24,1±8,1%-ə qədər dəyişmişsə ( $\chi^2=1,18$ ;  $p>0,05$ ), onda qalan aylarda o, xeyli az olmuşdur – 6,9±4,8-dən 10,3±5,7% hadisəyə qədər ( $\chi^2=0,41$ ;  $p>0,05$ ). Xronik bronxitin kəskinləşmələri və residivləri ilə bağlı müraciətlərdə mövsümlilik daha qabarıq ifadə olunur. Məsələn, mart ayından noyabra qədər müraciətlər 2,9±2,1% ilə 4,4±2,5% hüdudunda dəyişmişdir ( $\chi^2=0,36$ ;  $p>0,05$ ), dekabr, yanvar və fevralda isə o, nəzərə çarpacaq dərəcədə artmış ( $\chi^2=8,44$ ;  $p<0,001$ ) və 23,5±5,2% ilə 26,5±5,4% arasında dəyişmişdir ( $\chi^2=0,22$ ;  $p>0,05$ ). Göründüyü kimi, soyuq, şaxtalı hava xronik bronxitin kəskinləşmələrini şərtləndirir. Bundan başqa, orqanizmin immun sistemi, bir qayda olaraq, qışda zəifləyir, bu da həm kəskin, həm də xronik bronxitin kəskinləşmələrinin inkişaf

etməsinə gətirib çıxara bilər. Xroniki bronxitin mövsümliliyi müayinə olunmuş qrupların sosial-peşə yönümünün təhlili zamanı da izlənilir (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

*Xroniki bronxitin xəstələnmənin səviyyəsinə sosial-peşə yönümünün təsiri (n=96)*

Sosial-peşə yönümü	Qrupların tezliyi, %-lə		Fərqin dürtüslüyü	
	Xroniki bronxiti olan xəstələr	Kontrol qrup	t	p
	n=57	n=39		
Qulluqçular	3,1±1,8	14,8±1,8	4,59	< 0,001
Firmaların işçiləri	6,2±2,5	15,3±1,8	2,95	< 0,01
Ticarət işçiləri	4,1±2,0	16,0±1,8	4,42	< 0,001
Xidmət sahəsi	5,2±2,3	14,5±1,8	3,18	< 0,01
İnşaatçılar	27,8±4,6	5,0±1,1	4,82	< 0,001
Fəhlələr	23,7±4,3	4,5±1,0	4,35	< 0,001
Tələbələr	-	6,5±1,2	-	-
Hərbi qulluqçular	26,8±4,5	4,8±1,1	4,75	< 0,001
Evdar qadınlar	-	7,5±1,9	-	-
Təqaüdçülər	3,1±1,8	14,3±1,8	4,39	< 0,001

Xroniki bronxiti olan pasiyentləri sosial-peşə yönümünə görə 2 qrupa bölmək olar. Birinci qrupa qulluqçular, firmaların işçiləri, ticarət işçiləri, xidmət sahəsinin işçiləri və təqaüdçülər daxildir ki, edir, xroniki bronxiti olan pasiyentlərin arasında onların xüsusi çəkisi kifayət qədər aşağıdır və 3,1±1,8 ilə 6,2±2,5% hüdudunda dəyişir ( $\chi^2 = 0,92$ ;  $p > 0,05$ ), tələbələr və evdar qadınlar isə bu qrupa daxil olmamışlar. İkinci qrupu inşaatçılar, fəhlələr və hərbi qulluqçular təşkil edir, onların xüsusi çəkisi yuxarıda göstərilən qrupdan xeyli yüksəkdir ( $\chi^2 = 11,72$ ;  $p < 0,1$ ) və 23,7±4,3-dən 27,8±4,6%-ə qədər dəyişir ( $\chi^2 = 0,57$ ;  $p > 0,05$ ). Həmin qrupun iş prosesi fiziki cəhətdən ağırdır, gərgindir, açıq hava şəraitində yerinə yetirilir. Bu, xüsusilə soyuq və şaxtalı qış aylarına aiddir, çünki artıq deyildi kimi, onlar xroniki bronxitin inkişafı üçün əlverişli şərait yaradırlar.

Kontrol qrupda isə, əksinə, qulluqçular, firma, ticarət və xidmət sahəsinin işçiləri, həmçinin təqaüdçülər daha çox təmsil olunmuşlar, onların xüsusi çəkisi 14,5±1,8-dən 16,0±1,8% hüdudunda dəyişir ( $\chi^2 = 1,48$ ;  $p > 0,05$ ). Halbuki inşaatçıların, fəhlələrin və hərbi qulluqçuların, yəni xroniki bronxitin yüksək inkişaf riskli qrupunun xüsusi çəkisi xeyli azdır ( $\chi^2 = 6,91$ ;  $p < 0,01$ ) – 4,5±1,0-dən 7,5±1,3% qədər ( $\chi^2 = 2,39$ ;  $p > 0,05$ ).

Son tədqiqatlar göstərir ki, bir çox xəstəliklərin diaqnostikasının vaxtında aparılması, effektiv müalicəsi və profilaktikası əhalinin tibbi motivasiyasının səviyyəsindən, başqa sözlə, öz sağlamlığının möhkəmləndirilməsinə dair hazırlığından asılıdır. Anketləşdirmənin nəticələrinə görə bu, ilk növbədə xroniki bronxitə aiddir (cədvəl 3).

Göründüyü kimi, xroniki bronxiti olan pasiyentlər 37,1±4,9%-i özünü müalicəyə üstünlük verirlər, kontrol qrupda onların sayı azdır – 21,3±2,1% pasiyentdə ( $t = 2,96$ ;  $p < 0,001$ ) qeyd olunmuşdur. Həkimlərə gedişlər üçün vaxt qıtlığı kimi motivasiyalarda olan fərqlər bir qədər yüksəkdir – müvafiq olaraq 28,9±4,6 və 17,3±1,9% pasiyent ( $t = 2,33$ ;  $p < 0,05$ ), tibbi prosedurlar qarşısında qorxu – 26,8±4,5 və 16,0±1,8% pasiyentdə ( $t = 2,27$ ;  $p < 0,05$ ) qeyd edilmişdir. Eyni zamanda həkimlərə təcili gedişlərin zəruriliyi, şəxsi gigiyenasının müntəzəm gözlənilməsi, profilaktik tədbirlərin əhəmiyyətinin başa düşülməsi, bu xəstələnmənin sağlamlıq vəziyyətinə təsirinin əhəmiyyəti kimi mühüm motivasiyalar yalnız xroniki bronxiti olan 23,7±4,3-dən 33,0±4,8%-ə qədər pasiyentə xasdır ( $t = 1,44$ ;  $p > 0,05$ ). Kontrol qrupda onların

sayı xeyli çoxdur ( $t=2,07$ ;  $p<0,001$ ) –  $44,4\pm 2,5$ -dən  $62,2\pm 2,4\%$  pasiyentə qədər ( $t=5,13$ ;  $p<0,001$ ). Bununla bərabər, hər iki qrupda pasiyentlərin təqribən eyni miqdarı aşağı tibbi müalicələri aşağıdakı motivasiyalarla izah etmişlər: tibbi yardımın bahalılığı –  $42,3\pm 5,0$  və  $48,4\pm 2,5\%$  pasiyentdə ( $t=1,09$ ;  $p>0,05$ ), müalicənin effektivliyinə əminsizlik –  $41,2\pm 5,0$  və  $32,8\pm 2,4\%$  pasiyentdə ( $t=1,51$ ;  $p>0,05$ ), müalicə kursunun uzun müddətli olması –  $35,1\pm 4,9$  və  $30,1\pm 2,3\%$  pasiyentdə qeyd olunmuşdur ( $t=0,74$ ;  $p>0,05$ ). Göründüyü kimi, əhalinin motivasiya fikirlərinin korreksiyası onun tibbi aktivliyinin artırılmasında mühüm rol oynaya bilər.

### Cədvəl № 3.

*Xroniki bronxiti olan və kontrol qrupun pasiyentlərinin kontrol qrupuna münasibətdə motivasiya səviyyəsi*

Motivasiyalar	Pasiyentlərin müxtəlif qruplarında motivasiyaların tezliyi, %-lə		Fərqin dürüstlüyü	
	n=57	n=39	t	p
Özünümüalicəyə üstünlük verilir	37,1±4,9	21,3±2,1	2,96	< 0,01
Tibbi yardımın bahalılığı	42,3±5,0	48,4±2,5	1,09	> 0,05
Müalicənin effektivliyinə əminsizlik	41,2±5,0	32,8±2,4	1,51	> 0,05
Müalicə kursunun uzun müddətli olması	35,1±4,9	30,1±2,3	0,74	> 0,05
Tibbi gedişlərə vaxt qıtlığı	28,9±4,6	17,3±1,9	2,33	< 0,05
Tibbi prosedurlar qarşısında qorxu	26,8±4,5	16,0±1,8	2,27	< 0,05
Həkimlərə gedişlərin təcilliyyəti	23,7±4,3	55,9±2,5	6,48	< 0,001
Şəxsi gigiyenasına qulluğun müntəzəm aparılması	27,8±4,6	53,1±2,5	4,83	< 0,001
Profilaktik tədbirlərin əhəmiyyətinin başa düşülməsi	33,0±4,8	62,2±2,4	5,44	< 0,001
Xəstələnmənin sağlamlığa təsirinin əhəmiyyəti	30,9±4,7	44,4±2,5	2,54	< 0,01

*Qeyd: göstəricilərin cəmi pasiyentlərin sayından böyükdür, belə ki, onların hər birində 2 və daha çox motivasiyalar vardır.*

Aparılan işin nəticələri göstərir ki, mikrob təcavüzü nəticəsində inkişaf edən iltihabi-infeksiyon xəstəlik sayılan xroniki bronxitin yayılması sosial-epidemioloji qanunauyğunluqlara tabedir. Xroniki bronxitle birincili xəstələnmə və onun xronik formasının kəskinləşmələri daha çox şaxtalı və küləkli aylarda qeydə alınır. Ağır fiziki iş, xüsusilə də soyuq açıq havada (fəhlələr, inşaatçılar), və ya psixi-emosional gərginliklə (hərbi qulluqçular) bağlı iş xroniki bronxitin inkişaf etməsinə şərait yaradır. Xroniki bronxitin sanitariya-gigiyenik, sosial-məişət, davranış və motivasiya yönümlü, həmçinin onun inkişafına əlverişli şərait yaradan bir sıra amillər aşkar edilmişdir. Aşkar olunmuş yüksək risk amillərinin aktivliyinin azaldılması üzrə tədbirlərin həyata keçirilməsi yaşlı əhali arasında xroniki bronxitin profilaktikasına imkan verəcəkdir.

### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бабак С.Л. Острый бронхит в практике врача-терапевта: дифференциальная диагностика // Справочник поликлинического врача, 2011, N 1, С. 4-5
2. Бачинский О. Н. Хронический бронхит профессиональной этиологии: проблемы и перспективы. (обзор литературы) // Медицина труда и промышленная экология, 2011, № 12, С. 32-38
3. Зайцев А.А. Фармакоэкономические аспекты лечения острого бронхита у взрослых // Военно-медицинский журнал, 2012, Т. 333, № 6, С. 69-70
4. Косарев В. В. Социальные аспекты хронического бронхита по данным эпидемиологического исследования // Экология человека, 2005, N 12, С. 46-49
5. Мазитова Н.Н. Классификация профессиональных заболеваний бронхиального дерева // Медицина труда и промышленная экология, 2011, N 4, С. 45-48
6. Сосюра В.Х. Эндоскопические и морфологические особенности течения хронического бронхита у детей // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского, 2013, Т. 92, № 3, С. 21-25
7. Kampa Marilena, Castanas Elias. Human health effects of air pollution // Environ. Pollution. 2008, Vol. 151, Issue 2, P. 362-367.
8. Kuschner Ware G., Hegde Shainy, Agrawal Madhuri. Occupational history quality in patients with newly documented, clinician-diagnosed chronic bronchitis // CHEST. 2009, Vol. 135, Issue 2, P. 378-383

## РЕЗЮМЕ

## СОЦИАЛЬНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г.БАКУ

Асадов Б.Н., Салихов М.С.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра семейной медицины, Баку.

Хронические заболевания дыхательных органов представляют собой одну из наиболее важных медицинских проблем в связи с их высокой распространенностью, высокой смертности и частой потери трудоспособности, которые ведут к большому экономическому ущербу для всего общества. Важное место в общей структуре хронических заболеваний дыхательных органов принадлежит хроническому бронхиту.

Целью исследования являлось выявление социально-эпидемиологических особенностей распространения хронического бронхита среди взрослого населения г.Баку.

Результаты комплексного специализированного клинического и проспективного обследования городских жителей показывают, что распространение хронического бронхита, являющегося воспалительно-инфекционным заболеванием, вызываемого в результате микробной агрессии, подвержено социально-эпидемиологическим закономерностям. Наиболее часто первичная заболеваемость хроническим бронхитом и обострения ее хронической формы регистрируется в морозные и ветряные месяцы. Тяжелый физический трудоспособность, преимущественно на холодном открытом воздухе (рабочие, строители) или связанный с психо-эмоциональной напряженностью (военнослужащие) предрасполагает к развитию хронического бронхита. Выявлен ряд факторов санитарно-гигиенической, социально-бытовой, поведенческой и мотивационной ориентации, также создающих благоприятные условия для его развития. Осуществление мер по снижению активности выделенных факторов повышенного риска будет способствовать профилактике хронического бронхита среди взрослого населения.

## SUMMARY

## SOCIALLY-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF CIRCULATION CHRONIC BRONCHITIS AMONG ADULT POPULATION IN BAKU

Asadov B.N., Salixov M.S.

Azerbaijan Medical University, Department of Family Medicine

Chronic diseases of the respiratory organs are one of the most important medical problems due to their high prevalence, high mortality and frequent disability, which lead to great economic damage for the whole society. An important place in the general structure of chronic respiratory diseases belongs to chronic bronchitis.

The purpose of the study was to identify the socio-epidemiological features of the spread of chronic bronchitis among the adult population of Baku.

Results complex specialized clinic and prospective show inspections of city dwellers, that circulation of chronic bronchitis, being inflammatory-infectious disease, caused as a result of microbes aggression, is subject to socially-epidemiological laws. Most often primary disease with chronic bronchitis and aggravations of its chronic form is registered in frosty and windy months. Heavy physical work capacity, mainly on cold open air (workers, builders) or connected with psyche-emotional intensity (military men) contributes to development chronic bronchitis. A number of factors of the sanitary-and-hygienic, social, food, behavioral and motivational orientation also creating favorable conditions for its development is revealed. Realization of measures on decrease in activity of the allocated factors of the raised risk will promote preventive maintenance chronic bronchitis among adult population

## BAKİ ŞƏHƏRİNDƏ UŞAQLARIN NEKROTİK ENTEROKOLİT İLƏ XƏSTƏLƏNMƏ DİNAMİKASI VƏ YAYILMA SƏVİYYƏSİ

İsmayılova S.C.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, I MPF-nin uşaq xəstəlikləri kafedrası*

*Keywords: necrotizing enterocolitis, risk factors, young children*

*Ключевые слова: некротический энтероколит, факторы риска, дети раннего возраста*

*Açar sözlər: nekrotik enterokolit, risk faktorları, erkən yaşlı uşaqlar*

Yarımcıq doğulan uşaqlara göstərilən tibbi yardım zamanı müasir perinatal texnologiyalar kompleksinin tətbiq edilməsi həm neonatal dövrdə, həm də sonralar onların sağlamlıq vəziyyətinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarmışdır. Təcrübədə surfaktantlarla aparılan əvəzedici terapiyanın tətbiq edilməsi, ağciyərlərin yüksək tezlikli ventilyasiyasının istifadə edilməsi, ağciyərlərin inkişafını stimulyasiya edən kortikosteoridlərin prenatal yeridilməsi doğulduqda ekstremal və çox aşağı bədən çəkisinə malik yarımcıq doğulan uşaqların sağ qalma tezliyini xeyli artırmışdır [1, 2, 3]. Bununla yanaşı, nekrotik enterokolitin (NEK) tezliyi də yüksəlmişdir – bu xəstəlik, bir sıra tədqiqatçıların fikrincə, bronx-ağciyər displaziyası, xəstəxanadaxili infeksiyalar və retinopatiyalarla birlikdə vaxtındanqabaq yenidoğulanlarda ən aktual problemlərdən biri sayılır [4, 5, 6, 7].

Bununla əlaqədar olaraq, uşaqların mədə-bağırsaq yolunun xəstəliklərindən və onun ağırlaşmalarından sağlamlığının itirilməsinin azaldılması üzrə elmi cəhətdən əsaslandırılmış tədbirlər kompleksinin işlənilməsi üçün bu xəstəliklərin epidemioloji aspektlərinin öyrənilməsi, xəstələrin erkən diaqnostikası və aparılması alqoritminin təkmilləşdirilməsi lazımdır ki, bu da hazırkı tədqiqat işinin aktuallığını müəyyən etmişdir.

Tədqiqat işin məqsədi bu patologiyanın klinik-epidemioloji aspektlərinin öyrənilməsinin əsasında uşaqlarda NEK-in kompleks profilaktikası sisteminin təkmilləşdirilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bakı şəhərində uşaqlarda NEK-in yayılmasının retrospektiv epidemioloji təhlili metodundan istifadə edilmişdir. Uşaqlarda 5 illik dövrdə NEK-in yayılması və xəstələnmə səviyyəsi xəstəlik tarixlərinin təhlili sayəsində öyrənilmişdir. O, hamiləliklərin klinik xarakteristikasının, doğuşların, doğuşdansonrakı dövrün gedişinin xüsusiyyətlərinin, 192 yenidoğulan uşaqda dölün vəziyyətinin təhlilini nəzərdə tutur. Uşaqların hamısı aşağıdakı qruplara bölünmüşlər: əsas qrupda - NEK olan 128 uşaq; kontrol qrupda – 64 sağlam yenidoğulan vardır. Əsas qrupda olan uşaqlar 2 qrupa bölünmüşlər: 1-ci qrupa (n=83) – NEK olan, konservativ müalicə alan və ağırlaşmaları olmayan uşaqlar; 2-ci qrupa (n=45) – NEK olan, irinli-iltihabi ağırlaşmaları olan və cərrahi yolla müalicə edilən (ileus ilə birgə peritonit, sepsis və pnevmoniya, anastomozun sağalmaması) uşaq daxildir. Kontrol qrupu normal fizioloji doğuşlardan sonra sağlam yenidoğulanlar (n=64) təşkil etmişdir. Alınan nəticələr aşağıdakı biometrik metodlarla işlənmişdir: orta ədədi kəmiyyət və Student meyarı.

Nəticələr və müzakirə. Təsadüfi deyildir ki, Bakı şəhərində uşaqlarda NEK-in hər hansı bir düzəmlə profilaktika sistemi hazırlanmamışdır, onlarsız isə təkcə müalicə tədbirləri ilə bu xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq mümkün deyildir.

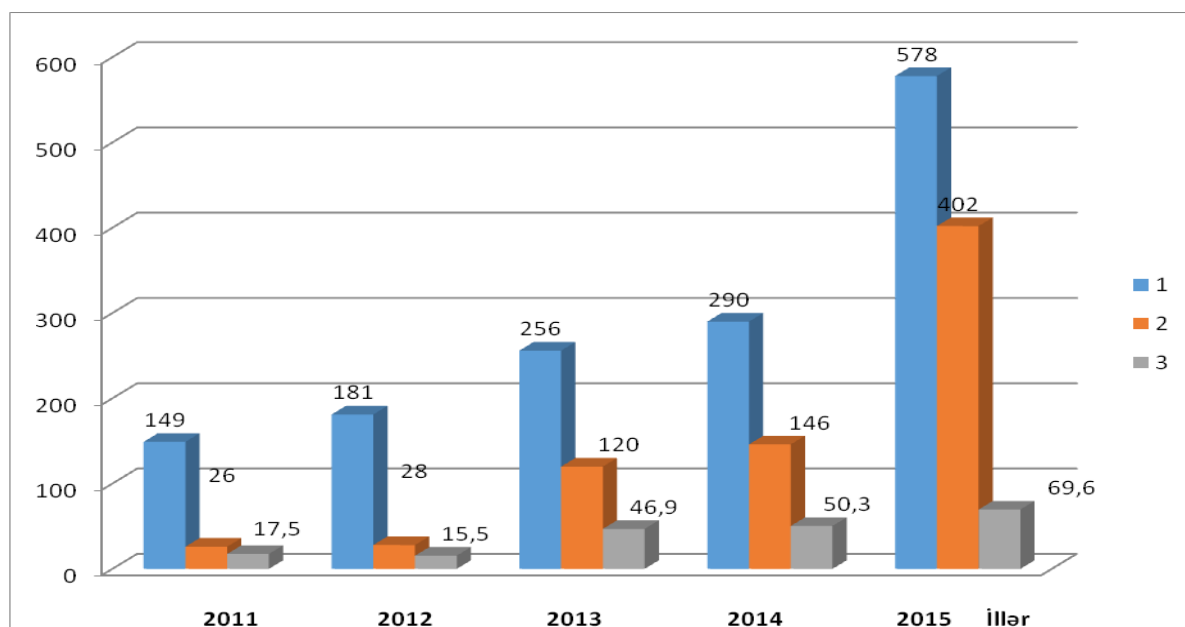
Bununla əlaqədar olaraq, uşaqlarda NEK-in epidemioloji baxımdan bir sıra vacib profilaktika məsələlərinin öyrənilməsi bizim başlıca vəzifəmiz olmuşdur. Qarşıya qoyulan vəzifələrin yerinə yetirilməsi üçün Bakı şəhərində 2011-ci ildən 2015-ci ilə qədər müddətdə epidemioloji müayinələr aparılmışdır. Epidemioloji təhlil nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 2011-ci ildən 2015-ci ilə qədər olan dövrdə Bakı şəhərində MBY ilə xəstələnmənin strukturunda uşaqlarda NEK-in yayılmasının xüsusi çəkisi  $49,7 \pm 1,3\%$  təşkil etmişdir (cədvəl 1.)

Cədvəl № 1.

*Bakı şəhərində uşaqlarda NEK ilə xəstələnmə dinamikası (2011-2015-ci illər ərzində)*

İllər	Cəmi - MBY ilə xəstələnmə	Onlardan NEK	
		Müt.	%
2011	149	26	$17,5 \pm 3,1$
2012	181	28	$15,5 \pm 2,7$
2013	256	120	$46,9 \pm 3,1$
2014	290	146	$50,3 \pm 2,9$
2015	578	402	$69,6 \pm 1,9$
Cəmi	1454	722	$49,7 \pm 1,3$

Əgər 2011-ci ildə Bakı şəhərində uşaqlarda NEK ilə 26 xəstələnmə hadisəsi ( $17,5 \pm 3,1\%$ ) qeydə alınmışdırsa, onda 2012-ci ildə uşaqlarda NEK ilə 28 ( $15,5 \pm 2,7\%$ ) xəstəlik hadisəsi qeyd olunmuşdur. 2013-cü ildən NEK qeydə alınmış xəstə uşaqların sayı artmağa başlayır. 2013-cü ildə NEK ilə uşaqların sayı 2012-ci illə müqayisədə xeyli artmış və 120 hadisə ( $46,9 \pm 3,1\%$ ,  $p < 0,001$ ) təşkil etmişdir. 2014 və 2015-ci illər ərzində NEK ilə daha çox xəstəlik hadisələri qeydə alınmış və 2014-cü ildə müvafiq olaraq 146 hadisə ( $50,3 \pm 2,9\%$ ,  $p < 0,001$ ), 2015-ci ildə 402 ( $69,6 \pm 1,9\%$ ,  $p < 0,001$ ) hadisə təşkil etmişdir (şəkl.1.).



**Şəkl.1.** Bakı şəhərində uşaqlarda NEK ilə xəstələnmə göstəriciləri (2011-2015-ci illər).

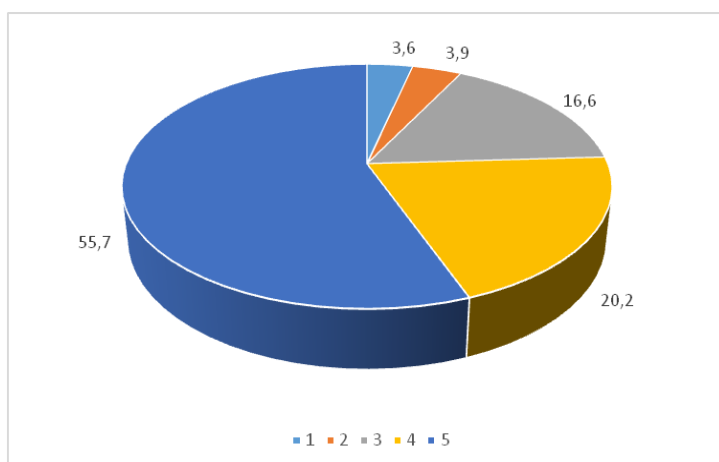
*Şərti işarələr:*

1-MBY ilə xəstələrin cəmi; 2- uşaqlarda NEK, müt. rəq.; 3- %-lə

2015-ci ildə NEK ilə belə yüksək xəstələnmə onunla izah edilir ki, bu xəstəlik «sağ qalmış yarımçıq doğulanların» xəstəliyi hesab edilir. Ona görə də, bu

patologiyası olan xəstələrin sayı həmişə həddən artıq yarımçıq doğulan, həmçinin risk qrupundan olan uşaqların sağ qalması faizinin yüksəlməsinə paralel olaraq artacaqdır.

Bakı şəhərində 2011-2015-ci illər ərzində uşaqlarda NEK ilə xəstəlik hadisələrinin ümumi sayı 722 hadisə təşkil etmişdir. Bakı şəhərində 2011-2015-ci illər ərzində uşaqlarda NEK ilə xəstələnmənin strukturunun öyrənilməsi 2015-ci ildə uşaqlarda NEK-in üstünlük təşkil etdiyini göstərmişdir ki, bu da 402 hadisə ( $55,7 \pm 1,9\%$ ) təşkil etmişdir. Uşaqlarda NEK ilə xəstələnmənin ən aşağı göstəriciləri 2011-ci və 2012-ci illərdə qeydə alınmışdır – müvafiq olaraq 3,6% və 3,9%. (şək.2.)



**Şək.2.** Bakı şəhərində uşaqlarda NEK ilə xəstələnmə (% - lə).

*Şərti işarələr:*

1-2011; 2- 2012; 3- 2013;  
4- 2014; 5- 2015-ci illər.

Uşaqlarda Bakı şəhərində 2011-2015-ci illər ərzində qeydə alınan MBY-nin patologiyalarının strukturunun və dinamikasının öyrənilməsi stomanın daşıyıcısı (23,9%) və bağırsağın invaginasiyası (10,5%) ilə müqayisədə

NEK-in üstünlük təşkil etdiyini ( $49,7 \pm 1,3\%$ ) göstərmişdir. Nazik bağırsağın burulması 6,4%-dən yüksək deyildir; bitişmə mənşəli bağırsaq keçməməzliyi 3,5%, qastrointestinal qanaxma – 2,1% təşkil etmiş və stranqulyasion bağırsaq keçməməzliyi isə cəmi 1,23%-ə bərabər olmuşdur (cədvəl 2).

Beləliklə, aparılan müayinələrin məlumatları Bakı şəhərində 2011-2015-ci illər ərzində uşaqlarda NEK-in epidemioloji xarakteristikasını (xəstələnməni, strukturunu, dinamikasını) müəyyən etməyə imkan vermişdir.

NEK keçirmiş uşaqlara xüsusi yardımın təşkili formalarından biri uşaqlar üzərində aparılan katamnestik müşahidələr sayılır. Katamnestik müşahidələrin aparılmasının məqsədi – NEK keçirmiş uşaqlara tibbi-sosial reabilitasiyanın tam həcmdə həyata keçirilməsidir. Aparılan tədbirlər kompleksinə aşağıdakılar daxildir:

1. Uşağın inkişafı üzərində 2 il ərzində neonatologiya üzrə xüsusi hazırlıq keçmiş pediatr tərəfindən mütəmadi dinamik müşahidənin aparılması.

2. Birinci müraciət zamanı stasionardan evə yazıldıqdan 2 həftə sonra - klinik müayinə, uşağın fiziki və sinir-psixi inkişafının qiymətləndirilməsi, anamnez (sosial, genealoji, perinatal anamnez) məlumatların ciddi təhlil edilməsi; lazım olan müayinənin həcmi təyin edilməsi.

3. Birinci müraciət zamanı mütəxəssislər – nevropatoloq, cərrah, ortoped, okulist tərəfindən uşağın vəziyyəti haqqında mütləq məsləhətləşmə. Neonatal dövrdə keçirilmiş xəstəliklərin, həmçinin intensiv (reanimasiya, infuzion), massiv antibakterial terapiyanın aşağıdakı fəsadları ola bilər: mədə-bağırsaq yolunun uzun müddət saxlanan disfunksiyası; qaraciyərin və sidik-ifrazı sisteminin funksiyasının pozulması;

4. Müayinə kompleksində müasir klinik-laborator və instrumental diaqnos-tika metodlarının istifadə edilməsi: qarın boşluğunun parenximatöz orqanlarının və baş beyinin ultrasəs müayinəsi; qanın və sidiyin biokimyəvi müayinəsi; bağırsağın



mikroekoloji statusunun müayinəsi; elektroensefaloqrafiya, exoensefaloqrafiya; kompüter tomoqrafiyası; fibroqastroduodenoskopiya; exokardio-qrafiya.

#### 5. Müalicə-reabilitasiya tədbirlərinin fərdi planının işlənilib hazırlanması.

Əldə olunan məlumatlar tibbi xidmətin bütün mərhələlərində NEK keçirmiş uşaqlar üzərində xüsusi dispanser müşahidə sisteminin hazırlanması üçün əsas zəmin ola bilər. Belə uşaqlarda aparılan reabilitasiya tədbirləri təkcə stasionar deyil, həmçinin ambulator şəraitdə aşkar edilmiş patologiya nəzərə alınmaqla daima aparılmalıdır.

#### **Cədvəl № 2.**

#### *Bakı şəhərində 2011-2015-ci illər ərzində MBY-nin qeydə alınan patologiyası*

Xəstəliklər	2011		2012		2013		2014		2015		Cəmi	
	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
Pilorostenoz	1	0,7	-	-	-	-	-	-	1	0,2	2	0,14
Mədənin spontan perforasiyası	-	-	3	1,7	1	0,4	-	-	1	0,2	5	0,34
Nekrotik enterokolit	26	17,5	28	15,5	120	46,9	146	50,3	402	69,6	722	49,7
Bağirsaq invaginasiyası	19	12,8	24	13,3	32	12,5	36	12,4	42	7,3	153	10,5
Qastrointesti-nal qanaxma	5	3,4	4	2,2	7	2,7	6	2,1	8	1,4	30	2,1
Bağirsaq keçməməzliyi	20	13,4	-	-	-	-	-	-	-	-	20	1,4
Obturation bağırsağ keçməməzliyi (Bezoar)	1	0,7	1	0,6	-	-	-	-	1	0,2	3	0,21
Bitişmə mənşəli bağırsağ keçməməzliyi	4	2,7	16	8,8	2	0,8	17	5,9	12	2,1	51	3,5
Stranqulation bağırsağ keçməməzliyi	-	-	3	1,7	5	0,9	5	0,9	5	0,9	18	1,23
Nazik bağırsağın burulması	2	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,14
Kəskin appendisit	7	4,7	15	8,2	28	11,0	19	6,6	24	3,9	93	6,4
Stoma daşıyıcısı	59	39,4	87	48,0	59	23,0	61	21,0	82	14,2	348	23,9
Mədə - bağırsağ yolunun yad cismi	5	3,4	-	-	2	0,8	-	-	-	-	7	0,49
Cəmi	149	100	181	100	256	100	290	100	578	100	1454	100

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

1. Quliyev N.C. Yenidöğülənlərdə baş beyin bətn daxili infeksiyalarla zədələnmələrinin erkən diaqnostik doplerografik meyarları // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2009, №2, s. 37-40
2. Məmmədov C., Əliyeva F., Əliyeva E., və baş., Vaxtından əvvəl doğuşlar üzrə klinik protokol, Bakı, 2011, 16 səh.
3. Rzayeva A.Ə. Yenidöğülənlərdə nekrotik enterokolitin klinik – immunoloji xüsusiyyətləri və müalicə prinsipləri. Avtoreferat, Bakı, 2015, 24s.
4. Антонова Л.К., Близначева Е.А., Герасимов В.В. Выхаживание недоношенных детей с экстремально низкой массой тела в перинатальном центре г. Твери // Верхневолжский медицинский журнал, 2012, Т. 10, вып.2, с.38-40
5. Башмакова Н.В., Ковалев В.В. Выживаемость и актуальные перинатальные технологии при выхаживании новорожденных с экстремально низкой массой тела // Российский вестник акушерства и гинекологии, 2012, № 1, с.4-7
6. Cho S.X., Berger P.J., Nold-Petry C.A., Nold M.F. The immunological landscape in necrotizing enterocolitis // Expert Rev Mol Med., 2016, vol 24, No3, p.18
7. Jacob J.A. In infants with Necrotizing Enterocolitis, gut dysbiosis precedes disease // JAMA, 2016, vol 315, No 7, p.2264-2265

## РЕЗЮМЕ

## ДИНАМИКА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕКРОТИЧЕСКИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ ДЕТЕЙ В Г.БАКУ.

Исмаилова С.Дж.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра детских болезней I Лечебно-профилактического факультета

В результате эпидемиологического анализа установлено, что за период наблюдения с 2011 по 2015 гг. в г.Баку в структуре заболеваемости желудочно-кишечного тракта у детей удельный вес распространенности некротического энтероколита составил  $49,7 \pm 1,3\%$ . Общее число заболеваний НЭК у детей за период 2011 – 2015 гг по г.Баку составило 722 случая. Изучение структуры заболеваемости НЭК у детей по годам в г.Баку показало превалирование НЭК у детей в 2015 г., что составило 402 случая ( $55,7 \pm 1,9\%$ ). Наименьшие показатели заболеваемости НЭК у детей были зарегистрированы в 2011 и 2012 гг., соответственно 3,6% и 3,9%. Изучение структуры и динамики регистрируемых патологий ЖКТ у детей за период 2011-2015 годы в г.Баку показало превалирование НЭК ( $49,7 \pm 1,3\%$ ) по сравнению с носительством стомы (23,9%) и инвагинации кишки (10,5%). Удельный вес перекрута тонкой кишки не превышал 6,4%: кишечная непроходимость спаечного характера составляла 3,5%, гастринтестинальное кровотечение – 2,1% и странгуляционная кишечная непроходимость составила всего 1,23%.

## SUMMARY

## DYNAMICS AND PREVALENCE OF MORBIDITY IN NECROTIC ENTEROCOLITIS OF CHILDREN IN BAKU

Ismayilova S.J.

Azerbaijan Medical University, Department of Children's Diseases  
I of the Faculty of Medicine and Prevention

As a result of the epidemiological analysis it was established that during the observation period from 2011 to 2015, in Baku in the structure of the incidence of the gastrointestinal tract in children, the specific gravity of the prevalence of necrotizing enterocolitis was  $49.7 \pm 1.3\%$ . The total number of diseases of NEC in children for the period of 2011-2015 in Baku was 722 cases. The study of the structure of NEC morbidity in children by year in Baku showed the prevalence of NEC in children in 2015, which amounted to 402 cases ( $55.7 \pm 1.9\%$ ). The lowest incidence rates of NEC in children were registered in 2011 and 2012, respectively, 3.6% and 3.9%. The study of the structure and dynamics of the registered gastrointestinal pathologies in children during the period of 2011-2015 in Baku showed the prevalence of NEC ( $49.7 \pm 1.3\%$ ) compared with the carriage of stoma (23.9%) and intussusception of the intestine (10.5 %). Specific gravity of the small intestine did not exceed 6.4%: intestinal obstruction of adhesive nature was 3.5%, gastritestinal bleeding - 2.1%, and strangulation intestinal obstruction was only 1.23%.

Daxil olub: 8.04.2018.

## БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ 3, 4,-ДИГИДРОПИРИМИДИНОВ НА НЕКОТОРУЮ ГРУППУ МИКРООРГАНИЗМОВ, СОСТАВЛЯЮЩИХ НОРМАЛЬНУЮ МИКРОФЛОРУ ЧЕЛОВЕКА

Сеидова Г.М., Сулейманова Т. Х.

*Кафедра медицинской микробиологии и иммунологии, АМУ.*

Поиск экологически и экономически выгодных способов синтеза широко используемых органических соединений из легко доступных реагентов остается одной из основных проблем органической химии. Многокомпонентные реакции, применяющиеся в синтезе биологически и физиологически активных веществ, соответствуют этим условиям. Получаемые по известной реакции *Биджинелли* ароматического альдегида, мочевины (тио-мочевины) и этилового эфира ацетоуксусной кислоты производные 3,4-дигидропиримидин-2(1H)-онов (тионов) обладают важными биологическими и фармакологическими свойствами и позволяют вводить в свою структуру заместители, легко превращаемые в различные функциональные группы.

К фармакологическим свойствам 3,4-дигидропиримидин-2 (1H) относят противораковую, анальгетическую, противовирусную и другие виды активности. Арилзамещенный 3,4-дигидропиримидин-2 (1H)-он и его производные играют важную роль в органической и медицинской химии. Арил-1,4-дигидропиримидины типанифедипина, введенные в клиническую медицину в 1975 году, относят к важной группе модуляторов кальциевых каналов и применяются для лечения сердечнососудистых заболеваний. Одно из преимуществ реакции *Биджинелли* - возможность варьирования исходных реагентов, катализаторов или растворителей. В качестве катализаторов для этой реакции используются различные органические и неорганические кислоты Льюиса, а также ионные жидкости.

В последние годы ионные жидкости стали мощной альтернативой традиционным молекулярным органическим катализаторам. К преимуществам ионных жидкостей относятся их способность увеличивать скорость и селективность реакций, экологическая безопасность, а также возможность их многократного использования. Благодаря этим свойствам ионные жидкости рассматриваются как отличная альтернатива органическим растворителям. Объединяя полезные характеристики твердых и минеральных кислот, ионные жидкости заменяют, традиционные минеральные кислоты (серная и соляная) в качестве катализаторов в химических реакциях. Благодаря вышеуказанным свойствам эти «зеленые» растворители применяются в качестве катализаторов в химических реакциях.

Получаемые из ароматического альдегида, мочевины, и этилового спирта ацетоуксусной кислоты производные 3,4-дигидропиримидин-2 (1H)-онов (тионов) обладают важными биологическими и фармакологическими свойствами, позволяют вводить в свою структуру заместители, легко превращаемые в различные функциональные группы.

В последние годы ионные жидкости стали мощной альтернативой традиционным молекулярным органическим катализаторам. К преимуществам ионных жидкостей относятся их способность увеличивать скорость и

селективность реакций, экологическая безопасность, а также возможность их многократного использования. Благодаря этим свойствам ионные жидкости рассматриваются как отличная альтернатива органических растворителей. Объединяя полезные характеристики твердых и минеральных кислот, ионные жидкости заменяют традиционные минеральные кислоты (серная и соляная) в качестве катализаторов в химических реакциях.

**Цель работы.** Исследовано действие 5-этоксикарбонил-3,4-дигидропиримидин-2(1H)-оны (тионы) на основную группу микроорганизмов, составляющих нормальную микрофлору организма.

**Материалы и методы.** Изучение бактерицидных свойств 3,4-дигидропиримидинов изучалось на базе кафедры Медицинской микробиологии и иммунологии АМУ. В качестве микроорганизмов использовали суточную культуру музейных штаммов кафедры медицинской микробиологии: *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*. В качестве основной методики использовался метод серийных разведений, в результате чего готовится микробная суспензия (в 1мл стерильной воды разводится 1млд микробных клеток), т.е. бактериологической петлей с поверхности скошенного агара берется немного суточной культуры и вносится в физиологический раствор. Приготовленная суспензия по стандарту содержит в 1мл.1млд микробных клеток. Далее для изучения антимикробной активности 3,4-дигидропиримидинов производилось также их серийное разведение. В этом случае для каждой микробной культуры использовались 4 стерильные пробирки. В 1 и 2 пробирку добавляли по 1 мл химиката и начиная со 2-ой пробирки в каждую следующую добавляли по 1 мл полученной суспензии. Начиная со 2-ой пробирки, полученного разбавленного препарата, 1 мл добавляем в 3пробирку, из 3-й пробирки 1мл. добавляли в 4пробирку. Таким образом, получали разбавление в соотношении 1:100, 1:200, 1:400, 1:800. После произведенных разбавлений, Пастеровский пипеткой, содержащей в 1 мл 500 млрд. микробных клеток, суспензию добавляли по 1капле в каждую пробирку с химикатом. Далее на чашках Петри с плотной питательной средой производился посев данной суспензии, соответственно с 10 минутной, 20 минутной, 40 и 60 минутной экспозицией. После посева чашки с грибной и бактериальной культурой помещали в термостат, соответственно *Candida albicans* при температуре 28<sup>0</sup>С в течение 24-48 часов, *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* при температуре 37<sup>0</sup> С в течение 24 часа.

**Результаты исследований.** Изучение антимикробного действия 3,4-дигидропиримидинов на группу микроорганизмов, показало полное соответствие полученных результатов с их микробиологическими особенностями *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, являются условно-патогенными микроорганизмами, патогенным для человека и животных является только коагулаза положительный золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*).

*Staphylococcus aureus* - уникальный микроорганизм, который может поражать любую ткань, любой орган, обладающий большим комплексом факторов патогенности. Наличие капсулы и целого комплекса мембрано повреждающих токсинов вызывает у этой группы микроорганизмов любую устойчивость к химическим препаратам [1].

Сədvəl № 1.

Тест-культура	Время экспозиции (мин.)	Представленное вещество											
		1				2				3			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Staphylococcus aureus	10	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	20	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	40	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	60	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
Esherichia coli	10	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	20	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	40	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
	60	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
Candida albicans	10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	40	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	60	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pseudomonas aeruginosa	10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	40	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	60	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

### *Staphylococcus aureus.*

Он может вызывать более 100 различных заболеваний, относящихся к 11 классам заболеваний. Таким образом, обилие различных факторов патогенности у стафилококков и их высокие алергизирующие свойства обуславливают особенности патогенеза стафило-кокковых заболеваний.

Как было описано выше во всех перечисленных случаях были использованы тест – культуры музейных штаммов. Несмотря на обилие факторов патогенности исследуемые штаммы *Staphylococcus aureus* обладали средней активностью по отношению к ионным жидкостям.



Так в неразведенном состоянии и в соотношении (1:100(1), исследуемые культуры *S.aureus* во всех экспозициях показали средний рост.

*E.coli*- является нормальной микрофлорой организма, что обосновывает необычайную важность этого микроорганизма в желудочно-кишечном тракте.

Кишечная палочка вызывает различные заболевания: гнойные воспаления, септицемии (само по себе или совместно с гноеродными кокками и другими грамотрицательными бактериями) [1].

Идентичная картина наблюдалась и в случае с *E.coli*. Испытуемые штаммы *E.coli* в 1 чашке с неразведенным химикатом и в случае 1:100 (1) показали, что в данном случае действие на микроорганизм во всех экспозициях возможно. Дальнейшие разведения эффект не оказали.



### *E.coli*

#### *Pseudomonas aeruginosa* -

является естественными обитателями почвы и воды и поэтому играют огромную роль в круговороте веществ в природе, но для человека особенно патогенна синегнойная палочка, т. к. может вызывать самые различные заболевания: сепсис, менингит, остеомиелит, артрит, отит, пневмонию, плеврит, абсцессы печени, мозга,

воспаления мочеполового тракта. *Pseudomonas aeruginosa* устойчива к ультрафиолетовому облучению, а также к антисептикам, традиционно применяемым в хирургии. С этой точки зрения, наличие у *Pseudomonas aeruginosa* капсулы и экзотоксина приводит к мощной устойчивости микроорганизмов к антибиотикам и к 3,4 дигидропиримидинам [2].

#### *Pseudomonas aeruginosa*

Синегнойная палочка продуцирует ферменты, усиливающие ее патогенные свойства: коллагенозу, разрушающую строму соединительной ткани и способствующую распространению возбудителя; некоторые из них блокируют систему комплимента; лецитиназу, протеазы, пирамидиназы.

Как и ожидалось штаммы *Ps.aeruginosa* оказался устойчивым, поэтому неразбавленный, а также

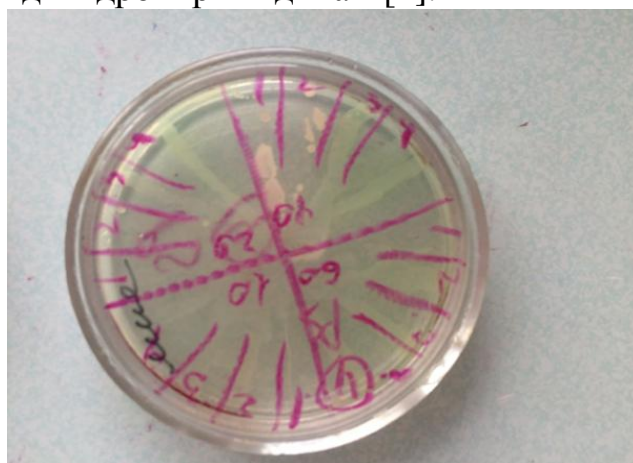
разведения химиката ни в какой из экспозиций, не оказали должного эффекта.

#### *Candida albicans*

– является нормальной микрофлорой слизистых оболочек ротоглотки и желудочно-кишечного тракта. Этот микроорганизм является причиной кандидозов, развивающийся как типичная аутоинфекция. Дисбактериоз, как следствие нерациональной антибиотикотерапии, часто проявляется в

форме кандидоза. Сахарный диабет и другие эндокринопатии, гиповитоминазы могут соароважаться кандидозом. Наиболее подвержены кандидозу дети и пожилые люди [2].

*Candida albicans* Несмотря на то, что *Candida albicans* является нормальной микрофлорой организма, действие исследуемых дигидропирими-



динов не оказало никакого эффекта, вне зависимости от экспозиции и разведения.

Таким образом из вышесказанного следует, что действие дигидропиримидинов на основную группу микроорганизмов составляющих патогенную микрофлору и вызывающие заболевания верхних дыхательных путей (*St.aureus*) нормальную микрофлору кишечника (*E.coli*) обладает ниже среднего уровня, активностью. Следует также указать, что на штаммы *Ps.aeruginosa* и *Candida albicans*, составляющих нормальную микрофлору верхних дыхательных путей и слизистых оболочек дигидропиримидинов, действие не оказали.

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

- 1.Mehrəliyeva S.C., Həsənlı S.T., Süleymanova T.H. “Mədə-bağırsaq xora xəstəliyinin profilaktika və müalicəsi üçün fitokompozisiya tərkibinin işlənilib hazırlanması.” Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2017, № 4.
- 2.A.И.Коротяев, С.А.Бабичев Медицинская Микробиология , иммунология и вирусология// 2000, стр. 330, 348, 370

#### **S U M M A R Y**

#### **BACTERICIDE EFFECT 3,4 DYHYDROPIRIMIDINONS TO SAME GROUPS OF MICROORGANISMS, WHICH CONSIST NORMAL FLORA OF HUMAN ORGANISM.**

Сеидова Г.М., Сулейманова Т. Х.

Important problem of organic chemistry is research easy ecology and economy synthesis methods from reach reagents.3,4 dyhydropirimidinons recurred from aldehyds, alcohols, urea. They have important biological and pharmacological properties: anticancer, antiviruses, antianalgetic activity. From normal flora of human organisms were used musein cultures of Azerbaijan Medical University: *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans* and from pathogen used *Staphylococcus aureus*. It was shown that bactericide effect of same 3,4 dyhydropirimidinons to (*E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*) was little effect, but to *Staphylococcus aureus* and *E.coli* had middle effect.

Daxil olub: 13.06.2018.

#### **KƏSKİN VİRUS MƏNŞƏLİ RESPIRATOR İNFEKSIYA ZAMANI DAMAĞ BADAMCIQLARINDA MİKROBİOSENÖZUN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ**

Əliyev M.H., İbayeva Ş.Ə.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobioloqita və İmmunologiya kafedrası*

*Açar sözlər: Virus, respirator infeksiya, bakteriyaları.*

*Keywords: Viruses, respiratory infections, bacteria.*

*Ключевые слова: Вирусы, респираторные инфекции, бактерии.*

Tənəffüs sisteminin əsas funksiyası qaz mübadiləsidir. Bu görə də tənəffüs sistemi müntəzəm olaraq, tərkibində bakteriyalar, viruslar və mikroorqanizm sporları kimi üzvi hissəciklər olan hava kütləsinin təsirinə məruz qalır. Tənəffüs yolları bütünlükdə havanın təsirinə məruz qalmasına baxmayaraq, yuxarıda qeyd edilən

hissəciklərin əksəriyyəti tənəffüs yollarının başlanğıcını təşkil edən burunun daxili səthindəki tükcüklər tərəfindən tutulur və arxa burun-udlağın selikli qişa ilə örtülmüş səthləri tərəfindən zərərsizləşdirilir [8]. Qırtlaq qapağı (epiglottis) və onun qapanma refleksi və öskürək refleksi mikroorqanizmlərin aşağı tənəffüs yollarına keçməsi riskini azaldır. Traxea və bronxlara daxil ola biləcək və onların selikli qişalarına yapışacaq dərəcədə kiçik olan hissəciklər isə selikli qişalardakı kiprikciklər tərəfindən ağız-udlağa doğru hərəkət etdirilir (mukosiliar eskalasiya) [11]. Respirator yolların sekresiyalarındakı antimmikrob amillər hava ilə inhalyasiya olunmuş mikroorqanizmləri daha da zərərsizləşdirir. Bu amillərə lizosim, laktoferrin və sekretor IgA-dır. Havadakı 5-10 µm ölçüdə olan hissəciklər tənəffüs yollarının fizioloji maneələrindən aşaraq, ağciyərlər, hətta aolveol boşluqlarına kimi çata bilər. Burada alveolyar makrofaqlar patogenlərə qarşı faqositar reaksiya həyata keçirirlər. Əgər patogenlər bu maneəni də müxtəlif imkanlar hesabına aşsa bilərsə, neytrofillər patogenlərə qarşı iltihabi reaksiya təşkil edirlər. Respirator sistemin müdafiə qabiliyyəti onun mikroorqanizmlərin hücumlarına qarşı həssaslıqlarının göstəricisidir. Mikrobların tənəffüs yolları vasitəsilə yoluxması əsasən inhalyasiya yolu ilə baş versə də, aspirasiya, selikli qişadan və hematogen yolla da baş verə bilər. Sağlam ağciyərlərə malik şəxslərdə çox nadir hallarda bronxların şaxələndiyi yerdən (bifurkasiya) daha dərinədə bakteriyalara rast gəlinir. Respirator patogenlərin orqanizmin immun müdafiə sistemlərini aşmaq üçün bir sıra uyğunlaşmaları vardır. Məsələn, qrip virusunun selikli qişanın epitel hüceyrələrinə adheziya etmək üçün spesifik səth antigeni vardır [1]. Bundan başqa, qrip virusu dövrü olaraq, yeni adhezinlərin təşkil edilməsilə nəticələnən genetik yenidənqurulmaya məruz qalır ki, əhalinin əksər hissəsi bu dəyişikliklərə qarşı effektiv immunitetə malik deyildir [5]. Respirator mikroorqanizmlərdən Streptococcus pneumoniae və Haemophilus influenzae hər ikisi IgA proteaza fermenti əmələ gətirirlər ki, həmin ferment selikli qişadakı IgA-nı sıradan çıxarır [10]. Adı çəkilən hər iki növ, digər kapsullu bakteriyalar və mikobakteriyalar faqositoza qarşı rezistentdir. Ümumi soyuqlamaya səbəb olan viruslar istisna olmaqla bütün hallarda zədələnmə baş verməmişdən öncə toxumaların lokal olaraq yoluxması tələb olunur [2]. Bəzi aşağı tənəffüs yolu xəstəliklərində orqanizmin prosesə qarşı reaksiyası zədələnmənin əsas səbəbidir. Ətraf mühit amilləri də insanın respirator infeksiyaya tutulma riskini artırır [7]. Siqaretçəkmənin belə təsiri onun təsiri ilə tənəffüs yollarının silial funksiyasının zəifləməsi və respirator sekresiyaların daha özlü ifraz edilməsilə əlaqədardır. Kəskin xəstəliklər zamanı uzunmüddətli traxéal intubasiya tətbiq edilən hallarda intubasiya borusu havanın və onun tərkibində ola biləcək mikroorqanizmlərin yuxarı tənəffüs yollarının müdafiə baryerlərindən keçmədən birbaşa aşağı tənəffüs yolları və ağciyərlərə keçməsinə imkan yaradır. Tənəffüs yollarının müxtəlif infeksiyon xəstəliklərinin kliniki əlamətləri əsasən iltihabi prosesin lokalizasiyasından və respirator funksiyaların hansının pozulmasından asılıdır. Belə ki, nazofarinksin infeksiyası zökəm, bronxit öskürək və bəlgəm gəlməsinə və pnevmoniya isə öskürək və bəlgəmlə birlikdə döş qəfəsinin rentgen şəklində dəyişikliklər də qeydə alınır [4]. Yuxarı tənəffüs yollarının əksəriyyətinin səbəbi viruslardır və öz-özünə sağalırlar. Bu xəstəliklərin spesifik etioloji diaqnostikasının aparılması müalicənin aparılması texnikasına demək olar ki, təsir göstərmir və onun aparılması müalicənin qiymətini yüksəldir. Bu xəstəliklərin müalicəsi zamanı həkimin rolu xəstəni sakitləşdirmək və daha ciddi bakterial infeksiyaların müəyyən edilərək spesifik antibiotikoterapiyanın təyin edilməsilə bərabər yardımçı müalicənin təşkil edilməsilə məhdudlaşır. Aşağı



tənəffüs yollarının infeksiyalarına isə həmişə ciddi yanaşmaq lazımdır. Çünki bu qrup xəstəliklər ciddi nəticələr və hətta ölümə səbəb ola bilər. Tənəffüs yollarından per oral yollarla diaqnostik nümunələrin götürülməsi asan olsa da, bioloji materialın ağız boşluğunun mikroorqanizmləri ilə yoluxdurulması ehtimalına görə aldadıcı nəticələr əldə edilə bilər [3,9]. Döş qəfəsinin rentgenologiyasında posterior-anterior görüntülərin alınmasına üstünlük verilsə də, patologiyaların xarakterini dəqiqləşdirmək və daha ətraflı məlumat əldə etmək məqsədilə yan görüntülərin də alınmasına ehtiyac yarana bilər [5,6].

