

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

***SAĞLAMLIQ***



***ЗДОРОВЬЕ***



***HEALTH***

*Elmi-praktik jurnal*

*Научно-практический журнал*

*Scientific-practical journal*

**№ 5**

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

**\*BAKİ \* BAKU \* BAKU\***

**\* 2015 \***

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

\* ƏDƏBİYYAT İSMALLARI \* ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* LITERARY SURVEYES \***1. Bağırova N.F., Mehtiyeva D.A., Qarayeva S.Q.**

REPRODUKTİV FUNKSİYALARIN TƏNZİMİNDƏ HİPOTALAMUSUN BİOGEN AMİNLƏRİNİN ROLU.....7

**2. Zahidov Z.T., Camalov F.H., Camalova C.P.**

ЭВЕНТРАЦИИ: ПРИЧИНЫ, ПРОФИЛАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....15

**3. Тагизаде Г.Т.**

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ АНЕВРИЗМАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ.....23

**4. Алиева А.Э.**

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА В РАЗЛИЧНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ.....27

## \* ORİJİNAL MƏQALƏLƏR \* ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ \*

## \* ORIGINALS \*

**5. Aslanov A.A., Həsənov F.C.**

SİMPATİK TONUSUN ÜSTÜNLÜYÜ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KOMBİNƏOLUNMUŞ İNTUBASİON EPİDURAL ANESTEZİYANIN KLİNİK GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....33

**6. Seyidbəyov O.S., Bunyatov M.O., Həsənova G.F.**

ÜST VƏ ALT ÇƏNƏ SİNİQLARININ KLİNİKİ VƏ BİOMEXANİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....40

**7. Axundova N.N.**

MÜXTƏLİF MƏNŞƏLİ ENDOMETRİOZU OLAN SONSUZ QADINLARIN MÜALİCƏSİNDƏ AZINVAZIV TEXNOLOGİYA VƏ HORMONAL MÜALİCƏNİN MUŞTƏRƏK TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ.....45

**8. Aslanova R.A.**

PREEKLAMPSİYANIN AĞIRLIĞINA VƏ BAŞLAMA VAXTINA GÖRƏ DÖL CİFTİNDƏ AKVAPORINLƏRİN EKSPRESSİYASI.....50

**9. Rəhimova L.İ.**

NAMİLƏLİYİN GEDİŞİNDƏ HİPERTENZİV POZUNTULAR.....54

**10. Ахмедова З.Г, Ахмедова У.А.**

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА, ОСЛОЖНЕННОГО ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....60

**11. Vəliyeva G.Ə.**

I TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI QARACİYƏRİN ZƏDƏLƏNMƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTLİ EXOQRAFİK ƏLAMƏTLƏRİ.....66

**12. Гасанов А.И., Ибадова Т.И.**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ.....71

**13. Məmmədhasənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə.**

METABOLİK SİNDROMU VƏ AYBAŞI POZULMALARI OLAN QADINLARIN AİLƏ ANAMNEZİ.....77

**14. Abbasov A.H., Hümmətov A.F., Şirinova X.N.**

QALXANABƏNZƏR VƏZİ DÜYÜNLƏRİNİN ETOSKLEROLLA MÜALİCƏSİ.....81

- 15. Bayramov R.B.**  
İNTRAKRANIAL VƏRƏMİN RADİODİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....86
- 16. Надирли З.О., Масталиев Я.К.**  
ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ.....90
- 17. Панахова Н.Ф.**  
ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ.....95
- 18. Əlirzayeva F.**  
DİSBAKTERİOZU OLAN ALLERGIK XƏSTƏLƏRİN KLİNİKİ-MİKROBİLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....101
- 19. Гусейнова Р.Г.**  
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ И АКТИВНОСТЬ БЕТА-ЛАКТАМАЗ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЭШЕРИХИОЗОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ЭНТЕРОТОКСИГЕННЫМИ E.COLI.....106
- 20. Ахмедбейли Р.М.**  
КОНТРОЛЬ ПОСТУПЛЕНИЯ ЙОДА В ОРГАНИЗМ ШКОЛЬНИКОВ ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ФТОРИРОВАННО-ЙОДИРОВАННОЙ СОЛЬЮ.....111
- 21. Rəhmanov N.Ə.**  
PENİTENSİAR SİSTEM ŞƏRAİTİNDƏ DƏRMANLARA DAVAMLI VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNİN UĞURSUZ NƏTİCƏLƏNMƏSİNƏ SƏBƏB OLAN AMİLLƏR.....119
- 22. Arxməmmədov A.M., Səfərov D.A., Oruçov Ə.V., Səmədli Y.Ə.**  
AĞIZ BOŞLUĞUNUN GİGİYENİK VƏZİYYƏTİNƏ MÜXTƏLİF VASİTƏLƏRİN TƏSİRİ.....125
- 23. Əliyev O. S., Kərimova G. E., Mahmudov T. G.**  
II TİP – ŞƏKƏRLİ DİABET FONUNDA PARODONTİTLƏRİN TEZLIYI, GEDİŞATI, İKİNCİLİ ADENTİYANIN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNDƏ ROLU VƏ XƏSTƏLƏRİN DİŞ PROTEZLƏNMƏSİNƏ EHTİYAC SƏVİYYƏSİ.....130
- 24. Микаилов У.С.**  
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ.....133
- 25. Qarayeva S.Z.**  
BƏTNDAXİLİ İNKİŞAFIN LƏNGİMƏSİNİN FORMALAŞMASINDA TİBBİ-BİOLOJİ VƏ SOSIAL-İQTİSADİ RİSK AMİLLƏRİNİN TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....137
- 26. Qəhrəmənova L.F.**  
BAKİ POPULYASIYASINDA UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏRDƏ GÖRMƏ İTİLİYİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ.....145

\*SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ \*

\*ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ \*

\* HEALTH ORGANIZATION \*

- 27. Азизов В.А., Хатамзаде Э. М., Ибрагимова Ш.С., Эфендиева Л.Г.**  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОРОДЕ ГЯНДЖА И РАЙОНЕ ШАМКИР .....151

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

**28. Əliyeva K.Y.**

BƏZİ SİTRUS BİTKİLƏRİNİN MEYVƏLƏRİNİN VƏ ONLARIN TULLANTI MƏHSULLARININ TİBBDƏ İSTİFADƏSİ.....156

**29. Юсифова Д.Ю.**

ИЗУЧЕНИЕ МАКРО И МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА В ОБРАЗЦАХ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ ЛИСТЬЕВ И ЭКСТРАКТА CORYLUS AVELLANA L, ПРОИЗРАСТАЮЩЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....162

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

**30. Bəylərova R.R.**

UŞAQLARDA DİZENTERİYA ZAMANI MONOSİTLƏRİN FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ.....166

**31. Imranov F.B., Mirzəzadə İ.H., Maqsudova T.İ.**

EKQ SİQNALLARINDA DİABETİK AVTONOM KARDİONEYROPATİYANIN İDENTİFİKASIYASI.....169

**32. Ağaeva N.A., Gabulov G.G., Novruzov İ.G.**

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА.....172

**33. Musayev S.N., Əhmədli K.N.**

DİFFERENSƏ OLUNMAMIŞ BİRLƏŞDİRİCİ TOXUMA DİSPLAZİYASI.....177

**34. Исмаилбейли Н.М.**

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПРИВЫЧНОГО САМОПРОИЗВОЛЬНОГО АБОРТА.....180

**35. Бахшалиев Б.Р., Назаров А.И.**

ЗНАЧЕНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ЭНДОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МАЛЛОРИ-ВЕЙССА.....183

**36. Шыхялийев Ф.М., Хялилов Т.А.**

QRİP XƏSTƏLİYİ: ETİOLOGİYASI, DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİJƏ PRİNSİPLƏRİ.....188

**37. Qədimova Z.Ş., Həmzəyeva R.İ., Vəliyeva Ş.M.**

AİLƏVİ KONTAKTDA OLAN QADINDA DOĞUŞDAN SONRAKİ DÖVRDƏ VƏRƏM SPONDİLİTİNİN GEC AŞKARLANMASI HALI.....193

**38. Мамедова Ш.Р.**

РЕНТГЕНДЕНСИТОМЕТРИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА.....197

\* YUBİLEY \* ЮБИЛЕЙ \* MUBİLEE \*

**39. Adil Qənbər oğlu Məmmədov – 70 il.....202**

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

**REPRODUKTIV FUNKSIYALARIN TƏNZİMİNDƏ  
HİPOTALAMUSUN BİOGEN AMİNLƏRİNİN ROLU**

**Bağirova H.F., Mehtiyeva D.A., Qarayeva S.Q.**

***ATU-nun II Mamalıq və Ginekologiya kafedrası,  
ATU-nun Elmi-Tədqiqat Mərkəzi.***

Qadın orqanizminin reproduktiv funksiyasının tənzimi məsələsi müasir ginekologiyanın və neyroendokrinologiyanın ən aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır. Bu istiqamətdə çoxsaylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq reproduktiv funksiyanın tənziminin patofizioloji mexanizmi tam açıqlanmamışdır. Problemin həllinə mane olan əsas amil adenohipofizin sintez etdiyi qonadotropinləri və digər hormonları stimula edən cinsi tsiklin əsas tənzimləyicisi olan qonadoliberinlərin sintezinə və sekresiyasına nəzarət edən hipotalamus şöbələrinin təşkilinin morfofunksional mürəkkəbliyidir (16, 19, 21). Bunun bariz nümunəsi son dövrlərdə verilən statistik məlumatlardır. Bu məlumatlarda cinsi yetişkənlik dövründə yeniyetmə qızlarda ginekoloji xəstəliklər içərisində reproduktiv potensialın azalması diqqətə çatdırılır ki, bu da ilkin sonsuzluğunun kəskin artmasına zəmin yaradır. Belə patologiyaların formalaşmasında aparıcı amil kimi mərkəzi tənzimləmədə baş verən dəyişikliklər əsas yer tutur. Çoxsaylı kliniki müşahidələr və elmi tədqiqat işləri sübuta yetirmişdir ki, hər hansı bir amilin təsirindən reproduktiv sistemin fəaliyyətinin pozulmasının başlıca səbəbi hipotalamo-hipofizar-qonad mütənəsibliyində baş verən dəyişikliklərdir (3, 12, 13). Bu sistemin funksional fəaliyyətində baş verən bu və ya digər dəyişikliklər qonadoliberinlərin sintez və sekresiyasının sutkalıq ritminin pozulmasına və hətta hipotalamusda onun sintezini və sekresiyasını tənzimləyən biogen aminlərin və digər bioloji fəal maddələrin qarşılıqlı əlaqələrinin pozulmasına səbəb olur. Qadınların reproduktiv funksiyasının normal fəaliyyəti hipotalamus-hipofiz xəttinin nəzarəti altında baş verir. Bu sistemin düzgün funksiyalaşması yumurta hüceyrələrinin tam yetişməsini və mayalanmadan sonra hamiləliyin başa çatmasını təmin edir. Ona görə də reproduktiv funksiyanın hipotalamo-hipofizar xəttinin tənzimində katexolaminlərin-noradrenalin və dofaminin, eləcə də serotoninin rolunun tədqiqi yalnız nəzəri maraq doğurmur, eyni zamanda müxtəlif patoloji vəziyyətlərdə, ətraf mühitin qeyri-əlverişli şəraitinin orqanizmə təsirinin reproduktiv sistemin normal funksiyalaşması mexanizminin pozulmasını dərk etməkdə də böyük əhəmiyyəti vardır. Eləcə də ətraf mühitin qeyri-əlverişli şəraitinin təsiri zamanı bu sistemin normal fəaliyyətinin pozulmasının reproduktiv funksiyalarda yaratdığı patologiyaların korreksiya yollarının işlənilməsində da vacibdir.

Bu istiqamətdə aparılan eksperimental tədqiqatlardan əldə edilən məlumatlarda katexolaminlərin və serotoninin reproduktiv funksiyaların tənzimində, xüsusən də preovulyasiya pikinin formalaşmasındakı rolu açıqlanmışdır (12, 23). Siçovullarda estral tsiklin müxtəlif mərhələlərində dofaminin, noradrenalinin və serotoninin hipotalamusda miqdarı və eləcə də yumurtalıqların funksiyasını (follikulogenezi) tədqiq edən bir sıra alimlərin fikrincə monoaminergik sistem follikulogenezi ləngidir (2, 4, 12, 15, 27).

Cinsi yetişkənlik dövründə reproduktiv potensialın azalmasına və sonsuzluğunun formalaşmasına təkan verən amillər arasında menstrual tsiklin pozulması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir (2, 4, 14, 15, 20, 21).

Keçən əsrin çoxsaylı tədqiqatlarında göstərilmişdir ki, reproduktiv funksiyanın hipotalamik tənzimi prosesində beyinin monoaminləri və onları inaktivasiya edən fermentlərin böyük rolu vardır (24). Bu sistemdə serotonin daha fəal neyromediator olub, monoaminergik sistemin koordinasiya prosesinə və hipotalamus – hipofiz – qonad sistemin fəaliyyətinə təsir göstərir (14).

R.B.Parimbekovaya (18) görə hipofizin qonadotrop funksiyanın tənzimində monoamin sırasından olan mediatorların – xüsusən də dofaminin, noradrenalinin və serotoninin rolu böyükdür. Bu müəllifin göstərdiyinə görə reproduktiv funksiyanın tənzimində iki nəzarət sistemi mövcuddur. Daxili sistemə hipotalamus, hipofiz və qonad aid edilir. Xarici sistemə afferent siqnallar – görmə, iyilmə və taktikal ekstrosensor stimullar daxil edilir ki, nəzarət bunların vasitəsi ilə həyata keçir (18, 34).

Orqanizmin reproduktiv funksiyanın mərkəzi tənzimi prosesinin koordinasiyasında əsas rolu vahid neyroendokrin sistemi yerinə yetirir. Bu prosesin tənzimində cinsiyyət hormonları aralıq maddə rolunu oynayır (13).

Çoxsaylı tədqiqatlarla təsdiq edilmişdir ki, reproduktiv funksiyanın tənzimində katexolaminergik və peptidergik sistemlərin qarşılıqlı əlaqələrinin böyük rolu vardır (12, 13, 35). Lakin gün ərzində (sutka) hipotalamus strukturlarında qonadotropinlərin sintez və sekresiyasına cavabdeh olan hipotalamus strukturlarındakı neyromediatorların miqdarının dəyişməsi hələ də kifayət qədər öyrənilməmiş qalır (12, 13). Qeyd etdiyimiz kimi qadın orqanizmində reproduktiv fəallıq mürəkkəb və qarşılıqlı əlaqəli neyroendokrin mexanizmlərlə tənzimlənir və hər bir reproduktiv tsiklin başlaması orqanizmin bir sıra hormonal statusunun dəyişməsi ilə baş verir. Bunun da əsasını qonadotropin lizing hormonunun hipersekresiyası nəticəsində hipofizin qonadotrop hormonlarının qanda sekresiyasının səviyyəsinin kəskin artması təşkil edir (12, 34). Qonadotropin relizing hormon ovulyasiya tsikli dövrü ərzində FSH və LH sintezini artırır, nəticədə cinsiyyət steroid hormonlarının sintezindən çox ifrazı artır və ovulyasiya prosesini yaradır (37, 38, 47). Bütün bunlarla bərabər müxtəlif neyromediator sistemləri arasında çoxsaylı qarşılıqlı əlaqənin hesabına qonadotropin relizing hormonunun sintezi və sekresiyasının tənzimi yerinə yetirilir (32, 44). Hesab edirlər ki, noradrenalin, dofamin, qlutamin turşusu, neyropeptidlər, azot oksid bu neyropeptidin sekresiyasını stimulyasiya, indolaminlər, qamma amin yağ turşusu, opioid peptidlər və s. onun sekresiyasını ləngidir (31). Bütün bunlarla yanaşı göstərilir ki, tuberoinfundibulyar sistemdə yerləşən dofamin, bu neyropeptidin sintezinə, həm də ləngidici təsir göstərə bilər (42, 45). Bu vaxt indolaminlər qonadotropin sisteminə suproxiazmatik hündürlük vasitəsi ilə təsir göstərir. Son ədəbiyyat məlumatlarında qonadoliberinlərin sintez və sekresiyasının tənziminə cavabdeh olan biogen aminlərin miqdarında sutkalıq ritm müəyyən edilmişdir. Eləcə də estral tsikldə neyromediatorların miqdarı artır, cinsiyyət hormonlarının səviyyəsi stimulyasiya olunur (13).

Bəzi müəlliflər isə menstrual funksiyanın pozulmasında hipofizin mikroadenomasının az əhəmiyyət daşımadığını göstərilir (9, 11, 16, 17). Hipofizin adenoması zamanı baş verən patologiyalardan biri prolaktinoma olub, mikroprolaktinomiya səbəb olur (9, 16, 17, 29). Bu halda menstrual tsikl pozulur, piylənmə baş verir (10, 26). Hiperprolaktinemiyanın müalicəsində isə əsas yeri dofaminergik sistemin antoqonistlərinin tətbiqi vacib rol oynayır. Çünki, prolaktinin hipotalamik tənzimi dofamin sisteminin funksional vəziyyətindən asılıdır. Digər məlumatlar da göstərilir ki, menstrual tsiklin pozulmasına əsas

səbəb beyin daxili şişlər olub, ginekoloji xəstəliklər arasında geniş yayılmış və çox hallarda bunun əsasını hipofizin adenoması (mikroprolaktinoma) təşkil edir (6, 13, 16, 17, 22, 25). Belə ki, hipofizin mikroprolaktinemiyası olan qadınların 90%-də xüsusi klinik simptomlar –qalaktoreya, menstrual tsiklin pozulması, mülayim piylənmə baş verir (6, 13, 16, 17, 25).

Son dövrlərdə qonadotropinlərin sintezinin və sekresiyasının tənzimində mərkəzi sinir sistemi, xüsusən də hipotalamusun ayrı-ayrı nahiyyələrinin rolunun vacib olduğu göstərilir (19, 32). Belə ki, FSH və LH sintezi və sekresiyası tənzimində hipotalamusun arkuat nüvələrində lokalizasiya olunmuş neyronal elementlər tərəfindən tənzimlənir (19, 32). Bəzi müəlliflər hipotalamusun bu nahiyyəsini “tsiklik mərkəzi”də adlandırırlar. Bu ön hipotalamik nüvələrdir (12, 19, 32). Hipotalamusun azad etdiyi lyuliberin hipofizin portal sistemindən hipofizinə çatdırılaraq qonadotrop hormonların sintez və sekresiyasını stimule edir (19, 32). Sübut edilmişdir ki, hipotalamusun preoptik nahiyyəsindən, orta hündürlüyündən və supraxiazmatik nüvələrdən ötürülən siqnalların təsirindən qonadoliberinlərin sintezi və sekresiyası dəyişir. Bu nahiyyələr reproduktiv funksiyaların tənzimi mexanizmini müəyyən edir. Müəyyən edilmişdir ki, bu prosesdə biogen amillər və opioid peptidlər vacib rol oynayır. Bunu eksperimental modellərdə qocalmada və reproduktiv funksiyaların sərfi zamanı sutkalıq ritmlərin itməsi prosesi ilə sübut etmişlər. Göstərilmişdir ki, hipotalamusun preoptik nahiyyəsi, supraxiazmatik nüvəsi və orta hündürlüyü cinsi yetişkənliyə çatmış siçovullarda biogen amillərin sutkalıq ifrazının dinamikasını müəyyən edir. Lakin bu proses ekstermal şəraitin və neyrotoksik maddələrin təsirindən pozulur (13,20). Bununla yanaşı ədəbiyyat məlumatlarında proestral tsikldə qonadotropinlərin formalaşmasında bu mediatorların sutkalıq ritminin müxtəlif istiqamətli olduğu hipotezini də göstərirlər (34).

Çoxsaylı klinik müşahidələrlə müəyyən edilmişdir ki, ətraf mühitin qeyri əlverişli amilləri hətta hamilə olmayan qadın orqanizminə təsirindən reproduktiv sistemin pozulmasının başlıca səbəbi hipotalamo – hipofizar – qonad mütənəsibliyinin dəyişməsi ilə yaranır (13, 32). Bu prosesin pozulmasında qonadoliberinin sekresiyasının sutkalıq ritminin pozulması ilə və həmçinin hipotalamusda onun sekresiyasına nəzarət edən neyromediatorların qarşılıqlı əlaqələrinin pozulmasıdır (43). Göstərirlər ki, qonadoliberin və lüqtunizə relizing hormon hipofizin qonadotropinlərinin adenohipofizdən əmələ gəlməsini stimule edir, bu hormonlar isə öz növbəsində yumurtalıqların fəallığını tənzimləyir və bu proses əks əlaqə prinsipi ilə cinsiyyət hormonlarının fəallığı vasitəsilə yerinə yetirilir (44). Reproduktiv sistemin əsas məlumat göstəricisi ovulyasiya olub, hipotalamo – hipofizar – qonad sistemin fəaliyyəti ilə tənzimlənir (44, 45). Hipotalamus-hipofiz-qonad sistemində baş verən qarşılıqlı əlaqənin əsas prinsipi əks əlaqə mexanizmidir (44, 45).

Son dövr ədəbiyyat məlumatlarında göstərilir ki, estrogenlər əksər neyromediator sistemin fəallığını modullaşdırır (3,8,36). Estrogenlərin neyromediator sistemin funksional fəallığına geniş spektr təsirinə diqqət yetirsək hipofizar – ovarial sistemin anormal funksiyalaşması zamanı cinsi pik dövründə monoaminlərin mübadiləsinin dəyişməsində endogen estradiolun rolunu aşkar etmək mümkündür (23). Bununla yanaşı bəzi müəlliflər göstərirlər ki, ovulyasiya prosesinin baş verməsi orqanizmin bir sıra hormonal sisteminin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur ki, bunun əsasını hipofizin qonadotrop hormonların qandaki səviyyəsinin kəskin artması ilə yanaşı suproxiazmatik hüceyrələrdə qonadoliberinlərin hiperseksiyasının baş verməsidir (13, 41). Digər müəlliflər isə göstərirlər ki, reproduktiv funksiyaların tənzimində hipotalamusun digər strukturları – mediobazal sahə, orta hündürlük, arkuat nüvə iştirak edir.

Buradan sintez olunan biogen aminlər reproduktiv funksiyanın tənzimlənməsində cinsiyyət hormonlarına nəzarət edirlər (39).

Hipotalamusun disfunksiyası olan qadınlarda yumurtalığın vəziyyətini öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, proqestoronun səviyyəsi enmiş, bu vaxt FSH bazal səviyyəsi norma həddində olmuşdur. Bu isə hipotalamo – hipofizar sistemin pozulmasını sübut edir. Belə dəyişikliklər 185 qadıncadan 86%-də anovulyator tsiklin formalaşmasına səbəb olmuşdur. Ekoqrafiyanın məlumatları göstərmişdir ki, onların hər 5 nəfərindən birində yumurtalığın multifolikulyar transformasiyasına gətirib çıxarmışdır (1, 10, 28, 30).

Hiperandrogen metabolik mənşəyi ilə əlaqədar olan ginekoloji endokrin sindrom arasında ən geniş yayılmışı neyromübadilə - endokrin sindrom və ya hipotalamusun disfunksiyası olub, bütün reproduktiv sistem xəstəlikləri arasında 3%-də 5%-ə qədərini təşkil edir (1, 10, 20, 21). Bu sindromun baş verməsinin əsas səbəbi menstrual tsiklin pozulması, abdominal piylənmə, androgendən asılı dermatiya və sonsuzluqdur (21, 22). Abdominal tip piylənmənin markerləri hiperinsulinemiya və insulindən asılılıqdır. İnsulin androgenlərin metabolizmini artırır, bu özünü estrogenin miqdarının artmasında göstərir (10, 26). Androgenlər follikulogenezi ləngidir və vaxtından əvvəl follikulaların atrezi başlayır ki, bu da yumurtalıqların 2-cili polikistozuna səbəb olur (10, 30). Bu vaxt ultrasəs müayinəsi ilə 25% qadınlarda endokrin metabolik pozulmaların diaqnozunda yumurtalıqların polikistozu sindromu kriteriyası, 44,3%-də isə şişəbənzər törəməni müəyyən etmişlər (1, 7, 8). Bəzi müəlliflər göstərirlər ki, müasir praktikada follikulyar ehtiyatın qiymətləndirilməsində ənənəvi markerlərlə yanaşı ingibin  $\beta$ -dən istifadə edilməsi çox vacibdir. Bu marker FSH-nun bazal sekresiyasını müəyyən edir (5).

Apardığı tədqiqatların nəticəsinə əsaslanan J.V.Jukoves (10) göstərmişdir ki, hipotalamo-hipofizar sistemin disfunksiyası və həmçinin hipotalamo-hipofizar sindromlu insulinə rezistent olan hər 4 qadıncadan biri follikulaların yetişməsinin pozulmasına səbəb olur (predominant mərhələdə).

Son illər çoxsaylı tədqiqatlarla müəyyən edilmişdir ki, qadınlarda reproduktiv funksiyaların hipotalamik tənzimində beyinin monoaminlərinin böyük rolu vardır (8, 10, 23, 30, 35). Qonad və hipotalamus arasındakı mənfi əks əlaqənin əsasında liberinlərin azad olmasında (xüsusən də lyuliberinin) dofaminlər tərəfindən blokada durur (10,21,45). Estral tsiklin mərhələlərində noradrenalin və dofaminin miqdarının dinamikasında baş verən dəyişikliklərin böyük diaqnostik əhəmiyyəti vardır (45). Belə ki, hipotalamus-hipofiz-qonad sisteminin fəallaşdığı dövrdə hipotalamus strukturlarında dofamin və noradrenalinin miqdarı azalmış olur (45, 46). Göstərirlər ki, noradrenalin LH və ovulyasiyanı işə salan əsas mexanizmlər üçün vacib komponentlərdən biridir (19). Bunu adrenoblokatorların və noradrenalinin beyinə yeridilməsi təsdiq edir (19). Bu istiqamətdə siçovullar üzərində aparılan eksperimental tədqiqatlarda katexolaminlərin və serotoninin reproduktiv funksiyaların tənzimində xüsusən də preovulyasiya dövrü qonadotropinlərin pikinin formalaşmasındakı rolu aydınlaşdırılmışdır. Müəllif xüsusi vurğulayır ki, dişi siçovullarda belə tədqiqatların aparılması adekvat model hesab edilir (19, 23).

Müəyyən edilmişdir ki, tsiklik dövrlərdə həm dofaminin, həm də noradrenalinin hipotalamusdakı səviyyəsi dəyişir. Eləcə də dofaminin səviyyəsinin dəyişməsi LH qandakı səviyyəsini də dəyişdirir (18, 44, 45). Monoaminlərin estral tsiklin gedişində dəyişməsi hipofizin qonadotropinlərin funksiyasının hipotalamik mərkəzlərinin noradrenalinin, dofaminin və serotoninin həssas neyronlarında onların əmələ gəlmələrinin yerinin dəyişməsinə səbəb olur (18, 44). Hər bir monoamin estral tsiklin müxtəlif intervalları zamanı tənzimləmə prosesinə qoşulur



və müxtəlif tənzimləmə sistemi səviyyəsində iştirak edirlər. Cinsi tsikl dövrü cinsi yetişkənliyə çatmış siçovullarda serotoninin səviyyəsi hormonal sistemlə korrelyasiya edir. Belə ki, onun proestrus və estrus fazalarında səviyyəsi yüksək, metestrus və diestrus fazalarda isə aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (18, 45). Digər bir tədqiqatda müəyyən etmişlər ki, normal estral tsiklin proestrus fazasında siçovulların hipotalamusunun ön və mediobazal hissəsində serotoninin səviyyəsi etibarlı olaraq azalır. Bu vaxt lyuliberinin hipotalamusda və LH hipofizdə miqdarı artır və qana ifrazı yüksəlir (14).

Göstəririlər ki, serotonin və cinsiyyət sistemi arasında müəyyən qarşılıqlı əlaqə mövcuddur. Daima estrus vəziyyətində olan yaşlı siçovullarda serotoninin hipotalamusdakı miqdarının gecə və gündüzdə olan müxtəlifliyi yox olur. Bu müşahidələr onu sübut edir ki, yaşla əlaqədar olaraq reproduktiv sistemin disfunksiyası beyində serotonin metabolizminin gündəlik dəyişməsinin dizorqanizasiyasından asılıdır (14, 18). Serotonin mediobazal hipotalamus kəsiklərinin inkubasiyasında lyuliberinin ifrazına ləngidici təsir göstərir.

Yumurtalıqlarda serotoninin miqdarını müəyyən etmişlər və bu indolaminin pikinin estrus mərhələsində baş verdiyi aydınlaşdırılmışdır. Həmin tədqiqatçı ki, qonadotropinlə işlənmiş cinsi yetişkənliyə çatmamış siçovullarda serotoninin müəyyən edərək göstərmişdir ki, bu neyrotransmitter periferiyada ovulyasiya prosesində iştirak edir, yumurtalıqlara düşən yumurta hüceyrələrinin sayına təsir edir (14, 18).

Müəyyən edilmişdir ki, yaşlı siçovullarda çox güman ki, 2 serotoninə həssas zona mövcuddur. 1-si beyində yerləşir, digəri isə yumurtalıqda yerləşir. Lakin bu həssas zonalardan əsası beyinin serotoninergik sistemidir. Ona görə də serotoninin antoqonistini yeritmək yolu ilə beyində serotoninini tam aradan götürdükdə ovulyasiyanın ləngiməsi baş verir (42, 43, 44, 48). Ovulyasiya və LH tsiklik ifrazına nəzarətdə serotonin yüngülləşdirici rol oynayır.

Müəyyən edilmişdir ki, LH stimuləedici amilin yüksək səviyyəsi reproduktiv tsiklin ovulyasiya dövründə ən maksimal səviyyəsində olur. Onun bu səviyyəsi axşam saatlarında proestrus mərhələsində daha yüksək pıkdə olur. Bu pikin formalaşmasında vacib olan şərtlərdən biri cinsiyyət steroidlərin qandakı miqdarının yüksəlməsidir. Digər vacib şərtin - birincisi hipotalamusun suproxiazmatik nüvələrinə daxili mühitdən gündəlik olaraq siqnalların daxil olması olub, steroidlər tərəfindən suproxiazmatik nüvənin funksiyasının modulyasiya olunması (19, 33), digəri isə siçovullarda qonadoliberinergik neyronların baş beyinin preoptik nahiyəsinin mediobazal hissəsində ən çox lokalizasiya olunan neyronların terminallarının çox hissəsi hipotalamusun orta hündürlüyündə yerləşir ki, buradan lyuteneliberinin qana sekresiyası baş verir (19). Bununla yanaşı LH liberinin sintez və sekresiyası prosesi çoxsaylı neyromediatorun nəzarəti altında olur (3). Bunlar içərisində peptidergik və monoaminergik sistemlər əsas rol oynayır (3). Monoaminergik sistemdən medobazal preoptik nüvədə (xüsusən də noradrenalin) noradrenalin və dofamin LH liberinin pozitiv tənzimləyicisi kimi çıxış edir. Bəzi hallarda isə dofamin noradrenalinin əksinə olaraq LH liberinin neqativ tənzimləyicisi kimi iştirak edir. Bu vaxt serotonin onun ingibə edici amili kimi fəaliyyət göstərir (19). Proestrus mərhələsində müxtəlif monoaminlərin mediobazal hipotalamusda sintezi və sekresiyası LH liberinin pikinin formalaşması (xüsusən də axşam saatlarında) məsələsində vacib rol oynayır (11).

Eləcə də müxtəlif tədqiqatlarda biogen aminlərin hipotalamik strukturlarda (orta hündürlük daxil olmaqla) miqdarının azalması müşahidə edilmişdir. Bu reproduktiv sistemin yaş xüsusiyyətində hipotalamik nəzarətin disfunksiyasının inkişafının əsas səbəbini göstərir (19, 21, 36). Yaşla əlaqədar olaraq bu

neyromediatorların deqredasiyası (monoamin oksidaza ilə) getdiyindən LH liberinin preovulyasiya pikinin formalaşması pozulur (30). Xüsusən də parqilinin yerildilməsi serotoninin miqdarını artırmaqla siçovullarda LH preovulyator pikini dəyişdirir. Bu vaxt ovariektomik siçovullarda serotonin ehtiyatının azaldığı vaxt 5,7-dehidroksitriptaminin hipotalamusun preoptik medial nahiyəsinə yeritdikdə LH sekresiyasını yüksəldir. Həmçinin estradiol və progestonla işlənmiş ovariektomik siçovullarda da analoji nəticələr əldə edilir (47).

Qeyd etmək lazımdır ki, ovulyasiya prosesi hər bir reproduktiv tsiklin əsas xəbərdaredici hesabınının başlanmasının göstəricisidir. Bu prosesdə bir sıra hormonun orqanizmdə dəyişikliklərinə səbəb olur ki, bunlar içərisində siçovullarda proestrus mərhələsində adenohipofizin sintez etdiyi FSH və LH qonadotropin hormonlarının kəskin yüksəlməsi vacib rol oynayır. Bunlar içərisində preovulyator LH qandakı səviyyəsinin yüksəlməsidir. FSH və LH adenohipofizdən sintezi və sekresiyası hipotalamusun preoptik nahiyəsində yerləşən qonadotropin relizinq hormonlar tərəfindən tənzimlənir.

Ədəbiyyat məlumatlarında göstərilir ki, qonadotropinləri əmələ gətirən neyronların kütləsi xüsusi nüvələr formasında böyük yığınlar əmələ gətirir və bunlar orta arakəsməyə, hipotalamusun orta ventromedial və preoptik nahiyəsinə daxil olur və burada onların əsas miqdarı toplanır (21, 46). Sintez olunmuş qonadotropinlər aksonlar vasitəsilə hipotalamusun orta hündürlüyünə daşınır. Bu neyropeptidin hipofizin portal qan-damar sisteminə sekresiyasına cavabdeh olan əsas neyronudur. Qonadotrop hormonların adenohipofizdən sekresiyasının piki qonadoliberinergik neyronların terminalından estral tsikldə hipersekresiyası başlayır. Bu prosesdə müxtəlif sayda neyromediatorlar həm ləngidici, həm də stimuləedici təsirə malik rol göstərilir (21, 46). Ləngidici amillər daha vacib rol oynayırlar. Belə ki, neyrohormonun lazımı an müəyyən nahiyədə toplanmasına və onun stimulyasiya anında tezliklə qana ifraz olunmasını təmin edir. Bu neyropeptidin sintezinin tənzimində əsas 3 neyromediator qrupu iştirak edir: - monoaminlər, aminturşular (qamma amin yağ turşusu, qlutamin və aspirin) və peptidlər (endogen opioidlər, neyropeptid və s.). Bütün bunlarla yanaşı müasir dövrdə qonadotropin relizinq hormonun sintezinə nəzarətdə vahid neyronal şəbəkə iştirak etdiyi göstərilir (35).

Katexolaminlər estral tsiklin formalaşmasında iştirak edən ilk neyromediator kimi təsdiqlənmiş və müəyyən edilmişdir ki, siçovullarda  $\alpha$  - adrenergik antoqonistlər ovarial tsikli ləngidir və LH preovulyator ifrazının qarşısını alır (24,46). Estrogenə həssas neyronlar isə orta hipotalamusda (perivental nüvədə) yerləşir.

Müəyyən edilmişdir ki, monoaminergik sistemin qonadotropin relizinq hormonun sintez və sekresiyasına təsiri qanda cinsiyyət hormonlarının fon səviyyəsindən çox asılıdır. Qanda cinsiyyət stereoid hormonların səviyyəsinin estral mərhələnin müxtəlif səviyyəsində bir neyromediator sistemin funksiyasını stimulə etdikdə, digərinin funksiyası ləngiyir. Əksər müəlliflər noradrenalinin bu neyropeptidin sekresiyasına stimuləedici təsir göstərdiyini təsdiqləyirlər (24). Hesab edirlər ki səhər çağı proestrus mərhələsində uzunsov beyinin xüsusi zonasında estrogenə həssas noradrenergik neyronlar fəallaşır (24). Müxtəlif müəlliflər dofaminin qonadotropin relizinq hormona həm stimuləedici, həm də ləngidici təsir göstərdiyini qeyd edirlər. Dofaminergik sistemi bu prosesə əsasən stimuləedici təsir göstərərək hipotalamusun müxtəlif şöbələrindən günün müəyyən saatlarında qonadotropinlərin sekresiyasına nəzarət edən dofamin daxil olur. Qeyd olunan tənzimləmə suproxuazmatik nüvə də müəyyən rol oynayır (yb).

Ovarial siqnalların MA-ergik sistemin fəallığa təsiri, proestrus mərhələsində steroid hormonların səviyyəsinin yüksəlməsi məsələsi son dövrün intensiv tədqiqat

predmetinə çevrilmişdir. Preovulyasiya prosesində dofamin və serotoninin dəyişməsi ilə LH arasında dəqiq korrelyasiyasının olması, hələlik bu pikin formalaşmasında həmin neyromediatorların rolu barədə yekun fikir söyləmək mümkün deyildir. Serotonin qonadolibirlərin sekresiyasına daha çox güclü ləngidici xarakterdə təsir edir. Belə ki, serotoninin beyninin III mədəciyinə və hipotalamusun mediobazal nahiyəsinə yeritdikdə qonadotropinlərin sekresiyasının azalmasına səbəb olur (3, 12, 13, 14). Lakin bəzi tədqiqatlar zamanı serotonin qonadolibiluribirlərin sekresiyasını stimulyasiya etdiyi barədə də müəyyən məlumatlar mövcuddur (32, 36).

Müəyyən edilmişdir ki, preovulyasiya pikində qonadoliberinlərin və qonadotropinlərin sekresiyası üçün 2 qarşılıqlı siqnal lazımdır: ovarial- 4-5 gündə bir dəfə yumurtalıqdan daxil olan və suproxiazmatik nüvədən gündəlik daxil olan sırkadıv (40). Ovarial siqnal gün ərzində inkişaf edən folikullardan proestrusda qanda cinsiyyət hormonlarının – estradiol və proqesteronun sekresiyasının yüksəlməsinə gətirib çıxarır.

Qeyd etdiyimiz kimi cinsiyyət stereoidlərinin əks əlaqə mexanizminin hipotalamo-hipofizar manqasının reproduktiv funksiyasının tənziyi yaxşı öyrənilmişdir. Cinsiyyət hormonlarının qandakı səviyyəsinin artması mənfi əks əlaqə prinsipi ilə qonadoliberinlərin və qonadotropinlərin səviyyəsini azaldır. Bununla yanaşı eyni zamanda müsbət əks əlaqə LH ifrazının səviyyəsini preovulyasiyada artıran mexanizm vardır. Cinsiyyət steroidlərinin proestrus mərhələsində səviyyəsinin artması qonadoliberinlərin sintez və sekresiyasını tənzimləyən neyronal şəbəkənin fəallığını spesifik olaraq dəyişir.

Əgər biz o hipotezi qəbul etsək ki, hipotalamusun MA-ergik sistemi cinsiyyət hormonlardan əlavə suproxiazmatik nüvələrə daxil olan siqnallara da təsir göstərir. Ona görə də daima fon şəraitində biogen amillərin səviyyəsinin sutkalıq dəyişməsi qanda cinsiyyət hormonların da qandakı səviyyəsi dəyişilir.