Tədqiqatı məqsədi: Virus mənşəli kəskin respirator infeksiya zamanı damaq badamcıqlarında müxtəlif bakteriyaların rast gəlinməsinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən 15 nəfər virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən yaşı 30-50 arasında tərəddüd edən və digər fon xəstəliyi olmayan və onlarla müqayisə etmək məqsədilə 15 nəfər heç bir xəstəliyi olmayan tam sağlam şəxslər mikrobioloji tədqiqata cəlb edilmişdir. Sağlam şəxslərin də yaş intervalı xəstələrdə olduğu kimi, 30-50 yaş arası olmuşdur. Bioloji material kimi damaq badamcıqlarından yaxma götürülmüş və petri kasasına əkilmişdir. Xəstə və sağlam şəxslərdən götürülmüş bioloji materiallar Enterococcus, Micrococcus, Klebsiella, Neisseria, Staphylococcus, Streptococcus cinsləri və Escherichia coli növünə görə analiz edilmişlər. Xəstələr M.Ə.Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasına müraciət etmiş kəskin respirator virus indeksiyanı əziyyət çəkən şəxslər olmuşdur. Qeyd edək ki, götürülmüş bioloji bioloji nümunələr müayinə üçün M.Ə.Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasının mərkəzi laboratoriyasında təsdiq edilmişdir. Alınmış nəticələr Statistica 7.0 tətbiqi kömpüter proqramı ilə yerinə yetirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən 15 nəfərdən ibarət xəstələr qrupundan cəmi 1 nəfərin damaq badamcıqlarından götürülmüş ağız suyu nümunələrində Enterococcus cinsinin nümayəndələrinə rast gəlinmişdir ki, bu da qrupun  $6,67 \pm 6,44\%$ -ni əhatə etmişdir. Buna baxmayaraq, eyni sayda sağlam uşaqlardan təşkil edilmiş sağlam şəxslər qrupundan əldə edilmiş bioloji nümunələrdə müvafiq mikroorqanizm cinsinə aid növlərə rast gəlinməmişdir. Qeyd edək ki, virus mənşəli kəskin respirator infeksiyaların əsas törədiciləri viruslar olsa da, onların yaratdığı patoloji vəziyyət və yerli immunitet amillərinin sıradan çıxması ilə əlaqədar olaraq, müxtəlif opportunist bakteriya cins və növləri də artaraq, digər normal mikroflora üçün xarakterik olan mikroorqanizmləri sıxışdırırlar. Micrococcus cinsinə aid növlərin bioloji nümunələrdə rast gəlinməsi üzrə tədqiqat-müayinələr zamanı isə kəskin respirator virus mənşəli infeksiyadan əziyyət çəkən xəstələr qrupunda 2 nümunədə müvafiq mikroorqanizm növlərinə rast gəlinmişdir ki, bu da qrupun  $13,33 \pm 8,78\%$ -ni əhatə etmişdir (cədvəl 1). Buna baxmayaraq, sağlam uşaqlar qrupunda bu göstərici 1 nəfər olmaqla,  $6,67 \pm 6,44\%$  təşkil etmişdir. Klebsiella cinsinə mənsub növlərin xəstələrdən götürülmüş bioloji nümunələrdə rast gəlinməsi isə cəmi 1 nümunədə rast gəlinmişdir ki, bu da qrup üzrə  $6,67 \pm 6,44\%$  olmuşdur. Sağlam şəxslərin damaq badamcıqlarından götürülmüş bioloji nümunələrdə isə bu göstərici demək olar ki, 0-a bərabər olmuşdur.

Neisseria cinsinə mənsub növlərin 15 nəfər kəskin respirator virus mənşəli infeksiyalardan əziyyət çəkən şəxslərin damaq badamcıqlarından götürülmüş bioloji nümunələrindən birində qeydə alınmışdır ki, bu da qrup üzrə  $6,67 \pm 6,44\%$  olduğu

halda, sağlam şəxslərdən götürülmüş müvafiq materialların uyğun göstəricisi isə 0-a bərabər olmuşdur.

Staphylococcus cinsinə mənsub növlərin 15 nəfər kəskin respirator virus mənşəli infeksiyalardan əziyyət çəkən şəxslərin damaq badamcıqlarından götürülmüş bioloji nümunələrindən 9-unda qeydə alınmışdır ki, bu da xəstələr qrupunun  $60,0 \pm 12,65\%$ -ni təşkil etsə də, sağlam şəxslər qrupunda bu növlərə 6 nəfərdə rast gəlinmişdir ki, bu da sağlam şəxslər qrupunun  $40,00 \pm 12,65\%$ -ni əhatə etmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən şəxslərin damaq badamcıqlarından götürülmüş yaxma tipli bioloji nümunələrdə bakteriyaların müxtəlif cins və növlərinin rast gəlinməsinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.*

Mikroorqanizmlər	Virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən xəstələr (n=15)		Sağlam şəxslər (n=15)	
	sayla	%-lə	Sayla	%-lə
Enterococcus	1	6,67±6,44	0	0,0±0,0
Micrococcus	2	13,33±8,78	1	6,67±6,44
Klebsiella	1	6,67±6,44	0	0,0±0,0
Neisseria	1	6,67±6,44	0	0,0±0,0
Staphylococcus	9	60,0±12,65	6	40,00±12,65
Streptococcus	5	33,33±12,17	7	46,67±12,88
Escherichia coli	1	6,67±6,44	0	0,0±0,0

Virus mənşəli kəskin respirator infeksiyalardan əziyyət çəkən 15 nəfərlik qrupdakı xəstələrin damaq badamcıqlarından götürülmüş bioloji nümunələrdən 5-ində streptococcus cinsinin növlərinə rast gəlinmişdir ki, bu da ümumi nümunələrin  $33,33 \pm 12,17\%$ -ni əhatə etmişdir. Buna baxmayaraq, digər mikroorqanizm növlərindən fərqli olaraq, streptokok növlərinin sağlam şəxslərdən götürülmüş bioloji nümunələrdə rast gəlinməsi 7 nümunədə olmaqla, xəstə şəxslər qrupundan çox olmuşdur ki, bu da sağlam şəxslər qrupunun  $46,67 \pm 12,88\%$ -ni təşkil etmişdir. Streptokok növlərinin sağlam şəxslərdə xəstə şəxslərlə müqayisədə yüksək olmasının əsas səbəbi bu cinsə mənsub mikroorqanizmlərin insanın yuxarı tənəffüs yollarının normal mikroflorasının bir çox nümayəndələrinin məhz bu qrup aid olduğu ilə əlaqədardır. Streptokokklar əsasən aerob və fakultativ anaerob mikroorqanizmlərdir. “Peptostreptokokklar” isə obliqat anaeroblardır. Streptokokkların çoxalması üçün optimal temperatur  $35-37\text{ }^{\circ}\text{C}$  və mühit xassəsi isə pH: 7,4-7,6-dır. D qrupuna daxil olan streptokokklar  $15-45\text{ }^{\circ}\text{C}$ -də də çoxala bilir. “Enterokokklar” isə  $6,5\%$ -li NaCl mühitində də çoxalmalarını davam etdirir. Streptokokklar qidalı mühitlərdə azanlıqla çoxala bilən mikroorqanizmlərdir. Streptokokklar qoyun yaxud at qanı, serum və qlükoza ilə zənginləşdirilmiş qidalı mühitlərdə olduqca yaxşı çoxalır. Qatı qidalı mühitdə streptokokklar çoxalma dövrlərinə görə mukoid, tutqun və parlaq koloniyalar əmələ gətirir. Qalın kapsullu streptokokkların yaratdığı koloniyalar seliyəbənzər, parlaq, su damlası şəklindədir (M faza). M koloniyalar bulyonda homogen bulanıqlıq əmələ gətirirlər. M və S fazaları arasındakı dövrü təşkil edən çox kiçik qranullu tutqun fazanın koloniyaları bulyonda dənəcikli formada çoxalma nümayiş etdirir. S koloniyalar isə kiçik, yarımsəffaf və koloniyalardır, uzun zəncirlər əmələ gətirirlər. R koloniyalar bulyonda topacıqlar şəklində çoxalır.

*Escherichia coli* növünün virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən və sağlam şəxslərin damaq badamcıqlarından götürülmüş yaxma xarakterli bioloji materiallarda rast gəlinməsi üzrə tədqiqat nəticəsində isə xəstə şəxslər qrupundan əldə edilmiş nümunələrdən cəmi 1-ində müvafiq mikroorqanizmə rast gəlinmişdir və uyğun qrupun  $6,67 \pm 6,44\%$ -ni təşkil etmişdir. Buna baxmayaraq, sağlam şəxslər qrupundan əldə edilmiş bioloji nümunələrdə bu növə demək olar ki, rast gəlinməmişdir. Alınmış nəticələr virus mənşəli kəskin respirator infeksiyalar zamanı damaq badamcıqlarındakı bakterial mikrobiosenozun da xarakterinin sağlam şəxslərlə müqayisədə dəyişikliyə uğradığını və əlavə tədbirlərin həyata keçirilməsini tələb edir. Tənəffüs yollarının müxtəlif infeksiyon xəstəliklərinin kliniki əlamətləri əsasən iltihabi prosesin lokalizasiyasından və respirator funksiyaların hansının pozulmasından asılıdır. Belə ki, nazofarinksin infeksiyası zökəm, bronxit öskürək və bəlgəm gəlməsinə və pnevmoniya isə öskürək və bəlgəmlə birlikdə döş qəfəsinin rentgen şəklində dəyişikliklər də qeydə alınır. Yuxarı tənəffüs yollarının əksəriyyətinin səbəbi viruslardır və öz-özünə sağalırlar. Tərəfimizdən virus mənşəli kəskin respirator infeksiya zamanı damaq badamcıqlarında müxtəlif bakteriyaların rast gəlinməsinin müqayisəli qiymətləndirilməsi məqsədilə tədqiqat aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində virus mənşəli kəskin respirator infeksiyadan əziyyət çəkən 15 nəfərdən ibarət xəstələr qrupundan cəmi 1 nəfərin damaq badamcıqlarından götürülmüş ağız suyu nümunələrində *Enterococcus* cinsinin nümayəndələrinə rast gəlinmişdir ki, bu da qrupun  $6,67 \pm 6,44\%$ -ni əhatə etmişdir. Buna baxmayaraq, eyni sayda sağlam uşaqlardan təşkil edilmiş sağlam şəxslər qrupundan əldə edilmiş bioloji nümunələrdə müvafiq mikroorqanizm cinsinə aid növlərə rast gəlinməmişdir. Alınmış nəticələr virus mənşəli kəskin respirator infeksiyalar zamanı damaq badamcıqlarındakı bakterial mikrobiosenozun da xarakterinin sağlam şəxslərlə müqayisədə dəyişikliyə uğradığını və əlavə tədbirlərin həyata keçirilməsini tələb edir.

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

1. Aujesky D, McCausland JB, Whittle J, et al. Reasons why emergency department providers do not rely on the pneumonia severity index to determine the initial site of treatment for patients with pneumonia. // *Clin Infect Dis* 2009; 49: e100–e108.
2. Broekhuizen BD, Sachs AP, Oostvogels R, et al. The diagnostic value of history and physical examination for COPD in suspected or known cases: a systematic review. *Fam Pract* 2009; 26: 260–268.
3. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility testing; Nineteenth Informational Supplement. CLSI document M100-S19. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2009.
4. Drusano GL, Preston SL, Fowler C, et al. Relationship between fluoroquinolone area under the curve: minimum inhibitory concentration ratio and the probability of eradication of the infecting pathogen, in patients with nosocomial pneumonia. *J Infect Dis* 2014; 189: 1590–1597.
5. File TM Jr. The development of pharmacokinetically enhanced amoxicillin/clavulanate for the management of respiratory tract infections in adults. *Int J Antimicrob Agents* 2017; 30 (Suppl 2): S131–S134.
6. Fiore AE, Shay DK, Haber P et al. Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2017. *MMWR Recomm Rep* 2017; 56 (RR-6):1–54.
7. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. Specimen Management. In Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. 12th edition, Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006, p. 62-77.
8. Fuat A, Murphy JJ, Hungin AP et al. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. *Br J Gen Pract* 2016; 56: 327–333.
9. Hopewell P, Pai M, Maher D, et al. International standards for tuberculosis care. *Lancet Infect Dis.*, 2016; 6: 710-25.
10. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, et al. The role of Microbiology laboratory in the diagnosis of infectious disease: Guidelines to practice and management, Chapter 2. In: Color atlas and text book of diagnostic microbiology, 5th edition. Lippincott, Philadelphia, New York (Pubs.), 2007, p. 69.
11. Lonks JR, Garau J, Gomez L et al. Failure of macrolide antibiotic treatment in patients with bacteremia due to erythromycin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Infect Dis* 2012; 35: 556–564.

## R E Z Y O M E

## ОЦЕНКА МИКРОБИОЦЕНОЗА НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Алиев М.Х., Ибаева Ш.А.

Азербайджанский медицинский университет, кафедра микробиологии и иммунологии

Во время острой респираторной вирусной инфекции было проведено исследование для сравнения степени обсемененности различными бактериями неба. В результате этого исследования образцы Enterococcus были идентифицированы в группе из 15 пациентов, страдающих острыми респираторными вирусными инфекциями, только в полости рта у  $6,67 \pm 6,44\%$  лиц. Однако в биологических образцах, полученных в группе здоровых лиц, состоящих из того же числа обследуемых, не были обнаружены соответствующие виды микроорганизмов.

## S U M M A R Y

## ACCEPTANCE OF MICROBIOSINOS IN THE RESPIRATORY VIRUS INFECTION

Aliev M.H., Ibaeva Sh.A

Azerbaijan Medical University, Department Microbiology and Immunology

During the acute, a study was conducted to compare the different bacteria in the palate. As a result of this study, Enterococcus breed samples were collected from a group of 15 patients suffering from acute respiratory viral infections, of which  $6.67 \pm 6.44\%$  were included in the oral samples. However, in the biological samples obtained from a group of healthy individuals consisting of the same number of healthy children, species of appropriate micro-organisms have not been found.

Daxil olub: 13.05.2018.

**DİŞ QÜSURLARININ VINİRLƏRLƏ BƏRPASINDAN SONRA DİŞ  
ƏTLƏRİNİN VƏZİYYƏTİ****Abdullayeva P.Ş.***Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası*

Müasir dövrdə ortopedik konstruksiyaların hazırlanmasında dişin sərt toxumalarının maksimum qorunmasını təmin edən müalicə üsullarının axtarışı, eləcə də mövcud üsulların təkmilləşdirilməsi böyük aktualıq kəsb edir [1,3,4,8].

Bu baxımdan diş qüsurlarının ortopedik müalicəsində optimal və prespektivli konstruksiyalardan - vinirlərdən geniş istifadə edilir. Yeni keramik materialların yaradılması, eləcə də mina səthi ilə keramik vinirlərin adgeziv və kogeziv birləşməsi haqqında biliklərin təkmilləşdirilməsi ilə, keramik vinirlər ortopedik stomatologiya klinikasında öz layiqli yerini tutmuşdur. Bu konstruksiyanın hazırlanması texniki və klinik mərhələlərin həyata keçirilməsində yüksək dəqiqlik tələb edilir [2,5,6,7].

Vinirlərin hazırlanmasında ən önəmli mərhələ, dişin sərt toxumalarının yonulmasıdır. Hal-hazırda, diş quruluşundan, qüsurlardan və vinir hazırlandığı materialdan asılı olaraq, vinir üçün dişlərin yonulmasının müxtəlif növləri var. Məhz, dişlərin sərt toxumasının yonulması, bərpanın keyfiyyətinə təsir edən və uğurlu nəticəni təmin edən əsas klinik faktordur [9,10].

**İşin məqsədi** vinirlərin fiksasiyasından sonra diş ətlərinin vəziyyətinin araşdırılması olmuşdur.

**Material və metodika.** 18 yaşdan 45 yaşa qədər (orta yaş  $31,4 \pm 3,51$ ) olan 109 şəxsə vinirlər hazırlanmışdır. Müraciət edənlərin 42-si kişi (38,5%), 67-si (61,5%) qadın olmuşdur.

Xəstələrin əsas şikayəti estetikanın qeyri-qənaətbəxş olması idi. Genişləndirilmiş estetik indeksə görə, 36,7% hallarda (40 xəstə) dişin təbii rənginin dəyişilməsi, minanın piqmentli çatları, 28,4% hallarda (31 xəstə) forma və ölçülərin dəyişilməsi, minanın eroziyası, 22,0% hallarda (24 xəstə) diş cərgəsində vəziyyət anomaliyası və dişlərin sıxlığı, 12,8% hallarda (14 xəstə) sadalanan əlamətlərin birgə olması qeydə alınmışdır.

Vinirlərin hazırlanmasında G.Gürel [2] tərəfindən tövsiyə edilən üsuldən istifadə edilmişdir. Bu üsula görə, dişlərin yonulması mum modelləşdirilmənin (Wax-up) ağız boşluğuna ötürülməsindən sonra, yəni müalicənin ağızdaxili prototip görüntüsü (Mock-up) alındıqdan sonra həyata keçirilir. Bunun üçün işıqla bərkiyən kompozit üçün nəzərdə tutulmuş bis-akril materiallardan istifadə edilmişdir. Şəffaf materialdan silikon açar hazırlanmış, yonulma dərinliyi birbaşa prototipin səthində markalanmış burğacla çəkilmişdir.

Keramik vinirlər hazırlanıqda ölçü əldə etmək üçün əvvəlcədən fərdi qaşiq hazırlamaqla 56,9% hallarda monofaz silikon ölçü materialından istifadə edilmişdir. Digər 43,1% hallarda isə ikiqat silikon ölçü materialından istifadə etməklə ölçü alınmışdır.

Müvəqqəti konstruksiyanın hamar və hərtərəfli cilalanmış səthinin formalaşmasına xüsusi diqqət yetirilmiş, habelə konstruksiyanın kənarları elə kəsilmişdir ki, ətrafdakı yumşaq toxumalara təsiri tamamilə aradan qaldırılsın.

Diş əti qanamasını müəyyən etmək üçün Mühlemann-Cowell (1975) metodikası üzrə (Sulcus Bleeding Index) - diş əti şırımın qanama indeksindən istifadə edilmişdir. Bunun üçün, düyməli zondun köməyi ilə dişin yanaq və dil tərəfindən zondlama aparılmışdır. Zond təzyiqsiz olaraq şırımın divarına sıxılaraq, yavaş-yavaş dişin medial tərəfindən distal tərəfinə aparılmış, nəticələr ballar əsasında qiymətləndirilmişdir. Bu zaman 0 bal - zondlamadan sonra qanamanın olmamasını; 1 bal - qanamanın 30 saniyə sonra yaranmasını; 2 bal - qanamanın dərhal və ya 30 saniyə ərzində yaranmasını; 3 bal - qanamanın qida qəbulu və ya dişləri təmizləmə zamanı baş verməsini qiymətləndirir.

Müayinələr dinamikada, vinirlərin fiksasiyasından əvvəl, 10-14 gün sonra, 1, 3 və 6 aydan sonra aparılmışdır.

Xəstələrə ümumilikdə 288 vinir hazırlanmış, bunlardan 276-sı yuxarı çənə dişlərinə, 12-si aşağı çənə dişləri üçün düzəldilmişdir. Dişlərdən 121-i mərkəzi və yan kəsici dişlər, 38-i birinci premolyar, 34-ü köpək dişi olmaqla, 250-si vital və 38-i qeyri-vital, başqa sözlə depulpasiya olunmuş dişlər idi.

Xəstələr iki qrupa bölünmüşdür: Birinci qrup xəstələrində - keramik vinirlər hazırlanmış ( $n=71$ ), ikinci qrup xəstələrində isə - kompozit vinirlər hazırlanmışdır. ( $n=38$ ).

**Tədqiqatın nəticələri.** Müayinə qruplarında diş əti qanama indeksinin nəticələrinin analizi fiksasiyadan sonrakı ilk günlərdə qanamanın olmasını, lakin sonrakı günlərdə onun tamamı ilə yox olması və ya azalmasını göstərmişdir. Birinci qrup xəstələrdə SBI indeksin maksimal səviyyəsi yalnız 10-14 gündən sonra qeydə alınmış, dəyişikliklər yalnız yonulmuş dişlərin diş ətində olmuşdur. Fiksasiyadan 10-

14 gün sonra qanama indeksinin orta səviyyəsi başlanğıc səviyyə ilə müqayisədə 1,8 dəfə ( $p<0,01$ ) artmışdır. Daha sonra qanama indeksi əvvəlki səviyyəyə qayıtmış və 6 ay ərzində əvvəlki səviyyədən demək olar ki, fərqlənməmişdir. İkinci qrup xəstələrdə kompozit vinirlərin qoyulmasından 10-14 gün sonra, dayaq dişlərin diş ətinin qanama indeksi (1,56 bal) başlanğıc dəyərlə müqayisədə (0,73 bal) orta hesabla 2,2 dəfə artmışdır ( $p<0,01$ ). 1 aydan sonra bu indeksin göstəricisi azalmış (1,33 bal), lakin buna baxmayaraq, əvvəlki göstəricidən 1,8 dəfə çox olmuşdur ( $p<0,01$ ). Yalnız 3 aydan sonra dayaq dişlərin diş ətinin qanaması (0,8 bal) ilkin göstəricidən fərqlənmiş və 6-cı aya qədər bu səviyyədə qalmışdır ( $p<0,01$ ).

**Şək.1.** Xəstə A.-nin müalicəsindən öncə ağız boşluğunun foto şəkli



Diqqəti çəkən məsələlərdən biri də bu olmuşdur ki, hər iki qrup xəstələrdə fiksasiyadan 10-14 gün sonra qanama artmışdır, amma kompozit vinirlər hazırlanmış xəstələrdə (1,56 bal) keramik vinirlər olan xəstələr qrupu (1,40 bal) ilə müqayisədə göstərici 11,4% çox olmuşdur. Bir aydan sonra fərq 90,0% təşkil etmişdir ( $p<0,01$ ). SBI indeksi birinci qrupda 0,7 bal, ikinci qrupda isə 1,33 bal olmuşdur. Müayinələrin 3 və 6-cı aylarında heç bir əhəmiyyətli fərq qeyd edilməmişdir. Bu

dövrədə SBI indeksi birinci qrupda 0,72 bal, ikinci qrupda isə 0,80 bal olmuşdur ( $p<0,01$ ).

**Şək.2.** Dişlər yonulduqdan sonra ağız boşluğunun fotosəkli.

Beləliklə, fiksasiyadan sonrakı 1 ay müddətində kompozit vinirlər hazırlanmış xəstələrdə diş ətinin qanaması qalırdı. Fikrimizcə, buna səbəb dişlərin düzgün təmizlənməməsi və bunun nəticəsində gingivitin inkişafı olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, keramik vinirlər hazırlanmış



xəstələrdə SBI indeksinin səviyyəsi 3-6 aya qədər sabit olaraq dəyişmədiyi halda,

kompozit vinirlər hazırlanmış xəstələrdə isə bu müddətdə pisləşməyə doğru dəyişiklik müşahidə edilsə də, başlanğıc dəyərlə müqayisədə bir fərq qeydə alınmamışdır.

**Şək.3.** Xəstə A-da keramik vinirlər fiksə edildikdən sonra ağız boşluğunun fotosəkli.

Beləliklə, diş əti qanamalarının yaranmasına kompozit vinir, ilk dövrlərdə, keramik vinirlə müqayisədə daha qıcıqlandırıcı təsir göstərmişdir. Gigiyenik qulluğu düzgün və dəqiq aparmaqla diş əti qanama-



sının qarşısı alınabilir.

**ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Öztürk E., Bolay Ş., Hickel R., Ilie N. Shear bond strength of porcelain laminate veneers to enamel, dentine and enamel-dentine complex bonded with different adhesive luting systems // J Dent., 2013, vol.41, p. 97–105.
2. Гюрель Г. Керамические виниры: искусство и наука. Москва: Издательский дом Азбука, 2007, 519 с.
3. Денисова Ю.Л. Современные вопросы эстетической стоматологии // Стоматолог, 2014, №2, с.39-45.
4. Юдина Н.А. Клинические этапы прямой композитной реставрации передних зубов (виниры, компониры) // Современная стоматология, 2014, №1 (58), с. 15-19.
5. Gurrea J., Bruguera A. Wax-up and mock-up. A guide for anterior periodontal and restorative treatments // The International Journal of Esthetic Dentistry, 2014, vol. 9, No. 2, p. 146–162.
6. Jordan A. Clinical aspects of porcelain laminate veneers: considerations in treatment planning and preparation design // J Calif Dent Assoc., 2015, vol.43, No4, p.199-202.
7. LeSage B. Establishing a classification system and criteria for veneer preparations // Compendium of Continuing Education in Dentistry, 2013, vol. 34, No. 2, p. 104–117.
8. Oheyman H., Edward J., Swift J., Vritter A. Art and science operative dentistry. 6th ed. Elsevier Mosbey: Canada; 2013, p. 316–319.
9. Lee Y.K., Yu B., Lee S.H., et al. Shade compatibility of esthetic restorative materials—a review // Dent Mater, 2010, vol.26, p.1119-1126.
10. Lee S.J., Cheong C.W., Wright R.F., Chang B.M. Bond strength of the porcelain repair system to all-ceramic copings and porcelain // J Prosthodont, 2014, vol.23, p.112-116.

**РЕЗЮМЕ****СОСТОЯНИЕ ДЕСЕН ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ЗУБОВ С ПОМОЩЬЮ ВИНИРОВ**

Абдуллаева П.Ш.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра ортопедической стоматологии

Целью исследования явилось изучение состояния десен после фиксации виниров. Виниры установлены 109 лицам в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст  $31,4 \pm 3,51$  лет). При установки виниров использовали метод, рекомендованный G. Gürel. Всего зафиксировано 288 виниров, из них 276 виниров установлены на зубы верхней и 12 - на зубы нижней челюсти. Больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 71 больных с керамическими винирами; 2 группа - 38 больных с композитными винирами.

У пациентов обеих групп на 10-14 сутки после фиксации кровоточивость усилилась, но у пациентов с композитными винирами (1,56 балла) в сравнении с группой пациентов с керамическими винирами (1,40 балла) она была на 11,4% выше.

Таким образом, композитные виниры в сравнении с керамическими винирами в ранний период на кровотечение десны оказывали более раздражающее воздействие. При правильном и тщательном гигиеническом уходе кровотечение десен можно предотвратить.

*Ключевые слова: виниры, десна, композиты, керамические виниры, кровотечение десен, гигиена.*

**SUMMARY****CONDITION OF GUMS AFTER RESTORATION OF DEFECTS OF TEETH WITH THE HELP OF VENEERS**

Abdullayeva P.Sh.

Azerbaijan Medical University, Department of Orthopedic Dentistry

The aim of the study was to study the condition of the gums after fixing the veneers.

Veneers were established for 109 persons aged 18 to 45 years (mean age  $31.4 \pm 3.51$  years). When installing the veneers, the method recommended by G. Gürel was used. A total of 288 veneers were fixed, of which 276 veneers were installed on the upper teeth and 12 - on the teeth of the lower jaw. Patients were divided into 2 groups: 1 group - 71 patients with ceramic veneers; Group 2 - 38 patients with composite veneers.

In patients of both groups on 10-14 days after fixation, bleeding increased, but in patients with composite veneers (1.56 points) compared to the group of patients with ceramic veneers (1.40 points), it was 11.4% higher.

Thus, composite veneers in comparison with ceramic veneers in the early period on bleeding gums had a more irritating effect. With proper and thorough hygienic care, gum bleeding can be prevented.

*Key words: veneers, gums, composites, ceramic veneers, bleeding gums, hygiene.*

Daxil olub: 8.02.2018.

## DİSTAL DİŞLƏMLİ UŞAQLARDA BÖYÜMƏ İLƏ YARANAN DENTO-ALVEOLYAR DƏYİŞİKLİKLƏR.

**Novruzov Z.H.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Uşaq stomatologiyası kafedrası, Bakı*

*Açar sözlər: distal dişləm, dento-alveolyar nahiyyə.*

Məqalədə distal dişləm anomaliyalı uşaqlarda böyümə-inkişafda dento-alveolyar nahiyyədə yaranan dəyişikliklər haqqında məlumat verilmişdir. Tədqiqat skelet mənşəli distal dişləm anomaliyası olan 27 uşaq üzərində aparılmışdır. Nəticələrdən məlum olub ki, distal dişləmlə uşaqlarda normal böyümə-inkişafda əlaqəli olaraq yuxarı və aşağı kəsici dişlərdə protruziya yaranır. Yuxarı və aşağı kəsici dişlər arasındakı sagittal və vertikal məsafə, həddi-bülüğ öncəsi dövrdə nisbətən stabil qalır.

Diş-çənə anomaliyalarının ən çox rast yayılmış forması distal dişləmdir [1, 2]. Distal dişləmin tibbi və sosial baxımdan əhəmiyyəti, əhali arasında çox yayılması, bəzi hallarda ümumi orqanizmə mənfi təsir etməsi və insanlarda özünəinamsızlıq hissi yaratması ilə əlaqədardır. Distal dişləmin geniş yayılması, onun etioloji faktorlarının təyini, dentoalveolyar nahiyyədə yaratdığı dəyişikliklərin diferensial diaqnostikasını aktuallaşdırır. Distal dişləm zamanı, əng sümüyü və yuxarı diş qövsü ilə, çənə sümüyü və aşağı diş qövsü arasında əlaqənin sagittal istiqamətdə pozulması baş verir. Okklüziyanın arxa seqmentində dişlərin qabar-fissur əlaqələri pozulur. Çox vaxt xəstələrdə tələffüz, çeynəmə funksiyası və üzün estetikası pozulur. Yuxarı və aşağı kəsici dişlər arasındakı sagittal yarıq böyüyür və bu dişlərin təması itir. Distal dişləmlə uşaqların dentoalveolyar nahiyyələrində normal böyümə ilə yaranan dəyişikliklərin, normal okklüziyalı uşaqlarla müqayisədə fərqli olacağını təxmin etmək olar [3, 4, 5]. Distal dişləm zamanı dentoalveolyar nahiyyədə gedən böyümə proseslərinin aydınlaşdırılması, müalicə üsulunun və vaxtının düzgün seçilməsində böyük rol oynayır [6, 7, 8]. Ona görə də, distal dişləm anomaliyalı uşaqlarda, müalicəsiz dentoalveolyar nahiyyədə gedən yerdəyişmələri əsas almaqla ortodontik aparatların hazırlanması, müalicənin yan təsirlərini azaltmağa, müalicə müddətini qısaltmağa, daha stabil bir okklüziya əldə etməyə zəmin yaradacaqdır.

**Tədqiqatımızda məqsəd** Distal dişləmlə uşaqlarda dentoalveolyar nahiyyədə böyümə-inkişafda yaranan dəyişikliklərin sefalometrik təhlili olmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqat, böyümə-inkişafı başa çatmamış, skelet mənşəli distal dişləm anomaliyası olan 27 uşaq üzərində aparılmışdır. Bu məqsədlə xəstələrdən iki il ara verməklə lateral sefalometrik rentgenlər çəkilmiş və təhlil edilmişdir. Tədqiqata skelet mənşəli distal dişləm anomaliyası olan, böyük azı



dişləri II sinif əlaqədə olan, overjet məsafəsi 4 mm-dən çox olan, böyümə və inkişaf dövrü başa çatmamış, anadangəlmə kraniofasial deformasiyası olmayan xəstələr daxil edilmişdir.

**Sefalometrik qiymətləndirmə.** Tədqiqatda stomatoqnatik sistemdə yaranmış dəyişikliklər xəstələrdən əldə edilən sefalometrik rentgenoqramlar üzərində aparılan ölçmələrlə təyin edilmişdir. Tədqiqatda 15 sefalometrik parametrdən istifadə olunmuş və sefalometrik rentgenlərin analizi PORDIOS proqramı ilə aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Yuxarı kəsici dişlərdə sagittal istiqamətdə yaranan dəyişiklikləri qiymətləndirmək məqsədilə, yuxarı kəsici-NA bucağı, yuxarı kəsici NA məsafəsi, yuxarı kəsici A-FH perpendikulyar məsafəsi, yuxarı kəsici PL və yuxarı kəsici SN bucaq parametrlərindən istifadə etdik. Bu parametrlərin hamısında böyümə təsbit edilmişdir. Yuxarı kəsici NA məsafəsi və yuxarı kəsici A-FH perpendikulyar məsafəsi parametrlərində böyümə miqdarı statistik düüst olmuşdur. Yuxarı kəsici NA məsafəsi müalicədən əvvəl  $4,03 \pm 1,40$  mm, müalicədən sonra  $4,59 \pm 1,50$  mm olmuşdur. Bu parametərə əsasən yuxarı kəsici dişlərdə müalicə müddətində  $0,56 \pm 0,74$  mm protruziya yaranmışdır ki, bu da statistik düüst olmuşdur ( $p < 0,01$ ). Yuxarı kəsici A-FH perpendikulyar məsafəsi müalicədən əvvəl  $4,30 \pm 1,27$  mm, müalicədən sonra  $4,95 \pm 1,59$  mm olmuşdur. Bu parametərə əsasən yuxarı kəsici dişlərdə müalicə müddətində  $0,65 \pm 1,03$  mm protruziya yaranmışdır. Bu dəyişiklik də statistik düüst olmuşdur ( $p < 0,05$ ).

#### Cədvəl № 1.

Sefalometrik parametrlər. M: orta riyazi kəmiyyət, m: standart xəta, p: statistik düüstlük əmsalı.

Sefalometrik parametrlər	İlk müayinə	İkinci müayinə	Fərq	p
	M±m	M±m	M±m	
Dento-alveolyar ölçülər				
Yux. kəs. -NA bucağı	21,57±3,41	22,52±4,75	0,95±2,02	0,071
Yux. kəs. -NA məsafəsi	4,03±1,40	4,59±1,50	0,56±0,74	0,007**
Yux. kəs. A-FH Perp	4,30±1,27	4,95±1,59	0,65±1,03	0,019*
Aş. kəs. -NB bucağı	26,77±3,51	28,68±4,04	1,92±2,55	0,007**
Aş. kəs. -NB məsafəsi	5,79±1,34	6,36±1,42	0,56±1,02	0,036*
Aş. kəs.-APg	3,25±1,13	3,84±1,37	0,59±0,87	0,013*
Pg-NB məsafəsi	2,52±2,61	3,22±2,88	0,69±0,83	0,003**
Holdavay fərqi	3,27±3,27	3,14±3,63	-0,13±1,00	0,604
Overjet	5,31±1,83	5,06±1,89	-0,25±1,33	0,452
Overbite	3,04±2,58	2,32±2,75	-0,72±1,74	0,106
OkI/SN	17,62±3,55	15,94±3,49	-1,68±2,04	0,004**
Yux. k/PL	111,18±6,54	111,84±7,78	0,67±2,72	0,329
Yux. k/SN	76,47±5,90	77,46±5,72	1,00±3,00	0,190
Aş. k/ML	99,41±4,71	99,82±5,24	0,41±2,29	0,470
İnterincisal bucaq	124,23±8,69	124,35±10,23	0,12±5,07	0,925

\* -  $p < 0,05$  \*\* -  $p < 0,01$  \*\*\* -  $p < 0,001$

Yuxarı kəsici/PL bucağı ilk müayinədə  $111,18 \pm 6,54$  dərəcə, ikinci müayinədə  $111,84 \pm 7,78$  dərəcə təşkil etmişdir. Bu parametrdəki dəyişikliyin nisbətən az olması ( $0,67 \pm 2,72$  dərəcə azalmışdır) damaq müstəvisində yaranan rotasiya ilə əlaqəlidir. Buradan aydın olur ki, distal dişləmlə uşaqlarda fizioloji böyümə nəticəsində damaq müstəvisində az miqdarda rotasiya yaranır. Məhz bu səbəbdən parametrin birinci və ikinci qiymətləri öz arasında statistik düüst olmamışdır ( $p = 0,329$ ). Müşahidə dövründə yuxarı kəsici-SN bucağında da artışı təsbit etdik. Bu bucağın ilk müayinə

zamanı qiyməti  $76,47 \pm 5,90$  dərəcə, ikinci müayinə zamanı  $77,46 \pm 5,72$  dərəcə təşkil etmişdir. Yuxarı kəsici/SN bucağına əsasən yuxarı kəsici dişlərdə  $1,00 \pm 3,00$  dərəcəlik protruziya yaranmışdır. Parametrləri ümumilikdə qiymətləndirərək aydın olur ki, kəsici dişlərin tac hissələrində önə yerdəyişmə miqdarı daha çoxdur.

Aşağı kəsici dişlərin mailliyini göstərən aşağı kəsici-NB bucağı ilk müayinədə  $26,77 \pm 3,51$  dərəcə, ikinci müayinədə  $28,68 \pm 4,04$  dərəcə təşkil etmişdir (Cədvəl 1). Bu parametərə əsasən aşağı kəsici dişlərdə  $1,92 \pm 2,55$  dərəcəlik protruziya yaranıb. Parametrin birinci və ikinci qiymətləri öz arasında statistik dürüst olmuşdur ( $p < 0,01$ ). Aşağı kəsici dişlərin kəsici kənarlarının yuxarı kəsici dişlərin damaq səthinə təmasının itməsi onların protruziyası ilə nəticələnir. Aşağı kəsici-NB məsafəsi əvvəl  $5,79 \pm 1,34$  mm, ikinci müayinədə  $6,36 \pm 1,42$  mm olmuşdur. Aşağı kəsici dişlərin tacları  $0,56 \pm 1,02$  mm önə yerini dəyişmişdir. Bu dəyişiklik statistik dürüst olmuşdur ( $p < 0,05$ ). Aşağı kəsici dişlərin taclarının böyümə-inkişafı önə yerdəyişməsini aşağı kəsici -APg məsafəsi parametri də dəstəkləyir. Bu parametərə əsasən əvvəl  $3,25 \pm 1,13$  mm olan məsafə ikinci müayinədə artaraq  $3,84 \pm 1,37$  mm olmuşdur. Aşağı kəsici dişlərin tacları müşahidə dövründə  $0,59 \pm 0,87$  mm önə yerini dəyişmişdir. Distal dişləmli xəstələrdə yuxarı kəsici dişlərdə olduğu kimi, aşağı kəsici dişlərdə də böyümə-inkişaf nəticəsində protruziya yarandığı məlum oldu. Müayinə etdiyimiz xəstələrdə skelet parametrlərindən məlum olduğu kimi, çənə sümüyü sagital istiqamətdə zəif inkişaf etmişdir. Bu zaman aşağı diş qövsünə dilin göstərdiyi təzyiq artır. Bir çox xəstələrdə dilin dişlərə sıxılmasını, dilin kənarlarına okklüziyanın içəri tərəfindəki girinti çıxıntıların izlərinin düşməsindən də aydınlaşdırmaq olur. Dilin dişlərə sıxılması nəticəsində, diş qövsünün ön seqmenti daha çox deformasiyaya məruz qalır. Çünki, aşağı kəsici dişlərin, onlara ön tərəfdən dəstək verən yuxarı kəsici dişlərlə təması pozulmuş vəziyyətdədir. Əzələlər arasındakı qüvvə balansının pozulması nəticəsində aşağı kəsici dişlər önə meyl edir. Aşağı kəsici dişlərin taclarının önə dəyişməsində az miqdarda olsa da aşağı çənənin böyüməsinin də payı mövcuddur. Aşağı kəsici dişlərin çənə sümüyünün alt kənarı ilə əmələ gətirdikləri bucaqda ilk göstərici  $99,41 \pm 4,71$  dərəcə, ikinci göstərici  $99,82 \pm 5,24$  dərəcə təşkil etmişdir. Bu ölçü, çənə sümüyü üzərində aparıldığına görə aşağı kəsici dişlərdə yaranmış tork dəyişikliyinə əks etdirir. İlk müayinə zamanı normadan önə əyilmiş vəziyyətdə olan aşağı dişlər müşahidə dövründə bir az daha normadan uzaqlaşmışlar. Aşağı kəsici dişlərin kökləri vestibul tərəfdən çox nazik alveol sümüyü ilə əhatə olunub. Aşağı kəsici dişlərdə protruziya olduqda, yuxarı kəsici dişlərdə olduğu kimi çeynəmə təzyiqinin parodont toxumalarına düzgün paylanması pozulur. Aşağı kəsici dişlərin köklərinin dəhliz səthi tərəfinə daha çox təzyiq düşür. Alveol sümüyünün bu hissəsi balanssız çeynəmə təzyiqinə qarşı dayanıqlı olmadığı üçün, bir müddət sonra sümük rezorbsiyası baş verir. Müayinə etdiyimiz xəstələrdə aşağı kəsici dişləri çox protruziyada olan uşaqlarda, bu dişlərin köklərinin vestibulyar səthində sümük rezorbsiyası təsbit etdik. Bu xəstələrdən bəzilərinə isə dişəti çəkilməsi nəticəsində dişlərin boyun nahiyələrinin açılması da baş vermişdir. Qüvvə balansının pozulduqdan sonra heç bir müdaxilə olmadıqda, kəsici dişlər sümük rezorbsiyası olan tərəfdə dəstəklərin itirdiklərinə görə həmin tərəfə əyilməyə başlayırlar. Bu tipping hərəkəti sümük rezorbsiyasını daha sürətləndirir. Kəsici dişlərin önə protruziya olması zamanı onlar kök ucuna yaxın rotasiya mərkəzi ətrafında dönürlər. Belə dönmə nəticəsində kəsici kənarlar okklüziya xətti ilə müqayisədə aşağı doğru yerdəyişirlər. Aşağı kəsici dişlərin protruziya olması, bu dişlərin kəsici kənarları ilə yuxarı kəsici dişlərin tacları arasındakı sagital məsafənin azalmasına səbəb olur. Bu

yerdəyişməni kompensasiya mexanizmi kimi qiymətləndirə bilərik. Dişlərin çox önə əyilmiş xəstələrdən bəzilərinə tələffüz funksiyasının pozulmasını təsbit etdik. Buradan aydın olur ki, aşağı kəsici dişlərin mailliyi dodağın və dilin hərəkətliliyinə təsir edir. Daha əvvəl dilin aşağı kəsici dişləri önə əyilməyə meyl etdiyini bildirmişdik. Dişlər, onları əhatə edən skelet və yumşaq toxumalarla birlikdə vəhdət təşkil edir. Kəsici dişlərin vəziyyətində dəyişiklik müşahidə edildikdə, dodaq və dilin vəziyyəti, funksiyaları qiymətləndirməyin vacibliyi aydın olur. Distal dişləmin müalicədən sonra residiv verməməsində, dodaq və dil qüvvələri arasında balansın təmin olunması, kəsici dişlərin torq dərəcələrinin normallaşdırılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Aşağı kəsici/ML parametrinə əsasən kəsici dişlərin torkunda  $0,41 \pm 2,29$  dərəcəlik fərq əmələ gəlib.

Pg-NB məsafəsi ilk müayinə zamanı  $2,52 \pm 2,61$  mm, ikinci müayinə zamanı  $3,22 \pm 2,88$  mm təşkil etmişdir. Parametrin birinci və ikinci qiymətlərinin müqayisəsi statistik dürüst olmuşdur ( $p < 0,01$ ). Distal dişləm anomaliyasında çənə sümüyü ümumilikdə kraniofasiyal komplekslə müqayisədə arxada qalsada, sümüküstlüyü inkişafının bu vəziyyətdən təsirlənmədiyini məlum oldu. Çənə ucunda müşahidə dövründə  $0,69 \pm 0,83$  mm qalınlaşma baş vermişdir. Böyümə və inkişaf dövründə aşağı kəsici dişlərin sagittal vəziyyəti çənə ucu ilə müqayisədə nisbətən sabit qalıb. Belə ki, Holdavay fərqi parametri əvvəl  $3,27 \pm 3,27$  mm, kontrol müddəti sonunda  $3,14 \pm 3,63$  mm olmuşdur (Cədvəl 1). Dəyişiklik miqdarı  $0,13 \pm 1,00$  mm təşkil etmişdir. Kontrol dövrü sonunda da əvvəlində olduğu kimi kəsici dişlərin protruziv vəziyyətdə olması aydın oldu. Aşağı kəsici dişlərin sagittal vəziyyətini göstərən digər parametrlərdə böyümə davam etdikcə protruziya yarandığını təsbit etmişdik. Holdavay fərqi tapmaq üçün pogonion nahiyəsinin qabarıqlığı əsas götürülür. Bu nahiyədə sümüküstlüyünün önə doğru böyümə göstərdiyini təsbit etmişdik. Nəticələrdən aydın oldu ki, distal dişləmli uşaqlarda aşağı kəsici dişlərin protruziya miqdarı çənə ucu nahiyəsinin sümüyündəki böyümə ilə təxminən eyni sürətlə gedir.

Yuxarı və aşağı kəsici dişlərin arasındakı bucaq kontroldan əvvəl  $124,23 \pm 8,69$  dərəcə, kontroldan sonra  $124,35 \pm 10,23$  dərəcə təşkil etmişdir. Distal dişləmli uşaqlarda böyümə inkişaf davam edən dövrdə kəsici dişlərin torq dərəcələri bir-birinə nəzərən sabit qalmışdır. Kontrol dövründə bucaqda dəyişiklik miqdarı  $0,12 \pm 5,07$  dərəcə olmuşdur. Distal dişləm zamanı yuxarı və aşağı kəsici dişlərin ayrı-ayrılıqda mailliklərinin pozulması baş versə də, böyümə dövründə onların torq qiymətlərində yaranan dəyişikliklər bir-birinə nəzərən harmoniyadadır. Bu uyğunluq həddi bülüğ dövründə yuxarı və aşağı diş qövsələri arasında patoloji təmasın sabit qalmasının əsasını təşkil edir. Parametrin kontroldan əvvəl və sonrakı qiymətləri öz arasında statistik dürüst olmamışdır ( $p = 0,925$ ). Kəsici dişlər arası bucağın kiçik olması yuxarı və aşağı dodaqların önə meyl etməsinə səbəb olur. Aydın oldu ki, distal dişləmli uşaqlarda kəsici dişlər arasındakı bucaq kiçik olur və bunun nəticəsində uşaqların nasolabial və labiamental büküşləri dərinləşir. Buradan belə qənaətə gəldik ki, distal dişləm zamanı uşaqların üz cizgilərini, nasolabial və labiamental büküşləri kliniki olaraq müayinə etməklə kəsici dişlərin torq qiymətlərini təxmin etmək mümkündür.

Distal dişləmin ən bariz göstəricilərindən biri overjet məsafəsidir. Parametrin ilk göstəricisi  $5,31 \pm 1,83$  mm, kontroldan sonra  $5,06 \pm 1,89$  mm təşkil etmişdir. Kontrol dövründə overjet məsafəsi  $0,25 \pm 1,33$  dəyişiklik olmuşdur ki, bu da statistik dürüst deyil ( $p = 0,452$ ). Müşahidə dövründə yuxarı və aşağı kəsici dişlərin protruziya miqdarlarının uyğun olduğunu təsbit etmişdik. Yuxarı və aşağı kəsici dişlərin torq

dərəcələrinin mütənasib dəyişməsi, overjet məsafəsinin stabil qalmasını təmin edir. Müşahidələrimiz göstərir ki, distal dişləm anomaliyası 10-11 yaşlara qədər formalaşır. Bu yaşdan sonra isə nisbətən stabil qalır. Overjet məsafəsinin müalicədən sonra stabil qalmasını təmin etmək üçün yuxarı və aşağı kəsici dişlərin tork dərəcələrinin normallaşdırılması, onların arasında okklüzial təmasların təmini və əzələ balansını yeni quruluşa adaptasiya olana qədər retension aparatların istifadəsinin vacibliyi aydın olur.

Overbayt məsafəsi müşahidə dövründə azalma göstərmişdir. Parametr kontrol əvvəli rentgen analizlərində  $3,04 \pm 2,58$  mm ikən, kontrol sonrası dövrdə  $2,32 \pm 2,75$  mm təşkil etmişdir. Tədqiqatımızda distal dişləmli uşaqlarda, okklüziyadakı fizioloji dəyişikliklər hesabına overbayt məsafəsinin  $0,72 \pm 1,74$  mm azaldığı aydın oldu. Kəsici dişlərin kəsici kənarları arasındakı vertikal məsafənin azalması, bu dişlərin protruziya etməsi ilə əlaqəlidir. Kəsici dişlər protruziya edəndə, onlar köklərinin aşağı üçdə bir nahiyələrinə yaxın rotasiya mərkəzi ətrafında dönürlər. Bu zaman yuxarı kəsici dişin kəsici kənarı yuxarıya, aşağı kəsici dişin kəsici kənarı aşağıya doğru yer dəyişir. Bunun nəticəsində kəsici dişlər arasındakı qapanma miqdarı azalır. Distal dişləm zamanı bu parametrin artıma meyli etməməsini müsbət dəyişiklik kimi qiymətləndirmək olar. Arxa dento-alveolyar nahiyənin vertikal istiqamətdə inkişaf etməsi də overbayt miqdarına təsir edən amildir. Müayinə etdiyimiz bəzi xəstələrdə distal dişləmə paralel olaraq açıq dişləm təsbit etdik. Tədqiqatımızdan məlum olmuşdur ki, distal dişləm zamanı, okklüzianın ön seqmentində sagittal istiqamətdə olduğu kimi vertikal istiqamətdə də patoloji dəyişikliklər yaranır.

Beləliklə, distal dişləmli uşaqlarda normal böyümə-inkişaf əlaqəli olaraq yuxarı və aşağı kəsici dişlərdə protruziya yaranır. Yuxarı və aşağı kəsici dişlər arasındakı sagittal və vertikal məsafə, həddi-bülüğ öncəsi dövrdə nisbətən stabil qalır.

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

1. Qarayev Z.İ. Üz-çənə anomaliyalarının genetik aspektləri və inbriding. Bakı, 1997, 112 s.
2. Афанасьева О.Е., Арсенина О.И., Погабало И.В. Попова Н.В. Оценка состояния элементов зубочелюстного комплекса при лечении дистальной окклюзии зубных рядов несъемными лингвальными аппаратами, происходящих в вертикальной плоскости. Российская стоматология. 2016; 9(4): 43-47
3. You ZH, Fishman LS, Rosenblum RE, Subtelny JD. [Dentoalveolar changes related to mandibular forward growth in untreated Class II persons](#). Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001 Dec;120(6):598-607
4. Thiruvengkatachari B, Harrison J, Worthington H, O'Brien K. Early orthodontic treatment for Class II malocclusion reduces the chance of incisal trauma: Results of a Cochrane systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2015 Jul;148(1):47-59.
5. Partal I, Aksu M. [Changes in lips, cheeks and tongue pressures after upper incisor protrusion in Class II division 2 malocclusion: a prospective study](#). Prog Orthod. 2017 Sep 25;18(1):29.
6. Al-Nimri KS, Hazza'a AM, Al-Omari RM. [Maxillary incisor proclination effect on the position of point A in Class II division 2 malocclusion](#). Angle Orthod. 2009 Sep;79(5):880-4.
7. Новрузов З Г., Алиева Р. К., Зейналова Г. К. Цефалометрическое исследование перемещения резцов с помощью активатора, используемого в лечении аномалий дистального прикуса. Медицинский алфавит № 1 / 2017, Стоматология: 20-23
8. [Janson G., Branco NC., Castillo AAD., Henriques JFC., Morais JF. Soft tissue treatment changes with fixed functional appliances and with maxillary premolar extraction in Class II division 1 malocclusion patients](#). European Journal of Orthodontics, Vol 40, Iss 2, 2018, P 214–222

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ДЕНТО-АЛЬВЕОЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕСЯ У ДЕТЕЙ С ДИСТАЛЬНЫМ ПРИКУСОМ В СВЯЗИ С РОСТОМ.**

Новрузов З.Г.

Кафедра детской стоматологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.

В статье было дано сведение об исследовании, проведенного с целью изучения изменений, возникающих в денто-альвеолярной области у детей с аномалиями дистального прикуса в связи с ростом и развитием. Исследование было проведено на 27 ребят с аномалиями дистального прикуса костного генеза. По результатам было определено, что возникает протрузия верхних и нижних резцов у детей с дистальными аномалиями в связи с нормальным ростом и развитием. Сагитальное и вертикальное расстояние между верхними и нижними резцами остаётся относительно стабильным перед периодом активного роста и развития.