Ovaroektomik dişi siçovullarda dofamin və serotoninin mediobazal hipotalamusda mübadiləsinin gündəlik intensivliyini dəyişməsinə müəyyən etmişlər. Lakin estradiol yeritdikdən sonra bu proses saxlanılır (40, 41). Aparılan tədqiqat belə bir nəticəyə gəlməyə imkan verir ki, biogen amillərin səviyyəsinin sutkalıq dəyişməsi yumurtalıqda bu hormonların (cinsiyyət hormonları) fəallığını dəyişir (48). Eləcə də həmin bu tədqiqatlarda göstərilmişdir ki, yaşla əlaqədar olaraq müxtəlif nüvələrdə serotoninergik və noradrenalinergik sistemlərin fəallığının sutkalıq dəyişməsi aradan qalxır. Bunu cavan heyvanların hipotalamus nüvələrində əldə edilmişdir.

Beləliklə, ədəbiyyat icmalına yekun vuraraq qeyd etmək lazımdır ki, qadın reproduktiv sisteminin funksiyası neyrohumoral sistemin kompleks şəkildə koordinasiya olmuş fəaliyyətindən asılı olaraq tənzimlənir. Bu tənzimləmə hipotalamusun biogen aminləri və neyropeptidləri arasında olan qarşılıqlı sıx əlaqə tərəfindən nizamlanır. Hipotalamusun müxtəlif nüvələrindən sintez olunan dofamin, noradrenalin və serotonin qonadoliberinlərin ifrazına nəzarət edərək, hipofizin qonadotrop hormonlarının və cinsiyyət steroidlərinin əmələ gəlməsinə təsir göstərərək yumurtalıq hüceyrələrinin funksiyasını tənzimləyir. Bu tənzimləmədə əksər hallarda katexolaminlər sinergik təsir göstərsələr də, bir sıra hallarda isə antoqonist fəaliyyətdə olurlar. Serotonin isə reproduktiv fəaliyyətin tənzimlənməsində əks əlaqədə olur. Ümumiyyətlə qadın orqanizminin reproduktiv fəaliyyətinin tənzimində biogen aminlər qonadoliberinlərlə qarşılıqlı əlaqədə fəaliyyət göstərir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Андреева Е.Н. Молекулярно-генетические аспекты патогенеза синдрома поликистозных яичников //Проблемы репродукции . 2007, №6, с.29-35.
2. Артымук И.В., Ушаков Г.А., Зуева Г.Х. Особенности пубертатного периода у девочек от матерей с гипоталамическим синдромом //Акушерства и женских болезней, 2002, №1, с.56-60.
3. Бабичев В.Н. Нейроэндокринный эффект половых гормонов //Успехи физиол. наук. 2005. Т.36. №1, с.54.
4. Богданова Г.А. Гинекология детей и подростков. М.: МИА, 2000, 332 с.
5. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н. Молекулярные основы фолликулогенеза: от стадии больших антральных фолликулов до овуляции //Проблемы репродукции. 2010. №5, с.13-23.
6. Грачева И.А., Юников С.Н. Молекулярные основы фолликулогенеза: от стадии больших антральных фолликулов до овуляции //Проблемы эндокринологии. 2002, т. 48, №5, с.50-55.
7. Гус А.И., Александрова Н.В., Марченко Л.А. Диагностическая значимость современных методов визуализации у женщин с преждевременной недостаточностью яичников //Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2006, №4, С.110-116.
8. Давыдов А.И., Мехдиев В.Э., Сиordia А.А. Трехмерная трансвагинальная эхография в режиме цветного и энергетического доплера: перспективы, возможности, ограничения //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2008, т.7, №1, с.56-64.
9. Дедов И.М., Мальниченко Г.А., Романиова Т.Н. М.:2004, 304 с.
10. Жуковец И.В. Состояние яичников у женщин с дисфункцией гипоталамуса в репродуктивном возрасте //Дальневосточный медицинский журнал, 2011, №3, с.41-43.
11. Иловайская И.А., Мельниченко Г.А., Дзернова Л.К. Диагностика и терапия умеренных форм гиперпролактинемии //Акушерство и гинекологии, 2000, №4, с.29-33.
12. Ключков Д.В., Алехина Т.А., Барыкина Н.Н. Моноамины и функции яичников крыс, селекционированных на усиление кататонической реактивности. //Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 2009, том. 45, №3, С.329-333.
13. Корневский А.В. Нарушение гипоталамической регуляции репродуктивных циклов при воздействии неблагоприятных экологических факторов, Автореферат дисс.докт.биол.наук. Санкт-Петербург, 2015, 33 с.
14. Лычкова А.Э., Патопова В.Б. К вопросу о влиянии серотонина на функцию гонад //Бюлл. Экспер. Биол. Мед. 2006. №9, с.350-353.
15. Макоева Е.И. Нарушения состояния репродуктивной системы у девушек с микропролактиномами гипофиза и их коррекция антагонистами дофамина, Автореф.дисс.канд.мед.наук. Иркутск, 2007, 20 с.
16. Овсянникова Т.В. Эндокринное бесплодие у женщин. //Гинекология, 2004, Т.6, №5, с.1-5.
17. Осипова А.А. Гиперпролактинемия и функции репродуктивной системы у женщин // Consilium medicum.2002. Т.4, №10. с.19-23.
18. Паримбекова Р.Б. Серотонин и его роль в центральной регуляции гонадотропной функции гипофиза. Автореф.дис...канд.биол.наук. Москва. 1984, 22 с.
19. Разычраев А.В. Участие ферментов окислительного метаболизма моноаминов в гипоталамической регуляции репродуктивной функции самок крыс. Дис...канд.биол.наук. Санкт-Петербург. 2008. 138 с.
20. Уварова Е.В., Кулаков В.И. Современные проблемы репродуктивного здоровья девочек //Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2005, №1, с.6-10.
21. Уварова Е.В., Хашенко С.П. Гипоталамическая дисфункция; этиопатогенез и клиника (обзор литературы) //Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2010, №1, с.65-76.
22. Ушакова Г.А., Елагина С.Е., Назаренко М.Ю. Репродуктивное здоровье современной популяции девочек //Акушерство и гинекология. 2006, №5, с.34-38.
23. Федатова Ю.О. Фармакотерапия высшей нервной деятельности при дисбалансе эстрогенов (экспериментальное исследование). Дис...док. биол.наук. Волгоград. 2008, 341 с.
24. Фрвнциянц Е.М., Бандовкина В.А., Погорелова Ю.А. Сравнительный анализ уровня половых гормонов, биогенных аминов и активности аминоксидоз в ткани злокачественной опухоли яичников и контралатеральном непораженном органе //Международных журнал прикладных и фундаментальных исследований 2014, №2, с.49-51.
25. Храмова Е.Е. Ранняя диагностика и коррекция нарушений репродуктивной системы у девушек с гормональнонеактивными микроаденомами гипофиза. Автореф.дис....канд.мед.наук. Иркутск. 2006, 16 с.
26. Чибисов С.М. Метаболический синдром, больше вопросов чем ответов //Клиническая медицина. 2008, №6, с.30-35.
27. Шилин Д.Е., Цветкова Н.И. Дофаминомиметики в терапии патологии полового развития //Гинекология. 2005, №11, с.74-78.
28. Adami F., Childhood and adolescent obesity and adult mortality: a systemic review at chorot studies // Cad.S. Publika, 2008.vol.24, №4.
29. Вакс В.В. Гиперпролактинемия; причины, клиника, диагностика и лечение //Consilium medicum. 2001, Т.3, №11, p.516-525.
30. Diamonti-Kandarakis E. Early onset adipostity: A pathway to polycystic ovary syndrome in adolescents? //Hormones. 2007, vol.6, №3,p.210-217.

31. Freem M.E. Neuroendocrine control of the ovarium cycle of the rat // J.D. Neill (Ed).Knobiland Neills physiology of Reproduction (third edition).New.York.Elsevier, 2006, P.2327-2387.
32. Gore A.C., Terasawa E. Neural circuits regulating pulsatile luteinizing hormone release in the female guineapig, opioid, adrenergic and serotonergic interactions //J.Neuroendocrinology. 2001, vol.13, №3, p.239-248.
33. Kennaway D.J. The role of circadian rhythmicity in reproduction //Human Reproduction Update. 2005, v.11, №1, p.91-101.
34. Kriegsfeld L.J., Silver R. The regulation of neuroendocrine function: timing is everything //Horm.Bear., 2006, vol.49, №5, p.557-574.
35. Mohankumar P.S., Thagarajan S., Qudari S.K. Cyclic and age-related changes in norepinephrine concentrations in the medial preoptic area and arcuate nucleks /Brain Res.Bull. 1995, vol.38, №6, p.561-564.
36. McEwen B.S. Estrogen actions throughout the brain //Rec.Progress Horm.Res. 2002, vol.57, p.357-384.
37. Micevych P., Sinchak K., Mills R.H. et al. The luteinizing hormone surge is preceded by an estrogen-induced increase of hypothalamic progesterone in ovariectomized and adrenalectomized rats //J.Neuroendocrinal. 2003. vol.78, №1, p.29-35.
38. Miller B.H., Takanashi J.S. Central circadian control of female reproductive function //Front. Endocrinol. 2014. vol.14, №5, p.1367-1373.
39. Ojeda S.R., Skinner M.K. Puberty in the rat //New.York.Elsevier. 2006, p.2061-2126.
40. Palm J.F., Van der Resk E.M., Wiegant V.M., Bays R.M., Kalsbeek A. Vasopressin induces a luteinizing hormone surge in ovariectomized, estradiol treated rats with lesions on the suprachiasmatic nucleus //Neuroscience, 1999, vol.93, №2, p.659-666.
41. Palm J.F., Van der Reck E.M., Wiegant V.M., Kalsbeek A. The stimulatory effect of vasopressin on the lutenizing hormone surge in ovariectomized, estradiol treated rats is time-dependent //Brain Res, 2001. vol.901, №1-2, p.109-116.
42. Rollo C.D. Dopamine and aging: intersectin facets //Neyrochem Res. 2009, vol.34, №4, p.601-629.
43. Rivest S., River C. The role of corticotrophin releasing factor and interleurin -1 in the regulation of neuros controlling reproductive functions //Endocrine Reviens. 1995, vol.16, №2, p.177-199.
44. Selvage D.J., Johnston C.A. Interaction between norepinephrine, oxytocin and nitric oxide in the stimulation of qonadotropin-releasing hormone release from rat basal hypothalamus explants //J.Neuroendocrinal. 2004. vol.16. №10, p.819-824.
45. Thyagarajan S., Mohankumar P.S., Quadri S.K. Cyclic changes in the release of norepinephrine and dopamine in the medial basal hypothalamus: effects of aging //Brain Research, 1995, vol.689, p.122-128.
46. Van der Beck E.M. Circadian control of reproduction in the remale rat //Prog.Brain Res. 1996. vol. 111, p.295-320.
47. Vevine J.E. Gonadotropin-releasing hormone (GnRH) //H.Henry, A.Norman (EdS) Encyclopedia of Hormones, San-Giego: Academic Press. 2003. p.157-165.
48. Wise P.M., Kashon M.L., Krajnak K.M. et al. Aging of the remall reproductive system: a window into brain aging //Recent Prog. Horm. Res. 1997, vol.52, p.279-303.

Daxil olub: 5.06.2015.

## **ЭВЕНТРАЦИИ: ПРИЧИНЫ, ПРОФИЛАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Zaxidov Z.T., Camalov F.H., Camalova C.P.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin pediatriya fakültəsinin cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı.***

*Ключевые слова: эвентрация, причины, профилактика, хирургическое лечение.*

Несмотря на использование новых синтезированных лекарственных препаратов, совершенствование хирургических методов профилактики и лечения раневой инфекции, инфильтраты и нагноения после операционных ран в неотложной абдоминальной хирургии не имеют тенденции к снижению, продолжают занимать первое место среди всех госпитальных осложнений и третье место среди основных причин летальности [2, 4, 7, 20, 30, 39]. Так, частота послеоперационных гнойновоспалительных раневых

осложнений со стороны лапаротомных ран колеблется от 2,7 до 38,5 % [1, 8, 9, 11, 43]. После релапаротомий, выполняемых в основном по поводу перитонита, процент гнойных осложнений со стороны ран в зависимости от патологии органов брюшной полости находится в пределах 20,8-100 %, а летальность достигает 45 % [2, 3, 28].

Нагноение послеоперационной раны часто приводит к возникновению эвентраций, формированию вентральных грыж, лигатурных и кишечных свищей, генерализации инфекции и развитию различного рода токсико-аллергических реакций, что еще больше ухудшает результаты лечения, увеличивает послеоперационный период и стоимость пребывания больных в стационаре [7, 15, 18, 33, 4].

Неблагоприятной в плане прогноза и наиболее тяжелой является категория больных после релапаротомии и с эвентрациями [34, 42], у которых несостоятельность швов и рецидивы достигают 30-45 % [11, 22, 40, 43], кишечные свищи — 23-61 % [5, 36, 45], а летальность варьирует в пределах 20-86 % [38,45]. Эвентрацией следует считать остро развившийся дефект в брюшине и мышечно-апоневротическом слое, вследствие чего создаются условия для разгерметизации брюшной полости и выхода внутренностей за ее пределы [35]. Это одно из наиболее опасных осложнений в абдоминальной хирургии, при развитии которого отмечается довольно высокая летальность, достигающая 20 % и даже, по некоторым данным, 65 % [44]. Особенно велика летальность в случаях эвентрации при наличии гнойной раны — 40-65 % [32, 38, 44]. В этих же случаях высока частота и повторных эвентраций, которые наблюдаются в среднем у 12,5 % [12]. Высокий процент гибели больных объясняется сопутствующим или развивающимся послеоперационным перитонитом, кишечными свищами, непроходимостью кишечника [4, 17, 27, 36].

По данным В. И. Юхтина и соавт. (1989) и R.G. Finch et al. (2003) [29, 35], частота эвентраций колеблется от 0,5 до 2,35 %. Этот факт отмечен и другими хирургами [9, 34, 44].

Предложены различные классификации эвентраций [28, 30, 36], имеющие один общий недостаток: они загружены второстепенными деталями, что не позволяет выработать на их основе принципы дифференцированной хирургической тактики в каждом конкретном случае. Основываясь на результатах многолетних исследований, мы считаем наиболее целесообразным и практически важным различать следующие степени эвентраций:

- подкожная эвентрация, при которой наблюдается расхождение всех слоев передней брюшной стенки, кроме кожи;
- частичная эвентрация, когда дном раны передней брюшной стенки являются кишка, желудок или сальник;
- полная эвентрация: расхождение всех слоев передней брюшной стенки, заполнение раны большим сальником и петлями тонкой кишки;
- истинная эвентрация, или эвисцерация, характеризующаяся выходом внутренностей за пределы брюшной стенки.

Общими факторами, предрасполагающими к развитию эвентраций, являются такие нарушения гомеостаза, как гипопротеинемия, анемия, авитаминоз, пневмония, гипергликемия, коагулопатия, на фоне которых заживление ран брюшной стенки протекает медленно, удлиняется фаза воспаления, нарушается синтез коллагена, снижается прочность раны на разрыв. Данный факт подтверждают результаты клинических исследований [23, 32, 41], в которых наиболее частое возникновение эвентраций наблюдалось у больных с перитонитом, кровотечениями, злокачественными

новообразованиями, циррозом печени и механической желтухой. Более частое возникновение эвентраций в пожилом и старческом возрасте отмечают многие хирурги, связывая это с дегенеративными изменениями в тканях передней брюшной стенки. В.В. Жидецким (2012) также выявлена заметная тенденция к увеличению частоты эвентраций в пожилом и старческом возрасте, однако они довольно часто наблюдаются и в других возрастных группах, у ослабленных больных с тяжелыми послеоперационными осложнениями и глубокими нарушениями реактивности организма [13].

Важнейшей причиной эвентраций считается нагноение послеоперационной раны. В связи с этим логично, что этиологические факторы нагноения в большей степени являются и этиологическими факторами эвентраций [41, 42]. Вместе с тем, нагноение раны — очень важный момент, предрасполагающий к развитию эвентраций, но считать его основным этиологическим фактором нельзя [7, 31, 32].

Производящими факторами любой формы эвентраций являются чрезмерные физические нагрузки на еще не сформировавшийся рубец. Они приводят к легочным осложнениям, вызывающим длительный кашель и, соответственно, резкие колебания внутрибрюшного давления, повышенному внутрибрюшному давлению при парезе кишечника, метеоризме, резким сокращениям широких мышц брюшной стенки при рвоте, акте дефекации.

Расхождение раны брюшной стенки в послеоперационном периоде может возникнуть при грыжесечении по поводу гигантских грыж живота, когда с усилием стягиваются швом края раны при большом дефекте брюшной стенки.

Важным фактором, способным влиять на частоту гнойных осложнений ран, является ушивание последних в конце операции [1, 16, 30, 37]. Закономерно, что от качества, химического состава, структуры материала зависит реакция тканей на его имплантацию, а в конечном счете нередко и итог операции.

По мнению авторов [30, 40], уменьшить число послеоперационных осложнений возможно за счет применения шовного материала, который

- причиняет наименьшее разрушение в прокольном канале;
- имеет гладкую поверхность;
- не впитывает в себя жидкость, не разбухает и не подвергается брожению;

•при достаточной плотности и тягучести тонок и гибок, не объемист и не склеивается со стенками прокола.

Кроме того, по мнению авторов [19, 25], идеальный шовный материал должен обладать:

- биосовместимостью — отсутствием токсического, аллергенного, тератогенного действия;
- биодegradацией — способностью материала распадаться и выводиться из организма;
- атравматичностью.

Окончательно не решен вопрос выбора наиболее эффективного метода сшивания заведомо инфицированных операционных ран брюшной стенки. В целях уменьшения количества послеоперационных осложнений и ускорения заживления ран рядом авторов предложены различные швы.

До настоящего времени не решен вопрос о хирургической тактике при эвентрации. Это связано с различными взглядами на ее происхождение.

Одни авторы [30, 33, 44, 42] основной причиной эвентраций считают несоответствие разрывной прочности зашитой раны брюшной стенки (или рубца) воздействию на нее нагрузкам, а другие [14, 32] считают эвентрации осложнением заживления раны передней брюшной стенки. По мнению В.В. Жебровского (2002), эвентрация происходит в результате действия ряда причин, среди которых выделяются главные и второстепенные [12].

Но все эти причины тесно связаны с процессом заживления раны брюшной стенки и оказывают отрицательное воздействие на те или иные его стороны. Хирургические заболевания органов брюшной полости, сопровождающиеся глубокими нарушениями метаболизма и реактивности организма, несут в себе предпосылки для эвентрации в послеоперационном периоде [24].

Такого же мнения придерживаются и многие другие хирурги [20, 25, 42]. В.В. Жебровский (2002) разработал способ превентивной пластики брюшной стенки у больных с имеющимися предпосылками к эвентрации, накладывая П-образные швы на мышечно-апоневротический слой с созданием дубликатуры [12].

В.В. Родионов с соавт. (1979) при онкологических операциях у больных пожилого и старческого возраста ушивают лапаротомную рану через все слои отдельными шелковыми лигатурами, используя резиновые трубки, которые располагают перпендикулярно или параллельно краям раны. Е.В. Кулешов (1990) у больных сахарным диабетом использует сквозные перманентные швы, проводимые с отступом от краев раны на 2-3 см через все слои брюшной стенки [18]. Лигатуры, отстоящие друг от друга на расстоянии 1-1,5 см, завязывают в узел через одну. Свободно оставшиеся нити фиксируют на марлевых валиках. Через 7-8 суток прорезающиеся лигатуры удаляют, а запасные завязывают.

Ю.В. Кучин и соавт. (2004) у больных с разлитым гнойным перитонитом при ушивании лапаротомной раны при эвентрации используют металлические спицы Киршнера-Илизарова, проводимые через влагалища прямых мышц живота параллельно краям раны с отступом от них на 3-4 см, что способствует снижению давления нити на ткани брюшной стенки в 60 раз, в сравнении с П-образными швами, за счет равномерного его распределения [19].

А.А. Печеров и соавт. (2009) также рекомендуют использование металлических протекторов в лечении эвентраций для улучшения клинических результатов их лечения [21].

Особую сложность представляет ушивание раны после релапаротомии. Лапаротомную рану после релапаротомии стараются временно закрыть, частично или полностью, с помощью наложения наводящих [22, 30], отсроченных или провизорных [1, 29, 40] швов.

Временное закрытие брюшной полости возможно осуществлять обыкновенной молнией-застежкой, модифицированной молнией-застежкой, лапаростомическим аппаратом [5, 6, 38]. Одним из недостатков программированных релапаротомий при применении открытого живота и провизорного шва является высокая опасность развития послеоперационных осложнений, в частности эвентрации, кишечных свищей, гнойных раневых осложнений, которые составляют 10-20,6%.

В условиях перитонита и полной эвентрации в гнойную рану часто развивается повторное нагноение лапаротомной раны, что заставляет вновь развести раны и произвести ее ревизию, в этой ситуации накладывают сближающие швы [43, 17]. Особую сложность представляет закрытие



обширных гранулирующих ран кожи и подкожной клетчатки, в частности в области передней брюшной стенки. Пластические и реконструктивные операции при гнойных заболеваниях мягких тканей преследуют следующие задачи [16, 25, 43]: закрытие обширных ран и замещение дефектов мягких тканей; восстановление полноценных кожных покровов над анатомически важными образованиями и в функционально активных областях.

Общепризнано, что наилучшие функциональные и косметические результаты при закрытии обширных ран мягких тканей зафиксированы при использовании различных вариантов пластики полнослойным кожным лоскутом, в первую очередь местными тканями, поскольку лоскут из близлежащих тканей близок по своей структуре, толщине и особенностям кровоснабжения к тканям дефекта и как нельзя лучше способен восполнить имеющийся изъян [7, 11].

Наиболее простым и доступным способом закрытия гранулирующей раны полнослойным лоскутом является вторичный шов. Опыт многих хирургов показывает, что основным требованиям, которые предъявляются к швам при соединении краев гнойных ран, соответствует простой узловый шов. С помощью шва такого вида создаются удовлетворительная адаптация краев раны и хорошее сопоставление ее стенок. Однако при глубокой ране или ране с выраженным натяжением краев данный шов может оказаться недостаточным, что и обуславливает постоянные поиски новых способов соединения краев раны [36, 37, 41].

В числе технических проблем важным вопросом остается совершенствование способов герметизации брюшной стенки, используемых при программированных релапаротомиях и эвентрациях. Традиционные методики ушивания эвентрации часто неэффективны, а эвентрация в сочетании с флегмоной брюшной стенки остается наиболее тяжелым осложнением послеоперационного перитонита.

Знание этиологических факторов и патогенетических механизмов развития эвентрации во многих случаях позволяет прогнозировать ее образование. Результаты проведенных нами исследований и данные литературы показывают, что эвентрация никогда не возникает без видимой причины. Практический хирург должен обнаружить предвестники грозного осложнения и постараться предупредить его развитие. В основе профилактики эвентраций лежат мероприятия, направленные на повышение иммунологической реактивности организма, коррекцию обменных нарушений, создание оптимальных условий для заживления раны, а также обеспечение достаточной прочности послеоперационных швов.

В настоящее время хирургия располагает большим арсеналом средств, повышающих реактивность организма и нормализующих обменные процессы: переливание крови, белковых препаратов и растворов солей, применение биогенных стимуляторов и иммунных сывороток. Поскольку эвентрацию рассматривают как следствие патологического, замедленного заживления раны, нельзя обойти молчанием перспективы в профилактике этого осложнения, которые появились в связи с применением лекарственных веществ, позволяющих регулировать воспалительные и регенераторные процессы в тканях. Под их влиянием значительно увеличивается прочность послеоперационных рубцов брюшной стенки [15, 27, 32, 33]. Постоянное совершенствование хирургической техники, использование современных шовных материалов, предохранение раны от загрязнения на всех этапах операции, а также полноценный уход за раной в послеоперационном периоде позволяют предотвратить развитие нагноения и создать тем самым наиболее

благоприятные условия для регенераторных процессов. У больных, у которых отмечается предрасположенность к эвентрации, некоторые хирурги применяют различные технические приемы, повышающие прочность послеоперационных швов. Для предупреждения эвентрации у больных с резкой интоксикацией, анемией, отеком брюшной стенки, при повторном чревосечении, ожирении или, наоборот, истощении в период заживления брюшной стенки рекомендуют дополнительно накладывать через все слои три-четыре узловых шелковых шва.

Подобным же образом поступают многие хирурги. При выраженных предпосылках к эвентрации считают необходимым сразу ушивать рану восьмиобразным швом [20, 37].

Некоторые зарубежные хирурги также рекомендуют накладывать ретенционные швы [38, 40, 45] или даже у резко ослабленных больных укреплять область послеоперационных швов с помощью дакроновой сетки. Для профилактики эвентраций в послеоперационном периоде у детей предлагают выбирать наиболее рациональный доступ, проводить послойное смещение линии разреза в процессе лапаротомии, иногда применять разгрузочные кожно-апоневротические швы [18, 28].

Основными недостатками приведенных технических приемов является то, что укрепляется не вся линия швов послеоперационной раны, а только отдельные участки. Кроме того, наложение дополнительных швов на края апоневроза ухудшает кровоснабжение сшиваемых тканей и поэтому никак не может способствовать улучшению регенераторных процессов. А ведь эвентрация чаще всего наступает на 7-8-е сутки, когда наложенные швы уже начинают прорезываться и не выполняют той роли, какую они выполняли в первые пять суток после операции. Здесь основная физическая нагрузка приходится уже на сформировавшийся рубец. Применение же дополнительных пластических материалов значительно усложняет операцию, ограничено условиями экстренной хирургии, может приводить к образованию сером, лигатурных свищей, воспалительных инфильтратов.

Методика укрепления передней брюшной стенки полипропиленовым сетчатым имплантом, разработанная В.А. Атдуевым и соавт. (2010) у больных с раком мочевого пузыря после выполнения радикальной цистэктомии, по их мнению, практически полностью исключает и предупреждает возможность развития эвентрации органов брюшной полости в раннем послеоперационном периоде у пациентов с наличием предрасполагающих факторов и высоким риском. Способ позволяет не допустить уменьшения объема брюшной полости и повышения внутрибрюшного давления и обеспечить возможность ранней активизации, что также важно для пациентов с ожирением, пожилого возраста, с наличием сердечно-сосудистой недостаточности [2].

Особенности послеоперационного ведения больных с эвентрацией обусловлены тем, что она возникает на фоне тяжелых патологических сдвигов в организме, вызванных основным заболеванием, и резко увеличивает их. Состояние таких больных необходимо расценивать как крайне тяжелое, поэтому нужно применить широкий комплекс лечебных мероприятий, при этом предусмотреть коррекцию обменных процессов, профилактику послеоперационного шока, дезинтоксикационные и антипаретические мероприятия, нормализацию сердечной деятельности и дыхания, профилактику рецидива эвентрации.

Часто, особенно при сопутствующем послеоперационном перитоните, возникает необходимость в интубации кишечника. В современных условиях

лечение таких больных необходимо проводить в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии.

Таким образом, определение факторов риска в возникновении послеоперационных эвентраций, установление основных критериев, определяющих возникновение местных послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, определение показаний к различным методам хирургического лечения послеоперационных эвентраций, дальнейшее совершенствование техники наложения шва, создание и внедрение в клиническую практику новых инструментальных технологий с использованием современных аллопластических материалов, остаются актуальными темами исследований.

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

1. Амирасланов Ю. А., Светухин А. М., Карлов В. А. и др Реконструктивные и восстановительные операции в гнойной хирургии // Хирургия. — 1990.— №12. — С. 85-96.
2. Атдуев В.А., Мамедов Х.М., Шутов В.В., Место сетчатых имплантов в профилактике эвентрации органов брюшной полости после радикальной цистэктомии // Медицинский альманах. 26"10. №4 (13). - С.238-241.
3. Ахмеров А. Б. К вопросу об антибиотикопрофилактике гнойносеptических послеоперационных осложнений. // Современные проблемы развития регионального здравоохранения: сб. науч. трудов, посвящ. 50- летию РКБ МЗ РТ. — Казань, 2003. — 472 с.
4. Баиров Г.А., Манкина Н. С., Ачба З. И., Баиров В. Г. Послеоперационная эвентрация у новорожденных // Вестник хирургии. — 1985. — №1. — С. 101-104.
5. Баймышев Е. С. Послеоперационная эвентрация (патогенез, клиника, профилактика и лечение): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — Пермь, 1989. — 40 с.
6. Бодров А. А. Совершенствование технологии ушивания послеоперационных ран передней брюшной стенки (экспериментальноклиническое исследование): Автореф. диссерт.канд. мед. наук. — Н. Новгород, 2001. — 25 с.
7. Ботяков А. А. Механические способы в комплексном лечении гнойных ран мягких тканей (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. канд. мед. наук. — Казань, 2008. — 26 с.
8. Вардаев Л. И. Комплексное лечение гнойных ран с использованием раневых покрытий с антиоксидантной, антибактериальной и сорбционной активностью: автореф. дис.канд. мед. наук.— М., 2005. — 23 с.
9. Гаджиев Дж. Н. Антибактериальная профилактика в абдоминальной хирургии. // Актуальные проблемы современной хирургии : труды междунар. хирургического конгресса.— М., 2003. — С. 79.
10. Гуменюк С. Е., Гладкий Е. Ю., Губит А. В., и др. Профилактика эвентраций и послеоперационных вентральных грыж при ушивании брюшной полости.// Кубанский научный медицинский вестник. 2013. - №3, (138). - С.52-54
11. Даценко Б. М., Белов С. Г., Тамм Т. И. Гнойная рана. — К.: Здоров'я, 1985. —136 с.
12. Жебровский В.В., Мохаммед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентраций. Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. 400 с.
13. Жидецкий В.В. Профилактика и хирургическое лечение послеоперационных эвентраций. // Медицина сегодня и завтра. - Харьков, 2012. - №2 (55). - С. 145=151.
14. Измайлов А. Г. Профилактика гнойно-воспалительных раневых осложнений у больных острой спаечной кишечной непроходимостью: Автореф. диссерт. на соискание уч. степени канд. мед. наук. — Казань, 2008. —22 с.
15. Корейба К. А., Ибатуллин И. А., Тараско А. Д., Тарабарин С. А. Комплексный метод профилактики и лечения послеоперационных осложнений. — Казань : Изд-во КГМА, 2000. — 28 с.
16. Криворучко И. А. Релапаротомия и лапаростомия при внутрибрюшных осложнениях. // Новые технологии в хирургии: Матер междунар. хирургического конгресса. — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 126.
17. Кривошеков Е. П., Григорьев С. Г. Эвентрация при перитоните. // Актуальные вопросы гнойной хирургии: Сб. научн. трудов. — Куйбышев, 1988.— С. 150-157.
18. Кулешов Е. В. Метод профилактики послеоперационной эвентраций при сахарном диабете. // Сов. медицина. — 1990. — №5. — С. 91-94.
19. Кучин Ю. В., Кутуков В. Е., Мустафин Р. Д., Грященко О. В. Ушивание брюшной стенки при программированной релапаротомии и лечении эвентраций при гнойном перитоните. // Казанский мед.

журнал. — 2004. — Т. 85, №4. — С. 253-255.

20. Малков И. С., Шакиров М. И., Шизамутдинов Е. З. и др. Интраоперационная профилактика раневых гнойно-воспалительных осложнений. // Казанский мед. журнал. — 2006. — № 2. — С. 108-110.
21. Печеров А.А., Кучин Ю.В., Лечиев И.У., Китиашвили И.З. Использование металлических протекторов в лечении эвентраций. // Вестник новых мед. технологий — 2009 - Т. XVI, № 2 - С. 129- 130.
22. Подачин П. В. Технологии лапароскопии и реконструкции брюшной стенки при этапном хирургическом лечении перитонита. // Новые технологии в хирургии: Тезисы междунар. хирургического конгресса. Ростов-на-Дону, 2005. С.29.
23. Полубкова Г. В. Хирургическая профилактика и лечение эвентраций: Автореф. диссерт. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Воронеж, 2000. 31 с.
24. Польшинский А.А., Чернышов Т.М. Эвентрация. Принципы диагностики и лечения. // Журнал Гродненского государственного мед. университета. - Гродно, 2014. -№2 (46). - С.10-15
25. Прикупец В. Л., Занозин Ю. Ф. Эвентрация при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста. // Клиническая хирургия. — 1988. — №9.— С. 46-47.
26. Розанов Б. С., Сидорчук И. И. Об условиях, способствующих эвентрациям после операции на органах гепато-панкреато-двенадцатиперстной зоны. // Вестник хирургии. — 1971. — №4. — С. 38-41.
27. Рысбеков М. М., Тажимуратов Р. Т., Есиркепов М. М. и др. О лечении и предупреждении повторных эвентраций // Новые технологии в хирургии: Матер междунар. хирургического конгресса. — Ростов-на-Дону, 2005. —С. 135.
28. Рысбеков М. М., Муканова У. А., Есиркепов М. М. и др. Лечение больных со свищами на эвентрированных петлях кишок. // Хирургия. 2007. 8. С. 43-47.
29. Слепых Н. И. Послеоперационные раневые инфекции: причины и последствия. // Казанский мед. журнал. — 2001. — №3. — С. 186-190.
30. Тимошин А. Д., Шестаков А. Л., Голота Е. А. Результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Герниология. 2007. №2. С.33-36.
31. Тищенко А. М., Тарабан И. А., Малоштан А. В. и др. Оптимизация хирургической тактики у больных с инфицированным панкреонекрозом. // Харьковська хирургична школа.— 2008. —№1.— С. 26-28.
32. Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Подачин П. В. Релапаротомия: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2005. — С. 495-522.
33. Цхай В. Ф. Профилактика и лечение эвентраций. // Хирургия. — 1988. — №5. —С. 102-105.
34. Шапкин В. С., Хорев Г. Н. Тактические и технические вопросы лечения эвентраций. // Клиническая хирургия. — 1977. — №1.— С. 52-56.
35. Юхтин В. И., Чадаев А. П., Ориайфо О. Е. и др. Факторы риска и прогнозирование развития эвентрации после абдоминальных операций. // Хирургия. — 1989. — №4. — С. 157.
36. Ягудин М. К. Инструментальные методы диагностики и профилактики раневых осложнений после герниопластики послеоперационных вентральных грыж : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Казань, 2005. 23с.
37. Burger J. W., Jeekel J. Abdominal incisions: techniques and postoperative complications. // Scand. J. Surg. — 2002. — V. 91. — P. 315-321.
38. Dunne J. R., Malone D. L., Tracy J. K. et al. Abdominal wall hernias: risk factors for infection and resource utilization. // J. Surg. Res. — 2003. — V. 111. P. 78-84.
39. Finch R. G., Greenwood D., Norrby S. R., Whitley R. J. Antibiotic and chemotherapy. — Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003. — 280 p.
40. Hotobkiss R. S., Kazl I. E. Surgical intra-abdominal infections. // J. Med. 2003. — V. 342. —P. 138-150.
41. Mazuski J. E., Sawyc R. G., Nathens A. B. et al. The surgical infection society guidelines on antimicrobial therapy for intraabdominal infections an executive summary. // Surg. Infect. — 2002. — №3. — P. 161-173.
42. Myles P. S., Iacono G. A., Hunt J. O. et al. Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: smokers versus non-smokers // Anesthesiology. — 2002. — V. 97. — P. 842-847.
43. Sorensen L. T., Nielsen H. B., Kharazmi A. et al. Effect of smoking and abstention on oxidative burst and reactivity of neutrophils and monocytes // Surgery. — 2004. — V.136. — P. 1047-1053.
44. Subramania K. J., Mohit S., Sasidharan P. R. et al. «Sure closure» skin stretching system, our clinical experience // Indian J. Plast. Surg. 2005. V.38, issue 2. P.132-137.
45. Wald D. S. Wound healing under pathological conditions. // Inf. Medicina Propraxi. —2002. — V. 10. — P. 6-10.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ АНЕВРИЗМАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ.**

**Тагизаде Г.Т.**

***Научный центр хирургии им акад.М.А. Топчибашева.***

В настоящее время накоплен большой опыт хирургического лечения аневризм периферических артерий различной локализации и этиологии. В последнее время все чаще появляются сообщения о случаях аневризм периферических артерий (1,2,5,8,10,13). Большое внимание привлекают вопросы диагностики и аспекты хирургического лечения. Предложено много методов и модификаций лечения. Анализ исследований многих авторов показал, что хирургическое вмешательство является единственным эффективным методом лечения аневризм (3,4,7,9,12,18). Тем не менее, всё возрастающее количество самих аневризм (травматических, атеросклеротических, микотических) требует необходимости пересмотра ряда концепций в целях улучшения качества диагностики и хирургического лечения (1,6,11,15,17,19,20). Кроме того, несмотря на достигнутые успехи в разработке данной проблемы, до настоящего времени нет единой классификации аневризм периферических артерий. Не разработаны принципы топической диагностики. Нет единых тактических подходов к вопросам хирургического лечения, как изолированных аневризм, так и в сочетании с поражениями других магистральных сосудов (2,3,5,14,16,18,19). Положительных результатов лечения при данной патологии можно добиться путём подбора оптимальных диагностических и лечебных методов, которые позволят чётко определить локализацию и артериальный бассейн аневризмы, её соотношение к близлежащим органам и тканям, состояние приводящей и отводящей артерий, полости самой аневризмы (степень тромбоза) и в соответствии с этим подобрать оптимальный метод хирургического лечения (1,3,4,11).

Артериальные аневризмы периферических сосудов опасны возможностью развития грозных осложнений - разрывы, кровотечения, тромбэмболии в дистальное артериальное русло с последующей ишемизацией тканей, неврологические расстройства, вследствие сдавления окружающих тканей (нервных стволов) (2,7,11). Поэтому своевременное выявление и хирургическое лечение аневризм периферических артерий является важным аспектом сосудистой хирургии. Ведущее место, по данным различных авторов, в численности периферических аневризм занимают травматические аневризмы. Поэтому, активное наблюдение и выявление аневризм при травмах сосудов, имеет важное значение в профилактике возникновения осложнений вызываемых аневризмами сосудов (1,14,17,19,20).

**Целью** исследования явилось изучение результатов диагностики и хирургического лечения аневризм периферических артерий, с внедрением оптимальных диагностических методов и адекватных видов оперативного вмешательства.

**Материалы и методы исследования.** В основу работы положены результаты обследования и хирургического лечения 211 больного с аневризматическими поражениями артерий периферического русла.

В ходе нашего исследования выявлено, что основными причинами развития аневризм периферических артерий явились: травма - в 139 случаях (65,9%); атеросклероз - в 36 случаях (17,1%); инфекции - в 22 случаях (10,4%). В

меньших случаях аневризмы выявлены при: неспецифическом аорто-артериите - в 5 случаях (2,4%); синдроме выхода из грудной клетки - в 9 случаях (4,3%).

Частота аневризм посттравматического генеза составила 65,9% и заняла ведущее место среди всех аневризм периферических артерий, что соответствует данным отечественной и мировой литературы. Можно отметить, что в последние годы наблюдается снижение количества посттравматических аневризм, что, в свою очередь, связано с рядом возможных причин: количество госпитализаций в головное учреждение уменьшается, в связи с возможностью проведения подобных операций на местах. Но в конце 80-х и в 90-х годах имелась тенденция к резкому увеличению числа травм и в частности травм сосудов.

Частота атеросклеротических аневризм в нашей работе составила 25,5%, среди всех периферических аневризм. По данным различных авторов частота атеросклеротических аневризм составляет от 16,8% до 17,1% и имеет тенденцию к возрастанию до 28 - 30%. Увеличение частоты атеросклеротических аневризм связывают с возрастанием общего числа атеросклеротических заболеваний. Частота микотических аневризм в нашем исследовании составила 10,4 % от числа всех периферических аневризм. У различных авторов данная частота колеблется от 6,9% до 12,5%, но по данным Манчестерской клиники процент микотических аневризм составляет 34,4%, от числа периферических аневризм, что они связывают со спецификой своего института (более углублённое изучение данной проблемы, сбор больных с данной патологией).