*Ключевые слова: дистальный прикус, денто-альвеолярная область.*

## SUMMARY

### DENTOALVEOLAR CHANGES DURING GROWTH IN CHILDREN WITH DISTAL OCCLUSION

Novruzov Z.G.

Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Azerbaijan Medical University, Baku.

This article provides information about a study carried out to investigate the dento-alveolar changes during growth and development in children with distal occlusion. The study was conducted on 27 children with distal occlusion of skeletal origin. The results revealed that children with distal occlusion have a high incidence of upper and lower incisor protrusion during normal growth. The sagittal and vertical distance between the upper and lower incisors remains relatively stable in prepubertal period.

*Key words: distal bite, dentoalveolar area*

Daxil olub: 25.05.2018.

## GÖZLƏRİN XLAMİDİYA İNFEKSİYASI İLƏ XƏSTƏLƏRDƏ İMMUNOLOJİ MÜDAFİƏ AMİLLƏRİ

Ağayeva G.İ.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, epidemiologiya kafedrası, Bakı.*

*Açar sözlər: oftalmoxlamidioz, xlamidiya uveiti, xlamidiyya əleyhinə əksicisimlər*

*Key words: ophthalmochlamydiosis, chlamydial uveitis, antichlamydial antibodies*

*Ключевые слова: офтальмохламидиоз, хламидийный увеит, антихламидийные антитела*

Son illər xlamidiya infeksiyası, əhali arasında durmadan artması ilə əlaqədar təbabətin, xüsusilə də oftalmologiyanın aktual problemlərindən birini təşkil edir. Bu, geniş yayılması və əhalinin bütün yaş qruplarının sağlamlıq səviyyəsinə təsir göstərməsi səbəbindən beynəlxalq və milli səhiyyə xidmətlərinin ciddi problemi hesab edilir [1,2,3]. Xlamidiya infeksiyasının yayılmış formalarından biri urogenital xlamidioz sayılır, lakin son illər həmçinin xlamidiozun ekstragenital formaları, məsələn, oftalmoxlamidioz, sinusitlər və faringitlər, bronxitlər, pnevmoniyalar ilə xəstələnmənin artması qeyd olunur [4,5]. Müasir tibbi istiqamət olan immunooftalmologiya gözlərin immunreaktivliyi haqqında təsəvvürləri formalaşdıraraq immun-çatışmazlıq problemini açıqlayır. İkincili immundefisit

vəziyyətlər (İDV) müxtəlif səbəblərlə—stress, ahıl yaş, infeksiyon və qeyri-infeksiyon etiologiyalı patoloji proseslər, ekoloji, sosial və digər amillərlə törədilə bilər. İkincili İDV-nin tezliyi müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, 30%-dən 80%-ə qədər dəyişir [6, 7] ki, bu da böyük maraq doğurur, çünki immunoloji çatışmazlıq həm infeksiyon, həm də qeyri-infeksiyon xəstəliyin gedişini və proqnozunu dəyişdirmək qabiliyyətinə malik fon və ya yanaşı gedən vəziyyətlərdən sayılır. Bu problemin həll olunması təcrübə immunologiyasının başlıca istiqamətlərinin: immundiagnostikanın, immunprofilak-tikanın və immunreabilitasiyanın həyata keçməsi ilə bağlıdır. Bütün bunlar tam mənası ilə immunoftalmologiyaya da aiddir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, göz xəstəlikləri uveitlər, tor qişanın patologiyaları, qlaukoma, yaxıngörmə və bir sıra digər xəstəliklər zamanı ikincili İDV-nin formalaşması ilə müşayiət olunur ki, bu da immunfarmakoloji vasitələrdən istifadə etməklə aparılan müalicəyə dair kompleks yanaşmalarda öz əksini tapmışdır [7, 8].

**Tədqiqat işinin məqsədi** oftalmoxlamidioz zamanı laborator-immunoloji diaqnostika metodlarının işlənilib hazırlanmışdır.

**Material və metodlar.** Klinik qrupu 125 xəstə təşkil etmişdir ki, onlar əsas və kontrol qrupa bölünmüşlər. Əsas qrup 95 nəfərdən ibarətdir ki, onlarda informativ diaqnostika metodlarının köməyi ilə damar qişasının, tor qişanın, görmə sinirinin, skleranın və gözün buynuz təbəqəsinin iltihabi zədələnməsinin xlamidiya etiologiyalı olması aşkar edilmişdir. Kontrol qrupu xəstəliyin digər etiologiyalı analoji formaları olan 30 xəstəni təşkil etmişdir.

Xlamidioz diaqnozu oftalmoloji müayinənin nəticəsində qoyulmuşdur ki, buraya vizometriya, təbii işıqlanma zamanı gözün müayinəsi, konyunktivanın və yarıqlı lampanın köməyi ilə buynuz təbəqənin biomikroskopiyası, düz və tərs oftalmoskopiya, göz dibinin müayinəsi, həmçinin laborator müayinənin məlumatları daxildir. Chlamydia trachomatis-in ilə aşkar edilməsi uretradan götürülmüş qaşınıtda, servikal kanalın, göz yaşının nümunəsində ZPR metodu («Litex» firmasının dəstləri) və periferik qanda İFA metodu ilə (SeroELISA diaqnostik test-sistemi) spesifik əksicisimlərin (IgG, IgM) müəyyən edilməsi yolu ilə aparılmışdır. Genital mikroorqanizmlərin təyin edilməsi məqsədilə ənənəvi bakterioskopik, bakterioloji metodlardan, həmçinin uretranın, servikal kanalın selikli qişasından, gözün konyunktivasından götürülmüş yaxmaların sitoloji müayinəsi də aparılmışdır. Immunoloji profilə axar lazer immunsitoflüorometriya metodu ilə axar sitometrə FacScan dəstləri (TOO «Sorbent»), periferik qanın limfositlərində səthi antigenlərin ekspressiyasının (CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD56+, CD7+, CD38+, CD71+, CD23+, CD54+, HLA-DR+), Mançini üsulu üzrə radial immundiffuziya metodu ilə zərdab immunqlobulinlərinin (IgA, IgM, IgG) miqdarının, ümumi IgE-nin (İFA metodu), DİK-nin səviyyəsinin, həmçinin lateks testlərdə və nitro-mavi tetrazolun bərpa testində neytrofillərin funksional aktivliyinin təyin edilməsi daxildir. Əldə olunan məlumatların riyazi işlənməsi variasion statistika metodları ilə həyata keçirilmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Oftalmoloji müayinənin nəticəsində 100% halda gözün konyunktivasının dəyişiklikləri aşkar edilmişdir. Pasiyentlərin bir hissəsində - 33,0% xlamidiyalı konyunktivitinin kəskin forması, 36,9%-də xəstəliyin yarımkəskin gedişi və 30,1% - xronik gedişi müşahidə edilmişdir. Konyunktivitinin kəskin gedişi olan pasiyentlərdə göz qapaqlarının kəskin ödemli, konyunktiva kisələrindən bol selikli-irinli ifrazat, hiperemiya, hər iki göz qapağının ödemli və infiltrasiyası, həmçinin limba sahəsinin diffuz infiltrasiyası və ödemli müşahidə

edilmişdir. Yarıdan çox hallarda (66,5%) aşağı göz qapağında iri follikullar aşkar edilmişdir. Xlamidiya konyunktivitin yarımkəskin gedişi olan xəstələrdə oftalmoloji müayinə zamanı göz qapaqlarının mötədil şişkinliyi, hiperemiya və göz qapağının konyunktivasının infiltrasiyası, hər ikinci pasiyentdə follikullar əmələ gəlməklə göz qapaqlarının konyunktivasının proliferativ dəyişiklikləri qeydə alınmışdır. Gözlərdən gələn patoloji ifrazat seroz-selikli xarakter daşıyır ki, onlar orta və ya cüzi dərəcədə olmuşdur. Xronik gedişli xlamidiya konyunktiviti olan pasiyentlərdə göz qapaqlarının cüzi ödemnin epizodik halları, gözlərin seroz-selikli ifrazatı, kirpiklərin səhərlər yapışması və «gözlərdə qum» kimi yad cisim hissiyatı qeydə alınmışdır. Oftalmoloji müayinə zamanı 38,6% -də konyunktivitin kəskinləşməsi əlamətləri nəzərə çarpmışdır. Obyektiv olaraq konyunktivanın proliferativ dəyişiklikləri xəstəliyin xronik gedişi olan bütün pasiyentlərdə aşkar edilmişdir, bu zaman əksər hissəsində - 62,6% konyunktivanın proliferativ dəyişiklikləri follikulların əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur ki, hər üçüncü pasiyentdə isə (37,1%) konyunktivanın mikroçapıqlaşması əlamətləri qeydə alınmışdır. Anamnez müayinəsinin məlumatları göstərmişdir ki, konyunktivitdən əziyyət çəkən pasiyentlərdə 55,8% halda cinsi yolla yayılan infeksiyalar müşahidə edilmişdir. Əsasən cinsi yolla yayılan keçirilmiş infeksiyalardan başqa, urogenital yolun patologiyası 42,5% xəstədə qeydə alınmışdır. Oftalmoxlamidiazun kəskin və yarımkəskin formaları zamanı konyunktivanın selikli qişasından götürülmüş yaxmanın sitoloji müayinəsinin məlumatları kontrolla müqayisədə ( $p < 0,05$ ) eozinofillərin və neytrofillərin sayının dürüst artmasını aşkar etmişdir. Uroloji və ginekoloji müayinənin məlumatlarına görə, 72,6% kişidə və 18,5% qadında kəskin uretrit və servisit əlamətləri nəzərə çarpmışdır. Pasiyentlərin əksəriyyətində orqanizmin xlamidiya infeksiyası ilə ümumi infeksiyalaşması (80,6%) qeydə alınmışdır və bu zaman yarıdan çox hallarda (58,4%) o, xronik formada sürmüşdür. Tədqiqat proqramına immun statusun klinik-laborator dəyərləndirilməsi də daxil edilmişdir. Klinik-anamnez müayinəsinin məlumatlarına görə, ümumilikdə qrup üzrə infeksiyon immunpatoloji sindrom (İPS) - 58,4%, allergik sindrom - 10,5% təşkil etmişdir, bu zaman əksər hallarda - 8,1% pasiyentdə soyuğa qarşı allergiya aşkar edilmişdir. Seroloji diaqnostikanın (qanın İFA) məlumatlarına görə, xronik xlamidiya infeksiyası 59,8% aşkar edilmişdir ki, onlardan 23,4% halda aktiv iltihab (reaktivasiya) əlamətləri müəyyən edilmişdir. Birincili infeksiya - 22,6% və orqanizmin ümumi infeksiyalaşması əlamətləri olmadan lokal forma (konyunktivit) - 18,4% xəstədə qeydə alınmışdır. Antigen diaqnostikanın (DNT-ZPR) məlumatlarına görə, göz yaşında xlamidiyalar 100% hallarda, urogenital yolda - 82,5% pasiyentdə aşkar edilmişdir (cədvəl 1).

T- və B-limfositlərin ümumi say göstəricilərinin azalması aşkar edilmişdir. İmmun sistemin T-hüceyrə həlqəsində xeyli dəyişiklik qeydə alınmışdır: xəstələrin yarısında T-limfositlərin immuntənzimləyici subpopulyasiyalarının nisbəti (CD4/CD8) dəyişmiş, xəstələrin 1/3-də bu, T-helperlərin/induktorların (CD4+) sayının azalması ilə bağlı olmuşdur. Müasir laborator-immunoloji diaqnostika metodları oftalmoxlamidiazun hematogen formalarının etioloji diaqnostikası üçün yeni imkanlar açır və məqsədyönlü spesifik və immuntənzimləyici müalicənin vaxtında təyin olunmasına imkan yaradır.

Beləliklə, xlamidiazun ilə xəstələrin kompleks müayinəsi bir faktı üzə çıxarmışdır ki, xlamidiya infeksiyasının xronik formaları zamanı pasiyentlərin əksəriyyətində fon immun dəyişiklikləri vardır. Xlamidiya infeksiyasının immunopatogenezi və fon immunodefisiti əsasən Th-2-şərtlənmiş humoral cavabın

fəallaşmasını (zərdab immunoqlobulinlərinin hiper-hasili ilə birlikdə) və DİK-nin artmasını şərtləndirir.

**Cədvəl № 1.**

*Gözün xlamidiya infeksiyası olan pasiyentlərdə immunoloji müdafiə amilləri*

Bu zaman fəallaşmış B-limfositlərin (CD23+) xeyli artması və bununla əlaqədar IgE-nin daha çox hasil edilməsi qanunauyğun hal sayılır. Xlamidiya konyunktivitinin kəskin və yarımkəskin formaları zamanı konyunktivanın selikli qişasının eozinofil infiltrasiyası ilə birlikdə bu əlamətlər, həmçinin xlamidiaz fonunda yanaşı gedən soyuğa allergiyanın inkişaf tezliyi xlamidiya infeksiyasının, o cümlədən oftalmoxlamidiazun immunpatogenində allergik komponentin ola biləcəyinə dəlalət edir.

Göstəricilər	Həddi
CD 3+ (T-limfositlər), %	48,1± 0,3
CD 3+ müt., x10 <sup>9</sup> /l	0,81± 0,3
CD 4+ (T-helperlər), %	27,8± 3,1
CD 4+ müt., x10 <sup>9</sup> /l	0,41± 0,02
CD 8+ (T-supressorlar), %	19,2 ± 3
CD 8+ müt., x10 <sup>9</sup> /l	0,40± 0,06
CD 4+/ CD 8+	1,025± 0,04
CD 19+ (V-limfositlər), %	4,7± 2,7
CD 19+ müt., x10 <sup>9</sup> /l	0,08± 0,02
Faqositozun aktivliyi, %	64,2 ± 6
İmmunoqlobulin A, q/l	0,091± 0,02
İmmunoqlobulin G, q/l	0,87± 0,08
İmmunoqlobulin M, q/l	0,07± 0,03

**ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Астахов Ю.С., Квасова М.Д., Крылова Т.А. К вопросу о диагностике хламидийного конъюнктивита // Русс. мед. журнал. М., 2010, № 1, с.16–19
2. Вахова Е.С. Фармакотерапия хламидийных поражений глаз / VII Рос. Нац. Конгресс «Человек и лекарство». М., 2009, с. 1–3
3. Воробьева М.С., Манзенюк И.Н. Chlamidia trachomatis: современные представления о возбудителе, серодиагностика / Науч.-метод. пособие. – Новосибирск, 2012, 29 с.
4. Кисина В.И. Урогенитальные инфекционные заболевания: современное состояние проблемы // Consilium Medicum, 2008, № 7, с.307–310
5. Колкова Н.И., Мартынова В.Р. К вопросам диагностики хламидийных инфекций // Клин. лаб. диагностика, 2013, № 2, с.34–36
6. Зайчук Ю.Ф., Вахова Е.С. Хламидийные заболевания глаз // Врач, 2010, №11, с.15–17
7. Beatty W.L., Monison P.P., Byme G.I. Persistent chlamydiae: from cell culture to a paradigm chlamydial pathogenesis // Microbiology Reviews, 2008, № 58, p. 686–699
8. Black C., Hillis S., Newho U J. New oportunites for Chlamydia prevention: application of science to public health practice // STD, 2010, №3, p.197–200.

**РЕЗЮМЕ**

**ФАКТОРЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ПАЦИЕНТОВ  
С ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ГЛАЗ**

Агаева Г.И.

Азербайджанский медицинский Университет, кафедра эпидемиологии

Проведенными исследованиями установлено, что при хронических формах офтальмохламидиоза у многих больных отмечаются фоновые нарушения иммунитета. Иммунопатогенез офтальмохламидиоза и фоновый иммунодефицит способствует активизации Th-2-опосредованного иммунного гуморального ответа с повышением продукцией соответствующих сывороточных иммуноглобулинов. Эти признаки в сочетании с эозинофильной инфильтрацией слизистой конъюнктивы при острой и подострой формах



хламидийного конъюнктивита, а также частота развития сопутствующей холодовой аллергии на фоне хламидиоза являются указанием на возможный аллергический компонент в иммунопатогенезе хламидийной инфекции, в частности офтальмохламидиоза.

### SUMMARY

#### FACTORS OF IMMUNOLOGICAL PROTECTION IN PATIENTS WITH EYE CHLAMIDIC INFECTION

Agayeva G.I.

Azerbaijan Medical University, Department of Epidemiology.

The conducted researches established that in chronic forms of ophthalmocamidiosis in many patients background immunity disorders are noted. Immunopathogenesis of ophthalmococcidiosis and background immunodeficiency promotes the activation of the Th-2 mediated immune humoral response with an increase in the production of the corresponding serum-accurate immunoglobulins. These signs, combined with eosinophilic infiltration of the mucous conjunctiva in acute and subacute forms of chlamydial conjunctivitis, as well as the frequency of concomitant cold-allergy against the background of chlamydia, are an indication of a possible allergic component in the immunopathogenesis of Chlamydia infection, in particular ophthalmococcidiosis.

Daxil olub: 16.05.2018.

### MÜASİR ŞƏRAİTDƏ BAKI ŞƏHƏRİ VƏ ABŞERON YARIMADASINDA GEOHELMİNTOZLARIN (ASKARİDOZ VƏ TRİXOSEFALYOZ) ƏHALİ ARASINDA YAYILMA SƏVİYYƏSİ VƏ EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Salehov A.Ə., Fətullayeva N.E., Xanmirzəyev F.İ.,  
Quliyeva R.O., Baxşiyeva S.H., Əliyeva G.O.

*V.Y.Axundov adına ET Tibbi Profilaktika İnstitutu*

*Açar sözlər: askaridoz; trixosefalyoz.*

*Ключевые слова: аскаридоз; трихоцефалез.*

*Key words: ascariasis, trichocephaliasis.*

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatına görə hazırda dünyada 2 milyarda yaxın insan geohelmintozlarla yoluxmuşdur ki, onlardan təkcə Avropa regionunda 4 milyonunu uşaqlar təşkil edir. Ona görə də, ÜST geohelmintozlarla mübarizənin qlobal planında bu parazitozların məktəbyaşlı uşaqlar arasında 2020-ci ilə kimi eliminasiya edilməsini qoymuşdur [3].

Geohelmintozlar içərisində askaridoz və trixosefalyoz ən geniş yayılan helmuntozlardır. Dünyada 1,3 milyard insan askaridoz, 900 milyonu isə trixosefalyozla yoluxmuşdur [2, 3, 5, 7, 8].

Azərbaycan respublikasında da bu xəstəliklər çox geniş yayılmışdır və onların müxtəlif aspektləri öyrənilmişdir [1, 4, 6].

Bu parazitozlarla mübarizədə müəyyən nəticələr əldə olunsa da, rəsmi məlumatlara görə ildə 23000-25000 askaridozlu və 5000-6000 trixosefalyozlu xəstə aşkar edilir. Azərbaycan müstəqillik qazandığı ilk illərdə müharibə şəraiti ilə əlaqədar

göstərilən parazitozlara endemik olan bölgələrdən xeyli sayda insanın məcburi miqrasiyası baş vermiş və onlar respublikanın müxtəlif rayonlarında məskunlaşmışlar. Bu baxımdan ən çox miqrasiyaya məruz qalan Bakı şəhəri və Abşeron yarımadasıdır. Göstərilən bölgənin geohelminlər üçün o qədər də əlverişli olmadığına baxmayaraq, son zamanlar burada intensiv şəkildə fərdi evlərin, bağ evlərinin tikintisi və həyətəni sahələrdə bağçılığın, bostançılığın, tərəvəzçiliyin inkişafı geohelmintozlara görə xüsusi epidemioloji vəziyyətə səbəb olmuş və bu helmintozların əhali arasında yayılmasına şərait yaranmışdır.

Digər tərəfdən, Abşeron yarımadasında dəniz sahillərində çoxlu turist obyektlərinin olmasını nəzərə alsaq, burada bu parazitozlarla mübarizənin nə qədər aktual olduğu görünür.

**Tədqiqatın məqsədi** askaridoz və trixosefalyozun əhali arasında yayılma səviyyəsi, risk qrupları, xarici mühitin helmint yumurtaları ilə çirklənmə dərəcəsi və digər epidemioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqatda koproloji, seroloji, sanitar-helmintoloji, epidemioloji, statistik və s. üsullardan istifadə edilmişdir.

1820 nəfər askaridoz və trixosefalyoza görə müayinə edilmişdir. 174 torpaq nümunəsi sanitar-helmintoloji müayinə edilmişdir.

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi.** Bakı şəhəri və Abşeron yarımadasının bəzi məntəqələrində aparılan helmintoloji müayinələr zamanı əhali arasında askaridoz  $9,73 \pm 0,7\%$ , trixosefalyoz isə  $4,29 \pm 0,48\%$  hallarda aşkar edilmişdir. Müayinə edilənlərdən 148 nəfərdə ( $8,13 \pm 0,64\%$ ) askaridoz, 49 nəfərdə ( $2,69 \pm 0,38\%$ ) trixosefalyoz monoinvaziya şəklində, 29 nəfərdə ( $1,59 \pm 0,29\%$ ) isə askaridoz və trixosefalyozun mikst invaziyası aşkar edilmişdir.

Əhalinin yaşa görə yoluxması da araşdırılmışdır (cədvəl 1).

**Cədvəl № 1.**

*Yaşa görə askaridoz və trixosefalyozun əhali arasında yayılması*

Yaş qrupları	Müayinə olunanların sayı	Askaridoz		Trixosefalyoz	
		müt.	%	müt.	%
1	2	3	4	5	6
1-3	142	6	$4,23 \pm 1,69$	2	$1,41 \pm 0,99$
4-7	329	44	$13,37 \pm 1,88$	21	$6,38 \pm 1,35$
8-11	293	41	$13,99 \pm 2,03$	20	$6,83 \pm 1,47$
12-15	214	21	$9,81 \pm 2,03$	12	$5,61 \pm 1,57$
16-20	193	17	$8,81 \pm 2,04$	6	$3,11 \pm 1,25$
21-40	224	20	$8,93 \pm 1,91$	8	$3,57 \pm 1,24$
41-60	229	16	$6,99 \pm 1,69$	6	$2,62 \pm 1,06$
1	2	3	4	5	6
61-dən yuxarı	196	10	$5,10 \pm 1,57$	3	$1,53 \pm 0,88$
CƏMİ	1820	177	$9,73 \pm 0,70$	78	$4,29 \pm 0,48$

Cədvəldən görüldüyü kimi, askaridoz ən az 1-3 yaşlı uşaqlarda ( $4,29 \pm 1,69\%$ ) və 61 yaşdan yuxarı şəxslərdə ( $5,10 \pm 1,57\%$ ), ən çox 4-7 və 8-11 yaşlı uşaqlarda (müvafiq olaraq,  $13,37 \pm 1,88\%$  və  $13,99 \pm 2,03\%$ ), sonra 12-15 yaşlı uşaqlarda ( $9,81 \pm 2,03\%$ ). Nisbətən az və eyni səviyyədə 16-20 və 21-40 yaşlı şəxslərdə (müvafiq olaraq,  $8,81 \pm 2,04\%$  və  $8,93 \pm 1,91\%$ ) rast gəlir. Askaridoz 41-60 yaşlı şəxslər arasında da nisbətən az ( $6,99 \pm 1,69\%$ ) rast gəlir. Eyni qanunauyğunluq trixosefalyozda da müşahidə olunur. Qadınlar arasında askaridozda ( $11,21 \pm 0,99\%$ ), trixosefalyozda ( $5,7 \pm 0,73\%$ ) kişilərdən (müvafiq olaraq,  $7,85 \pm 0,95\%$ ;  $P < 0,05$  və  $2,49 \pm 0,55$ ;  $P < 0,001$ ) xeyli çox rast gəlir (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

## Askaridoz və trixosefalyozun qadın və kişilər arasında yayılması

Əhali qrupu	Müayinə olunanların sayı	Aşkar edilən helmintozlar			
		Askaridoz		Trixosefalyoz	
		müt.	%	müt.	%
Qadınlar	1017	114	11,21±0,99	58	5,7±0,73
Kişilər	803	63	7,85±0,95	20	2,49±0,55
CƏMİ	1820	177	9,73±0,7	78	4,29±0,48

Bundan başqa, yaşayış yerinə görə də askaridoz və trixosefalyozun əhali arasında yayılması araşdırılmışdır. Nəticələr 3 sayılı cədvəldə öz əksini tapmışdır.

Cədvəl № 3.

## Askaridoz və trixosefalyozun yaşayış yerindən asılı olaraq rastgəlmə tezliyi

Yaşayış məntəqəsi	Müayinə olunanların sayı	Helmintozların aşkar edilməsi			
		askaridoz		Trixosefalyoz	
		müt.	%	müt.	%
1	2	3	4	5	6
Şəhərin mərkəzi	328	7	2,13±0,8	3	0,92±0,28
1	2	3	4	5	6
Şəhər ətrafı	765	56	7,32±0,94	26	3,4±0,66
Kənd tipli qəsəbə	727	114	15,68±1,35	49	6,74±0,93
CƏMİ	1820	177	9,73±0,7	78	4,29±0,48

Cədvəldən görüldüyü kimi, şəhərin mərkəzi hissəsində yaşayanların 2,13±0,8%-də, şəhər ətrafında yaşayanların 7,32±0,94%-də ( $P<0,001$ ), kənd tipli qəsəbələrdə yaşayanların isə 15,68±1,35%-də ( $P<0,001$ ) askaridoz aşkar edilmişdir. Eyni hal trixosefalyozda da müşahidə edilir. Geohelmintozlar olan askaridoz və trixosefalyozun törədicilərinin inkişafının müəyyən hissəsi xarici mühitdə baş verir. İnsan xarici mühit amilləri (torpaq, göyərtili, meyvə-tərəvəz və s.) ilə təmasda olduqda əllər vasitəsi ilə və ya yaxşı yuyulmamış göyərtili, meyvə-tərəvəzdən ağız vasitəsilə yoluxurlar. Ona görə də, xarici mühitin bu helmintlərin yumurtaları ilə çirklənmə dərəcəsindən asılı olaraq insanlar da yoluxurlar. Bu səbəbdən xarici mühitin sanitar-helmintoloji müayinə edilməsi və onun nəticələrinin qiymətləndirilməsi onlarla mübarizə və profilaktika tədbirlərinin aparılması üçün olduqca vacibdir.

Bunu nəzərə alaraq, şəhər, şəhərətrafi qəsəbə, kənd tipli qəsəbələrdən torpaq nümunələri götürülərək müayinə edilmişdir. Nəticələr 4 sayılı cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəldən görüldüyü kimi, şəhərin mərkəzi hissələrindən götürülmüş torpaq nümunələrinin 1,92±1,9%-də askarid yumurtaları tapılmışdır. Bu nümunələrdə tükbaş yumurtaları aşkar edilməmişdir. Bu nümunələrdə hər kq torpağa 5-7 askarid yumurtası aşkar edilmişdir. Şəhər kənarı sahələrdən götürülmüş torpaq nümunələrinin 8,2±3,51%-də askarid, 3,28±2,28%-də isə tükbaş yumurtaları aşkar edilmişdir. Şəhərin bu hissələrindən götürülmüş torpaq nümunələrinin 1 kq-da 12-15 askarid, 7-9 tükbaş yumurtası tapılmışdır. Kənd tipli qəsəbələrdən götürülmüş torpaq nümunələrinin 23,73±5,54%-də askarid, 10,17±3,94%-də isə tükbaş yumurtaları aşkar edilmişdir. Bu nümunələrdə hər kq torpağa 27-32 askarid, 15-18 tükbaş yumurtaları tapılmışdır.

## Cədvəl № 4.

## Xarici mühitin askarid və tükbaş yumurtaları ilə çirklənmə dərəcəsi

Yaşayış məntəqəsi	Torpaq nümunəsi						
	Müayinə olunan nümunələrin sayı	Askarid yumurtası aşkar edilənlər			Tükbaş yumurtası aşkar edilənlər		
		müt.	%	1 kq torpağa düşən yumurtaların sayı	müt.	%	1 kq torpağa düşən yumurtaların sayı
Şəhərin mərkəzi	52	1	1,92±1,90	5-7	0	0	0
Şəhər kənarları	61	5	8,2±3,51	12-15	2	3,28±2,28	7-9
Kənd tipli qəsəbələr	59	14	23,73±5,54	27-32	6	0,17±3,94	15-18

Aparılan tədqiqatların nəticələrini yekunu göstərir ki, Bakı şəhəri və Abşeron yarımadasında askaridoz və trixosefalyoz əjhali arasında yayılmaqda davam edir. Əhali arasında askaridoz mono invaziya şəklində  $8,13\pm 0,64\%$ , trixosefalyoz mono invaziya şəklində  $2,69\pm 0,38\%$ , askaridozla trixosefalyozun mikt invaziyası isə  $1,59\pm 0,29\%$  aşkar edilmişdir.

Bundan başqa Bakı şəhəri və Abşeron yarımadasında bu helmintozlar bərabər yayılmamışdır. Kənd tipli qəsəbələrdə askaridoz və trixosefalyoz daha çox yayılmışdır. Kənd tipli məntəqələrdə xarici mühit helmint yumurtaları ilə daha çox çirklənmişdir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Nəcəfov İ.H. Tibbi helmintologiya, insan helmintlərinin klinikası, diaqnostikası, müalicə və profilaktikası, Bakı, 2009, 334 s.
2. Валинурова Е.Р. Клинико-лабораторная характеристика кишечной стадии аскаридоза у взрослых. // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, 2008, 19 с.
3. Рамочная программа контроля и профилактики геогельминтозов в Европейском регионе ВОЗ, 2016-2020 гг.
4. Салехов А.Э., Ибрагимова М.В. Кишечные паразитозы (аскаридоз и лямблиоз) среди детей и эффективность их серодиагностики в Азербайджане. // Аллергология и иммунология, Москва, 2013, том 14, №2, с.94-95
5. Токмолаев А.К., Кожевникова Г.М. Клиническая паразитология (протозоозы и гельминтозы), Москва, 2010, 426 с.
6. Чобанов Р.Э. Эпидемиологические основы разработки единого комплекса оздоровления населения от аскаридоза, энтеробиоза и трихосефалеза (на примере Азербайджанской ССР). // Автореф. докт. дисс., Москва, 1985, 46 с.
7. Gyokos T.W., Gilbert N.L., Larocque R., Casapia M. Trichuris and hookworm infections associated with anaemia during pregnancy. Trop. Med. Int. Health, 2011; 16(4): 531-7
8. Vins J., Stanfield P., Bruteon M. Diseases of children in the subtropic and tropics. // Chan eds London, 1991, p.633

**РЕЗЮМЕ**

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕОГЕЛЬМИНТОЗОВ (АСКАРИДОЗ, ТРИХОЦЕФАЛЕЗ) СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ г.БАКУ И АПШЕРОНСКОГО ПОЛУОСТРОВА НА СОВРЕМЕННЫЙ ПЕРИОД**

Салехов А.А., Фатуллаева Н.Э., Ханмирзоев Ф.И.,  
Кулиева Р.О., Бахшиева С.Н., Алиева Г.О.

Результаты проведенных исследований показывают что, среди населения г.Баку и Апшеронского полуострова аскаридоз и трихоцефалез широко распространены и по сей день. Среди населения аскаридоз в форме моноинвазий встречается в  $8,13\pm 0,64\%$  случаях. Трихоцефалез в  $2,69\pm 0,38\%$  случаях, аскаридоз с трихоцефалезом вместе в форме микст инвазий в  $1,59\pm 0,29\%$  случаев.

Аскаридоз и трихоцефалез более широко распространены среди населения в поселках сельского типа, чем в окраинах и центральной части города. В поселках сельского типа, внешняя среда, в частности почва больше загрязнены яйцами гельминтов.

### SUMMARY

#### EPIDEMIOLOGICAL FEATURE OF DISTRIBUTION ASCARIOSIS AND TRICHOCEPHALIASIS AMONG A POPULATION IN THE CITY OF BAKU AND ABSHERON PENINSULA IN MODERN TIMES

Salehov A.A., Fatullayeva N.E., Kanmirzoyev F.I.,  
Quliyeva R.O., Baxshiyeva S.H., Aliyeva G.O.

Results undertaken studies showed, ascariasis and trichocephaliasis widespread among a population in the city of Baku and Absheron peninsulation in modern period.

Ascariosis was found at the form of monoinvazion  $8,13 \pm 0,64\%$ , trichocephaliasis at the  $2,69 \pm 0,38\%$  in the population in Baku and its settlements.

Mix of invasion as ascariasis and trichocephaliasis was found  $1,59 \pm 0,29\%$ .

Ascariasis and trichocephaliasis more widely spreaded among a population settlements of rural type, than in outskirts and central part of city. Out war enviolment in the settlement of rural type in particular soil was more soiled with egges of helminths.

Daxil olub: 7.02.2018.

#### TƏLƏBƏLƏRİN ORQANİZMİNİN ADAPTASIYA İMKANLARINA MÜXTƏLİF NÖVLÜ HƏRƏKƏT AKTİVLİYİNİN TƏSİRİ

Əliyev S.A., Əsədullayeva N.T., Məmmədova Ş.N., Sadıqova G.Ə.,  
Mürsəlova S.P., Aşirov M.A.

##### *Azərbaycan Dövlət Bədən Tərbiyəsi və İdman Akademiyası*

*Açar sözlər: aerob dözümlülük, aerob iş qabiliyyəti, adaptasiya imkanları, hərəkət aktivliyi, oksigenin maksimal sərfi, fiziki yüklər, intensiv məşq yükləri.*

İnsan orqanizminin hərəkət və vegetativ sistemlərində müntəzəm icra onunan fiziki hərəkətlərin (idmanın) təsiri altında formalaşan adaptasiya reaksiyaları onların somatik sağlamlığının möhkəmləşməsində, qorunmasında və xəstəliklərin profilaktikasında əsas rol oynayır (1,2,3). Qeyri-spesifik (ümumi) adaptasiya reaksiyaları orqanizmdə kəskin morfoloji və funksional dəyişiklərin yaranması ilə müşayiyyət olunmur və onun fiziki yüklərə uyğunlaşmasına (adaptasiyasına) təsir etmir (4,5). Onlar ətraf mühitin xoşagəlməz amillərinin və fiziki yüklərin təsirinə qarşı sinir-humoral dayanaqlığın nisbi tənzimlənməsi və fiziki iş qabiliyyətinin müvəqqəti olaraq yüksəlməsi ilə xarakterizə olunurlar. Spesifik adaptasiya reaksiyaları isə orqanizmin sistemlərində kəskin morfoloji, funksional və biokimyəvi dəyişiklərinin yaranması, onun ehtiyat imkanlarının yüksəlməsi ilə müşayiyyət olunurlar (6,7,8).

Tələbələrin fiziki durumunun təkmilləşdirilməsi prosesi yükləri icra edən sistemlərin məşqolunma potensialından aslıdır. Ali məktəblərdə oxuduqları müddətdə tələbələrin məşqolunma potensialını onların fiziki məşğələrdə iştirakının intensivləşdirilməsi və müstəqil hərəkəti tapşırıqların yerinə yetirilməsi hesabına artırmaq

mümkündür. Ona görə də, fiziki tərbiyədə pedaqoji proses məqsədyönlü olmalı, məşğələlərə motivasiya yaradılmalı, böyük həcmli və intensivli məşq yüklərinin icrasına şüurlu yanaşmaq vacibdir (9,10). Proqramda nəzərdə tutulan hərəkəti tapşırıqların yerinə yetirilmə şəraiti, tələbələrin morfofunksional vəziyyəti və idman qurğularının imkanları nəzərə alınmalıdır.

**Tədqiqatın təşkili və metodları.** Aparılmış yoxlamaların nəticələrinə əsasən birinci kursda oxuyan tələbə qızlardan ibarət olan iki qrup formalaşdırılmışdır: eksperimental və nəzarət. Eksperimental qrupun formalaşması zamanı tələbə qızların arzusu nəzərə alınmaqla, həftəlik məqsədyönlü sağlamlamlaşdırıcı idman aerobikası ilə (4-5 dəfə) məşğul olmağa razılıq vermişlər. Bu zaman meyyar qismində orqanizmin fiziki yüklərə uzunmüddətli adaptasiyanın baş verməsini nəzarət altında saxlamaq məqsədi ilə ürək-damar sisteminin göstəricilərinin dinamikası (ÜVS, AQT sistolik, AQT diastolik), veloergometrik yüklərin köməyi ilə fiziki iş qabiliyyətinin mütləq və nisbi ( $PWC_{170}$ ) göstəriciləri və OMS ölçüsü təyin olunmuşdur. Üç il ərzində müntəzəm icra olunan fiziki yükləmələrdən sonra yuxarıda sadalanan göstəricilər həftəlik mikrosilsilələrdə yenidən təyin olunmuşdur. Eksperimental qrup sağlamlamlaşdırıcı idman aerobikası ilə həftədə 4-5 dəfə məşğul olmuşdursa, nəzarət qrupu yalnız müntəzəm olaraq cədvəl üzrə dərslərdə iştirak etmişdir.

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi.** Tədqiqatların nəticələrinin analizi göstərdi ki, eksperimental qrupun tələbələrində nəticələrin etibarlı yaxşılaşması ( $p < 0,05$ ) baş vermişdir. İkinci mərhələnin tədqiqatları (1-ci kursun sonu) göstərmişdir ki, eksperimental qrupda sistematik icra olunan məşğələlərdən sonra OMS-nın nisbi ölçüləri orta hesabla  $38,62 \pm 0,45$  ml/dəq/kq-dan  $45,5 \pm 0,64$  ml/dəq/kq-ə qədər artmışdır, bu zaman aşkarlanan fərq  $6,89$  ml/dəq/kq ( $15,14\%$ ) ( $p < 0,05$ ) olmuşdur. OMS-nın nisbi göstəriciləri nəzarət qrupunda  $37,15 \pm 0,68$  ml/dəq/kq-dan  $40,36 \pm 4,66$  ml/dəq/kq, fərq isə  $3,2$  ml/dəq/kq ( $7,9\%$ ) ( $p > 0,05$ ) təşkil etmişdir.  $PWC_{170}$  mütləq göstəricisinin eksperimental qrupda orta ölçüsü  $577,92 \pm 6,95$  kqm/dəq.-dən  $708,75 \pm 9,80$  kqm/dəq-dək artmış, aralarındakı fərq  $130,83$  kqm/dəq ( $18,46\%$ ) ( $p < 0,05$ ) olmuşdur.  $PWC_{170}$  nəzarət qrupundakı mütləq göstəriciləri  $564,54 \pm 10,80$ -dən  $608,63 \pm 19,6$  kqm/dəq, aralarındakı fərq isə  $44,09$  kqm/dəq ( $7,24\%$ ) ( $p < 0,05$ ) olmuşdur.  $PWC_{170}$  nisbi göstəriciləri eksperimental qrupda ortalama olaraq  $11,57 \pm 0,14$  kq m/dəq/kq-dan  $14,10 \pm 0,21$  kq.m/dəq/kq, aralarında fərq  $2,53$  kq m/dəq/kq ( $17,94\%$ ) ( $p < 0,05$ ) olmuşdursa, nəzarət qrupunda bu göstərici  $11,26 \pm 0,22$  kq m/dəq/kq-dan  $12,36 \pm 0,42$  kqm/dəq/kq qədər yüksəlmiş, aralarındakı fərq  $1,1$  kq m/dəq/kq ( $8,9\%$ ) ( $p < 0,05$ ) təşkil etmişdir. İkinci mərhələdə aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, eksperimental qrupda nəticələrin etibarlı olaraq yüksəlməsi müşahidə olunur, nəzarət qrupunda isə yaxşılaşmağa doğru meyilliliyi nəzərə çarpır, lakin statistik olaraq etibarlı fərqlər ( $p < 0,05$ ) olmamışdır. Tədqiqatların üçüncü mərhələsində (III kursun sonu) alınmış nəticələrin analizi göstərmişdir ki, OMS,  $PWC_{170}$  mütləq və  $PWC_{170}$  nisbi ölçülərində etibarlı artma ( $p < 0,05$ ) müşahidə olunur. Beləki, OMS-nın orta göstəriciləri ikinci mərhələ ilə müqayisədə eksperimental qrupda  $5,11$  ml/kq/dəq ( $10,1\%$ ) ( $p < 0,05$ ) artmış və  $50,62 \pm 0,26$  ml/kq/dəq təşkil etmişdirsə, nəzarət qrupunda bu  $2,37$  ml/kq/dəq ( $5,54\%$ ) ( $p > 0,05$ ) artaraq  $40,35 \pm 4,66$  ml/kq/dəq olmuşdur.  $PWC_{170}$  mütləq göstəricisinin orta qiymətləri eksperimental qrupda  $105,0$  kqm/dəq ( $12,9\%$ ) ( $p < 0,05$ ) artaraq  $813,75 \pm 6,28$  kqm/dəq təşkil etmişdir. Nəzarət qrupunda bu göstərici  $23,01$  kqm/dəq ( $3,64\%$ ) ( $p > 0,05$ ) artaraq  $608,63 \pm 19,93$  kqm/dəq olmuşdur. Buna bənzər yaxşılaşmalar, həmçinin,  $PWC_{170}$  nisbi göstəricilərinə görə eksperimental qrupda

2,13kqm/dəq/kq (13,2%) artaraq ( $p < 0,05$ )  $16,23 \pm 0,13$  kqm/dəq/kq olmuşdursa, nəzarət qrupunda bu artma  $0,1$  kq.m/dəq/kq. (0,8%) ( $p > 0,05$ ) olmuş və  $12,46 \pm 0,30$  kq m/dəq/kq təşkil etmişdir.

Tədiqiqatların dördüncü mərhələsində (III kursun sonu) alınan nəticələrin təhlili göstərmişdir ki, OMS-nın orta göstəriciləri eksperimental qrupda ilkin qiymətlərlə müqayisədə  $13,42$  ml/kq/dəq (25,78%) ( $p < 0,05$ ) artaraq  $52,04 \pm 1,63$  ml/kq dəq, nəzarət qrupunda isə  $1,41$  ml/kq/dəq (3,65%) ( $p > 0,05$ ) artaraq  $38,56 \pm 0,76$  ml/kq/dəq təşkil etmişdir.  $PWC_{170}$  mütləq göstəricilərinin orta qiymətləri həmçinin  $303,5$  kqm/dəq (34,43%) artaraq ( $p < 0,05$ )  $881,42 \pm 2,77$  kqm/dəq eksperimental qrupda,  $36,36$  kq m/dəq/kq (5,10%) ( $p > 0,05$ ) artaraq  $-594,90 \pm 39,3$  kqm/dəq olmuşdur.  $PWC_{170}$  nisbi göstəriciləri eksperimental qrupda  $5,52$  kqm/dəq/kq (32,3%) ( $p < 0,05$ ) artaraq  $17,09$  kq m/dəq/kq, nəzarət qrupunda isə  $1,74$  kqm/dəq/kq (3,38%) artaraq –  $13,00 \pm 1,81$  kq m/dəq/kq olmuşdur.

Eksperimental qrupa daxil olan tələbə qızların orqanizmin uzunmüddətli yüklərə adaptasiyasının göstəricilərindən olan OMS-nın ölçüsünün statistik olaraq etibarlı yüksəlməsi  $13,42$  ml/kq dəq (25,78%) ( $p < 0,05$ ),  $PWC_{170}$  mütləq göstəricilərinin  $303,5$  kqm/dəq (34,43%) ( $p < 0,05$ ) və  $PWC_{170}$  nisbi göstəricisinin isə  $5,52$  kqm/dəq/kq (32,3%) ( $p < 0,05$ ) olduğu müşahidə olunmuşdur. OMS və  $PWC_{170}$  müəyyən olunmuş müsbət dinamika orqanizmin energetik potensialının artmasını və fiziki iş qabiliyyətinin yüksəldiyini təstiqləyir, çünki, OMS-nın ölçüsü insanın somatik sağlamlığının əsas meyarıdır (6,4,5).

Nəzarət qrupuna daxil olan tələbələrə təlim-məşq prosesi çərçivəsində həftə ərzində müntəzəm icra etdiyi hərəkət tapşırıqlara sərf olunan  $700$  kkal enerji kəskin dəyişikliklərin yaranmasına təsir göstərməmişdir.

Ürək-damar sisteminin göstəricilərinin (AQT sistolik, AQT diastolik, ÜVS) ilkin yoxlamalardan sonra alınan nəticələrin analizi zamanı məlum olmuşdur ki, eksperimental qrupun tələbələrində ÜVS-in səviyyəsi  $84,42 \pm 1,47$  vur/dəq, AQT sistolik  $120,16 \pm 2,52$  mm c.st., AQT diastolik  $75,5 \pm 4,75$  mm c.st. olmuşdur. Nəzarət qrupunda isə ÜVS  $87,08 \pm 1,85$  vur/dəq, AQT sistolik  $121,91 \pm 4,93$  mm c.st. AQT diastolik  $77,45 \pm 3,47$  mm c.st. təşkil etmişdir. Veloerqometrik yüklərin icrasının beşinci dəqiqəsində eksperimental qrupun tələbələrində ÜVS-nin göstəriciləri  $131,25 \pm 3,38$  vur/dəq., AQT sistolik  $142,18 \pm 1,81$  mm c.st., AQT diastolik  $78,18 \pm 2,26$  mm c.st. olmuşdursa, nəzarət qrupunda isə ÜVS  $134,1 \pm 2,50$  vur/dəq, AQT sist.  $146,1 \pm 2,2$  mm c.st. AQT diast.  $87,27 \pm 2,4$  mm c.st. olmuşdur. Sınağın icrasının üçüncü dəqiqəsində eksperimental qrupun tələbələrində aşağıdakı göstəricilər müəyyən olunmuşdur: ÜVS  $165,58 \pm 4,32$  vur/dəq., AQT sist.  $162,63 \pm 2,36$  mm c.st., AQT diast.  $73,64 \pm 1,52$  mm c.st., nəzarət qrupunun tələbələrində isə ÜVS  $168,45 \pm 5,08$  vur/dəq., AQT sist.  $166,1 \pm 1,3$  mm c.st., AQT diast.  $86,4 \pm 2,10$  mm c.st.

Alınmış nəticələrin analizi göstərir ki, ÜVS-nin beşinci və on üçüncü dəqiqələrində veloerqometrik yüklərə verdiyi reaksiya eksperimental qrupda nəzarətlə müqayisədə  $2,85$  vur/dəq. (2,13%) ( $p < 0,05$ ) və  $2,87$  vur/dəq. (1,7%) ( $p > 0,05$ ) aşağı olmuşdur. AQT sist.  $3,92$  mm c.st. (2,68%) ( $p < 0,05$ ) və  $2,87$  mm c.st. (2,10%) ( $p < 0,05$ ) təşkil etmişdir. Buna bənzər dəyişikliklər həm də beşinci dəqiqənin sonunda  $9,09$  mm c.st. (10,42%) ( $p < 0,05$ ) və on üçüncü dəqiqədə  $12,7$  mm c.st. (14,77%) ( $p < 0,05$ ) müşahidə olunmuşdur.

Uzunmüddətli adaptasiya prosesinin gedişində, nisbi sakitlik vaxtı aşağıdakı nəticələr alınmışdır: eksperimental qrupun tələbə qızlarında ÜVS  $76,42 \pm 0,03$

vur/dəq., AQTsist.  $113,92 \pm 5,58$  mmc.st., AQTdiast.  $76,16 \pm 3,76$ mm c.st., nəzarət qrupunda isə ÜVS  $87,42 \pm 3,26$  vur/dəq., AQTsist.  $125,9 \pm 4,93$ mm c.st., AQTdiast.  $78,09 \pm 3,72$ mm c.st. olmuşdur. Veloergometrik yüklərin icrasının beşinci dəqiqəsində eksperimental qrupun tələbələrində ÜVS-nın orta göstəricisi  $127,16 \pm 2,04$  vur/dəq., AQTsist.  $135,5 \pm 3,58$ mm c.st., AQT diast.  $72,16 \pm 4,23$ mm c.st., nəzarət qrupunda isə ÜVS  $139,54 \pm 7,24$  vur/dəq, AQT diast.  $144,27 \pm 2,40$ mm c.st., AQTdiast.  $80,18 \pm 2,23$ mm c.st. olduğu məlim olmuşdur. Yükün icrasının on üçüncü dəqiqəsində eksperimental qrupun tələbələrində ÜVS  $166,08 \pm 4,42$  vur/dəq., AQTsist.  $166,02 \pm 1,32$ mm c.st., AQTdiast.  $77,63 \pm 3,83$ mm c.st. olmuşdur. Alınan nəticələrin təhlili göstərir ki, yükün icrasının beşinci dəqiqəsində ÜVS-nın göstəriciləri nəzarət qrupunun nəticələrinə nəzərən  $12,38$ vur/dəq. (8,87%) ( $p < 0,05$ ) aşağı olmuş, on üçüncü dəqiqədə isə bu göstərici  $1,64$  vur/dəq. (0,97%) ( $p < 0,05$ ) aşağı olmuşdur. AQTsist. beşinci dəqiqədə  $8,77$ mm c.st. (6,08%) ( $p < 0,05$ ), on üçüncü dəqiqədə  $4,37$ mm c.st. (2,63%) ( $p < 0,05$ ) olmuşdur. AQTdiast. Beşinci dəqiqədə  $8,02$ mm c.st. (100%) ( $p < 0,05$ ), on üçüncü dəqiqədə isə  $10,63$ mm c st (13,69%) ( $p < 0,05$ ) olmuşdur.

Uzunmüddətli adaptasiya prosesində tədqiq olunmuş tələbələrdə arterial qan təzyiqində üç il müddətində etibarlı dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır. ÜVS-nın birinci və dördüncü mərhələlərdəki nəticələrin müqayisəsi göstərmişdir ki, nisbi sakitlik vaxtı eksperimental qrupun tələbələrində ilkin göstəricilərlə müqayisədə nəbz vuruqları  $8,0$  vur/dəq. (10,47%) ( $p < 0,05$ ), nəzarət qrupunda isə dəyişilməmiş qalmışdır. Yükün icrasının beşinci dəqiqəsində eksperimental qrupda  $4,09$ vur/dəq. (3,22%) ( $p < 0,05$ ), nəzarət qrupunda isə  $5,44$ vur/dəq. (39%) ( $p < 0,05$ ) azalmışdır, üçüncü dəqiqədən sonra etibarlı dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, eksperimental qrupun tələbələrində  $PWC_{170}$  yükün həcmi on üçüncü dəqiqədən etibarən 10 vt artırılmışdır

**Nəticələr.** Nəzarət qrupunda OMS-nın və ümumi iş qabiliyyətinin ( $PWC_{170}$  mütləq və  $PWC_{170}$  nisbi) göstəricilərində yaxşılaşmaya doğru etibarlı dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır. Tədbiq olunan məşq yükünün həcmi həftəlik mikrosilsilədə kandar səviyyəsindən aşağı təsirə malik olmuş və ona görə də, heç bir uzunmüddətli adaptasiya prosesi formalaşmamışdır.

Eksperimental qrupdan olan tələbələrin orqanizmində müsbət adaptasiya dəyişikliklərin yaranmasını onunla izah oluna bilər ki, həftəlik mikrosilsilədə idmançının 4-5 məşğələdə 2500-3500 kkal enerji sərf etməsidir. Enerji sərfinin bu səviyyəsi məşq prosesində sağlamlaşdırıcı istiqamətə malik olub, müsbət məşq effekti göstərir, orqanizmin orqan və sistemlərinə baş verən adaptasiya dəyişikliklərinə stimullaşdırıcı kandar səviyyəsinə uyğun gələn təsirə malik olur.

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

1. Соколовкая Т.И. Влияние состава тела на процессы физического развития в детском, подростковом и юношеском возрасте // Педиатрия. -2009.-Т.88,№6 с.65-72
2. Столярова Н.В. Морфофункциональная характеристика студентов татаро-башкирской и русской национальностей // Теор.практ. физ. культуры. – 2011. - №4. – С. 62-64.
3. Тегакко Л.И., Саливон И.И., Марфина О.В., Гурбо Т.Л. Таблицы оценки физического развития детей, подростков и молодежи Республики Беларусь : метод. Пособие / . – Минск : Право и экономика, 2008. – 24 с.
4. Кузнецова М.В. Особенности физического развития студенческой молодежи Оренбуржья: автореф. дисс. ...докт. мед. наук: 14.00.07 – Гигиена. – Оренбург: ОренбГМА, 2005. – 22 с.
5. Левушкин С.П., Платнов Р.И., Гуляев М.Д., Готовцев И.И. Мониторинг физического состояния школьников. – М.: Советский спорт, 2012. – 167с.
6. Абызова Т.В., Шаров Л.В. Уровень здоровья студентов с различным режимом двигательной активности // Вестник Южно-Уральского государственного университета. – 2012, – Вып. 22. – № 6 (182), – С. 127-131.



7. Андреева А.В., Аристова И.С., Николенко В.Н. Телосложение и антропометрические характеристики девушек 17-20 лет Саратовского региона популяций 2003-2007 гг. // Математическая морфология. – 2007. – Т.6. – Вып. 4. – С.42-45.
8. Драгич О.А. Закономерности морфофункциональной изменчивости организма студентов юношеского возраста в условиях Уральского федерального округа: автореф. дисс. ... докт. биол. наук: 03.00.13 – физиология. – Тюмень, 2006. – 52 с.
9. Ляликов С.А., Орехов С.Д. Таблицы оценки физического развития детей Беларуси – Гродно : ГрГМУ, 2000. – 63 с.
10. Негашева М.А. Морфологическая конституция человека в юношеском периоде онтогенеза (интегральные аспекты) : автореф. дисс. ... докт. биол. наук: 13.00.04 – антропология – М.: МГУ им. М.В. Ломоносова, 2008. – 51 с.