Наиболее старший возраст в нашем исследовании преобладает при аневризмах атеросклеротического происхождения, наиболее молодой возраст при посттравматических и микотических аневризмах, что соответствует данным других исследователей (максимальный возраст при атеросклеротической аневризме 78 лет). НАА наблюдается по данным различных авторов чаще всего у пациентов женского пола, в нашем исследовании все наблюдения аневризм при неспецифическом аорто-артериите встречались только у женщин (2 случая). Причем аневризма в обоих случаях располагалась в общей сонной артерии с переходом на наружную сонную артерию. Что в общем совпадает с мнением других исследователей. Преимущественная локализация аневризм в бассейне артерий нижних конечностей, признана большинством исследователей. Причины этого до конца не ясны, имеются три ведущие теории. Первая теория гравитационная: большая концентрация микроглыбок и микроэмболов в артериях нижних конечностей. Вторая теория утверждает: чем выше артериальное давление в артериях, тем больше вероятность возникновения дефектов на сосудистой стенке с образованием выпячивания (на ранее ослабленной стенке - атеросклероз, НАА, инфекционные артерииты). Третья теория: чем дистальнее находится артерия, тем выше вероятность возникновения дефектов на артериальной стенке. Кроме того, имеются другие теории по поводу возникновения периферических артерий, но в основном по каждой группе аневризм отдельно.

Необходимо оговориться, что наше исследование охватывает период с 1988 года, поэтому в диагностике аневризм периферических артерий, использовались некоторые диагностические методы, которые в наше время уже не используются (осциллография, фоноангиография, реовазография). Основными диагностическими методами, на которые мы ориентировались, были ангиография и ультразвуковые исследования. Высокая информативность, неинвазивный характер, возможность многократного и многопрофильного применения (в предоперационном периоде, интраоперационно и после операции)

делают ультразвуковое исследование практически незаменимым в современных условиях. В нашей работе ультразвуковым методам исследования подверглись 85,5% пациентов, из их числа полноценное ультразвуковое обследование прошли 71,3% больных. В результате исследований установлено, что процент абсолютного совпадения диагнозов при УЗИ составил  $99,4 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ); чувствительность -  $96,1 \pm 1,9\%$  ( $p < 0,05$ ); специфичность -  $98,3 \pm 1,1\%$  ( $p < 0,05$ ). По данным Куликова и по нашим данным, процент абсолютного совпадения диагнозов УЗИ составляет  $92,4 \pm 4,6$ ; чувствительность -  $86,1 \pm 5,9\%$ ; специфичность -  $91,3 \pm 5,7\%$ . При ангиографических исследованиях в нашей работе достоверность диагноза составила  $96,5 \pm 1,5\%$ , чувствительность  $76,4 \pm 3,6\%$ , специфичность  $78,5 \pm 3,5\%$ . При интерпретации результатов рентгеноконтрастных ангиографических исследований артерий, по данным Jager, диагнозы совпадают в 70.4% случаев, чувствительность при этом достигает 97.8%, специфичность - 68%. В нашем исследовании 5 отрицательных случаев при ангиографии объяснялись полным тромбозом полости аневризмы, что затруднило заполнение контрастным веществом и визуализацию на рентгеновских снимках. Кроме этих двух случаев, встречались ситуации при которых с помощью ангиографических методов нельзя было точно определить истинные размеры, точную локализацию и топографическое расположение исследуемых аневризм. Отмечались случаи с частичным тромбозом аневризмы, что дало ложные результаты размеров (в 13 случаях), локализации (в 2-х случаях) и топографии (в 6 случаях) по отношению к близлежащим анатомическим структурам.

Таким образом, наибольшая достоверность верификации аневризм периферических артерий наблюдалась при ультразвуковых методах диагностики (практически до 100%). Кроме того, ультразвуковые методы позволяют более точно судить о характере и локализации аневризм, о наличии и степени тромбоза аневризмы, обладают неинвазивностью и сравнительной лёгкостью в подготовке больных.

При статистическом анализе данных использовалась система статистического анализа SAS - Statistical Analysis System. Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних, стандартных ошибок; достоверность различий определялась с помощью критерия t Стьюдента, хи-квадрат, критерия F Фишера, критериев многомерного статистического анализа. Проведенные исследования позволили нам разработать алгоритм диагностики и лечения больных с аневризмами периферических артерий.

В нашем исследовании, по клиническим данным, четко прослеживается наличие трех основных симптомов (наличие округлого пульсирующего образования - в 94,5%, боли в области расположения аневризмы - в 71,5%, нарушение функций в проекции расположения аневризмы - в 63,5%) у большинства пациентов (в  $50,5 \pm 1,5\%$  -  $p < 0,02$ ). Мы несогласны с мнением некоторых авторов, которые считают, что большинство симптомов проявляется только при разрыве аневризмы. Разрывы аневризматической капсулы, отмечались только в 2,8%, причём один случай произошёл интраоперационно.

Так называемая "триада симптомов" (в 48 - 64%), описывается в исследованиях многих авторов: - наличие округлого пульсирующего образования - в 89,3 - 97,8%, боли в области расположения аневризмы - в 63 - 76,5%, нарушение двигательных функций в проекции расположения аневризмы - в 49 - 58,5%.

В нашей работе все 141 пациент прооперированны. При этом согласуясь с мнением большинства исследователей виды операций нами поделены на две

группы: - операции направленные на резекцию аневризмы с сохранением или восстановлением артериального русла (91,5%); - операции направленные на ликвидацию проходимости приводящей и отводящей артерий питающих аневризму (лигирующие операции - в 8,5%). Соотношение двух групп у разных авторов различное. В исследованиях более раннего периода (80-90-е годы), процент "лигирующих" операций составляет от 14,1% до 21,4%; в более современных работах (80-е, 90-е годы) частота "лигатурных" операций составляет от 2,3% до 7,2%. Достаточно большой процент "лигатурных" операций в нашей работе объясняется тем, что исследование захватывает 80-е и 90-е годы. В хирургии аневризм периферических артерий, мы остаемся принципиальными сторонниками радикальной реконструкции, направленной на иссечение аневризмы и восстановления анатомической целостности артериального русла, как с применением аутовены и (или) протеза (шунта) в качестве вставки, так и с анастомозом "конец в конец".

Ближайшие результаты хирургического лечения в 62,4% были хорошими, в 37,2% выписались с удовлетворительными послеоперационными результатами и в 0,4% послеоперационный период закончился ампутацией конечности. По данным литературы процент неудовлетворительных результатов составляет от 1,2% до 2,7%, с инвалидизацией до 1,8% .

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об увеличении количества аневризм периферических артерий за счёт увеличения числа травматических аневризм и умеренного увеличения числа атеросклеротических аневризм. Свыше 50% больных, это люди моложе 30 лет. Исходя из полученных результатов, следует рассматривать как высокую эффективность ультразвуковых методов исследования, которые могут являться методом выбора при диагностике артериальных аневризм периферических сосудов. Результаты наших исследований явились ещё одним подтверждением данных литературы о том, что реконструктивные операции являются наиболее оптимальным методом хирургического лечения аневризм периферических артерий.

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

1. Таби-задə Г.Т., Абиşов Н.С., Əliyev E.N. Yuxarı və aşağı ətrafların əsas arteriyalarının və sümük-oynaqlarının birgə travmatik zədələnmələrinin cərrahi müalicəsinin aktual aspektləri məqalə // Cərrahiyyə jurnalı, 2007, № 4 (12), s. 47
2. Балас П., Пангратис Н. Неинвазивная оценка системы периферических артерий методом ультразвуковой панартериографии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1990, № 11, с. 43-44
3. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Шиповский В.Н., Матюшкин А.В. Современные принципы лечения пациентов с синдромом Лериша // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва, 2003, том 4, № 11, с. 11
4. Матюшкин А.В., Золкин В.Н., Толстов П.А., Тищенко И.С. Анализ естественного течения заболевания у больных, не оперированных по поводу аневризмы абдоминального отдела аорты // Бюллетень НЦССХ, им. А.Н. Бакулева
5. Затевахин И.И., Матюшкин А.В., Толстое П.А., Тищенко И.С. Исследование уровня матричной металлопротеиназы-9 у больных с аневризмой абдоминального отдела аорты // ж. Ангиология и сосудистая хирургия, Москва, 2006, том 12, № 1, с. 17-24
6. Таги-заде Г.Т., Косаев Д.В., Абышов Н.С. Вопросы оптимизации хирургической тактики при аневризмах магистральных и периферических артерий нижних конечностей // Ж. Здоровье, 2007, № 6, с. 175-179
7. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Матюшкин А.В., Епифанцева Е.И. «Возможности интраоперационной флоуметрии как метода прогнозирования результатов 224 артериальных реконструкций». В сборнике «Методология флоуметрии», Москва, 2002 , с. 29-32
8. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика в сосудистой хирургии // Новосибирск, РАМН. Москва, 2003, том 4, № 6, с. 82
9. Затевахин И.И., Матюшкин А.В., Тищенко И.С., Толстов П.А. Аневризмы абдоминальной аорты как проблема экстренной хирургии //ж.Ангиология и сосудистая хирургия, Москва, 2004, №2 (приложение), с. 332-334



10. Золкин В.Н., Шиповский В.Н., Матюшкин А.В. Выбор способа хирургического лечения атеросклеротического поражения подвздошных артерий // ж. Ангиология и сосудистая хирургия, Москва, 2000, № 3 (приложение), с. 64
11. Таги-заде Г.Т., Косаев Д.В., Абышов Н.С. Влияние иммунокоррекции ронколейкином и внутривенным лазерным облучением крови на результаты хирургического лечения больных критической ишемией нижних конечностей // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания», 2007, т. 8, № 3, с. 80
12. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Матюшкин А.В. Глава «Аневризмы аорты и магистральных артерий» в учебнике по хирургическим болезням и под редакцией В.С.Савельева, Москва, 2005, ГЭОТАР - Москва, том 2, глава 36, с. 211-227
13. Матюшкин А.В., Тищенко И.С. «Осложненные аневризмы абдоминальной аорты». Материалы пленума правления Всероссийского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Актуальные проблемы ангиологии и сосудистой хирургии», г. Ростов-на-Дону, 2006, с. 9
14. Покровский А.В. (под редакцией). Клиническая ангиология // Руководство, Москва, 2004.
15. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты. Москва: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2000, 206 с.
16. Таги-заде Г.Т., Манафов С.С. Диагностические аспекты аневризм аорты и магистральных артерий // ж. Хирургия, Тбилиси, 1997, с. 46-47
17. Шавл Захур Ахмед. Диагностика и лечение больных с посттравматическими аневризмами периферических артерий: Автореф. дис. ... кан. мед. наук. Москва, 2006
18. Alric P, Hinchliffe RJ, MacSweeney ST. et al. The Zenith aortic stent-graft: a 5-year single-center experience // J. Endovasc Ther, Dec 2002; 9(6):719-28
19. Arko FR, Filis KA, Hill BB. et al. Morphologic changes and outcome following endovascular abdominal aortic aneurysm repair as a function of aneurysm size // Arch Surg, Jun 2003; 138(6):651-5; discussion 5-6
20. Ayerdi J, McLafferty RB, Markwell SJ. et al. Indications and outcomes of AneuRx Phase III trial versus use of commercial AneuRx stentgraft. J. Vasc Surg, Apr 2003; 37(4):739-43.

Daxil olub: 4.06.2015.

## **СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА В РАЗЛИЧНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ**

**Алиева А.Э.**

***Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«научно-исследовательский Институт глазных болезней»,  
Москва, Россия.***

Синдром «Сухого Глаза» (ССГ)- это комплекс признаков поражения роговичного и конъюнктивального эпителия вследствие снижения качества и / или количества слезной жидкости. Новейшие знания и технологии в значительной степени изменили представления об этиологии и патогенезе процесса, связанного с нарушением слезопродукции. Так, до недавнего времени считалось, что основной причиной развития синдрома сухого глаза является наличие системных заболеваний, при которых нарушается продукция водного компонента слезной пленки. В настоящее время известно, что синдром «сухого глаза» объединяет целую группу патологических состояний (5, 7, 8).

Факторы риска развития ССГ, как и любой другой патологии, подразделяются на внутренние и внешние (С. Янченко и соавт., 2006). Выделяют 2 большие группы: популяционные факторы, действующие на популяцию, проживающую на определённой территории, и индивидуальные.

К внутренним факторам риска ССГ относят наличие аутоиммунных заболеваний, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, другие заболевания соединительной ткани, эндокринная офтальмопатия, сахарный диабет (3, 4). По опубликованным данным факторами риска «сухого глаза» являются женский пол, пожилой возраст, дефицит витамина А, гепатит С в анамнезе

(5). А также заболеваний передней поверхности глаза, включая слезные железы, веки и мейбомиевые железы [6].

Несмотря на то, что авторы сообщают о влиянии климатических факторов на глазную поверхность и на слезопродукцию, в вышеупомянутых исследованиях не оценивали влияние этих факторов на встречаемость данной патологии и на клиническую картину ССГ.

Трудности при изучении эпидемиологии «сухого глаза» заключаются в том, что не существует единого диагностического теста, который позволил бы с уверенностью дифференцировать пациентов с синдромом «сухого глаза». В клинической практике широкое распространение получили самые разные диагностические методики (осмиевый тест, тиаскопия, конфокальная биомикроскопия и др., позволяющие оценить состояние глазной поверхности, слезопродуцирующих желез и структуру слезной пленки), но до сих пор нет единого мнения относительно того, какие из них должны быть использованы для верификации диагноза или проведения исследований. Данные методики недоступны для амбулаторно-поликлинической практики, на этапе которой, чаще всего, возможно проведение эпидемиологических исследований. Поэтому применение новых методик для скрининговой диагностики в значительной степени облегчило бы задачу исследователей.

Таким образом, выявление влияния климатических условий на встречаемость и клинические формы ССГ, разработка новых диагностических методик, позволяющих объективно и дифференцированно оценивать функциональное состояние слезообразующих желез, и, в зависимости от полученных результатов, определение патогенетически направленных схем лечения являются актуальными задачами офтальмологии.

Нарушение функционального состояния мейбомиевых желез (МЖ) – дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) – не только приводит к повышенному испарению слезной пленки, следовательно, поэтапному развитию роговично-конъюнктивального ксероза, но и является основной причиной развития синдрома ССГ. ДМЖ вызывается в первую очередь закупоркой терминальных протоков загустевшим непрозрачным секретом, содержащим кератинизированный клеточный материал [7,8]. Закупорка, в свою очередь, обусловлена избыточной кератинизацией эпителия протоков и повышенной вязкостью секрета. Закупорка может приводить к кистозному расширению желез, атрофии мейбоцитов, выпадению железы и понижению интенсивности секреции; воспалительные клетки обычно не принимают участия в этих процессах. Мейбомиевы железы являются крупными сальными железами. Эти железы активно синтезируют и секретируют липиды и белки. В результате ДМЖ снижается доступность секрета мейбомиевых желез к слезной пленке на границе века. Следствием недостатка липидов может стать ускоренное испарение, гиперосмолярность и нестабильность слезной пленки, ускоренный рост бактерий на границе века, вызванная испарением сухость глаз, а также воспаление и повреждение поверхностных тканей глаза. Несмотря на достаточно большое число стандартных методик, позволяющих выявить признаки ДМЖ и связанного с ней дефицита липидов, до настоящего времени не существует простого метода исследования, в ходе которого было бы возможно объективно оценивать объем и структуру МЖ в поликлинических условиях. Оценивать функцию МЖ можно по состоянию их устьев [9]. Клинически состояние устьев МЖ оценивают при биомикроскопии с последующим проведением компрессионной пробы, которая состоит в выдавливании секрета из устьев протоков МЖ при их компрессии [10].

В ходе исследования разработали оригинальную методику оценки

морфофункционального состояния МЖ – биометрию МЖ – простой в применении диагностический метод. Исследование проводили с помощью целевой лампы, осветитель без фильтра с максимально высокой щелью средней ширины отклоняли под углом  $30^\circ$  по отношению к микроскопу. В качестве стандартизированного измерительного прибора использовали прозрачную пластиковую линейку с миллиметровыми рисками черного цвета, обработанную 95%-ым спиртом. При проведении биометрии оценивают 4 показателя:

1. Среднее расстояние между устьями протоков соседних МЖ, которые открываются на реберном крае века (d);

2. Среднее соотношение между размером устья протока МЖ и расстоянием между устьями протоков соседних МЖ (например, 1:5; 1:4 и т.д.) (id);

3. Средний размер МЖ, которые визуализируются при вывернутом кнаружи веке (g);

4. Среднее соотношение между расстоянием между МЖ и размером МЖ (например, 1:4; 1:3 и т.д.) (ig).

Исследование проводят в 2 этапа: 1-ый этап. В поле обзора микроскопа включают реберный край нижнего века с открывающимися на нем устьями протоков МЖ, при этом нижний край века слегка оттягивают книзу и кнаружи.



**Рис.1.** Схема биомикроскопической картины при проведении биометрии МЖ

Прозрачную пластиковую линейку фиксируют на переносице, а ее край с миллиметровыми рисками подводят к реберному краю нижнего века в зону светового пучка целевой лампы и измеряют расстояние между устьями соседних протоков МЖ

(d), затем определяют среднее соотношение между размером устья протока МЖ и расстоянием между устьями протоков соседних МЖ (id). 2-ой этап. В поле обзора микроскопа включают край нижнего века, который оттягивают сильнее, чем в первой части исследования, книзу и кнаружи, где визуализируются МЖ (желтоватого цвета). Прозрачной пластиковой линейкой измеряют средний размер МЖ(g); после чего определяют среднее соотношение между расстоянием между мейбомиевыми железами и размером МЖ (ig).

Биометрию проводят между тремя, друг за другом расположенными устьями протоков МЖ и самими МЖ на каждом глазу, результаты усредняют и переводят в баллы, рассчитывают биометрический индекс МЖ, который характеризует морфо-функциональное состояние МЖ (рис.1, 2, 3).

Нами разработана следующая бальная оценка биометрических показателей мейбомиевых желез:

Величина g - 0.8-0.9 мм соответствует 2 баллам; менее 0.8 мм – 1 баллу.

Величина d - 0.8-0.9 мм соответствует 2 баллам; менее 0.8 мм – 1

баллу.

Величина  $id$  - 1:4 соответствует 2 баллам; более 1:4 – 1 баллу.

Величина  $ig$  – 1:3 соответствует 2 баллам; более 1:3 – 1 баллу.

На основании бальной оценки рассчитывают биометрический индекс МЖ по формуле:

Биометрический индекс мейбомиевых желез =  $d + id + g + ig$

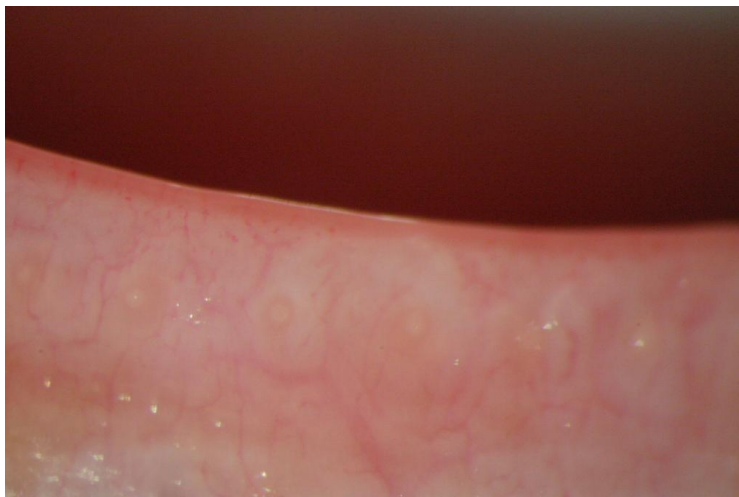
При величине индекса в 7 - 8 баллов оценивают морфо-функциональное состояние МЖ как нормальное.

При величине индекса в 5 – 6 баллов – как частичную дисфункцию МЖ. При величине индекса в 4 балла - как выраженную дисфункцию МЖ.

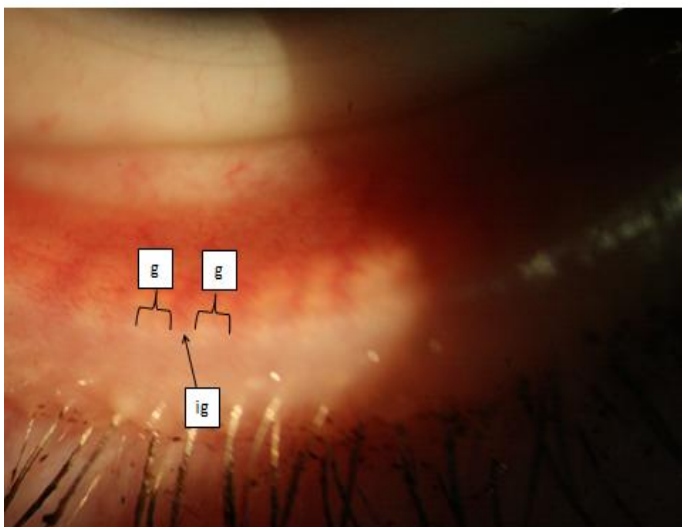
Проведенное исследование было направлено на изучение влияния различных климатических условий Азербайджана на встречаемость, на форму ССГ, на выявление факторов риска развития ССГ. Впервые в офтальмологической практике на основе комплексного обследования и корреляционного анализа выявлена зависимость встречаемости ССГ от режима температуры и осадков в соответствии с климатическими зонами Азербайджана. Под нашим наблюдением находилось 178 пациентов (356 глаз) в возрасте от 18 до 76 лет, средний показатель  $40,2 \pm 16,5$  лет, из их 112 женщин, 66 мужчин, обратившихся к офтальмологу на первичный поликлинический прием в шести населенных пунктах Азербайджана.

**Рис.2.** Биомикроскопическая картина проведения биометрии МЖ

Все обследованные пациенты, исходя из классификации климатов Кёппена, основанной на учёте режима температуры и осадков в соответствии с климатическими зонами, в которых располагались населенные пункты и проживали пациенты,



подразделены на 4 группы: Первая группа – пациенты, проживающие в условиях климата полупустынь и сухих степей с умеренной зимой и сухим жарким летом – г. Баку и Ярдымлы; Вторая группа – пациенты, проживающие в условиях умеренно тёплого климата с умеренной зимой – населенный пункт г.Гянджа; Третья группа - пациенты, проживающие в условиях умеренно тёплого климата с сухим летом - населенный пункт Джалилабад; Четвертая группа - пациенты, проживающие в условиях умеренно тёплого климата с равномерным распределением осадков – населенный пункт Куба и Масаллы. В ходе исследования установлено, что средняя встречаемость ССГ во всех климатических зонах составила 43% и самая высокая встречаемость ССГ отмечена в регионе Масаллы (составила 62%), а самая низкая - в регионе Гянджа (26%).



**Рис.3.** Биомикроскопическая картина проведения биометрии МЖ.

Анализ данных, полученных при опросе пациентов, направленном на выявление основных жалоб, характеризующих ССГ, показал, что чаще всего пациенты жаловались на слезотечение и покраснение глаз - 27 и 19%, соответственно. Показано, что в населенных пунктах, расположенных в условиях умеренно теплого

климата с равномерным распределением осадков, пациенты значительно чаще предъявляли жалобы на сухость, дискомфорт в глазах, а также слезотечение, чем пациенты, проживающие в умеренно теплом климате с умеренной зимой. Из этого можно сделать вывод, что существует зависимость между встречаемостью ССГ и климатическим режимом. Выявлена корреляционная связь между климатическими факторами и жалобами пациентов, характеризующими ССГ. Так, установлена обратная зависимость между выраженностью жалоб на ощущение дискомфорта и близостью расположения зоны к морскому побережью ( $p=0,0401$ ), при этом имеет место высокая достоверность в отношении уменьшения жалоб на слезотечение ( $p=0,0002$ ), а также флюктуирующее зрение ( $p=0,0089$ ) по мере удаления от побережья. А также учащения жалоб на слезотечение при высоких показателях среднегодовой максимальной температуры ( $p=0,0143$ ). Возможно, усиление жалоб пациентов на дискомфорт, флюктуирующее зрение, слезотечение по мере приближения к побережью Каспийского моря можно объяснить экологическими факторами и розой ветров, характерной для данной местности. Усиление слезотечения при высоких показателях максимальной среднегодовой температуры вполне укладывается в картину рефлекторного слезотечения, возникающего в ответ на хроническое воздействие на глазную поверхность высокого температурного режима.

Своевременная диагностика ССГ может способствовать проведению адекватной патогенетически обоснованной терапии, повышение эффективности проводимого лечения и улучшением качества жизни пациентов. Внедрение в амбулаторно-поликлиническую практику метода – биометрия МЖ - позволит решить один из актуальных вопросов практической медицины-Диагностика ДМЖ.

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

1. Schein, O.D. Prevalence of dry eye among the elderly/ O.D. Schein , B. Munoz , J.M. Tielsch, et al. // Am J Ophthalmol. -1997. -V.124. -P. 723-728.
2. Янченко, С.В. Синдром «сухого глаза»: заболеваемость и факторы риска у лиц пожилого возраста// Современные наукоёмкие технологии: Матер. конф. «Внедрение моделей интегрированных образовательных учреждений, реализующих образовательные программы различных уровней образования». -2008. -№ 10. -С. 67.
3. Лихванцева, В.Г., Сафонова Т.Н., Свириденко Н.Ю., Гонтюрова О.А., Руденко Е. И., Выгодин В.А.

- Рентгенологические особенности эндокринной офтальмопатии с вовлечением слезной железы // Офтальмология.- 2012.- № 3.-С. 61-64.
4. Майчук, Д.Ю. Патогенетическая роль воспаления в формировании вторичного сухого глаза// Современные методы диагностики в офтальмологии: Сб. научных статей. – М., 2006. – С. 412-414.
- 5.Полунина, Е.Г. Диагностика, клинические проявления и лечение послеоперационного транзитного синдрома «сухого» глаза у больных послекератопластики: автореферат дис. ... канд. мед. наук.- М., 2004. -23 с.
6. Майчук, Д.Ю., Чилингарян Л.Б., Пронкин И.А., Григорян А.Р. // Слезозаместительная терапия при аллергических состояниях глазОфтальмология.-2012. – Т 9, № 2. - С. 72-76.
7. Майчук, Ю.Ф., Миронкова Е.А. лассификация дисфункции мейбомиевых желез, сочетающееся с синдромом сухого глаза, патогенетические подходы к комплексной терапии // РМЖ «клиническая офтальмология». -М., 2007. -т.8. - №4. –С.169-172.
- 8.Nichols, K.K., Foulks G.N., Bron A.J., Glasgow B.J., Dogru M., Tsubota K., Lemp M.A., Sullivan D. International seminar on meibomian gland dysfunction: General conclusions // Inv. Ophthalmology & Visual Science, Special Issue, 2011. -V. 52. -P. 1922-1932 .
9. Бржеский, В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата // Пособие для практикующих врачей: 2 изд., испр. и доп. – СПб: «Изд-во Н-Л», 2009. - 108 с.
10. Shimazaki, J., Sakata M., Tsubota K. Ocular surface changes and discomfort in patients with meibomian gland dysfunction. // Arch Ophthalmol. -1999. - Vol. 113 (10). - p. 1266-1270.

## X Ü L A S Ə

### MÜXTƏLİF İQLİM ŞƏRAİTİNDƏ QURU GÖZ SİNDROMU

Əliyeva A.E.

Federal dövlət büdcəli-müəssisəsi "elmi tədqiqat göz xəstəlikləri İnstitutu", Moskva, Rusiya.

Aparılan tədqiqat Azərbaycanda müxtəlif iqlim şəraitinin sindromun rastgəlmə tezliyinə, QGS formasına, QGS inkişaf riski faktorlarının müəyyən olunmasına yönləndirilmişdir. Müşahidəmiz altında 17 yaşından 76 yaşa kimi, orta hesabla  $40,2 \pm 16,5$  yaşda olan, 112 qadın və 66 kişi olmaqla Azərbaycanın 6 yaşayış məntəqəsində poliklinikaya oftalmoloqun ilkin müayinəsi üçün müraciət etmiş 178 pasient (356 göz) olub və QGS rastgəlmə tezliyi ilə iqlim amilləri arasında asılılıq, ilqim amilləri və QGS xarakter olan şikayətlər arasında korrelyasion əlaqə aşkarlanıb. Tədqiqat zamanı MV morfo-funksional vəziyyətini qiymətləndirən original metod- MV biomikroskopiyası- istifadədə sadə olan diaqnostik metod işlənilib.

Açar sözlər: Quru göz sindromunun rastgəlmə tezliyi, risk faktorları, iqlim amilləri, Meybom vəzilərin disfunksiyası, MV-biometriyası, MV biometrik indeksi.

## S U M M A R Y

### DRY EYE SYNDROME IN DIFFERENT CLIMATIC CONDITIONS

Alieva A.E.

Federal state budgetary institution "scientific research Institute of eye diseases", Moscow, Russia.

The study was aimed at examining the influence of different climatic conditions of Azerbaijan on the occurrence, in a form of dry eye syndrome, to identify risk factors for dry eye syndrome. Under our supervision there were 178 patients (356 eyes) aged from 18 to 76 years, average of  $40.2 \pm 16.5$  years, 112 women, 66 men, who applied to the ophthalmologist for primary outpatient reception in six settlements of Azerbaijan. From this we can conclude that there is a relationship between the occurrence of dry eye syndrome and climatic regime.

Identified correlation between climatic factors and complaints of patients, characterizing DES. The study has developed an original methodology for the evaluation of morphofunctional state of MG – biometrics MG – easy-to-use diagnostic method.

Key words: the influence of DES, form of dry eye syndrome, climatic conditions, dysfunction of the meibomian glands, biometrics MG, Biometric index MG.

Daxil olub: 16.05.2015.



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

**SİMPATİK TONUSUN ÜSTÜNLÜYÜ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ  
KOMBİNƏOLUNMUŞ İNTUBASİON EPİDURAL ANESTEZİYANIN  
KLİNİK GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

**Aslanov A.A., Həsənov F.C.**

***Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi akad.  
M.A.Topçubaşov adına ECM-nin Anesteziologiya-reanimasiya  
şöbəsi***

*Açar sözlər: vegetativ sinir sisteminin tipləri, kombinəolunmuş intubasion epidural anesteziya, abdominal cərrahiyyə.*

*Ключевые слова: типы вегетативной нервной системы, комбинированная интубационная эпидуральная анестезия, абдоминальная хирургия.*

*Key words: vegetative nervous system types, combined intubation epidural anesthesia, abdominal surgery.*

**Giriş.** Vegetativ sinir sisteminin (VSS) operasion travma və farmakoloji aqressiyaya qarşı olan kompensator reaksiyası onun hansı hissəsinin üstünlük təşkil etməsindən asılı olaraq müxtəlif olur [1, 2, 3] Umumi anesteziyanın orqan və sistemlərin funksiyalarına, həmçinin anestetik preparatların mərkəzi sinir sisteminə göstərdiyi əsas təsirlərdən (ataraksiya, neyrolepsiya, analgeziya, anesteziya və s.) başqa, əlavə təsirləri də mövcuddur. Bunlar özünü simpatik və parasimpatik tonusun dəyişilməsi, qanqlionar blokada, energetik və temperatur balansının pozulması kimi göstərir [3, 4, 5, 6].

Ürək-damar sisteminin (ÜDS) neyrohumoral requlyasiyasına anestetiklərin təsiri vegetativ homeostazın müxtəlif variantlarının, onun simpatomimetik və vaqotonik xüsusiyyətlərinin üstünlüyündən asılı olaraq fərqli olur [1, 2, 3] Vegetativ homeostazın vəziyyətindən asılı olaraq ümumi anesteziyanın gedişi də müxtəlif olur [1, 2, 3]. Anesteziya zamanı işlənən preparatlar, həmçinin ağrı stimulyasiyası və xəstəliyin özü çox vaxt VSS göstəriciləri vasitəsilə özünü biruzə verən yanaşı təsirlər yaradırlar [1, 2, 6].

İnsan orqanizminin bütün orqan və sistemləri həm simpatik və həm də parasimpatik sinir sisteminin təsiri altında fəaliyyət göstərir. Bu sistemlərin nəticəsində orqanların stabil fəaliyyəti və homeostaz təmin olunur. Hər iki sistem bir-biri ilə sıx qarşılıqlı əlaqədə fəaliyyət göstərir [2, 8]. Lakin bir sistemin digəri üzərində funksional üstünlüyü olan hallar da çox təsadüf edir (7).

Bu baxımdan kombinə olunmuş intubasion epidural anesteziyanın (KOİEA) gedişinin VSS-nin funksional tipi ilə əlaqəsinə həsr olunmuş elmi-tədqiqat işlərinə rast gəlmədik.

**İşin məqsədi** simpatik tonusun üstünlük təşkil etdiyi xəstələrdə qarın boşluğu orqanları üzərində aparılan geniş həcimli cərrahi əməliyyatlar zamanı tətbiq olunan KOİEA gedişinin xüsusiyyətlərini öyrənmək olmuşdur.

**Material və metodlar.** Elmi tədqiqat işi 2007-2014-cü illərdə akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin Anesteziologiya-reanimasiya şöbəsində müxtəlif ağır abdominal patologiyalara görə böyük həcmli cərrahi əməliyyatlara məruz qalmış 69 xəstə üzərində aparılmışdır. Vegetativ sinir sisteminin tipindən asılı olaraq xəstələr üç qrupa: I - normotoniklər-17 xəstə (24,6±5,2%), II - simpatotoniklər-25 xəstə (36,2±5,8%) və III - vaqotoniklər- 27 xəstə (39,1±5,9%) bölünmüşlər. Xəstələrə əməliyyatdan 45-60 dəqiqə əvvəl əzələ daxili premedikasiya aparılaraq, 500-800 ml həcmində preinfuziya edilmiş və sonra epidural boşluq kateterizə olunmuşdur. Epidural kateterin ucu yuxarı abdominal əməliyyatlarda  $Th_{VI}-Th_{VII}$ , qarın boşluğunun orta və aşağı hissələrində aparılacaq cərrahiyyə zamanı isə  $Th_{VIII} - Th_{X}$  səviyyəsində yerləşdirilmişdir.

Epidural boşluğa test-doza olaraq 2-3 ml 0,5%-li naropin və ya markain vurulduqdan sonra ümumi anesteziya başlanmışdır. Narkoz üçün dərmanlar ümumi qəbul edilmiş dozalarda istifadə edilmişdir. İntubasiyadan 5-7 dəqiqə sonra yerli anestetikin tam dozası (50–60mq) epidural boşluğa hissə-hissə olmaqla, hemodinamikaya nəzarət altında yeridilmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağrısızlaşdırma məqsədilə peridural boşluğa bolyus şəklində naropin 20-30 mq və ya lidokain 80-120 mq olmaqla hər 6-8 saatdan bir, 3-4 gün ərzində vurulmuşdur. Xəstələrin ağrı və diskomfort şəkilində şikayətləri qaldıqda isə əlavə olaraq narkotik və qeyri narkotik analgetiklərdən istifadə edilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə də xəstələrin narkotik və qeyri narkotik analgetiklərə olan təlabatı VSS-nin tipi nəzərə alınaraq təhlil edilmişdir.

Qanda adrenokortikotrop hormonun (AKTH) və kortizolun (Kz) konsentrasiyası 3 mərhələdə: I -əməliyyatdan əvvəl, II - əməliyyatın travmatik etapu, III - əməliyyatdan sonra I gün öyrənilmişdir.

Hemodinamik göstəricilərdən sistolik arterial təzyiq (SAT), diastolik arterial təzyiq (DAT), orta arterial təzyiq (ATorta), ürək vurğularının sayı (ÜVS), tənəffüsün 1 dəqiqəlik sayı (TDS), miokardın oksigenə olan təlabatı (MOT), həmçinin qanda şəkərin miqdarı və digər göstəricilər 5 mərhələdə: I-əməliyyatdan əvvəl, II - əməliyyatın travmatik etapu, III - əməliyyatdan 20 dəqiqə sonra, IV -əməliyyatdan I gün sonra və V - əməliyyatdan II gün sonra öyrənilmişdir.

VSS-nin tipini təyin etmək məqsədilə bir qayda olaraq əməliyyatdan 1-2 gün əvvəl aparılmış elektroensefaloqrafik (EEQ) müayinə və funksional sınaqlardan o cümlədən, soyuq sınağı Aşner–Danini refleksi, Solyar refleksi, Ortokliostatik refleksi, dermoqrafizmdən istifadə edilmişdir.

VSS-nin tipinin təyini prosesində anesteziya və əməliyyatın gedişində meydana çıxan vissero-visseral, vissero-somatik və vissero-sensor qıcıqların xarakteri də nəzərə alınmışdır. Bu məqsədlə arterial qan təzyiqi, nəbz, qanda baş verən biokimyəvi və metabolik dəyişikliklər əsas olaraq götürülmüş, miokardın oksigenə olan təlabatı (MOT) aşağıdakı disturla təyin edilmişdir:

$$MOT = SAT \times \text{ÜVS} / 1000 \text{ (şerti vahid)}$$



Bütün xəstələrdə VSS-nin tipinin təyini üçün Kerdonun Vegetativ İndeksi (KVİ) və Xildebrant Koffisenti (XK) də aşağıdakı dusturlarla hesablanmışdır:

$$KVİ = (1 - DAT / ÜVS) \times 1000; XK = ÜVS / Tənəffüsün dəqiqlik sayı (TDS).$$

Xəstələrin qanında  $K^+$  və  $Na^+$  ionları, ümumi zülal, arterial və ya kapilyar qanın qaz tərkibi və qələvi-turşu müvazinəti (QTM), anesteziya zamanı anesteziya preparatlarının, əməliyyatdan sonrakı dövrdə isə narkotik və qeyri-narkotik analgetiklərin sərfiyyatı öyrənilmişdir.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri, müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla, statistik təhlil olunmuşdur. Statistik analizin ilkin mərhələsində parametrik üsullardan istifadə edilmişdir. Sonradan, qruplardakı göstəricilərin sayını nəzərə alaraq, alınmış nəticələri dəqiqləşdirmək məqsədilə qeyri-parametrik üsullar tətbiq olunmuşdur. Bütün hesablamalar EXCEL elektron cədvəlində aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Simpatomimetik üstünlüklə olan 25 xəstədən: hemikolektomiya, Hartman tipli əməliyyat - 8 (32%); düz bağırsağın ön rezeksiyası - 1 (4,0%); pankreatoduodenal rezeksiya (PDR) - 10 (40,0%); gastroektomiya-2 (8,0%); subtotal kolektomiya və ileosiqmoanastamozun qoyulması - 2 (8,0%); düz bağırsağın qarın-aralıq ekstripasiyası - 2 (8,0%); fəaliyyət göstərən kolostomanın ləğvi - 1 (4,0%) və qarının ön divarının alloplastikası əməliyyatı 1 xəstəyə (4,0%) icra olunmuşdur. Yanaşı xəstəliklərdən şəkərli diabet - 5 (20,0%), II-III dərəcəli piylənmə -1 (4,0%), ÜXİX və hipertoniya xəstəliyi - 6 (24,0%) xəstədə müəyyən edilmişdir.

Simpatotonik olan 25 xəstədən 17-ə (68,0%) qanda AKTH və Kz konsentrasiyası dinamik olaraq mərhələlər üzrə öyrənilmiş və bu dəyişikliklər cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır. Cədvəl 1-dən göründüyü kimi simpatotoniklərdə tədqiqatın I mərhələsində Kz-un miqdarı  $771,3 \pm 36,7$  ng/ml təşkil edərək, I qrupla müqayisədə 1,3 dəfə (31,8%) ( $p < 0,01$ ) çox olmuşdur.