## РЕЗЮМЕ

### ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ

Алиев С.А., Асадуллаева Н.Т., Мамедова Ш.Н., Садыгова Г.А., Мурсалова С.П.,  
Аширов М.А.

Азербайджанская Государственная Академия Физической Культуры и Спорта

В статье описывается влияние двигательной активности различного характера на адаптационные возможности организма студентов - спортсменов, обучающихся в вузах. Было установлено, что в показателях МПК и общей работоспособности в контрольной группе не было отмечено никаких достоверных результатов к улучшению. Во время еженедельных микроциклов влияние применяемого объема тренировочной нагрузки было ниже порогового уровня и поэтому не наблюдался долгосрочный адаптационный процесс. Формирование положительных адаптационных изменений в организме студентов экспериментальной группы связано с потреблением 2500-3000 килокалорий энергии для 4-5 упражнений во время еженедельных микроциклов. Такой уровень потребления энергии, имеющий оздоровительное направление в процессе обучения, демонстрирует положительный эффект тренировки и оказывает влияние на адаптивные изменения, которые происходят в органах и системах организма, соответствующие стимулированию порогового уровня.

*Ключевые слова:* аэробная выносливость, аэробная работоспособность, адаптационные возможности, двигательная активность, максимальное потребление кислорода, физические нагрузки, интенсивные тренировочные нагрузки.

## SUMMARY

### INFLUENCE OF VARIOUS MOTOR ACTIVITY ON ADAPTATIVE POSSIBILITIES OF STUDENTS ORGANISMS

Aliyev S.A., Asadullayeva N.T., Mamedova Sh.N., Sadiqova G.A.,  
Mursalova S.P., Ashirov M.A.

Azerbaijan State Physical Training and Sport Academy

The influence of different character motor activities on adaptive possibilities of students-sportsmen's organisms studying at high schools is reflected in this article. It was determined that no enhanced valid results in indicators of MOC and general working capacity have been observed in control group. During weekly microcycles the applied volume of training load had lower influence in comparison with threshold level and because of that no long-term adaptative process was formed. The formation of positive adaptative changes in organism of students in the experimental group is associated with 2500-3000 kkalenerji consumption for 4-5 exercises during weekly microcycles. This energy consumption level having health-improving tendency in training process demonstrates positive training effect and has an effect on adaptative changes appropriate to stimulating threshold level that happen in organs and systems of the organism.

*Key words:* aerobic endurance, aerobic working capacity, adaptative possibilities, motor activity, maximal oxygen consumption, physical loads, intensive training loads.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СОЛНЕЧНОГО СИЯНИЯ И КОЛИЧЕСТВА ОСАДКОВ НА НАСЕЛЕНИЕ ГЯНДЖИ И ЛЕНКОРАНИ

Азизов В.А., Хатамзаде Э.М., Алекперова А.К., Рагимова А.С.,  
Эфендиева Л.Г., Мурадова С.Р.

*Азербайджанский Медицинский Университет, Баку.*

Связь между изменениями температуры воздуха, состоянием здоровья и смертностью известна давно. Исследователи строят температурные кривые смертности, выражающие зависимость ежедневной смертности от среднесуточной температуры воздуха и основанные на статистической обработке временных рядов суточной смертности за многолетний период [19;20]. Такие кривые были получены во многих городах Европы, США, Канады, Японии, находящихся в различных климатических зонах [1; 24]. Было показано, что зависимость между температурой и смертностью нелинейна по всему температурному диапазону, а для некоторых причин смерти она имеет вид V- или U-образной кривой, с минимумом в определенной точке, окрестность которой и можно считать областью температурного комфорта.

Изменение климата с каждым годом становится все более ощутимым неблагоприятным фактором окружающей среды, оказывающим существенное негативное влияние на здоровье населения [7; 16]. Об этом свидетельствует значительное увеличение числа научных публикаций по этой проблеме во всем мире (более 500). Одно из прямых последствий изменения климата для здоровья - это увеличение числа смертельных исходов преимущественно среди лиц пожилого возраста, страдающих хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и/или органов дыхания [3;4;5;6;13;17]. Так, длительная жара летом 2003 г. в Европе стало причиной до 50-70 тыс. дополнительных случаев смерти. Министерства здравоохранения ряда европейских стран весьма оперативно организовали контроль показателей ежедневной смертности в городах. Министерство здравоохранения Франции разработало специальный План действий по оценке и профилактике острого воздействия погодных явлений на здоровье человека [11].

По оценкам ВОЗ, климатические изменения в настоящее время являются причиной примерно 150 тыс. преждевременных смертей в мире (0,3% общего числа смертей) и 55000000 человеко-лет нетрудоспособности в год (0,4% общей нетрудоспособности) [18]. ВОЗ считает, что системы здравоохранения во всех странах должны быть ориентированы на действия в условиях меняющихся климатических условий и девиз «Всемирного дня здоровья» еще в 2008 году был: «Защитим здоровье от изменений климата». Влияние изменения климата на здоровье человека разнообразно. Происходит как прямое воздействие за счет увеличения числа дней с аномально высокими или низкими температурами, числа наводнений, штормов, тайфунов, так и косвенное, опосредованное влиянием экологических или социально-экономических факторов (увеличения площади засушливых земель, уменьшения запасов доброкачественной питьевой воды и др.). В городах влияние изменения климата сочетается с неблагоприятным воздействием на здоровье населения загрязненного

атмосферного воздуха. В четвертом докладе Межправительственной группы экспертов по изменению климата [18], получившей в 2007 г. Нобелевскую премию мира, однозначно утверждается факт неуклонного потепления климата практически во всем мире. За последние 100 лет средняя глобальная температура повысилась на  $0,74^{\circ}\text{C}$ , причем потепление ускоряется. Одиннадцать из 12-ти последних лет, включая 2006 г., стали самыми теплыми за весь период инструментальных наблюдений за глобальной температурой (с 1850 г.). По прогнозу экспертов этой группы, более частыми станут периоды жары и сильных осадков, увеличится сила тайфунов и ураганов, вероятно истончение арктического льда в летнее время года, изменится годовое распределение осадков. В зависимости от сценария в течение ближайшего столетия возможен рост средней температуры Земли на  $1,8-4^{\circ}\text{C}$  и повышение уровня океана на 18-59 см [15].

Такое изменение метеоусловий не могло не сказаться и на климате Азербайджана. Именно поэтому встала острая необходимость сопоставить эти изменения с риском смертности населения в нашей республике.

**Цель исследования:** изучить воздействие температуры воздуха и количества осадков на риск смертности вследствие БСК населения города Гянджа и города Ленкорань.

**Материалы и методы исследования:** анализировались случаи смерти вследствие БСК за длительные сроки по 2 городам (Гянджа, Ленкорань) страны. Адекватным источником таких материалов считалась база данных Государственного Комитета Статистики Азербайджанской Республики, которая размещена на его сайте ([www.stat.gov.az](http://www.stat.gov.az)). Используя материалы официальной статистической информации была определена доля БСК среди всех причин смертности населения в динамике за 1970 – 2011 годы. Для выявления тренда динамики доли БСК среди причин смертности населения был использован метод наименьших квадратов при помощи программы Excel. При сглаживании линии динамики были опробованы экспоненциальная, линейная, логарифмическая, полиномиальная, степенная линии. Основными критериями для определения роли болезней системы кровообращения в смертности населения явились:

- Уровень смертности населения от всех причин и вследствие БСК;
- Доля БСК среди всех причин смертности населения.

Зависимость риска смертности вследствие БСК от метеорологических факторов изучалась по материалам городов Гянджа и Ленкорань, где функционируют стационарные метеостанции Министерства экологии и природных ресурсов Азербайджанской Республики. Данные о суточной температуре воздуха, количестве осадков были получены из этих метеорологических станций.

Для выявления связи риска смертности вследствие БСК с температурой воздуха были апробированы несколько вариантов наблюдения:

- Изучение корреляционной связи между среднесуточной температурой воздуха и среднесуточными случаями смерти вследствие БСК по месяцам года;
- Сравнение среднеарифметических параметров среднесуточной температуры воздуха и среднесуточных случаев смерти вследствие БСК по полугодиям (январь – июнь; июль – декабрь).

• Составление вариантов переменных параметров метеорологических факторов (на основе скользящих средних) и среднесуточных случаев смерти вследствие БСК (в том числе ИБС, ИМ, ЦВБ), получение описательной статистической характеристики и оценка достоверности различия между вариантами критериями  $t$  (Стьюдента-Фишера) и  $F$  (дисперсионным анализом).

**Результаты и обсуждение.** Для того, чтобы понять, как изменился климат Гянджи мы изучили показатели его средней температуры и количество осадков по месяцам, сформировавшийся за время длительного наблюдения наших метеостанций. Данные, представлены в таблице 1.

По результатам, показанным в таблице четко видно, что самое большое количество осадков приходится на май, июнь месяцы и в среднем составляет 45-48 мм. Самое минимальное количество осадков приходится на январь месяц – 10 мм. Самая высокая температура воздуха наблюдается в июле месяце – в среднем  $25^{\circ}\text{C}$ . А самая минимальная в январе и феврале – в среднем  $2-3^{\circ}\text{C}$ .

Таблица № 1

*Средняя температура и количество осадков по месяцам в городе Гянджа*

Климат Гянджи													
Показатель	Янв.	Фев.	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сен.	Окт.	Нояб.	Дек.	Год
Абсолютный максимум, $^{\circ}\text{C}$	23	25	28	33	38	39	42	40	37	33	28	23	42
Средний максимум, $^{\circ}\text{C}$	6	8	12	18	24	29	32	31	26	20	13	8	19
Средняя температура, $^{\circ}\text{C}$	2	3	7	13	18	22	25	24	20	14	7	4	13
Средний минимум, $^{\circ}\text{C}$	-2	-1	2	7	13	16	19	19	15	10	5	0	9
Абсолютный минимум, $^{\circ}\text{C}$	-20	-17	-13	-4	2	6	11	11	2	-1	-8	-19	-20
Норма осадков, мм	10	15	19	32	45	48	24	18	18	30	14	13	286

Данные о среднесуточных случаях смерти вследствие БСК (в том числе ИБС, ИМ и ЦВБ) в зависимости от переменных среднемесячных температур воздуха приведены в таблице 2.

Наименьшие среднесуточные случаев смерти вследствие БСК ( $2,47 \pm 0,06$ ; 95% доверительный интервал 2,35 – 2,59), ИБС ( $1,65 \pm 0,04$ ; 95% доверительный интервал 1,57 – 1,73), ИМ ( $0,2 \pm 0,01$ ; 95% доверительный интервал 0,18 – 0,22) и ЦВБ ( $0,82 \pm 0,02$ ; 95% доверительный интервал 0,78 – 0,86) отмечались при среднемесячной температуре  $22,63 \pm 1,29^{\circ}\text{C}$ . Статистически значимый высокий риск смертности вследствие БСК, наблюдался при среднемесячной температуре воздуха  $2,43 \pm 1,07^{\circ}\text{C}$  ( $3,06 \pm 0,31$ ;  $t=1,9$ ;  $P=0,05$ ),  $4,4 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$  ( $3,47 \pm 0,39$ ;  $t=2,5$ ;  $P<0,01$ ),  $7,27 \pm 2,06^{\circ}\text{C}$  ( $3,25 \pm 0,40$ ;  $t=1,9$ ;  $P=0,05$ ),  $11,56 \pm 2,15^{\circ}\text{C}$  ( $3,52 \pm 0,29$ ;  $t=3,2$ ;  $P<0,01$ ),  $15,46 \pm 2,15^{\circ}\text{C}$  ( $3,31 \pm 0,15$ ;  $t=4,2$ ;  $P<0,01$ ). Очевидно, что среднесуточная температура воздуха в месяцах менее  $18,76 \pm 1,20^{\circ}\text{C}$  по сравнению с периодом, когда среднесуточная температура воздуха находится в интервале  $22,63 \pm 1,29^{\circ}\text{C}$  ассоциируется повышением риска смертности вследствие БСК. Сходное заключение прослеживалось при сравнении среднесуточных случаев ИБС, ИМ и ЦВБ.

Данные о средних показателях температуры и осадков в городе Ленкорань показаны в таблице 3.

Таблица № 2

Среднесуточные случаи смерти вследствие БСК в зависимости от среднемесячной температуры воздуха и среднемесячного количества осадков в городе Гянджа

Варианты средне- месячной тем- перату- ры воздуха (°C)	Среднесуточные случаи смерти вследствие				Вари- анты средне- месяч- ного количе- ства осадков мм (х)	Среднесуточные случаи смерти вследствие			
	БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ		БСК (у)	ИБС (у)	ИМ (у)	ЦВБ (у)
0,5	2,79	1,86	0,23	0,88	1,4	4,39	2,94	0,35	1,45
2,43±1,07	3,06± 0,31	2,04± 0,20	0,26± 0,03	1,00± 0,11	2,33± 0,58	3,82± 0,29	2,55± 0,20	0,32± 0,01	1,27± 0,09
4,4±1,1	3,47± 0,39	2,31± 0,26	0,29± 0,03	1,15± 0,12	4,53± 1,76	3,70± 0,18	2,46± 0,12	0,31± 0,01	1,22± 0,05
7,27±2,06	3,25± 0,40	2,16± 0,26	0,27± 0,02	1,07± 0,12	6,66± 1,64	3,57± 0,30	2,38± 0,19	0,30± 0,01	1,18± 0,09
11,56±3,09	3,52± 0,29	2,35± 0,19	0,30± 0,01	1,16± 0,09	8,53± 0,29	3,52± 0,29	2,35± 0,19	0,29± 0,01	1,16± 0,09
15,46±2,15	3,31± 0,15	2,21± 0,10	0,29± 0,01	1,1± 0,05	8,86± 0,13	3,35± 0,17	2,24± 0,12	0,29± 0,01	1,11± 0,05
18,76±1,20	3,11± 0,34	2,08± 0,23	0,26± 0,03	1,03± 0,11	11,3± 2,33	3,28± 0,24	2,20± 0,17	0,27± 0,02	1,07± 0,09
20,26±1,09	2,80± 0,29	1,86± 0,19	0,24± 0,02	0,94± 0,09	15,26± 3,42	3,01± 0,26	2,01± 0,17	0,25± 0,02	0,98± 0,09
22,63±1,29	2,47± 0,06	1,65± 0,04	0,20± 0,01	0,82± 0,02	21,96± 3,82	2,64± 0,11	1,76± 0,07	0,22± 0,01	0,86± 0,02
24,16±1,29	2,87± 0,37	1,91± 0,25	0,24± 0,02	0,95± 0,12	26,33± 2,76	2,51± 0,1	1,67± 0,06	0,20± 0,01	0,83± 0,03
25,67±0,26	3,47± 0,57	2,32± 0,39	0,28± 0,04	1,14± 0,18	30,7± 1,6	2,81± 0,4	1,87± 0,27	0,22± 0,03	0,93± 0,12
26,1	4,39	2,94	0,35	1,45	33,9	3,61	2,42	0,29	1,19
						$Y_{\text{БСК}}=0,0003x^3-0,0107x^2+0,0366x+3,8276$ ( $R^2=0,7288$ )	$Y_{\text{ИБС}}=0,0002x^3-0,0073x^2+0,026x+2,5528$ ( $R^2=0,7261$ )	$Y_{\text{ИМ}}=-0,0032x+0,32$ ( $R^2=0,5248$ )	$Y_{\text{ЦВБ}}=0,0001x^2-0,0487x+1,4346$ ( $R^2=0,6247$ )

Таблица № 3

Средние показатели температуры и осадков в городе Ленкорань

Климат Ленкорани													
Показатель	Янв.	Фев.	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сен.	Окт.	Нояб.	Дек.	Год
Средний максимум, °C	7,2	7,2	11,0	17,5	22,5	27,2	30,4	29,5	25,9	19,9	14,1	10,1	18,5
Средняя температура, °C	3,4	4,0	6,9	12,5	17,7	22,2	25,3	24,4	21,2	15,8	10,4	6,0	14,1
Средний минимум, °C	0,0	1,0	3,9	8,6	13,1	17,5	20,1	19,7	16,9	11,8	6,7	2,5	10,1
Норма осадков, мм	91	114	90	50	54	22	17	50	143	259	168	88	1146

Среднесуточные случаи смерти вследствие БСК в городе Ленкорань были наименьшие в периоде года, когда среднесуточная температура была на уровне  $11,50 \pm 2,70^\circ \text{C}$  ( $1,50 \pm 0,40$ ; 95% доверительный интервал 0,70 – 9,30). По сравнению с этим периодом статистически значимо больше среднемесячных

случаев смерти наблюдается в периодах, когда среднесуточная температура была на уровне  $4,1 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$  ( $2,59 \pm 0,32$ ;  $P < 0,05$ ),  $3,3 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$  ( $2,29 \pm 0,22$ ;  $P < 0,05$ ). При других вариантах среднесуточной температуры наблюдалось колебание уровня риска смертности в пределах статистической погрешности (таблица 1.4). Очевидно, что холод (среднесуточная температура менее  $4,1 \pm 1,01^{\circ}\text{C}$ ) в условиях Ленкорани ассоциируется сравнительно высоким риском смертности. Существенная связь риска смертности с колебанием среднесуточной температуры в интервале от  $11,5 \pm 2,7^{\circ}$  до  $26,05 \pm 0,35^{\circ}\text{C}$  не была выявлена.

Наименьший уровень среднесуточных случаев смерти вследствие БСК (в том числе ИБС, ИМ и ЦВБ) в условиях города Ленкорань отличался тогда, когда среднемесячное количество осадков составляло  $158,1 \pm 20,1$  мм ( $1,20 \pm 0,20$ ; 95% доверительный интервал 0,80 – 1,60).

Таблица № 4

*Среднесуточные случаи смерти вследствие БСК в зависимости от среднемесячной температуры воздуха и среднемесячного количества осадков в городе Ленкорани*

Варианты средне- суточной тем- перату- ры $^{\circ}\text{C}$ (x)	Среднесуточные случаи смерти вследствие (y)				Вари- анты средне- месяч- ного количе- ства осадков (мм) x	Среднесуточные случаи смерти вследствие(y)			
	БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ		БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ
2,3	2,07	1,38	0,17	0,69	13	2,2	1,47	0,2	0,73
$3,3 \pm 1,0$	$2,29 \pm 0,22$	$1,53 \pm 0,14$	$0,2 \pm 0,03$	$0,77 \pm 0,07$	$19,3 \pm 4,2$	$1,97 \pm 0,16$	$1,31 \pm 0,11$	$0,15 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,05$
$4,11 \pm 1,01$	$2,59 \pm 0,32$	$1,73 \pm 0,21$	$0,22 \pm 0,02$	$0,86 \pm 0,10$	$28,9 \pm 6,9$	$1,22 \pm 0,13$	$1,28 \pm 0,09$	$0,14 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,04$
$5,5 \pm 0,60$	$2,17 \pm 0,71$	$1,45 \pm 0,46$	$0,18 \pm 0,06$	$0,72 \pm 0,23$	$43,5 \pm 10,0$	$2,17 \pm 0,11$	$1,45 \pm 0,07$	$0,17 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,03$
$8,3 \pm 2,25$	$1,83 \pm 0,71$	$1,23 \pm 0,46$	$0,15 \pm 0,05$	$0,61 \pm 0,23$	$56,1 \pm 7,3$	$2,05 \pm 0,20$	$1,37 \pm 0,13$	$0,16 \pm 0,02$	$0,68 \pm 0,07$
$11,5 \pm 2,70$	$1,50 \pm 0,40$	$1,01 \pm 0,26$	$0,13 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,13$	$65,9 \pm 2,6$	$2,42 \pm 0,43$	$1,62 \pm 0,28$	$0,20 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,14$
$15,9 \pm 1,95$	$1,66 \pm 0,27$	$0,12 \pm 0,17$	$0,14 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,08$	$84,1 \pm 16,2$	$2,46 \pm 0,43$	$1,64 \pm 0,28$	$0,21 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,14$
$18,8 \pm 1,79$	$1,85 \pm 0,27$	$1,24 \pm 0,18$	$0,15 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,08$	$102,8 \pm 16,1$	$2,17 \pm 0,71$	$1,45 \pm 0,46$	$0,18 \pm 0,06$	$0,72 \pm 0,23$
$21,0 \pm 0,76$	$1,55 \pm 0,25$	$1,04 \pm 0,17$	$0,12 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,08$	$133,6 \pm 14,8$	$1,54 \pm 0,51$	$1,03 \pm 0,33$	$0,13 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,17$
$22,7 \pm 0,99$	$1,92 \pm 0,32$	$1,28 \pm 0,21$	$0,15 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,10$	$158,1 \pm 20,1$	$1,20 \pm 0,20$	$0,81 \pm 0,14$	$0,09 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,07$
$24,1 \pm 1,10$	$1,78 \pm 0,32$	$1,18 \pm 0,21$	$0,13 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,10$	$191,9 \pm 17,1$	$1,36 \pm 0,06$	$0,92 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02$
$25,6 \pm 0,49$	$1,91 \pm 0,24$	$1,27 \pm 0,16$	$0,14 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,08$	$206,3 \pm 16,2$	$1,40 \pm 0,1$	$0,95 \pm 0,08$	$0,11 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,03$
$26,05 \pm 0,35$	$1,66 \pm 0,02$	$1,11 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,01$	222,5	1,3	0,87	0,1	0,43
26,4	1,68	1,13	0,13	0,55		$Y_{\text{БСК}} = -0,0044x + 2,2984$ ( $R^2 = 0,2263$ )	$Y_{\text{ИБС}} = -0,0029x + 1,5329$ ( $R^2 = 0,2295$ )		

По сравнению с этим периодом статистически значимо высокий уровень среднесуточных случаев смерти наблюдался в периодах, когда среднемесячное количество осадков составляло  $84,1 \pm 16,2$  мм ( $2,46 \pm 0,43$ ;  $P < 0,01$ ),  $65,9 \pm 2,6$  мм ( $2,42 \pm 0,43$ ;  $P < 0,01$ ),  $56,1 \pm 7,3$  мм ( $2,05 \pm 0,20$ ;  $P < 0,01$ ),  $43,5 \pm 10$  мм ( $2,17 \pm 0,11$ ;

$P < 0,01$ ),  $28,9 \pm 6,9$  мм ( $1,92 \pm 0,13$ ;  $P < 0,01$ ) и  $19,3 \pm 4,2$  мм ( $1,97 \pm 0,16$ ;  $P < 0,01$ ). Очевидно, что в Ленкоране четко выражена связь риска смертности вследствие БСК. Оптимальное условие для низкого уровня риска смертности имеется при среднемесечном количестве осадков на уровне  $158,1 \pm 20,1$ . Уменьшение среднемесечного количества осадков до  $84,1 \pm 1,62$  мм и менее ассоциируется существенным повышением риска смертности вследствие БСК.

### **Выводы:**

Таким образом, приведенные данные дают основание прийти к заключениям:

- в городе Гянджа минимальный риск смертности вследствие БСК (в том числе ИБС, ИМ и ЦВБ) отмечается при среднесуточной температуре воздуха в месяц  $22,63 \pm 1,29^\circ\text{C}$  ( $20,05 - 25,21^\circ\text{C}$ ). Среднесуточная температура воздуха в месяц ниже отмеченного интервала ассоциируется повышением риска смертности вследствие БСК.

- Наименьшие среднесуточные случаи смерти вследствие БСК (в том числе ИБС, ИМ и ЦВБ) наблюдались при количестве осадков в месяц  $26,33 \pm 2,76$  мм (случаи смерти соответственно:  $2,51 \pm 0,1$ ;  $1,67 \pm 0,06$ ;  $0,2 \pm 0,01$  и  $0,83 \pm 0,03$ ). По сравнению с этими данными статистически значимо высокие среднесуточные случаи смерти вследствие БСК отмечались в месяцах, когда среднемесечного количества осадков на уровне  $11,3 \pm 2,33$  мм ( $3,28 \pm 0,24$ ;  $t = 3,0$ ;  $P < 0,01$ ) и меньше.

- В месяце, когда среднемесечное количество осадков составляло  $33,9$  мм среднесуточные случаи БСК ( $3,61$ ) выходят за пределы доверительного интервала среднесуточных случаев смерти вследствие БСК при среднемесечном количестве осадков  $26,33 \pm 2,76$  мм ( $2,31 - 2,71$ ). Очевидно, что риск смертности вследствие БСК в городе Гянджа зависит от количества осадков.

- В условиях Ленкорани выявляется связь между риском смертности населения вследствие БСК с температурой воздуха и количеством осадков.

- Наименьший риск смертности вследствие БСК отмечается при среднесуточной температуре воздуха  $21,0 \pm 0,76^\circ\text{C}$  и при среднемесечном количестве осадков на уровне  $158,1 \pm 20,1$  мм.

- Низкая температура воздуха (среднесуточная менее  $4,1 \pm 1,01^\circ\text{C}$ ) и низкое среднемесечное количество осадков (менее  $84,1 \pm 16,2$  мм) ассоциируются повышением риска смертности вследствие БСК.

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

1. Анисимов О.А., Белолуцкая М.А. Оценка влияния изменения климата и деградации вечной мерзлоты на инфраструктуру в северных регионах России // Метеорология и гидрология. 2002. № 6.
2. Антонов К.А., Малов И.В., Злобин В.И., Борисов В.А. Сравнительная эпидемиология клещевого энцефалита в условиях природных очагов Восточной и Западной Сибири // Бюлл. Восточно-Сибирского центра СО РАМН. Т. 3. 2004. №1.
3. Антонов В.М. Клинико-эпидемиологическая характеристика завозных случаев малярии в Санкт-Петербурге // Автореф. дис. канд. мед. наук. С.-Петербург, 2004.
4. Бернштейн А.Д., Апкина Н.С., Коротков Ю.С., с соавт., Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: экологические предпосылки активизации европейских лесных очагов / В кн.: Изменение климата и здоровье России в XXI веке. М.: Издательское товарищество «АдамантЪ», 2004.
5. Бобылев С.Н., Голуб А.А., Ксенофонтов М.Ю., с соавт., Ожидаемое воздействие изменения структуры топливного баланса электростанций на здоровье населения России // Проблемы прогнозирования. 2004. № 6.
6. Бутенко А.М., Ларичев В.Ф. Влияние климата на активность и распространение очагов крымской геморрагической лихорадки (кгл) в северной части ареала вируса КГЛ / В кн.: Изменение климата и здоровье России в XXI веке. М.: Издательское товарищество «АдамантЪ», 2004.

7. Декларация Российского научного общества анализа риска «Об экономической оценке жизни среднестатистического человека» // Проблемы анализа риска. 2007. Т. 4. № 2.
8. Злобин В.И., Данчинова Г.А., Сунцова О.В., Бадиева Л.Б. Климат как один из факторов, влияющих на уровень заболеваемости клещевым энцефалитом / В кн.: Изменение климата и здоровье России в XXI ве- ке. М.: Издательское товарищество «АдамантЪ», 2004.
9. Злобин В.И. Клещевой энцефалит в Российской Федерации: современное состояние проблемы и страте- гия профилактики // Вопросы вирусологии. 2005. № 3.
10. Изменения климата и их последствия на территории России в XX и XXI веках. // Под ред. Ю.А. Израэля. М.: Гидрометиздат, 2007.
11. Израэль Ю.А., Павлов А.В., Анохин Ю.А., и др. Статистические оценки динамики изменения элементов климата в районах вечной мерзлоты на территории Российской Федерации // Ме- теорология и гидрология. 2006. № 5.
12. Миронова В.А. Тенденции изменения климата и малярия в Московском регионе // Мед. паразитология и паразитарные болезни. 2006. № 4.
13. Платонова Л.В., Михеев В.Н., Локтев В.Б., и др. О первых результатах эпидемиологического мониторинга лихорадки Западного Нила в Новосибирской области // Сибирь-Восток. 2006. № 3.
14. Платонов А.Е. Влияние погодных условий на эпидемиологию трансмиссивных инфекций (на примере ли- хорадки Западного Нила в России // Вестник РАМН. 2006. № 2.
15. Ревич Б.А. Изменение здоровья населения России в условиях меняющегося климата / Демография, 2008, №3: стр.140-150)
16. Ревич Б.А., Шапошников Д.А. Высокие температуры воздуха в городах – реальная угроза здоро- вью населения / В кн.: Изменение климата и здоровье России в XXI веке. М.: Издательское това- рищество «АдамантЪ», 2004.
17. Семенов С.М., Ясюкевич В.В., Гельвер Е.С. Выявление климатогенных изменений. М.: Издательский центр «Метеорология и гидрология», 2006.
18. 2004. 2. Climate Change 2007: Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group 11 to the Fourth Assessment Report of the Intergovernment Panel of Climate Chang, Cambridge, UK.
19. Furgal C., Seguin J. Climate Change, Health, and Vulnerability in Canadian Northern Aboriginal Communities // Environm. Health Perspectives. 2006. V. 114. № 12.
20. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors / ed. M. Ezzati et al. vol. 1 and 2
21. Healy J.D. Excess winter mortality in Europe: a cross country analysis identifying key risk factors // J Epidemiol. Community Health. 2003. V. 57.

## X Ü L A S Ə

### HAVA HƏRARƏTİNİN VƏ YAĞINTI MIQDARININGƏNCƏ VƏ LƏNKƏRAN ƏHALISİNƏ TƏSİRİNİN MÜQAYISƏLİ ANALIZI

Əzizov V.Ə., Hətəmzadə E.M., Ələkbərova A.K., Rəhimova A.S.,  
Əfəndiyeva L.Q., Muradova S.R.

Gəncə və Lənkəran əhalisi arasında qəndövrəni sistemi xəstəliklərindən ölüm riskini iqlim dəyişikliyi ilə əlaqəsi öyrənilmişdir. Əsas iqlim göstəricisi kimi aylar üzrə havanın hərarəti və yağıntılarının miqdarı götürülmüşdür. Məlum oldu ki, hər iki şəhərdə QSX-dən ölüm riskinin artması yağıntılarının miqdarının azalması və hava hərarətinin aşağı enməsi ilə düz mütənasiblik təşkil edir.

*Açar söz: iqlim dəyişikliyi, qəndövrəni sistemi xəstəlikləri, ölüm riski, hava hərarəti, yağıntı miqdarı, Gəncə və Lənkəran əhalisi*

## S U M M A R Y

### COMPARATIVE ANALYSIS OF INFLUENCE OF AIR TEMPERATURE AND RAINFALL ON THE POPULATION OF GANJA AND LANKARAN

Azizov V.A., Hatamzade E.M., Alekberova A.K., Rahimova A.S.,  
Afandiyeva L.Q., Muradova S.R.

Have been studied the relationship between the risk of death from cardiovascular system diseases and climate change among Ganja and Lankaran population. Air temperature and rainfall have been taken as the main climate indicator for months. It became clear that the increased risk of death from the cardiovascular system diseases in both cities was a direct misdiagnosis with reduced rainfall and reduced air temperature.

*Key words: climate change, cardiovascular system diseases, the risk of death, air temperature, rainfall, population of Ganja and Lankaran*

**Daxil olub:** 6.02.2018.



\*EKSPERİMENTAL TƏBƏBƏT\*  
\*ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА\*  
\*EKSPERIMENTAL MEDICINE\*

**SİNUS LİFTİNG ZAMANI İSTİFADƏ OLUNAN OSTEOPLASTİK  
MATERİALLARIN EFFEKTİVLİYİ**

**Rzayev Z. Ə., Xəlilov V.H.**

*Azərbaycan Respublikası səhiyyə Nazirliyi Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət  
Həkimləri təkmilləşdirmə institutu Azərbaycan Tibb Universiteti ETM.*

Son illər stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsi sahələrində qısa müddətdə xeyli müsbət nəticələr əldə olunsada dental implantasiya zamanı sümük kütləsinin çatışmazlığı problemi aktual olaraq qalır. Tarixən bu problemin həlli üçün bir sıra üsullar tətbiq olunmuşdur. Dental implantların maksilyar sinusdan yan keçməklə (subantral) yerləşdirilməsi, subperiostal implantlardan istifadə olunması seqmentar osteotomiya, sümük blokları ilə onley və inley plastika metodları işlənilib hazırlanmışdır (1,2,3). Lakin bu üsulların özünün də bir sıra çatışmazlığı mövcuddur. Məsələn, sinus lifting əməliyyatından yan keçmək cəhdləri əksər hallarda vertikal sümük həcmnin yetərsiz, implantların qısa və körpüşəkilli konstruksiyaların çox uzun olması səbəbindən implantların qeyri stabil olması ilə nəticələnmişdir.

İmplantların stabilliyi sümüyün optimal hündürlüyündən və en ölçülərindən asılıdır (4,5,6). Üst çənə posterior sümük toxumasının atrofiyası nəticəsində alveolyar sümük həcmnin azalması və maksilyar sinusun selikli qişasının (Şnayder membranı) perforasiyası halları implantasiyanın tətbiqi imkanlarını xeyli azaldır (1,7,8). Problemin həlli müxtəlif metodlarla aradan qaldırılır. Bu metodlardan biri açıq və qapalı sinus lifting əməliyyatıdır.

Sinus lifting əməliyyatının aparılmasının əsas məqsədi implantların sümük toxumasında adekvat fiksə olunması üçün optimal şəraitin yaradılmasıdır. Çünki, implantın maksilyar sinusu perforasiya etməsi zamanı ağız boşluğu və sinus boşluğu arasında irinli oroantral fistul yarana bilər ki bu, da implantın çıxarılmasına, maksilyar sinusda radikal əməliyyatların aparılmasına, həmçinin sinus mukozasının tamamilə çıxarılması üçün cərrahi müdaxilənin aparılmasına zərurət yarada bilər(9,10).

Müxtəlif səbəblərdən üst çənənin alveolyar çıxıntısının atrofiyası hallarında sümük çatışmazlığı problemini həll etmək üçün bir sıra təbii və süni osteoplastik materiallardan istifadə olunur. Mənşəyinə görə osteoplastik materialları 4 əsas qruplara bölünür. 1)Autogen materiallar – donör olaraq insanın öz sümüyündən istifadə olunur, 2)Allogen materiallar – donör olaraq başqa adamın sümüyündən istifadə olunur, 3) Ksenogen materiallar – donör olaraq heyvan sümüyündən istifadə olunur, 4) Alloplastik materiallar – donör olaraq sintetik materiallardan istifadə olunur.

Tədqiqatlar göstərdi ki auto- və allotransplantlar pasiyent üçün minimal travma ilə yerinə yetirilsədə bu metodların bir sıra çatışmazlıqları mövcuddur - sümük materialının məhdud olması, müxtəlif mənşəli infeksiyaları riski, donör

nahiyədə hissiyatın itirilməsi və s. (9,1,7,10). Buna görə də auto- və allotransplantlara layiqli alternativ sintetik əvəzləyici materialların axtarışı bu gün də davam etdirilir.

Hazırda travmatologiya, ortopediya və üst çənə cərrahiyyəsi sahələrində sümük çatışmazlığı problemini həll etmək üçün bir sıra sintetik osteoplastik materiallardan istifadə olunur. Dental implantasiyanın sürətli inkişafı ilə əlaqədar dünyanın bir çox qabaqcıl ölkələrində kompozit osteoplastik materialların sintezi davam edir. Onların bir neçəsinin təsir xüsusiyyətləri və səmərəliliyi Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə institutunun stomatologiya və üst çənə cərrahiyyəsi kafedrasında, ATU-nin ETM-də öyrənilmişdir.

**Material və metodika** Tədqiqatların əsas materialları ksenogen mənşəli osteoplastik material Gen-Os Osteobiol (İtaliya), Max resorb (Berlin), sintetik qranullaşdırılmış hidrokxiapatit (Bottis), antibiotik Metronidazol və pasientin qanından alınmış PRF (Trombositlərlə zənginləşdirilmiş fibrin) olmuşdur. PRF-in əsas kütləsini fibrin təşkil edir. Onun osteogenez prosesində rolu olduqca böyükdür. Belə ki, fibrin kovalent və elektrostatik rabitələrin köməyi ilə və hətta mexaniki olaraq bir çox toxumalarla birləşə bilir. Fibrin liflər həmçinin orqanizmdə kovalent rabitələrin köməyi ilə kollagen və fibronektin X111a köməyi ilə, həmçinin GPHb/111a reseptorlarının köməyi ilə trombositlərə, meqakariositlər və fibroblastlarla birləşərək kollagenlə kompleks əmələ gətirir (17). Proteolitik fermentlərin təsirindən fibrinin parçalanması zamanı yaranan məhsullar monositlərin miqrasiyasını stimullaşdırır və onların makrofaqlara çevrilməsinə kömək edir. Stimullaşmış fibroblastlar fibrin şəbəkəyə miqrasiya edərək kollageni özündə toplayır, plazminogen aktivatorları sintez edir, fibrinin lizisinə şərait yaradaraq birləşdirici toxumanın revaskulyarizasiyasına şərait yaradır.

Tədqiqatlar 24 baş dovşanlar üzərində aparılmışdır. Təcrübə heyvanları 4 qrupa bölünmüşdür. 1-ci qrupda 6 baş dovşanda maskilyar sinus əməliyyatı aparılaraq üst çənədə lateral pəncərə açılmış, sinus boşluğunun 3/1 hissəsinə 0,5 ml PRF və 0,15-0,20 mq ksenogen osteoplastik material – Gen-Os osteobiol (İtaliya) qranulları ilə doldurulmuşdur. İkinci qrupda 6 baş dovşanda sinus lifting əməliyyatı aparılaraq üst çənənin lateral səthində pəncərə açılmış və sinus boşluğunun 3/1 hissəsinə 0,05 ml PRF və 0,15-0,20 mq osteoplastik material – Max resorb (Berlin) qranulları (0,5-1,0 mm) doldurulmuşdur. Üçüncü qrupda 6 baş dovşanda sinus lifting əməliyyatı aparılaraq sinus boşluğuna 0,05 ml PRF və 0,15-0,20 mq sintetik osteoplastik material Hidrokxiapatit (Bottis) qranulları doldurulmuşdur. Dördüncü qrupda 6 baş dovşanda sinus lifting əməliyyatı aparılaraq sinus boşluğunun 3/1 hissəsinə osteoplastik material Max resorb (Berlin) qranulları (0,5-1,0 mm) və antibiotik – Metronidazol tozu istifadə olunmuşdur. Bütün hallarda yaraların üzəri fleplə (yara dilimi) bağlanaraq tikilmişdir. Təcrübələrin 15-ci və 30-cu günlərində təcrübə heyvanları hissə-hissə dekaputasiya olunaraq onların üst çənə sümüyünün sinus lifting əməliyyatı aparılmış hissəsi mikroskopik tədqiqatlar üçün 10%-li formalin məhlulunda fiksə edilmişdir. Bir neçə gün sonra material yuyularaq 5%-li HCl məhlulunda dekalsinasiya edilmiş, parafin bloklar hazırlanmış, mikrotomda kəsilərək hematoksilin-eozinlə rənglənmişdir.

**Tədqiqatların nəticələri** Aparılan morfoloji tədqiqatlar göstərdi ki, heyvanların əməliyyat aparılan üst çənə nahiyəsində diş ətində infeksiya və iltihabi proses baş verməmişdir. Əməliyyat steril şəraitdə və müvəffəqiyyətlə başa çatmışdır.

Histoloji tədqiqatlar göstərdi ki, ötən 15 gün ərzində bütün qruplar üzrə təcrübə heyvanlarında sinus boşluğunda reparativ osteogenez prosesi başlamışdır.

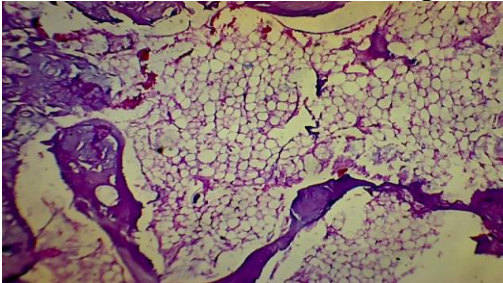
Sinus boşluğuna köçürülən osteoplastik materiallar ətrafında və daxilində birləşdirici toxuma elementləri – nizamsız yerləşmiş fibrin liflər əmələ gəlmişdir.

Birinci qrup təcrübə heyvanlarında sinus boşluğuna doldurulmuş ksenogen osteoplastik material – Gen-Os Mix 0,5q (İtaliya) kifayət qədər rezorbsiyaya uğramış, sıxlaşmış, bəzi yerlərində boşluqlar əmələ gəlmişdir. Sinus boşluğuna daxil edilmiş PRF tamamilə disosasiya olunmuşdur. Osteoplastik material ətrafında və daxilində yeni əmələ gəlmiş fibrin liflər görünür. Nizamsız yerləşmiş liflərin arasında zəif qan kapillyarları görünür .

Bu qrupa aid olan heyvanların bir hissəsi (3 baş dovşan) təcrübələrin 30-cu günü dekaputasiya olunmuş və əməliyyat aparılan çənə sümüyü hissəsi 10%-li formalində fiksə edilmişdir. Bu heyvanlarda aparılan histoloji müayinələrin nəticələri göstərdi ki, ötən 30 gün ərzində sinus boşluğuna daxil edilmiş osteoplastik material – Gen-Os Mix 0,5q (İtaliya) rezorbsiyaya uğramış, material bütövlükdə birləşdirici toxuma ilə əhatə olunmuşdur. Yeni əmələ gəlmiş fibroz toxumanın icərisində qan kapillyarları və cavan sümük toxuması elementləri görünür.

Bundan əvvəlki tədqiqatlarda Gen-Os resorb (İtaliya) qranulları (0,5 mm) təmiz halda yəni PRF qarışığı olmadan sinus boşluğuna daxil edilmişdir. Alınmış nəticələri müqayisə etdikdə belə bir qənaətə gəlmək olur ki, osteoplastik material PRF-lə kombinə edildikdə osteogenezin başlanğıc mərhələsi, fibroblast hüceyrələrinin proliferasiyası nisbətən fəallaşır. Ümumiyyətlə qan plazmasından hazırlanmış PRF osteogenez prosesinə stimullaşdırıcı təsir göstərir (7,15,20).

İkinci qrupa aid olan təcrübə heyvanlarının sinus boşluğuna daxil edilmiş ksenogen osteoplastik material – Max resorb (Berlin) qranulları (0,5-1,0 mm) ötən 15 gün ərzində kifayət qədər rezorbsiyaya uğramış, nəticədə materialın həcmi xeyli kiçilmiş, ətrafında yaranmış boşluq birləşdirici toxuma ilə dolmuşdur. Onun icərisində nizamsız yerləşmiş fibrin liflər görünür. Onların arasında zəif qan kapillyarları və fibroblast hüceyrələrinə təsadüf olunur. Sinus boşluğuna osteoplastik materialla birlikdə daxil edilmiş PRF tamamilə dissosasiyaya uğramışdır. Bu qrupa aid olan təcrübə heyvanlarının bir hissəsi ( 3 baş dovşan) implantasiyadan 30 gün sonra dekaputasiya edilmiş və əməliyyat aparılan çənə sümüyü fiksə edilmişdir. Fiksə edilmiş materialın histoloji təhlili göstərdi ki, ötən 30 gün ərzində PRF tamamilə sorulmuş, osteoplastik material tam rezorbsiyaya uğramış, birləşdirici toxuma yaxşı inkişaf etmiş, fibroblastların yüksək proliferasiyası müşahidə olunur . Bəzi hallarda isə sümük lövhəciklərə rast gəlinir.



**Şəkil 1.** Dovşanın sinus boşluğuna osteoplastik material-Max resorb (Berlin) + PRF daxil edildikdən 30 gün sonra. Hematoksilin-eozin

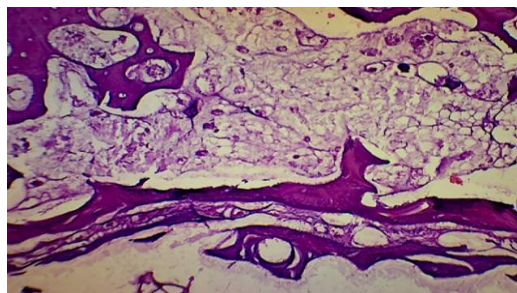
Üçüncü qrupa aid olan təcrübə heyvanlarının sinus boşluğuna daxil edilmiş 0,05 ml PRF və sintetik osteoplastik material Hidroksi-apatit (0,15-0,20 mm) ötən 15 gün ərzində xeyli rezorbsiyaya uğramış, sinus boşluğu ilə materialı arasında birləşdirici toxuma inkişaf etmişdir. Zəif inkişaf etmiş fibrin liflər nizamsız düzülmüşdür. Onların arasında fibroblast hüceyrələri görünür. Birləşdirici toxuma hüceyrələrinin proliferasiyası əvvəlki variantlara nisbətən bir qədər zəifdir. Görünür bu Hidroksiapatitin bir qədər zəif rezorbsiya qabiliyyətinin olması ilə əlaqədardır. Sinus boşluğuna daxil edilmiş PRF-in əsas hissəsi sorulmuş və osteoplastik materialla çənə sümüyü arasında sıx əlaqə təmin edilmişdir.

Bu qrupa aid təcrübə heyvanlarının bir hissəsi (3 baş dovşan) tədqiqatların 30-cu günü dekaputasiya edildi və onların əməliyyat aparılmış çənə sümüyü 10%-li formalində fiksə edildi. Götürülmüş sümük toxumasının histoloji analizi göstərdi ki, ötən müddət ərzində sinus boşluğuna yeridilmiş sintetik osteoplastik material – rezorbsiya qabiliyyətinə malik Hidroksiapatit tamamilə rezorbsiya olaraq birləşdirici toxuma elementləri ilə əvəz olunmuşdur. Nizamlı yerləşmiş kollagen liflər arasında cavan sümük toxuması hüceyrələri görünür. Sinus boşluğuna daxil edilmiş PRF tamamilə sorulmuş, osteoplastik materialla sümük toxuması arasında sıx əlaqə yaranmışdır.

Dördüncü qrupa aid olan təcrübə heyvanlarının sinus boşluğuna 0,05 ml PRF, 0,15-0,20 mq sintetik osteoplastik material Max resorb (Berlin) qranulları və antibiotik Metronidazol daxil edilmişdir. Tədqiqatların 15-ci günü fiksə edilmiş sümük materialının histoloji analizi göstərdi ki, ötən müddət ərzində sinus boşluğuna daxil edilmiş osteoplastik material kifayət qədər rezorbsiyaya uğramış, material ətrafında və daxilində birləşdirici toxuma inkişaf etmişdir. Nizamsız yerləşmiş birləşdirici toxuma lifləri arasında fibroblast hüceyrələr görünür.

Bu qrupa aid olan təcrübə heyvanlarının bir hissəsi (3 baş dovşan) implantasiyadan 30 gün sonra dekaputasiya olunmuş və üst çənənin əməliyyat aparılan hissəsi 10% -li formalin məhlulunda fiksə edilmişdir. Materialın histoloji analizi göstərdi ki, ötən 30 gün ərzində sinus boşluğundakı osteoplastik material tamamilə rezorbsiyaya uğramış və birləşdirici toxuma ilə əvəz olunmuşdur. İnkişaf etmiş kollagen liflər arasında qan kapillyarları və fibroblast hüceyrələr görünür.

**Səkil 2.** *Dovşanın sinus boşluğuna Max resorb (Berlin) +PRF+antibiotik Metronidazol yeridildikdən 30 gün sonra. Hematoksilin-eozin.*



Aparılan histoloji tədqiqatların nəticələrini ümumiləşdirdikdə belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, bütün variantlarda osteoplastik materialla birlikdə sinus boşluğuna PRF-in daxil edilməsi

osteogenezi prosesinə stimullaşdırıcı təsir göstərməklə boşluqda birləşdirici toxuma elementlərinin inkişafına müsbət təsir göstərir. Öyrənilən osteoplastik materiallar əsasən rezorbsiya qabiliyyətinin olmasına görə birləşdirici toxuma elementlərinin inkişafına mane olmur. Daha yüksək rezorbsiya qabiliyyətinə malik olan ksenogen material Max resorb qranulları (0,5-1,0 mm) osteokonduktiv xassələrinin nisbətən yüksək olmasına görə digərlərindən fərqlənir. Sintetik osteoplastik material Gen-Os rezorbsiya qabiliyyəti və osteokonduktiv təsirinə görə Max resorbdan geri qalmır. Lakin sintetik osteoplastik material – Hidroksiapatit qranulları rezorbsiya qabiliyyətinə görə bir qədər zəif təsir bağışlayır.

Sinus liftinq əməliyyatlarında antibiotiklərdən istifadə olunması əməliyyatın uğurlu başa çatması üçün əlverişli şərait yaradır. Hesab edirik ki, optimal dozada müəyyən antibiotiklərin osteoplastik materiallarla birgə tətbiqi əməliyyatın uğurlu başa çatması üçün vacib amillərdən biridir. Müəyyən ekstremal şəraitlərdə, kifayət qədər sterillik gözlənilmədikdə antibiotiklərin tətbiqi əksər hallarda ciddi patoloji proseslərin yaranmasının qarşısını ala bilər. Nisbətən yüksək rezorbsiya və adsorbsiya qabiliyyətinə malik olan Max resorb (Berlin) bioloji aktiv maddələrin məqsədyönlü daşınmasında perspektiv material hesab oluna bilər.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Кулаков А.А., Королев В.М., Караян А.С., Ашуев Ж.А. Использование аутокостных трансплантатов с целью увеличения альвеолярных отростков и замещения костных дефектов челюстей при дентальной имплантации. //Стоматология 2007, 2, С.30-34.
2. Юдин Л.П., Юдин П.С. Алгоритм планирования управляемой компьютером дентальной имплантации.//Российский вестник дентальной имплантологии. 2012, 2, 26, С.52-58.
3. Бруско А.Т. Гайко Г.В., Современные представления о стадиях репаративной регенерации костной ткани при переломах. //Иестник ортопедии, травматологии и протезирования. 2014, №2, С.5-8.
4. Анастасов А.В. Разработка методов восстановления объема костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти при подготовке к дентальной имплантации. Автореферат Диссертации канд. Мед. Наук.-Новосибирск, 2002.-22с.
5. Майбородин И.В., Колесников И.С., Шевелева А.И. и др. Влияние фибринового сгустка при повреждении кости нижней челюсти в эксперименте. // Стоматология 2011, 4, С.9-12.
6. Ситов А.А. Замещение дефектов челюстных костей остеопластическими материалами : автореф. Канд. Мед. Наук Москва 2012. 28с.
7. Железный С.П., Агаева Т.А., Дуденко А.А. и др. Дентальная имплантация при синус-лифтинге и остеопластике // Российский стоматологический журнал 2010, №6, С.19-20.
8. Кирилова И.А. Деминерализованный костный трансплантат как стимулятор остеогенеза : современные концепции // Хирургия позвоночника. 2004. №3.-С.105-110.
9. Кубарев О.Л., Комлев В.С., Майтц М., Баринов С.М., Биоактивная композиционная керамика в системе гидроксиапатит – трикальцийфосфат. // Доклады Академии наук РФ 2007. Т. 413, №3 С.360-362.
10. Павленко А.В., Димитриева Э.А., Лузин В.И. Гистологическое строение регенерата при заполнении костного дефекта материалами easygraft и трикальцийфосфатом //Морфология. 2011, Т. 5, №2, С.49-54.

Daxil olub: 15.02.2018.



\* SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ \*  
 \* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ \*  
 \* HEALTH ORGANIZATION \*

**ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗА  
 НЕОКАЗАНИЕ И НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ  
 БОЛЬНОМУ ПО УГОЛОВНОМУ КОДЕКСУ АЗЕРБАЙДЖАНА**

**Мамедов В. Г., Рустамова Ф. А.**

*Национальная Академия Наук Азербайджана, fidan.rustamova@gmail.com*

*Ключевые слова: Уголовный Кодекс Азербайджанской Республики, ответственность медицинских работников, ненадлежащее оказание медицинской помощи.*

*Key words: Criminal Code of Azerbaijan Republic, responsibility of medical staff, inadequate medical care.*

*Açar sözlər: Azərbaycan Respublikasının Cinayət Məcəlləsi, tibb işçilərinin məsuliyyəti,*

Азербайджанское Государство, как и другие государства, деятельность которых основана на принципах права и демократии, на конституционном уровне признает жизнь и здоровье человека в качестве приоритетных объектов охраны, устанавливает различные социальные и правовые механизмы защиты этих прав, в том числе дает гарантии надлежащего оказания медицинской помощи. Несмотря на все предпринимаемые меры, в современных условиях все еще существуют проблемы в сфере оказания медицинской помощи населению,

что, объясняется субъективными факторами: недобросовестным отношением врачей к своим профессиональным обязанностям, необоснованным отказом в медицинской помощи или оказанием ее не в полном объеме, неправомерным вмешательством медицинских работников в физиологические процессы пациентов. Уголовно-правовые нормы, призванные противодействовать этим отрицательным факторам, занимают особое место среди других правовых норм. Действующее уголовное законодательство Азербайджана, хоть и оказывает значительное положительное влияние в борьбе против вышеперечисленных деяний (действие или бездействие) медицинских работников, тем не менее, средства охраны жизни и здоровья пациента при медицинском вмешательстве еще далеки от совершенства.