II mərhələdə Kz miqdarı dinamikada  $1301,8 \pm 64,0$  mmol/l-ə qədər artmış, I mərhələ ilə müqayisədə 1,7 dəfə (68,8%) ( $p < 0,001$ ) və I qrupla müqayisədə isə 1,2 dəfə (16,2%) çox olmuşdur. Bu mərhələdə Kz xəstələrin 14-də də (100%) normadan yüksək olmuşdur. III mərhələdə qanın plazmasında Kz dinamikada  $869,2 \pm 38,4$  mmol/l-ə qədər azalsa da, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (12,7%), I qrupla müqayisədə 1,5 dəfə (45,4%) ( $p < 0,001$ ) çox olaraq qalmışdır.

**Cədvəl № 1.**

*Simpatotoniklərdə AKTH və kortizolun miqdarının dinamikası*

Hormonlar	Nəticələr (n=17)		
	I mərhələ	II mərhələ	III mərhələ
Kortizol (07:00-10:00) 171-536 ng/ml (16:00-22:00) 64-327 ng/ml	$771,3 \pm 36,7^{**}$ (452,7-964,5)	$1301,8 \pm 64,0^{^^^}$ (999,8-1837)	$869,2 \pm 38,4^{***}$ (538,1-998,5)
AKTH 7,2-63,3 pg/ml	$84,3 \pm 4,3^{***}$ (34,62-98,3)	$175,2 \pm 11,8^{^^^}$ (137,2-306,8)	$75,9 \pm 2,2^{***}$ (62,2-90,6)

*Qeyd: Göstəricilər arasında fərqi statistik dürüstlüyü:*

*I mərhələ ilə müqayisədə:  $^^^$ -  $p < 0,01$ .*

*I qrup ilə müqayisədə:  $**$ -  $p < 0,01$ ;  $***$ -  $p < 0,001$ .*

Simpatik tonusun üstünlük təşkil etdiyi (II qrup) 25 xəstənin 17-də (68,0%) qanın plazmasında AKTH-in konsentrasiyasının dinamik dəyişiklikləri öyrənilmişdir. I mərhələdə AKTH  $84,3 \pm 4,3$  pg/ml təşkil edərək, I qrupla müqayisədə 2,1 dəfə ( $p < 0,001$ ) çox olmuşdur. II mərhələdə AKTH  $175,2 \pm 11,8$

pg/ml-ə qədər armış, I mərhələ ilə müqayisədə 2,1 dəfə ( $p < 0,001$ ), I qrupla müqayisədə 1,3 dəfə (25,7%) çox olmuşdur. Bu mərhələdə AKTH xəstələrin 14-də də (100%) normadan yüksək olmuşdur. III mərhələdə bu konsentrasiya  $75,9 \pm 2,2$  pg/ml-ə qədər azalmış və I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (9,9%) az, I qrupla müqayisədə isə 1,2 dəfə (20,6%) ( $p < 0,01$ ) çox olmuşdur.

II qrup xəstələrdə hemodinamik göstəricilərin dəyişiklikləri cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır. Bu xəstələrdə SAT-ın səviyyəsi I mərhələdə  $136,3 \pm 4,6$  mm.c.st olaraq I qrupla müqayisədə 1,0 dəfə (3,7%) ( $t = 0,827$ ) azlıq təşkil etmişdir. SAT-ın səviyyəsi II mərhələdə  $151,7 \pm 4,9$  mm.c.st təşkil edərək, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (11,3%) ( $p < 0,05$ ) ( $t = 2,303$ ), I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (2,5%) ( $t = 2,303$ ) çox olmuşdur.

SAT-ın səviyyəsi III mərhələdə  $137,4 \pm 3,3$  mm.c.st olaraq, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (0,8%) ( $t = 0,2$ ) çox, I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (2,7%) ( $t = 1,198$ ) az olmuşdur. SAT-ın səviyyəsi IV mərhələdə  $131,4 \pm 3,2$  mm.c.st olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (3,6%) ( $t = 0,865$ ) və I qrupla müqayisədə

### Cədvəl № 2.

#### *Simpatotoniklərdə bəzi hemodinamik göstəricilərin dinamikası*

Hemodinamik göstəricilər	II qrup (n=25)				
	I mərhələ	II mərhələ	III mərhələ	IV mərhələ	V mərhələ
SAT (mm.c.st)	$136,3 \pm 4,6$ (100-180)	$151,7 \pm 4,9^{\wedge}$ (120-200)	$137,4 \pm 3,3$ (110-170)	$131,4 \pm 3,2$ (100-160)	$127,4 \pm 3,2$ (95-158)
DAT (mm.c.st)	$75,2 \pm 2,1^{**}$ (60-100)	$85,8 \pm 2,1^{\wedge\wedge\wedge}$ (70-110)	$75,2 \pm 1,3^{***}$ (65-90)	$70,3 \pm 1,3^{\wedge\wedge\wedge}$ (60-85)	$65,4 \pm 1,1^{\wedge\wedge\wedge}$ (60-80)
ATorta (mm.cv.st)	$107,0 \pm 3,3$ (80,8-141,6)	$119,7 \pm 3,3^{\wedge\wedge}$ (96-152)	$107,6 \pm 2,1$ (88,4-129,2)	$102,1 \pm 2,1$ (83,2-121,6)	$97,6 \pm 2,1^{\wedge}$ (78,2-118,6)
ÜVS (1 dəqiqədə)	$96,4 \pm 3,0^*$ (65-130)	$107,6 \pm 2,8^{\wedge\wedge\wedge}$ (90-138)	$97,0 \pm 2,0^{***}$ (82-124)	$91,4 \pm 1,6^{***}$ (80-116)	$87,2 \pm 1,6^{\wedge\wedge}$ (70-108)
MOT (şərti vahid)	$13,3 \pm 0,7$ (7,15-21,6)	$16,5 \pm 0,8^{\wedge\wedge\wedge}$ (11,25-24,8)	$13,4 \pm 0,5^*$ (9,84-17,98)	$12,0 \pm 0,4$ (9,43-16,24)	$11,0 \pm 0,4^{\wedge\wedge}$ (8,05-14,7)

*Qeyd: Göstəricilər arasında fərqi statistik dürüstlüyü:*

*I mərhələ ilə müqayisədə:  $\wedge - p < 0,05$ ;  $\wedge\wedge - p < 0,01$ ;  $\wedge\wedge\wedge - p < 0,001$*

*I qrup ilə müqayisədə:  $*$  -  $p < 0,05$ ;  $**$  -  $p < 0,01$ ;  $***$  -  $p < 0,001$ .*

1,0 dəfə (1,8%) ( $t = 0,517$ ) az olmuşdur. SAT-ın səviyyəsi V mərhələdə  $127,4 \pm 3,2$  mm.c.st olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (6,5%) ( $t = 1,596$ ), I qrupla müqayisədə 1,0 dəfə (4,2%) ( $t = 1,198$ ) az olmuşdur.

II qrup xəstələrdə DAT-ın ilkin səviyyəsi  $74,8 \pm 2,1$  mm.c.st. olub, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (10,5%) ( $p < 0,01$ ) ( $t = 3,099$ ) az olmuşdur. Bu göstərici I mərhələdə  $75,2 \pm 2,1$  mm.c.st olmuş və I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (10,6%) ( $p < 0,01$ ) ( $t = 3,154$ ) azlıq təşkil etmişdir. DAT II mərhələdə  $85,8 \pm 2,1$  mm.c.st olmuş, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (14,1%) ( $p < 0,001$ ) çox və I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (4,0%) az olmuşdur.

DAT-ın səviyyəsi III mərhələdə  $75,2 \pm 1,3$  mm.c.st olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (0,1%) çox, I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (10,4%) ( $p < 0,001$ ) az olmuşdur. DAT-ın səviyyəsi IV mərhələdə  $70,3 \pm 1,3$  mm.c.st olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (13,0%) ( $p < 0,05$ ) və I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (10,2%) ( $p < 0,001$ ) azdır. DAT-ın səviyyəsi 24 xəstədə (96,0 $\pm$ 3,9%) norma daxilində, 1 xəstədə (4,0 $\pm$ 3,9%) normadan yüksək olmuşdur. DAT-ın səviyyəsi V mərhələdə  $65,4 \pm 1,1$  mm.c.st olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (13,0%) ( $p < 0,001$ ), I qrupla müqayisədə isə 1,2 dəfə (15,8%) ( $p < 0,001$ ) az olmuşdur.

II qrup xəstələrdə ATorta I mərhələdə  $107,0 \pm 3,3$  mm.c.st. olub, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (6,1%) az olmuşdur. ATorta II mərhələdə  $119,7 \pm 3,3$  mm.c.st. olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (11,9%) ( $p < 0,01$ ) çox, I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (0,1%) az olmuşdur. Bu göstərici III mərhələdə  $107,6 \pm 2,1$  mm.c.st. olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (0,6%) çox, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (5,4%) az olmuşdur. IV mərhələdə ATorta  $102,1 \pm 2,1$  mm.c.st. səviyyəsində olaraq, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (4,6%) ( $p < 0,05$ ), I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (4,7%) az olmuşdur. V mərhələdə ATorta  $97,6 \pm 2,1$  mm.c.st. olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (8,7%) ( $p < 0,05$ ), I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (8,3%) ( $p < 0,01$ ) az olmuşdur.

II qrup xəstələrdə ÜVS I mərhələdə  $96,4 \pm 3,0$  olaraq, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (10,3%) ( $p < 0,05$ ) çox olmuşdur. ÜVS II mərhələdə  $107,6 \pm 2,8$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (11,5%) ( $p < 0,05$ ) və I qrupla müqayisədə isə 1,2 dəfə (18,7%) ( $p < 0,001$ ) çox olmuşdur. ÜVS III mərhələdə  $97,0 \pm 2,0$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (0,6%), I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (14,1%) ( $p < 0,001$ ) çox olmuşdur. ÜVS xəstələrin 25-də də (100%) normadan yüksək olmuşdur (I qrupla müqayisədə ( $p < 0,05$ )). ÜVS IV mərhələdə  $91,4 \pm 1,6$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (5,2%) az, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (11,4%) ( $p < 0,001$ ) çox olmuşdur. ÜVS xəstələrin 1-də ( $4,0 \pm 3,9\%$ ) norma daxilində, 24-də ( $96,0 \pm 3,9\%$ ) normadan yüksək olmuşdur (I qrupla müqayisədə  $p < 0,01$ ). V mərhələdə ÜVS  $87,2 \pm 1,6$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (9,5%) ( $p < 0,01$ ) az, I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (6,9%) ( $p < 0,05$ ) çox olmuşdur.

Simpatik tonusun üstünlüyü olan xəstələrdə MOT I mərhələdə  $13,3 \pm 0,7$  (şərti vahid) təşkil etmiş və I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (6,9%) çox olmuşdur. MOT II mərhələdə  $16,5 \pm 0,8$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,2 dəfə (24,0%) ( $p < 0,01$ ), I qrupla müqayisədə 1,2 dəfə (22,5%) ( $p < 0,01$ ) çox olmuşdur. MOT III mərhələdə  $13,4 \pm 0,5$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (0,7%), I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (11,0%) ( $p < 0,05$ ) çox olmuşdur. MOT IV mərhələdə  $12,0 \pm 0,4$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (9,9%) az, I qrupla müqayisədə 1,1 dəfə (8,8%) çox olmuşdur. MOT V mərhələdə  $11,0 \pm 0,4$  olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,2 dəfə (17,0%) ( $p < 0,01$ ) az, I qrupla müqayisədə isə 1,0 dəfə (1,5%) çox olmuşdur. MOT bütün mərhələlərdə xəstələrin 25-də də (100%) normadan yüksək olmuşdur.

II qrup xəstələrdə (simpatotoniqlər) qanda şəkərin konsentrasiyasının mərhələlər üzrə dinamik dəyişiklikləri cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır.

**Cədvəl № 3.**

*Simpatotoniqlərdə qanda şəkərin konsentrasiyasının dinamikası*

Simpatotoniqlərdə qanda şəkərin miqdarı	Mərhələlər	Qanda şəkər (mmol/l) (n=25)
I mərhələdə $6,06 \pm 0,42$ mmol/l olub, I qrupla müqayisədə 1,0 dəfə (3,9%) çox,	I	$6,06 \pm 0,42$ (4,2-12,04)
II mərhələdə $7,22 \pm 0,54$ mmol/l təşkil edərək, I mərhələ ilə müqayisədə 1,2 dəfə (19,1%), I qrupla müqayisədə 1,2 dəfə (15,9%) yüksək olmuşdur.	II	$7,22 \pm 0,54$ (4,4-13,0)
III mərhələdə bu göstərici $6,53 \pm 0,55$ mmol/l olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,1 dəfə (7,8%), I qrupla müqayisədə 1,2 dəfə (18,3%) çox olmuşdur.	III	$6,53 \pm 0,55$ (4,0-13,5)
Şəkərin miqdarı IV mərhələdə $5,92 \pm 0,46$ mmol/l olub, I mərhələ ilə müqayisədə 1,0 dəfə (2,3%) az, I qrupla müqayisədə isə 1,2 dəfə (17,2%) çox olmuşdur.	IV	$5,92 \pm 0,46$ (3,8-12,8)
Xəstələrin 17-də ( $68,0 \pm 9,3\%$ ) norma daxilində, 8-də ( $32,0 \pm 9,3\%$ ) normadan yüksək olmuşdur (I qrupla müqayisədə ( $p < 0,05$ )).	V	$5,35 \pm 0,42$ (3,6-11,6)
V mərhələdə qanda şəkər $5,35 \pm 0,42$ mmol/l olub, I mərhələ		

ilə müqayisədə 1,1 dəfə (11,6%) az, I qrupla müqayisədə isə 1,1 dəfə (11,2%) çox olmuşdur.

Beləliklə, qanda kortizolun, AKTH-un, şəkərin səviyyəsi, hemodinamik göstəricilərdə olan dəyişikliklər KOİEA altında qarın boşluğu orqanları üzərində aparılan böyük həcmli cərrahi əməliyyatlara məruz qalmış xəstələrdə VSS-nin funksional tipindən asılı olaraq müxtəlif olur. Odur ki, bu xəstələrdə cərrahi əməliyyatdan və ümumi anesteziyadan öncə aparılan kompleks müayinə tədbirlərinə VSS-nin funksional tipini müəyyənləşdirmək məqsədilə sadə testlərin (dəri dermoqrafizmi, soyuq sınağı, solyar, Aşner-Danini, ortoklinostatik reflekslər) və EEG müayinənin də əlavə edilməsi məqsədəuyğundur.

### **Nəticələr**

1. Sadə testlərin nəticələri, EEG müayinə, Kerdonun vegetativ indeksi, Xildebrand koeffisienti göstəricilərini kompleks şəkildə qiymətləndirməklə vegetativ sinir sisteminin fəaliyyətində üstünlük təşkil edən tipi müəyyənləşdirmək mümkündür və bu anestezioloji praktikada mühüm əhəmiyyət kəsb edən faktorlardandır.

2. Simpatik sinir sisteminin üstünlük təşkil etdiyi xəstələrdə, vegetativ sinir sisteminin digər tipləri ilə müqayisədə, istər ilkin vəziyyətdə və istərsə də bütün perioperasion mərhələlərdə kombinə olunmuş intubasion epidural anesteziyanın gedişində kortizol və AKTH-nin səviyyəsinin, statistik dürüst olaraq ( $P < 0,01$ ), yüksək olması adekvat anesteziya təmini üçün yerli və ümumi anestetiklərin dozalarının artırılması tələb edir.

3. Böyük həcmli və travmatik abdominal cərrahi əməliyyatların anestezioloji təminatında kombinə olunmuş intubasion epidural anesteziya çox qoruyucu və optimal anesteziya variantlarından biri olmaqla geniş tətbiq oluna bilər. Bu zaman VSS-nin tipinin nəzərə alınması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

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

1. Горбачев В.И., Хмельницкий И.В. Моделирование внутривенной анестезии в зависимости от типа вегетативного тонуса. Иркутск, 2009, 101с.
2. Həsənov F.C., Namazova K.N., Quliyev Y.H., Aslanov A.A. Bəzi abdominal cərrahi patologiyaların perioperasion dövründə neuropeptoergik və simpatadrenal sistemlərin korrelyativ əlaqələri // Azərbaycan tibb jurnalı, 2011, 1, s. 90-93
3. Həsənov F.C., Aslanov A.A. Vegetativ sinir sisteminin tipindən asılı olaraq ümumi anesteziyanın gediş xüsusiyyətləri // Cərrahiyyə, 2009, 2, s.93-98
4. Косаченко В.М., Федоровский Н.М. Сравнительный анализ влияния общей и регионарной анестезии на состояние отдельных звеньев иммунитета при абдоминальных операциях у пожилых больных. // Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сборник. Под ред. Овечкина А.М. - Москва - Тверь, 2004.- С.37-45.
5. Осипова Н.А., Петрова В.В., Береснев В.А., Митрофанов С.В. Современные средства и методы анестезии и аналгезии в большой хирургии. // Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сборник. Под ред. Овечкина А.М.- Москва - Тверь, 2004.- С.8-17.
6. Neukirchen M. Sympathetic nervous system: Evaluation and importance for clinical general anesthesia // Anesthesiology, 2008, v.109 (6), p.1113-1131
7. Вейн А.М. Болезни вегетативной нервной системы. Москва: Медицина, 1997, 328 с.

### **РЕЗЮМЕ**

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ИНТУБАЦИОННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ПРЕОБЛАДАЮЩИХ СИМПАТИЧЕСКИМ ТОНУСОМ**

Асланов А.А., Гасанов Ф.Д.

В статье освещены особенности клинического течения комбинированной эпидуральной интубационной анестезии (КЭИА) у 25 –и больных, преобладающих симпатическим тонусом вегетативной нервной системы (ВНС) и подвергшихся расширенным оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. Работа была выполнена в отделении Анестезиологии-реанимации НЦХ им. акад. М.А.Топчубашева Минздрава Азербайджанской Республики. Тип ВНС был определен на основании нейрофизиологических тестов, электроэнцефалограммы, Вегетативного Индекса Кердо и Коэффициента Хилдебранта. В зависимости от типа ВНС больные были подразделены в 3 группы: I – норматоники - 17 (24,7%), II – симпатотоники - 25 (36,2%) и III – ваготоники - 27 больных (39,1%). Были определены концентрации адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, глюкозы в крови, показатели гемодинамики, кислотно-основного состояния и потребность миокарда в кислороде (ПМК). Было выявлено, что у симпатотоников как в исходе, так и при других этапах уровень АКТГ и кортизола, глюкозы, а также гемодинамические показатели и ПМК оказались, статистически достоверно, высоким, сравнительно ваго- и норматоников, что можно объяснить имеющимся высоким симпатомиметическим тонусом у этой категории больных.

#### SUMMARY

#### CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF COMBINED ENDOTRACHEAL EPIDURAL ANESTHESIA IN PATIENTS WITH PREVAILING SYMPATHETIC TONE

Aslanov A.A., Hasanov F.J.

The Azerbaijan Republic Ministry of Health SSC named after acad. M.A. Topchubashev Anaesthesiology-Reanimation Department

*Key words: vegetative nervous system types, combined intubation epidural anesthesia, abdominal surgery.*

This article covers clinical characteristics of combined epidural anesthesia endotracheal (CEEA) in 25 patients with prevailing sympathetic tone of the autonomic nervous system (ANS), and exposed to extended surgical interventions on the abdominal organs. The work was performed at the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the NSS named after acad. M.A.Topchubashev of the Ministry of Health of the Republic of Azerbaijan. The type ANS was determined based on neurophysiological tests, electroencephalogram, vegetation Kerdo index and Hildebrand coefficient. Subject to the VNS type patients were divided into 3 groups: I - normatonics – 17 patients (24,7%), II - sympathotonics - 25 patients (36.2%) and III - vagotonics - 27 patients (39.1%). Concentrations of adrenocorticotrophic hormone (ACTH), cortisol, glucose levels, hemodynamics, acid-base balance and myocardial oxygen demand (MOD) were determined. It was found that in sympathotonics ACTH and cortisol the levels, glucose, and the hemodynamic parameters and MOC both at the end and at other stages turned out to be significantly higher as compared with normatonics and vagotonics, which can be explained with high sympathomimetic tone in this category of patients.

## ÜST VƏ ALT ÇƏNƏ SINIQLARININ KLİNİKİ VƏ BIOMEXANİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Seyidbəyov O.S., Bunyatov M.O., Həsənova G.F.

### **Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə Institutunun stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası**

*Açar sözlər: üst və alt çənə zədələnmələri, biomexanika.*

*Ключевые слова: повреждения верхней и нижней челюстей, биомеханика.*

*Key words: maxillary and mandibular jaw lesions, biomechanik*

Müasir dünyada əmək qabiliyyəti olan əhali arasında müxtəlif mexaniki travmalar və ondan törənən ölüm halları aparıcı yerlərdən birini tutur (9,3,12).

Hazırkı dövrdə üz-çənə sümüklərinin zədələnməsi bütün skelet sümüklərinin zədələnmələrinin 2,5-4,5%-ni təşkil edir (1,2,7,10).

Əldə olunan məlumatlar göstərir ki, həkim-stomatoloqlar zədə alan şəxslərdən zədənin yaranma şəraitini və zərbənin lokalizasiya yerini öyrənməyə cəhd etmirlər (3).

Zərərçəkənlərdə alt çənənin zədələnmələrinin öyrənilməsi zamanı aydın oldu ki, onlardan 19,1%-i travmanın yeri haqqında məlumatları, xəstəlik tarixində 75%i məişət travmanın mexanizmi, 26,1%- travmanın nə ilə yaradılması, 39,2%-i aşağı çənənin travmaları zamanı zərbələrin qoyulma yeri, 90% hallarda zərbələrin sayı göstərilir (1,4,5,9).

Yuxarıda deyilənlərdən belə təəssürat yaranır ki, üz-çənə cərrahiyyəsi və məhkəmə tibbi ekspertiza alt çənənin küt alətlərin təsirindən müxtəlif sınıqların yaranması mümkünlüyünü praktiki olaraq hər şəraitdə istisna etmir. Şübhəsiz, çənə travmalarının biomexanikasına hal-hazırkı yanaşma ekspertin səhv nəticələrinə gətirib çıxara bilər.

**Material və metodlar** Akademik Mir-Qasımov adına R.K.X.-nin üz-çənə cərrahiyyə şöbəsində müalicə olan xəstələrin xəstəlik tarixlərinin analizlərində göstəriləndiyi kimi, alt və üst çənə sınıqlarının yaranmasında travmanın baş vermə şəraiti, xarici təsirlərin xüsusiyyətləri haqqında düzgün, hərtərəfli məlumat verilmir. Buna bəzi hallarda, güclü spirtli içki ilə sərxoş halları və ya zərərçəkənlərin huşunun dərhal itməsi nəticəsində kəllə beyin travmaları səbəb olur. Bununla yanaşı, şəraitdən asılı olaraq zərərçəkənlər düşünərəkədən travmanın baş vermə şəraitinin həqiqətini gizlədərək, sınığın yaranma mexanizmini səhv təsvir edirlər. Həkimlərin alt çənə sınıqlarının biomexanikası haqqında izahı belə hallarda sınıqların həqiqi şəraitini aydınlaşdırır və məhkəmə-tibbi ekspert işlərində bu formalı travmatik təsirlərlə əlaqəli ekspertiza işlərinin aparılmasında köməklik göstərir.

2010-2014 cü illər ərzində bizim müşahidələrimizdə üz-çənə nahiyələrinin zədələnmələri ilə təhlil olunan xəstələrin sayı 100-dür.

Əldə olunan məlumatlara görə, üz çənə nahiyəsinin zədələnmələrinin xüsusi çəkisinin artması daha çox əmək qabiliyyətinə malik olan kişilər arasında müşahidə edilir. Beləliklə, təqdim olunan məlumatlara görə üz çənə nahiyəsinin zədələnmələrinin xüsusi çəkisinin artması daha çox əmək qabiliyyətinə malik olan kişilər arasında müşahidə edilir.

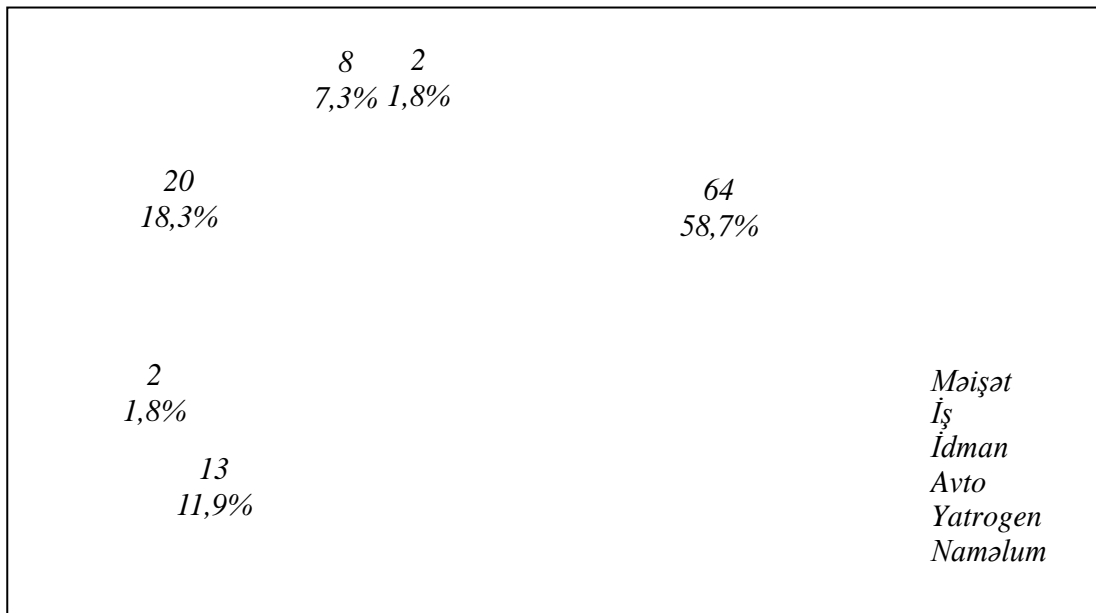
Görünür, kişilər arasında üz zədələnmələrinin yüksək olması onların istehsalatdakı rolu, eyni zamanda əksər hallarda sərxoş olduqları zaman məişətdə aldıkları zərbə və döyülmələrlə əlaqədardır. Bir qayda olaraq, sərxoş halda qarışıq

zədələnmələr ilə daxil olan yol-nəqliyyat qəzalarından zərərçəkənlərin sayının artması da diqqəti cəlb edir.

Üz skeletin sümüklərinin zədələnmələrinə daha çox 30 yaşa qədər olan pasiyentlərdə rast gəlinir. Materialların təhlili göstərir ki, kişilər arasında zədələnmələr (93 xəstədə), qadınlar arasında zədələnmələrə (16 xəstədə) nisbətən çoxdur.

Əldə olunan şəxsi müşahidələrə əsasən, alt çənə sınıqlarına daha çox 21-30 yaş arasında olan xəstələr arasında rast gəlinir. Belə ki, 21-30 yaş arasında olan xəstələr içərisində 32 nəfər (80%) alt çənə sınığı ilə qeyd olunmuşdur. 20 yaşdan kiçik, 31-40 yaş arasında olan pasiyentlər arasında 18 nəfərin alt çənəsi zədələnmişdir. 50 yaşdan yuxarı olanlarda isə alt çənə sınığı ilə zədələnmənin sayı azalmışdır. Belə ki, 6 nəfər (85,7%) bu yaş qrupuna daxildir.

Üst çənə sınıqlarında, alt çənə sınıqlarında qeyd olunduğu kimi, 21-30 yaş qrupu arasında olan xəstələrdə daha çox, 9 nəfərdə (22,5%) üstünlük təşkil edir. 41-50 yaş qrupu olan xəstələrdə nisbətən az, 6 nəfər (27,3%) təşkil edir. Qeyd olunduğu kimi 20 yaşdan kiçik, 31-40 yaş arası, olan pasiyentlərdə 2 nəfərdə (10%) qeyd olunmuşdur. 50 yaşdan tuxarı olan xəstələrdə 2 nəfərdə (28,6 %) təşkil edir.



**Şəkil 1** *Travmaların etiologiyası*

Müştərək sınıqlarda məlumat daha az verilmişdir. Belə ki, 20 yaşdan kiçik, 31-40, 41—50 yaş arasında olan müştərək sınıqlara rast gəlməyib. 21-30 yaş qrupu olan xəstələrdə 1 nəfərdə (2,5%) , 50 yaşdan yuxarı olan pasiyentlərdə müştərək sınıqlarda, eyni zamanda 1 nəfərdə (14,3%) rast gəlinib.

Travmaların növünə görə zərərçəkənlər hadisə baxımından şəkil 1 də qeyd olunduğu kimi qruplaşdırılmışdır.

Müşahidələrimizin analizinə əsasən, 20 nəfər (18,3%) nəqliyyat travmalarının payına düşür. İstehsalat etiologiyalı xəstələrin sayı nisbətən az, 13 nəfər (11,9%) təşkil edir. 8 nəfər (7,3%) yatrogen etiologiyalı pasiyentlərdir. İdman etiologiyalı xəstələr 2 nəfər (1,8%) təşkil edir. Şəxsi müşahidələrin təhlillərinə əsasən 2 nəfər (1,8%) məlumat verməmişdir.

Bizim müşahidələrdə qeyd olunduğu kimi, məişət etiologiyalı xəstələrə 54 nəfər (84,4%) alt çənə sınıqları aid edilmişdir. Üst çənə sınıqları 11 nəfərdə (17,2%) rast gəlinib, müştərək sınıqlar isə cəmi 1 nəfərdə (1,6%) rast gəlinmişdir.

İstehsalat etiologiyalı xəstələrdə alt çənə sınıqlarına nisbətən az 11 nəfərdə (84,6%) qeyd olunub, üst çənə sınıqlarının sayı daha az, 2 nəfər (15,4%) təşkil edib. Müştərək sınıqlara rast gəlinməyib.

İdman etiologiyalı xəstələrdə yeganə olaraq, alt çənə sınıqlarına rast gəlinib ki, 2 nəfər (100%) aiddir.

Nəqliyyat etiologiyalı xəstələrdən, 16 nəfər (80%) alt çənə sınıqlarından, 5 nəfər (25%) üst çənə sınıqlarından, 1 nəfər (5%) isə müştərək sınıqlardan zədə almışdır.

Yatrogen etiologiyalı xəstələrdən 5 nəfər (62,5%) alt çənə sınıqları, 3 nəfər (37,5%) üst çənə sınıqları travmaya məruz qalmışdır. Müştərək sınıqlara rast gəlinməyib.

Müşahidələrimizin nəticələrinə əsasən, üz skeleti sınıqlarının içərisində lokalizasiyasına görə alt çənə sınıqları daha çox travmaya məruz qalmışdır. Belə ki, alt çənə hərəkətli olduğuna görə daha çox travmaya məruz qalır. Zədələnmələrin üz-çənə nahiyəsində lokalizasiyasına görə bölünməsi aşağıdakı

19 17,4%	2 1,8%	88 80,7%
Alt çənə	Üst çənə	Müştərək

### Şəkil 2. Sınıqların lokalizasiyası

(şəkil 2.) kimidir: Şəkil 2-də qeyd olunduğu kimi, alt çənə zədələnmələri digər zədələnmələrdən daha tez-tez rast gəlinir. Belə ki, 88 (80,7%) təşkil edir.

Üst çənə sınıqlarına 19 (17,4%) halda, müştərək sınıqlara isə cəmi 2 nəfərdə (1,8%) rast gəlinib.

Qeyd olunduğu kimi, yerdəyişmə ilə alt çənə sınıqlarına daha çox 75 pasiyentdə (85,2 %), üst çənə sınıqlarına 16 nəfərdə (84,2%), müştərək sınıqlara isə 1 nəfərdə (100%) rast gəlinib.

Sınıqların yerini dəyişməsi travma yaradan predmetin təsirindən sümük toxumasının hissələri arasında birləşmiş molekulların aralanmasından yaranır. Kütlə nə qədər böyük və sürətli olarsa, zərbə də çox olar. Sınığın yerini dəyişib və ya dəyişməməyi travma yaradan əşyanın sümüyə toqquşması anında hərəkətinin sürətindən asılı olaraq yaranır. Əgər zərbə zamanı sürət sifirə keçirsə, sınıqda yerdəyişmə baş vermir.

Eyni zamanda, yerdəyişmə düzgün müalicə aparılmayanda, xəstə düzgün daşınmayanda, əzələnin və gücün dartınmasından da yarana bilər.

Sınığın xarakterini təyin edən vacib anlardan biri xarici qüvvənin təsirindən və yığılan əzələlərin dartılması nəticəsində sümük fraqmentlərinin yerdəyişməsidir. Əzələlərin dartılmasından yaranan yerdəyişmə, daha çox alt çənə sınıqları zamanı rast gəlinir.



Toplanılan məlumatların analizlərinə əsasən, əsasən sınıqların yerini dəyişməməsi ilə 13 (14,8%) alt çənə sınıqlarına, 3 nəfər pasiyentdə (15,8%) isə üst çənə sınıqlarına rast gəlinib.

Alt çənənin təqribən 4,5% -i zərbənin alt çənə cismi nahiyəsindən, 5,3%-i mental nahiyəsindən zərbə aldığını qeyd edir.

Zərbənin yumruq və ya silahlı əl ilə olması zədələnmə üçün səciyyəvidir. Belə ki, 4,8% halda zərbə yumruqla qoyulmuşdur.

Sınıqların biomexanizmasının öyrənilməsində zərbələrin sayının öyrənilməsi çox önəmlidir. Apardığımız müşahidlərdən aydın olur ki, ilkin sənədlərdə (xəstəlik tarixi və ekspertin nəticələri), təəssüf ki, tam olaraq obyektiv məlumatlar əldə olunmayıb.

Belə ki, üst və alt çənə zədələnmələri ilə zərərçəkənlərin hal-hazırkı anamnezinin müqayisəsindən və zədələnmələrin biomexanizmindən aydın oldu ki, xəstələrdən travma zamanı spirtli içkilərlə sərxoş halları, anamnez toplayan və kömək göstərən zaman spirtli içki halı, travma nəticəsində huşun itməsi halları olduğundan xəstələrin bəziləri dəqiq məlumat verə bilməmişlər.

### **Müzakirə**

Cərrahi stasionarda müalicə olunan bu cür xəstələrə tibbi yardımın göstirilməsi və çənə sınıqlarının müalicəsi zamanı yol verilən səhvlər və ağırlaşmalar lazımi qədər araşdırılıb öyrənilmişdir. Üst çənə sınıqları, xüsusilə zədələnmələr çoxlu və qarışıq xarakterli olduqda, insan skeletinin ağır zədələnmələr kateqoriyasına aid edilməlidir. Belə münasibət onunla izah olunur ki, bu xəstələrin bir qayda olaraq uzun müddət stasionar və ambulator müalicə ehtiyatı olur və uzun müddət əmək qabiliyyətlərini itirmiş olurlar, bəzən isə onlara əlillik verilir.

Araşdırılan problemə dair çoxsaylı işlərin həsr edilməsinə baxmayaraq, üz skeletinin və bədənin digər hissələrinin qarışıq zədələnmələri ilə daha ağır kateqoriyalı zərərçəkənlərin müalicə taktikasında bir çox məsələlərin həllində maneə yaranır.

Bu qrupdan olan xəstələrin ümumi cərrahiyyə stasionarına daxil olması ilə əlaqədar olaraq onlara ixtisaslaşdırılmış tibbi yardım çox zaman gecikmiş halda göstərilir. Çünki, adətən cərrah stomatoloqun rolunu düzgün qiymətləndirmirlər.

### **Yekun**

Kliniki müşahidələrin analizi zamanı alt və üst çənə zədələnmələri ilə zərərçəkənlərə aid olan problemlərdə əsas diqqəti belə ayırdıq:

- Üz-çənə cərrahlarının zərərçəkənlərin travmanın qoyulma şəraiti haqqında keyfiyyətli və tam olaraq məlumat toplamaları.

-Alt və üst çənə sınıqlarının yaranma biomexanizminin dəqiqləşdirilməsi

Beləliklə, zədələnmələrin xüsusiyyətləri haqqında obyektiv və tam məlumatların toplanması travmaların qoyulma şəraiti və mexanizmini təyin etmək üçün çox əhəmiyyətlidir. Bu isə düzgün müalicə taktikasını seçməyə və məhkəmə - tibbi ekspertlərinə düzgün rəy vermələrinə yardım edir.

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

- 1.Seyidbəyov O.S., Abışov R.Q. Üz-çənə skeletinin zədələnmələrinin diaqnostika və müalicəsində yol verilən səhvlər və onların aradan qaldırılması yolları. (Monoqrafiya).-Bakı, 2007, S.53-66.
- 2.Александров Н.М., Захаров Ю.М. Позняк В.И. Основы реабилитации при заболеваниях и повреждениях челюстно-лицевой области. Воен. мед. журнал, 1986, №9, с.19.

3. Аникеева Е.А., Шадымов А.Б. Влияние анатомических костей особенностей лицевого скелета на формирование их переломов Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы российской Федерации: Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков / Под ред. В.Н. Крюкова и др. - М., 2000. - С.196-197.
4. Безруков В.М., Григорьянц Л.А., Рабухина Н.А., Бадалян В.А. Амбулаторная хирургическая стоматология. - М.: Мед. информ. агентство, 2004. - 108с.
5. Крюков В.Н., Бедрин Л.М., Томилин В.В., Мельников Ю. Л., Ширинский П.П. Судебная медицина. Учебник 3-е изд, перераб и доп. Москва 1990, 448с.
6. Лурье Т.М. Врачебно – трудовая экспертиза в стоматологии. Москва, Медицина, 1984, 144 с. . Робустова Т.Г., Стародубцев В.С. Хирургическая стоматология. -М., 1996.-С.26-35. 7.
7. Мищенко Ж.Д. О механизме формирования переломов костей основания черепа при лицевых травмах головы тупыми твердыми предметами // Судебно-стоматологическая экспертиза: состояние, перспективы развития и совершенствования. - С. 139-140.
8. Рузин Г.П. Клиника и лечение переломов нижней челюсти в различных медико-географических условиях. Автореф. дис. ... д-ра.мед.наук. Киев, 1991, 30 с.
9. Archer W.H. Fracture of facial bones and their treatment // Oral and maxillofacial Surg. - Philadelphia. - 1975. - P. 1031-1062.
10. Goldschmidt M.J., Castiglione C.L., Assael L.A., Litt M.D. Craniomaxillofacial trauma in the elderly. J.Oral.Maxillofac.Surg. 1995 Oct; 53(10): p.1145-1149.

## РЕЗЮМЕ

### КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ

Сеидбеков О.С., Бунятов М.О., Гасанова Г.Ф.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей  
им. А.Алиева

Оказание медицинской помощи больным с челюстно-лицевыми травмами в хирургическом стационаре, а также ошибки и осложнения возникающие при лечении переломов челюстей были изучены на достаточном уровне. Переломы верхней челюсти, в особенности в случае множественных и смешанных переломов, должны быть отнесены к категории тяжелых повреждений скелета человека. Такое отношение объясняется тем, что такие больные однозначно требуют длительное стационарное и длительное лечение, теряют работоспособность на длительный срок и даже получают инвалидность.

Ввиду того, что такие больные попадают в отделение общей хирургии стационара в большинстве случаев оказание специализированной помощи зачастую опаздывает так как роль хирурга стоматолога обычно недооценивается.

## SUMMARY

### CLINICAL AND BIOMECHANICAL PECULIARITIES OF MAXILLARY AND MANDIBULAR FRACTURES

Seyidbayov O.S., Bunyatov M.O., Hasanova G.F.

AZERBAIJAN STATE ADVANCED TRAINING INSTITUTE FOR DOCTORS  
NAMED AFTER AZIZ ALIYEV

The provision of medical care to patient with maxillo-facial traumas in surgical clinics, as well as mistakes and complications appearing during treatment were studied sufficiently. Maxillar traumas, especially when multiple and complicated, should be referred to the category of severe human skeleton traumas. Such approach is justified with the fact that these patient require long term in-patient and out-patient treatment, long term post-treatment rehabilitation and sometimes even get the status of disablement.

Due to the fact of admission of such patients in to general surgery department, the specialized care to such patients is frequently provided late, as the role of maxillar surgeons is underestimated.

Daxil olub: 10.03.2015.

## MÜXTƏLİF MƏNŞƏLİ ENDOMETRİOZU OLAN SONSUZ QADINLARIN MÜALİCƏSİNDƏ AZINVAZIV TEXNOLOGIYA VƏ HORMONAL MÜALİCƏNİN MUŞTƏRƏK TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ

Axundova N.N.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Mamalıq-Qinekologiya kafedrası, Bakı.*

Əməliyyat üçün cərrahi taktikanın seçilməsi həkimin təcrübəsindən, klinikanın texniki təminatından, əməliyyatın aparılması şəraitindən, xəstəliyin yayılma dərəcəsiindən və prosesə qonşu orqan və toxumaların cəlb olunması, eləcə də xəstənin ümumi somatik vəyyətiindən asılıdır. Kifayət qədər şərait olduqda genital endometrioz (yumurtalıq, qarın boşluğu, bütüm-uşaqlıq oynaqları) zamanı əməliyyatın aparılması üçün məqsədəuyğun metod endoskopik əməliyyatdır (2,3,4). Retroservikal endometrioz zamanı laparoskopik əməliyyat endometriozun həm müayinəsində, həm də cərrahi müalicəsində böyük rol oynayır (5,6,9). Bu əməliyyat zamanı yaxın üzvlərdə inkişaf edən patoloji proseslərdə aradan qaldırılma bilinir (1,7,8). Bu məqalədə bizim şəxsi müşahidələrimizdən alınmış nəticələr verilir.

**Material və metodlar.** I qrupa Endocərrahi müalicə (adzeziolizis, salpinqoovariolizis, fimbrioplastika, salpinqostomiya və s.), eləcə də uşaqıq borularının proksimal okklüziyası zamanı selektiv salpinqoqrafiya və katetr vasitəsilə uşaqıq borularının rekanalizasiyası aparılmış 312 (77,6%) xəstə daxil edilmişdir. Boru- peritoneal sonsuzluqlu qadınların endocərrahi müalicəsinin effektivliyi qiymətləndirildikdə qadının yaşı, sonsuzluğun davamətmə müddəti, uşaqıq borusunda iltihabdan sonrakı dəyişikliklər və bitişmə prosesinin dərəcəsi nəzərə alınmışdır (cədvəl 1.).

Cərrahi əməliyyatın həcmi, xəstənin yaşı, sonsuzluğun davamətmə müddəti və bitişmə prosesinin dərəcəsiindən asılı olaraq boru-peritoneal sonsuzluğun endocərrahi korreksiyasından sonra uşaqıqdaxili hamiləliklərin baş vermə tezliyi.

**Cədvəl № 1.**

Cərrahi müdaxilələrin növləri	Müayinəyə daxil olan qadınların sayı	bitişmə prosesinin dərəcəsi			Qadınların yaşa görə bölünməsi
		I dərəcə	II dərəcə	III-IV	
		Sonsuzluğun davamətmə müddəti			
		3 ilə qədər	5 ilə qədər	6 il və daha çox	
Salpinhoovariolizis	51 (28,8%)	24 (13,0%)			25 yaşa qədər
Salpinhoovariolizis + adgeziolizis	121 (65,7%)		43 (23,4 %)		30 yaşa qədər
Salpinhosotmiya və ya fimbriolastika + plastika + adgeziolizis	12 (6,5%) .			2 (16,7%)	30 yaşdan yuxarı
Cəmi	184 (100%)				Hamilləyin baş vermə tezliyi 64 (34,8%)

Müşahidələr zamanı yaş həddi 30 qədər, I və II dərəcəli bitişmə prosesi olan 184 xəstədən 64 (34,8%) nəfərdə hamiləlik endovideoskopik korreksiyadan sonra 1-5 il müddətində baş vermişdir. Onlara salpinqoovariolizis və fimbriolizis aparılmışdır. 30 yaşdan yuxarı olan III və IV dərəcəli bitişmə prosesli 12 qadında uşaqıq borusu keçiriliyi bərpa olunmuşdur, onlardan 2 (16,7%) nəfərdə hamiləlik baş vermişdir. Endocərrahi müalicə 25 yaşa qədər olan 51 qadında daha effektiv olmuşdur, onlardan 31 (68,9%) nəfərdə hamiləlik baş vermişdir. Boru-peritoneal sonsuzluqla qadınların endocərrahi müalicəsindən sonra hamiləyin baş vermə sayının cəm göstəricisi 5 illik müşahidələrdə 64(34,8 %) nəfər olmuşdur. Onlara salpinhoovariolizis aparılmışdır.

Müxtəlif formalı endometriozlu qadınlarda fertilliyin bərpa olunması patoloji prosesin kəskinlik dərəcəsi, uşaqıq borularının yanaşı gedən patologiyaları, cərrahi korreksiyanın aparılmasının mümkünüyü, eləcə də sonra aparılan adekvat hormonal müalicədən asılıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqıq borusunda ikitərəfli endometrioid kistləri olan, müxtəlif dərəcəli retroservikal endometriozlu, uşaqıq borusu endometriozu olan 25 qadıdan yuxarıda sadalanan bütün patoloji proseslər imümkün həcmli endocərrahi müalicələr aparıldıqdan sonra III və IV dərəcəli spayka proses ilə müşayiət olunmuşdur. Həmçinin müayinələrdən hormonal terapiyaya qarşı həssas olmayan adenomiozlu 6 qadın və III dərəcəli adenomiozlu 2 qadın xaric edilmişdir. Beləliklə, 91 müşahidə zamanı ikimərhələli müalicənin effektivliyi təyin olunmuşdur.

Kiçik formalı endometriozlu və sonsuzluğun davamətmə müddəti 3 il olan 22 (29,2%) qadıdan 7 nəfərdə hormonal müalicə aparılmamışdır (bu halda endometrioid ektopiya elektrodestruksiyası ilə məhdudlaşdırılmışdır), 13 nəfər hormonal müalicə almışdır (gündə 2 dəfə 10 mq olmaqla düfaston, aybaşı siklinin 5-ci günündən 25-ci gününə qədər və ya göstərişlər üzrə 4 və ya 6 ay). Bütün hallarda hamiləlik baş vermişdir.

Müxtəlif formalı endometriozlu və I-II dərəcəli bitişmə prosesi olan və kombinə olunmuş müalicə alan 24 qadıdan 8 (33,3%) nəfərdə hamiləlik baş vermişdir. I- II adenomiozlu 38 qadın olmuşdur ki, onlardan 21 (64,0%) nəfər adenomioz müxtəlif formalı xarici endometrioz ilə yanaşı olmuşdur, 9 (23,6%) qadında hamiləlik baş vermişdir. Onlara endocərrahi müalicədən başqa hormonal müalicə (göstərişlər üzrə 28 gündən sonra 3,75 mq olmaqla əzələdaxili diferelin) də

aparılmışdır. Hormonal müalicə (maddi imkan baxımından) I və I-II dərəcəli adenomioz olan 11 qadına aparılmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, bütün xəstələrdə yanaşı gedən xarici genital endometriozun müxtəlif formaları endocərrahi korreksiyaya məruz qalmışdır (elektrodestruksiya, sitektomiya və s.). Göstərişlər üzrə 4 və ya 6 inyeksiya olmaqla hər 28 gündən bir 3,75 mq diferelin təyin olunmuşdur. MRT-in yüksək dəyəri və aydın görünüşü nəzərə alınaraq sonuncudan istifadə edərək müayinə qruplarında hormonal müayinənin effektivliyi nəzarət altında olmuşdur. Maqnit- rezonans tomoqrafiya diferelinin sonuncu infeksiyasından 2 həftə sonra (4 və ya 6) yerinə yetirilmişdir. 6 aylıq müalicə kursundan sonra endometrioid ocaqların  $89,2 \pm 1,2\%$  reğressi 11 qadıdan 5(45,5%) nəfərdə qeydə alınmışdır. Adenomiozun  $61,8 \pm 1,7\%$  reğressi 4 aylıq müalicədən sonra 3(27,3%) qadında müşahidə olunmuşdur. Hormonal müalicəyə qarşı rezistentlik 3(27,3%) qadında təyin olunmuşdur, bu zaman II dərəcəli adenomioz formalı ocaq uşaqlığın aşağı seqmentində yerləşmişdir. Diferellin alan I-II dərəcəli adenomioz olan 11 qadıdan 6(54,5%) nəfərdə hamiləlik qeydə alınmışdır. İkimərhələli müalicədən sonra müxtəlif formalı endometriozlu qadınlarda 5 il ərzində baş verən hamiləliklərin ümumi cəmi 64 (54,2%) təşkil etmişdir.

### Cədvəl № 2.

#### *PKYX-n endocərrahi müalicənin müxtəlif metodlarının nəticələri*

PKYX-n endocərrahi müalicə metodları	Müayinə cəlb olunan qadınlardan sayı	I-II dərəcəli spayka prosesi			
		Sonsuzluğun davam etmə müddəti			
		5 yaşa qədər		5 və daha artıq	
		Aybaşı tsikli bərpa olunmuş	Hamiləliyin baş verməsi	aybaşı tsikli bərpa olunmuş	Hamiləliyin baş verməsi
I qrup A Eyni zamanda pzararı rezeksiya və polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyası	38	12 (79,3%)	14 (68,4%)	6 (77,7%)	7 (21,1%)
II qrup B Polikistoz yumurtalıqların pzararı rezeksiyası,	14	4 (66,6%)	3 (33,4%)	5 (81,8%)	2 (44,4%)
III qrup C kauterizasiyası polikistoz yumurtalıqların rezeksiyası,	12	8	4		

Beləliklə, histero- və laparoskopianın kompleks şəkildə aparılması müxtəlif formalı endometriozu müayinə etməyə və onun endocərrahi korreksiyasını aparmağa imkan verir, daha sonralar hormonal müalicənin aparılması reproduktiv funksiyanın effektiv bərpa olunmasına şəriat yaradır.

Reproduktiv funksiyanın bərpa olunması həm cərrahi müalicənin effektivliyindən, həm də bərabər dərəcədə ovulyasiyanın hormonal stimulyasiyasının effektivliyindən, eləcə də boru-peritoneal faktorlu sonsuzluğun qabarıqlılıq dərəcəsindən asılıdır. Endocərrahi müalicənin müxtəlif metodlarının müqayisəsi üçün tərəfimizdən III qrupda (PKYX) müalicənin nəticələri təhlil edilmişdir (şərti olaraq A qrupu kimi qeyd olunmuşdur), burada eyni zamanda pzararı rezeksiya və polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyası ilə yanaşı B-14

qruplarına polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyası, C-12 qrupda yumurtalıqların pazvarı rezeksiyası aparılmışdır.

**A qrupuna** daxil olan 8 xəstədən 3-də- tekamatoz, 5-də kiçik çanağın III-IV dərəcəli spayka prosesləri vardır. Onlar EKM-ə göndərilmişlər. Beləliklə, 38 xəstənin endocərrahi müalicəsinin nəticələri təhlil olunmuşdur. Sonsuzluğun davamətmə müddəti 5 ilə qədər olan, lakin boru-peritoneal faktorlu sonsuzluğu olmayan 29 qadında 23(79,3%) nəfərdə aybaşı tsikli bərpa olunmuş, 26 (59,0%) nəfərdə uşaqlıqdaxili hamiləlik baş vermişdir. A qrupunda I-II dərəcəli spayka prosesi və sonsuzluğun davamətmə müddəti 5 il və daha çox olan 9 xəstədən 7 (77,7%) halda aybaşı sikli bərpa olunmuş, 8 (55,5%) nəfərdə uşaqlıqdaxili hamiləlik baş vermişdir. PKYX olan qadınlarda eyni pazvarı rezeksiya və polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyasından sonra hamiləliyin baş verməsinin ümumi cəmi 34(89,5%) təşkil etmişdir.

**B qrupunda** sonsuzluğun davamətmə müddəti 5 ilə qədər olan və boru-peritoneal sonsuzluq ilə müşayiət olunmayan 11 qadından 9 (75,0%) nəfərdə ovulyator aybaşı sikli bərpa olunmuş, 4 (33,3%) uşaqlıqdaxili hamiləlik baş vermişdir. **C qrupundan** I-II dərəcəli spayka prosesi olan və sonsuzluğun davamətmə müddəti 5 il olan 11 qadından 9 (81,8%) nəfərdə ovulyator aybaşı sikli bərpa olunmuş və 4 (44,4%) nəfərdə uşaqlıqdaxili hamiləlik baş vermişdir.

Yuxarıda qeyd olunan göstəricilərdən məlum olur ki, eyni pazvarı rezeksiya və polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyasının aparılması dəyişmiş yumurtalıqların morfostukturunu öyrənməyə və PKYX olan xəstələrdə reproduktiv funksiyanın effektiv bərpa olunmasına imkan verir. Bu zaman yalnız polikistoz yumurtalıqların pazvarı rezeksiyası aparıldıqda sonuncuların adekvat azaldılması mümkün deyildir, yalnız kauterizasiya aparıldıqda isə onların morfostrukturunu öyrənmək mümkün deyildir. Beləliklə, eyni zamanda pazvarı rezeksiya və polikistoz yumurtalıqların kauterizasiyası PKYX olan qadınların endocərrahi müalicəsi üçün seçim metodu hesab olunur.

Sonsuzluq problemi ilə məşğul olan bir çox tədqiqatçıların göstəricilərinə əsasən keçmiş SSRİ ölkələrində sonsuz ailələrin tezliyi 15-17% təşkil edir və artım tendensiyası qeyd olunur. Məlumdur ki, sonsuz nikahın tezliyi 15% olduqda (kritik səviyyə) sonsuzluq problemi dövlət əhəmiyyətli məsələyə çevrilir. Ümumi sonsuz nikah strukturunda qadın sonsuzluğu 47,5% - 53,5% (Алипов В.И. и др., 1986) təşkil edir. Sonsuzluğun müalicəsinin effektivliyi praktik səhiyyədə 30%-dən yüksək deyildir (Кулаков В.И., 1994; Овсянникова Т.В., 1995). Sonsuzluq müalicə olunduqda baş verən hamiləliklərin orta tezliyi 18-35% olmuşdur. Kompleks müayinədən sonra 5-10% ailə cütlüklərində sonsuzluğun səbəbləri aydınlaşdırılmamış olaraq qalmaqdadır. Tibbi-sosial müayinələrdən məlum olmuşdur ki, 93% qadında sonsuzluq psixi, sosial diskomforta gətirib çıxarır, sosial adaptasiyanı, professional aktivliyi aşağı salır, boşanmaların sayını artırır. Beləliklə, sonsuzluq fərdlər üçün əhəmiyyət kəsb etmir, həm də ümumilikdə əhalinin bu qrupunun sosial və professional aktivliyini azaldaraq cəmiyyətə təsir göstərir. Reprodutiv sağlamlığın qorunması və bərpası tibbi və dövlət əhəmiyyəti kəsb edir, onun müsbət həlli genofondun növ baxımından yaradılması və qorunmasını təyin edir. Qadın sonsuzluğunun əsas faktorlarına uşaqlıq borularında keçiriciliyin pozulması, kiçik çanaqda spayka proses ilə (və ya onsuz) müxtəlif formalı endometrioz, endokrin sonsuzluq-ovulyasiya pozulması-nın bütün növləri aiddir. Tədqiqatlardan sonsuzluğun iltihabi faktoru və patoloji pozuntuları haqqında məlum olmuşdur ki, onlar (spayka prosesi, uşaqlıq borularının keçiriciliyinin və yığılmasının pozulması) boru-peritoneal sonsuzluğun baş verməsinə səbəb olur. Sonsuzluğun endokrin formları teziyinə görə qadınların reproduktiv funksiyalarının pozulması strukturunda ikinci yeri tutur,

əksər xəstələrdə anovulyasiya, nadir hallarda natamam lütein faza qismində özünü göstərir. Bu kontingent arasında polikistoz yumurtalıqları olan xəstələr xüsusi maraq kəsb edir. Sonsuzluğun yaranmasında həm daxili (adenomioz), həm də xarici genital endometrioz böyük rol oynayaraq, 40-48% təşkil edir. Bununla yanaşı müayinə olunan qadınların yarıdan çoxunda patoloji vəziyyət ilə yanaşı spayka prosesi, boru və endokrin faktorlu sonsuzluq olur. Sonsuzluğun mümkün faktorlarından biri uşaqlıqdaxili patologiyadır. Uşaqlıqdaxili patologiyanın rast gəlmə tezliyi qadın sonsuzluğu klinikasında kifayət qədər geniş miqyasda tərəddüd edir: müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına əsasın 8,5-62% arasında. Ədəbiyyat göstəriciləri və sonsuzluq problemi ilə məşğul olan mərkəzlərin işlərinin təhlilindən məlum olmuşdur ki, endoskopik müayinə metodlarının diaqnostik və cərrahi laparoskopiya və histeroskopiyanın ginekoloji praktikaya geniş tətbiq olunmasına baxmayaraq onlar tam olaraq qadın sonsuzluğu klinikasında öz yerlərini tapmamışlar. Sonsuzluq problemi ilə məşğul olan müəllifləri uşaqlıq boruları keçiriliyinin təyin olunmasında müasir metodlara münasibətləri birmənalı deyildir: Hiterosalpinhoqrafiya (HSQ), kontrast ultrasəs hiterosalpinhoqrafiya (KUHSQ), laparoksopik xromosalpinhos-kopiya (LSXS), selektiv salpinhoqrafiya (SSQ).

Beləliklə, endoskopik rekonstruktiv- plastik əməliyyatlar boru- peritoneal sonsuzluğun effektiv korreksiyasını aparmağa imkan vermişdir. BPS-un endocərrahi müalicəsinin qadının yaşından, sonsuzluğun davam etmə müddətindən, ilihabdansonrakı dəyişikliklərin qabarıqlılıq dərəcəsindən və yerinə yetirilən müdaxilələrin növündən asılı olaraq qiymətləndirmək daha məqsədəuyğundur. Başqa sözlə desək, bu nəticələri təyin etmək üçün yuxarıda sadalanan götürücülər üzrə yarımqruplarda endocərrahi müalicənin nəticələri qiymətləndirilməlidir. Uşaqlıqdaxili hamiləliyin baş verməsi üzrə ümumi cəm göstəricisinə əsasən BPS zamanı endoskopik əməliyyatların potensialı haqqında fikir irəli sürmək olar.

Bir çox müəlliflərin fikrincə, bir metod digərini tamamlamır, əksinə istisna edir. Histeroskopiya və laparoskopiyanın eyni zamanda aparılması məsələsi öz həllini tapmamışdır, bu müxtəlif formalı sonsuzluğun müalicəsinin effektivliyinin artırılmasına imkan yaratmış olardı.

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

- 1.Алиева Э.М.,Ахундова Н.Н. Трубно-перитонеальное бесплодие(Учебно-методическое пособие. Баку, 2006,115с
- 2.Александрова Н.В. Прогностическая значимость методов оценки овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников:автореф. дисс.канд. мед. наук: М.- 2006.- с.200.
3. КорнееваИ.Е., Веряева Н.А. Синдром гиперстимуляции, яичников: практическое руководство для акушеров-гинекологов, репродуктологов, анестезиологов; хирургов, врачей интенсивной терапии. - М. — 2007. — с.56.
- 4.Б Кулаков В.И., Волков Н.И., Маргиани Ф.А. Использование лапароскопии при лечении трубно-перитонеального бесплодия. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщины: Тезисы. М: Academia 2000;с 121—124.
- 5.Ускова М.А. Эффективность вспомогательных репродуктивных технологий у женщин, перенесших оперативные вмешательства на маточных трубах:автореф. дисс...канд. мед. наук,М-2010.с 163.
6. Алеев И.А. Некоторые генетические и иммунологические аспекты хронического эндометрита у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2005. - 22 с.
7. Амирова, А.Ф. Особенности повторной попытки экстракорпорального оплодотворения у пациенток с предыдущей неудачей // Проблемы репродукции: научно-практический журнал.— 2010. — Т. 16. № 4 . С. 44-46.
8. Гуменюк Е.Г., Власова Е.А., Кормакова Т.А. Акушерские и перинатальные исходы у женщин, получавших дюфастон во время беременности // Гинекология. 2008. - № 10(4).

9.Filippini F., Darai E., Benifla J.L. et al. Distal tubal surgery: a criticalreview of laparoscopic distal tuboplasties. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996;25:5:471-478.

Daxil olub: 5.06.2015.

## **PREEKLAMPSİYANIN AĞIRLIĞINA VƏ BAŞLAMA VAXTINA GÖRƏ DÖL CİFTİNDƏ AKVAPORİNLƏRİN EKSPRESSİYASI.**

**Aslanova R.A.**

***Trakya Universiteti Tibb Fakültəsi, Edirne, Türkiyə.***

Müasir tibbdə preeklampsiya hamiləliyin ən ağır fəsadlarından biri olaraq qalır. İşlənib-hazırlanmış və aparılan profilaktik tədbirlərə baxmayaraq, preeklampsiyanın tezliyi azalmır və bəzi müəliflərin məlumatlarına əsasən 7-27% təşkil edir [1, 2].

Preeklampsiyanın etiologiyası hələdə məlum deyil [3]. Preeklampsiya kimi plasental patologiya, səthi implantasiya və artmış apoptoz ilə xarakterizə olub, ana və döl arasında nisbi hipoksiyaya səbəb olur. Bu səbəbdən, akvaporinlərin (AQP) preeklampsiyanın enerji mübadiləsindəki dəyişikliklərdə və apoptozun patofiziologiyasında rolunun olması ehtimal edilir [4, 5, 6]. Akvaporinlər inteqral membran zülalları ailəsinə aid olan su kanal zülallarıdır, məməli hüceyrə membranlarında porlar şəklində yerləşirlər [7].

**Tədqiqatın məqsədi** – sağlam və preeklampsiyalı hamilələrin başlama vaxtı və ağırlıq dərəcəsinə görə döl ciftində akvaporin 3, 8, 9 ekspressiyasını öyrənmək, perinatal və neonatal nəticələrlə olan əlaqəsini müəyyən etməkdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Türkiyə Cumhuriyyəti Trakya Universiteti Tibb Fakültəsinin Qadın Xəstəlikləri və Doğum şöbəsində 01.11.2012 - 01.05.2014 tarixləri arasında 105 sağlam (kontrol) və 105 preeklampsiyalı hamilələrin döl cifti araşdırıldı. Döl ciftindən alınan toxuma kəsikləri Trakya Universiteti Tibb Fakültəsinin Patologiya Şöbəsində təkrarlanan parafin proseduruna tətbiq olundu, parafində fiksə edildi, daha sonra bütün nümunələrdə immunohistokimyəvi müayinə ilə AQP 3, 8 və 9 araşdırıldı və immünreaktivitin qiymətləndirilməsi aparıldı.

Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi üçün qruplar arasında kategorik dəyişikliklərin qarşılaşmasında Ki-Kare analiz üsullundan istifadə olunmuşdur.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Tədqiqatın birinci hissəsində immunohistokimyəvi araşdırma ilə AQP 3, 8 və 9 lokalizasiyası yüngül preeklampsiya, ağır preeklampsiya və HELLP sindromu qrupları arasında döl ciftin apikal, bazal və sitoplazmatik sahələrində araşdırıldı (Cədvəl 1).

Yüngül preeklampsiyalı hamilələrin plasentaların 60-da (98,4%), ağır preeklampsiyalı plasentaların 26-da (96,3%), HELLP sindromu olan hamilələrin isə plasentaların 16-da (94,1%) AQP 3 apikal yerləşmədə müəyyən olundu. Akvaporin 3 bazal lokalizasiyası yüngül preeklampsiyalı nümunələrin 33-də (54,1%), ağır preeklampsiya qrupun nümunələrinin 13-də (48,1%), HELLP sindromu olan hamilələrin isə plasentaların 4-də (76,5%) izləndi. Yüngül preeklampsiya qrupun 49 (80,3%), ağır preeklampsiya qrupun 21 (77,8%), HELLP sindromu olan hamilələrin isə plasentaların 16-da (94,1%) AQP 3 sitoplazmada təsbit edildi. HELLP sindromu olan xəstələrin plasentalarında AQP 3 bazal yerləşməsi yüngül preeklampsiya qrupa nisbətən bir mənalı ( $p < 0,001$ ) daha çox izləndi.



**Cədvəl № 1.**

*Kontrol qrupunda, Yüngül preeklampsiya, Ağır preeklampsiya və HELLP Sindromu olan döl çiftərində akvaporin 3, 8, 9 lokalizasiyasının qarşılaşdırılması (n, %)*

	Lokalizasiya	Kontrol (n=105)	Yüngül Preeklampsiya (n=61)	Ağır Preeklampsiya (n=27)	HELLP Sindromu (n=17)	
AQP 3	Bazal	0 (0)	33 (54,1)	13 (48,1)	4 (76,5)	p<0,001
	Sitoplazmatik	42 (40)	49 (80,3)	21 (77,8)	16 (94,1)	p<0,001
	Apikal	80 (76,2)	60 (98,4)	26 (96,3)	16 (94,1)	p<0,001
AQP 8	Bazal	42 (40)	39 (63,9)	19 (70,4)	12 (70,6)	p=0,001
	Sitoplazmatik	105(100)	56 (91,8)	26 (96,3)	16 (94,1)	p=0,038
	Apikal	51 (48,6)	57 (93,4)	23 (85,2)	17 (100)	p<0,001
AQP 9	Bazal	26 (24,8)	31 (50,8)	16 (59,3)	10 (58,8)	p<0,001
	Sitoplazmatik	78 (74,3)	56 (32,4)	24 (88,9)	15 (88,2)	p=0,022
	Apikal	62 (59)	56 (91,8)	25 (92,6)	15 (88,2)	p<0,001

*Qeyd: AQP: Akvaporin,*

*HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet,  
Ki-Kare testi ilə hesablanmışdır.*

Yüngül preeklampsiyalı plasentaların 57-də (93,4%), ağır preeklampsiya plasentaların 23-də (85,2%), HELLP sindromu olan hamilələrin plasentaların isə 17-də (100%) AQP 8 apikal yerləşmədə müəyyən olundu. Akvaporin 8 bazal lokalizasiyası yüngül preeklampsiya plasentaların 39-da (63,9%), ağır preeklampsiya hadisələrin 19-da (70,4%), HELLP sindromu olan hamilələrin plasentaların isə 12-də (70,6%) müşahidə olundu. Yüngül preeklampsiya qrupun döl çiftin 56-da (91,8%), ağır preeklampsiyalı döl çiftin 26-da (96,3%), HELLP sindromu olan hamilələrin 16 (94,1%) döl çiftində isə AQP 8 sitoplazmada təsbit edildi. AQP 8 üç qrup arasında apikal, bazal və sitoplazmatik yerləşmələrdə dürüst fərq ( $p > 0,05$ ) təsbit edilmədi.

Yüngül preeklampsiyalı plasentaların 56-da (91,8%), ağır preeklampsiyalı plasentaların 25-də (92,6%), HELLP sindromu olan hamilələrin plasentaların 15-də (88,2%) AQP 9 apikal yerləşmədə müəyyən olundu. Akvaporin 9 bazal lokalizasiyası yüngül preeklampsiyalı hadisələrin 31-də (50,8%), ağır preeklampsiyalı hadisələrin 16-da (59,3%), HELLP sindromu olan hamilələrin döl çiftlərinin 10-da (58,8%) izləndi. Yüngül preeklampsiya qrupun nümunələrinin 56-da (32,4%), ağır preeklampsiya döl çiftlərinin 24-də (88,9%), HELLP sindromu olan hamilələrin plasentaların isə 15-də (88,2%) AQP 9 sitoplazmada təsbit edildi. AQP 9 üç qrup arasında apikal, bazal və sitoplazmatik yerləşmələr baxımından dürüst fərq ( $p > 0,05$ ) təsbit edilmədi.

Tədqiqatın ikinci hissəsində AQP 3, 8 və 9 lokalizasiyası kontrol (erkən preterm, gec preterm və term) və preeklampsiya (erkən və gec başlamış) qrupları arasında döl çiftin apikal, bazal və sitoplazmatik sahələrində araşdırılaraq cədvəl 2 göstərilib. Cədvəldən görüldüyü kimi, erkən başlamış preeklampsiya nümunələrdə bazal və sitoplazmatik yerləşmiş AQP 3, erkən preterm kontrol qrupuna nisbətən ( $p < 0,001$ ) çox izlənilmişdir. Gec başlamış preeklampsiya nümunələrdə apikal, bazal və sitoplazmatik yerləşmiş AQP 3, gec preterm və term nəzarət qrupuna nisbətən bir mənalı ( $p < 0,001$ ) çox izlənilmişdir.

Gec başlamış preeklampsiyalı plasentalarda apikal və bazal yerləşmiş AQP 8, gec preterm və term nəzarət qrupuna nisbətən bir mənalı ( $p < 0,001$ ) çox izlənilmişdir. Sitoplazmatik AQP 8 gec preterm və term nəzarət qrupunda, gec başlamış preeklampsiya qrupa görə bir mənalı o ( $p < 0,001$ ) çox izləndi.

Erkən başlamış preeklampsiya ilə erkən preterm nəzarət qrupu arasında apikal, bazal və sitoplazmatik yerləşmiş AQP 9 baxımından dürüst fərq ( $p > 0,05$ ) təsbit edilmədi. Gec başlanmış

preeklampsiya hadisələrində apikal və bazal yerləşmiş AQP 9, gec preterm və term nəzarət qrupuna nisbətən bir mənalı ( $p < 0,001$ ) daha çox izləndi.

### Cədvəl № 2.

*Erkən Preterm, Geç Preterm ve Term Kontrol qrupunda, Erkən başlamış preeklampsiya və Geç başlamış preeklampsiyanın döl çiftlərində akvaporin 3, 8, 9 lokalizasiyasını qarşılaşdırılması (n, %)*

Lokalizasiya		Erkən Preterm Kontrol (<34hafta) (n=9)	Geç Preterm ve Term Kontrol (≥34hafta) (n=96)	Erkən başlamış Preeklampsiya (<34 hafta) (n=43)	Geç başlamış Preeklampsiya (≥34 hafta) (n=62)	
Döl çifti						
AQP 3	Bazal	0 (0)	0 (0)	23 (53,5)	27 (43,5)	$p < 0,001$
	Sitoplazmatik	3 (33,3)	39 (40,6)	38 (88,4)	48 (77,4)	$p < 0,001$
	Apikal	5 (55,6)	75 (78,1)	41 (95,3)	61 (98,4)	$p < 0,001$
AQP 8	Bazal	1 (11,1)	41 (42,7)	32 (74,4)	38 (61,3)	$p < 0,001$
	Sitoplazmatik	9 (100)	96 (100)	42 (97,7)	56 (90,3)	$p = 0,009$
	Apikal	2 (22,2)	49 (51)	42 (97,7)	55 (88,7)	$p < 0,001$
AQP 9	Bazal	1 (11,1)	25 (26)	27 (62,8)	30 (48,4)	$p < 0,001$
	Sitoplazmatik	7 (77,8)	71 (74)	38 (88,4)	57 (91,9)	$p = 0,02$
	Apikal	3 (33,3)	59 (61,5)	42 (97,7)	54 (87,1)	$p < 0,001$

*Qeyd:AQP: Akvaporin statistik təhlil Ki-Kare testi ilə aparılmışdır*

Döl çiftində akvaporinlərin immunreaktivitetinin qiymətləndirilməsində (İRS): yüngül preeklampsiyalı plasentalarda AQP 3 İRS dəyərinin ortalaması  $8,4 \pm 3,0$  olduğu halda, ağır preeklampsiyalı plasentalarda  $11,9 \pm 0,6$ , HELLP sindromu olan hamilələrin plasentalarda  $10,5 \pm 2,9$  müəyyən olundu. AQP 8 İRS dəyərinin ortalaması yüngül preeklampsiyalı plasentalarda  $11,9 \pm 0,7$ , ağır preeklampsiya hadisələrə  $9,3 \pm 3,0$  HELLP sindromu olan hamilələrin plasentalarda  $8,9 \pm 2,6$  olaraq izləndi.

AQP 9 İRS dəyərinin yüngül preeklampsiyalı plasentalarda ortalaması  $9,5 \pm 3,0$ , ağır preeklampsiya nümunələrə  $10 \pm 2,9$ , HELLP sindromu olan hamilələrin plasentalarda  $9,4 \pm 3,6$  hesablandı. Ağır preeklampsiyalı plasentalarda AQP 3 İRS dəyəri yüngül preeklampsiyalılarla müqayisədə bir mənalı ( $p < 0,001$ ) daha yüksək olduğu müəyyən olundu. AQP 8 və 9 İRS dəyəri baxımından üç qrup arasında dürüst fərq tapılmadı.

Erkən preeklampsiyalı plasentalarda AQP 3 İRS dəyərinin ortalaması  $11,8 \pm 0,9$  olduğu halda, erkən preterm kontrol plasentalarda  $4,3 \pm 3,2$  AQP 8 İRS dəyərinin ortalaması erkən preterm hadisələrə  $7,4 \pm 2,4$ , erkən preeklampsiyalı plasentalarda  $11,0 \pm 1,6$ , AQP 9 İRS dəyərinin erkən preterm faktlarda ortalaması  $7,1 \pm 3,4$ , erkən preeklampsiyalı plasentalarda isə  $11,1 \pm 1,2$  olaraq hesablandı. Erkən preeklampsiyalı plasentalarda AQP 3, 8 və 9 İRS dəyəri, erkən preterm nəzarət qrupuna görə bir mənalı ( $p < 0,001$ ) daha yüksəkdir.

Geç başlamış preeklampsiya plasentalarda AQP 3 İRS dəyərinin ortalaması  $8,2 \pm 3$  olduğu halda, gec preterm və term plasentalarda  $5,4 \pm 3,3$ , AQP 8 İRS dəyərinin ortalaması gec preterm və term hadisələrə  $7,6 \pm 2,4$ , gec başlamış preeklampsiya qrupun plasentalarda  $7, \pm 2,6$ , AQP 9 İRS dəyərinin gec preterm və term faktlarda ortalaması  $7,2 \pm 3,3$ , gec başlamış preeklampsiya plasentalarda  $8,3 \pm 3,2$  olaraq hesablandı. Geç başlamış preeklampsiya qrupunda AQP 3 və 8-in İRS dəyəri gec preterm və term nəzarət qrupu ilə müqayisədə bir mənalı ( $p < 0,001$ ) daha yüksəkdir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqat işində 105 sağlam və 105 preeklampsiya diaqnozu qoyulmuş hamilələrin döl çiftlərini araşdıraraq akvaporinlərin

ekspressiyası preeklampsianın başlama vaxtına, ağırlıq dərəcəsinə görə döl ciftinin hansı sahəsində daha çox olduğu müəyyən olundu.

Hamiləliyə preeklampsiya zamanı akvaporinlərin ekspressiyasının xüsusiyyətləri döl ciftində faktiki olaraq öyrənilməmişdir. Preeklampsianın inkişafında akvaporinlərin rolunun müəyyənləşdirilməsi, preeklampsianın effektiv müalicəsini tapmaqda kömək edə bilər.

(rahshanda@yahoo.com)

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

1. Венцовский Б. М., Запорожан В. Н., Сенчук А. Я., Скачко Б. Г. Гестозы: руководство для врачей. М.: Мед. информ. агентство, 2005, 312с.
2. Alexander B.T., Bennett W.A., Khalil R.A., Granger J.P. Preeclampsia: linking placental ischemia with cardiovascular-renal dysfunction. News in physiological sciences : an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society, 2001,16, p.282-286.
3. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstetrics and gynecology, 2013, 122(5), p.1122-31.
4. Khong T.Y., De Wolf F., Robertson W.B., Brosens I. Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. British journal of obstetrics and gynaecology, 1986,93(10),p. 1049-1059.
5. Eren N., Öztekin Z. Halk sağlığının gelişimi. Halkın sağlığında temel bilgiler Ankara Güneş Kitabevi, 1999,1995,p.10-16.
6. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstetrics and gynecology, 2013,122(5),p.1122-31.
7. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. American journal of obstetrics and gynecology, 2000, 183(1), p.12-22.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ЭКСПРЕССИЯ АКВАПОРИНОВ В ПЛАЦЕНТЕ ПО ВРЕМЕНИ НАЧАЛА И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.**

Асланова Р.А.

Медицинский Факультет Университета Тракая, Эдирне, Турция

Резюме. Преэклампсия считается одним из наиболее тяжелых осложнений беременности, приводящих к высокой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Точный патогенез преэклампсии, к сожалению, до конца не установлен. У беременных при преэклампсии фактически в плаценте не изучены особенности экспрессии аквапоринов. В связи с этим целью исследования явилось изучение экспрессии аквапоринов 3, 8, 9 в плаценте у здоровых рожениц и беременных с преэклампсией по времени начала и степени тяжести. Определение роли аквапоринов при развитии преэклампсии поможет найти эффективный метод лечения.

Ключевые слова: преэклампсия, плацента, аквапорины, иммуногистохимическое исследование.

#### **SUMMARY**

#### **EXPRESSION OF AQUAPORINS IN THE PLACENTA DEPENDING ON THE BEGINNING TIME AND THE SEVERITY OF PREECLAMPSIA.**

R.A.Aslanova

Medical Faculty of the University of Trakya, Edirne, Turkey

Resume. Preeclampsia is one of the most serious complications of pregnancy, leading to high maternal and perinatal morbidity and mortality. The exact pathogenesis of preeclampsia, unfortunately, has not been fully established. There is no comprehensive study exploring expression of aquaporins in placentas of pregnant women with preeclampsia. Therefore, the aim of the study was to investigate the expression of aquaporin 3, 8, 9 in the placenta of healthy pregnant women and pregnant women with preeclampsia depending on the beginning time and the severity of preeclampsia. Defining the role of aquaporins in the development of preeclampsia can help us find out an effective treatment.

Keywords: preeclampsia, placenta, aquaporins, immunohistochemical study.

Daxil olub:15.01.2015.

## HAMILƏLİYİN GEDİŞİNDƏ HIPERTENZİV POZUNTULAR

Rəhimova L.İ.