Несмотря на стремительное развитие науки, за рамками уголовно-правового регулирования остаются вопросы правомерности медицинского экспериментирования, стерилизации, имплантации эмбриона и пр. До настоящего времени не получили нормативного определения понятия «ненадлежащее врачевание» и «врачебная ошибка», что в совокупности затрудняет и без того сложный процесс уголовно-правовой оценки преступлений против жизни и здоровья, совершенных медицинскими работниками. [18]

Согласно Статье 41. (Право на охрану здоровья) Конституции Азербайджана:

I. Каждый имеет право на охрану здоровья и медицинскую помощь.

II. Государство принимает необходимые меры по развитию всех видов здравоохранения, функционирующего на основе различных видов собственности, гарантирует санитарно-эпидемиологическое благополучие, создает возможности для различных форм медицинского страхования.

III. Должностные лица, скрывающие факты и случаи, которые создают угрозу для жизни и здоровья людей, привлекаются к ответственности в соответствии с законом. [1]

Вступивший в силу с 1 сентября 2000 года согласно [Закону](#) от 26 мая 2000 г. № 886-IQ Уголовный Кодекс Азербайджанской Республики, существенно обновил правовое регулирование отношений в области обеспечения безопасности жизни и здоровья пациента при производстве медицинского вмешательства, обеспечивая при этом соблюдение международно-правовых и конституционных стандартов.

Рассматривая Статью 142 УК Азербайджана (Неоказание помощи больному) - Неоказание медицинской помощи больному без уважительных причин медицинским работником, обязанным ее оказывать в соответствии с законом или со специальными правилами, если это повлекло причинение менее тяжкого вреда здоровью больного и Статью 143 (Оставление в опасности) - Заведомое оставление без помощи лица, находящегося в опасном для жизни или здоровья состоянии и лишенного возможности принять меры к самосохранению в случаях, если виновный имел возможность оказать помощь этому лицу и был обязан иметь о нем заботу либо сам поставил его в опасное для жизни или здоровья состояние, - наказываются штрафом в размере до трехсот манатов, либо исправительными работами на срок до одного года, либо лишением свободы на срок до шести месяцев. [8] - можно прийти к мнению, что они регулируют основные принципы вопросов неоказания или

ненадлежащего оказания помощи больному, а также вопросы уголовной ответственности медицинских работников за причинение смерти или вреда здоровью пациента, о правовых средствах обеспечения надлежащего медицинского вмешательства и перспективах совершенствования в этом направлении уголовного законодательства.

Нормативную базу урегулирования вопросов неоказания или ненадлежащего оказания медицинской помощи составляют нижеперечисленные международные и национальные нормативно-правовые акты:

1. Конституция Азербайджанской Республики. Принята всенародным голосованием 12 ноября 1995 г. Баку. 1995 г. [1]
2. Международный пакт о гражданских и политических правах 1966 г. [2]
3. Резолюция 37/194 Генеральной Ассамблеи ООН «Принципы медицинской этики» от 18 декабря 1982 г. [3]
4. Европейская Конвенция о защите прав человека и основных свобод от 4 ноября 1950 г. [4]
5. Европейская Конвенция о правах человека и биомедицине от 4 апреля 1997 г. [5]
6. Хельсинкская Декларация Всемирной Медицинской Ассоциации 1964 г. [6]
7. Устав (Конституция) Всемирной организации здравоохранения. Всемирная организация здравоохранения: Основные документы. Женева, 1977 г. [7]
8. Уголовный кодекс Азербайджанской Республики, Баку, 2000 г. [8]
9. «Закон Азербайджанской Республики о защите здоровья населения» от 26 июня, 1997 г. [9]
10. «Закон о Психологической помощи» от 12 июня, 2001 г. [10]
11. «Закон о сервисе и контроле медикаментов» от 29 июня, 2001 г. [11]
12. «Закон о трансплантации человеческих органов и/или тканей» от 28 октября, 1999 г. [12]
13. «Закон о государственной заботе больных диабетом» от 23 декабря, 2003 г. [13]
14. «Закон о недопущении распространения человеческого вируса иммунодефицита (СПИД)» от 16 апреля, 1996 г. [14]
15. «Закон о частной медицинской деятельности от 30 декабря, 1999» [15]
16. «Закон о донорстве крови и ее компонентов от 26 марта 26, 1996» [16]
17. «Резолюция № 83 Кабинета Министров Азербайджанской Республики о Правилах исследования медицинских продуктов и проведения клинических испытаний от 30.04.2010» [17] и др.

Под преступлениями медицинского характера следует понимать совершенные врачом или иным медицинским работником противоправные умышленные или неосторожные действия (бездействие) уголовного характера по оказанию медицинской помощи, повлекшие причинение смерти или вреда здоровью пациента либо создавшие угрозу их причинения. По их классификациям эти преступления делят на две группы: неоказание помощи больному (ст. 142 УК АР) и оставление в опасности (ст. 143 УК АР). [8]

Неоказание и ненадлежащее оказание помощи больному предусмотрены и в других статьях Уголовного Кодекса АР:

Статья 136. Незаконные искусственное оплодотворение и имплантация эмбриона, медицинская стерилизация, Статья 137. Купля-продажа и

принуждение к изъятию для трансплантации органов или тканей человека, Статья 138. Незаконное проведение биомедицинских исследований или применение запрещенных способов диагностики и лечения, а также лекарственных средств, Статья 141. Незаконное производство аборта. [8]

Уголовная ответственность медицинского работника за смерть или вред здоровью пациента, наступившие при медицинском вмешательстве, исключается в следующих ситуациях: а) правомерное осуществление профессиональных обязанностей, не находящееся в причинной связи с наступившими последствиями, которые причинно связаны с физиологическими особенностями организма пациента или спецификой протекания заболевания; б) осуществление профессиональных обязанностей при обстоятельствах, исключающих преступность деяния (крайняя необходимость и обоснованный риск); в) нарушение медицинским работником своих профессиональных обязанностей, связанное с несоблюдением или неполным соблюдением установленных стандартов лечения и (или) диагностики при отсутствии вины в отношении наступивших последствий. Специфика последней ситуации состоит в том, что, исключая уголовную ответственность, она не отрицает возможности наступления иных видов юридической ответственности (дисциплинарной, административной, гражданско-правовой). [18]

Выводы данной статьи позволяют всесторонне и глубоко осмыслить достоинства и недостатки национального уголовного законодательства в рассматриваемой сфере правоотношений. Они вносят определенный вклад в развитие уголовно-правового учения о преступлениях против жизни и здоровья, об обстоятельствах, исключающих уголовную ответственность, о составе преступления и тем самым способствуют развитию общей теории уголовного права.

В рамках настоящей статьи затронуты лишь основные уголовно-правовые аспекты деяний медицинских работников, причиняющих смерть или вред здоровью пациентов.

Несмотря на урегулирование Уголовным Кодексом основных проблем и предусмотренные в нем меры наказания по отношению к медицинским работникам, которыми были совершены преступления против жизни и здоровья человека, необходимо совершенствование уголовного законодательства Азербайджана путем разработки научно обоснованных предложений и рекомендаций, которые могут оказаться полезными в подготовке нормативных документов.

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

1. Конституция Азербайджанской Республики. Принята всенародным голосованием 12 ноября 1995 г. Баку. 1995 г.
2. Международный пакт о гражданских и политических правах 1966 г.
3. Резолюция 37/194 Генеральной Ассамблеи ООН «Принципы медицинской этики» от 18 декабря 1982 г.
4. Европейская Конвенция о защите прав человека и основных свобод от 4 ноября 1950 г.
5. Европейская Конвенция о правах человека и биомедицине от 4 апреля 1997 г.
6. Хельсинкская Декларация Всемирной Медицинской Ассоциации (1964 г.).
7. Устав (Конституция) Всемирной организации здравоохранения. Всемирная организация здравоохранения: Основные документы. Женева, 1977.
8. Уголовный кодекс Азербайджанской Республики (2000 г.)
9. «Закон Азербайджанской Республики о защите здоровья населения» от 26 июня, 1997. Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 15 февраля, 2016. <[http://sehiyye.gov.az/ehalinin\\_saqlamliqi\\_qorunmasi\\_haqqinda\\_qanun.html](http://sehiyye.gov.az/ehalinin_saqlamliqi_qorunmasi_haqqinda_qanun.html)>.
10. «Закон о Психологической помощи» от 12 июня, 2001. Электронная База законодательных актов. Web. 7 февраля, 2016. <<http://www.e-qanun.az/>>.



11. «Закон о сервисе и контроле медикаментов» от 29 июня, 2001. Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 2 января, 2016. <narkoloji\_xidmet\_haqqinda\_beledci>.
12. «Закон о трансплантации человеческих органов и/или тканей» от 28 октября, 1999. Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 3 марта, 2016.
13. «Закон о государственной заботе больных диабетом» от 23 декабря, 2003. Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 29 февраля, 2016. <http://sehiyye.gov.az/ diabet\_ xesteliyine\_ tutulmus.html>.
14. «Закон о недопущении распространения человеческого вируса иммунодефицита (СПИД)» от 16 апреля, 1996. Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 5 Jan. 2016. <http://www.e-qanun.az/alpdata/framework/data/3/f\_3994.htm>.
15. «Закон о частной медицинской деятельности от 30 декабря, 1999». Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 17 февраля. 2016. <http://sehiyye.gov.az/ozel\_qanunu.html>.
16. «Закон о донорстве крови и ее компонентов от 26 марта 26, 1996». Официальный веб-сайт Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Web. 18 декабря, 2015. <http://sehiyye.gov.az/qan\_donorluqu\_haqqnda.html>.
17. «Резолюция № 83 Кабинета Министров Азербайджанской Республики о Правилах исследования медицинских продуктов и проведения клинических испытаний от 30.04.2010». Официальный веб-сайт Кабинета Министров Азербайджанской Республики. Web. 2 января. 2016. <http://www.cabmin.gov.az/?/az/pressreliz/view/312/>.
18. Мирошниченко Н.В., Причинение медицинскими работниками смерти и вреда здоровью пациентов: Уголовно-правовые аспекты: Уголовно-исполнительное право, Саратов, 2007.

## X Ü L A S Ə

### AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASININ CİNAYƏT MƏCƏLLƏSİNƏ GÖRƏ PASİYENTƏ TİBBİ YARDIMIN GÖSTƏRMƏMƏSİNƏ VƏ YA LAZIMINCA GÖSTƏRMƏMƏSİNƏ GÖRƏ HƏKİMLƏRİN (TİBB İŞÇİLƏRİNİN) MƏSULİYYƏTİ

Мамедов В.Г., Rüstəmovə F.A.

Bu məqalə, Azərbaycan Respublikasında həkimlərin (tibb işçilərinin) pasiyentə tibbi yardımın göstərməməsi və ya lazımcıca göstərməməsinə görə məsuliyyətini özündə ehtiva edir. Bu məqalə, pasiyentin hüquqlarının ölkəmiz üçün actual və vacib mövzu olmasını əks etdirir.

## S U M M A R Y

### RESPONSIBILITY OF DOCTORS (MEDICAL STAFF) FOR NONE OR INADEQUATE PROVIDING OF MEDICAL CARE BY THE CRIMINAL CODE REPUBLIC OF AZERBAIJAN

Мамедов В.Г., Rustamova F.A.

This article covers all the basic responsibilities of doctors (medical staff) for none or inadequate providing of medical care in the Republic of Azerbaijan. The article states that the rights of the patients are an actual topic for our state.

Daxil olub: 5.09.2018.

### MÜXTƏLİF TİP YAŞAYIŞ MƏNTƏQQƏLƏRİNDƏ UŞAQLAR ARASINDA HİPERMETROPIYANIN YAYILMASI

Abdiyeva Y.C.

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

Uşaqlar arasında hipermetropiyanın yayılması barədə ədəbiyyatda bir-birindən kəskin fərqlənən məlumatlar mövcüddür [1-9]. Erkən yaşlı uşaqlarda hipermetropiya İran və Çex alimlərinin məlumatlarına görə 25%-dən çox, bir sıra

ölkələrdə isə 15%-dən az qeydə alınmışdır. Bütün tədqiqatlarda oxşar cəhət odur ki, uşaqların yaşı artdıqca hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi azalır: 5-15 yaş intervalında azalma Çində 34 dəfə, İranda 2,9 dəfə, Çexiyada 4 dəfə, digər ölkələrdə 5-10 dəfəyə qədər müşahidə edilmişdir. [1] Əksər hallarda hipermetropiya qızlar arasında oğlanlarla müqayisədə çox qeydə alınmışdır. Göstərilir ki, hipermetropiyanın uşaqlar arasında yayılmasında oxşar cəhətlərlə yanaşı kəskin fərq də mövcuddur [2-7]. Azərbaycanda hipermetropiyanın uşaqlar arasında yayılması Bakı, Sumqayıt şəhərləri, Abşeron və Xızı rayonları nümunəsində öyrənilmişdir, regionlarda bu patologiyanın yayılmasına dair məlumat azdır.

**Tədqiqatın məqsədi:** Azərbaycan Respublikasının Gəncə-Qazax iqtisadi rayonunda müxtəlif tip yaşayış məntəqələrində (Gəncə-iri şəhər; Ağstafa, Qazax, Tovuz, Gədəbəy, Şəmkir, Samux, Göranboy, Göygöl, Daşkəsən və Naftalan şəhərləri-kiçik şəhərlər, rayonların kəndləri) uşaq əhalisi arasında hipermetropiyanın yayılma səviyyələrini qiymətləndirmək.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Müşahidənin həcmi (n) hipermetropiyanın yayılmasına dair ədəbiyyat mənbələrindəki məlumatları (p=5–20%) nəzərə almaqla həddi xətanın ( $\Delta$ ) 5%-dən az olmasını təmin etməklə aşağıdakı formulla hesablanmışdır:

$$n = \frac{t^2 \times p(100 - p)}{\Delta^2}$$

Bu şərtlərə müvafiq ən kiçik həcmli müşahidə qrupuna (yaş, cins və yaşayış yerini nəzərə almaqla) 150 nəfər oğlan, 150 nəfər qız daxil edilmişdir. Cəmi üç tip yaşayış məntəqəsinin hər biri üzrə 900 (üç yaş qrupunun hər birində 300 uşaq) uşaq müayinə olunmuşdur. Toplumun ümumi həcmi 2700 uşaqdan ibarət olmuşdur. Uşaqların hamısı tərəfimizdən kompleks oftalmoloji müayinə olunmuşdur, müayinənin minimal proqramı klinik standartlar həcmində olmuşdur (oftalmoskopiya, vizometriya, perimetriya, kampimetriya, biomikroskopiya, refraktometriya, oftalmometriya və sair). Hipermetropiyanın iki ağırlıq dərəcəsi (<3D və >3D) ayırd edilmişdir. Xəstəliyin yayılma səviyyəsi 100 nəfərə görə ayrı-ayrı yaş qruplarına (5–9, 10–14, 15–19), cins qruplarına (oğlan qız) və yaşayış yerinə görə (iri şəhər, kiçik şəhərlər, kəndlər) hesablanmışdır. Göstəricinin orta xətası (m), 95% etibarlılıq intervalı ( $\pm 2m$ ) müəyyən edilmiş, qruplar arasında fərq  $\chi^2$  meyarı ilə qiymətləndirilmişdir [10].

**Alınmış nəticələr.** Uşaqlar arasında hipermetropiyanın yayılması barədə aldığımız nəticələr cədvəldə əks olunmuşdur. 5–19 yaşlı uşaqlar arasında hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi  $5,3 \pm 0,4\%$  təşkil etmişdir (95% etibarlılıq intervalı 4,5–6,1%). Yüngül dərəcəli hipermetropiya ( $3,7 \pm 0,4\%$ ; 95% etibarlılıq intervalı 2,9 –

Cədvəl № 1.

Hipermetropiyanın uşaq əhalisi arasında yayılmasının səviyyəsi (n;%)

Yaş, illər	Hipermetropiyanın dərəcələri	İri şəhər			Kiçik şəhər			Kənd			Cəmi		
		Oğlan	Qız	Hər ikisi	Oğlan	Qız	Hər ikisi	Oğlan	Qız	Hər ikisi	Oğlan	Qız	Hər ikisi
5-9	<3D	10 6,7± 2,0	9 6,0± 1,9	19 6,3± 1,4	6 4,0±1,6	6 4,0± 1,6	12 4,0± 1,1	7 4,7± 1,7	8 5,3± 1,8	15 5,0± 1,3	23 5,1± 1,0	23 5,1± 1,0	46 5,1± 0,7
	>3D	2 1,3± 0,9	2 1,3± 0,9	4 1,3± 0,7	4 2,7±1,3	3 2,0± 1,1	7 2,3± 0,9	3 2,0± 1,1	2 1,3± 0,9	5 1,6± 0,7	9 2,0± 0,7	7 1,6± 0,6	16 1,8± 0,4
	Cəmi	12 8,0± 2,2	11 7,3± 2,1	23 7,7± 1,5	10 6,7±2,0	9 6,0± 1,9	19 6,3± 1,4	10 6,7± 2,0	10 6,7± 2,0	20 6,7± 1,4	32 7,1± 1,2	30 6,7± 1,2	62 6,9± 0,8
10-14	<3D	4 2,7± 1,3	6 4,0±1, 6	10 3,3± 1,0	5 3,3±1,5	4 2,7± 1,3	9 3,0± 1,0	5 3,3± 1,5	6 4,0± 1,6	11 3,7± 1,1	14 3,1± 0,8	16 3,6± 0,9	30 3,3± 0,6•
	>3D	2 1,3± 0,3	2 1,3± 0,3	4 1,3± 0,7	3 2,0±1,1	3 2,0± 1,1	6 2,0± 0,8	2 1,3± 0,3	2 1,3± 0,3	4 1,3± 0,7	7 1,6± 0,6	7 1,6± 0,6	14 1,6± 0,4
	Cəmi	6 4,0± 1,6	8 5,3± 1,8	14 4,7± 1,2	8 5,3±1,8	7 4,7± 1,7	15 5,0± 1,3	7 4,7± 1,2	8 5,3± 1,8	15 5,0± 1,3	21 4,7± 1,0	23 5,1± 1,0	44 4,7± 0,7•
15-19	<3D	3 2,0± 1,1	4 2,7± 1,3	7 2,3± 0,9	4 2,7±1,3	4 2,7± 1,3	8 2,7± 0,9	5 3,3± 1,5	4 2,7± 1,3	9 3,0± 1,0	12 2,7± 0,8•	12 2,7± 0,8•	24 2,7± 0,5•
	>3D	1 0,7± 0,7	2 1,3± 0,3	3 1,0± 0,6	2 1,3±0,3	3 2,0± 1,1	5 1,7± 0,7	2 1,3± 0,3	2 1,3± 0,3	4 1,3± 0,7	5 1,1± 0,3	7 1,6± 0,6	12 1,3± 0,4
	Cəmi	4 2,7± 1,3•	6 4,0± 1,6	10 3,3± 1,0•	6 4,0±1,6	7 4,7± 1,7	13 4,3± 1,2	7 4,7± 1,7	6 4,0± 1,6	13 4,3± 1,2	17 3,8± 0,9•	19 4,2± 0,9•	36 4,0± 0,7•
5-19	<3D	17 3,8± 0,9	19 4,2± 0,9	36 4,0± 0,7	15 3,3±0,8	14 3,1± 0,8	29 3,2± 0,6	17 3,8± 0,9	18 4,0± 0,9	35 3,9± 0,6	49 3,6± 0,5	51 3,8± 0,5	100 3,7± 0,4
	>3D	5 1,1± 0,5	6 1,3±0, 5	11 1,2± 0,4	9 2,0±0,7	9 2,0± 0,7	18 2,0± 0,5	7 1,6± 0,6	6 1,3± 0,5	13 1,4± 0,4	21 1,6± 0,3	21 1,6± 0,3	42 1,6± 0,2
	Cəmi	22 4,9± 1,0	25 5,5± 1,1	47 5,2± 0,7	24 5,3±1,1	23 5,1± 1,0	47 5,2± 0,7	24 5,4± 1,0	24 5,3± 1,1	48 5,3± 0,7	70 5,2± 0,6	72 5,4± 0,6	142 5,3± 0,4

• $p < 0,05$  (5-9 yaşlı uşaqlarla müqayisədə)

5,5%) ağır dərəcəli hipermetropiya nisbətən (1,6±0,2%; 95% etibarlılıq intervalı 1,2–2,0%) çox aşkar edilmişdir. Müvafiq yaşlı oğlan (5,2±0,6%; 95% etibarlılıq intervalı 4,0–6,4%) və qız (5,4±0,6%; 95% etibarlılıq intervalı 4,2–6,6%) uşaqlarında aşkar edilmiş hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir (p>0,05). 5–9, 10–14, 15–19 yaş arası oğlanlarda hipermetropiyanın aşkar edilmiş səviyyəsi (7,1±1,2; 4,7±1,0 və 3,8±0,9%) bir-birindən fərqlənir, yaş artdıqca hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi azalır. Oxşar nəticə 5–9, 10-14, 15-19 yaş arası qızlar qruplarında da izlənilir (müvafiq olaraq: 6,7±1,2; 5,1±1,0 və 4,2±0,9%). 5–9, 10-14, 15-19 yaşlı uşaqlarda hipermetropiyanın aşkar edilmiş səviyyəsi (6,9±0,8; 4,7±0,7 və 4,0±0,7%) xəstəliyin yaş dinamikasını daha dürüst (p<0,05) əks etdirir.

İri şəhərdə, kiçik şəhərlərdə və kəndlərdə 5–19 yaşlı uşaqların müvafiq olaraq 5,2±0,7; 5,2±0,7 və 5,3±0,7%-də hipermetropiya aşkar edilmişdir, göstəricilərin səviyyəsi praktik eynidir (p>0,05). Qeyd olunan yaşayış məntəqələrində oğlan və qızlarda hipermetropiyanın aşkar edilmiş səviyyəsi (müvafiq olaraq 4,9±1,0 və

5,5±1,1% iri şəhərdə, 5,3±1,1 və 5,1±1,0 kiçik şəhərlərdə, 5,4±1,0 və 5,3±1,1% kəndlərdə) bir-birinə yaxındır ( $p>0,05$ ).

İri şəhərdə 5–9 yaşlı uşaqların 7,7±1,5%-də, o cümlədən oğlanların 8,0±2,2%-də, qızların 7,3±2,1%-də hipermetropiya diaqnozu müəyyən edilmişdir. 10–14 yaşlı uşaqlarda hipermetropiyanın səviyyəsi 4,7±1,2% olmuş, 5–9 yaşlı uşaqların müvafiq göstəricisindən az olsa da onların fərqi statistik dürüst deyildir ( $p>0,05$ ). Oxşar nəticə 10–14 yaşlı oğlanların və qızların qruplarında hipermetropiyanın səviyyəsinə görə də izlənilir (müvafiq olaraq 4,0±1,6 və 5,3±1,8%).

İri şəhərdə 15-19 yaşlı uşaqlarda hipermetropiya 2,3±1,0% hallarda aşkar edilmişdir (95% etibarlılıq intervalı 1,3-5,3%). Bu göstəricinin 5-9 (7,7±1,5%) yaşlı uşaqların müvafiq göstəriciləri ilə müqayisəsi göstərir ki, onların fərqi statistik dürüstdür ( $p<0,05$ ). Amma 15-19 və 10-14 yaşlı uşaqlarda aşkar edilmiş hipermetropiyanın səviyyəsi (3,3±1,0 və 4,7±1,2%) bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir. Beləliklə, 5-9 və 10-14 yaşlarda uşaqlar arasında hipermetropiya yayılma səviyyəsi statistik dürüst fərqlənmir, göstəricinin statistik dürüst azalması 15-19 yaşlarda müşahidə edilir.

Kiçik şəhərlərdə 5-9, 10-14, 15-19 yaşlarda hipermetropiyanın uşaqlar arasında yayılma səviyyəsi (müvafiq olaraq 6,3±1,4; 5,0±1,3 və 4,3±1,2%) iri şəhərin müvafiq yaşlı uşaqlarının göstəricilərindən (7,7±1,5; 4,7±1,2 və 3,3±1,0%) statistik dürüst fərqlənməmişdir. Kiçik şəhərlərdə uşaqların yaşından asılı hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi fərqli olsa da onların fərqi statistik dürüst deyildir ( $p>0,05$ ).

Kəndlərdə 5-9, 10-14, 15-19 yaşlarda uşaqların müvafiq olaraq 6,7±1,4; 5,0±1,3 və 4,3±1,2%-də hipermetropiya aşkar edilmişdir. Yaş qrupları bir-birindən hipermetropiyanın yayılma səviyyəsinə görə statistik dürüst fərqlənməmişdir ( $p>0,05$ ). İri şəhərin və kəndlərin eyni yaşlı uşaq qruplarının hipermetropiyanın yayılma səviyyəsinə görə müqayisəsi sıfır hipotezini inkar etməyə əsas vermir. Beləliklə, Gəncə-Qazax iqtisadi rayonunun iri çəhər, kiçik çəhərləri və kəndləri nümunəsində uşaq əhalisi arasında hipermetropiyanın yayılmasında statistik dürüst fərq izlənilir. Sübut olunur ki, hipermetropiya ehtimalı regionun yaşayış məntəqələrində bir-birinə yaxındır. Hipermetropiyanın oğlan və qızlar arasında yayılmasına görə də regionun yaşayış məntəqələrində oxşarlıq izlənilir. Aşkar edilmiş ümumi səciyyə odur ki, hipermetropiya 5-9 yaşlarda nisbətən yüksək səviyyədədir, 15-19 yaşda hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə ( $p<0,05$ ) azalır.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Ədəbiyyatda hipermetropiyanın uşaqlar arasında yayılmasına dair zəngin məlumat bazası mövcuddur [1-9]. Bu məlumatların müqayisəsini çətinləşdirən şərtlər (fərqli yaş qrupları, hipermetropiyanın diaqnostik meyarları və sair) olsa da müəyyən qanunauyğunluqları izləmək olur. İlk növbədə hipermetropiyanın yayılmasını qiymətləndirmək üçün uşaqların yaş intervalının seçimidir. Bir sıra tədqiqatlarda 5-15, 5-16, 6-7, 6-15, 12-18, 7-9, 7-15, 12-14, 6-11, 7-15, 6-17, 11-15, 4-15, 12-13, 0-15, 5-16, 6-18, 10-19 yaş qrupları ayırd edilmişdir [1]. Bizim tədqiqatlarımızda Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyyəsi əsasında 5 illik yaş intervalı seçilmiş, 5-9, 10-14, 15-19 yaş qrupları (5-19 ümumi toplum) ayırd edilmişdir. İri miqyaslı meta analiz aparmış Castagno və həmmüəliflər [1] göstərir ki, hipermetropiyanın yayılma səviyyəsi (bütün ədəbiyyat mənbələrində) 0,4%-lə (Kambodjanın kəndlərində) 30,8% (Çexiya və Polşanın kəndlərində) intervalında dəyişmişdir. Belə fərqi səbəbi ilk növbədə ondadır ki, hipermetropiyanın diaqnostik meyarının fərqli seçilmişdir. Əksər tədqiqatlarda hipermetropiyanın diaqnostik meyarı kimi  $\geq +2D$  götürülmüşdür. Bizim tədqiqatımızda bu meyar istifadə

olunmuşdur. Amma Çexiyada, Polşada meyyar kimi +1,5D və 1,0D, Amerika Birləşmiş Ştatlarında +1,25D, Hindistanda +1D, Nepalda +0,5D istifadə olunmuşdur. Ona görə də tədqiqatımızın nəticələrini diaqnostik meyyar kimi +2D istifadə olunmuş tədqiqatların nəticələri ilə müqayisə etmişik.

İran alimləri [5] 5-15 yaşlı uşaqların 19,05%-də hipermetropiya aşkar etmişdir. Bizim müşahidəmizdə 5-9, 10-14 yaşlı uşaqlarda hipermetropiya  $6,9 \pm 0,8$  və  $4,7 \pm 0,8\%$ , 5-14 yaşlı uşaqlarda  $5,9 \pm 0,6\%$  təşkil edərək İran alimlərinin Məşhəd şəhərində [6] 6-17 yaşlı uşaqların ( $\geq +2D$ ) 5,4%-də (95% etibarlılıq intervalı 4,3-6,5%) hipermetropiya aşkar etmişdir. Bu məlumatlar bizim aldığımız nəticələrə çox yaxındır və statistik dürüst fərq yoxdur.

Tədqiqatımızda kənd və şəhərlərdə yaşayan uşaqlar arasında hipermetropiyanın yayılmasına görə statistik dürüst fərq olmamışdır. Oxşar nəticə Hindistanda [1] alınmışdır (3,3% şəhərlərdə, 3,1% kəndlərdə).

Tədqiqatımızda sübut olunmuş müddəalardan biri 5-9 və 10-14 yaşlı uşaqların bir-birindən hipermetropiya ehtimalına görə dürüst fərqlənməməsidir. Ədəbiyyatda oxşar yaş qrupları yalnız Bakı və Sumqayıt şəhərləri üzrə nəşr edilmişdir [8,9] və nəticələr oxşardır. Xarici ədəbiyyatda da bir neçə oxşar nəticə müşahidə olunmuşdur [1]: Hindistanda 10 və 14 yaşlı uşaqların müvafiq olaraq 5,2 və 4,4%-də hipermetropiya qeydə alınmışdır. Hindistanın digər tədqiqatları göstərir ki, 8 və 14 yaşlı uşaqlarda aşkar edilmiş hipermetropiya eyni səviyyədə olmuşdur (0,3%). Şirazda aparılan tədqiqatın nəticəsinə görə 9 yaşda (4,8%) 14 yaşa nisbətən (5,9%) az hipermetropiya qeydə alınmışdır [1]. Beləliklə, hipermetropiyanın yaşdan asılı fərqli səviyyədə olması dünya alimləri tərəfindən təsdiq olunur və bizim tədqiqatımız da bu aspektdə istisna deyildir.

Tədqiqatımızda hipermetropiyanın yayılmasında gender fərqi aşkar edilməmişdir ( $5,2 \pm 0,6\%$  oğlanlarda,  $5,4 \pm 0,6\%$  qızlarda). Ədəbiyyatda bu fenomenin təsdiqi barədə məlumat Çili (15 yaşlı oğlanlarda 7,1% və qızlarda 8,9%), Çin (15 yaşlı oğlanlarda və qızlarda eyni səviyyədə 2%) alimlərinə istinadən Castagno V.D. və həmmüəlliflər tərəfindən nəşr olunmuşdur [1].

Beləliklə, Azərbaycanın Gəncə-Qazax iqtisadi rayonu modelində iri şəhər, kiçik şəhərlərdə və kəndlərdə yaşayan uşaqlar arasında hipermetropiyanın yayılmasının səciyyələri əsasən dünyanın digər regionlarında mövcud olan səciyyələrlə uzlaşır.

### **Nəticələr**

1. Gəncə-Qazax iqtisadi rayonunda 5-19 yaşlı uşaqların  $5,3 \pm 0,4\%$ -də ( $5,2 \pm 0,6\%$  oğlan,  $5,4 \pm 0,6\%$  qız qruplarında) hipermetropiya qeydə alınmışdır, patologiyanın yayılma səviyyəsinə görə iri şəhər ( $5,2 \pm 0,7\%$ ), kiçik şəhərlər ( $5,2 \pm 0,7\%$ ) və kəndlərdə ( $5,3 \pm 0,7\%$ ) yaşayanlar arasında fərq izlənilmir ( $p > 0,05$ ).

2. Hipermetropiya 5-9 yaşlı uşaqlarda ( $6,9 \pm 0,8\%$  ümumi toplumda,  $7,1 \pm 1,2\%$  oğlan,  $6,7 \pm 1,2\%$  qız qruplarında) 15-19 yaşlı uşaqlarla müqayisədə (müvafiq olaraq  $4,0 \pm 0,7$ ;  $3,8 \pm 0,9$  və  $4,2 \pm 0,9\%$ ) statistik dürüst çox aşkar edilir.

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

1. Castagno V.D., Fassa A.G., Garret M.L. et al. Hyperopia: a meta-analysis of prevalence and a review of associated factors among school-aged children // BMC Ophthalmology, 2014, 14:163
2. Pi L.H., Chen L., Liu Q. et al. Refractive status and prevalence of refractive errors in suburban school-age children // Int J. Med. Sci, 2010 (6), 342-53
3. Gao Z., Meng N., Muecke J. et al. Refractive error in school children in an urban and rural setting in Cambodia // Ophthalmic Epidemiol, 2012, 19 (1), 16-22

4. Casson R.J., Kahawita S., Kong A. et al. Exceptionally low prevalence of refractive error and visual impairment in school children from Lao Peoples Democratic Republic // *Ophthalmology*, 2012, 119(10), 202-17
5. Ostadimoghaddam H., Fotouhi A., Hashemi H. et al. Prevalence of the refractive errors by age and gender: the Mashad eye study of Iran // *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2011, 39(8), 743-51
6. Rezvan F., Khabazkhoob M., Fotouhi A. et al. Prevalence of refractive errors among school children in Northeastern Iran // *Ophthalmic. Physiol Opt.*, 2012, 32(1), 25-30
7. Logan N.S., Shaah P., Rudnicka A.R. et al. Childhood ethnic differences in ametropia and ocular biometry: the Aston Eye Study // *Ophthalmic Physiol Opt.*, 2011, 31(5), 50-8
8. Агаев Ф.Б., Шюкюрова А.Р. Сравнительная оценка факторов и степени риска тироксин у детей // *Международный Медицинский журнал*, Харьков, 2010, №3, с. 41-44
9. Гахраманова Л.Ф., Агаева К.Ф. Роль болезней глаз в ограничении возможностей здоровья детского населения // *Казанский медицинский журнал*, 2015, №6, с. 1057-1060
10. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика. 1999. 459 с.

## РЕЗЮМЕ

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРМЕТРОПИИ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ПОСЕЛЕНИЯХ РАЗНОГО ТИПА

Абдиева Я.Дж.

Цель исследования: Оценить уровень распространенности гиперметропии среди детского населения в поселениях разного типа на примере Гянджа–Газахского экономического района Азербайджанской Республики.

Материалы и методы исследования. Обследовано 900 детей в возрасте 5-19 лет (по 150 мальчиков и девочек в возрастах 5-9, 10-14, 15-19 лет) в городе Гянджа (крупный город), в малых городах (в городах-районных центрах административных районов) и селах. Все дети обследованы нами с применением стандартных методов диагностики гиперметропии. Статистическая обработка проведена методами анализа качественных признаков.

Полученные результаты. Во всех поселениях распространенность гиперметропии среди мальчиков и девочек была сходной и существенно не отличалась друг от друга, в среднем на 100 мальчиков и девочек приходилось  $5,2 \pm 0,6$  и  $5,4 \pm 0,6$  случаев гиперметропии. Между поселениями различия по распространенности гиперметропии было не существенно.

Выводы: Уровень распространенности гиперметропии среди детей в возрасте 5-19 лет в крупном ( $5,2 \pm 0,7\%$ ) и малых ( $5,2 \pm 0,7\%$ ) городах и сельских поселениях ( $5,3 \pm 0,7\%$ ) практически одинаков. Гиперметропия среди детей в возрасте 5-9 лет ( $6,9 \pm 0,8\%$  у всех,  $7,1 \pm 1,2\%$  у мальчиков,  $6,7 \pm 1,2\%$  у девочек) статистически значимо часто выявляется по сравнению с детьми в возрасте 15-19 лет (соответственно:  $4,0 \pm 0,7$ ;  $3,8 \pm 0,9$  и  $4,2 \pm 0,9\%$ ).

*Ключевые слова:* гиперметропия, распространенность, детское население

## SUMMARY

### THE SPREADING OF HYPERMETROPIA AMONG CHILDREN IN SETTLEMENTS OF DIFFERENT TYPES

Abdiyeva Ya.J.

The aim: To assess the spreading level of hypermetropia among children in settlements of different types on example of Ganja-Gazakh economic region of the Azerbaijan Republic.

Material and methods. 900 children at the age of 5-19 years (150 boys and girls per each age group: 5-9, 10-14, 15-19 years) in Ganja city (big city), in small towns (administrative centres of regions) and villages have been examined. All children were examined by us using the standard methods of hypermetropia deagnosis. Statistical processing is carried out by the methods of analysis of qualitative characteristics.

**Results.** In all settlements the spreading level of hypermetropia among boys and girls was similar and did not significantly differ from each other, in average  $5,2 \pm 0,6$  and  $5,4 \pm 0,6$  cases of hypermetropia accounted per 100 boys and girls. Hypermetropia rate difference between settlements wasn't significant.

**Conclusions:** The spreading level of hypermetropia among children at the age of 5-19 years in big cities ( $5,2 \pm 0,7\%$ ) and small towns ( $5,2 \pm 0,7\%$ ) and villages ( $5,3 \pm 0,7\%$ ) is similar. Hypermetropia among children at the age of 5-9 years ( $6,9 \pm 0,8\%$  - in all,  $7,1 \pm 1,2\%$  - in boys,  $6,7 \pm 1,2\%$  - in girls) is statistically often observed in comparison with children at the age of 15-19 years (correspondingly:  $4,0 \pm 0,7$ ;  $3,8 \pm 0,9$  and  $4,2 \pm 0,9\%$ ).

*Key words: hypermetropia, spreading, children's population*

**Daxil olub:** 8.09.2018.



**\* ƏJZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ \* ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ \***  
**\* PROBLEMS of PHORACOLOGY \***

**“DETRALEKS” PREPARATININ YÜKSƏK EFFEKTİVLİ MAYE XROMATOQRAFIYA ÜSULU İLƏ ANALİZİ**

**Süleymanov T.A., Balayeva E.Z., Allahquliyeva F.A.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq kimyası kafedrası.*

*Açar sözlər: “Detraleks” preparatı, hesperidin, diosmin, YEMX-MS/MS.*

“Detraleks” preparatı (Dövlət qeydiyyat nömrəsi: №13-00074) “Les Laboratoires Servier Industrie, (Fransa)” zavodunda istehsal edilir, tibb təcrübəsində venotonik və angioprotektor təsirə malik olduğuna görə xroniki venoz çatışmazlığında, venoz ayaq xoraları, venaların varikoz genişlənmələrində, tromboflebitlərdə və həmçinin də hemorroid patologiyası kimi ciddi xəstəliklərdə geniş istifadə edilir. “Detraleks” preparatının tərkibində olan əsas təsiredici komponentlər hesperidin və diosmindir.

Çoxkomponentli tərkibə malik bitki mənşəli preparatlarda ayrı-ayrı komponentlərin miqdarı təyini üçün yüksək effektivli maye xromatoqrafiyası üsulu müstəsna əhəmiyyət kəsb edir [1].

Müxtəlif dərman preparatlarında diosminin sürətli, bilavasitə analizi üçün Furiye transformasiyalı infraqırmızı (FTIR) spektroskopik üsul işlənilib hazırlanmışdır. Məlumat emalında Buger-Lambert qanunu, 2 xemometrik yanaşma, bölünmüş ən kiçik kvadratlar (PLS) və əsas komponent reqressiya (PCR+) üsulları yoxlanılmışdır [2].

Dozalanmış tabletlərdə diosmin və hesperidinin eyni vaxtda təyini üçün sadə, sürətli, dəqiq, yüksək dərəcədə seçici spektrofotometrik üsul işlənilib hazırlanmışdır. Bu üsul hesperidin və diosminin 285 (hesperidinin  $\lambda_{\max}$ -u) və 268 nm (diosminin  $\lambda_{\max}$ -u) dalğa uzunluğunda absorbsiyalarını ölçmək üçün istifadə edilir [3].

Diosminin təyini üçün yeni kolorimetrik üsul təklif edilmişdir. Bu üsul 75% (v/v) HCl-in iştirakında 405 nm-də maksimal udma göstərən flavonoidlərdən xromoforun formalaşmasına əsaslanır. Bu üsulda Daflon tabletlərində diosminə ekvivalent flavonoidlərin, Daflonun tərkibindəki diosminin və portağal qabığındakı flavonoidlərin təyini texnologiyası müqayisə edilmişdir [4].

Sitrus meyvələrinin (portağal, qırmızı və sarı qreyppfrut, pomelo və sarı qreyppfrutun hibridi) dimetilsulfoksiddə ekstraktlarındakı naringin və hesperidin 2 %-li sulu asetat turşusu və asetonitrildən hazırlanmış mobil faza ilə YEMX üsulu ilə analiz edilmişdir. Deteksiya 285 nm dalğa uzunluğunda aparılmışdır [5].

*Citrus latifolia* şirəsində diosmin, hesperidin və eriositrinin eyni vaxtda təyini üçün bərk fazalı ekstraksiya (SPE) və YEMX tətbiq edilmişdir. Bərk fazalı ekstraksiya üçün poliamiddən istifadə edilmiş, 0,8 mL/dəq axın sürəti olan mobil faza üçün su/asetonitril/asetat turşusu (78:19:3, v/v) götürülmüş və 280 nm-də UV detektorla təyinat aparılmışdır. SPE üçün optimal şərtlərə uyucu məhlul kimi 8 mL su/methanol (85:15), elyuasiya üçün isə 4 mL metanol istifadə etməklə nail olunur [6].

Diosmin və hesperidinin dərman preparatlarında eyni vaxtda təyini üçün sürətli, sadə, dəqiq və iqtisadi cəhətdən səmərəli əks fazalı YEMX üsulu hazırlanmış və validasiya aparılmışdır. Flavonoidlərin və daxili standart metilparabenin effektiv şəkildə ayrılmasına hissəciklərinin ölçüsü 2.7 µm, temperaturu 50 °C olan ərimiş əsaslı Ascentis Express RP-Amide (100 × 3.0 mm) sütununda, axın sürəti 1ml/dəq olan mobil faza kimi asetonitril/asetat turşusu ilə pH 3-ə qədər turşulaşdırılmış su (30:70, v/v) qarışığı ilə nail olunur [8].

Tərkibində diosmin olan bir sıra dərman substansiyalarında və məhsullarında yeni təkmilləşmiş qradient əks fazalı YEMX ilə UV detektoru istifadə edilərək 6 yaxın substansiya aşkar edilmişdir. Xromatoqrafik sistem Intersil Wondasil TM ODS (C 18) sütunundan (250 9 4.6 mm; 5 µm) ibarətdir. Axın sürəti 0,8 ml/dəq olan və qradient üsulu tətbiq edilən mobil faza su/asetat turşusu 66:6 v/v (həlləddici A) və metanoldan (həlləddici B) ibarətdir. İnyeksiya həcmi 20 mkl götürülərək 345 nm-də təyinat aparılır [9].

Son illər aparılan tədqiqatlar bu preparatların eyni zamanda neyropatik ağrı modelində hesperidinin tək və diosminlə kombinə olmuş formada mümkün sinergist və antinosiseptiv fəallığını təsdiq etmək üçün araşdırma aparılmış və onların antihiperalgizik təsirə malik olduğu [10] və qan serumuna bağlanmış diosminin oksidativ zədələnmələrdən meydana gələn deqradasiya əleyhinə təsir göstərdiyi məlum olmuşdur [11].

**İşin məqsədi** “*Detraleks*” preparatında hesperidinin və diosminin YEMX-MS/MS ilə miqdarı təyini .

**Material və metodlar:**

*Reagent və məhlullar.*

- Hesperidin standartı (*KRKA*, seriya nömrəsi: 520-26-3);
- Diosmin standartı (*World Medicine*, seriya nömrəsi: WMRS899);
- Həlləddici: dimetilsulfoksid (БЕКТОН ОКП 932382);
- Hərəkətli faza: Asetonitril, *HPLC Grade* (Merck/Millipore, seriya nömrəsi: I762430 450), Buzlu sirkə turşusu, *HPLC Grade* (Merk/Millipore, seriya nömrəsi: K46218763448), Metanol, *HPLC Grade* (Merk/, seriya nömrəsi: I745808 431), Deionizə olunmuş su.



*Avadanlıq.* 1. Eksperimental tədqiqatlar LC/MC/MC-Agilent-12620 Infinity (ABŞ) xromatografında aparılmışdır. Hərəkətsiz faza “Zorbax SB-C18” (4.6 x 100 mm) borusu, hissəciklərin ölçüsü 3.5mkm. Borunun temperaturu 40°C, həlledicinin verilmə sürəti 1,5ml/dəqiqə, inyeksiya həcmi 10 mkl-dir. Xromatogrammanın çəkilmə müddəti 20 dəqiqədir.

2.Vortex Mixer (DR.LAB: MX-S, Çin)

3.Table Top Centrifuge (Çin)

4.Magnetic stirrer –HJ-3 (Çin)

*Məhlulların hazırlanması.*

*Hərəkətli fazanın hazırlanması.* Hərəkətli faza təmizlənmiş su, metanol, buzlu sirkə turşusu və asetonitrilin 66:28:6:2 nisbətində uyğun hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

*Tədqiq edilən məhlulu hazırlamaq* üçün 0.4388 qr narın əzilib, poroşok halına salınmış “*Detraleks*” tableti götürüb, 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanır, sonra həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır. Alınmış məhlul 10000 dövr/dəq sürətlə 10dəq. sentrifuqadan keçirilir.

*Hesperidinin standart nümunəsinin məhlulunu hazırlamaq* üçün 0.032 q hesperidin (dəqiq çəki) 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanır, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır.

*Diosminin standart nümunəsinin məhlulunu hazırlamaq* üçün 0.288 q diosmin (dəqiq çəki) 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanır, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır.

### **Nəticələr və müzakirə.**

*Metodikanın gedişatı:*

“*Detraleks*” tabletində hesperidin və diosminin miqdarı təyini üsulunun optimal şəraitini seçmək üçün inyeksiya həcmi, temperatur, axın sürəti və borunun müxtəlif göstəriciləri üzrə araşdırmalar aparılmışdır.

Miqdarı təyinat üçün inyeksiya həcmi optimal şəraitinin seçilməsi məqsədilə müxtəlif həcmələr götürülmüşdür: 10 mkl, 12 mkl, 14 mkl, 16 mkl, 20 mkl və optimal zirvə sahəsinin alınması 10 mkl-də müşahidə edilməsinə görə optimal hesab edilir.

Temperaturun optimal şəraitini tapmaq üçün müxtəlif dərəcələrdə sınaqlar həyata keçirilir: 30°C, 32°C, 36°C, 38°C, 40°C və optimal zirvə sahəsinin alınması 40°C-də müşahidə edilməsinə görə həmin temperatur optimal hesab edilir.

Axın sürətinin optimal şəraitinin seçilməsi məqsədilə müxtəlif sürətlər götürülmüşdür: 0.8 ml/dəq, 1.0 ml/dəq, 1.2 ml/dəq, 1.5 ml/dəq və optimal zirvə sahəsinin alınması 1.5 ml/dəq -də müşahidə edilmişdir.

Tədqiqatlar nəticəsində inyeksiya həcmi 10 mkl, temperaturun 40°C, axın sürətinin 1.5 ml/dəq və “Zorbax SB-C18” (4.6 x 100mm) borusunun optimal olduğu müəyyən edilmişdir.

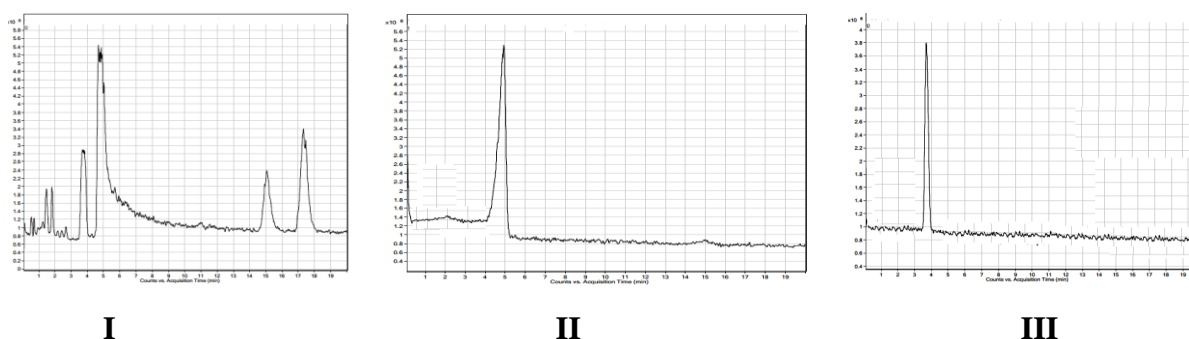
*Tədqiq edilən məhlulu hazırlamaq* üçün 0.4388 qr narın əzilib, poroşok halına salınmış “*Detraleks*” tableti götürüb, 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır. Nəticədə 0.64 mq/ml və 5.76 mq/ml qatılıqlı məhlul alınır.

Alınmış məhlul 10000 dövr/dəq sürətlə 10dəq. müddətində sentrifuqadan keçirilir. Alınmış məhlul məsamələrinin ölçüsü 0,45 mkm olan ftoroplast filtdən süzülür.

*Hesperidinin standart nümunəsinin məhlulunu hazırlamaq üçün* 0.032 q hesperidin (dəqiq çəki) 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanır, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır. Nəticədə 0.64 mq/ml qatılıqlı məhlul alınır.

*Diosminin standart nümunəsinin məhlulunu hazırlamaq üçün* 0.288 q diosmin (dəqiq çəki) 50 ml-lik həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 30 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanır, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və 45 dəq. ərzində maqnit qarışdırıcısı ilə 50-70°C-də qızdırılır. Nəticədə 5.76 mq/ml qatılıqlı məhlul alınır.

Tədqiq edilən məhlul, eləcə də hesperidin və diosminin standart nümunə məhlulları YEMX-da xromatoqrafiya edilərək hər birindən 5 xromatoqram alınmışdır. Alınan nəticələr 1saylı şəkildə göstərilmişdir.



**Şəkil 1.** “Detraleks” preparatı (I), diosmin (II) və hesperidinin (III) standart nümunəsinin xromatoqramları

Preparatda hesperidin və diosminin miqdarı (X) aşağıdakı formula əsasən hesablanır.

$$X = \frac{S_{\text{nüm}} \cdot m_{\text{stan}}}{S_{\text{stan}} \cdot m_{\text{nüm}}} \cdot 100\%$$

burada:

S - nümunənin zirvə sahəsinin göstəricisi, nisbi vahidlə;

S<sub>0</sub> - standartın zirvə sahəsinin göstəricisi, nisbi vahidlə;

m<sub>s</sub> – standartın çəkisi, q - la

m<sub>n</sub> – nümunənin çəkisi, q - la

**Cədvəl № 1.**

“Detraleks” preparatının miqdarı təyini üzrə statistik nəticələr

Detraleksin miqdarı (q)	Götürülən poroşokda təsiredici maddənin miqdarı (q)	Müəyyən olunan miqdar		Metroloji xarakteristika
		(q)	%	
0.4388 q	0.32 q (0.032 hesperidin+0.288 diosmin)	0.3213	100.4	$\bar{X} = 99.6$
		0.3178	99.3	S=0.178
		0.3197	99.9	$S_x = 0.073$
		0.3155	98.6	$\varepsilon_\alpha = 0.187$
		0.3203	100.1	A=±0.19%
		0.3181	99.4	a= 99.41%-99.79%

Analiz nəticələrinin statistik işlənməsi Stüdentin  $t_{\alpha}$  - meyarı ilə, korrelyasiya əmsalı isə Pirson üsulu ilə aparılmışdır. Alınan nəticələr 1 sayılı cədvəldə verilmişdir.

1 sayılı cədvəldən göründüyü kimi “*Detraleks*” preparatında YEMX-MS/MS ilə miqdarı təyinat üsulunun statistik hesablamaların göstəriciləri müvafiq tələblərə uyğundur.

### Nəticə

Tərkibində diosmin və hesperidin olan “*Detraleks*” preparatının YEMX-MS/MS üsulu ilə eynilik və miqdarı təyini aparılmışdır.

“*Detraleks*” preparatında diosminin zirvə sahəsi 4985497.32, hesperidinin zirvə sahəsi isə 3901517.18 olmuşdur. “*Detraleks*” preparatının miqdarı təyini üçün təkmilləşdirilmiş YEMX-MS/MS üsulu işlənilib hazırlanmış və optimal analiz şəraiti seçilmişdir. Təklif edilən üsul preparatın keyfiyyətinə nəzarət məqsədilə istifadə oluna bilər.

### ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Süleymanov T.A., Balayeva E.Z. Kalinol plus şərbətində timolun YEMX ilə miqdarı təyinat üsulunun validasiyasına aid bəzi göstəricilər // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, 2015, №2, səh. 11-16.
- 2.Andrei A., Gabriela E., Lavinia L. et all. Determination of diosmin in pharmaceutical formulations using Fourier transform infrared spectrophotometry // Saudi Pharmaceutical Journal, 2009, vol.17, p. 303–306.
- 3.Doddi.S, Mahesh N., Borra N. et all. Development and Validation of UV Spectrophotometric Method for Simultaneous Estimation of Hesperidin and Diosmin in the Pharmaceutical Dosage Form // Hindawi Publishing Corporation, vol. 2013, p. 1-4.
- 4.Mir S., Ahangar A., Bhat A. Simple Colorimetric Method For Assaying Diosmin And Flavonoids In Daflon Tablets And Orange Peel Extracts // International Journal of PharmTech Research, 2013, vol.5, p. 341-348.
- 5.Gorinstein S., Huang D., Leontowicz H. et all. Determination of naringin and hesperidin in citrus fruit by high performance liquid chromatography. The antioxidant potential of citrus fruit // acta chromatographica, 2006, vol.17, p. 108-124.
- 6.Saeidi I., Hadjmohammadi M., Peyrovi M. et all. HPLC determination of hesperidin, diosmin and eriocitrin in Iranian lime juice using polyamide as an adsorbent for solid phase extraction // Journal of pharmaceutical and biomedical analysis, 2011, vol. 2, p. 419-422.
- 7.Garima M., Vikas K., Abhinav T. Analytical method development and validation for assay of Diosmin and Hesperidin in combined tablet dosage form by RP- HPLC // International journal of pharmacy & life sciences, 2013, vol. 4, p. 2834-2839.
8. Dalibor S., Katerina J., Lucie H., Petr S. New and Fast HPLC Method for Determination of Rutin, Troxerutin, Diosmin and Hesperidin in Food Supplements Using Fused-Core Column Technology // Food Analytical Methods, 2013, vol. 6, p. 1353–1360.
- 9.Imene A., Mingluo D. Identification and Determination of Related Substances in Diosmin Bulk Drug and Pharmaceutical Formulations by HPLC and HPLC–MS // Chromatographia, 2013, vol. 76, p. 499–508.
- 10.Azucena I., Carballo-Villalobos, María-Eva G. et all. Antihyperalgesic Effect of Hesperidin Improves with Diosmin in Experimental Neuropathic Pain // BioMed Research International, vol. 2016, p. 1-12.
- 11.Davide B., Giuseppina L., Giuseppe B. et all. Diosmin binding to human serum albumin and its preventive action against degradation due to oxidative injuries // Biomed, 2013, vol. 95, p. 2042-2049.

### Р Е З Ю М Е

#### АНАЛИЗ ПРЕПАРАТА “*DETRALEKS*” МЕТОДОМ ВЫСОКО ЭФФЕКТИВНЫЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФЕ

Сулейманов Т.А., Балаева Э.З., Аллахкулиева Ф.А.

Азербайджанский медицинский университет, кафедра фармацевтической химии

Проведена ВЭЖХ МС/МС методики количественного определения диосмин и гесперидин в препарате “*Detraleks*”. Методика характеризуется высокой эффективностью.

*Ключевые слова:* Препарат “*Detraleks*”, диосмин, *гесперидин*, ВЭЖХ МС/МС.

## SUMMARY

## THE ANALYSIS OF “DETRALEKS” PREPARATION BY HPLC-MC/MC

Suleymanov T.A., Balayeva E.Z., Allahgulyeva F.A.

Azerbaijan Medical University, Department of Pharmaceutical Chemistry

HPLC-MC/MC method of quantitative determination of diosmin and hesperidin in “Detraleks” preparation. The method is characterized by high-efficiency.

*Key words: “Detraleks” preparation, diosmin, hesperidin, HPLC-MC/MC.*

Daxil olub: 21.06.2018.



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

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ  
ВИЗУАЛИЗАЦИИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА**Рустамова<sup>1</sup> Я.К., Иманов<sup>2</sup> Г.Г., Азизов<sup>1</sup> В.А., Исмаилов<sup>2</sup> И.С.

*Кафедра внутренних болезней №2<sup>1</sup>, Кафедра внутренних болезней №1<sup>2</sup>,  
Азербайджанский медицинский университет, Баку.*

Совершенствование диагностики ИБС у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда относится к числу наиболее актуальных проблем современной кардиологии, так как прогноз заболевания и тактика лечения во многом зависят от точности диагностических методов, особенно в отношении структурно-функциональных изменений миокарда.

Детальная диагностическая оценка пациентов с ИБС и нарушением локальной сократимости необходима с целью выявления и выбора пациентов, наиболее подходящих для реваскуляризации миокарда в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии. Неинвазивное обследование пациентов с ИБС включает в себя оценку ишемии и выявление жизнеспособного миокарда у пациентов с нарушением локальной сократимости или со сниженной фракцией выброса. У таких пациентов снижение систолической функции возможно вследствие гибернированного или оглушенного миокарда – дисфункцирующего, но жизнеспособного - функция которого восстановима с реваскуляризацией.

Жизнеспособность дисфункцирующего миокарда важный показатель прогноза пациентов с сердечной недостаточностью. Использование данного показателя помогает в рациональном выборе группы пациентов, которые с большей вероятностью получают пользу от реваскуляризации. В достижении данной цели в настоящее время применяются следующие методы: однофотонно-эмиссионная томография, позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томогра-

фия сердца с отсроченным контрастированием, методы с использованием добутамина [1]. Оценка ишемии обеспечивает дополнительную, помимо жизнеспособности, информацию у пациентов с умеренными стенозами коронарных артерий. При выраженных же стенозах определение жизнеспособности бывает, как правило, достаточным [2].

В исследованиях, сравнивающих МРТ сердца и ПЭТ, в целом оба метода, как правило, достаточно согласованы и точны для диагностики и прогнозирования функционального восстановления миокарда [3]. МРТ сердца и ПЭТ в исследовании Klein и соавт. имели чувствительность и специфичность 97 и 68% и 87 и 76% соответственно. Однако благодаря высокому пространственному разрешению метод МРТ сердца превалирует над ПЭТ в отношении выявления субэндокардиальных поражений [4].

Кроме того, следует отметить, что радионуклидные методы, в отличие от методов компьютерной и магнитно-резонансной томографии (МРТ), позволяют исследовать миокард только посегментно, а не послойно [5].

Сопоставление результатов стресс-эхокардиографии с однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) свидетельствует о примерно одинаковой чувствительности (от 74% до 100%) методов. Однако специфичность радионуклидных методов ниже (40-55%), по сравнению со стресс-эхокардиографией (77-95%) [6-11].

С учетом различных критериев, используемых при проведении стресс-эхокардиографии (определение жизнеспособности миокарда) и радионук-лидных методов (оценка состояния мембран кардиомиоцитов), их можно рассматривать как взаимодополняющие методы, и в некоторых случаях, целесообразно их совместное применение. Методологической особенностью современной МРТ является сочетание полной безвредности метода с высоким пространственным разрешением получаемых изображений, что принципиально отличает МРТ от радионуклидных методов [12].

В настоящее время МРТ сердца используется как для оценки функционального состояния, за счет динамических протоколов, так и для выявления анатомических особенностей сердца. Помимо этого высокое пространственное разрешение метода представляет возможность детальной оценки сократимости левого и правого желудочков, а также использование контрастного вещества позволяет определить распространенность и глубину поражения сердечной мышцы у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда [13]. Именно эти характеристики по данным литературы являются важными прогностическими критериями в диагностике ИБС, передают методу уникальность, что особенно учитывается при предстоящей реваскуляризации миокарда [14,15].

Использование парамагнитных контрастных веществ, являющихся практически безопасными в отношении контраст-индуцированной нефропатии, позволяет получить информацию о минимальных поражениях сердечной мышцы, как ишемического, так и воспалительного генеза. С помощью методики отсроченного контрастирования возможно проведение как качественной, так и количественной оценки необратимо поврежденного, а также жизнеспособного миокарда, а также отслеживание динамики данных параметров [16].

Учитывая вышеперечисленные достоинства метода, МРТ сердца в настоящее время считается «золотым стандартом» в оценке сократительной способности сердца, а также в отношении выявления нарушений локальной сократимости миокарда [15].

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по реваскуляризации миокарда 2014 года, современные визуализирующие методы с высоким пространственным разрешением, в том числе метод МРТ сердца, рекомендовались лишь для верификации ишемии миокарда у пациентов с умеренной

претестовой вероятностью выраженной ИБС (15-85%), а также объема рубцовой ткани и сократительного резерва [17].

В новых же рекомендациях Европейского общества кардиологов по реваскуляризации миокарда 2018 года указано, что определение ишемии несет дополнительную информацию к коронарной ангиографии в случае выявления стенозов легкой и умеренной степени помимо жизнеспособности. В остальных случаях же случаях при наличии нарушений локальной сократимости определение жизнеспособности бывает достаточным [18]

Следует отметить, что существующая доказательная база основана преимущественно на наблюдательных исследованиях и мета-анализах, которые отличаются разнородностью изучаемых групп по нозологическим формам, что не позволяет убедительно интерпретировать полученные результаты.

Учитывая изложенное, представляется целесообразным проведение новых исследований, направленных на изучение эффективности современных методов визуализации дисфункционального миокарда.

**Материал и методы** Исследование проводилось на клинической базе кафедры внутренних болезней № 2 Азербайджанского медицинского университета (г. Баку).

**Критерии включения:** инфаркт миокарда в анамнезе; стенокардия II-III функционального класса (CCS); многососудистое поражение коронарного русла по данным цифровой ангиографии (SYNTAXscore до 32); наличие сегментов с нарушенной локальной сократимостью миокарда левого желудочка; недостаточность кровообращения I-III функционального класса (NYHA); фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 50%.

**Критерии исключения:** острый коронарный синдром; технически невозможное проведение эндоваскулярного вмешательства; клаустрофобия; имплантированный электрокардиостимулятор/кардиовертер-дефибриллятор.

Всем больным выполнялась коронарография, по результатам которой было рекомендовано определение жизнеспособности дисфункционального миокарда в бассейнах стенозированных артерий. Для визуальной оценки дисфункционального миокарда всем пациентам, участвовавшим в исследовании, выполнялась стресс-эхокардиография и МРТ сердца, с целью последующего анализа эффективности каждого из указанных методов.

Оценка локальной сократимости проводилась по 4-бальной шкале 17-ти сегментарной модели с расчетом индекса нарушения региональной сократимости. Индекс рассчитывался как отношение суммы баллов нарушения локальной сократимости каждого сегмента левого желудочка к количеству анализируемых сегментов, где: нормокинез – 1 балл; гипокинез – 2 балла, акинез – 3 балла, дискинез – 4 балла.

Жизнеспособными считались сегменты с улучшением показателя локальной сократимости на 1 балл и более. Проба считалась отрицательной при отсутствии прироста систолического утолщения миокарда на малых дозах добутамина (5, 10 мг/кг/минуту) или ухудшения сократимости миокарда на фоне введения больших доз (20, 40 мг/кг/минуту).

**Критерии оценки эффективности диагностических методов:** а) количество сегментов с нарушенной кинетикой; б) глубина поражения (индекс трансмуральности); в) объем жизнеспособного миокарда относительно общей массы миокарда.

МРТ сердца выполнялось на томографе Siemens Magnetom Essenza с индукцией магнитного поля 1,5 Т, снабженного системой синхронизации с ЭКГ.

Все этапы сканирования выполнялись при задержке пациентом дыхания на выдохе длительностью от 6 до 12с, в зависимости от типа применяемой импульсной последовательности. Внутривенная инъекция контрастного вещества осуществлялась

после получения ориентировочных срезов, серий киноизображений и T1-, T2-взвешенных изображений, необходимых для оценки морфологии сердца.

В качестве контрастирующего агента для выявления постинфарктных рубцовых изменений в отсроченную фазу применялся полумолярный гадолиниевый парамагнитный контрастный препарат, который вводился ручным способом.

После введения контрастного препарата в дозировке 2 мл 0,5 М раствора на 10 кг массы тела, спустя 10–15 мин, оценивалось накопление контрастного препарата в толще миокарда, как по толщине, так и по объему относительно миокарда в данном сегменте (соответственно расположению сегментов миокарда ЛЖ при эхокардиографии). Каждый кадр из серии изображений отличался от предыдущего по параметру времени инвертирующего импульса на 10 мс.

Изображения, полученные в режиме «инверсия-восстановление», также подвергались тщательному анализу на предмет определения локализации и распространенности постинфарктных рубцовых изменений. Они имели вид гиперинтенсивных однородных участков задержки вымывания контрастного препарата с четкими контурами и типичной субэндокардиальной локализацией.

С помощью пакета прикладных программ CVI 42 (Circle), а также SAAS MRV, на срезах по короткой оси левого желудочка полуавтоматически оценивались геометрические показатели сердца (масса миокарда, объемы левого желудочка), а также детальная оценка сократимости миокарда ЛЖ, процентное содержание рубцовой ткани и дисфункцирующего жизнеспособного, не накопившего контраст, миокарда.

Оценивался индекс трансмуральности по толщине - максимальная толщина включения парамагнетика / толщина миокарда в данном сегменте и объем контрастируемого миокарда в пределах сегмента (%).

Статистический анализ результатов проводился с использованием пакета программ MS Statistica 10.0. Применялись методы дисперсионного, корреляционного, регрессионного, дискриминантного анализа и анализа сопряженности с использованием параметрических и непараметрических критериев. Для анализа сопряженности применялся критерий  $\chi^2$  Пирсона, а для множественного сравнения использовались F-критерий и критерий Ньюмена-Кейлса. Количественные признаки сравнивали с применением теста Манна – Уитни.

**Результаты** Всего в исследовании участвовали 84 пациента. Временной интервал от момента ИМ до включения в исследование составлял от 3 до 18 месяцев (в среднем  $7,7 \pm 3,3$  мес.).

Клинико-демографическая и ангиографическая характеристика пациентов представлена в *табл. 1 и 2*.

Количество сегментов с нарушенной сократительной способностью, выявленных на этапе обследования пациентов, в зависимости от используемого метода диагностики представлено в *табл.3*.

В среднем, на одного пациента приходилось  $2,42 \pm 0,82$  сегмента с нарушенной кинетикой. В таблице показано, что при выполнении МРТ сердца выявлялось достоверно большее количество выявленных сегментов с нарушенной сократимостью, при этом по количеству выявленных сегментов с гипокинезом и акинезом, также получены достоверные различия, по сравнению с методом стресс-эхокардиографии. Средняя разница по количеству сегментов составила –45 сегмента, 95% ДИ для разницы –62 ..– 36 ,  $p < 0,01$ .

При выполнении МРТ сердца с отсроченным контрастированием оценивался индекс трансмуральности по толщине и объему контрастируемого миокарда в пределах сегмента. В зависимости от полученных показателей индекса трансмуральности, пациенты были условно разделены на подгруппы: 0.3-0.4 –

субэндокардиальный тип накопления парамагнетика (n=25); 0.4-0.5 – интрамуральный тип накопления (постинфарктный фиброз) (n=107); более 0.5 – трансмуральный тип (n=12).

По объему контрастирования миокарда в пределах сегмента (величина кардиосклероза в процентах): 20-30% - 54 пациента; 30-40% - 52 пациента; 40-50% - 23 пациента; более 50% - 12 пациентов.

Таблица № 1

## Клинико-демографическая характеристика пациентов

ПИМ- перенесенный инфаркт миокарда, ФК – функциональный класс,

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения,

В исследовании выявлена отрицательная корреляция между глубиной поражения миокарда и видом нарушения локальной сократимости (табл.4).

Так, с увеличением индекса трансмуральности по толщине, уменьшается количество сегментов с гипокинезом ( $r=-0.78$ ;  $p=0,0314$ ) и увеличивается количество сегментов с акинезом ( $r=-0.84$ ;  $p=0,0282$ ) что особенно важно учитывать при выборе тактики лечения таких пациентов.

Показатель	n=84	
	Абс.	%
Мужчин	52	62
Женщин	32	38
Средний возраст	51,2±7,3	
Средняя давность ПИМ, мес.	7,7±3,3	
Стенокардия 2 ФК	30	35,7
Стенокардия 3 ФК	36	42,9
Стенокардия 4 ФК	18	21,4
Гипертоническая болезнь	63	75
Сахарный диабет 2 типа	18	21,4
Недостаточность кровообращения (НУНА)		
I ФК	12	14,3
II ФК	38	45,2
III ФК	34	40,5
Курение	44	52,4
Гиперхолестеринемия	60	71,4
ОНМК в анамнезе	12	14,3
Нарушения ритма и проводимости сердца	69	82,1

Таблица № 2

## Ангиографическая характеристика пациентов

ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия.

Тип поражения	n=84	
	Абс.	%
Двухсосудистое поражение	26	48,1
Трехсосудистое поражение	36	42,8
Бифуркационные стенозы	18	21,4
Устьевые стенозы	4	4,7
Анатомическая характеристика		
Стеноз ПНА	34	40,5
Стеноз ОА	18	21,4
Стеноз ПКА	32	38,1

Таблица № 3

## Количество сегментов с нарушенной локальной сократимостью

Вид нарушения локальной кинетики	Количество сегментов		Количество несовпадений	p
	МРТ сердца	Стресс-эхокардиография		
Гипокинез	111	76	35	0.002
Акинез	92	81	11	0.024
Дискинез	2	3	1	0.322
ВСЕГО	205	160	45	0.017

при  $p < 0.05$  – показатели различаются достоверно



Таблица № 4

Корреляционный анализ глубины поражения миокарда и нарушения локальной сократимости

Вид нарушения сократимости	Величина индекса трансмуральности по толщине			p
	0.3-0.4 (n=28)	0.4-0.5 (n=48)	более 0.5 (n=8)	
Гипокинез <sup>1</sup>	43	58	10	0.0314
Акинез <sup>2</sup>	12	66	14	0.0282

$$r^1 = -0.68 \quad r^2 = -0.74$$

Таблица № 5

Корреляционный анализ величины фиброза (%) и показателей глобальной сократительной функции миокарда

Показатели глобальной сократимости миокарда	Объем контрастируемого миокарда в пределах сегмента (%)				p
	20-30 (n=20)	30-40 (n=24)	40-50 (n=32)	более 50 (n=8)	
КДО, мл	149,2±3,7	146,4±3,2	150,8±3,3	154,2±3,8	0.632
КСО, мл	71,4±0,9	68,2±0,7	68,8±0,8	64,8±0,8	0.824

$$КДО - r = 0.01, \quad КСО - r = 0.01$$

Следует отметить, что нами не выявлена корреляция между величиной фиброза (объемом контрастируемого миокарда в пределах сегмента) и показателями глобальной сократимости миокарда (табл.5), в связи с чем, можно полагать, что величина (объем) фиброза не влияет на показатели глобальной сократимости.

**Обсуждение результатов и заключение.** Величина фиброза у больных, перенесших инфаркт миокарда, является объективным прогностическим критерием, особенно когда речь идет о предстоящей реваскуляризации миокарда и о вероятности улучшения состояния пациента после процедуры [19].

Метод МРТ является относительно новым методом визуализации сердца. До сегодняшнего дня используется в качестве дополнения к другим методам оценки морфофункциональных параметров сердца и структурных изменений миокарда.

В представленном исследовании анализировались результаты визуализации дисфункционального миокарда с помощью двух современных информативных методов – стресс-эхокардиографии и МРТ сердца у одной когорты пациентов, перенесших инфаркт миокарда, которым своевременно не выполнялась реваскуляризация симптом-связанной артерии и имеющих многососудистое поражение коронарного русла на фоне снижения глобальной сократительной способности миокарда. Результаты исследования показали, что МРТ-сердца является более эффективным и чувствительным методом диагностики дисфункционального миокарда и позволяет определять достоверно большее количество сегментов с нарушенной сократимостью, по сравнению с методом стресс-эхокардиографии.

Методика отсроченного контрастирования позволяет оценить глубину и распространенность кардиосклероза, визуализировать нетрансмуральное повреждение миокарда, порой весьма деликатное, до 2–3 мм в толщину субэндокардиально, чего невозможно определить при выполнении стресс-эхокардиографии.

Полученные данные о глубине и распространенности фиброза позволили провести корреляционный анализ с видами нарушения кинетики миокарда и показателями глобальной сократительной способности. Выявлена отрицательная корреляция между глубиной поражения миокарда и видом нарушения локальной сократимости, которая показывает, что с увеличением индекса трансмуральности по толщине, уменьшается количество сегментов с гипокинезом и увеличивается количество сегментов с акинезом. При этом взаимосвязи между величиной фиброза (объемом контрастируемого миокарда в пределах сегмента) и показателями глобальной сократимости миокарда (КДО, КСО), не обнаружено. Указанные

показатели являются чрезвычайно важными для определения их на этапе обследования и подготовки больного к хирургической реваскуляризации миокарда, так как позволяют выбрать оптимальную стратегию лечения больных с дисфункцио миокардом.

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

1. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery. // *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. // *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
3. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, et al. Investigators. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: A randomized, controlled trial (PARR-2). // *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2002–2012
4. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation*. 2002 Jan 15; 105(2):162-7.
5. Kuhl HP, Lipke CS, Krombach GA et al. Assessment of reversible myocardial dysfunction in chronic ischaemic heart disease: comparison of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance and a combined positron emission tomography-single photon emission computed tomography imaging protocol. // *Eur Heart J*. 2006;27:846–853. [[PubMed](#)]
6. Camici PG, Kumak SP, Rimoldi OE. Stunning, Hibernating and Assessment of Myocardial Viability. *Circulation*. 2008;(117):103-114.
7. Nagel E, Schuster A. Shortening without contraction: new insights into hibernating myocardium. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2010;(3):731–733.
8. Алехин М.Н., Божьев А.М., Морозова Ю.А. и др. Стресс-эхокардиография с добутином в диагностике жизнеспособности у больных с реваскуляризацией миокарда. *Кардиология*. 2000;(12):44-49.
9. Ling LH, Marvick TH, Flores DR, et al. Identification of therapeutic benefit from revascularization in patients with left ventricular systolic dysfunction: inducible ischemia versus hibernating myocardium. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2013; (6):363–372.
10. Hickman M, Chelliah R, Burden L, Senior R. Resting myocardial blood flow, coronary flow reserve, and contractile reserve in hibernating myocardium: implications for using resting myocardial contrast echocardiography vs. dobutamine echocardiography for the detection of hibernating myocardium. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(9):756-762.
11. Усов В.Ю., Архангельский В.А., Федоренко Е.В. Оценка жизнеспособности поврежденного миокарда у кардиохирургических больных: сравнение возможностей магнитно-резонансной и эмиссионной томографии. *Комплексные проблемы сердечно – сосудистых заболеваний*. 2014;(3):124-133.
12. Arai AE. The cardiac magnetic resonance approach to assessing myocardial viability. *J. Nucl. Cardiol*. 2011; 18(6):1095–1102.
13. Труфанов Г.Е., Рудь С.Д., Железняк С.Е. МРТ в диагностике ишемической болезни сердца: учеб. пособие. СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб»; 2012. 63с.
14. Коков А.Н., Масенко В.Л., Семенов С.Е., Барбараш О.Л. МРТ сердца в оценке постинфарктных изменений и ее роль в определении тактики реваскуляризации миокарда. *Комплексные проблемы сердечно – сосудистых заболеваний*. 2014;(3):97-102.
15. Pennell, D.J. Cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2010;(121):692–705.
16. West AM, Kramer CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging of myocardial infarction, viability and cardiomyopathies. *Curr. Probl. Cardiol*. 2010;(35):176-220.
17. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2014;(35):2541.
18. Neumann FJ, Ahlsson A, Alfonso F, et al. ESC Scientific Document Group // *Eur J Cardiothorac / Surg*. 2018 Aug 27. doi: 10.1093/ejcts/ezy289.
19. Kramer CM, Schulz-Menger J, Bluemke DA, et al. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols, society for cardiovascular magnetic resonance: board of trustee’s task force on standardized protocols. // *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2013; 15(1):35.

**Daxil olub:** 18.09.2018.

## ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Наджафова Г.А.

*Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, г.Баку.*

*Açar sözlər: bətdaxili infeksiyalaşma, herpes, sitomeqalovirus, toksoplaz-moz, diaqnosotika, müalicə, profilaktika.*

*Ключевые слова: внутриутробные инфекции, герпес, цитомегаловирус, токсоплазмоз, диагностика, лечение, профилактика.*

*Key words: intrauterine infections, herpes, cytomegalovirus, toxoplasmosis, diagnosis, treatment, prevention.*

Внутриутробные инфекции (ВУИ) (синоним: врожденные инфекции) — группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые вызываются различными возбудителями, но характеризуются сходными эпидемиологическими параметрами и нередко имеют однотипные клинические проявления. Врожденные инфекции развиваются в результате внутриутробного (анте-и/или интранатального) инфицирования плода. ВУИ обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом. [1, 2, 8, 10–14, 18].

**Классификация и клинические проявления.** Учитывая тот факт, что эффективное лечение инфекций, в том числе и внутриутробных, возможно только при адекватной этиотропной терапии, на практике наиболее приемлемой следует считать классификацию, построенную по этиологическому принципу. Данный подход нашел отражение в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» 10-го пересмотра (МКБ-10), рекомендованной ВОЗ и утвержденной Минздравом России (1994). В соответствии с МКБ-10, врожденные инфекции представлены в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» в блоках P35–P39 «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода». При этом в таких рубриках, как P36 (Бактериальный сепсис новорожденного), P38 (Омфалит новорожденного с небольшим кровотечением или без него), P39 (Другие инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода), среди представленных нозологических форм врожденные варианты инфекции выделяют в тех случаях, если заболевание манифестирует в течение первых 3 суток жизни.

**Лабораторная диагностика.** Отсутствие специфических симптомов и однотипность клинических проявлений врожденных инфекций обосновывают необходимость своевременного использования специальных лабораторных методов, направленных на достоверную верификацию этиологии ВУИ. К прямым методам диагностики относятся классические микробиологические методики (вирусологический, бактериологический), а также современные — молекулярно-биологические (полимеразная цепная реакция (ПЦР), ДНК-гибридизация) и иммунофлюоресценция. При помощи непрямых методов диагностики проводят выявление в сыворотке крови ребенка специфических антител к антигенам возбудителя. В последние годы для этого наиболее широко используют иммуноферментный анализ (ИФА).

**Врожденная цитомегаловирусная инфекция.** Возбудитель *Cytomegalovirus hominis* — ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства

*Betaherpesviridae*. Согласно классификации, предложенной Международным комитетом по таксономии вирусов (1995), ЦМВ относится к группе «Human Herpesvirus-5». Частота врожденной ЦМВИ колеблется от 0,21 до 3,0% в зависимости от типа исследуемой популяции.

При внутриутробном инфицировании ЦМВ, происходящем на ранних сроках беременности, возможны тератогенные эффекты действия вируса с развитием дис- и гипоплазии органов плода. Однако следует отметить, что по сравнению с другими вирусами (энтеровирусы, вирус краснухи и др.) ЦМВ характеризуется менее выраженным тератогенным эффектом. Врожденная ЦМВИ может протекать в клинической и субклинической формах [1–3, 6, 16, 19–22]. Симптоматические формы ЦМВИ наблюдаются редко и не превышают 10% от общего числа всех случаев внутриутробного инфицирования ЦМВ. Манифестные формы внутриутробной ЦМВИ характеризуются выраженной симптоматикой и тяжелым течением. При этом наиболее часто отмечаются желтуха, гепатоспленомегалия, поражения нервной системы, геморрагический синдром, тромбоцитопения [6, 19, 22].

Препаратом выбора для этиотропного лечения врожденной ЦМВИ является цитотект. Цитотект — специфический гипериммунный антицитоме-галовирусный иммуноглобулин для внутривенного введения. Терапевтическая эффективность цитотека обусловлена активной нейтрализацией вируса цитомегалии специфическими анти-ЦМВ-антителами класса IgG, содержащимися в препарате, а также активацией процессов антителозависимой цитотоксичности.

Эффективных способов активной специфической иммунопрофилактики ЦМВИ до настоящего времени не разработано.

**Врожденная и неонатальная герпетическая инфекция** Термины «врожденный» и «неонатальный» герпес употребляются только применительно к заболеваниям, вызванным ВПГ типов 1 и 2, хотя в настоящее время доказана возможность вертикальной трансмиссии и других представителей семейства *Herpesviridae* (типы 4 и 6) [3, 15, 17]. Внутриутробный и неонатальный герпес чаще вызывается ВПГ типа 2 (75% всех случаев), хотя оба типа возбудителя могут приводить к формированию схожей патологии плода и новорожденного.

Частота неонатального герпеса существенно отличается в различных регионах и в зависимости от исследуемой популяции составляет от 1,65 до 50 случаев на 100 000 населения. Несмотря на невысокую распространенность неонатального герпеса, он представляет серьезную проблему в связи с повышенным риском развития неблагоприятных исходов. Установлено, что серьезные неврологические осложнения при этом могут возникать в дальнейшем даже при назначении противовирусной терапии. Так же как и в случае ЦМВИ, неонатальная ВПГ-инфекция чаще встречается у детей, матери которых перенесли первичную инфекцию во время беременности. В тех случаях, когда женщина во время беременности переносит рекуррентную герпес-инфекцию риск антенатального инфицирования значительно ниже.

**Лечение.** При всех формах неонатальной герпетической инфекции показана специфическая противовирусная терапия ацикловиром, при этом препарат должен вводиться внутривенно. Ацикловир во всех случаях, даже при локализованной форме, вводится внутривенно, так как при этом имеется высокий риск генерализации герпетической инфекции.

**Врожденная токсоплазменная инфекция.** Это инфекционное заболевание, вызываемое внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, который относится к типу простейших. Основным хозяином возбудителя являются животные семейства кошачьих. В клетках кишечника кошек происходит половое размножение паразита с образованием ооцист, которые после созревания в земле (при благоприятных условиях в теплое время года — около недели) попадают алиментарным путем в кишечник промежуточных хозяев — различных млекопитающих, в том числе

человека. По данным серологических исследований, распространенность токсоплазмоза среди населения и животных разных районов мира колеблется в очень широких пределах (5–80%) [7, 10].

**Лечение.** Наиболее эффективны препараты пириметамина (тиндурина, дараприм, хлоридин) в комбинации с сульфаниламидами; препараты блокируют функцию ферментов (редуктазы и синтетазы), участвующих в синтезе фолиевой кислоты паразита. Суточная доза тиндурина — 1 мг/кг (в два приема), сульфаниламидов короткого действия — 0,1 мг/кг (в три-четыре приема).

Оправдала себя схема применения лекарственных средств циклами: 5 дней тиндурина, сульфаниламид — на 2 дня больше (7 дней); проводят три таких цикла с перерывами между ними в 7–14 дней.

По показаниям (хроническая, рецидивирующая форма при иммунодефицитном состоянии, обострении хориоретинита) такой курс терапии повторяют через 1–2 мес.

Противопаразитарный эффект препаратов ко-тримоксазола (бисептол, бактрим и др.) также обусловлен действием на метаболизм фолиевой кислоты возбудителя. Суспензию бисептола, например, назначают детям 3–6 мес по 2,5 мл 2 раза в день, а детям 7 мес – 3 лет — по 2,5–5 мл 2 раза в день в течение 5–7 дней. Кроме того, существует бисептол в таблетках (120 мг), доза которого рассчитывается соответственно возрасту ребенка.

Спирамицин назначают в два приема в течение 10 дней при массе тела до 10 кг 2 пакетика гранул по 0,375 млн МЕ; рокситромицин (рулид) — 5–8 мг/кг/сут в течение 7–10 дней.

Имеются данные об эффективности клиндамицина (при хориоретините в позднем его проявлении); у детей в возрасте старше 8 лет может быть использован препарат тетрациклинового ряда — доксициклина моногидрат (юнидокс солютаб): в первые 2 сут 4 мг/кг на прием, затем 2 мг/кг 1 раз в день — в течение 7–8 дней. Есть рекомендации, касающиеся применения таких антикокцидийных препаратов, как аминохинол, химикокцид, однако степень их эффективности и побочные действия проверены недостаточно.

**Профилактика** врожденного токсоплазмоза направлена на выявление групп высокого риска — серонегативных девушек и молодых женщин, с последующим их клинико-серологическим наблюдением до и во время беременности. Кроме того, вопросы профилактики поднимаются при плановой санпросветработе. При этом особое внимание обращается на необходимость соблюдения гигиенических правил (не пробовать сырой мясной фарш при приготовлении блюд, употреблять в пищу только термически обработанное мясо, хорошо вымытые фрукты и овощи, санировать кошачьи испражнения и т. д.). Активная специфическая иммунопрофилактика токсоплазмоза не разработана.

Таким образом, врожденные инфекции по-прежнему остаются одними из наиболее серьезных заболеваний у новорожденных и детей раннего возраста. Разнообразная этиология и однотипность симптомов затрудняют клиническую верификацию ВУИ, чем и определяется необходимость своевременного проведения специальных исследований. При этом целенаправленное обследование на ВУИ должно проводиться у детей из группы риска по внутриутробному инфицированию и реализации врожденной инфекции. К группе риска по внутриутробному инфицированию относят новорожденных, родившихся от матерей с отягощенным урологическим и гинекологическим анамнезом, патологическим течением беременности. В свою очередь, выявление у новорожденных детей таких состояний, как недоношенность, задержка пренатального развития, тяжелое течение интра- и/или раннего неонатального периода, должны рассматриваться в качестве факторов риска

реализации ВУИ. В этих случаях показано незамедлительное обследование новорожденных на ВУИ для своевременной верификации этиологии заболевания. Выбор методов обследования новорожденных детей на ВУИ должен основываться на комплексной оценке клинических и лабораторных показателей. При этом для лабораторной диагностики ВУИ оптимальным является сочетание молекулярных (ПЦР) и иммунологических (ИФА) методов диагностики.

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

1. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции/Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд: Пер. с англ. М.: Медицина, 2000. 288 с.
2. Заплатников А. Л., Корнева М. Ю., Коровина Н. А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией//Рус. мед. журн. 2005. № 13 (1). С. 45-47.
3. Корнева М. Ю., Коровина Н. А., Заплатников А. Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей//Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 2005. № 2. С. 48-52.
4. Кошелева, Н.Г. Зубжицкая Л.Б. Исходы беременности, иммуноморфологическое состояние плаценты после острой респираторно-вирусной инфекции, перенесенной беременной, профилактика, лечение // Журнал акушерства и женских болезней. – 2005. – № 3. – С. 12–18.
5. Павлович, С.В. Антенатальная профилактика респираторного дистресссиндрома новорожденных // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 3. – С.81-85.
6. Скрябина В.В. Особенности клинических проявлений инфекционновоспалительного процесса у женщин с неосложненным и осложненным течением беременности // Гинекология. – 2013. – № 1. –С. 8–12.
7. Скрябина, В. В. Особенности результатов инфекционного скрининга при физиологическом и осложненном течении беременности // 12 Мать и дитя: материалы XIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя», Москва, 25-28 сентября 2012 г. / МЕДИ-Экспо; редкол.: Г.Т. Сухих (отв. ред.) [и др.]. – Москва, 2012. – С. 168–169
8. О.А. Пересада и др. Современная концепция невынашивания беременности: этиопатогенез, диагностика, профилактика и лечение: информ.-метод. пособие.– Минск: ДокторДизайн, 2006. – 84 с.
9. Н. Б. Кузнецова и др. Факторы риска рождения детей с внутриутробной инфекцией при преждевременных родах // Мать и дитя: материалы XIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя», Москва, 25-28 сентября 2012 г. / МЕДИ-Экспо; редкол.: Г.Т. Сухих (отв. ред.) [и др.]. – Москва, 2012. – С.
10. Фролова, О.Г. .А. Дурасова Медико-социальные аспекты преждевременных родов / Н // Акушерство и гинекология. - 2008. - № 3. – С.48- 50.
11. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений /– СПб.: Элби СПб, 2002. – 352 с.
12. Эффективность комбинированного препарата сафоцид при лечении урогенитальных инфекций у женщин / А.М. Торчинов [и др.]// Акушерство и гинекология. – 2009. – № 6. – С. 56–58.
13. Ananth, C.V., Vintzileos A.M. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes // The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. – 2006. – 19. – P. 773–782
14. М. Н. Yudin et al. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of the membranes // J Obstet Gynaecol Can. – 2009. – №31. – P. 863–867.
15. .Blidaru I.E., Stamatin M. Preterm birth – new insights on an old problem // The Journal of Preventive Medicine. – 2002. – 10. – P. 35–40. 35.
16. L. K. Smith et al. Deprivation and infection among spontaneous very preterm births // Obstet Gynecol. – 2007. – Vol. 110. – P. 325–329.
17. Khan, K.S. Risk screening for spontaneous preterm labour // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2007. – V. 21. - Issue 5. – P. 821–830.
18. Lambra M. M. Intrauterine infection: preterm birth and pulmonary impact // Microbiology Australia. – 2008. – Vol. 29, № 4. – P. 217–219
19. Maloni J.A., Damato E.G. Reducing the risk for preterm birth: evidence and implications for neonatal nurses // Advances in Neonatal Care. – 2004. – Vol. 4, № 3. – P. 166–174.
20. H. Verstraelen et al. Modified classification of Gram-stained vaginal smears to predict spontaneous preterm birth: a prospective cohort study // Am J Obstet Gynecol. – 2007. – Vol. 196, № 6. – P. 521–528.
21. Lee T. Preterm premature rupture of membranes: Risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women // Am J Obstet Gynecol. – 2003. – №188. P. 209-213.
22. Tambor V.B et al. Proteomics and bioinformatics analysis reveal underlying pathways of infection associated histologic chorioamnionitis in pPROM // Placenta. – 2013. – Vol. 34, Issue 2. – P. 155–161.
23. Roy V. Prasad G.S., Latha K. Tocolysis with ritodrine: a comparative study in preterm labour// Pak J Med Sci. – 2006. – Vol. 22, № 1. – P. 64–69.
24. P.V. Ooi et al. Secondary recurrent miscarriage is associated with previous male birth // Journal of Reproductive Immunology. – 2011. – Vol. 88, № 1. – P. 38– 41.
25. Simhan H. N. Caritis S. N. Prevention of preterm delivery // N Engl J Med. – 2007. -№ 357. –P.477-487.

#### **РЕЗЮМЕ**

**ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**

Наджафова Г.А.

Внутриутробные инфекции (ВУИ) (синоним: врожденные инфекции) — группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые вызываются различными возбудителями, но характеризуются сходными эпидемиологическими параметрами и нередко имеют однотипные клинические проявления. Врожденные инфекции развиваются в результате внутриутробного (анте- и/или интранатального) инфицирования плода. ВУИ обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом.

## S U M M A R Y

### INTRAUTEROBIAL INFECTIONS: DIAGNOSTICS, TREATMENT, PREVENTION

Najafova G.A.

Intrauterine infections (VUI) (synonym: congenital infections) - a group of infectious and inflammatory diseases of the fetus and young children, which are caused by various pathogens, but are characterized by similar epidemiological parameters and often have the same clinical manifestations. Congenital infections develop as a result of intrauterine (ante- and / or intranatal) infection of the fetus. VUI is caused not only by significant peri- and postnatal losses, but also by the fact that in children who have had severe forms of congenital infection, serious health disorders often develop, often leading to disability and a decrease in the quality of life in general.

Daxil olub: 14.06.2018.

## О МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ПУТЯХ СНИЖЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Гахраманова С.М.

*Бакниский Оздоровительный Центр, Баку.*

Кесарево сечение (КС) является наиболее частой абдоминальной хирургической процедурой в мире и за последние десятилетия уровень КС постоянно растет. Ежегодно в мире проводится двадцать миллионов КС [21]. Во многих странах КС выполняется в более четверти всех рождений [13,14].

К сожалению, КС, по сравнению с естественными родами, характеризуется значительной потерей крови. По данным литературы, кровопотеря при оперативном родоразрешении в среднем в 2-2,5 раза больше, чем при естественных родах, что приводит к более частому развитию анемии, других осложнений в послеродовом периоде [2].

Акушерские кровотечения в структуре материнской смертности составляют 20-25% случаев, как конкурирующая причина – в 42% и как фоновая - в 78 % случаев [23]. Частота акушерских кровотечений по отношению к общему числу родов варьирует от 3 до 12%, 2-4% акушерских кровотечений связаны с гипотонией матки в послеродовом и раннем послеродовом периоде, около 1% случаев возникает при наследственных или приобретенных дефектах системы гемостаза [23]. При

выполнении КС развитие патологического кровотечения связано не только с проведением оперативного вмешательства, но и с гестационными особенностями беременной матки, в частности, с ее перерастяжением и усиленным кровоснабжением [5]. Наиболее важным является непосредственно послеродовой период (через 24 часа после родов), поскольку почти 90% смертей происходят в течение 4 часов после родов [1-3]. Утеротонически индуцированные постнатальные кровотечения по-прежнему являются основной причиной материнской заболеваемости и смертности во всем мире. По оценкам ВОЗ, ежегодно из-за проблем с беременностью умирает более 585 000 женщин, из которых 25% связаны с сильным кровотечением [23]. В ходе обследования, проведенного в центре профилактики заболеваний, кровотечение было прямой причиной материнской смертности в 18% случаев [18].

Послеродовое кровотечение имеет много причин, но атония матки остается наиболее распространенной причиной постнатальной кровопотери, составляющей около 80% всех причин послеродового кровотечения [10]. В настоящее время предложены в основном методы медикаментозного лечения уже развившегося кровотечения в дооперационном периоде [4].

Одним из лекарственных методов, способствующих профилактическому снижению кровопотери во время операции КС, является метод введения утеротонических средств [13,14]. С этой целью применяют окситоцин, препараты эргометрина и аналоги простагландинов F2 $\alpha$  и E1 с различной дозировкой и путями введения [14]. Наиболее часто используемые лекарственные препараты включают окситоцин, метилэргоновин, карбетоцин и простагландины [4,5].

Однако, до настоящего времени убедительных данных о преобладающей эффективности определенного лекарственного препарата не получены. Как препарат выбора для профилактики послеродовых кровотечений эксперты ВОЗ рекомендуют окситоцин с низкой частотой побочных эффектов [22].

В Соединенных Штатах предпочтительным утеротоником для превентивного использования является окситоцин - недорогое, высокоэф-фективное средство, которое обычно вводят в виде внутривенной (IV) инфузии или внутримышечной инъекции (IM) [7]. Окситоцин также обычно используется для предотвращения атонии матки и чрезмерного маточного кровотечения во время КС. Однако, несмотря на эффективность этого препарата, 10-40% женщин нуждаются в дополнительной маточной терапии [13,14]. Вторичные интутротонические агенты, такие как метилэргометрин или 15-метил простагландин F2- $\alpha$ , связаны с неблагоприятными эффектами при введении в пределах диапазона доз, который может быть эффективным [2-4]. Ключевым решением при лечении кровотечения из-за атонии матки является лечение оптимальным утеротоником. Возможные варианты: дополнительный окситоцин, карбопрост трометамин (Hemabate), метилэргоновин (метергин), мизопропрост [7].

Внимание исследователей привлекает мизопропрост, который представляет собой аналог простагландина E1 с хорошими утеротоническими свойствами и незначительными побочными эффектами при терапевтической дозе. Благодаря своим утеротоническим свойствам препарат был оценен как для профилактики, так и для лечения послеродового кровоизлияния [10].

Несмотря на то, что мизопропрост был широко оценен для профилактики и лечения послеродового кровотечения после вагинального применения, было проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований, оценивающих его эффективность в снижении интраоперационной кровопотери и



дополнительной терапии маточных кровотечений при КС. Мизопростол в этих исследованиях вводили оральным, буккальным или сублингвальным путем и сравнивали в основном с окситоцином, который вводили болюс IM/IV, внутривенно инфузионно или внутриматочно или с плацебо [19].

Согласно данным M.R. Fazel et al. [10], ректально введенный мизопростол является подходящей альтернативой внутривенно введенного окситоцина у пациентов, с КС, поскольку при сравнительном анализе авторы наблюдали редкие побочные эффекты и более длительную продолжительность действия.

В исследовании H.M. Borg & A.Sh. Dawood [8] показано, что для уменьшения количества кровопотери во время КС и в качестве профилактики снижения частоты послеродового кровотечения после КС ректальное введение мизопростола до КС безопасно и более эффективно, чем послеоперационное введение. Схожие результаты получены A. Ragab et al. [16]: предоперационный мизопростол (400 мкг, ректально) снижает кровопотери в большей степени, чем послеоперационный мизопростол во время планового КС, причем время осложнений не влияло на время введения.

Некоторые ученые отмечают положительный утеротонический эффект от применения в раннем послеродовом (послеоперационном) периоде мизопростола (синтетического аналога простагландина E1 (ПГЕ1)) в дозе 400 мкг интравагинально или перорально [11,12]. Также имеются сообщения об эффективности мизопростола при пероральном введении 600 мкг препарата и внутриматочном введении окситоцина, с внутриматочным введением синоциона [19,20]. В плацебо-контролируемом двойном слепом исследовании, сравнивая 800 мкг перорального мизопростола с инфузией окситоцина 20 U после первоначального введения 5 U IV окситоцина, выявлено, что мизопростол эффективен как окситоцин в снижении послеоперационной кровопотери [19]. Представлены данные о большей эффективности назначенного до операции ректального мизопростола, по сравнению с послеоперационным ректально назначенным мизопростолом для снижения кровопотери, а также для уменьшения потребности в других препаратах при КС [6].

Фармакологическое действие мизопростола основано на усилении транспорта ионов кальция как через клеточные мембраны внутриклеточных органелл, так и опосредованно через специфические рецепторы миометрия. Из этого следует, что простагландин E1 (ПГЕ1) включается в процесс сокращения матки в качестве локального тканевого гормона [9-11].

В тоже время в литературе приводятся диаметрально противоположные данные, в частности о том, что мизопростол с профилактическим рутинным окситоцином не уменьшал риск послеродового кровотечения и увеличивал частоту нежелательных явлений [15]. R.L. Barbieri [7] считает, что женщины, которые испытывают послеродовое кровотечение, и уже получали окситоцин в рамках обычной акушерской помощи, должны уделять приоритетное внимание использованию парентерально окситоцина, метилэргоновин и карбопроста трометамин, и избегать использование ректального мизопростола.

Другим препаратом, который предлагают использовать у рожениц, имеющих высокий риск развития гипотонического кровотечения, является карбетоцин [4]. Указанный препарат является структурно близким к окситоцину, в отличие от которого молекула карбетоцина защищена от воздействия аминопептидаз и дисульфидаз. Особое строение данного препарата обеспечивает замедление ферментативного распада, удлиняет период фармакологического действия, направленного на сокращение миоцитов. Карбетоцин вводится однократно, в отличие

от окситоцина, который для достижения пролонгированного эффекта применяется в виде длительной внутривенно капельной инфузионной терапии. При этом по безопасности карбетоцин не уступает окситоцину [1]. По сравнению с препаратами, содержащими эргометрин, применение карбетоцина возможно у рожениц даже с артериальной гипертензией [1].

Карбетоцин – длительно действующий синтетический аналог окситоцина, сочетает безопасность и переносимость окситоцина с устойчивым утеротоническим эффектом эргометрина. В настоящее время показанием к применению карбетоцина является профилактика атонии матки при кесаревом сечении. Кроме того, однократное введение карбетоцина более приемлемо, чем назначение окситоцина, требующее наличия постоянного венозного доступа в течение продолжительного периода времени. У женщин группы высокого риска карбетоцин превосходит окситоцин в предупреждении кровопотери  $\geq 500$  мл при КС. Введение карбетоцина сопровождалось более низкой частотой побочных эффектов и аналогичным окситоцину профилем переносимости. При введении данного препарата отмечена более низкая частота развития побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта в сравнении с комбинацией окситоцина и эргометрина [17]. Автор считает, что имеющиеся на сегодня данные являются обнадеживающими в плане возможного назначения карбетоцина для профилактики послеродовых кровотечений даже у беременных с преэклампсией. Тем не менее тщательный сбор анамнеза и постоянный динамический контроль АД у каждой пациентки являются обязательными условиями назначения карбетоцина [17].

Другие исследователи в послеродовом периоде рекомендуют вводить в шейку матки 1 мл (1 мг) динопростона (простагландина E<sub>2</sub> (ПГЕ<sub>2</sub>)), что оказывает стимулирующее действие на сократительную активность и тонус миометрия, увеличивая ее кровоснабжение, способствуя размягчению и раскрытию послеродовой шейки матки и стимулируя эвакуацию послеродовых лохий [5,11]. Однако имеются работы о нежелательном применении утеротонических средств во время операции КС при наличии у пациентки миоматозных узлов ввиду возможности их ишемии с последующими некротическими изменениями [3]. Вместе с тем отмечается, что в основе гипотонического состояния матки лежат не только нарушения в контрактильных свойствах миометрия, но и резкие изменения соотношения компонентов свертывающей системы крови вследствие прекращения функционирования плаценты [3]. Существуют данные о том, что у всех рожениц во время отделения плаценты резко снижается уровень ингибитора активатора плазминогена PAI-2. Это способствует повышению активности плазминового компонента системы гемостаза в послеродовом периоде, приводящего к увеличению объема кровопотери [3,5]. Указанные процессы являются основанием для применения с гемостатической целью антифибринолитиков, в частности, таких препаратов, как аprotинин (Ап), эpsilon-аминокапроновая кислота и транексамовая кислота [12]. Фармакологическое действие указанных препаратов заключается в том, что они вследствие структурного сходства с лизином способны по конкурентному типу блокировать процесс активации плазминогена, тем самым предупреждая лизис тромба в зоне повреждения сосуда, угнетая фибринолиз [12].

Применение ингибиторов фибринолиза способствует формированию полноценного стабильного сгустка крови в месте дефекта сосудистой стенки. Фармакокинетика антифибринолитиков находит подтверждение в результатах электрокоагулографии [4]. В литературе появились сообщения о том, что достоверная

эффективность аprotинина наблюдается только при высоких дозах препарата, однако при этом повышается риск развития тромбоэмболических осложнений [4]. Сравнительные исследования, проведенные *in vivo*, показывают, что фибринолитическая активность аминокaproновой кислоты уступает транексамовой в 15–20 раз [12,]. Показана тромбобезопасность и фармакологическая эффективность применения транексамовой кислоты у пациенток с различной патологией [12]. При высокой клинической эффективности наименьшее число побочных эффектов среди антифибринолитических препаратов наблюдается при введении препаратов транексамовой кислоты, а развитие тромботических осложнений не отличается от такового в общей популяции [12]. Установлено, что препарат транексамовой кислоты значительно уменьшает объем кровопотери и потребность в гемотрансфузиях, при этом ее использование не сопровождается увеличением числа тромботических осложнений [12]. Последний фактор является особенно важным, так как активация внутрисосудистого свертывания, с одной стороны, может вести к микротромбозу, что нарушило бы плацентацию, особенно в условиях физиологической гиперкоагуляции при беременности, а с другой стороны, она не безопасна для организма матери в связи с риском развития тромбоза. Препарат транексамовой кислоты, являясь антифибринолитическим средством, ингибирует действие активатора плазмина и плазминогена, это позволяет препарату оказывать гемостатическое действие [12]. Khing Rushulo et al. [12] на основании проведенного исследования указали, что транексамовая кислота значительно уменьшала количество потери крови во время и после нижнего сегмента КС. При использовании транексамовой кислоты каких-либо побочных реакций таких как тошнота, рвота, диарея или тромбоз, не наблюдалось. Плод также не пострадал от использования транексамовой кислоты, что выразилось в оценке по шкале Апгар. Продолжительность КС составляла пять минут, что было короче по сравнению с контрольной группой.

Ряд исследователей в случаях повышенного риска возникновения ДВС-синдрома для профилактики коагулопатических кровотечений рекомендуют трансфузии аутокриоплазмы в объеме 600–800 мл не менее чем за 6 часов до родов [13,14]. Очевидно, что лучший эффект профилактики и лечения акушерских кровотечений при абдоминальном родоразрешении достигается при использовании системного подхода к этой проблеме, а именно – при модернизации методов остановки кровотечения, использовании эффективных лекарственных гемостатических препаратов.

Таким образом, несмотря на имеющиеся литературные сведения по проблеме снижения кровопотери во время и после операции КС, это направление все еще нуждается в дальнейшем изучении и интенсивном развитии с целью создания алгоритма профилактики кровотечения при абдоминальном родоразрешении.

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

- 1.Баев О.Р. Применение карбетоцина для профилактики послеродовых кровотечений. Акушерство и гинекология. 2013;7:101–105.
- 2.Медведь В.И., Данилко В.А., Кирильчук М.Е. О целесообразности и возможностях уменьшения числа кесаревых сечений в клинике экстрагенитальных заболеваний. Охрана материнства и детства. 2016; 27(1): 80-84.
- 3.Момот АП, Молчанова ИВ, Цхай ВБ. Фармакотерапия массивных акушерских кровотечений. Акушерство и гинекология. 2010;4:3–10.
- 4.Синчихин С.П., Сарбасова А.Е., Мамиев О.Б., Степанян Л.В. Современные аспекты профилактики повышенной кровопотери при кесаревом сечении. Акушерство и гинекология. 2018;4:16-20. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2018.4.16-20>
- 5.Стрижаков АН, Белоцерковцева ЛД, Игнатко ИВ, Киличева ИИ. Лечение и профилактика послеродовых кровотечений при высоком риске их развития. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015; 14(2):33–43.