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə  
İnstitutunun Mama-ginekologiya kafedrası*

*Açar sözlər: arterial hipertenziya, hestasion, xroniki, hamilə, hamiləliyin ağır-  
laşması, doğuş*

Hamiləlik zamanı arterial hipertenziya vaxtından qabaq doğuş, ana və dölün xəstələnməsi və bir sıra mamalıq ağırlaşmalalarının əsas səbəbidir [5]. ÜST-nin məlumatına görə hər il dünyada hamiləlik dövrü arterial hipertenziya (AH) ilə bağlı ağırlaşmadan 50.000 qadın dünyasını dəyişir [9]. AH ilə bağlı hamilələrdə preeklampsiya riski 36%-dən 86%-ə qədər artır [2,4,7,11]. Anada müşahidə olunan hipertenziya dölün vəziyyətinə də mənfi təsir edir. Belə ki, normal arterial təzyiq göstərici olan hamilələrdə perinatal itki 7,1% xroniki arterial hipertoniya olanlarda 13%-ə qalxırsa, hestasion arterial hipertenziyada bu göstərici 24.7% olur [4,10]. Hamiləlik dövründə AH ilə əlaqədar baş verən ana ölümü və ağırlaşma hallarının klinik analizinin nəticəsi göstərir ki, inkişaf etmiş ölkələrdə belə standart tibbi kömək olduğu halda da bu göstərici 46-62% arası təşkil edir. AH ilə preempleksiya arasında tarazlığı pozan preeklampsianın hiperdiagnostikasıdır. Bundan başqa, AH və preeklampsianın tez-tez aşkar olunan əlamətləri tam olaraq öyrənilməmişdir ki, bu səbəbdən laborator və klinik məlumatların interpretasiyası zamanı aralarında çoxlu mübahisəli suallar yaranır [3,6].

Bütün yuxarıda göstərilən məsələləri nəzərə alaraq hamiləlik zamanı AH öyrənilməsi vacib məsələlərdən biri hesab olunur.

**Tədqiqatın məqsədi** xroniki və hestasion AH olan qadınlarda hamiləliyin klinik gedişini və nəticəsini öyrənilməsidir.

**Tədqiqatda istifadə olunan üsul və materiallar:** Tədqiqatda 117 hamilə iştirak etmişdir. Arterial hipertoniyalı hamilələrin qruplara bölünməsi və müşahidəsi üçün arterial hipertoniya üzrə Avropa cəmiyyətinin və Avropa kardioloqları cəmiyyətinin (2003) tövsiyələrindən istifadə etmişik. Bu təsnifata

əsasən hamilələr iki qrupa bölünmüşdür. I qrupa hamiləliklə bağlı, hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra əmələ gəlmiş hestasion arterial hipertoniya 95 (81,2%) qadın aid edilmişdir. II qrupa daxil olan 22 (18,8%) qadıncı arterial hipertoniya hamiləlikdən əvvəl (xroniki) (15 qadın) və ya bu hamiləliyin 20-ci həftəsinə qədər (7 qadın) aşkar olunmuşdur.

Bütün müayinə olunanlar tibbi texnoloji standartlara uyğun olaraq kompleks tibbi klinik - laborator müayinələrdən keçmişdir.

**Tədqiqatın nəticəsi və onun müzakirəsi:** Müayinə olunanların yaş həddi 20-dən 40 yaşa qədər, ortalama olaraq 27,8+5,1 yaş və 29,6+4,4 yaşarası qadın I-ci və II-ci qrupa bölünmüşlər. Hamilələrdə müşahidə olunan hestasion və AH bütün yaş həddində rast gəlinmiş (I qrup), xroniki AH isə hamilələrin (32,5%), əsasən 36-40 yaş arasında (II qrup) müşahidə olunur.

117 müayinə olunan qadının 23 (19,7%) orta təhsilli, 61 (52,1%) natamam ali təhsili, 33 (28,2%) ali təhsilli olub. Təhsil səviyyəsi qruplar arasında bir o qədər də fərqə dəlalət etməmişdir. Yalnız orta təhsili olan qadınlarda hestasion AH 1,6 dəfə digərlərinə nisbətən çox rast gəlinir.

117 hamilə qadının sosial statusunu analiz etdikdə, evdar qadınlar 48,7% (57), xidmət edənlər 34,2% (40), texnikum və ali məktəb tələbələri 17,1 (20) təşkil edir. Tələbələrin hamiləliyi daha çox xroniki AH (4,3 p<0.01) təşkil edir ki, bunu da evdar və xidmət edən qadınlarla müqaisə etdikdə onlarda müşahidə olmur.

#### **Cədvəl № 1.**

##### *Qruplarda müayinə olunmuş qadınlarda mamalıq anamnezi*

Mamalıq anamnezi	A qrupu (n=95)		B qrupu (n=22)	
	sayı	%	sayı	%
İlk hamiləlik	47	49,5	7	31,8
Təkrar hamiləlik	48	50,5	15	61,2
İlk doğuş	47	49,5	7	31,8
Təkrar doğuş	28	29,5	6	27,3
Təkrar hamiləlik, ilk doğuş	20	21,0	9	40,9*

Qeyd: \* - qruplar arasında səhih fərq (p<0,05)

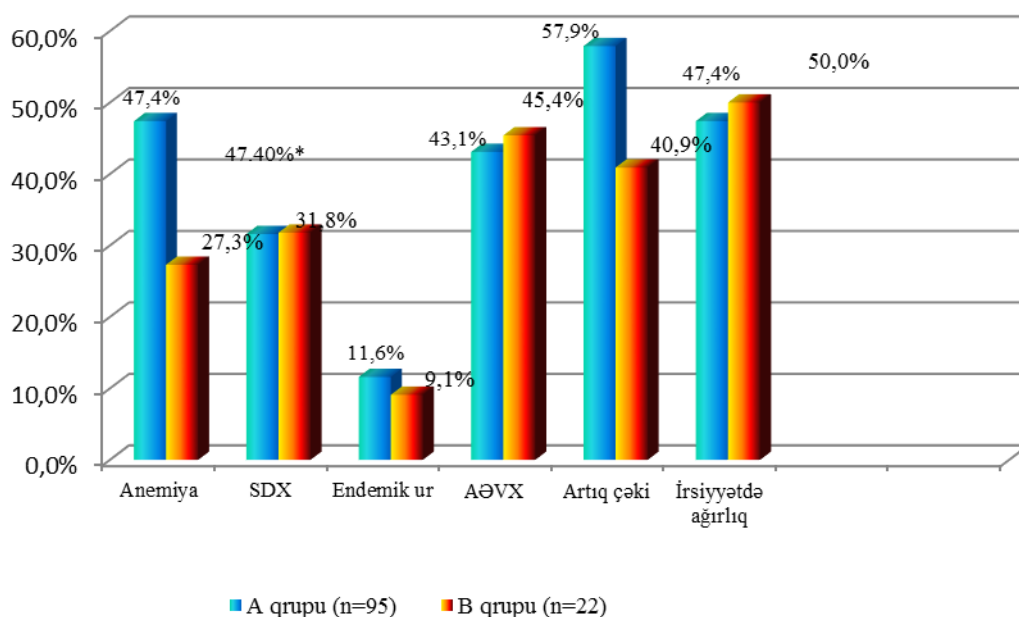
Müayinə olunmuş 117 qadında ilkin hamiləlik 46,1% (54), təkrar hamiləlik 53,9% (63) qadında olmuşdur. İlk doğan 48,7% (57), təkrar doğan 51,3% (60) qadın olmuşdur. Təkrar hamilələrin 33 (28,2%) ilkin doğan olmuşdur. Müayinə olunmuşların mamalıq anamnezi cədvəl 1- də təqdim olunub.

Cədvəldən görünür ki, xroniki arterial hipertoniya qadınlarda təkrar hamiləlik daha çox hallarda (20% çox, p<0,05) doğuşla nəticələnə bilər.

Anamnez əsasında somatik patologiyaların analizi aparılmışdır (şəkl.1)

Müqaisə olunan qruplar çox fərqlənə bilər, lakin xroniki arterial hipertenzialı qadınlar arasında hestasion arterial hipertenzialı qadınlarda anemiyaların sayı daha çox olub (p<0,05). Artıqçəkilişin çox olması hər iki qrupda nəzərəçarpan idi. A və B qruplarında müvafiq olaraq 55 və 9 hamilənin bədən çəkisinin indeksi yüksək olub (>30).

Aşkar olunmuş ginekoloji xəstəliklər arasında menstrual tsiklin müxtəlif pozulmalarını qeyd etməliyik ki, məsələn, hipermenoreya, menorragiya və oliqomenoreya kimi şikayətlər A qrupunda 30 (31,6%), B qrupunda isə 9 (40,9%) qadında olub.



**Şəkl. 1.** Hestasion və xroniki arterial hipertenzialı hamilələrin klinik-anamnestik xassələri

Anamnestik məlumatlara görə müayinə olunmuş qadınlar reproduktiv dövrdə bir çox iltihabi xəstəliklər keçiriblər. A qrupunda 26 (27,4%), B qrupunda 6 (27,3%) qadının anamnezində keçirilmiş xroniki adneksit aşkarlanıb. A və B qruplarında müvafiq olaraq 11 (11,6%) və 3 (13,6%) anamnezdə metroendometrit olub. Cinsi yolla ötürülən infeksiyalar A qrupunda 40 (42,1%), B qrupunda 6 (27,3%) qadında aşkarlanıb. Cinsi yolla ötürülən infeksiyaların strukturunda mikoplazma infeksiyası hestasion arterial hipertenzialı qadınlarda 15,8%, xroniki arterial hipertenzialı qadınlarda 13,6% idi, ureaplazmaya yoluxma 10,5% (A qrupu) və 9,1% (B qrupu) hamilələrdə olub.

Bu hamiləliyə qədər 20 qadının anamnezində süni abort olmuşdur, onlardan 16 A qrupunda, 4 B qrupundadır. Spontan abortların sayı 16 (13,7%) olmuşdur ki, onlardan 9 A qrupunda, 15 (12,8) qadında vaxtından əvvəl doğuş baş vermişdir, bunların 10-u A qrupundan, 8 nəfəri B qrupundan olub. Bundan başqa 30 (25,6%) hamilə (A qrupundan 20 qadın) uşaqlıq boynunun ektopiyasına görə müalicə almışdır. Cədvəl 2- də tədqiq olunan hamiləliyin ağırlaşmaları göstərilib

**Cədvəl № 2.**

*Tədqiq olunan hamiləliyin ağırlaşmaları*  
*Müayinə olunmuş arterial hipertenzialı hamilələrdə ağırlaşmalar (n=117)*

Ağırlaşma	A qrupu(n=95)		B qrupu (n=22)	
	sayı	%	sayı	%
I yarının preeklampsiyası	-	-	7	31,8
II yarının preeklampsiyası	53	55,8	12	54,5
Hamiləliyin pozulma təhlükəsi	37	38,9	9	40,9
Yüngül və ağır dərəcəli preeklampsiya	-	-	3	13,6*
Preeklampsiya + fetoplasentar çatışmamazlıq	10	10,5	3	13,6

Qeyd: \* - qruplar arasında səhih fərq ( $p < 0,05$ )

Təqim olunmuş məlumatlardan görünür ki, hər iki qrupda hamiləliyin ikinci yarısında preeklampsiya, preeklampsiya ilə müşahidə olunan fetoplasentar çatışmamazlıq və hamiləliyin pozulma ehtimalı eyni tezliklə inkişaf edir. Lakin,

xroniki arterial hipertenzialı hamilələrdə (B qrupu) hamiləlik daha çox hallarda preeklampsiya ilə ağırlaşmış. Preeklampsialı hamilələrin ikisində yüngül dərəcəli, birində isə ağır dərəcəli preeklampsiya olub.

Stasionara qəbul olunarkən hamilələr ümumi vəziyyətlərinin dəyişməsinə görə müxtəlif şikayətlər ediblər (cədv. 3).

**Cədvəl № 3.**

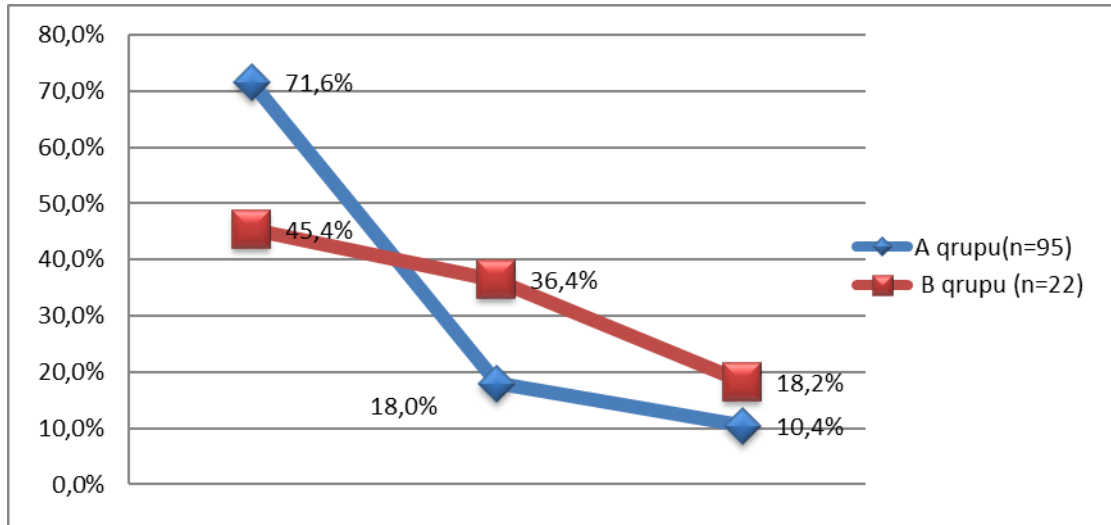
*Arterial hipertenzialı hamilələrin şikayətləri*

Şikayətləri	A qrupu (n=95)		B qrupu (n=22)	
	sayı	%	sayı	%
Baş ağrısı	58	61,0	14	63,6
Başgicəllənmə	25	26,3	6	27,3
Yuxunun pozulmaları	26	27,4	6	27,3
Yorğunluq	41	43,1	9	40,9
Əhval-ruhiyyənin aşağı düşməsi	21	22,1	5	22,7
Əmək qabiliyyətinin azalması	20	21,0	5	22,7

Nəticələr göstərir ki, arterial hipertenzialı hamilələr əsasən baş ağrısından və yorğunluqdan şikayət ediblər. Qruplar arasında səhih fərq aşkarlanmayıb.

Arterial təzyiq müayinə olunmuş qruplarda qeyrimütəmadi yüksəlmiş olub, və 140/90 mm Hg süt. dan 160/100 mm c süt. arasında dəyişərək periodik olaraq normal göstəricilərə qədər enib.

Arterial hipertenzialı 117 hamilədə hamiləlik 66,7% qadında vaxtında doğuşla sona çatıb. Vaxtından əvvəl doğuş müşahidələrin 21,4% baş verib. Qeysəriyyə əməliyyatı arterial hipertenzialı qadınlarda 12,0% aparılmışdır.



**Şəkil 2.** Qruplar üzrə hamiləliyin nəticələri

Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ilə doğuş A qrupundan 10 qadında, B qrupunda 4 qadında olmuşdur, arterial hipertoniyanın olması heç bir halda qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatına göstəriş olmamışdır. Qeysəriyyə əməliyyatı göstəriş olaraq uşaqlıq üzərində əvvəlki qeysəriyyə kəsiyindən sonra çapıq, dölün çanaq gəlişi, iri döl olmuşdur.

B qrupunda statistik səhih olaraq, vaxtından əvvəl doğuşlar 2 dəfə ( $p < 0,05$ ), qeysəriyyə əməliyyatları isə 1,7 dəfə ( $p < 0,05$ ) A qrupuna nisbətən daha çox olub. Vaxtından əvvəl doğuşlar hestasion arterial hipertenzialı hamilələrdə statistik səhih olaraq xroniki arterial hipertenzialı hamilələrdən 26,2% ( $p < 0,05$ ) daha çox olub. Bütün uşaqlar diri doğulub, ölüdoğulmalar olmayıb. Dölün inkişafının

ləngiməsi sindromu (DİLS) 117 arterial hipertenziyalı hamilənin 53% müşahidə olunub. Onlardan 1-ci dərəcəli DİLS ilə 50 (42,7%) uşaq, 2-ci dərəcəli DİLS 9(7,7%), 3-cü dərəcəli DİLS 3 (2,6%) anadan olmuşdur. Daha az boyun qeydə alınması xroniki arterial hipertenziyalı anaların övladlarında olmuşdur.

Göründüyü kimi, xroniki arterial hipertenziyalı qadınlardan doğulmuş uşaqların Apqar şkalası ilə dəyərlənməsində daha çox (1,6 dəfə,  $p < 0,06$ ) 7 dən az bal olmuşdur. Bu qrupda həm də azçəkili (2,500 qr) uşaqların çox olub və DİLS daha çox aşkarlanıb. Beləliklə, aparılmış müayinələr və hamiləliyin nəticələri göstərir ki, xroniki arterial hipertenziyaya nisbətən hestasion arterial hipertenziya daha yüngül keçir.

Bizim əldə etdiyimiz nəticələr K.Bramham et al. məlumatları ilə eyniləşir. Belə ki, hamilələrdə yaş həddi yüksəldikdə xroniki AH baş vermə riski də yüksəlir. Müayinə olunan xəstələrdə irsi olaraq fəsadla keçən AH xəstəliyindən başqa həmçinin, modifikasiya olunan AH xəstəliyinin risk faktoru hamiləliyə qədər artıq çəkisi və varikoz damar genişlənməsi olan qadınlarda da müşahidə olunur.

Ədəbiyyatda göstərilən məlumatlarda və şəxsi aparılmış müşahidələrin nəticəsinə əsasən müəyyən etmək olar ki, bizim tərəfdən müayinə olunmuş hamilə qadınlarda hestasion AH inkişafının əsas faktoru irsi fəsadlıdır ki, hamiləliyə qədər AH və piylənmə, damarların varikoz genişlənməsidir. M.M. Şextman tərəfdən müayənə edilmiş doğuş və hamiləlik riskinin dərəcəsinə uyğun (7) müayinə etdiyimiz xəstələr 2 - 3 dərəcəli risk qrupuna aiddir. Bunlara uyğun olaraq bizim əldə etdiyimiz məlumata əsasən AH hamilə qadınlar xüsusi diqqət, lazimi müayinə və hamiləlik dövründə dinamik müşahidə də olunmalıdır.

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

1. Артериальная гипертония. (VII доклад Объединенной комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертонии при поддержке Национального института патологии сердца, легких и крови) // Стандарты мировой медицины. 2004, №1, с.2-11.
2. Баранова Е.И., Большакова О.О. Прогностическое значение высокого артериального давления в период беременности // Артериальная гипертония, 2008, Том 14, №1, с.22-26.
3. Бартош Л.Ф., Дорогова И.В. Артериальные гипертонии у беременных. Москва: Деком, 2007, 147 с.
4. Гурьева В.М. Артериальная гипертония у беременных (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 2008, 49 с.
5. Стрюк Р.И. Артериальная гипертония и беременность // Российский медицинский журнал, 2008, №5, с.49-52.
6. Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Чухарева Н.А., Шарашкина Н.В. Спорные вопросы артериальной гипертонии в период беременности // Фарматека, 2012, № 4, с. 1-7.
7. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Москва: Триада-Х, 2005, 815 с.
8. Bramham K., Parnell B., Nelson-Piercy C. et al. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis // BMJ, 2014, vol.348, p. g2301.
9. Khan K., Woidylo P., Say L. et al. WHO analysis of causes of maternal death: a review // Lancet, 2006, v.367, p.1066–1074.
10. Olusanya B.O., Solanke O.A. Perinatal outcomes associated with maternal hypertensive disorders of pregnancy in a developing country // Hypertens Pregnancy, 2012, vol.31, No1, p.120-130.
11. Samangaya R.A., Heazell A.P., Baker P.N. Hypertension in pregnancy in Maternal Medicine. Medical Problems in Pregnancy edited by Greer I.A., Nelson-Piercy C., Walters B.N.J. Churchill Livingstone Elsevier, 2007, p.40-52.



## РЕЗЮМЕ

## ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Рагимова Л.И.

Кафедра акушерства и гинекологии Азербайджанского Государственного Института усовершенствования врачей им. А. Алиева

С целью изучения клинического течения беременности и исходов родов у женщин с гестационной и хронической АГ обследовано 117 беременных, которые были разделены на 2 группы. В I группу вошли 95 (81,2%) беременных с гестационной АГ, во II группу - 22 (18,8%) пациентки с хронической АГ.

Возраст обследуемых колебался от 20 до 40 лет и в среднем составил  $27,8 \pm 5,1$  лет и  $29,6 \pm 4,4$  лет соответственно в I и II группе. Во всех возрастных группах отмечалось одинаковое количество женщин с гестационной АГ (I группа), а беременных с хронической АГ достоверно чаще (на 32,5%) было в возрасте от 36 до 40 лет.

Беременность протекала с осложнениями. В обеих группах, почти с одинаковой частотой отмечался гестоз во второй половине беременности, а также угроза прерывания беременности и гестоз в сочетании с фетоплацентарной недостаточностью. Однако, у беременных с хронической АГ (II группа) достоверно чаще беременность осложнилась нефропатией. Так, из 3 пациенток 1 степень отмечалась у 2-х и 2-ая степень - у 1 беременной.

Беременность у 117 беременных с АГ закончилась своевременными родами у 66,7% обследованных, досрочное родоразрешение - у 21,4% и операция кесарева сечения - у 12,0% беременных. Все дети родились живыми, мертворождений не было. Синдром задержки развития плода (СЗРП) выявлен в 53,0% наблюдениях. Из них родились дети с СЗРП 1-й степени 50 (42,7%), 2-й степени - 9 (7,7%), 3-й степени - 3 (2,6%). Регистрация более низких показателей роста была характерна для детей, родившихся от матерей с хронической АГ. У пациенток с хронической АГ новорожденные имели достоверно чаще (в 1,6 раз,  $p < 0,05$ ) оценку по шкале Апгар менее 7 баллов. В этой же группе было выше число маловесных новорожденных (2500,0 г), а также чаще диагностирован СЗРП.

Таким образом, полученные нами результаты изучения течения и исходов беременности у женщин с АГ подтверждают, что гестационная АГ протекает более благоприятно в сравнении с хронической АГ.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, гестационная, хроническая, беременные, осложнения беременности, родоразрешение.

## SUMMARY

## HYPERTENSIVE DISORDERS DURING PREGNANCY

Ragimova L.I.

Department of Obstetrics and Gynecology of the Azerbaijan State Doctors Improvement Institute named. A. Aliyev

To study the clinical course of pregnancy and delivery outcomes in women with gestational hypertension and chronic examined 117 pregnant women who were divided into 2 groups. Group I included 95 (81.2%) of pregnant women with

gestational hypertension, group II - 22 (18.8%) patients with chronic hypertension.

Age surveyed ranged from 20 to 40 years and averaged  $27,8 \pm 5,1$  years and  $29,6 \pm 4,4$  years, respectively, in groups I and II. In all age groups had the same number of women with gestational hypertension (I group), and pregnant women with chronic hypertension were significantly more frequently (32.5%) were between the ages of 36 to 40 years.

Pregnancy complications. In both groups, with almost equal frequency preeclampsia was observed in the second half of pregnancy, as well as the threat of termination of pregnancy and preeclampsia in combination with placental insufficiency. However, pregnant women with chronic hypertension (II group) were significantly more pregnancies complicated by nephropathy. Thus, out of 3 patients grade 1 was observed in 2-D and second degree - in 1 pregnant.

Pregnancy in 117 pregnant women with hypertension over timely delivery in 66.7% of patients, early delivery - at 21.4% and cesarean section - from 12.0% of pregnant women.

All the children were born alive, stillbirths were not. Fetal growth retardation syndrome (FGR) was detected in 53.0% of cases. Of these children were born with FGR 1st Class 50 (42.7%), 2 nd degree - 9 (7.7%), grade 3 - 3 (2.6%). Register a lower growth rate was characteristic of children born to mothers with chronic hypertension. Patients with chronic hypertension newborns had significantly higher (1.6 times,  $p < 0.05$ ), Apgar score less than 7 points. In the same group was higher than the number of low birth weight (2500.0 g), as well as increasingly diagnosed FGR.

Thus, our results of studying the course and outcome of pregnancy in women with hypertension suggest that gestational hypertension proceeds more favorably in comparison with chronic hypertension.

Keywords: hypertension, gestational, chronic, pregnant, pregnancy complications, delivery.

Дахил олуб: 04.06.2015.

## **РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА, ОСЛОЖНЕННОГО ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.**

**Ахмедова З.Г., Ахмедова У.А.**

***Республиканский Центр Эндокринологии.***

Сахарный диабет II типа (СД2т) является одним из самых распространенных заболеваний нашего времени. В Азербайджанской Республике, как и во всех странах мира, отмечаются высокие темпы роста заболеваемости СД2т [1,2,3].

Основной причиной инвалидизации и смертности больных СД является развитие осложнений [4,5,6]. Одним из серьезных осложнений СД является диабетическая нефропатия (ДНФ), частота которой по различным данным, составляет 20-30% [7,8], а риск развития хронической почечной недостаточности (ХПН) при этой форме СД в 25 раз выше по сравнению с лицами без диабета [9].

Диабетическая нефропатия является одной из важных проблем диабетологии и одной из серьезных осложнений СД2т. Исследования показали, что у ряда больных с наличием классических факторов риска ДНФ, т.е. с гипергликемией, гиперлипидемией, артериальной гипертензией и др. отмечается минимальное поражение почек или же оно пролонгировано, у других пациентов ДНФ развивается быстро, хотя и проводится контроль метаболических и гемодинамических параметров. Такие противоречия свидетельствуют о важном значении генетических факторов в определении ДНФ [10,11,12].

В настоящее время большое внимание исследователей уделено так называемым генам-кандидатам, которые как предполагают, могут играть определенную роль в развитии ДНФ у больных с СД2т.

**Цель исследования** - определение частоты встречаемости генотипов генов лептина, фактора некроза опухоли- $\alpha$ , адипонектина и пероксисом-гамма.

**Материал и методы.** Всего обследовано 127 человек в возрасте от 40 до 81 лет, средний возраст составил  $63,5 \pm 6,12$  лет. Мужчин было - 68 (53,5%), женщин - 59 (46,5%).

Обследованные были разделены на 3 группы: I группа - 72 (56,7%) пациента, страдающие СД2т и ДНФ, II группу - 35 (27,6%) больных, страдающих СД2 типа без ДНФ, III группа - 20 пациентов (15,7%) с нефропатией без СД2т. Больные с СД2т без ДНФ и больные с нефропатией без СД составили контрольную группу. Длительность СД2т была от 1 года до 22 лет.

При подборе больных в исследование учитывали следующие критерии включения и исключения.

Критериями включения были: СД2т, ДНФ (стадии МАУ, ПУ, ХБП), азербайджанская национальность. Принадлежность к азербайджанской национальности считали, если родители и бабушка с дедушкой были азербайджанцами. Критерии исключения - наличие сахарного диабета 1 типа, первичные заболевания почек (хронический гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, аномалии развития почек и другие); симптоматическая гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

При исследовании использовано стандартное комплексное клинико-лабораторное обследование, включающее в себя сбор анамнеза, физикальный осмотр больного, лабораторные и генетические исследования.

Определение креатинина в сыворотке крови проводили фотокалориметрическим методом с помощью тест-набора Creatinine liquicolor (Human, Германия), гликированного гемоглобина - фотометрическим методом, с помощью набора Glycohemoglobin (HbA1c liquidirect) (Human GmbH, Германия).

Расчет индекса массы тела (ИМТ) проводили по формуле Кетле:

$$\text{ИМТ} = \frac{m}{h^2}$$

где:  $m$  - масса тела в килограммах,  $h$  - рост в метрах, ИМТ измеряется в  $\text{кг}/\text{м}^2$ .

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле Кокрофта-Голта (D.W. Cockcroft, M.H. Gault, 1976 г):

$$\text{СКФ (мл/мин)} = \frac{(140 - \text{Возраст}) \times \text{Вес} \times \text{К}}{0,814 \times \text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)}}$$

где: К - коэффициент, равный для женщин – 0,85, для мужчин – 1.

Всем обследованным проведено молекулярно-генетическое исследование полиморфных вариантов четырех генов: гена активатора пролиферации пероксисом PPARG2 Pro12Ala (rs1801282), гена лептина Lер, (g65911626G>A) (rs7799039), провоспалительного гена ФНО-α (c-233+8274C>T g.4682G>A) и гена адипонектина ADIPOQ (g.93054571A>G) (rs4994).

Определение полиморфизма генов проводили методом MALDI-TOF на аппарате масс-спектрометре фирмы Seguenon (США).

Полученные результаты обработаны общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программ «Microsoft Excel for Windows». Использовали стандартные методы описательной статистики (вычисление средних стандартных отклонений) и t-критерий Стьюдента в качестве критерия значимости. Данные представлены в виде M±SD, где M – среднее значение (average), SD – стандартное отклонение среднего (Standard Deviation). Различия считали достоверными при значении p<0,05.

Частоту встречаемости отдельных генотипов определяли как процентное отношение индивидов, несущих генотип, к общему числу обследованных в группе по формуле:  $f=n/N$ , где n – количество раз встречаемости генотипа, N – число обследованных.

Для качественных данных определяли частоты встречаемости в %.

**Результаты и их обсуждение.** Характеристика обследованных групп больных представлена в табл.1.

Полученные результаты исследования показали, что у 51 (70,8%) больного с СД2т+ДНФ была стадия микроальбуминурии, у 14 (19,4%) - стадия протеинурии и у 7 (9,7%) пациентов - стадия почечной недостаточности. В III группе из 20 пациентов с нефропатией у 5 (25,0%) больных диагностировалась 1 стадия ХБП, у 2-х (10,0%) - 2 стадия, у 4-х (20,0%) - 3 стадия, у 7-х (35,0%) - 4 стадия и у 2-х (10,0%) диагностировалась 5-я стадия [9].

Результаты проведенного нами анализа частот генотипов изученных генов кандидатов представлены в табл.2.

Ген лептина (g65911626G>A) находится на 7q31.3 хромосоме, состоит из 3 экзонов и 2 интронов и кодируется 4,5 kb мРНК. Ген экспрессируется в белой жировой ткани, желудке, плаценте и, возможно, в молочной железе. Лептин секретируется жировой тканью и поступает в кровообращение в основном в ночное время. Он играет важную роль в регулировании массы тела, стимулирует расход энергии. Мутации гена Lер изменяют секрецию гормона лептина, что вызывает наследственное ожирение и, как следствие, различные патологии, связанные с ожирением. Возможные генотипы: AG, AA, GG [13].

Проведенный анализ частоты встречаемости полиморфных вариантов гена лептина (g65911626G>A) среди пациентов с СД2т+ДНФ позволил установить большую частоту выявления генотипа AG (62,5%) и наименьшую - генотипа GG (16,7%). Во II группе больных с СД2т без ДНФ генотипы AG и AA встречались с одинаковой частотой - 40,0%. Среди больных с нефропатией (III группа), также как и среди больных с СД2т+ДНФ чаще встречался генотип

AG (65,0%). Среди обследованных с нефропатией генотип GG не встречался, а частота генотипа AA была схожа с аналогичной частотой этого генотипа у пациентов с СД2т без ДНФ.

Сравнительный анализ частоты генотипов показал, что у больных всех обследованных групп встречались два генотипа полиморфного маркера лептина - AA и AG, а генотип GG - лишь у пациентов с СД2т+ДНФ и СД2т без ДНФ. Вариант генотипа AA у больных с СД2т и нефропатией встречался почти с одинаковой частотой и превышал таковой у обследованных I и II групп на 19,2 и 14,2% соответственно. Следовательно, для больных с нефропатией азербайджанской популяции генотип GG не характерен, а для больных СД2т в сочетании с ДНФ характерен генотип AG.

Ген фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ) - картирован на 6-й хромосоме (6p21.3) в главном комплексе гистосовместимости. В промоторной зоне гена расположены несколько полиморфных вариантов, определяющих экспрессию гена. Размер гена 2 762 п.о. Синтезируемый ФНО- $\alpha$  состоит из 233 аминокислотных остатков молекулярной массой 25 644 Да. Однонуклеотидная замена гуанина на аденин в положении -308 промотора (G-308A) приводит к увеличению продукции ФНО- $\alpha$  [14]. Возможные генотипы: GG, AG, AA.

При исследовании частот генотипов полиморфизма гена ФНО- $\alpha$  распределение оказалось следующим: у всех больных с СД2т+ДНФ встречался лишь гомозиготный вариант полиморфизма этого гена - GG, у большинства пациентов с СД2т также встречался этот генотип - 88,6%, а в остальных 11,4% случаев в этой группе выявлен гетерозиготный вариант AG. Как видим, генотип AA у больных с СД2т, также как и у пациентов I группы не встречался.

Ген адипонектина ADIPOQ (g.93054571A>G) - это белковый гормон массой 26 кДа, который экспрессируется главным образом в жировой ткани, участвует в регуляции катаболизма жирных кислот, чувствительности к инсулину, уровня глюкозы в крови и других процессов. Ген имеет длину 16 тысяч пар оснований, расположен на хромосоме 3q27 и состоит из 3 экзонов и 2 интронов. Возможные генотипы: AA, AG, GG [15].

Согласно полученным нами результатам, из 3-х возможных генотипов полиморфного маркера адипонектина среди больных обследованных трех групп встречался генотип AA, причем с довольно высокой и почти одинаковой частотой. Гетерозиготный вариант полиморфизма адипонектина AG выявлен лишь у больных с СД2т-ДНФ(+) и СД2т-ДНФ(-), причем среди пациентов с СД2т-ДНФ(-) лица с этим генотипом встречались достоверно чаще (в 3,0 раз,  $p < 0,01$ ), чем среди обследованных с СД2т-ДНФ(+). У больных с нефропатией полиморфизм гена адипонектина был представлен лишь генотипом AA. Гомозиготный вариант GG у больных обследованных трех групп не встречался.

Ген гамма-рецептора PPAR $\gamma$  (Pro12Ala)/ PPAR- $\gamma$ 2 расположен в 3-ей хромосоме в положении 3p25, кодирует гамма-рецептор, который в основном продуцируется в жировой ткани и индуцирует пролиферацию пероксисом, отвечающих за окисление жирных кислот. Также данный рецептор регулирует дифференцировку адипоцитов и гомеостаз глюкозы (определяет потребность мышечной ткани в глюкозе и ее чувствительность к инсулину), стимулирует синтез и выброс печенью параоксоназы, связывает гипополипидемические препараты и жирные кислоты, участвует в регуляции костного метаболизма. Полиморфизм Pro12Ala (rs1801282), умеренно снижающий функцию этого рецептора, является показателем снижения

риска развития СД2т, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности и атеросклероза. Частота гетерозигот в популяциях европейского типа достигает 20%, гомозигот, носителей генотипа GG (что соответствует Ala/Ala) – до 2%. Возможные генотипы: CC, CG, GG [16].

Распределение генотипов этого полиморфного маркера Pro12Ala среди обследованных нами больных было следующим. Среди больных всех трех групп встречались лишь два типа генотипов - гомозиготный вариант CC и гетерозиготный вариант CG, с преобладанием первого. Частота пациентов-носителей генотипа CC среди больных с СД2т-ДНФ(+), СД2т-ДНФ(-) и с нефропатией практически не отличалась. Несколько иначе было с носительством генотипа CG. Минимальное количество пациентов с наличием этого генотипа выявлено среди больных с СД2т-ДНФ(-) - 5,7%, среди пациентов с СД2т-ДНФ(+) генотип CG встречался в 7,0% случаев и среди лиц с нефропатией - в 10,0% случаев. Как видим, сравнительно чаще носители этого генотипа страдали НФ и реже - СД2т, а при сочетании СД2т+ДНФ этот генотип встречался у среднего числа лиц.

Таблица № 1

## Характеристика обследованных групп больных

Показатель	I группа (n=72)	II группа (n=35)	III группа (n=20)
Пол, м/ж, n (%)	36 (50,0)/36 (50,0)	17 (48,6)/18 (51,4)	15 (47,4)/5 (52,6)
Возраст, лет	61,4±6,94	59,6±7,24	57,8±12,24
Длительность СД2т, лет	11,3±6,57	5,9±3,03	-
Уровень HbA1c, %	9,5±2,17	9,4±2,35	-
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	90,4±40,23	127,5±32,24	51,7±37,28
Креатинин, мкмоль/л	82,8±11,2	94,5±15,3	250,5±74,0
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	32,0±5,50	32,3±4,16	25,0±6,04

Таблица № 2

## Частота генотипов полиморфизма генов-кандидатов у обследованных групп больных в азербайджанской популяции

Генотипы	Группы обследования		
	I группа (n=72)	II группа (n=35)	III группа (n=20)
полиморфизм гена лептин (rs7799039)			
AA	15 (20,8%)	14 (40,0%)*	7 (35,0%)**
AG	45 (62,5%)	14 (40,0%)*	13 (65,0%)
GG	12 (16,7%)	7 (20,0%)	-
полиморфизм гена ФНО-α (rs1800629)			
GG	72 (100%)	31 (88,6%)	
AG	-	4 (11,4%)	
AA	-	-	
полиморфизм гена адипонектина (rs16861194)			
AA	70 (97,2%)	32 (91,4%)	20 (100%)
AG	2 (2,8%)	3 (8,6%)*	-
GG	-	-	-
полиморфный маркер Pro12Ala гена PPARG2 (rs1801282)			
CC	67 (93,0%)	33 (94,3%)	18 (90,0%)
CG	5 (7,0%)	2 (5,7%)	2 (10,0%)
GG	-	-	-

Примечание: статистическая достоверность различий между группами: \* - между I и II группами; \*\* - между I и III группами ( $p < 0,05-0,01$ )

Таким образом, анализ распределения частоты генотипов полиморфизма генов-кандидатов выявил у больных с СД2т-ДНФ(+) частую

встречаемость генотипа AG (62,5%) гена лептина, генотипа GG (100%) гена ФНО- $\alpha$ , генотипа AA (97,2%) гена адипонектина и генотипа CC (97,0%) полиморфного маркера Pro12Ala PPAR $\gamma$ 2.

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

- 1.Ахмедова З.Г. Ассоциация полиморфизма инсулин-индуцированного гена с концентрацией инсулина в крови у больных сахарным диабетом 2 типа азербайджанской популяции / VI Всероссийский конгресс эндокринологов. Сборник тезисов, 27-31 мая 2012, Москва, 2012, с. 28.
- 2.Мамедгасанов Р.М., Мустафаева А.Г. Эффективность коррекции нарушений углеводного и липидного обмена у лиц с высокими факторами риска //Azərbayb. Tibb Jurnalı, 2008, №1, s.109-112.
- 3.Мамедгасанов Р.М., Мирзазаде М.В. Влияние гипогликемических состояний на результаты длительного мониторинга содержания глюкозы в крови // Azərbaycan. Tibb Jurnalı, 2010, №1, s. 99-104.
- 4.Хамнуева Л.Ю., Андреева Л.С., Шагун О.В. Сахарный диабет и его осложнения: современные принципы диагностики, лечения и профилактики. Иркутск: ИГМУ, 2011, 138 с.
- 5.Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я. и др. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: достижения, нерешенные проблемы и перспективы лечения // Сахарный диабет, 2011, №1, с. 81-87.
- 6.Coll-de-Tuero G., Mata-Cases M., Rodriguez-Poncelas A. et al. Chronic kidney disease in the type 2 diabetic patients: prevalence and associated variables in a random sample of 2642 patients of a Mediterranean area // BMC Nephrology, 2012, vol.13, p.87-95.
- 7.Савельева С.А., Крячкова А.А., Железнякова А.В. и др. Исследование полиморфного маркера Pro12Ala гена  $\gamma$  формы рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом, у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической нефропатией / Сборник тезисов VII съезда Научного общества нефрологов России. Москва, 2010, с. 110-111.
- 8.ADVANCE Collaborative Group, Patel A., MacMahon S., Chalmers J. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // N Engl J Med., 2008, vol.358, No24, p.2560-2572.
- 9.KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update // Am J Kidney Dis., 2012, vol.60, No5, p.850-886.
- 10.Балаболкин М.И., Дедов И.И., Клебанова Е.М. и др. Инсулиновая резистентность. Молекулярно-генетические механизмы развития, диагностики и коррекции при сахарном диабете 2 типа. Учебное пособие. Москва, 2007, 36 с.
- 11.Потапов В.А. Поиск генетических маркеров, определяющих предрасположенность к сахарному диабету 2 типа: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Москва, 2010, 24 с.
- 12.Lukacs K., Hosszufalusi N., Dinya E. et al. The type 2 diabetes-associated variant inTCF7L2 is associated with latent autoimmune diabetes in adult Europeans and the gene effect is modified by obesity: a meta-analysis and an individual study // Diabetologia, 2012, vol.55, No3, p.689–693.
- 13.van der Graaff E., Paul J.J. Hooykaas, Keller B. Activation tagging of the two closely linked genes LEP and VAS independently affects vascular cell number. The Plant Journal. 2002: 32; 819–830
- 14.Rosmond R. G-308A Polymorphism of the tumor necrosis factor alpha gene promoter and salivary cortisol secretion // J.Clin. Endocrinol. Metab. 2001, vol. 86, p.2178-2180.
- 15.Gu H.F. Biomarkers of Adiponectin: plasma protein variation and genomic DNA polymorphisms. Biomarker Insights. 2009: 4; 123-133.
- 16.Hong G., Davis B., Khatoon N. et al. PPAR $\gamma$ -dependent anti-inflammatory action of rosiglitazone in human monocytes: suppression of TNF  $\alpha$  secretion is not mediated by PTEN regulation // Biochem. Biophys. Res. Commun., 2003, vol. 303, p. 782-787.