6. Abd-Ellah AH, Tamam AAE, Khodry MM. Is the Time of administration of misoprostol of value? The uterotonic effect of misoprostol given pre- and post-operative after elective cesarean section. Middle East Fertility Society Journal. 2014;19:8–12.
7. Barbieri R.L. Stop using rectal misoprostol for the treatment of postpartum hemorrhage caused by uterine atony. OBG Manag. 2016;28(7):8-10,12.
8. Borg HM, Dawood ASH. Pre-Operative or Post-Operative Misoprostol in Caesarean Delivery: Does It Differ? EC Gynaecology. 2017; 3 (6): 411-419.
9. Conde-Agudelo A, Anfal N, Anyeli R-B, Roberto R. Misoprostol to reduce intraoperative and postoperative hemorrhage during cesarean delivery: a systematic review and metaanalysis American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2013; 209 (1): 40. e1-17.
10. Fazel M.R., Mansoure-Samimi, Fakharian E. A comparison of rectal misoprostol and intravenous oxytocin on hemorrhage and homeostatic changes during cesarean section. Middle East journal of anaesthesiology. 2013; 22(1):41-46.
11. Hofmeyr GJ, A. Gülmezoglu M, Novikova N, Lawrie TA. Postpartum misoprostol for preventing maternal mortality and morbidity. Cochrane Database Syst. Rev. 2013;7: CD008982.
12. Khing Rushulo, Singh L Ranjit, Singh M Rameswar. Effect of Intravenous Administration of Tranexamic Acid in Reducing Blood Loss During and After Caesarean Section. Journal of Medical Science and Clinical Research. 2016; 4(7):11297-11303. DOI: <http://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v4i7.19>
13. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Mathews TJ, Kirmeyer S, Osterman MJ. Births: final data for 2007. Natl Vital Stat Rep. 2010;58:1–85.
14. Niino Y. The increasing cesarean rate globally and what we can do about it. Biosci Trends. 2011;5:139–50. <http://dx.doi.org/10.5582/bst.2011.v5.4.139>.
15. Quibel T, Ghout I, Goffinet F, et al. Active Management of the Third Stage of Labor With a Combination of Oxytocin and Misoprostol to Prevent Postpartum Hemorrhage: A Randomized Controlled Trial. Obstet Gynecol. 2016;128(4):805-811. doi: 10.1097/AOG.0000000000001626.
16. Ragab A, Barakat R, Alsammani MA. A randomized clinical trial of preoperative versus postoperative misoprostol in elective cesarean delivery. Int J Gynaecol Obstet. 2016;132(1):82-84. doi: 10.1016/j.ijgo.2015.06.057.
17. Rath W. Prevention of postpartum haemorrhage with the oxytocin analogue carbetocin. European Journal of Obstetric & Gynecology and Reproductive Biology. 2009;17(1):15-20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.06.018>.
18. Rushwan H. Misoprostol: an essential for medicine for managing postpartum hemorrhage in low-resource settings? International Journal of Gynecology and Obstetrics. 2011; 114: 209-210.
19. Sood AK, Singh S. Sublingual Misoprostol to Reduce Blood Loss at Cesarean Delivery. J Obstet Gynaecol India. 2012; 62(2): 162–167. doi: 10.1007/s13224-012-0168-2
20. Vimala N, Mittal S, Kumar S. Sublingual misoprostol versus oxytocin infusion to reduce blood loss at cesarean section. Int J Gynaecol Obstet. 2006;92:106–110. doi: 10.1016/j.ijgo.2005.10.008.
21. World Health Organization. Facts and Figures from the World Health Report. 2005. [http://www.who.int/whr/2005/media\\_centre/facts\\_en.pdf](http://www.who.int/whr/2005/media_centre/facts_en.pdf).
22. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention of postpartum hemorrhage. Geneva: World Health Organization; 2007. p. 40. WHO/MPS/07.06.
23. WHO. Maternal mortality. Factsheet No. 348. 2010.

Daxil olub: 18.05.2018.

## BAĞIRSAQDAN KƏNAR ZƏDƏLƏNMƏLƏRLƏ BAŞLAYAN BAĞIRSAQ XƏSTƏLİKLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

**Vahid Q.B.**

*ATU III Terapiya kafedrası.*

*Antiendomizial antitellər- AEMA*

*Qlyainə qarşı antitellər- QQA (İgA, İgG)*

*Toxuma transqultaminazasına qarşı antitellər- TTQA*

*Bağırsağın selikli qişası- BSQ*

Bağırsağın iltihabı xəstəliklərinə Kron xəstəliyi, xoralı kolit, Uipple xəstəliyi aiddir. Bu xəstəliklər üçün çox saylı sistem zədələnmələr xarakterdir. Uipple xəstəliyi nadir rast gəlinən xəstəlikdir, 21-ci əsirin başlanğıcında 1000 xəstə haqqında məlumat toplanıb. Xəstəliyin törədici qram müsbət aktinomiset *Tropheryma whippelii*-dir. Qadınlar və uşaqlar kişilərə nisbətən 8-10 dəfə az xəstələnir. Əksər hallarda bağırsaqdan kənar çox saylı əlamətlərlə başlayır. Xəstələrin 2/3-də miqrasiya edən poliartralgiya qeyd olunur, həm iri həm də xırda oynaq zədələnir. Oynaqların deformasiyası nadirən rast gəlinir. Oynaq palpasiyada fəal və passiv hərəkətlərdə ağrılı olur. Oynaq sindiromu bir qayda olar 38°C-yə kimi qızdırma ilə müşayət olunur.

Uppile xəstəliyinin diaqnostikası çox mürəkkəbdir. Xəstəliyin başlanğıcında bağırsaq zədələnməs-inə aid simptomlar aşkar nəzərə çarpmır. Xəstəliyin klinikasını qızdırma, quru öskürək, tənqi nəfəslik kimi bağırsaqdan kənar əlamətlər təşkil edir. Buna görə, düzgün diaqnoz ilk əmələ gələndən 5-6 il sonra qoyulur [1].

Diaqnoz nazik BSQ-nın biopstatının müayinəsi ilə təsdiq olunur. Bu hallarda, bağırsaq əlamətləri gizli olduğu kimi, morfoloji müayinədə az informativ olur. Diaqnoz bağırsağın selikli qişasının, zədələnmiş limfatik düyünlərinin, selikli qişaların və s. zədələnmiş orqanların histoloji materialında, periferik qanda, onurğa beyini mayesində, PZR ilə xəstəliyin törədicisinin aşkar olunmasına əsaslanır.

Xorali kolit və Kron xəstəliyində 50-60% xəstələrdə bağırsaqdan kənar əlamətlər rast gəlinir. Kron xəstəliyində bağırsaqdan kənar əlamətlər izolə olunmuş terminal ileitə nisbətən yoğun bağırsaqların zədələnməsində daha tez-tez rast gəlinir. Xəstələrinin təqribən ¼-də bir neçə bağırsaqdan kənar simptomlar aşkar olunur. Bağırsağın iltihabı xəstəliklərin manifestindən uzun illər qabaq sakroileit, ankirozlaşdırıcı spondilit, birincili sklerozlaşdırıcı xolangit, uveit kimi təzahürlər ola bilər. Bu da əsl xəstəliyin diaqnozunun vaxtında qoyulmasını çətinləşdirir. Xorali kolitdə xolangit kron xəstəliyinə nisbətən daha çox rast gəlinir və əsasən kişilərdə müşahidə olunur [2].

Kron xəstəliyinin iltihabı forması (lyuminal forma) uzun müddət selikaltı qatın zədələnməsi ilə məhdudlaşdığından bu müddətə qarında qeyri müəyyən ağrılar olur və xəstəlik özünü bağırsaqdan kənar əlamətlərlə: səbəbsiz qızdırmalar, oynaqlarda ağrı, düyünlü eritema və s. əlamətlərlə gərsədir. Əgər Kron xəstəliyi uşaqlyq yaşlarında başlasa, xəstə fiziki inkişafdan qalır, xəstəliyin ilk kliniki təzahürləri qızdırma, eritrositlərin çökmə sürətinin artması, leykositoz və iltihabı xəstəliklərin digər əlamətləri olur. Bağırsaq əlamətləri iltihabın bağırsağın selikli, seroz, əzələ qatına yayılması ilə başlayır (xroniki diareya, qarında tutma şəkilli ağrılar, bağırsaq qanaxmaları) [3].

Qlyutenə həssas enteropatiya (seliakiya) irsi meyilliyi olan xəstələrdə buğdada, arpada, vələmirdə, yulafda olan qlyutenin təsirindən nazik BSQ-da immunoloji yolla iltihabı zədələnmənin baş verməsidir və malabsorbsiya sindromu ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik istənilən yaşlarda baş verir. Çox yayılmış xəstəlikdir. Xəstələnmə halları 1:100-1:300-dür. Britaniyada ekizlərin 70%-də, birinci dərəcəli qohumların isə 10%-də inkişaf edir. Klassik qlyutenə həssas enteropatiya xroniki diareya və ağır malabsorbsiya əlamətlərilə nadirən rast gəlinir. Bu klassik variantdır və əhali arasında yayılması 1:1000-i keçmir. Xəstəlik təqribən 10 dəfə çox atipik şəkildə, xroniki diyareyasız gedişli olur (autoimmun təzahürlərlə, dəmirin, kalsiumun, vitaminlərin və digər maddələrin sorulmasının selektiv pozulmasına bağlı). Seliakiyanın müxtəlifliyi xəstələrin qliadinə və qlyutenin digər zülallarına fərqli həssaslıqı ilə izah olunur [4].

Tipik seliakiya üçün 12b.b və acı BSQ-nın xovlarının atrofiyası və limfoplazmositar infiltrasiyası (epiteli arası çoxlu miqdarda limfositlər), malabsorbsiya, qliadinə qarşı antitellərin yüksək konsentrasiyası, endomiziyaya, toxuma transqlutaminazasına qarşı antitellər xarakterdir.

Qliadinə az dərəcədə həssaslıqda isə nazik BSQ-nın xovlarının hündürlüyü dəyişməyə bilər və belə hallarda morfoloji dəyişiklik kriptomların hiperplaziyası (dərinləşməsi), xüsusi təbəqənin və səthi epitelinin limfoplazmositar infiltrasiyası ilə məhdudlaşa bilər. Nazik bağırsağın zədələnmiş hissəsinin uzunluğu da azalmış olur.

Seliakiyanın klinik əlamətləri diareya epizodları, dəmirin, kalsiumun, vitaminlərin selektiv malabsorbsiya əlamətləri və ya müxtəlif autoimmun pozğunluqlarla (şəkərli diabet 1-tip, tireodit, miokardit, artrit və s.) xarakterizə olunur. Seliakinanın diaqnozu çox məsuliyyətli işdir. Ona görə ki, xəstə ömrü boyu qlyutensiz qida qəbul etməlidir.

Ona görə də qllyutenə həssas enteropatiyanın diaqnozu mütləq nazik BSQ-nın histoloji müayinəsinin nəticələrinə əsaslanmalıdır. Bağırsağın zədələnməsinin klinik simptomları olan xəstələrdə diaqnoz nazik BSQ-ın histoloji müayinəsi ilə qoyulur. Bağırsağın zədələnməsinin klinik əlamətləri olmayan xəstələrdə isə əvvəlcə TTQA və ya AEMA və ya QQA, IgA və IgG təyin edilir. Antitelləri yüksək olan xəstələrdə ezofaqoqasdroduodenoskopia aparılır və 3-5 tikə götürülür. Qlyutenə həssas enteropatiyanın atipik və gizli formalarının fəal aşkar olunması üçün mürəkkəb olmayan bu alqoritm praktikada geniş tətbiq olunmalıdır [5].

Tipik hiperregenerator atrofiyada (xovların itməsi, kriptaların hiperplaziyası) seliakianın diaqnozu şübhə doğurmur. Xəstələrdə tipik atrofiya olub amma QQA IgA və QQA IgG olmayanda çətinlik baş verir. AEMA, ya da TTQA olarsa qllyutenə deyil başqa bir zülallara həssaslığın olmasını ehtimal etmək olar. Bağırsağın bir çox digər xəstəliklərində və zədələnmələrində qllyutenə həssas enteropatiyanın histoloji mənzərəsi aşkarlana bilər. Belə hallarda xəstə qllyutensiz dietaya keçir və təkrar histoloji müayinə aparılır, AQA və AtTQ yoxlanılır. Əgər dietaya ciddi əməl olunubsa, xovların hüdürlüyü tədricən artır, epitel arası limfositlərin sayı isə normallaşır. Seliakianın histoloji mənzərəsi olmadan qllyutensiz dieta təyin etmək olmaz. Seroloji testlər kifayət qədər yüksək olub, lakin histoloji müayinələrin seiliakianı təsdiq etmədiyi hallar da ola bilər. Klinik əlamətlərə görə seliakianın olma ehtimalı yüksəkdirsə, histoloji preparatlara yenidən baxılır, hətta təkrar biopsia oluna bilər. Xovların atrofiyası olmaya bilər, amma immun iltihablara xarakter olan epitelarası limfositlərin sayının artması aşkar oluna bilər. Bu hallarda HLA DQ2 və HLA DQ8 genotipləri test etmək lazımdır. Bu genotiplərin mövcudluğu böyük ehtimalla qllyutenə həssas enteropatiyanı təsdiq edir, olmaması isə qllyutenə həssas enteropatiyanı istisna etməyə imkan verir [6].

Anemiya gizli qllyutenə həssas enteropatiyanın yeganə əlaməti ola bilər [7], uşaqlarda isə yalnız psixomotor inkişafın və boy artımının ləngiməsi ilə özünü göstərə bilər [8]. Əksər xəstələrdə mikrositoz hipoxrom anemiya olur, bu anemiya həm dəmirin zədələnməmiş on iki barmaq bağırsaqdan və acı bağırsaqdan sorulmasının pozulması ilə və həm də xəstəlik dərinləşdikcə eroziv-xoralı – duodenoyeyunit və okkult qan axma ilə bağlıdır. Seliakiyada dəmir defisitli anemiya dəmir pəreparatlarının per os istifadəsinə rezistentliyi, parenteral yeridilərkən də tez residiv verməsi ilə səciyyələnir [9].

Bilmək lazımdır ki, endoskopik müayinədə nazik BSQ-nın atrofiyası görünməyə bilər və yalnız biopsiya materialının histoloji müayinəsində aşkar oluna bilər. Fol turşusunun,  $B_{12}$  - vitamininin çatışmamazlığı ola bilər. Ancaq eyni zamanda dəmir defisitinin də olması səbəbindən anemiya makrositoz olamya bilər. Fol turşusunun ağır dərəcədə defisitində leykopeniya, trombositopeniya, pansitopeniya ola bilər [10].

Gizli seliakianın ilk təzahürü tromboz ola bilər. Trombozun riskinin hiperhomosisteinemiya [11], maqneziumun defisiti [12] və S zülalın defisiti [13] ola biləcəyi düşünülür. K-vitaminin sorulmasının pozulması səbəbindən seliakianın ilk əlamətlərindən biri də hemorragik diatez və ya qan axma ola bilər [14,15].

Reproduktiv funksiyası pozulmuş qadınlar seliakianın risk qrupuna daxil edilməlidir. Belə qadınlardan TTQA yüksək olanları nazik BSQ-nın histoloji müayinəsi aparılmalıdır [16].

ABŞ-da şəkərli diabet-1 tip xəstəliyi olan uşaqlar arasında qllyuten seliakiasının sayı son 20 ildə iki dəfə artmışdır. Ona görə də bu xəstələr ABŞ-da seliakiyaya müayinə olunurlar. Qıcıqlanmış bağırsaq sindiromu olan bütün xəstələrin seliakiyaya skriningi məsləhət görülür. Seliakianın sarkoidoz, psoriaz, narahat ayaqlar sindiromu, vitiliqo,

immuntrombositopenik purpura, idiopatik kardiomiopatiya, yayılmış skleroz, hiperparatireoidizimlə əlaqəsinin klinik müşahidələri haqqında yazılır [17].

Seliakiyası olan xəstələrin nəinki özlərində, hətta onların seliakiya əlamətləri olmayan qohumlarında da bədd xassəli şişlərin əmələ gəlmə riski yüksəkdir. Ona görə də onların qohumlarında seroloji sınaqlar müsbət və nazik BSQ-da epitel arası limfositlər çox miqdarda olarsa həmən şəxslərdə də seliakiya diaqnozu təsdiqlənir, onlar da onkoloji nəzarətə götürülür [18].

Seliakiyanın gizli formalarının diaqnozunu qoymaq üçün nazik BSQ-da minimal dəyişiklik olan şəxslərdə immunomorfoloji metodlarla molekulyar səviyyədə dəyişiklikləri aşkar etmək istiqamətində işlər aparılır [19].

**Nəticə** Bağırsaqdan kənar əlamətlərlə başlayan bağırsaq xəstəliklərində qllyutenə həssas enteropatiya (seliakiya) birinci yeri tutur. Belə ki, qllyutenə həssas enteropatiya həm çox yayılmış xəstəlikdir, həm də atipik forma (bağırsaq əlamətləri olmayan) tipik formaya nisbətən 10 dəfə çoxdur. Bunun səbəbi çox hallarda absorbsiyanın selektiv pozulması və bir də immunoloji pozğunluqların xüsusiyyətləri ilə izah olunur. Ona görə də nozoloji diaqnostika üçün müalicəyə davamlı anemiya, I-li biliar sirroz, autoimmun tireoidit, şəkərli diabet 1 tip, vitiliqo aşkar olunan xəstələrdə, reproduktiv funksiyası pozulmuş qadınlarda qllyutenə həssaslıq yoxlanılmalıdır.

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

1. Логинов А.С., Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Ексенина Н.И. Эозинофильный гастроэнтерит. Тераpx1998;2:8-12.
2. Калинина А.В., Логинова А.Ф. Гастроэнтерология и Гепатология Под ред. Москва. 2011. "МЕД пресс-информ". Ст. 340.
3. Парфенов А.И. Болезнь Крона: К80-летию описания. Тераpx2013;8:35-42.
4. Парфенов А.И., Крумс Л.М., Сабельникова Е.А., Глютен чувствительная целиакия и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний. Тераpx2007;2:5-11.
5. Парфенов А.И.. Зачем нужен скрининг челяки в России? Экспер. и клин. Гастроэнтерол. 2010;3:3-4.
6. Парфенов А.И.. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЦЕЛИАКИИ Тераpx2011;7:68-73.
7. Репин А.А., Богдарин Ю.А., Саранцев Б.В и др. Распространенность целиакии Нижниновгородской области среди пациентов группа риска Тераpx2008;2:38-43.
8. Полуётова Е.А., Герман С.В., Шептулин .А.А., Калини А.В. Болезни тонкой кишки//В Кн.: Краткое руководство по гастроэнтерологии.- М.: Издат. Дом. «М-Вести», 2001-С.235-269.
9. Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Хомерики С.Г., Цикунова Б.З., Эрозивный дуоденит и энтерогенный сепсис как осложнение целиакии. Тер.арх. 2003;3:74-756.
10. Halfdanarson Th. R., Litzow M.R., Murray J.A. Hematologic manifestations of celiac disease. Blood 2007; 109 (2): 412-421.
11. Gabrielli M., Santoliquido A. Latent coeliac disease hyperhomosysteинemia and pulmonary thromboembolism: a close link? Thrombo. Haemost. 2003; 89(1): 203-204.
12. Durlack J. Cleiac isease magnesium deficiency and venous thrombosis. Press Med. 2001; 30 (18): 904.
13. Kallel L. Matris S. Deep venous thrombosis related to protein S deficiency revealing celiac disease. Am.J Gastroenterol. 2009; 104 (1): 256-257.
14. Парфенов А.И.. Глютенчувствительная целиакия-от диагноза к лечению. Рус.мед. журн. 2007;15 (6): 458-463.
15. Granel B., Rossi P., Frances Y., Henry J.F. Bilateral massive adrenal haemorrhage revealing coeliac disease, Quart.J.Med. 2005; 98:70-71.
16. Быкова С.В, Парфенов А.И., Тетрашвили Н.К., и др. Распрастраненность глютенчувствительной целиакии у женщин с нарушениями репродуктивной функции. Тер.арх. 2012; 2:31-36.
17. Парфенов А.И., Новые горизонты изучения чувствительности к глютену. Тер.арх. 2013;2: 4-7.
18. Brousse N., Meijer J.W. Malignat complications of coeliac disease. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2005; 19: 401-212.
19. Воробева Н.Н., Хомерика С.Г. А.И Парфенов., Новые падходы к морфологической диагностике глютенчувствительной целиакии. Тер.арх. 2012;2: 21-25.

**Daxil olub:** 13.05.2018.

## YENİDOĞULMUŞLARDA ANADANGƏLMƏ HİPERTROFİK PİLOROSTENOZUN DİAQNOSTİKASINDA ULTRASƏSİN ÜSTÜNLÜKLƏRİ

Abdullayeva A.X.

*Abşeron rayon uşaq poliklinikası, Xırdalan şəhəri, Azərbaycan.*

*Açar sözlər: Pilorospazm, pilorostenoz, fontanşəkilli qusma, pilorik kanal, psevdoşiş*

Hipertrofik pilorostenoz tez-tez rast gəlinən cərrahi patologiyadır. Diaqnoz çox zaman anamnez və diqqətli klinik müayinə ilə qoyula bilər. Bu patologiyanın aşkarlanmasında istifadə olunan instrumental müayinə metodları – mədənin bariumla rentgenoloji müayinəsi, fibrogastroskopiya və ultrasəs müayinəsidir USM.

Məsələnin aktuallığı ondan ibarətdir ki, erkən uşaqlıq dövründə çətin korreksiya olunan ağırlaşmalar – aspirasion pnevmoniya, progressivləşən hipotrofiya, su-duz balansının pozulması və s. kimi hallar baş verə bilər (1,2,3). Uzun illər pilorostenozun diaqnostikasında rentgenoloji müayinə əhəmiyyətli rol oynamışdır. Müasir dövrdə isə yenidoğulmuşlarda və həyatının 1-ci ayında aparılan USM pediatrik praktikada bu texnologiyanın effektivliyini təsdiq edir və metodun təkmilləşdirilməsinə ehtiyacı artırır (4,5).

**Tədqiqatın məqsədi.** Uşaqlarda anadangəlmə pilorostenozun aşkarlanmasında USM imkanlarını və üstünlüklərini göstərmək.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqatda poliklinikaya 6 ay ərzində ambulator müraciət etmiş pilorostenoz şübhəsi olan 22 uşaq ( 16 oğlan və 6 qız) müayinə olunmuşdur. Onların yaşı – 2 həftəlikdən 2 aya qədər olmuşdur. Klinik müayinədə bu uşaqlarda “fontanşəkilli qusma”, epigastriyada sağda palpator silindrik psevdoşiş müşahidə olunur. Kontrol qrupunu isə profilaktik müayinə üçün poliklinikaya gələn klinik əlamətləri olmayan 17 yenidoğulmuş uşaq təşkil etdi.

Müayinə LOGİQ α 200 model ultrasəs aparatında xətti datçik ilə (7.5 MHz) aparılmışdır. Ultrasəs müayinəsi qidalanmadan 10-15 dəq sonra aparılmışdır. Mədədə mayenin olması hipoxogen pəncərə yaradır və pilorik hissəni görməni asanlaşdırır. Pasiyentin vəziyyəti individual seçilir – arxası və ya böyrüüstə uzadılır. Pilorik hissə vizualizə olunmadıqda müayinə 0.5-2 saat sonra təkrar aparılır. Optimal exoqrafik skan alındıqda ölçümlər aparılır.

Pilorik kanalın uzunluğunun 14 mm, əzələ qatının qalınlığının 2 mm-dən çox olması pilorostenozun exoqrafik əlamətidir. Eyni zamanda mədənin ölçüsü, güclənmiş peristaltikanın olması, qida porsiyalarının mədədən 12-barmaq bağırsağa evakuasiyası da izlənilir.

**Tədqiqatın nəticələri.** Pilorik hissənin əzələ qatının qalınlığı əsas qrupda 4.5 mm±1 mm, pilorik hissənin uzunluğu isə 20±2 mm olmuşdur. Kontrol qrupda isə əzələ qatının qalınlığı - 2±1 mm, pilorik hissənin uzunluğu isə - 11±2 mm olmuşdur. Pilorospazmlı uşaqlarda əzələ qatında peristaltika güclənib, amma evakuasiya qeyd edilmir. Kontrol qrupda isə peristaltika – N olub evakuasiya izlənilir.

Aparılan tədqiqatlar aşağıdakı nəticələrə gəlməyə imkan verir:

1.USM yenidoğulmuşlarda pilorik hissənin tam olaraq vizualizasiyasına imkan verir, tamamilə zərərsizdir, şüa yükü yoxdur və buna görə də ehtiyac olduqda təkrari müayinə aparmağa imkan verir, müayinə tez başa gəlir.

2.Yenidoğulmuşlarda pilorik hissənin USM yeganə müayinə metodudur ki, divarın strukturunu, pilorik hissənin uzunluğu və qalınlığını ölçməyə imkan verir.

3.Pilorik kanalın uzunluğu, əzələ qatının qalınlığı pilorostenozda sağlam uşaqlarla müqayisədə 2 dəfə çoxdur.



**Nəticə.** Əhali artımı sürətli olan ölkəmizdə erkən diaqnozu qoyulmayıb, cərrahi müalicəsi aparılmadıqda ciddi dehidratasion izlənən, ölümlə belə nəticələyə bilən yenidoğulmuşların hipertrofik pilorostenozu diaqnozunu fikrimizdə tutub, xüsusən ödsüz qusması və çəki itkisi olan körpələrdə öncəliklə düşünməli və USM-dən istifadə olunmalıdır. Metodun sadəliyi, kifayət qədər informativliyi və ziyansız olması bu müayinə metodunun ənənəvi rengenoloji müayinə metodlarından üstün olmasını göstərir. Ona görə də pilorostenoz üçün tipik olan 2-4 həftəlik, qusma simptomlu körpələrdə ultrasəs müayinəsini diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün məsləhət görmək olar.

[aygunradioloq@gmail.com](mailto:aygunradioloq@gmail.com)

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

- 1.Puri P, Lakshmanadass. Hypertrophic pyloric. Newborn Surgery. Editor. Oxford, England: Butter-Worth-Heinemann; 1996; pp 266-271
2. Başaklar C. Hipertrofik pilor stenozu. Mide çıxış hastalıkları. Ankara Palme Yayıncılık, 2006; 21:427-448
3. Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hipertrophyc pyloric stenosis. Expert Rev GastroenterolHepatol 2014; 8;533-41
- 4.Пыков М.И.Детская ультразвуковая диагностика», , 2001, ст. 119
- 5.Пыкова М.И.Детская ультразвуковая диагностика», том 1, Гастроэнтерология. Под ред.. 2014. Ст. 156
- 6.Karen Nelson Pediatrinin Temelleri”, J.Marcadante, 2016, səh. 412

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ПРЕМУЩЕСТВО УЛЬТРАЗВУКА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ПИЛОРОСТЕНОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Абдуллаева А.Х.

Под наблюдением находились 22 новорожденных с синдромом срыгивания различной степени тяжести. Группу контроля составили 17 здоровых новорожденных, без каких-либо патологических клинических проявлений. Всем новорожденным проводилось ультразвуковое исследование желудка. Исследование показало, что ультразвуковой метод позволяет в полной мере осуществлять визуализацию привратника у новорожденного, является единственным дополнительным методом обследования, позволяющим визуализировать структуру стенки, длину мышечного слоя и толщину мышечного слоя привратника. Средние показатели длины пилорического канала, длины мышечного слоя, и толщины мышечного слоя привратника при пилоростенозе у новорожденных в 2 раза превышают аналогичные у здоровых новорожденных.

*Ключевые слова:* желудок, ультразвуковое исследование, пилорический канал, пилоростеноз.

#### **SUMMARY**

#### **ADVANTAGE OF ULTRASOUND IN DIAGNOSTICS OF CONGENITAL HYPERTROPHIC PILORESTENOSIS IN NEWBORNS**

Abdullayeva A.K.

22 newborns with regurgitation syndrome of different degree of severity were under observation. The control group consisted of 17 healthy newborns without any clinical pathological manifestations. All newborns underwent ultrasound examination of the stomach. The examination showed that the ultrasound method allows to visualize the pylorus of a newborn in full measure. It is the only additional examination method that allows to visualize the structure of the wall, the length of the muscular layer and the thickness of muscular layer of the pylorus. The average indices

of length of the pyloric canal, the length of muscular layer and the thickness of muscular layer of the pylorus in pylorostenosis in newborns are 2 times higher than those in healthy newborns.

*Key words: stomach, ultrasound examination, pyloric canal, pylorostenosis*

Daxil olub: 19.09.2018.

## ORTODONTİK MÜALİCƏDƏN SONRA AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENOZUNUN KƏMİYYƏT VƏ KEYFİYYƏT DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

Ərdoğan İ.İ.

*Odlar Yurdu Universiteti*

*Açar sözlər: ortodontik protezlər, ağız suyu, mikroorqanizm*

Bu məqsədlə 15 nəfər ortodontik müalicə icra ediləcək və 16 nəfər gingivitdən əziyyət çəkən pasiyentlər müayinələrə cəlb edilmişdir. Breket tətbiq edilmiş xəstələrdən müalicəyə başlanmamışdan əvvəl, breketlərin tətbiqindən 1 ay və 3 ay sonra üzərinə breket lövhələri tətbiq edilmiş dişlərdən, gingivitdən əziyyət çəkən şəxslərə isə müşahidələrin əvvəlində diş ərpi nümunələri ekskavatorla əldə edilərək petri kasalarına əkilmişdir. Lactobacillus, Streptococcus sanguis, Streptococcus mutans, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus, Candida göbələk cinsləri, Corynebacterium, Pseudomonas və Bacillus növ və cinsli mikroorqanizmlərin koloniyalaşma və rast gəlinməsinə görə analiz aparılmışdır. Stomatoloji müayinələr parodontal zond və güzgü vasitəsilə aparılmışdır. 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.

Mikrobiologiyada koloniya əmələgətirmə vahidi (KƏV) mikrobioloji nümunələrdə həyat qabiliyyətli bakteriya yaxud mikrogöbələklərin sayını göstərir. Bu zaman həyat qabiliyyətli dedikdə nəzarət olunan müxtəlif şərtlər daxilində ikiyə bölünməklə çoxsaylı çoxalma qabiliyyəti nəzərtə tutulur. Koloniya əmələ gətirən vahidlərin "sayılması" zamanı mikroskop altında hüceyrələrin sayılmasından fərqli olaraq, həm diri, həm də ölü hüceyrələr deyil yalnız canlı hüceyrələr tələb olunur. Hüceyrə kulturasında koloniyaların vizual görünüşü nəzərəcarpacaq dərəcədə böyümə tələb edir və koloniyaların bir hüceyrə yaxud hüceyrələr qrupundan törəməsi zamanı koloniyaların sayı qeyri-müəyyən olur.

Müxtəlif yaş dövrlərində ağız və üz-çənə sistemlərinin birincili və ikincili deformasiyalarını korreksiya etmək məqsədilə ortodontik vasitələr tətbiq olunur. Ortodontik aparatlar bir sıra hissələrdən ibarət olur ki, onlara əsasən metal qövslər və aparatların əsasını təşkil edən plastmass aiddirlər. Hal-hazırda qeyd olunan aparatların metal qövslərinin tərkibi müxtəlif xəlitələrdən ibarət olur, onun bazisini təşkil edən plastmass hissə isə əsasən müxtəlif polimer maddələrdən hazırlanır [3, 4]. Bu maddələr əsasən polimerdən ibarət parşokdan və ona həcmcə eyni nisbətdə qatılan monomer mayesindən ibarətdir. Parşok və monomerlərin xarakterindən asılı olaraq, aparat-protezlərin hazırlanmasında istifadə olunan plastmasslar akril, termoplast və s. qruplara bölünürlər. Müxtəlif ədəbiyyat məlumatlarına əsasən çıxan aparat-protez istifadə edənlərin 60%-ə qədərində selikli qışada dəyişikliklər yaranır [5].

Tədqiqat nəticəsində 15 nəfərdən ibarət breket yerləşdiriləcək pasiyentlər qrupunda

breketlər yerləşdirilməmişdən əvvəl əldə edilmiş diş ərpi nümunələrində *Lactobacillus* növlərinin rast gəlinməsi qrup üzrə  $40,0 \pm 12,65\%$  olmaqla 6 nəfərin nümunələrində qeydə alınmaqla,  $1,18 \pm 0,038$  KƏV/mq koloniyalaşma qabiliyyətinə malik olmuşdur. *Streptococcus sanguis* növünün breketlərin tətbiqindən əvvəl rast gəlinməsi qrup üzrə 7 nəfər olmaqla  $46,7 \pm 12,88\%$ -i əhatə etmişdir və koloniyalaşma göstəricisi isə  $1,90 \pm 0,063$  KƏV/mq qeydə alınmışdır. *Streptococcus mutans* mikroorqanizminə isə diş ərpi nümunələrində rast gəlinməsi və koloniyalaşması demək olar ki, 0-a bərabər olmuşdur. *Staphylococcus epidermidis* mikroorqanizminin ortodontik vasitələrin tətbiqindən qabaq diş ərpi nümunələrində rast gəlinməsi 2 nümunədə olmaqla qrup üzrə  $13,3 \pm 8,78\%$  pasiyentləri əhatə etmişdir və koloniya əmələgətirmə qabiliyyəti isə  $0,39 \pm 0,070$  KƏV/mq müəyyən edilmişdir (Cədvəl 1.). *Staphylococcus saprophyticus* növünün qrup üzrə müşahidənin bu dövründə rast gəlinməsi *Staphylococcus epidermidis* növündə olduğu kimi 2 nəfər olmaqla qrup üzrə  $13,3 \pm 8,78\%$  xəstələri əhatə etsə də koloniyalaşma göstəricisi nisbətən aşağı,  $0,27 \pm 0,035$  KƏV/mq qeydə alınmışdır. Müşahidələrin ilk günlərində *Candida spp.*, *Corynebacterium spp*, *Pseudomonas* və *Bacillus* növlərinin rast gəlinməsi və koloniyalaşma göstəriciləri demək olar ki, 0-a yaxın olmuşdur.

**Cədvəl № 1.**

*Ortodontik müalicəyə kimi diş ərpi nümunələrində müxtəlif mikroorqanizm nümayəndələrinin kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri (n=15)*

Mikroorqanizmlər	Kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri		
	Sayla	KƏV/mq	%-İə
<i>Lactobacillus spp.</i>	6	$1,18 \pm 0,038$	$40,0 \pm 12,65$
<i>Streptococcus sanguis</i>	7	$1,90 \pm 0,063$	$46,7 \pm 12,88$
<i>Streptococcus mutans</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	$0,39 \pm 0,070$	$13,3 \pm 8,78$
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	2	$0,27 \pm 0,035$	$13,3 \pm 8,78$
<i>Candida spp.</i>	3	$1,42 \pm 0,046$	$20,0 \pm 10,33$
<i>Corynebacterium spp</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	0	0	0

*Candida* cinsli göbələkciklərin breketlərin tətbiqindən qabaq qrup üzrə rast gəlinməsi 3 nəfər olmaqla,  $20,0 \pm 10,33\%$  pasiyentləri əhatə etmiş, koloniyalaşma göstəricisi isə  $1,42 \pm 0,046$  KƏV/mq müəyyən edilmişdir.

Pasiyentlərin ağız boşluğuna breketlərin yerləşdirilməsindən 1 ay sonra yuxarıda qeyd edilən mikroorqanizmlərin keyfiyyət və kəmiyyət göstəricilərinin öyrənilməsi zamanı isə *Lactobacillus* növlərinin rast gəlinməsi 15 nəfərdən 13-ündə olmaqla qrupun  $86,7 \pm 8,78\%$  -ni əhatə etmiş, koloniyalaşma göstəricisi isə  $3,06 \pm 0,055$  KƏV/mq qeydə alınmışdır. *Streptococcus sanguis* mikroorqanizminin müayinələrin bu mərhələsində diş ərpi nümunələrində rast gəlinməsi isə 100% olmaqla  $4,18 \pm 0,052$  KƏV/mq müəyyənləşdirilmişdir. *Streptococcus mutans* növünə isə bu mərhələdə demək olar ki, rast gəlinməmiş, koloniyalaşma qabiliyyətləri isə 0-a yaxın olmuşdur. Bu tendensiya müayinənin bu mərhələsində *Staphylococcus saprophyticus* və *Bacillus* növü üçün də qeydə alınmışdır. *Staphylococcus epidermidis* növü isə qrupdakı 15 nəfərdən 4-ünün diş ərpi nümunələrində qeydə alınmaqla,  $26,7 \pm 11,42\%$  pasiyentləri əhatə etmiş,  $0,68 \pm 0,076$  KƏV/mq koloniyalaşma qabiliyyəti nümayiş etdirmişdir. *Candida* cinsli göbələkciklərin breketlərin tətbiqindən 1 ay sonra rast gəlinməsi qrup üzrə 5 nəfərin diş ərpi nümunələrində olmaqla  $33,3 \pm 12,17\%$  şəxsləri əhatə etmiş,  $1,24 \pm 0,067$  KƏV/mq koloniyalaşma qabiliyyəti nümayiş etdirmişdir.

## Cədvəl № 2.

Ortodontik müalicə tətbiq edildikdən 1 ay sonra diş ərpi nümunələrində müxtəlif mikroorqanizm nümayəndələrinin kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri (n=15)

Mikroorqanizmlər	Kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri		
	Sayla	KƏV/mq	% -lə
Lactobacillus spp.	13	3,06 ± 0,055 *	86,7 ± 8,78*
Streptococcus sanguis	15	4,18 ± 0,052 *	100*
Streptococcus mutans	0	0	0
Staphylococcus epidermis	4	0,68 ± 0,076	26,7 ± 11,42
Staphylococcus saprophyticus	0	0	0
Candida spp.	5	1,24 ± 0,067	33,3 ± 12,17
Corynebacterium spp	1	0,38	6,7 ± 6,44
Pseudomonas	2	0,57 ± 0,085	13,3 ± 8,78
Bacillus	0	0	0

Qeyd: \*-müalicəyə qədərki dövrə görə ehtimallılıq dərəcəsi  $p < 0,05$ .

Corynebacterium növlərinin rast gəlinməsi müayinələrin bu dövründə cəmi 1 nümunədə olmaqla, pasiyentlərin  $6,7 \pm 6,44\%$ -ni əhatə etmiş, koloniyalaşma qabiliyyəti isə  $0,38$  KƏV/mq müəyyən edilmişdir. Pseudomonas növlərinin rast gəlinməsi isə breketlərin tətbiqinin 1 aylığında 2 nəfərin diş ərpi nümunələrində rast gəlinməklə qrupun  $13,3 \pm 8,78\%$ -ni əhatə etmiş, koloniyalaşması isə  $0,57 \pm 0,085$  KƏV/mq hesablanmışdır. Dişlərin çıxma və yerləşmə anomaliyalarını korreksiya etmək məqsədilə ortodontik müalicə üsullarından istifadə edirlər ki, ortodontik aparatlar bu müalicənin əsas icraçılarıdır. Ortodontik aparat-protezlər adətən müxtəlif metal xəlitəli qövslərdən və müxtəlif tərkibli plastmas bazisdən ibarət olur. Ortodontik protezlər ağız boşluğunda uzun müddət qalması olduğundan onların bazislərinin materialı xüsusi önəm daşıyır. Bazisi akril plastmasslardan ibarət ortodontik yaxud çıxan protezlər uzun illərdir ki, tətbiq olunur və bir sıra əlavə təsirləri ədəbiyyat məlumatlarında öz əksini tapmışdır. Müasir dövrümüzdə isə həm ortopedik həm də ortodontik stomatologiya praktikasında termoplast tərkibli bazisinə malik protezlərin tətbiqi genişlənmişdir. Ümumiyyətlə protezin ağız boşluğunda yerləşdirilməsindən sonra onun funksional və anatomik qüsurları bərpa etməklə yanaşı bir sıra gigiyenik və terapevtik tələblərə də cavab verməlidir. Protezin metal qövsləri adətən dişlərin sərt toxumaları ilə təmas etsə də onun plastmass bazisi əsasən diş ətləri, parodont toxumaları və selikli qişa sahələri ilə təmas edir, onlardan diş ətlərinin vəziyyəti daha aktualdır. Termoplastlar yumşaq materiallardan ibarət aparatlar olduğuna görə ağız boşluğunun selikli qişasına daha az travmatik təsir göstərirlər, onların tərkibi daha inert və hamar olduğuna görə onun üzərində mikroorqanizmlərin inkişafı üçün şərait akril materiallardan daha azdır. Ona görə də son zamanlar bir sıra tədqiqatçılar və ortodontlar termoplast tərkibli vasitə və aparatların geniş tətbiq olunmasını daha məqsəduyğun hesab edirlər.

Pasiyentlərin ağız boşluğuna breketlərin yerləşdirilməsindən 3 ay sonra yuxarıda qeyd edilən mikroorqanizmlərin keyfiyyət və kəmiyyət göstəricilərinin öyrənilməsi zamanı isə Lactobacillus növlərinin rast gəlinməsi qrup üzrə 12 nəfərin diş ərpi nümunələrində rast gəlinməklə ümumi pasiyentlərin  $80,0 \pm 10,33\%$ -ni əhatə etməklə, koloniya təşkil etmə qabiliyyəti  $2,54 \pm 0,043$  KƏV/mq qeydə alınmışdır. Streptococcus sanguis növünün ortodontik müalicənin 3-cü ayında rast gəlinməsi 14 nəfərin diş ərpi nümunələrində olmaqla qrup üzrə  $93,3 \pm 6,44\%$  olsa da, koloniyalaşma qabiliyyəti  $3,97 \pm 0,049$  KƏV/mq müəyyən edilmişdir. Streptococcus mutans mikroorqanizminin rast gəlinməsi 2 nəfərin bioloji materiallarında müəyyən edilməklə ümumi qrup üzrə  $13,3 \pm 8,78\%$ , koloniyalaşmaları isə

0,73±0,055 KƏV/mq hesablanmışdır.

Staphylococcus epidermis növünün rast gəlinməsi qrup üzrə 8 nəfərdə olmaqla qrupun 53,3±12,88%-ni əhatə etməklə, 1,75±0,086 KƏV/mq koloniyalaşma qabiliyyəti nümayiş etdirmişdir. Staphylococcus saprophyticus mikroorqanizminin koloniyalaşma qabiliyyəti 0,19±0,040 KƏV/mq, rast gəlinməsi isə 15 xəstədən cəmi 2 nəfərdə olmaqla 13,3±8,78% müəyyənləşdirilmişdir. Candida cinsli göbələkciklərin müvafiq göstəriciləri uyğun olaraq, 1,83±0,032 KƏV/mq, 7 nəfər - 46,7±12,88% müəyyən edilmişdir. Corynebacterium və Bacillus növlərinin hər ikisinin rast gəlinməsi 2 nəfər yaxud qrupun 13,3±8,78%-ni təşkil etsə də onların koloniyalaşma qabiliyyətləri müvafiq olaraq, 1,26±0,105 KƏV/mq və 0,44±0,120 KƏV/mq müəyyən edilmişdir. Pseudomonas növlərinin breketlərin tətbiqinin 3-cü ayında rast gəlinməsi qrup üzrə 3 nəfərdə olmaqla, 20,0±10,33% pasiyentləri əhatə etməklə, 0,98±0,096 KƏV/mq koloniyalaşma nümayiş etdirmişdir.

### Cədvəl № 3.

*Gingivitdən əziyyət çəkən şəxslərin diş ərpi nümunələrində müxtəlif mikroorqanizm cins və növlərinin rast gəlinməsi və koloniyalaşma qabiliyyətinin göstəriciləri*

Mikroorqanizmlər	Kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri		
	Sayla	KƏV/mq	%-lə
Lactobacillus spp.	10	2,18 ±0,081	62,5±12,10
Streptococcus sanguis	13	3,31 ±0,056	81,3 ±9,76
Streptococcus mutans	0	0	0
Staphylococcus epidermis	4	0,49±0,087	25,0±10,83
Staphylococcus saprophyticus	0	0	0
Candida spp.	3	1,45±0,046	18,8±9,76
Corynebacterium spp	2	0,31±0,030	12,5±8,27
Pseudomonas	2	1,60±0,235	12,5± 8,27
Bacillus	2	0,32±0,060	12,5±8,27

Ortodontik müalicələr zamanı diş səthində ərp və digər çöküntülərin toplanması zamanı da diş ətində də oxşar dəyişikliklər inkişaf edir [2]. Tərəfimizdən tədqiqat zamanı orotodontik müalicə zamanı dişlər üzərində toplanan diş ərpi kütlələrinin mikrobioloji tərkibinin gingivitdən əziyyətdən çəkən şəxslərin diş ərpi kütlələrinin mikrobioloji göstəricilərinin müqayisəsi məqsədilə apardığımız müayinə tədbirləri zamanı müavinələrə cəlb edilmiş 16 nəfər gigiyenik səbəbli gingivitdən əziyyət çəkən şəxslərin diş ərpi nümunələrinin tədqiqi zamanı Lactobacillus növlərinin gingivitli pasiyentlər qrupunda rast gəlinməsi 10 nəfərdə olmaqla, 62,5±12,10% pasiyentləri əhatə etsə də, koloniyalaşma qabiliyyəti 2,18±0,081 KƏV/mq müəyyən edilmişdir. Gingivitdən əziyyət çəkən şəxslərdən əldə edilmiş diş ərpi nümunələrində isə Streptococcus sanguis növünün rast gəlinməsi 13 nəfərdə, yəni 81,3±9,76% olduğu halda onların koloniyalaşma qabiliyyəti 3,31±0,056 KƏV/mq civarında tərəddüd etmişdir. Bu qrupda dişəti altı diş ərpi nümunələrində Streptococcus mutans növünə demək olar ki, heç rast gəlinməmişdir və koloniyalaşma qabiliyyəti də 0-a yaxın olmuşdur (cədvəl 3).

Staphylococcus epidermis növünün rast gəlinməsi isə 4 nəfərin bioloji nümunələrində olmaqla, pasiyentlərin 25,0 ± 10,83% -ni əhatələmişdir. Bu növün koloniyalaşması isə 0,49 ± 0,087 KƏV/mq müəyyən edilmişdir. Stafilokoklar cinsinə aid edilən digər növ olan Staphylococcus saprophyticus üçün bu göstəricilərin hamısı 0-a yaxın olmuşdur.

Candida cinsli göbələklərin diş əti altı çöküntüləri nümunələrindən əldə edilmiş 3-ündə, yəni 18,8±9,76% gingivitli şəxslərdə rast gəlinmişdir, onların koloniyalaşma

qabiliyyətləri isə  $1,45 \pm 0,046$  KƏV/mq müəyyənləşdirilmişdir. Corynebacterium, Pseudomonas və Bacillus növlərinin hər birinin rast gəlinməsi qrup üzrə 2 nəfərin diş əri nümunələrində rast gəlinməklə ümumi gingivitli pasiyentlərin ayrı-ayrılıqda  $12,5 \pm 8,27\%$ -ni əhatə etsələr də, müvafiq mikroorqanizm növlərinin koloniyalaşma qabiliyyətləri uyğun olaraq,  $0,31 \pm 0,030$  KƏV/mq,  $1,60 \pm 0,235$  KƏV/mq və  $0,32 \pm 0,060$  KƏV/mq aşkarlanmışdır.

#### ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Жирнова А.И., Щербаков А.С., Червинец Ю.В. Клинические особенности тканей полости рта у пациентов с сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение пртезами из различных конструкционных материалов // Современные проблемы науки и образования, 2015, №4, с.34-41
2. Кириллова Л.А. Диагностика, профилактика и лечение гальваноза у пациентов с несъемными металлическими зубными пртезами: Автореф. дис... канд. мед. наук, Смоленск, 2004, 16с.
3. Курбанов О.Р. Определение потребности населения в различных видах зубных пртезов// Рос. стомат. журнал, 2002, №5, с.9-11.
4. Лебедев К.А. Диагностика аллергонепереносимости пртезных материалов// Рос. стомат. журнал, 2005, №6, с.25-31
5. Лебеденко И.Ю. Использование прибора «Препометр ДТМ-800» для профилактика осложнений при прпарировании твердых тканей зуба под несъемные // Рос. стомат. журнал, 2004, №2, с.29-31.

#### РЕЗЮМЕ

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ И КАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ердоган И.И.  
Университет Одлар Юрду

Цель исследования – изучение количественных и качественных изменений микробиоценоза полости рта после ортодонтического лечения. Были обследованы 15 пациентов, которым были влены брекететы. Исследование количественного и качественного состава микрофлоры полости рта проводилось до и после ношения брекететов. После проведения ортодонтического лечения микробный спектр обнаруженных микроорганизмов существенно отличался.

*Ключевые слова: ортодонтический пртез, оральный сок, микроорганизм*

#### SUMMARY

### THE RESULTS OF STUDYING OF QUANTITY AND QUALITY CHANGES OF MICROBIOTENOSIS OF MOUTH CAVITY AFTER ORTODONTICAL TREATMENT

Erdogan I.I.  
The department of Odlar Yurdu

The aim of investigation is to study of quantity and quality changes of microbiotenosiss of mouth cavity after ortodontical treatment. 15 patients which have brecets have been observed. Investigation of quantity and quality spectrum of microflora of mouth cavity is conducted before and after using brecets. After ortodontical treatment the microbial spectrum of isolating microorganisms differs significantly.

*Key words: orthodontic prosthesis, oral juice, microorganism*

**Daxil olub:** 18.05.2018.

## UŞAQLARDA PIYLƏNMƏ XƏSTƏLİYİNƏ MÜASİR BAXIŞ

Əzizova N.A.

*Ə.F.Qarayev adına 2 sayılı Klinik Uşaq Xəstəxanasının rezident həkim-pediatrı*

*Açar sözlər: Uşaq, piylənmə, bədən kütlə indeksi, pəhriz.*

Piylənmə və ya artıq çəkililik bədəndə çox miqdarda yağ toplanması ilə olan enerji metabolizma pozğunluğudur (1). Dünya Səhiyyə Təşkilatı piylənməni enerji qəbulunun enerji itirilməsindən daha çox olduğu, piy toxumasının bədənin müxtəlif nahiyələrində toplanması ilə ortaya çıxan bir sağlamlıq problemi kimi qiymətləndir-mişdir(2).

Son 40 il ərzində inkişaf etmiş ölkələrdə uşaqlar arasında piylənmənin fenomenal artımı müşahidə olunmuşdur(3). Dünya Səhiyyə təşkilatı 2010-cu ildə 5 yaşın altında artıq çəkili uşaqların 43 milyon təşkil etdiyini göstərmişdir. Bunlardan 35 milyonu isə inkişaf etməkdə olan ölkələrdə yaşayır. Bu statiskanı 1990-cu illə müqayisə etdikdə 4.2 %-lik artım olduğu diqqəti cəlb edir (4). Xəstəliklərə Nəzarət və Qorunma Mərkəzi (CDC) bütün yaş qruplarında bədən kütlə indeksini 95 persentilin üstündə olmasını piylənmə, bədən kütlə indeksinin 85-95 arasında olmasını isə piylənməyə görə risk qrupu kimi göstərmişdir(5).

*Uşaqılıq dövründə olan piylənmənin səbəbləri:*

Piylənmənin mexanizmi hələ tam dəqiq bilinməməkdədir və müxtəlif səbəblərə bağlı olduğu düşünülür(6). Uşaqılıq dövründə olan piylənmə etioloji olaraq sadə və ikincili piylənmə olaraq bölünür.

Uşaqılıq dövründə piylənmənin differensial diaqnostikası (7):

Sadə piylənmədə (ekzogen piylənmə) uşaqlar arasında hər hansı xəstəlik əlaməti müşahidə olunmur. İştah əsasən yaxşıdır. Yeməklərində şəkərli məhsulların, yağlı və hazır qidaların istifadəsi üstünlük təşkil edir. Xüsusən uşaqların qeyri-sabit və şüursuz (sürətli və çox yemək) qidalanması piylənmənin tez inkişaf etməsinə yol açır. Bu isə uşaqlarda müşahidə edilən hiperplastik tip (hipersellulyar- piy hüceyrələrinin sayının artması ilə gedən) piylənmə tipinin inkişafına yol açır.

**Cədvəl № 1.**

	Sadə piylənmə	İkincili piylənmə
Ailə hekayəsi	Pozitiv	Negativ
Boy	Uzun(>%50)	Qısa
Zəka inkişafı	Normal	Əsasən aşağı
Sümük yaşı	Normal	Geri
Fiziki incələmə	Normal fiziki göstəricilər	Patoloji əlamətlər (+)

İkincili piylənmə endokrin amillərlə(hipotalamusda olan patologiyalar, Kuşinq xəstəliyi və sindromu, hipotiroidizm, böyümə hormon çatışmazlığı, psevdohipoparatiroidizm, insulinoma, hiperinsulizm, polikistik yumurtalıq sindromu, hipoqonadal sindromlar) əlaqəli ola bilər(1).

Genetik sindromlar da ikincili piylənmənin inkişafına səbəb olur. Əsasən 140 fərqli sindromda anadangəlmə malformasiyalarla və ya nevroloji xəstəliklərlə bərabər piylənmə müşahidə edilir. Xüsusən Alstrom Sindromu, Prader-Willi Sindromu, Bardet-Biedl sindromu, Cohen Sindromu, Daun Sindromu, Turner Sindromu, Carpenter sindromu piylənmə ilə bərabər görülür. İkincili piylənmənin yaranmasına səbəblərdən biri də qlukokortikoidlər, trisiklik antidepressantlar, antitiroid, estrogen, progesteron, litium, fenotiazin, siproheptadin dərmanlarının uzunmüddətli qəbuludur(1).

*Uşaqlarda piylənməni inkişafına təsir edən faktorlar:*

Genetik faktorların piylənmənin inkişaf etməsində əsas rol oynayır. Hətta bəzi tədqiqatlarda bədən kütlə indeksinin (BKİ) 25-40% irsi faktorlardan asılı olduğu müəyyən edilmişdir (8). Hər iki valideyndə piylənmə varsa uşaqda 80%, yalnız birində varsa 40-50%, ikisində də yoxdursa 7-9% piylənmə müşahidə edilə bilər. Bununla bərabər, genetik meyilliliyin çəkiyə təsir etməsi üçün ətraf mühitin və davranış faktorlarının da əlavə təsirləri zəruridir (9). Genetik faktor, uşaqlıq dövrü piylənməsinin 5%-dən azını təşkil edir. İrsi meyl piylənmənin inkişafında rol oynaya bilər, amma uşaqlıq dövründə piylənmənin inkişafında artımın əsas səbəbi deyildir (8). Piylənməyə səbəb olan bioloji pozğunluğun hipotalamusdakı enerji tarazlığını təşkil edən mexanizmlərdə olduğu düşünülür. Piylənməyə səbəb ola biləcək tək gen defektləri müəyyən edilmişdir. Zang və b.adipoz toxumadan ifraz olunan və ob geni üzərində kodlanan leptinin miqdarının bədəndə olan piy toxumasının miqdarına görə tənzimləndiyini aşkar etmişdir. Leptin hipotalamus üzərində yağ və karbohidrat metabolizmasına və iştahaya təsir göstərir. Yəni ac olanda leptin səviyyəsi azalır, amma çox yedikdə isə leptin səviyyəsi artır (10). Tədqiqatlar nəticəsində bazal metabolik dəyər (bədənin normal funksiyaları üçün enerji xərcləməsi) də piylənməyə mümkün səbəb kimi qiymətləndirilmişdir (8).