#### **X Ü L A S Ə**

### **AZƏRBAYCANDA DİABETİK NEFROPATİYA FƏSADLI ŞƏKƏRLİ DİABET TİP2 XƏSTƏLƏRİNDƏ NAMİZƏD-GENLƏRİNİN GENOTİPİK PAYLANMASI**

Əhmədova Z.Q., Əhmədova Ü.Ə.

Yaşı 40 dan 81-ə qədər olan, 68 kişi (53,5%) və 59 qadıdan (46,5%) ibarət 127 nəfərdə leptin geni , TNF (ŞNF)- alfa adiponektin və qamma-peroksisom-un genotipik rastgəlmə tezliyinin aşkarlanması məqsədilə araşdırma aparılmışdır.

Müayinələr 3 qrup üzərində aparılmışdır : I qrup – Həm şəkərli diabet tip2, həm də diabetik nefropatiyadan əziyyət çəkən 72 (56,7%) xəstə; II qrup – Yalnız şəkərli diabet tip 2-dən əziyyət çəkən 35 (27,6%) xəstə ; III qrup –Yalnız diabetik nefropatiyadan əziyyət çəkən 20 (15,7%) xəstə .Bu müayinədə ,yalnız şəkərli diabet tip 2 və yalnız diabetik nefropatiyalı xəstələr nəzarət qrupunu təşkil etmişdir ki,bu zaman şəkərli diabet tip2 xəstələrinin diabet stajı 1ildən 22 ilədək olmuşdur.

Gen polimorfizminin müəyyən olunması, Seguenon (ABS) firmasının mass-spectrometrində MALDI-TOF metodu ilə aparılmışdır.

Bu analiz nəticəsində diabetik nefropatiya fəsadlı şəkərli diabet tip 2 xəstələrində leptin geninin AG (62,5%), TNF (ŞNF) – alfa –nın GG (100%), adiponektinin AA (97,2%) və Pro12Ala PPARG2 polimorf markerinin CC (97,0%) genotipinin rastgəlmə tezliyi aşkarlanmışdır.

Daxil olub: 02.05.2015.

## **I TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI QARACİYƏRİN ZƏDƏLƏNMƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTLİ EXOQRAFİK ƏLAMƏTLƏRİ**

**Vəliyeva G.Ə.**

### ***Respublika Endokrinoloji Mərkəzi***

Ultrasəs müayinəsi (USM) ilə diaqnostika istənilən yaşda həm normada, həm də patologiya zamanı daxili orqanların quruluşunu vizuallaşdırmağa imkan verən metoddur [1, 2, 3]. 60-cı illərin ortalarından etibarən bu metod böyüklər üçün olan klinikalarda qarın boşluğu və kiçik çanaq orqanlarının müayinəsi zamanı daha intensiv şəkildə istifadə edilir [4, 5]. Bir çox səbəblərdən exoqrafiya olduqca cəlbedici metoddur [7]. Çox güman ki, bunun əsas səbəbi ionlaşdırıcı radiasiyanın heç olmamasıdır. Bu metod indiyə qədər sanki əvəzəlməyən bir çox rentgen müayinə üsullarını çox vaxt üstələyir və spesifik klinik problemlərin tədqiqi zamanı seçim metodu sayılır. İkinci müsbət məqam - USM zamanı müxtəlif kontrast maddələrdən tam imtina edilməsidir – onların tətbiqi heç də həmişə insanın orqanizmi üçün təhlükəsiz deyildir. Exoqrafiyanın üçüncü üstün cəhəti ondadır ki, müayinələr real zaman müddətində aparılır ki, bu da hərəkət edən strukturları (ürəyi, qan dövrəni sistemini, bağırsağın peristaltikasını, qaraciyəri) qiymətləndirməyə imkan verir.

USM-diaqnostikani digər metodlardan əhəmiyyətli dərəcədə fərquendirən dördüncü məqam - müxtəlif səthlərdə orqanların təsvirlərinin əldə edilməsi imkanı sayılır. Bu, çox vaxt patoloji törəmələrin mənşəyinin təyin edilməsinə və müxtəlif strukturlar arasında qarşılıqlı əlaqələrin təhlilinə kömək edir.

**Tədqiqat işinin məqsədi:** I tip ŞD zamanı qaraciyərin zədələnməsinin ən əhəmiyyətli exoqrafik əlamətləri aşkar etmək olmuşdur.

**Tədqiqat işinin material və metodları:** Hazırkı tədqiqat işində I tip ŞD ilə 99 xəstənin müayinəsi zamanı əldə edilən məlumatlardan istifadə olunmuşdur. Xəstəliyin davam etmə müddəti 15 ilə qədər olmuşdur. Kontrol qrupu bir-biri ilə yaşa və cinsə görə müqayisə olunan 42 sağlam şəxs təşkil etmişdir ki, onların ətraflı müayinəsi daxili orqanların vəziyyətinə təsir göstərən hər hansı gözə çarpan dəyişiklikləri istisna etməyə imkan vermişdir.

USM metodu qaraciyərin və öd kisəsinin EXO-mənzərəsinin öyrənilməsi məqsədilə istifadə edilmişdir. Qaraciyərin müayinəsi zamanı aşağıdakılar öyrənilmişdir: sağ və sol payların ölçüləri və qalınlığı, onların sərhədləri, kənarları, exostrukturu, exogenliyi, qaraciyərdaxili və qaraciyərxarici öd axarlarının, venaların vəziyyəti, damar şəkli. Öd



kisəsinin tədqiqi zamanı həmçinin öyrənilmişdir: ümumi öd axarlarının ölçüləri, eni, divarının qalınlığı, forması, öd kisəsinin möhtəviyyəti.

Əldə olunan nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Excel 2007 kompüter proqramının köməyi ilə həyata keçirilmişdir. İki tip göstəriciləri müqayisəli təhlil etdikdə Student dürüstlük meyarından istifadə edilmişdir.  $p < 0,05$  olduqda fərqlər etibarlı hesab edilmişdir.

**Tədqiqat işinin nəticələri və müzakirəsi.** USM-diaqnostika zamanı skanlamanın müəyyən standart səthlərdə aparılmasını yadda saxlamaq lazımdır (məhz bu çərçivədə strukturların qiymətləndilməsi həyata keçirilir). 4 əsas səthlər ayırd olunur:

–kəndələn - bədən kəsiyinin şəkli ön-arxa və lateral-lateral istiqamətlərdə; uzununa (sagittal) - kəsiyin şəkli ön-arxa və kranio-kaudal istiqamətlərdə təsvir olunmuşdur;

–koronal - kəsiyin şəkli lateral-lateral və kranio-kaudal istiqamətlərdə təsvir olunmuşdur, yəni faktiki olaraq bu, frontal səth sayılır;

– çəpinə – kəsiyin şəkli ön-arxa və medial-lateral istiqamətlərdə təsvir olunmuşdur.

Göstərilən səthləri bilməsi həkimə bunları öyrənməyə imkan verir: skanlama səthi müayinə olunan orqandan necə keçmişdir və kəsik səthi ekranda necə yerləşmişdir – bu, orqanı dəqiq müəyyən etməyə imkan verir. I tip ŞD zamanı qaraciyərin ultrasəs müayinəsinin məlumatları cədvəl 1-də təsvir edilmişdir.

#### Cədvəl № 1.

*I tip ŞD zamanı qaraciyərin ultrasəs müayinəsinin məlumatları*

Parametrlər	I tip ŞD ilə xəstələr (n=99)	
	Müt.	%
Exogenlik: normal	37	38,0±4,9
yüksək	62	62,0±4,9
Exostruktur: həmcins	3	3,0
nisbətən həmcins	54	53,0±5,0
qeyri-həmcins	42	44,0±5,0
Sıxlıq: bərkimiş	30	32,0±4,6
bərkiməmiş	69	68,0±4,6
Konturlar və kənarlar: dəqiq, hamar	99	100
qeyri-hamar	-	-
Ölçülər: Sağ pay: böyümüşdür	78	78,0±4,2
Sol pay: böyümüşdür	21	22,0±4,2
Öd axarları və venaları: genişlənmiş	7	7,0
genişlənməmiş	92	93,0±2,6
Damar şəkli: saxlanmış	22	23,0±4,2
azalmış	77	77,0±4,2

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, qaraciyərin ultrasəs müayinəsinin aparılmasının nəticəsində aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Qaraciyərin exogenliyinin müayinəsi zamanı I tip ŞD ilə xəstələrin böyük hissəsində - 62 (62,0±4,9%) onun artması nəzərə çarpmışdır, normal həcmi ŞD ilə 37 (38,0±4,9%) xəstədə aşkar edilmişdir. Exostrukturun tədqiqi zamanı daha çox onun nisbətən həmcins olması - 54 (53,0±5,0%), bir qədər az hallarda onun qeyri-həmcins olması - 42 (44,0±5,0%) xəstədə nəzərə çarpmışdır, bu

parametrin həmcinsliyi 3 (3,0%) xəstədə aşkar edilmişdir. Çox vaxt exoqrammanın məlumatlarına əsasən 6 (68,0±4,6%) xəstədə qaraciyər bərkiməmişdir, I tip ŞD ilə müayinə olunan 30 (32,0±4,6%) xəstədə isə qaraciyər bərkimişdir. 99 (100 %) xəstədə qaraciyərin hamar konturları və kənarları müəyyən edilmişdir.

Xəstələrin böyük əksəriyyətində qaraciyərin ölçülərinin müayinəsi zamanı bu orqanın ölçülərinin böyüməsi aşkar edilmişdir. Orqanın köndələn vertikal ölçüsü (KVÖ) 162,5±1,4 mm təşkil etmişdir. Qaraciyərin sağ payı 78 (78,0±4,2) xəstədə böyümüşdür. Sağ payın orta ölçüsü 14,6±0,5 sm təşkil etmişdir. Qaraciyərin sol payının ölçüləri də həmçinin I tip ŞD ilə müayinə olunan 21 (22,0±4,2%) xəstədə böyümüşdür. Sol payın orta ölçüsü 7,8±0,2 sm təşkil etmişdir. Bizim müayinədə 40 yaşdan 50 yaşa qədər qrupda xəstələrin digər qrupları ilə müqayisədə qaraciyərin ölçülərinin daha böyük dəyişiklikləri aşkar edilmişdir: sağ payı - 15,6±0,4 sm, sol payı - 8,8±0,3 sm. Hər payının daha çox böyüməsi 10 ildən artıq davam edən ŞD ilə xəstələr qrupunda aşkar edilmişdir: sağ payın ölçüsü - 15,2±0,6 sm, sol payın 8,6±0,3 sm təşkil etmişdir. Xəstəliyin ağır gedişində orta dərəcəyə nisbətən qaraciyərin ölçüləri daha yüksək dərəcədə böyümüşdür: sağ payı - 15,9±0,7 sm, sol payı 8,8±0,4 sm. Öd axarları və venaları I tip ŞD ilə 7 (7,0%) xəstədə genişlənmiş, 92 (93,0±2,6%) xəstədə isə genişlənməmişdir. Portal venanın orta diametri 12,6±0,4 mm təşkil etmişdir. Qaraciyər venaları heç bir xəstədə genişlənməmişdir. Damar şəklinin tədqiqi zamanı müayinə olunan xəstələrin böyük hissəsində I tip ŞD ilə 77 (77,0±4,2%) xəstədə onun azalması nəzərə çarpmış, 22 (22,0±4,2%) xəstədə isə damar şəkli qorunub saxlanmışdır.

Kontrol qrupda 42 şəxsin USM-nin nəticələrinə əsaslanaraq belə hesab edirik ki, qaraciyərin normal ölçüləri qismində cinsindən, yaşından və bədən çəkisindən asılı olmayaraq aşağıdakı ölçüləri qəbul etmək lazımdır – sağ payın 12,2 sm-dən 13,8 sm-ə qədər, sol payın 6,1 sm-dən 7,6 sm-ə qədər; qaraciyər paylarının qalınlığı – sağ payın 126,2-dən 137,3 mm-ə qədər, sol payın 62,1 mm-dən 73,2 m-ə qədər.

Beləliklə, I tip ŞD zamanı qaraciyərin zədələnməsinin ən əhəmiyyətli exoqrafik əlamətləri bunlardır: toxumanın hiperexogenliyi - 62 (62,0±4,9%), exostrukturun qeyri-həmcinsliyi - 42 (44,0±5,0%); onun ölçülərinin böyüməsi: sağ və sol payın - 78 (78,0±4,2%); qaraciyərin bərkiməsi - 30 (32,0±4,0%), damar şəklinin azalması - 77 (77,0±4,2%) xəstə.

Öd kisəsinin USM-nin aparılması zamanı aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir (cədvəl 2).

Öd kisəsinin müayinəsi zamanı onun ölçülərinin böyüməsi 22 (22,0±4,2%) müayinə olunan xəstədə aşkar edilmiş, onun normal ölçüləri isə 77 (78,0±4,2%) xəstədə qeydə alınmışdır. Öd kisəsinin orta ölçüsü 68,0 x 24,0 mm və ya 6,8 x 2,4 sm təşkil etmişdir. Öd kisəsinin divarının bərkiməsi 4 (4,0%) xəstədə müəyyən edilmişdir, onun divarı I tip ŞD ilə 95 (96,0±2,3%) xəstədə bərkiməmişdir. Öd kisəsinin divarının qalınlaşması 41 (42,0±5,0%) xəstədə aşkar edilmiş, 58 (58,0±5,0%) xəstədə isə divarın qalınlığı normal olmuşdur. Öd kisəsinin divarının orta qalınlığı 2,4±0,6 mm təşkil etmişdir. Ümumi öd axarının eni 4,8±0,4 mm təşkil etmişdir.

I tip ŞD ilə 16 xəstədə öd kisəsinin formasının müayinəsi zamanı (16,0±3,7%) boyun nahiyəsində onun əyilmiş şəkildə deformasiyası aşkar edilmişdir. Öd kisəsinin boşluğunun möhtəviyyəti çox vaxt - 92 (93,0±2,3%) müayinə olunan xəstədə müxtəlif tərkibli, durğun şəkildə qeydə alınmışdır, öd kisəsinin ifrazatı arasında tezliyinə görə ikinci yerdə duran konkretlər 7 (7,0±2,3%) xəstədə aşkar edilmişdir. Qeyd olunan əlamətlər, məsələn, öd kisəsinin ölçülərinin böyüməsi - 22,0±4,2% halda, onun formasının dəyişməsi (çox vaxt boyun nahiyəsində əyilmiş şəkildə deformasiyası) - 16,0±3,7% halda, divarın qalınlaşması - 42,0±5,0%, durğun, müxtəlif tərkibli möhtəviyyət - 93,0±2,3% halda xronik xolesistitin, həmçinin hipotonik tip üzrə öd-ifrazı yolların diskineziyasının inkişaf etməsindən xəbər verir.

**Cədvəl № 2.***I tip ŞD zamanı öd kisəsinin USM-nin məlumatları*

Parametrlər	I tip ŞD ilə xəstələr (n=99)		Kontrol qrupu (n=42)
	Müt.	%	
Ölçüləri: böyümüşdür	22	22,0±4,2	-
böyüməmişdir	77	78,0±4,2	42
Divarlar: bərkimişdir	4	4,0±2,0	-
bərkiməmişdir	95	96,0±2,0	42
Qalınlığı: artmışdır	41	42,0±5,0	-
artmamışdır	58	58,0±5,0	42
Forma: deformasiyasız	83	84,0±3,7	42
deformasiya ilə	16	16,0±3,7	-
Öd kisəsinin möhtəviyyəti: müxtəlif tərkibli, durğun	92	93,0±2,3	-
konkrementlər	7	7,0±2,3	-

Kontrol qrupda olan şəxslərdə US-mənzərəni öyrənərkən parenximada əks olunan siqnalların (daxili exo) intensivliyi və müayinə olunan şəxslərin yaşı arasında əlaqəni izləmək olar. Bundan başqa, müəyyən edilmişdir ki, exo-təsvirin xarakteristikasına artıq bədən çəkisi böyük təsir göstərir. Dərialtı piy qatının qalınlığı çox olduqda nəinki qaraciyərin və öd kisəsinin, həmçinin digər daxili orqanların (mədəaltı vəzin, dalağın) dəqiq vizullaşması mümkün deyildir.

Orqanın parenximasında «daxili exo»nun paylanması normada orta dərəcədə qeyri-bərabərdir, ona görə də, exohepatoqramma şəkli dəyişməmiş qaraciyərin exoskanı ilə müqayisədə daha parlaq, danəli təsvirə malikdir. ŞD ilə xəstələrdə qaraciyərdənkənar öd yollarının zədələnməsinin tezliyinin yüksəlməsinin səbəbi, çox güman ki, hepatositlərin funksional vəziyyətində baş verən dəyişikliklər sayılır – onlar sonralar ödün kolloid davamlılığının dəyişilməsinə səbəb olan disxoliya törədirlər ki, bu da xolesistitlərə, öd daşlarının əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Belə hallarda öd kisəsinin zədələnməsinə şərait yaradan məqamlar ödün durğunluğu və öd ifrazı yollarının diskineziyası sayılır, bu isə öd kisəsi divarında baş verən durğunluq dəyişiklikləri fonunda əmələ gəlir və öz növbəsində orada trofik pozğunluqların və iltihabi dəyişikliklərin inkişaf etməsinə təkan verir ki, bu da diabetin ağırlıq dərəcəsini artırır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Гайдаров Г.В., Кицул И.А., Ростовцева Н.Б.Социологические аспекты работы проблем в организации деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений // Здоровоохранение, 2009, N3, С. 139-149
- 2.Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет, 2007, №1, с.7 -18
- 3.Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х. // Кардиология, 2007, № 6, с.71-81
- 4.Ослопов В.Н., Таланов В.В., Хасанов Э.Н. Взаимосвязь артериальной гипертензии сахарного диабета с позиций нарушения транспорта ионов через мембрану клетки // Акт. Вопросы клин. Диабетологии, Казань, 2008, Т. 3, с. 22-27
- 5.Amos A.F. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010.[Текст]// Diabet Med., 2007, Vol. 25, P. 14
- 6.Kozak G.P. Diabetic Coma. In GP Kozak, Clinical Diabetes Mellitus // Philadelphia: Saunders, 2009, Vol. 12, P. 109
- 7.Zimmet P.Z. The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome //Diabetes Complications., 2007, Vol. 35, P. 11-60

## РЕЗЮМЕ

## ВАЖНЕЙШИЕ ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Велиева Г. А.

Республиканский Эндокринологический центр

Наиболее важными эхографическими признаками при поражении печени у больных СД I типа являются: неоднородность эхоструктуры - у 42 (44,0±5,0%); гиперэхогенность ткани — у 62 (62,0±4,9%), увеличение её размеров: правой и левой долей — у 78 (78,0±4,2%); уплотнение печени — у 30 (32,0±4,0%), обеднение сосудистого рисунка - у 77 (77,0±4,2%) больных.

При исследовании размеров печени у подавляющего числа больных выявлено увеличение размеров данного органа. В нашем исследовании в возрастной группе от 40 до 50 лет выявлены более значительные изменения размеров печени по сравнению с другими группами больных: правая доля — 15,6±0,4 см, левая доля — 8,8±0,3 см. Средний диаметр портальной вены составил 12,6±0,4 мм. При исследовании сосудистого рисунка у подавляющего большинства обследованных больных выявлено его обеднение - у 77 (77,0±4,2%) пациентов, сосудистый рисунок был сохранен у 22 (22,0±4,2%) больных СД I типа. Кроме того, было установлено, что большое влияние на характеристику эхо-изображения оказывает избыточная масса тела. При значительной толщине подкожно-жирового слоя достаточно трудно достичь четкой визуализации не только печени и желчного пузыря, но и других внутренних органов (поджелудочной железы, селезенки).

## SUMMARY

## THE MOST IMPORTANT SONOGRAPHIC SIGNS OF LIVER DAMAGE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE I

Valiyeva G.A.

Republican Endocrinology Center

The most important echographic signs of liver damage in the patients with diabetes type I are: heterogeneity ehostruktury - 42 (44,0 ± 5,0%); hyperechoic tissue - in 62 (62,0 ± 4,9%), the increase in its size: the right and left lobes - in 78 (78,0 ± 4,2%); seal liver - 30 (32,0 ± 4,0%), depletion of vascular pattern - in 77 (77,0 ± 4,2%) patients.

In the study of the liver in the overwhelming number of patients showed an increase in the size of the body. In our study, in the age group from 40 to 50 years revealed a significant change in liver size in comparison to other groups of patients: the right share - 15,6 ± 0,4 cm, the left share - 8,8 ± 0,3 cm. The average diameter portal vein was 12,6 ± 0,4 mm. In the study of the vascular pattern in the vast majority of patients were diagnosed to its impoverishment - in 77 (77,0 ± 4,2%) patients, vascular pattern was preserved in 22 (22,0 ± 4,2%) patients with type I diabetes. Furthermore, it was found that great influence on the characteristic of the echo image having overweight. With substantial thickness of subcutaneous fat layer is rather difficult to achieve not only a clear visualization of the liver and gallbladder, and other internal organs (pancreas, spleen).

Daxil olub: 11.09.2015.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гасанов А.И., Ибадова Т.И.

*Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева.*

Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных продолжают оставаться одной из актуальных проблем неонатологии. Согласно современным статистическим данным, перинатальные поражения ЦНС в структуре детской инвалидизации занимают до 70% [1,2,3]. По данным экспертов ВОЗ, перинатальные повреждения ЦНС являются причинами возникновения нервно-психических расстройств у детей в 80% случаев [1,4,5]. Одним из ведущих механизмов развития перинатального поражения ЦНС являются гипоксия и ишемия как следствие системной гипоксии и метаболического ацидоза [6,7].

Диагностика поражений ЦНС у новорожденных и разработка новых методов постоянно в центре внимания исследователей. В настоящее время она базируется на данных анамнеза, особенностях клинических синдромов, а также на результатах инструментальных методов исследований. Однако, данные литературы свидетельствуют о том, что все звенья патогенеза перинатального поражения изучены недостаточно.

**Целью** исследования явилась оценка характера гипоксических поражений ЦНС у доношенных новорожденных.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 119 доношенных новорожденных детей в возрасте от 3-7 дней до одного года с перинатальными нарушениями ЦНС. Критериями исключения были: дети с наличием внутриутробной инфекцией, врожденными пороками развития, внутриутробной задержкой и недоношенностью.

Среди обследованных встречались следующие виды перинатальных поражений мозга: гипоксически-ишемическое поражение или перивентрикулярная лейкомаляция – в 54,62±6,17% случаев (65 ребенок); гипоксические поражения – в 16,81±4,36% случаев (20), из которых геморрагические поражения выявлялись у 6 (5,04%) детей; травматические – у 15,97±3,40% (19); дисметаболические поражения – в 12,60±2,5% (15) случаев.

В зависимости от тяжести перинатальных поражений ЦНС новорожденные были разделены на 3 группы: I группа - дети с легкой степенью перинатального поражения ЦНС – 41,17±8,31% (n=49); II группа – дети с перинатальным поражением ЦНС средней тяжести – 36,13±8,71% (n=43); III группа – с тяжелой степенью – 22,69±6,59% (n=27) детей.

Контрольную группу составили 20 доношенных новорожденных без перинатальных поражений ЦНС.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ «Statistical for Windows». Достоверность различий определяли при помощи непараметрического критерия Манна–Уитни. Критическое значение уровня значимости считали равным 5% (p<0,05).

**Результаты и обсуждение.** Из общего числа обследованных девочек было 42 (35,29±7,37, p<0,001) и мальчиков - 77 (64,71±5,44, p<0,001). Дети в возрасте от 3 до 7 дней составили 21,85±6,6% (26), до 1 месяца – 31,93±9,0% (38), до 6 месяцев – 23,53±5,5% (28), до 1 года – 22,69±6,4% (27). Масса тела

при рождении составила в среднем  $3108,99 \pm 0,83$  г (от 1300 до 4800 г), рост –  $48,76 \pm 0,16$  см (от 33 до 56 см). Оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни составила 7-8 баллов у 33 ( $27,73 \pm 7,79\%$ ,  $p \leq 0,001$ ) детей, 6-8 баллов – у 48 ( $40,34 \pm 7,08\%$ ,  $p \leq 0,001$ ), 6-7 баллов – у 38 ( $31,93 \pm 7,56\%$ ,  $p \leq 0,001$ ). Характеристика новорожденных по группам представлена в табл. 1.

Таблица № 1

## Краткая характеристика обследованных новорожденных

Показатели		Группы обследования			
		I группа (n=49)	II группа (n=43)	III группа (n=27)	Контрольная (n=20)
Пол	мальчики	30 (61,2%)	29 (67,4%)	18 (66,7%)	13 (65,0%)
	девочки	19 (38,8%)	14 (32,6%)	9 (33,3%)	7 (35,0%)
Масса тела, г		$3900 \pm 290,5$ (3200-4800)	$3400 \pm 220,8$ (3000-3700)	$2400 \pm 250,7$ (1300-3200)	$3900 \pm 300,2$ (3400-4800)
Рост, см		$52,5 \pm 2,22$ (49-56)	$50,5 \pm 1,73$ (48-53)	$37,2 \pm 3,57$ (33-42)	$53,0 \pm 2,48$ (50-56)
Возраст	3-7 дней	12 (24,6%)	9 (20,9%)	5 (18,5%)	4 (20,0%)
	до 1 мес.	15 (30,6%)	13 (30,2%)	10 (37,0%)	7 (35,0%)
	до 6 мес.	11 (22,4%)	10 (23,2%)	7 (25,9%)	5 (25,0%)
	до 1 года	11 (22,4%)	11 (25,6%)	5 (18,5%)	4 (20,0%)
Апгар	1 мин	6-8	6-7	6-7	7-8
	5 мин	7-8	6-8	6-7	7-9

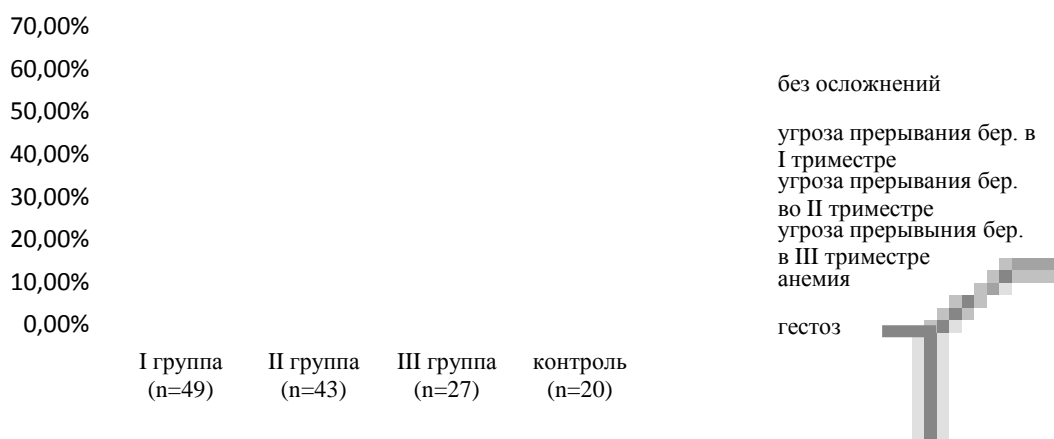
Как видно из приведенных данных, значимых межгрупповых различий по половому составу не выявлено, а масса и рост тела у новорожденных с тяжелой степенью поражения ЦНС в сравнении с показателями детей I и II группы были низкими, но разница носила недостоверный характер.

У матерей обследованных детей с перинатальными поражениями ЦНС отмечались различные соматические, гинекологические заболевания, осложнения течения настоящей беременности. Средний возраст, гинекологический и репродуктивный анамнез у женщин в группах существенно не различались. Экстрагенитальные заболевания выявлены у 62 (52,1%) матерей. В структуре экстрагенитальных заболеваний в 27,7% случаев определялись заболевания сердечно-сосудистой системы, в 11,8% случаев – заболевания почек, в 6,7% случаев – заболевания ЛОР-органов и в 5,9% случаев определялись заболевания эндокринной системы. Как видно, доминировали заболевания сердечно-сосудистой системы, что возможно явилось фактором риска формирования поражений ЦНС. В контрольной группе экстрагенитальные заболевания отмечались в 35,0% случаев. Встречались такие заболевания как тонзиллит (15,0%), ринит (10,0%), холецистит (5,0%) и мочекаменная болезнь (5,0%). Обострений хронических заболеваний во время беременности у женщин обследованных групп не наблюдалось.

У 70 (58,8%) женщин отмечались гинекологические заболевания, в структуре которых были неспецифические воспалительные заболевания нижнего отдела половых органов и органов малого таза – у 42 (35,3%), кольпиты – у 16 (13,4%) и эктопия шейки матки – у 12 (10,1%) женщин. Частота встречаемости гинекологических заболеваний у матерей не имела достоверных различий между группами.

В контрольной группе у 6 (30,0%) женщин встречались воспалительные заболевания гениталий и у 4 (20,0%) – кольпиты.

В 80,7% случаев (96 родильниц) наблюдалось осложненное течение беременности (рис.1).



**Рис.1.** Особенности течения беременности у родильниц

Как следует из рис.1, наиболее осложненным было течение беременности у женщин, родивших новорожденных с перинатальными поражениями ЦНС тяжелой степени. В этой группе беременность протекала без осложнений лишь у 2 (7,4%) женщин, в то время как у матерей I группы неосложненная беременность отмечалась у 13 (26,5%), во II группе - у 8 (18,6%), что в сравнении с показателем III группы было достоверно выше в 3,6 ( $p < 0,01$ ) и 2,5 ( $p < 0,01$ ) раз соответственно.

Анализ течения беременности у матерей обследованных новорожденных показал высокую частоту встречаемости фетоплацентарной недостаточности, которая в группах обследования существенно не различалась.

Угроза прерывания беременности в I и II триместрах была выявлена у 10,2% родильниц I группы соответственно, у 16,3 и 9,3% родильниц II группы соответственно и у 18,5 и 11,1% - III группы соответственно. Угроза прерывания беременности в III триместре также часто встречалась у родильниц III группы - в 11,1% случаев, тогда как в I группе - в 8,2% случаев, во II группе - в 9,3% случаев. Случаи анемии встречались в меньшем числе у родильниц I группы - 10,2%, во II и III группе анемия отмечалась в 11,6% и 11,1% случаев соответственно. Гестозы средней степени тяжести отмечены у родильниц всех групп. При этом в I группе беременность сопровождалась гестозом у 14,3% женщин, во II группе - у 16,3% и в III группе - у 18,5% женщин.

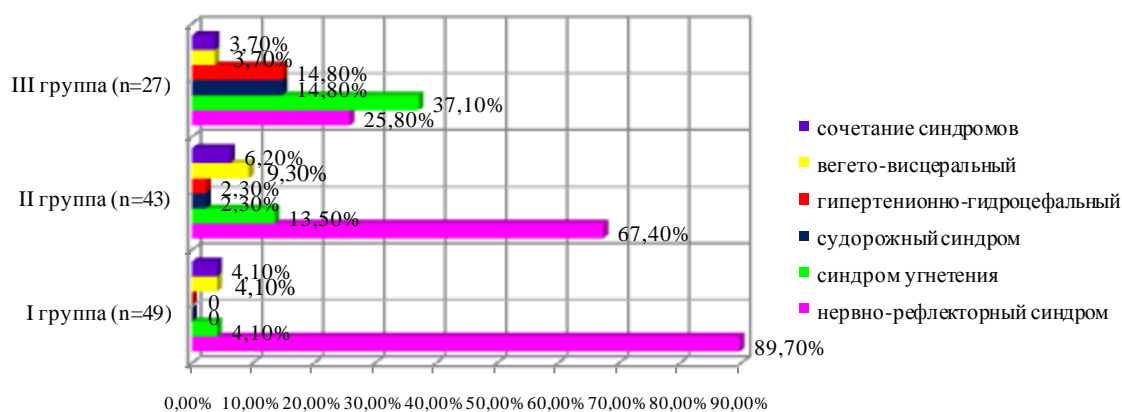
Из 119 женщин первая беременность была у 85 (71,4%), повторная беременность - у 34 (28,6%) матерей.

Роды физиологическим путем состоялись у 72 (60,5%), абдоминальным путем - у 47 (39,5%) женщин.

Наименьшее количество осложнений беременности встречалось у родильниц контрольной группы. Так, гестоз средней тяжести отмечался в 25,0% случаев, анемия - в 5,0% случаев. Первая беременность у родильниц контрольной группы отмечалась у 11 (55,0%), повторная беременность - у 9 (45,0%) женщин. У всех 20 женщин роды произошли в срок 38-40 недель в головном предлежании, из них 8 (40%) путем кесарева сечения. Послеродовый период во всех случаях протекал без осложнений. Состояние новорожденных при рождении и за время наблюдения в родильном доме оценивалось как удовлетворительное. Патологии со стороны внутренних органов выявлено не было.

Следовательно, матери, родившие новорожденных с поражениями ЦНС, имели высокую частоту экстрагенитальных и неспецифических заболеваний органов малого таза, а также осложненное течение беременности, что способствовало развитию высокой частоты фетоплацентарной недостаточности во время беременности.

У доношенных новорожденных с поражениями ЦНС, в целом, наиболее часто выявлялся нервно-рефлекторный синдром - 67,2% (80 детей). Помимо этого, согласно полученным нами данным, у всех обследованных доношенных новорожденных (119) с гипоксическим поражением ЦНС на 5-7 день жизни неврологические нарушения выражались синдромом угнетения – в 15,1% (18), гипертензионно-гидроцефальным синдромом - в 5,0% (6), судорожным - в 4,2% (5), вегето-висцеральным синдромом – в 3,4% (4) и их сочетанием – в 5,0% (6) случаев (рис.2).



**Рис.2.** Частота встречаемости гипоксических поражений ЦНС у новорожденных на 5-7 сутки жизни

При оценке клинической картины новорожденных с поражением ЦНС выявлено, что на 5-7 день жизни основным клиническим синдромом у новорожденных с легкой и средней степенью поражения ЦНС был нервно-рефлекторный синдром, составивший 89,7% (44 ребенка) и 67,4% (29 детей) соответственно; у новорожденных с тяжелой степенью он встречался в 25,8% случаев (7 детей). Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости выражался эмоциональным беспокойством на фоне достаточной и повышенной двигательной активности, удлинением периода активного бодрствования. При этом, несмотря на наличие физиологического мышечного тонуса у 20 детей I, у 8 детей II и у 2 детей III группы, безусловные рефлексы были усилены. Наряду с этим у 10 детей II и у 2-х детей III группы отмечались мелкоамплитудный тремор конечностей и спонтанный рефлекс Моро с задержкой в первой фазе.

Синдром угнетения достоверно чаще встречался у новорожденных с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС в III группе (37,1%) по сравнению с новорожденными I (в 8,8 раз,  $p < 0,001$ ) и II группы (в 2,7 раз,  $p < 0,01$ ) и проявлялся снижением двигательной активности, мышечной гипотонией, ослаблением рефлексов с преобладанием парасимпатического вегетативного тонуса, причем проявления синдрома угнетения у большинства детей наблюдались уже в первые сутки жизни.

Судорожный синдром чаще встречался у новорожденных с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС в III группе (14,8%) по сравнению с новорожденными II группы (в 6,4 раз,  $p < 0,001$ ) и проявлялся стойкими генерализованными тоническими пароксизмами длительностью 1-5 суток,



мышечной гипотонией и угнетением рефлексов орального и спинального автоматизма.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в 6,4 раз чаще ( $p < 0,001$ ) встречался у детей с тяжелой степенью поражения ЦНС в сравнении с детьми со средней степенью поражения ЦНС. Клинически гипертензионно-гидроцефальный синдром проявлялся на 5-7 сутки и выражался пронзительным мозговым криком, стойкой мышечной гипертонией, выбуханием большого родничка и гиперестезией кожных покровов, а также оживлением физиологических и сухожильных рефлексов. У 3-х детей выявлялась очаговая неврологическая симптоматика, у 2-х симптом Грефе. На протяжении всего периода наблюдения у новорожденных с этим синдромом сохранялись симптомы внутричерепной гипертензии: выбухание большого родничка, прерывистый сон, вскрикивания.

Вегето-висцеральные нарушения регистрировались у 4-х детей II группы (9,3%), у 2-х детей I группы (4,1%) и у одного ребенка III группы (3,7%).

Сочетание двух и более синдромов наблюдалось у 6 (5,0%) детей из 119 обследованных, из которых двое были с легкой степенью поражения ЦНС, трое - со средней степенью и один - с тяжелой степенью поражения ЦНС. При этом наиболее часто регистрировались вегето-висцеральные нарушения и синдром угнетения.

Таким образом, результаты проведенных исследований с поражением ЦНС различной степени позволили выявить большую частоту нервно-рефлекторного синдрома и синдрома угнетения. При этом у новорожденных с тяжелой степенью поражения ЦНС преобладали гипертензионно-гидроцефальный и судорожный синдромы, что свидетельствовало о глубоком поражении ЦНС у детей данной группы.

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

- 1.Александрова В.А., Братова Е.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия в практике педиатра: учебное пособие для врачей. СПб., 2008, 70 с.
- 2.Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Москва: Триада-Х, 2001, 640 с.
- 3.Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни. Методические рекомендации. Москва: ФГОУ «ВУНМИ Росздрава», 2007, 88 с.
- 4.Медведев М.И., Дегтярева М.Г., Горбунов А.В. и др. Последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у доношенных новорожденных: диагностика и принципы восстановительного лечения // Педиатрия, 2011, Том 90, №1, с.67-71
- 5.Неонатология: Национальное руководство. Под ред. Н.Н. Володина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 848 с.
- 6.Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых. СПб, 2010, 510 с.
- 7.Wahlgren NG, Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies – the need for new approaches // Cerebrovasc Dis., 2004, vol. 17 (Suppl. 1), p.153-166.