Piylənmə hər yaşda müşahidə edilə bilər. Uşaqlarda piylənmə cəhətdən 3 riskli dövr müəyyən edilmişdir. İlk vacib riskli dövr körpənin 6-12-ci aylar arası, ikinci riskli dövr 4-6 yaş arası, üçüncü riskli dövr isə pubertat dövrüdür. Bir uşağın həyatın ilk ilinin ikinci yarısında meydana gələn piylənmə irəli dövrlərdə də piylənmə riski baxımından vacibdir. 5 yaşından etibarən bədən kütlə indeksi təkrar artır ki, buna “adipoz rebound” dövrü deyilir. Bu dövr yeniyetməlik dövrünə də təsir etməkdədir. Yeniyetməlik dövründə qızlarda piy toxuması artaraq qalçada toplanması, oğlanlarda isə azalaraq mərkəzi yerləşim olması müşahidə edilir (11). Qızlarda yaş qrupları böyüdükcə piylənməyə daha çox meyl olduğu müəyyən edilmişdir. Kifayət qədər idmanla məşğul olmamaq və oturmaq həyat tərzi həm uşaqlıq dövründə həm də yeniyetməlik dövründə piylənməni meydana gətirən ən əsas səbəblərdən biridir. Gündəlik televizor baxma müddəti ilə piylənmə arasında düz mütənasiblik olduğu təyin edilmişdir. Piylənmə sıxlığı 4 saatdan daha çox televizora baxan uşaqlarda 1 və ya 1 saatdan az televizora baxanlara nisbətən daha yüksək olduğu aşkar edilmişdir.

Tədqiqatlarda piylənmənin inkişaf etmiş ölkələrdə sosial iqtisadi vəziyyəti aşağı olanlarda və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə sosial iqtisadi vəziyyəti yüksək olanlar arasında daha çox olduğu təyin edilmişdir. Ağır piylənmə dərəcəsi isə sosial iqtisadi vəziyyətdən asılı deyildir.

Piylənmə ilə psixoloji faktorlar arasında da əlaqə olduğu məlumdur. Ətraf mühit faktorları xüsusən məktəb şəraiti, demografik göstəricilər, valideynlərin həyat tərzi, ailə vəziyyəti uşaqların yemək və fəaliyyət davranışlarına təsir göstərə bilər (6). Ana, ata və uşaq arasında mənfi münasibətlərin olması, uşaqların psixoloji inkişafına təsir göstərərək, onların yemək yeməyə doğru meyl etməsinə səbəb olur. Bu vəziyyət uşağın məktəbdə olan uğurlarına, dostlarının olmamasına və davranışlarına mənfi təsir göstərərək onun passivləşməsinə, daha çox yemək yeməsinə səbəb olur (12).

*Piylənmənin qiymətləndirilməsi*

Bədən piy toxumasını ölçmək üçün cədvəldə göstərilən laborator metodlar vardır:

Klinik tədqiqatlarda isə əsasən indirekt-antropometrik ölçmələrdən istifadə olunur. Bədən kütlə indeksi (BKİ), Nisbi ağırlıq (boya görə çəki), Dairə ölçümləri, Dəri qıvrım qalınlığı, Visseral adipozitə indeksi (VAİ) bunlara aiddir. Bədən kütlə indeksi (BKİ) böyüklər üçün uyğundur. Normal böyümə ilə irəliləyən uşağın bədən şəklində ola biləcək



dəyişikliklərə görə bu metod yararlı olmaya bilər. Əlavə olaraq, BKİ piy və piysiz kütlə (əzələ və sümük) arasında fərq qoymur və əzələli uşaqlarda piylənmənin üstün olduğu kimi səhv qiymətləndirilə bilər (6). Ən çox istifadə olunan metodlardan biri də persentil

#### Cədvəl № 2.

Metod	Müsbət xüsusiyyətləri	Mənfi xüsusiyyətləri
Antropometrik ölçmələr	Sürətli, sadə, ucuzdur. Geniş əhali arasında istifadə olunur.	Yaş və cins qruplarında müxtəlif olur.
Bioelektrik impedans analizi	Sürətli, sadə, ucuzdur. Geniş tədqiqatlarda arasında istifadə olunur	Hidrasyon vəziyyət təsir edir.
Dual Enerji X Absorbmetri (DEXA)	Sürətli və sadədir. Bədən də yağ toxumasının yayılması haqda məlumat verir.	Dərialtı və visseral yağ toxumasının ayrılmasında kifayət deyildir. Bahalıdır.
Ultrasəs müayinəsi	Dərialtı yağ toxuması ilə əzələ toxuması birgə ölçülür.	Kifayət qədər təcrübə yoxdur.
Komputer Tomografiya və Maqnetik Rezonans görüntülənmə	Spesifik anatomik yerlərdə toxuma ölçmələri aparıla bilər	KT- də radiasiya vardır və bahalıdır.

və ya zskor dəyərləndirməsidir. Dünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən 2006 ilində 0-5 yaş uşaqlar üçün böyümə standartları, 2007- ci ilində 5-19 yaş qrupu uşaqlar və yeniyetmələr üçün böyümə referans dəyərləri vermişdir. Digər asan üsul isə nisbi ağırlıq olan boya görə kq ölçümüdür. Bu zaman uşaqlar və ya yeniyetmələrin boyları əsas götürülərək çəkili ideal çəki ilə müqayisə edilir. Boya görə çəkinin 90-100% olması normal çəkili uşaq, 110-120% olması artıq çəkili uşaq, 120% in üstündə olması piylənmə kimi qiymətləndirilir. Dairə ölçümləri ilə bədən dansitesi, piysiz bədən toxuması, adipoz toxuma kütləsi, total bədən protein kütləsi və enerji depoları müəyyən edilir. Bel dairəsi ölçümü uşaqlar üçün daha doğru üsul kimi görünür, çünki mərkəzi piylənməni aşkar edir. Bel dairəsinin 90 persentil üzərində olması piylənmə hesab edilir (13).

Piylənmədə piyin bir qismi dəri altında toplanır. Xüsusən kaliper aləti ilə biceps, triseps (yaşa və cinsiyyətə görə fərqli ola bilər), və baldır (medial) bölgələri istifadə olunur. Yaşa görə göstərilən dəri qıvrım qalınlığı 85 persentilin üstündədirsə artıq çəkili, 95 persentilin üzərindədir isə piylənmə kimi qiymətləndirilir. Mənfi xüsusiyyəti isə uşağın bu müayinədən imtina etməsi ola bilər(13).

Visseral adipozitə indeksi (VAİ), cinsə görə dəyişən, triqliserid, yüksək sıxlıqlı lipoprotein xolesterol (HDL xolesterol) konsentrasiyası kimi biokimyəvi parametrlər və BKİ ilə bel dairəsi kimi antropometrik ölçmələrlə olan empirik bir riyazi modeldir. Akromeqaliyası, diabet tip 2, viral hepatit C, spirtli içki qəbuluna bağlı olmayan qaraciyər piylənməsi və polikistik yumurtalıq sindromu olan xəstələrdə etibarlı olduğuna dair ədəbiyyatlar mövcuddur (14).

Ağırlaşmalar: Uşaqlıq dövründə Tip 2 diabetin və ürək-damar xəstəliklərinin ortaya çıxmasının artmasında piylənmə əsas səbəb olaraq göstərilir(15). Piylənmə olan uşaqlarda dislipidemiya xarakter olaraq serum total xolesterol, LDL xolesterol və triqliserid səviyyəsində artma və HDL xolestrolunda isə azalma ilə görülür(16). Boyunda, üst tənəffüs yollarında, döş qəfəsi divarında və qarında yağ toplanması tənəffüs sisteminin funksiyalarını poza bilər. Piylənmə ilə müşahidə edilən əsas tənəffüs sistemi problemi yuxu apnesidir (15). Piylənmədə osteoartritə də sıx rast gəlinir. Təkrarlayan ayaq burxulmaları piylənməsi olan uşaqlarda daha sıx rast gəlinir. Artıq çəkili və piylənməsi olan uşaqlarda qastroezofaqial reflüks səviyyəsi çox yüksəkdir (3). Uşaq və yeniyetmələrdə piylənmənin yaratdığı problemlər: 1. Piylənməsi olan uşaqlar iri və vaxtından əvvəl inkişaf edən uşaqlardır. Boyları və sümük yaşları yaşlılarını qabaqlayır. Buna görə də cinsi inkişaf əlamətləri özünü bürüzə

verir, böyümə də tez yaşda tamamlanır. 2. Piylənməsi olan uşaqlarda yerimə gecikir. Düz dabanlıq, ayaqlarda əyrilik kimi ortopedik problemlər çox müşahidə edilir. 3. Dəri qıvrımlarında və ayaqlar arasında sürtünmə nəticəsində bişməcələr müşahidə edilir. 4. Piylənməsi olan oğlan uşaqlarında süd vəzi sahəsində piy toplanması nəticəsində ginekomastiya inkişaf edə bilər. 5. Qarın və qalçalarda çox piy toplanmasına görə çatlar (strialar) müşahidə edilə bilər. 6. Dəri altında piy toxumasının artmasına görə dəri infeksiyaları inkişaf edə bilər. 7. Qeyri düzgün qidalanma nəticəsində lazım olan qida məhsullarının istifadəsi az olduqda immun sistemin inkişafını və təsirini azaldır. 8. Piylənmə olan uşaqlar böyüdükləri dövrdə bəzi xərçəng və psixiatrik xəstəliklər də olmaqla bir sıra xəstəliklər daha çox müşahidə oluna bilinir(17). Belə ki, kök olub amma pəhriz saxlayan uşaqların özlərini bəyənməmələri və kompleks yaşamaları buna misaldır(18).

Piylənmənin müalicəsi. Uşaqlıq dövründə və yeniyetməlikdə piylənmənin qarşısının alınmasında və müalicəsində məqsəd çəkinin aşağı salınması ilə yanaşı, düzgün qidalanma və idman vərdişi yaratmaqdır. Xəstə çəki itirdikdə məqsəd 2-5 yaş arasında ayda təqribi 500 qramı, 6 ilə 18 yaş arasında isə həftədə təqribi 1000 qramı keçməmək şərti ilə olmalıdır(19). Yüngül dərəcədə piylənmə zamanı qidalanmanın nizamlanması və idmanın artırılması kifayətdir. BKİ>40-dan yuxarı olan piylənmə olan uşaqlarda isə qidalanmanın nizamlanması və idmanın artırılması ilə yanaşı, almaqda olduğu kaloriyanın 6-8 həftə ara ilə 10-20% azaldılaraq ideal kaloriyanın 80%-ə salınmasına, hələ kifayət qədər kilo verilməyibsə qısa müddətdə ideal kaloriyanın 60%-nə endirilməsində lazımdır. Əgər həyat üçün təhlükəli bir vəziyyət:hipertenziya, diabet, Pickvickian sindromu və “epifizdən femur başının sürüşməsi” varsa, əvvəl çox aşağı kaloriyalı, ortalama 10-15 kkal/kq/gün olacaq kimi pəhriz verilməlidir. Əgər çəki itirilməsinə hələ ehtiyac varsa, protein modifikasiya pəhrizə keçirilir. Bu pəhriz zamanı uşağa 1 ay müddət ilə 1.5 qr/kq/gün protein və istədiyi qədər yağsız yaşıl salat yeməsinə icazə verilir. Daha sonra isə xəstənin pəhrizinə 1- 1.5 qr/kq/gün karbohidrat əlavə edilir. Pəhriz 50%i karbohidrat, 30% yağ (doymamış yağ) və 20% zülaldan təşkil olunur(1). Uşaqlıq dövründə ən azı 1 il idman, pəhriz və davranış dəyişiklikləri ilə məşğul olmaqla piylənmənin müalicəsində nəticə əldə etmək olar(20).

Uşaqlara düzgün qidalanma tərbiyəsi verilməli və bunu valideynlər özləri müntəzəm hala çevirməlidir. Televizor qarşısında yemək vərdişi aradan qaldırılmalı və süfrə arxasında əyləşilməli, yemək sıralanmasına əməl edilməlidir(21). Yüksək kaloriyalı qidaların verilməsinin qarşısı alınmalı, lakin tez çəki itirilən pəhrizlərdən istifadəyə qadağa qoyulmalıdır. Uşaq və yeniyetmələrə qidalanma proqramı hazırlanarkən boy və çəki inkişafının yaşından geri qalmamasına diqqət edilməlidir. Gündəlik kaloriyanın 25-30% -ni yağ, 50-55% ni karbohidrat və 20-25% ni protein daxil edilir. Müalicənin sonunda xəstələrin 5-10% qədər çəki itirməsi piylənmənin ağırlaşmaların qarşısını almaqda vacibdir(7).

Piylənməsi olan uşaqların qəbul etməsi lazım olan orta gündəlik kaloriya miqdarı (kiloqram/ kaloriya olaraq verilmişdir) (1):

İdmanın əsas məqsədi oksigen dağınığını və metabolik prosesləri yoluna qoymaq, əzələ gücünü, dayanıqlılığını inkişaf etdirmək, bədən piyini azaltmaq, əzələ-oynaq hərəkətlərini daha da yaxşılaşdırmaqdır. Dünya səhiyyə Təşkilatı 5 ilə 17 yaş arasındakı uşaqlara gündə ən azı 60 dəqiqə orta ağır idman edilməsini tövsiyə edir(22). İdmanın bazal metabolizm sürəti artırıcı, iştahı azaldıcı, enerji və çəki itirilməsində, həm də itirilən çəkinin yenidən qayıtmasının qarşısının alınmasında və piylənmədən ortaya çıxacaq problemlərin aradan qaldırılmasında təsirlidir.

İdman növləri aerobik və anaerobik olmaqla ikiye bölünür. Aerobik idman (uzun məsafəli qaçış, üzgüçülük və s.) daha uzun müddət amma daha az qüvvə xərclənərək edilir.

Ağırliq qaldırma kimi olan anaerobik idmanda isə qısa vaxt ərzində çox qüvvə və enerji sərf edilməsinə ehtiyac olur. Tədqiqatlarda xüsusən yeniyetmə dövründə piylənməsi olan uşaqlara aerobik idmanla bərabər olaraq aşağı kaloriyalı pəhrizin verilməsi də yaxşı nəticələr verdiyi görülmüşdür.

Uşaqlarda piylənmənin əsas müalicəsi həyat tərzinin düzəldilməsi olsa da insulin rezistentliyi, hipertenziya, dislipidemiya, obstruktiv yuxu apnesi kimi ciddi piylənmə ağırlaşmaları varsa farmakoloji müalicəyə ehtiyac ola bilər(22). FDA tərəfindən 12-16 yaş uşaqlar arasında çəki itkisi üçün orlistat istifadəyə icazə verilən yeganə preparatdır. Triqliseridlərin intestinal absorpsiyasını 30%-ə qədər azaldığına görə istifadə oluna bilinir. Dərman yağda həll olan vitaminlərə təsir etdiyinə görə dərman qəbulundan 2 saat əvvəl multivitamin verilməsi məsləhət görülür. Metformin insulinə davamlı tip 2 diabet mellitus-da və polikistik yumurtalıq sindromunda istifadə olunsa da, çəkiyə, bədən kütlə indeksinə və bel dairəsinə təsir göstərir. 10 yaş üstündə uşaqlarda istifadə olunur. Müalicə sonunda aclıq insulin səviyyəsi, həmçinin lipid səviyyəsi də düşür(23).

### **Cədvəl № 3.**

Yaş qrupu	İdeal kaloriyanın 80%-i	İdeal kaloriyanın 60% -i
6 yaşdan aşağı olan	900-1100	600- 800
7-10 yaş	1200- 1400	900- 1100
11-14 yaş	1500- 2000	1200- 1400
Yeniyetmələr	1800- 2000	1600- 1800

Uşaqlarda cərrahi yolla müalicə barədə çox məlumat yoxdur və əməliyyata göstərişlərə ciddi yanaşılmalıdır(24).

Nəticə olaraq, qeyd etməliyik ki, piylənmə son dövrlərdə texnoloji inkişafın sürətlənməsi ilə birgə uşaqlar arasında artan, həyat keyfiyyətini aşağı düşürən, ciddi ağırlaşmalara səbəb ola bilən bir xəstəlikdir. Əgər qarşısı alınmazsa get-gedə daha da artacaqdır. Piylənmə olan uşaqların həyatları həm onun ağırlaşmaları, həm də psixoloji yoldan məhdudlaşacaqdır. Müalicə və qorunmada əsas məqam isə ailənin verdiyi tərbiyədir. Çünki ailədə verilən vərdişlər ömür boyu davam etməkdədir. Ailələr və uşaqlar düzgün qidalanma haqda marifləndirilməli, qəbul edilən kalorinin itirilməsi üçün idmanlar edilməlidir. Piylənmənin müalicəsində də əsas məqsəd çəki itirilməsi ilə doğru həyat tərzinin ailə və uşağa öyrədilib yenidən çəki almasının qarşısını almaq və gələcək nəsdimizi qorumaq olmalıdır.

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

1. Ali Dursun, Obesity, Katkı Pediat. Der. Sosyal Pediatri , cilt 25, 2003: 277- 295
2. WHO Consultation on Obesity Preventing and Managing the Global Epidemic. Switzerland: W. H. O.; Technical Report (2000): Series 894.
3. WHO fact sheet on overweight and obesity. Updated October 2017.
4. de Onis M, Onyango A et al;. Worldwide implementation of the WHO Child Growth Standards. PublicHealth Nutr 2012;15:1603-10
5. Flegal KM, Wei R, et al; Weight-for-stature compared with BM index-for-age growth charts for the US from the CDC. AmJ ClinNutr.2002;75:761–6.
6. Sahoo K, Sahoo B, et al. Family Med Prim Care. 2015 Apr-Jun;4(2):187-92.
7. Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014).
8. Anderson PM, Childhood obesity:Trends and potential causes,2006;16:19–45. [PubMed]
9. CDC. Contributing factors. 2014Jul01. Available from <http://www.cdc.gov/obesity/childhood/>
10. Ratke J. Leptin stimulates the migration of coloncarcinoma cells by multiple signaling pathways. Endocrine-related cancer 2010;17:179-89.
11. Consultation, Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization Technical Report (2000). Series, 894.
12. Yıldız Dallar , Şenay Savaş Erdeve et al. Obezite, çocuklarda depresyon ve özgüven eksikliğine neden oluyor mu?; Gülhane Tıp Dergisi 2006; 48: 1-3.

- 13.Silva Magalhães EI. Waist circumference, waist/height ratio as parameters of centr. obesity asses. in chil.. Rev Paul Pediatr 2014;32:273-81.
- 14.Obezite tanı ve tedavi kilavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği ; 6.Baskı: Mayıs 2018 (Güncellenmiş baskı)
- 15.Bhave S , National Task Force for Childhood, Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity. IAP National Task Force for Childhood Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity. Indian Pediatr. 2004; [PubMed]
- 16.Brandes, A. H. Leisure time activities and obesity in school-aged inner city African American and Hispanic children, (2007). 33(2), 97
- 17.Dr. Güzem Limmili. Adölesanlarda obezite Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turkish family physician: 2010, 11-16.
- 18.Valente TW. Adolescent Affiliations and Adiposity: A Social Network Analysis of Friendships and Obesity. J.Adolesc Health 2009; 45: 202-204
- 19.Fitch A. I.C.S. Improvement. Prevention and Management of Obesity for Children. and Adolescents. July 2013.
- 20.Baltacı G. Obezite tedavisinde egzersizin yeri, 1.Ulusal Adölesan Sağlığı Kongresi, 2006 Kongre Kitabı, s.131-133, Ankara, 2006.
- 21.Swiglo BA. A case for clarity, consistency, and helpfulness: state of the clinical practice guidelines in endocr.using the grading of recommendations, assessment, develop., and eval. system. J Clin Endocrin 2008 Mar;
- 22.Kelishadi R1. Controlling childhood obesity: A systematic review on strategies and challenges. J Res Med Sci 2014 Oct;19:9931008
- 23.Barlow SE. Expert committee recom. regarding the preven., asses., and treat. of child and adolescent overweight and obesity. Pediatr. 2007;120:164-92.
- 24.Sherafat-Kazemzadeh R, Y. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. Int J Obes (Lond) 2013;37:1-15

**Daxil olub:** 19.09.2018.

## **TESTİKULYAR SPERMA EKSTRAKSİYASI İCRA EDİLMİŞ NORMAL KARIOTİPLİ KİŞİ XƏSTƏLƏRDƏ HORMONAL PROFİLİN XARAKTERİNƏ DAİR**

**Cəbiyev F.M.**

***Hb Guven klinikasi, Bakı.***

Xayalar kişi cinsiyyət fiziologiyasında ekzokrin və endokrin funksiyaları ilə effektiv olan cüt orqandır. Hipotalamo-hipofizar ox yolu ilə funksiyaları tənzim edilən xayalarda ekzonrin funksiya ilə spermatogenez, endokrin funksiya ilə testosteron sintezi həyata keçirilir [1, 2].

Testisin ekzokrin funksiyası, toxumçıxarıcı kanalcıqlarda sperma hüceyrəsinin əmələ gəlməsidir. FSH-un tənzimi altında həyata keçirilən bu funksiya zamanı effektiv olan hüceyrələr sertoli hüceyrələri və rüşeym hüceyrələridir. Sertoli hüceyrələri toxum kanalcığının bazal membranı üzərinə oturmuş və kanalcığın boşluğuna doğru uzanan kompleks sitoplazmalı hüceyrələrdir. Orqanizmin ən güclü hüceyrələrarası baryeri ilə öz aralarında rabitədə olan Sertoli hüceyrələri toxumçıxarıcı kanalcığı bazal və luminal olmaqla 2 hissəyə ayırır. Bu anatomik xüsusiyyət spermatogenezin qan dövrənindən ayrılmasını təmin edən baryeri təşkil edir. FSH-a affiniyyəti yüksək olan Sertoli hüceyrələri, FSH-un təsiri ilə androgen birləşdirici protein (ABP) sintez edərək, toxum kanalcığı boşluğuna bu proteini sekresiya edir. ABP toxum kanalcığında testosteronu saxlayaraq, qan testosteronundan 20-50 dəfə çox intratestikulyar testosteron səviyyəsini təmin edir. Bundan başqa, FSH-un təsiri ilə Sertoli hüceyrələri, transferin, seroplazmin, laktat və bir sıra böyümə hormonu ilə spermatogenezdə rol oynayır. Spermatidlərdən spermatozoidin əmələ gəlməsi zamanı Holci aparatından akrosom, sentriollardan flagellumun əmələ gəlməsi kimi bəzi dövrlər meydana gəlir [1, 3].

Xayanın endokrin funksiyası LH təsiri ilə Leydiq hüceyrələrində, preqnanolondan testosteronun sintez edilməsidir. Gündə təxminən 5 qram sintez edilən testosteron pulsasiya edici şəkildə ifraz edilir. Ancaq bu pulsasiyaedici ifraz ləng metabolik klirens və sekresiya amplitudlu dəyişmələr səbəbilə yalnızca qonadal venalarda müəyyən edilə bilər. Sintez

edilən testosteronun 98%-i sex-hormone-binding globulin (SHBG) və albuminlə birləşmiş şəkildə, yerdə qalan 2%-i isə sərbəst şəkildə aşkar edilir. Bioloji aktiv testosteronun sərbəst testosteron olduğunun məlum olmasına baxmayaraq, son zamanlarda birləşmiş testosteronun da toxumalara penetrasiya etmə qabiliyyətinin olduğu və bioloji effektiv nümayiş etdirdiyi qeyd edilmişdir. Leydiq hüceyrələrində sintez edilən testosteron, 5-alfa reduktaza fermenti ilə dihidrotestosteron və aromatik fermenti ilə estradiola çevrilir. Bu iki aktiv metabolitdən dihidrotestosteron testosteronun periferik toxumalara təsir göstərməsində effektivdir. Buna baxmayaraq, xaya və skelet əzələsində testosteronun effektiv olması üçün dihidrotestosterona çevrilməsi şərt deyil. Xayanın endokrin funksiya kimi qəbul ediləcək digər 2 ifrazı inhibin və aktivindir. Sertoli hüceyrələrində sintez edilən inhibin mənfi əks-əlaqə yolu ilə FSH ifrazını tormozlayır. Aktivin, FSH ifrazını aktivləşdirir. Xayalardan başqa, digər toxumalarda da ifraz edildiyi artıq sübut edilmiş aktivinin orqanizmdəki bir çox böyümə proseslərində requlyator olduğu qeyd edilmişdir [1].

Normal cütlüyün bir ay içərisində hamilə qalma ehtimalı 20-25%, 6 ay ərzində 75% və bir il ərzində 90%-dir. Həm kişi, həm də qadın üçün 24 yaşında mayalanma səviyyələri ən yüksəkdir. Mayalanma səviyyəsi bu yaşdan sonra hər iki cinsdə aşağı düşməyə başlayır. Müasir dövrümüzdə evli cütlüklərin 15%-i sonsuzdur. Sonsuz cütlüklərin təxminən 50%-ində etioloji rol kişi amili rol oynayır [2, 3].

Müalicədən arzuolunan nəticənin əldə oluna bilməsi üçün, diaqnozun düzgün qoyulması lazımdır. Məsələn, obstruktiv və hipoqonadotropik hipoqonadizm müalicə edilə bilən patologiyalar hesab olunduğu halda, viral orxitle əlaqədar ikincili bilateral xaya atrofiyası geridönməyən zədələnmədir. Ümumi baxdıqda toxum kanallarında obstruksiya sonsuzluqda 7% səviyyəsində rast gəlinir. Bundan başqa, bəzi azospermik kişilərin xayalarında aktiv spermatogenez ocaqları mövcud olub, müalicə ilə sperma əmələgəlmə qıcıqlandırılıla bilər. Əgər spermanın analizindəki pozulmanın səbəbi ortaya çıxmazsa “idiopatik sonsuzluq” kimi qəbul edilir. Tam qiymətləndirilməsi nəticəsində düzəlməyən patologiyaların mövcudluğunun aşkar edilməsi xəstənin lazımsız və stres yaradacaq uzunmüddətli müalicə protokollarına məruz qalmasının qarşısını alır. Müasir dövrümüzdə qeyri-obstruktiv azospermiya zamanı sperma əldə etməyin ən yaxşı üsulu TESE hesab olunur [4, 5, 6].

Hipoqonadizmə səbəbolan patologiyaların sayı çoxdur. İzolə edilmiş hipoqonadotropik hipoqonadizmə səbəb olan əhəmiyyətli 2 xəstəlik spektrumu Kallman sindromu (KS) və idiopatik hipoqonadotropik hipoqonadizmdir (İHH). Bu 2 xəstəlikdə də əsas problem qonadotropin-rilizinq hormon (GnRH) çatışmazlığı və ya çox az hallarda aşkar edilən GnRH reseptorunun rezistentliyidir. Bu istisna olmaqla adətən digər hipotalamo-hipofizar xəttin funksiyaları normaldır [7].

Hipoqonadizmin müalicəsi və ya TESE üçün aşağı hormonal göstəricilərdə müdaxilənin effektivliyini yüksəltmək üçün bir sıra seçimlər mövcuddur. GnRH müalicəsi intranasal sprey və pompa ilə dərialtı inyeksiya formasında tətbiq edilir. Tədqiqatların birində hamiləlik səviyyəsi müalicə və nəzarət qruplarında müvafiq olaraq, 36% və 21% aşkar edildiyi halda, digər bir tədqiqatda müvafiq olaraq 24% və 21% müəyyənləşdirilmişdir [8, 9, 10, 11]. Qonadotropinlər ölkəmizdə (tədqiqatda Türkiyə Respublikası nəzərdə tutulub) ən çox istifadə edilən hormonal müalicə seçimlərindən biridir. Ancaq uzun müddətli protein hormon istifadəsi preparata qarşı anticisimlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur və bəzi hormonal preparatların yavaş-yavaş virus mənşəli ensefalitlərin inkişafına şərait yaratdıqlarına dair bir sıra ədəbiyyat məlumatları mövcuddur. Müasir dövrümüzdə rekombinant texnologiyasın-dakı inkişaf daha təsirli və saf qonadotropin istehsalına şərait yaratmış, ikili təsirə malik (həm FSH, həm də LH) tək bir qonadotropin istehsalına nail

olunmuşdur. Tədqiqatların birində hMG və hCG müalicəsi icra edilən 37 xəstədə spermada yaxşılaşma olmamaqla, hamiləlik 10% aşkar edildiyi halda, rFSH müalicəsi müalicəsi icra edilən 65 xəstədə hamiləlik və sperma parametrlərində yaxşılaşma qeydə alınmışdır. Təmiz hFSH müalicəsinin IVF nəticələrini korreksiya etdiyi qeyd edilmişdir. Spermatozoid sayı 10M/ml-dən aşağı olan xəstələrə vrikoselektomiya+hCG müalicəsi tətbiq edildikdə nəzarət qrupunda 25% olan hamiləlik səviyyəsi 44%-ə yüksəlmişdir. Bundan başqa, FSH müalicəsinin elektron mikroskopik olaraq sperma morfollogiyasını korreksiya etdiyi öz əksini tapmışdır [8, 9, 10, 11]. Müasir antiestrogenlər də tez-tez istifadə olunur. Xayada əmələ gələn Testosteronun dəyişmədən Testosteron şəklində, 5 alfa reduktaza fermenti ilə DHT-a çevrilərək, və ya aromatik fermenti ilə estradiola (E2) çevrilərək təsir göstərdiyi qeyd edilmişdir. E2 daha çox hipofiz vasitəsilə təsir göstərərək LH ifrazını tənzim edir. Nəzəri olaraq estrogenlərin istifadəsilə hipofizdən LH ifrazı ezərindəki estrogenlə əlaqədar mənfi doyma təsiri aradan qalxacaq və xayada əmələ gələn Testosteron səviyyələri artacaqdır [3, 8, 10].

Nəzarət qrupu təşkil edilməklə aparılan tədqiqatlarda xlomifen sitrat ilə mübahisəli nəticələr əldə olunmuşdur. 1992-ci ildə Ümumdünya Sağlamlıq Təşkilatının apardığı bir tədqiqatda xlomifen sitrat ilə plasebonun müvafiq olaraq 8% və 12% səviyyəsində hamiləlik yaratdığı aşkar edilmişdir. Spermada fruktoza səviyyəsi aşağı (seminal vezikulun disfunksiyası olan) və spermanın xromatin sabilliyi yüksək xəstələrdə 5 günlük xlomifen müalicəsi fruktoza səviyyəsində artma və spermanın xromatin sabilliyində azalma təmin edilmişdir. Azospermiyası və testikulyar patologiyası olmayan normoqonadotropiklər ilə parsial androgen çatışmazlığı və yüngül hipoqonadotropik hipoqonadizmi olanlar xlomifenə yaxşı reaksiya verirlər [11, 12].

Prolaktini normal, LH normal və ya aşağı və T-si aşağı olan şişman kişilərdə T/E2 səviyyəsinə baxılaraq, Testosteronu E2-ə çevirən aromatik ferment aktivliyi ölçülə bilər. Aromataza fermenti yağ hüceyrələrində, xayada, hipotalamus və hipofizdə olur. Nəzəri olaraq, aromataza fermentinin inhibitorları verilməklə xüsusilə intratestikulyar testosteron miqdarını artırma bilər [11, 13].

Spermada Reaktiv oksigen növləri (ROS) mənbələri yetişməmiş spermatozoidlər, leykositlər və sperma yuma üsullarıdır. Spermadakı ROS spermatozoid mənbəli aerob hüceyrəvi sistemləri pozur. Antioksidantlar ROSları neytrallaşdıraraq spermanın strukturunu qoruyur [14, 15, 16].

TESE müdaxiləsinin invaziv prosedura olması səbəbindən müdaxiləyə qərar verməyə yönləndirəcək və ya təkrarlayan TESE qərarı verdirəcək effektiv xəbərdar-edici əlamətlər axtarılır. Əvvəllər icra edilmiş tədqiqatlarda xüsusilə xaya histologiyası və FSH göstəriciləri üzərində cəmlənmişdir. Ədəbiyyatda öz əksini tapmış bir çox tədqiqatda yüksək FSH göstəricilərində testikulyar atrofiya aşkarlanacağı və mikroTESE ilə sperma aşkar edilə bilinməyəcəyi qeyd edilmişdir. Bundan başqa, FSH göstəricilərinin sperma aşkar etmə baxımından xəbərdarlıq edici dəyəri olmadığı öz əksini tapmışdır [17, 18, 19].

Buna baxmayaraq, ədəbiyyatda ən son icra edilmiş tədqiqatlar, FSH göstəricisinin TESE effektivliyinə təsir etmədiyini qeyd edilmişdir. Ramasami və əməkdaşlarının icra etdiyi bir tədqiqatda yüksək FSH göstəricisinin TESE müvəffəqiyyəti ilə əlaqəsinin olmadığı aşkar edilmişdir. Bu mövzuda ədəbiyyatda çox tədqiqat mövcuddur. Ədəbiyyatda mövcud olan məlumatlar FSH ilə TESE müvəffəqiyyəti arasında əlaqə olmadığını göstərsə də bizim tədqiqatımızda TESE-dən sonra icra edilən histopatoloji tədqiqatda nəticələr arasında statistiki əhəmiyyətli nəticələr aşkar edilmişdir [20]. Bu müəlliflər tərəfindən aparılmış digər bir tədqiqatda isə TSE-dən əvvəl testosteron əvəzlənməsinin sürətini artırmışlar. 1054 xəstə üzərində aparılmış tədqiqatda nəticə aşağı testosteron (<300 ng/dl) ilə normal

testosteronlu xəstələr arasında TESE müvəffəqiyyəti göstəricisində əhəmiyyətli fərq aşkar edilməmişdir.

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

- 1.Orhan İ. Erkek üreme fiziolojisi. TÜYK Ders Notları Kitabı. Ankara: Kongre Basımevi; 2006.s.250-2.
- 2.Aydos K. Subfertil erkeğin değerlendirilmesi. İç: Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, Usta MF, Kendrici M, editörler. Erkek Reprodüktif Sistem Hastalıkları ve Tedavisi: Türk Androloji Derneği; 2004.s.161-74.
- 3.Aydos S. Erkek infertilitesi ve genetik. Türkiye Klinikleri Üroloji Özel Erkek İnfertilitesi Özel Sayısı.2008 1(1):34-40.
- 4.Aydos K. Subfertil erkeğin değerlendirilmesi. İç: Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, Usta MF, Kendrici M, editörler. Erkek Reprodüktif Sistem Hastalıkları ve Tedavisi: Türk Androloji Derneği; 2004.s.170-171.
- 5.Jarrow JP. Transrectal ultrasonography of infertile men. Fertil Steril. 1993; 60:1035-9.
- 6.Aydos K. Subfertil erkeğin değerlendirilmesi. İç: Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, Usta MF, Kendrici M, editörler. Erkek Reprodüktif Sistem Hastalıkları ve Tedavisi: Türk Androloji Derneği; 2004.s.171-172.
- 7.Kefi A, Esen A. Testis biopsisi. İç: Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, Usta MF, Kendrici M, editörler. Erkek Reprodüktif Sistem Hastalıkları ve Tedavisi: Türk Androloji Derneği; 2004.s.238-239.
- 8.Biri H. Erkek infertilitesinde medikal ve cerrahi tedavi. TUYK Ders Notları Kitabı. Ankara: Ünal Ofset; 2007.s.297-298.
- 9.Semerci B. Erkek infertilitesinin spesifik medikal tedavisi. İç: Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, Usta MF, Kendrici M, editörler. Erkek Reprodüktif Sistem Hastalıkları ve Tedavisi: Türk Androloji Derneği; 2004.s.396-401.
- 10.Schlegel PN. Medical therapy: Understanding What Works in 2002. AUA 97th Annual Meeting, H0213 PG in Orlando, FL
- 11.Siddiq FM, Sigman M. A new look at the medical management of infertility. Urol Clin North Am. 2002; 29(4):949-63.
- 12.Schuster TG, Ohl DA. Diagnosis and treatment of ejaculatory dysfunction. Urol Clin North Am. 2002; 29(4):939-48.
- 13.Raman JD, Schlegel PN. Aromatase inhibitors for male infertility. J Urol. 2002;167(2 Pt 1):624-9.
- 14.March MR, Isidori A. New frontiers in the treatment of male sterility. Contraception. 2002; 65(4):279-81.
- 15.Agarwal A, Saleh RA. Role of oxidants in male infertility: rationale, significance, and treatment. Urol Clin North Am. 2002;29(4):817-27.
- 16.Vicari E, La Vignera S, Calogero AE. Antioxidant treatment with carnitines is effective in infertile patients with prostatovesiculopididymitis and elevated seminal leukocyte concentrations after treatment with nonsteroidal anti-inflammatory compounds. Fertil Steril. 2002;78(6):1203-8.
- 17.Kayıgil Ö. Erkek infertilitesinde tanı yöntemleri. TÜYK Ders Notları Kitabı. Ankara: Kongre Basımevi; 2006.s.253-261.
- 18.Çulha M. Erkek infertilitesinde tanı. TUYK Ders Notları Kitabı. Ankara: Ünal Ofset; 2007.s.292-296.
- 19.Sigman M, Jonathan P J. Erkek infertilitesi. İç: Alan BR, E Darracott V, Alan JW, editörler. Campbell Üroloji. Güneş Kitabevi; 2005.s.1475-1531.
- 20.Ranjith Ramasamy, Adult Urology, volume 188, issue 2, august 2012, page 532-537, Role of Optimizing Testosterone Before Microdissection Testicular Sperm Extraction in Men with Nonobstructive Azoospermia

**Daxil olub:** 5.09.2018.

## **BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİLƏRİN ORQANİZMDƏ METABOLİK HOMEOSTAZI STABİLƏŞDİRMƏ FUNKSİYALARI**

**Rüstəmov A.A., Rəcəbova F.O.**

*Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi*

Böyrəküstü vəzi (BÜV) funksional olaraq daxili sekresiya vəzilərinə aid olub böyrəklərin terminal uclarında lokallaşır. Stromada quruluşuna görə üç fərqli bölmələr yerləşir (1).

a)qrup ilə düzülmiş kürəvi hüceyrələrdən təşkil olunmuş yumaqcıqlı hissə

b)uzunsov paralel dəstələrdən təşkil olunmuş orta hissə

c)hüceyrələrin çıxıntılarının çarpazlaşması nəticəsində əmələ gələn torlu təbəqə.

Evalyusiya nöqtəyi nəzərcə vəzin qabıq maddəsi interrenal, beyin maddəsi isə xromaffin adrenal sistemlərdən təşəkkül edirlər. Böyrək böyrəyə nisbətən vəzilərin kütləsi yeni doğulmuşlarda 1:3, yaşlılarda isə 1:20 nisbətini təşkil edir və beyin maddə qabıq maddəyə nisbətən intensiv inkişaf edir. [2]

Böyrəküstü vəzilər orqanizmdə metabolik mübadilənin homeostazın sabit saxlanması müstəsna tənzimləyici əhəmiyyət kəsb edirlər. Belə ki, eksperimentdə vəziləri tamamilə xaric etdikdə heyvanlarda qan təzyiqinin azalması, ürək döyümlərini,

intensivliyinin və sayının azalması, arıqlama, bədən hərəkətinin aşağı düşməsi, həzmin kəskin pozulması və apatiya müşahidə olunur. Vəzin beyin maddəsindən ifraz olunan adrenalin simpatik sinir liflərini qıcıqlandıraraq damarların yığılmalarını və tonusunu artıraraq qan təzyiqini lazimi səviyyədə təmin edərək angiotonik təsir göstərir. [3].

Vəzin qabıq maddəsindən ifraz olunan lipoidlər, lisitin və xolesterin isə alimantar mübadiləsindən və əzələ yorğunluğundan hasil olan zəhərli maddələri neytrallaşdıraraq antitoksiki təsir göstərir. Xolesterin həmçinin ödün yağlılıq dərəcəsini yüksəldərək, onun öd yollarından bağırsağa hərəkət sürətini tənzimləyərək, fater məməciyindən bağırsağa daxil olmasını yüngülləşdirərək, həzm prosesini nazik və yoğun bağırsaqlarda getməsinə asanlaşdırır. Nəticədə zülalların, karbohidratların və yağların sonməhsullarının bağırsağın ilgəklərindən qana sorulmasını təmin edir. Bununla yanaşı xolesterin öd yollarında antispastik təsir göstərməklə öd axarlarının diskineziyalarını da aradan qaldırır. Qabıq maddəsində yuxarıda göstərilənlərdən əlavə xolin, kortikosteronlar, aldosteron və qlükokortikosteroidlər ifraz olunaraq karbohidrat, su, duz mübadilələrinin reqlulyasiyasında iştirak edirlər. Qlükosteroidlər hüceyrə daxili metabolizmi sürətləndirərək zülal sintezini artırır. Ona görə də bəzi xroniki immunodefisit və distrofikli xəstələrdə müalicə məqsədilə təyin olunur [4].

Müəyyən səbəblərdən böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin hiperfunksiyası baş verərsə, uşaq yaşlarında böyüklərdə və cinsi orqanlarda nəzərə çarpan dəyişikliklər baş verir. Uşaqlarda qabıq maddənin hiperfunksiyası zamanı bədən çəkisinin artması ümumi zəiflik fonunda ikincili cinsi əlamətlərin vaxtından qabaq formalaşması baş verir. Nəticədə cinsiyyət üzvlərində vaxtından əvvəl yetişkənlik baş verir. Pubertad dövrdə belə şəxslərdə qasıq ətrafında sifətdə tüklərin meydana çıxması görünür. Bəzən də bədəndə ümumi tüklülük müşahidə olunur. Yaşlılarda dərinin normadan artıq quru olması, bürünc rənginə çalaraq kifayət qədər ləkələrin mövcudluğu xarakterikdir. Ədəbiyyatda bu sindrom adissonizm adlanır. [5].

Müəyyən olunmuşdur ki, ağır doğuş travması ilə dünyaya gələn yeni doğulmuşların böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsinin qansızmaları baş verdiyindən onlarda erkən yaşlarda qabıq maddənin funksional çatışmazlığı baş verir. Belə hallarda xəstələrdə kəskin baş ağrıları, qıcolmalar, hafizənin alaqranlıqlaşması, ürəkbulanma və mədə nahiyəsində dözülməz ağrılar baş verir.

Vəzilərin funksional çatışmazlığında toksiko infeksiya səbəblərdən vərəmin rolu göstərilir (70-80%) və proses xroniki gedişli olur. Vərəm intoksikasiyaları nəticəsində xəstələr uzun müddət ümumi zəiflikdən, tez yorulmadan, halsızlıqdan, baş gicəllənmədən şikayətlənirlər. Müalicə zamanı spesifik dərmanlarla yanaşı kortikosteroidlərdən də istifadə etmək məsləhət görülür [6].

Vəzilərdə rast gəlinən şişlərdən feoxromositomoni göstərmək olar. Bu zaman qana ifrat dərəcədə katexolaminlər ifraz olunduğundan metabolik proseslərdə ağır nəticələr baş verir. Əksər hallarda uzunmüddətli qan təzyiqinin yüksəlməsi xəstələri narahat edir.

Xəstəlik paroksizmal tutma şəklində və daimi formada təzahür edir. Paroksizmal formada xəstələr çox tərləyərək əsmə, qorxu və tez həyəcanlıqlarını bildirirlər. Bununla yanaşı qan təzyiqi ifrat dərəcədə yüksəldikdə ikili görmədən, baş gicəllənmədən və dözülməz baş ağrılardan narahat olurlar. Xəstəliyin daimi forması hipertoniya, sinir psixi və mədə-bağırsağ pozğunluqları ilə səciyyələnir. Diaqnoz ultrasəs və kompüter tomoqrafiya müayinələrinə əsasən dəqiqləşir.

Adrenogenital şiş böyrəküstü vəzin qabıq maddəsindən inkişaf edərək başlıca olaraq irsi xarakter daşıyır. Əksər hallarda bir nəsilə və onun üzvlərində təsadüf edilərək qadınlarda rastgəlmə tezliyi yüksək dərəcədə müşahidə edilir. Qanda və sidikdə isə kortikosteroidlərin artması müşahidə olunur [7].

Böyrəküstü vəzi hormonları maddələr mübadiləsinin bütün mərhələlərində immun sistemin fəaliyyətində kişi və qadınlarda cinsi fəaliyyətində müstəsna rol oynayırlar. Xüsusən ifraz olunan kortikosteroidlər, androgenlər və esteronlar xüsusi əhəmiyyət kəsb



edir. Androgenlər kişilik hormonu olaraq kişilərdə cinsi fəaliyyətlərin evaluasiyasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edirlər. Bu hormon qadınlarda müşahidə olunarsa, onlarda bədən kütləsinin artması, menstrual tsiklərin pozulması bəzən də sonsuzluqla nəticələnə bilər.

Böyrəküstü vəzi hormonlarının sintetik növləri orqanizmdə iltihabi və infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində geniş tətbiq olunur. Böyrəküstü vəzilərin sekretor funksiyası məqsədəuyğun olaraq üç mərhələdə fəaliyyət göstərir.

1. Monokrin hüceyrələrin fəaliyyəti nəticəsində
2. Apokrin hüceyrələrin protoplazmasında gedən dəyişikliklər
3. Bolokrin hüceyrələrin metamorfozaya uğraması nəticəsində baş verir [8.]

Bunlar ifraz elədikləri sekretor məhsulları bilavasitə qan və limfaya keçirdikləri üçün daxili inkretor daxili sekresiya vəziləri qrupuna aiddir. Vəzilər qan damarları ilə və kapilyarların geniş zənginliyi nəticəsində ifraz etdikləri bioloji aktiv maddələr yəni hormonlar qana keçərək öz metabolik təsirlərini göstərir. Təsirə məruz qalan orqanlar isə hormonozon adlanır. Sinir sisteminin birgə fəaliyyəti ilə orqanizmin neyro-humoral tənzimində iştirak edir [9]

Böyrəküstü vəzilər özlərinin fəaliyyətinin funksiyalarını və maddələr mübadiləsindəki rolunu hipofiz vəzinin ifraz etdiyi hormonların nəticəsində həyata keçirir. Belə ki, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin ifraz etdikləri karbohidrat, zülal və yağların mübadiləsini stimula edən aktiv maddələr hipofiz vəzi tərəfindən sintez olunan adrenokortikotrop hormon tərəfindən nizamlanır. Beyin maddəsi tərəfindən ifraz olunan simpatin və adrenalində vazopresin hormonu tərəfindən requlə edilir. Belə sıx korreksiyaedici əlaqəni nəzərə alaraq hipofiz vəzi ilə böyrəküstü vəzilərini hipofizar böyrəküstü vəzi sistemi altında birləşdirirlər. Böyrəküstü vəzin su, duz mübadiləsini requlə edən aldestoron hormonu isə hipofiz vəzi tərəfindən sintez olunan adiukrekin bioloji aktiv maddə tərəfindən olunur. Bu hormon böyrək kanalcıqlarından su, duz mübadiləsini nizamlayaraq, onların sidiklə xaric olmasını təmin edir. Hormonun funksional aktivliyi azalarsa, o zaman sidiyin böyrək kanalcıqlarından geriye reabsorbsiyası zəifləyərək çoxlu miqdarda sidik ifrazına səbəb olur [10]. Nəticədə xəstələri ağızda quruluq və susuzluq hissiyatı narahat edir ki, bu da şəkərsiz diabet adlanır. Böyrəküstü vəzin kişilərdə və qadınlarda cinsi əlamətlərin formalaşmasında və fəaliyyətində ifraz etdikləri androgenlər və esteronlarda hipofiz vəzi tərəfindən stimullaşdırıcı qonadotrop hormon tərəfindən həyata keçirilir. Bu hormon prolin adı ilə qadınlarda yumurtalıqların fəaliyyətini və ovulyasiya prosesini tənzimləyir. Oksitosin isə hamiləliyin son aylarından başlayaraq, uşaqlıq əzələlərini və vəzilərini fəallaşdıraraq doğuş prosesini normallaşdırır. Kişilərdə isə birincili, ikincili cinsi əlamətlərdən başlayaraq, onların fiziki və mənəvi kamilləşməsinə təmin edir. Böyrəküstü vəzinin dərinin piqmentasiyasında iştirak edən melonin maddəsi də hipofiz vəzi tərəfindən ifraz olunan melanotrop hormonu tərəfindən fəaliyyəti requlə olunur. Hormon çatışmadıqda dərinin rəngi tündləşərək, bərkiyərk tunc rəngini xatırlayır, xəstəlik isə adissonizm adlanır. Belə xəstələri dərinin quruması ilə yanaşı şiddətli qaşınma narahat edir ki, zədələnmiş nahiyədən orqanizmə mikrobların keçməsi asanlaşaraq infeksiyalaşır.

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Ермолов А.С. Смирнов С.В., Герасимова Л.И. и др. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения // Комбустиология (электронная версия), 1999. № 1. (3)
2. Пронина Т.С., Шитов Л.А. Циркадианный ритм гормонов надпочечников и щитовидной железы у взрослых собак и щенков // Пробл. эндокринологии, 2004. №6. - С. 39-42. (9)
3. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности // Анест. и реаним., 1995. № 2. - С. 83-88. (7)
4. Петеркова В.А., Семичева Т.В., Кузнецова Э.С. и др. «Врожденная дисфункция коры надпочечников у детей». Пособие для врачей. Москва, 2003г. (1)
5. The Adrenal Gland 2nd edit. /ed. James V.H.T. N.Y., Raven Press, 1992.-P. 131. (10)
6. Косьянова Н.А., Свириденко Н.Ю. Гипотиреоз: диагностика, принципы заместительной терапии // Белорус, мед. журнал, 2006. -№ 14. С. 1911-1912. (6)

7. Дедов И.И., Марова Е.И., Вакс В.В. Надпочечниковая недостаточность. Методическое пособие для врачей. Москва, 2000. (4)
- 8.. Мавраева М.А. Функциональная морфология и тиреоидный гомео-стаз щитовидной железы у крыс при курсовом воздействии сульфидных ванн // Медицинские науки, 2006 -№4.(16) С. 53-54.(8)
- 9.. Кулагин В.К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. — JL: Медицина, 1965 -187 с.(5)
- 10.Фадеев В.В., Мельниченко Г.А.. Надпочечниковая недостаточность. Методические рекомендации для врачей. Медпрактика-М. Москва, 2001.(2)

## РЕЗЮМЕ

### ФУНКЦИИ СТАБИЛИЗИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА В ОРГАНИЗМЕ НАДПОЧЕЧНИКАМИ

Рустамов А.А., Раджабова Ф.О.  
Научно Исследовательский Центр  
Азербайджанского Медицинского Университета

Данные железы треугольником расположены над правой и левой почкой. Внешне они охвачены соединительной тканевой капсулой. Паренхима этих желез состоит из корковых и мозговых веществ, играющих стабилизирующую роль в обмене веществ всех видов. Корковые вещества соединяются под гормонами глюкокортикостероидами, регулирующими деятельность углеводов, жиров и других органов. Обмен углеводов регулируют кортикостероиды, жиров холина, воды и солей альдостероны. Их увеличение или уменьшение в крови дают сахарный и безсахарный диабет и патологические изменения в половых органах. Мозговое вещество железы вырабатывает гормон под названием симпатин, который регулирует симпатическую нервную деятельность. Также железы вырабатывают адреналин, стабилизирующий тонус артериальных вен. В результате нестабильного количества данного гормона кровяное давление повышается или понижается. Деятельность надпочечников регулируют гормоны адренокортикотроп и симпатотроп, вырабатываемые гипофизом. По этой причине железы соединяют в виде гипофизарно надпочечниковой системы.

## SUMMARY

### FUNCTION OF STABILIZATION OF METABOLIC HOMEOSTASIS IN THE BODY BY THE ADRENAL GLANDS

Rustamov A.A., Rajabova F.O.  
Scientific Research Center of Azerbaijan Medical University

These glands are located in a triangle above the right and left kidneys. Outwardly they are covered by a connective tissue capsule. The parenchyma of these glands consists of cortical and cerebral substances that play a stabilizing role in the metabolism of all species. Cortical substances are connected under the hormones glucocorticosteroids, regulating the activity of carbohydrates, fats and other organs. The metabolism of carbohydrates regulates corticosteroids, fats of cholin, water and aldosterone salts. Their increase or decrease in the blood gives sugar and sugar-free diabetes and pathological changes in the genitals. The brain substance of the gland produces a hormone called sympathin, which regulates sympathetic nervous activity. Also, the glands produce adrenaline, which stabilizes the tone of the arterial veins. As a result of the unstable amount of this hormone, blood pressure rises or falls. The adrenal glands are regulated by the hormones adrenocorticotropin and sympathotropin, produced by the pituitary gland. For this reason, the gland is connected in the form of the pituitary adrenal system.

**Daxil olub:** 4.05.2018.