#### **X Ü L A S Ə**

#### **VAXTINDA DOĞULMUŞ UŞAQLARDA MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN PERİNATAL ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN KLİNİKİ TƏZAHÜRLƏRİ.**

**Həsənov A.İ., İbadova T.İ.**

**Ə.Əliyev adına Azərbaycan həkimləri təkmilləşdirmə İnstitutu,  
Pediatriya kafedrası**

Vaxtında doğulmuş körpələrdə MSS-nin hipoksik zədələnmələrinin xarakterini qiymətləndirmək məqsədi ilə MSS-nin perinatal zədələnmələri olan 3-7 gündən bir yaşına qədər 119 vaxtında doğulmuş körpə müayinə olunmuşdur.

Perinatal zədələnmələrinin ağırlığından asılı olaraq yenidoğulmuşlar 3 qrupa bölünmüşdür: I qrup – MSS-nin perinatal zədələnmələri yüngül dərəcədə olan uşaqlar  $41,17 \pm 8,31\%$  ( $n=49$ ); II qrup – MSS-nin perinatal zədələnmələri orta ağır olan –  $36,13 \pm 8,71\%$  ( $n=43$ ); III qrup – ağır dərəcədə –  $22,69 \pm 6,59\%$  ( $n=27$ ) olan uşaqlar. Gender əhəmiyyətli qruplar arasında fərqlər aşkar olunmamışdır, MSS-nin ağır dərəcəli zədələnməsi olan körpələrin bədən çəkisi və boyu I və II qrupdan olan körpələrin göstəriciləri ilə müqaisədə aşağı olmuşdur, lakin fərq ehtibarsız xarakter daşıyırdı.

MSS-nin zədələnmələri ilə doğulan uşaqların analarında yüksək tezlikdə kiçik çanaq orqanlarının ekstragenital və qeyri-spesifik xəstəlikləri olmuşdur, həmçinin hamiləlik gedişininin ağırlaşması olmuşdur, hansı ki hamiləlik zamanı fetoplasentar çatmamazlığı yüksək tezlikdə inkişafına yardım etmişdir.

Beləliklə, uşaqlarda MSS-nin fərqli dərəcədə zədələnmələrinin öyrənilməsində aparılan təcrübələrin nəticələri reflektor sindromun və depressiya sindromunun yüksək tezlikdə olmasını aşkar etməyə imkan verdi. Belə halda MSS-nin ağır zədələnmələri olan yenidoğulmuşlarda hipertenzion-hidrocefal və qıcolma sindromları üstünlük təşkil etmişdir, hansı ki, bu qrupdan olan uşaqlarda MSS-nin dərin zədələnmələrinnən xəbər verirdi.

## SUMMARY

### THE CLINICAL DEVELOPMENT OF PRENATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM (CNS) OF FULL-TERM NEWBORNS

Hesenov A.I, Ibadova T.I.

The Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors  
named after Aziz Aliyev

In order to assess the nature of hypoxic lesions of the central nervous system of full-term newborns, 119 full-term newborn infants aged from 3-7 days to one year with prenatal disorders of the central nervous system have been examined.

Depending on the severity of prenatal lesions of the central nervous system, newborns were divided into 3 groups: I group – children with mild prenatal lesions of the central nervous system –  $41,17 \pm 8,31\%$  ( $n=49$ ); II group – children with medium prenatal lesions of the central nervous system –  $36,13 \pm 8,71\%$  ( $n=43$ ); III group – children with severe prenatal lesions of the central nervous system –  $22,69 \pm 6,59\%$  ( $n=27$ ).

No significant gender differences between groups have been identified and the weight and body growth of infants with severe prenatal lesions of the central nervous system were lower in comparison with indicators of children from I and II groups, but the difference had inauthentic character.

Mothers of infants with CNS lesions had a high frequency of extra genital and unspecific diseases of the pelvic organs, as well as complications during the pregnancy, which contributed to the development of high frequency of placental insufficiency during pregnancy.

The clinical picture of full-term newborns, with CNS lesions of varying degrees cases of neuro-reflex syndrome and depression prevailed. Frequency of hypertension-hydrocephalic and seizures have been observed at the highest level

in newborns with severe CNS lesions. At the end of early neonatal period a high incidence of neuro-reflex excitability have been observed in newborns with hypoxic CNS lesions. High depression syndrome remains. These indicators say about profound CNS lesions in this group of children.

Daxil olub: 5.05.2015.

## **METABOLİK SİNDROMU VƏ AYBAŞI POZULMALARI OLAN QADINLARIN AİLƏ ANAMNEZİ**

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

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II müalicə-profilaktika fakültəsinin daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı.***

*Açar sözlər: metabolik sindrom, amenoreya, insulinə davamlılıq, anamnez*

Metabolik sindrom son onilliyin ən yayılmış patoloji hallarından biridir. Metabolik sindromun ağırlaşmalarına şəkərli diabet tip 2, ürəyin işemik xəstəliyi, podaqra, arterial hipertenziya, yumurtalıqların polikistoz sindromu və s. aiddir [1, 2].

Yumurtalıqların polikistoz sindromu (YPS) reproduktiv yaşda olan qadınlar arasında ən geniş yayılmış endokrin xəstəlikdir [3].

YPS klinik təzahürü müxtəlifdir, bunu hələ İ.F.Stein və M.L.Leventhal qeyd etmişdirlər [3].

Son onilliklər ərzində YPS-na yanaşma tamamilən dəyişmişdir. Hazırda bu artıq sadəcə ginekoloji problem deyil, genişspektrli klinik simptomlarla müşayiət olunan multisistem endokrin xəstəlikdir.

YPS reproduktiv dövrdə hiperandrogeniya, periferik toxumaların insulinə qarşı həssaslığının azalması və dislipidemiya ilə müşayiət edilir. YPS-nun gecikmiş ağırlaşmalarına tip 2 ŞD də aiddir. YPS-nun ağırlaşmalarından biri də ürəyin işemik xəstəliyidir [4, 5]. Rusiyada aparılan tədqiqatlara görə, YPS olan qadınlarda 40 yaşından sonra hiperandrogeniya azalır. YPS zamanı piylənməni karbohidrat mübadiləsinin pozulmasının inkişafının güclü risk faktoru kimi qəbul etmək lazımdır. Ümumi populyasiyaya görə, YPS olan qadınlarda tip 2 ŞD-tin rastgəlmə tezliyi çox fərqlənmir, lakin bu patologiya daha erkən yaş dövründə inkişaf edir [3]. ABŞ-da aparılan tədqiqatların nəticələrinə görə YPS olan xəstələrdə reproduktiv dövrdə tip 2 ŞD-tin yayılması 7,5% təşkil edir, qlükozaya qarşı toleranlığın pozulması isə 31,1% təşkil edir, bu isə sağlam qadınların populyasiyasındakından yüksəkdir [6, 7]. Praktik sağlam qadınlar arasında tip 2 ŞD-nin rastgəlmə tezliyi 1% təşkil edib, qlükozaya qarşı toleranlığın pozulması isə 7,8% təşkil edir [8, 9].

Hiperandrogeniya YPS olan xəstələrdə dislipidemiya gətirib çıxarır. Ancaq bu qrupda hiperandrogeniya reproduktiv dövrün gecikmiş dövründə azalır və bu problem tip 2 ŞD ilə xəstələnmə riskini artırır. 40 yaşdan yuxarı olan YPS xəstələrinin üçdə bir hissəsində tip 2 ŞD aşkarlanmışdır [3].

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

**Tədqiqatın məqsədi** – metabolik sindromu və aybaşı pozulmaları olan qadınlarda ailə anamnezinin araşdırılmasıdır.

**Tədqiqatın materialı və metodları.** Tədqiqat zamanı metabolik sindromu olan və aybaşı pozulmaları ilə 18 – 35 yaş arası olan 50 qadın müayinədən

keçirilmişdir. Metabolik sindrom diaqnozu H. Arnesen (1992) təsnifatı əsasında beş simptomdan ikisi olan xəstələrə qoyulurdu. Pasiyentlərin çəkisi, boyu, BKİ-ni, belin ölçüsü müəyyənləşdirilmişdir, EKQ çəkilmişdir. Tədqiqatdan istisna kriteriləri bunlar olmuşdur: ağır somatik patologiyanın mövcudluğu, kəskin və xronik xəstəliklərə görə alınan medikamentoz terapiya.

Nəzarət qrupunu 18-36 yaş dövründə və aybaşı dövrü müntəzəm olan 20 praktik sağlam qadın təşkil etmişdir.

Sonrakı tədqiqat pasiyentlərin piylənmə dərəcələrinə görə 3 qrupa bölünməsindən sonra aparılıb. Birinci qrupa 1-ci dərəcəli piylənmə ilə olan 10 xəstə (BKİ 25,2 – 28,7) daxil edilib, ikinci qrupa 2-ci dərəcəli piylənmə olan (BKİ 30,6 – 34,8) 25 qadın daxil olub, üçüncü qrupa – piylənmənin üçüncü dərəcəsi (BKİ 35,4 – 38,2) olan 15 qadın daxil edilib.

Bütün xəstələr ümumi müayinə edilib. Müayinəyə klinik-anamnestik analiz, bədən kütləsi indeksinin (BKİ) hesablanması, hormonal müayinələr – lüteinləşdirici hormon (LH), follikulstimuləedici hormon (FSH), 17-OH-progesteron, prolaktin, tireotrop hormon (TSH), insulin daxil edilmişdir. Hormonal müayinələr aybaşı dövrünün 2-5-ci günləri immunoferment üsulla aparılıb (aybaşı dövrü 36 gündən çox olmayanda (oliqomenoreya və amenoreya), qadınlarda müayinə hər hansı bir gün aparılırdı). Kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi (USM) edilmişdir. Karbohidrat-lipid mübadiləsinin parametrlərinin qiymətləndirilməsi üçün biokimyəvi müayinə aparılmışdır: lipid profil – ümumi xolesterin (XS), aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər (ASLP), triqliseridlər (TQ), Caro əmsalı.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Alınan rəqəmli nəticələrin dürüstlüyü Styudent əmsalı (t) istifadə edilməklə müəyyənləşdirilmişdir. Statistik təhlilin avtomatlaşdırılması üçün “Biostatistika” statistik paketindən istifadə edilib.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Metabolik sindromu olan qadınlardan və metabolik sindromu olmayan qadınlardan müqayisəsi klinik və laborator meyarların daha obyektivləşməsi üçün aparılmışdır.

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

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

Cədvəl 2-də müayinə edilmiş qrupların hormonal göstəriciləri verilib.

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

Ancaq insulinin səviyyəsinin göstəriciləri müayinə edilmiş qruplarda fərqlənirdi. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə bütün müayinə edilmiş qruplarda insulinin acqarına səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır ( $p < 0,001$ ). 3-cü dərəcəli piylənmə ilə olan qrupda insulinin səviyyəsi 1-ci və 2-ci dərəcəli piylənmə ilə olan qruplardan çox idi, amma bu fərq statistik dürüst deyildir. Piylənmə dərəcəsi artdıqca amenoreya ilə olan qadınlardan sayı artırdı (cədvəl 1). Klinik və hormonal müayinələrin nəticələrinə görə biz qərara gəldik ki, xəstələrin qruplarında aybaşı dövrünün pozulmaları metabolik sindromun ağırlaşması olan yumurtalıqların polikistoz sindromu ilə bağlıdır (hirsutizmin müxtəlif dərəcələri, piylənmə, hiperinsulinemiya, insulinədavamlılıq, yumurtalıqların multifollikulyar strukturu və həcmnin artması).

**Cədvəl № 1.***Əsas qrupların və nəzarət qrupunun xəstələrinin klinik səciyyəlandırilməsi*

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

**Cədvəl № 2.***Əsas qrupların və nəzarət qrupunun hormonal göstəriciləri*

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

\*  $p < 0,001$ 

Ailə anamnezinin toplanılması zamanı aşağıdakı nəticələri əldə etmişik: 1-ci dərəcəli piylənməsi olan xəstə qrupunda (N=10) bütün qadınların (100%) valideynlərinin birində (ana və ya atada) şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi. 2-ci dərəcəli piylənməsi olan xəstə qrupunda (N=25) 15 qadının (60%) bir valideynində (ana və ya atasında) 10 qadının (40%) hər iki valideynində şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi. Bəzi pasiyentlərdə n= 7 (28%) nənə və ya babasında şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi. 3-cü dərəcəli piylənməsi olan xəstə qrupunda (N=15) 10 (66,6%) qadının bir valideynində (ana və ya atasında) şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi, 5 (33,4%) qadının hər iki valideynində şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi. Bu qrupda da n=6 (40%) pasiyentin əlavə olaraq ikinci dərəcəli qohumunda şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi. Nəticədə metabolik sindromu və aybaşı pozulmaları olan bütün qadınların (100%) ailə anamnezində bir və ya bir neçə birinci və ikinci dərəcəli qohumunda şəkərli diabet tip 2 qeyd edilirdi.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Мычка В. Б., Богиева Р. М., Чазова И. Е. Акробаз — средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома// Клини. Фармакол. и тер. — 2003. № 12(2). С. 80-83.
2. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. № 3. С. 32-38.

3. Чеботникова Т.В., Давыдова Г.Н., Холодова Ж.Л., и др., «Клинические проявления синдрома поликистозных яичников в позднем репродуктивном периоде и постменопаузе» // Акушерство и гинекология 2012, № 1. С. 52-58.
4. Мамедов М. Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. — Москва: Мультипринт. — 2005. С. 10.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH (2002). «Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey». *JAMA* 287 (3): 356–359. DOI:10.1001/jama.287.3.356. PMID 11790215.
6. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2595-600.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97
8. Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома"/пособие под редакцией Оганова Р. Г., Мамедова М. Н. — Москва: Медицинская книга. 2007.
9. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. PDF.

### РЕЗЮМЕ

## СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И НАРУШЕНИЯМИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

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

В статье дана информация об исследовании, посвященном изучению семейного анамнеза женщин с метаболическим синдромом и нарушениями менструального цикла.

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

Исследование показало, что нарушения менструального цикла у женщин с метаболическим синдромом в основном связаны с наличием у них синдрома поликистозных яичников. Нарушения менструального цикла были в основном по типу олигоменореи и аменореи. Исследование показало, что у пациенток с первой степенью ожирения (10 женщин) в семейном анамнезе у одного из родителей отмечался сахарный диабет типа 2, у женщин со второй степенью ожирения 50% имели одного родителя с сахарным диабетом типа 2, 40% имели обоих родителей с диабетом. У 28% пациентов этой группы имелись диабетики среди родственников второй степени родства. У женщин с третьей степенью ожирения 66,6% имели одного болеющего родителя, 33,4% - обоих родителей, страдающих диабетом типа 2. 40% женщин данной группы имели родственников второй степени родства, болеющих диабетом. Таким образом, у всех женщин с метаболическим синдромом и нарушениями менструального цикла в семейном анамнезе отмечаются родственники первой и второй степени родства, болеющие сахарным диабетом типа 2.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, аменорея, анамнез.

## SUMMARY

## FAMILY ANAMNESIS OF THE WOMAN WITH METABOLIC SYNDROME AND MENSTRUAL DISORDERS.

Mamedqasanov R.M., Abbasova L.K., Meshadieva S.G.

The chair of internal diseases of Azerbaijan Medical University Baku.

The given article deals with the information about the research dedicated to the study of family anamnesis of the women with metabolic syndrome and menstrual disorders.

In the research carried out from 2011 to 2013 years were included the results of the inspections of 50 patients with metabolic syndrome before and after the treatment who complained of the menstrual disorders.

The research showed that the menstrual disorders among the women with metabolic syndrome particularly are connected with the existence of polycystous ovaries syndrome.

The menstrual disorders were especially in the spanomenorhea and amenorea types. According to the research the patients with first degree of obesity (10 women) in the family anamnesis had one parent with the second from of diabetes. Among the women with the second degree of obesity: 50 % had one parent with second from of diabetes, 40% had both parents with diabetes and 28% of the patients from this group had diabetes among distant relatives. Among the women with third degree of obesity: 66.6% had one sick parent, 33.4% had both parents with the second from of dianetes and 40% had distant relatives with diabetes. Therefore, all women with metabolic syndrome and menstrual disorders in the family anamnesis have close and distant relatives with diabetes.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, amenorea, anamesis.

Daxil olub: 12.05.2015.

**QALXANABƏNZƏR VƏZİ DÜYÜNLƏRİNİN ETOSKLEROLLA MÜALİCƏSİ**

**Abbasov A.H., Hümmətov A.F., Şirinova X.N.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti, I cərrahi xəstəliklər kafedrası.***

Qalxanabənzər vəzinin düyünlü formaları müşahidə olunan 16 xəstə üzərində USM – in nəzarəti altında dəridən keçməklə Etosklerolla aparılan sklerozlaşdırıcı müalicənin nəticələri öyrənilmişdir.

Eyni zamanda qalxanabənzər vəzinin müxtəlif düyünlü formalarında sklerozlaşdırıcı müalicəyə göstərişlər və sklerozlaşdırıcı müalicənin aparılma metodikası öyrənilmişdir. Göstərişdən asılı olaraq xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: I qrupa funksional avtonomiyaya malik, kliniki olaraq tirotoksikozla müşayiət olunan 6 düyünlü toksiki urlu xəstə, II qrupa isə ölçüsü böyük olan, boyunda sıxılma və estetik qüsurlar yaradan, tutumu 12 – 15 ml olan düyünlü urlu 10 xəstə daxil edilmişdir.

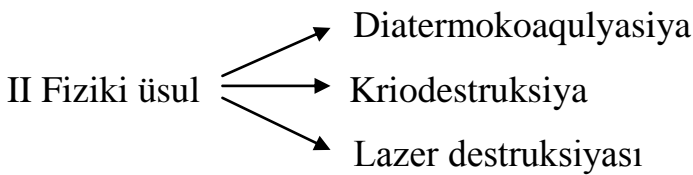
Dəridən keçməklə qalxanabənzər vəzidə olan düyünün etosklerolla destruksiyası cərrahi müalicənin alternativi olaraq, əməliyyata əks göstəriş olan

xəstələrdə aparılması mümkündür. Lakin bu üsul xəstəliyin patogenetik mexanizminə təsir etmir, ancaq xəstəliyin kliniki əlamətlərini dəyişir (1,2,9,13).

**Aktuallıq:** Qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri geniş yayıldığından, bəzi xəstələrdə ənənəvi üsulla əməliyyatın aparılmasına əks göstərişlər olduqda (ürək – qan – damar sistemlə bağlı), bir qrup tədqiqatçılar yeni alternativ müalicə üsulundan istifadəyə üstünlük verirlər. Bu məqsədlə son zamanlar geniş yayılmış USM – in nəzarəti altında aparılan azinvaziv müalicə üsulundan istifadə edilir. Bu müalicə üsulu qalxanabənzər vəzidə olan düyünləri sklerozlaşdırmaqla xəstəliyin yaratdığı kliniki əlamətləri aradan qaldırmağa yönəlmişdir (1,3,8,10,12).

Ədəbiyyat məlumatına görə qalxanabənzər vəzi üzərində iki tip sklerozlaşdırıcı müalicə aparılır:

I Farmakoloji –müxtəlif dərman preparatları ilə düyünün sklerozlaşdırılmasına əsaslanan üsul.



Düyünün üzərində aparılan istənilən manipulyasiya – subtotal strumektomiya, düyünün enakulyasiyası, hemitiroidektomiya – simptomatik əməliyyat olub, bu patologiyanın əmələ gəlməsinin patogenetik mexanizminə təsir etmir, lakin xəstəliyin klinik gedişinə təsir edir. O cümlədən, sklerozlaşdırıcı müalicə üsulu da yalnız xəstəliyin klinik gedişinə təsir edərək onu dəyişə bilər. Bu üsul xəstəliyin əmələ gəlməsinin etioloji və patogenetik mexanizminə təsir etmədiyi üçün, residiv yeni dominant düyün yarana bilər (2,4,6,9,13).

Məhz buna görə skleroterapiyanın aparılmasında məqsəd düyünün əmələ gətirdiyi kliniki əlamətləri aradan qaldırmaqdır (5,7,11,14).

Düyünün əmələ gətirdiyi kliniki əlamətlər:

1. Düyünün funksional avtonomiya xarakterli olması və tirotoksikozla müşahidə edilməsi

2. Boyun orqanlarına kompression təsir

3. Boyunun konfigurasiyasını dəyişməsi

**Material və metod:** Tədqiqata 16 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrdən 14 – ü (87,5%) qadın, 2 – si (12,5%) kişi, yaşları 17 – 70 arasında olmuşdur. Xəstələrdən 6 – da avtonom funksiyaya malik tək düyün, ölçüsü 2,5x3,0 sm arasında, tutumu 9 ml olmuşdur. 10 xəstədə düyünlərin ölçüsü 4 – 6 sm, tutumu 46 ml olmaqla boyun orqanlarına təzyiq etmiş və boyunun konfigurasiyasını dəyişmişdir.

Düyünlər daxilindəki möhtəviyyatın xarakterinə görə 2 qrupa bölünmüşdür:

I qrup – içərisi tamamilə maye ilə tutulan;

II qrup – qarışıq struktura malik olan, həm maye, həm də toxuma detritləri ilə tutulan.

Bu qruplara daxil olan xəstələrdə punksiya aşağıdakı qaydada aparılmışdır:

• USM – in nəzarəti altında qalxanabənzər vəzidə aşkarlanmış düyünün lokalizasiyası, həcmi müəyyən edilmişdir.

Qalxanabənzər vəzidə olan düyünə USM – in nəzarəti altında 2 ədəd venoz kateter yeridilmişdir. Mandren çıxarıldıqdan sonra düyünün içərisində olan möhtəviyyat çıxarılmış (xaric edilmiş maye histoloji müayinəyə göndərilmişdir) və həcmi ölçülmüşdür. Əgər çıxarılmış mayenin miqdarı düyünün tutumuna



bərabərdirsə, onda düyünün içərisinə xaric edilmiş mayenin  $\frac{1}{2}$  - i qədər 0,5% - li Etosklerol yeridilir. Əgər düyünün ölçüsü böyüksə və punksiya zamanı alınan mayenin miqdarı düyünün həcmnin yarısını ( $\frac{1}{2}$ ) təşkil edirsə, o zaman alınan mayenin miqdarı qədər 1% - li Etosklerol düyünün içərisinə yeridilir. Düyünün punksiyası zamanı alınan mayenin həcmi düyünün ölçüsünün  $\frac{1}{3}$  - i qədər olduqda düyünün içərisinə alınan mayenin həcmi qədər 1% - li Etosklerol yeridilir.

Xəstələrin sayı	Kişi	Qadın	Yaş aralığı
16	2	14	17 - 70

#### Qalxanabənzər vəzi hormonlarının səviyyəsi və düyünün ölçüsü

Xəstələr		Düyünün ölçüsü
6	T3 – 7,4 nq/ml T4 – 3,6 mq/dl TSH – 0,05 mu/L	2 – 4 sm arasında
12	T3 – 2,3 nq/ml T4 – 0,9 mkq/dl TSH – 7,5 mu/L	5 – 6,5 sm

Düyünün ölçüsü	Xəstələrin sayı		Düyünün həcmi
	Mütləq	%	
4 sm – ə qədər	6	37,5	<30 sm <sup>3</sup>
4 – 6 sm	7	43,75	30 sm <sup>3</sup> – 60 sm <sup>3</sup>
6 sm – dən böyük	3	18,75	70 sm <sup>3</sup> <

Düyünün həcmi

$$D=AxBxCx0,479$$

A – düyünün boylama ölçüsü; B – düyünün köndələn ölçüsü;

C – düyünün qalınlığı; 0,479 – ellipsin həcmnin hesablaması əmsali

**Nəticə və müzakirə :** Aparılan tədqiqatın nəticəsindən belə məlum olmuşdur ki, qalxanabənzər vəzidə olan düyünün Etosklerolla destruksiyası, həmin düyünün həcmindən və möhtəviyyatının xarakterindən asılıdır. Əgər düyünün içərisi maye ilə tamamilə tutulubsa və maye tam xaric edilib onun içərisinə tutumunun  $\frac{1}{2}$  - i qədər Etosklerol yeridilirsə, düyünün destruksiyası bir manipulyasiyada alınır. Düyünün ölçüsü böyük, tutumu çox olduqda düyünün denaturasiyası bir manipulyasiyada alınmaya da bilər. Belə olduqda düyünün təkrari (1 aydan sonra) destruksiyasını aparmaq lazım gəlir. Aparılan tədqiqatdan məlum olmuşdur ki, əgər düyün sistikdirsə, bir qayda olaraq, ilk manipulyasiyada 100% müsbət nəticə əldə etmək olur. 6 xəstədə düyünün içərisi sist mayesi ilə tutulmuşdur. Etosklerol manipulyasiyasından sonra xəstələrin hamısında 1 aydan sonra aparılan təkrari müayinədə sistin tamamilə sklerozlaşdığı görülmüşdür.

Düyünün həcmnin 25–50%-ə qədər sistoz dəyişikliyə uğrayıbsa, punksiya zamanı alınan mayenin həcmi qədər 1%-li Etosklerol yeridilir. Bəzən düyünün punksiyası zamanı maye alınmır. Bu zaman düyünün daxilinə 1%-li 2 ml Etosklerol yeridilir. Tədqiqata daxil olan xəstələrdən ikisində qalxanabənzər vəzidə olan düyünlərin punksiyası zamanı alınan möhtəviyyatın həcmi az olduğundan, düyünlərə yeridilən Etosklerol bir manipulyasiyada tam skleroz yaratmamışdır. Bu xəstələrdə 1 aydan sonra aparılan təkrari manipulyasiyadan sonra düyünün tam sklerozu alınmışdır.

Aparılan instrumental və laborator müayinələrin nəticələrinə görə müəyyən edilmişdir ki, 6 xəstədə funksional avtonomiyaya malik düyünlərin əksəriyyəti 75 – 100% - i sistik dəyişikliyə uğramışdır. Bu xəstələrin hamısında tirotoksikozun klinikası müəyyən edilmiş,  $T_3$ ,  $T_4$  – ün səviyyəsi yüksəlmiş, TSH isə normadan aşağı olmuşdur. Bu qrupa daxil olan xəstələrin hamısında aparılmış Etoşklerol destruksiyasından sonra tirotoksikoz əlamətləri (1 ay müddətində) azalmış, buna müvafiq olaraq  $T_3$ ,  $T_4$  və TSH – ın miqdarı normaya enmişdir. Beləliklə, bu xəstələrdə tətbiq olunan üsuldan sonra kliniki və laborator göstəricilərin normal səviyyəyə qayıtması tətbiq olunan üsulun – Etoşklerol destruksiyasının effektivliyinin göstəricisidir.

**Yekun:** Qalxanabənzər vəzidə olan düyünlərin Etoşklerolla destruksiyası xəstədə radikal əməliyyata əks göstəriş olduqda aparmaq məsləhətdir.

Cavan xəstələrdə tək düyün olduqda və boyunda estetik qüsurlar yaratdıqda aparıla bilər.

Qalxanabənzər vəzi qonşu orqanlara kompression təsir göstərdikdə Etoşklerolla destruksiya aparılması vacibdir.

Düyünün Etoşklerolla destruksiyasının müalicə kriteriyası, düyünün əmələ gətirdiyi klinik əlamətlərin yox olması ilə ölçülür.

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

- 1.Александров Ю.К., Могутов М.С., Крюкова Н.А., Сихарулидзе Э.Н. Современные аспекты хирургической эндокринологии. Челябинск 2000: 22 – 27;
- 2.Барсуков А.Н., Коноплев О.А., Толпыго В.А. Современные аспекты хирургической эндокринологии. Челябинск 2000; 46 – 52;
- 3.Ким И.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В Э., Склеротерапия при узловом коллоидном зобе. Хирургия 2005: № 14 – 18;
- 4.Герасимов Г.А., Тромина Е.А. Дифференциальная диагностика и выбор метода лечения при узловом зобе. Проблем эндокринология. 1998 – Т5. – С 35 – 41;
- 5.Фадеев В.В. Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы. М. 2002: 82 – 98;
- 6.AACE Endocrine Practice 1996. 2. 78 – 84;
- 7.Ballagh R.H., Cramer H., Lampe H.B. Accuracu of fine needle aspiration in the preoperative diagnosis of thyroid neoplasia. Otoloryngol. – 1994 – N23: p – 360 – 365;
- 8.Caruso D., Mazzaferri EL. Fine needle aspiration in the management of thyroid nodules// Endocrinologist – N1 – P194 - 202;
- 9.Gharib H. Changing concepts in the diagnosis and management of thyroid nodules// Endocr. Metab. Clin North Amer – 1997 – Vol 26 N4 – P777 - 800;
10. Leigh George S., Jr. Nodular goiter and bening of thyroid; Sabiston; Textbook of surgery. ED 15 626 – 632;
11. Martina E., Bogazzi E.J., Thyroid International 2000. 5: 3 – 7;
12. Mazzeo F., Del Guerra P., Caracuo N et al. Thiridology 1994: 6: 3. 99 – 102;
13. Ott R.A., Calandra D.B., McCall A. et al. The incidence of thyroid carcinoma in patients with Hashimots thyroiditis and solitary cold nodules// Surgery 1985 Vol 98.P 1202 – 1206;
14. Surgical Endocrinology Eds M Gerard Doherty and Britt Skogserd. Philadelphia 2000 – p – 618.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЭТОСКЛЕРОЛОМ.**

Аббасов А. Г., Гумматов А. Ф., Ширинова Х. Н.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра I хирургических болезней

Вводная часть: У больных с узловым и кистозным зобом при противопоказании к хирургическому лечению в качестве альтернативы возможно проведение методов склерозирующей абляции. Однако данный

метод меняет лишь клинические проявления болезни, не влияя на патогенетические механизмы.

Материалы и методика: В исследование были включены 16 больных. 14 (87,5%) из них – женщины, 2 (12,5%) – мужчины, возраст которых варьирует в пределах от 17 до 70 лет. У 6 больных был обнаружен автономно функционирующий один узел, размером 2,5x3,0 см, объемом 9 мл. У 10 больных узлы, размером в 4-6 см, объемом в 46 мл, сдавливали шейные органы и меняли конфигурацию шеи.

Результат: Нормализация клинических и лабораторных показателей у данных больных свидетельствует об эффективности применения этосклерола. После извлечения мандрены из щитовидной железы, привозили забор содержимого узла для гистологического исследования. Объем введенного этосклерола зависит от объема выведенного содержимого от объема узла.

Вывод: Противопоказание к радикальной операции, единичный узел, компрессия соседних органов, возможность эстетического дефекта является показанием к деструкции этосклеролом.

## SUMMARY

### AETHOSCLEROL TREATMENT OF THYROID GLAND NODULES

Abbasov A.H., Hummatov A.F., Shirinova Kh.N.  
Azerbaijan Medical University, I Surgery department

Preface: Thyroid gland nodular form under ultrasound through the skin observed in 16 patients Aethosclerol sclerotherapy the results were studied. Patients who have contraindications to surgery it is possible to carry out this method as an not affect the pathogenic mechanism of disease, but clinical symptoms of the disease is vary.

Material and method: 16 patients were included in the study. 14 of this patients (87.5%) is women, 2 of this patients (12.5%) is men, ages 17 - 70 have been among. 6 of this patients with solitary nodule have autonomic function, size 25x30 cm, has a capacity of 9 ml. 10 patients nodule size 4 - 6 cm, has a capacity of 46 ml has compressed the neck organs and neck configuration has changed.

Result: The method applied in these patients return to a normal level after the application of clinical and laboratory parameters indicative of the effectiveness of the technique aethosclerol destruction.

Summary: Radical surgery of the thyroid gland of patients with the destruction of nodes by aethosclerol are contraindicated the surgery, when young patients have a single node and creates neck aesthetic defect, is recommended when the thyroid gland compresses neighboring organs. Treatment criteria of aethosclerol destruction of thyroid nodule were measured by the disappearance the clinical signs caused of nodule.

Daxil olub: 30.06.2015.

# İNTRAKRANIAL VƏRƏMİN RADİODİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**Bayramov R.B.**

## **Azərbaycan Tibb Universiteti, Şüa diaqnostikası və şüa terapiyası kafedrası**

*Açar sözlər: intrakranial vərəm, kompyuter tomoqrafiya, maqnit rezonans tomoqrafiya*

*Key words: intracranial tuberculosis, computed tomography, magnetic-resonance tomography*

Vərəm bütün orqanları zədələyən ən təhlükəli infeksiyalardan biri sayılır. İmmun sistemi zəif olan xəstələrdə vərəm infeksiyasının ilkin mənbədən hematogen yolla beyin toxumasına yayılmasına kliniki praktikada çox rast gəlinir və xəstəlik erkən mərhələlərdə müalicə olunmadığı hallarda beyində qalıcı zədələrə səbəb olur [1,2].

Intrakranial vərəm şübhəsi olduqda Kompyuter Tomoqrafiya (KT) və Maqnit Rezonans Tomoqrafiya (MRT) müayinələrindən istifadə edilməklə bu xəstəliyin erkən diaqnostikasını uğurla təmin etmək olar [3-7].

Tədqiqatın əsas məqsədi KT və MRT müayinələri ilə kəllədaxili vərəmin radiodiaqnostik əlamətlərini öyrənmək və diferensial diaqnostik xüsusiyyətlərini tədqiq etməkdən ibarətdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqata 2011-2015-ci illərdə Mərkəzi Gömrük Xəstəxanasında və Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə klinikasında KT, MRT və laborator müayinələr aparılmış və müalicə almış 42 xəstənin materialları daxil edilmişdir. Xəstəliyin diaqnozu onurğa beyni mayesinin analizi ilə təsdiqlənmişdir.

Tədqiq edilmiş xəstələrin 25 (59.5%) nəfəri kişi, 17 (40.5%) nəfəri qadın olmuş, yaşları 18-59 arasında tərəddüd etmişdir.

Xəstələrin əsas şikayətləri başağrısı, ənsə nahiyəsində sərtlik, yüngül oriyentasiya pozğunluğu və huşsuzluq olmuşdur.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Radiodiaqnostik metodlarla müayinə olunan 42 xəstənin 18 (43%-də beyində tək və ya çoxsaylı tuberkulomalar, 14 (33%-də bazal meningit, 3 (7%-də bazal meningit və hidrosefaliya, 3 (7%-də beyində tuberkuloma və bazal meningit, 2 (5%-də vərəm absesi və 2 (5%-də xoroid pleksusda (damarlı kələf) zədələnmə aşkar edilmişdir (diaqram).

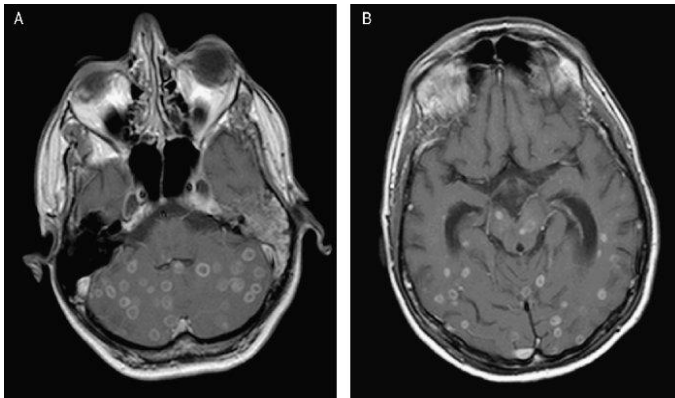
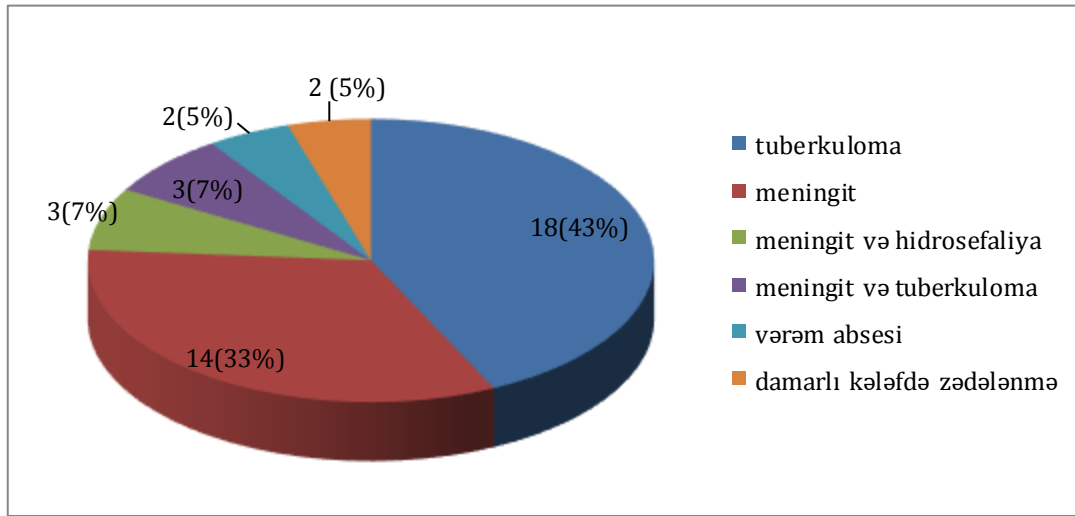
Göründüyü kimi tədqiqatımızda tuberkulomalı xəstələr böyük qrupu təşkil etmişdir. Bütün xəstələrdə tuberkulomalar çoxsaylı olmuş, əsasən alın və təpə paylarında lokallaşmışlar. Tuberkuloma KT-də infra və supratentorial sahədə yerləşən yuvarlaq şəkilli, periferiyası yüksək, mərkəzi isə aşağı sıxlıqlı və ətrafında ödem sahələri olan törəmələr kimi görünmüşdür. Damar daxili kontrastlaşmadan sonra törəmələrdə nəzərə çarpan kontrastlanma izlənmişdir. Bu törəmələr MRT-də T2 rejimlərdə izo- və ya hiperintens görünmüşdür.

Kontrastlaşmadan sonra kazeoz nekrozu olmayan tuberkulomalar T2 hiperintens olub, homogen şəkildə kontrastlaşmış, kazeoz nekrozu olan tuberkulomalar isə T2 izo və ya hipointens olub, periferik həlqə şəkilli kontrastlaşma göstərmişdir (Şəkil 1).

Vərəm meningiti nativ KT və MRT müayinəsində aşkar edilmir. Damar daxili kontrastlaşmadan sonra bazal meningit olan xəstələrin KT və MRT

müayinələrində bazal sisternalar ətrafındakı qışalarda, yarıqlarda və beyin qabığında boyanmalar izlənilmişdir (Şəkil 2)

### Xəstəbrin alt qruplara ayrılması



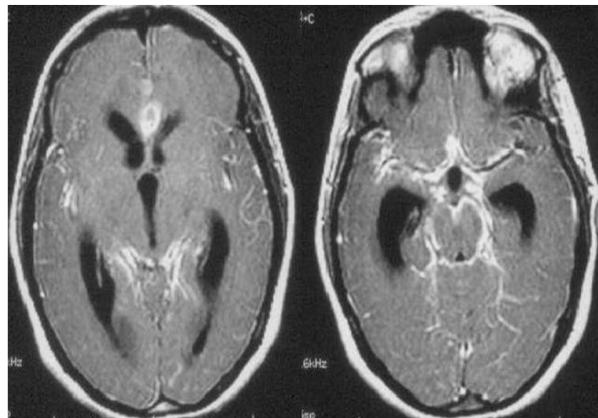
**Şəkil 1:** Tuberkulomalar; Kontrastlı MRT müayinəsində beyincikdə və hər iki beyin yarımkürəsində periferik kontrast tutan çoxsaylı törəmələr.

Xoroid pleksus vərəmi, vərəmin nadir formalarından biridir. Tədqiqatımızda yalnız 2 xəstədə aşkar edilmişdir. Xoroid pleksus vərəmi KT müayinəsində hiperdens,

MRT müayinəsində T1 rejimlərdə hiperintens olub, kontrast sonrası boyanmışlar (Şəkil 3).

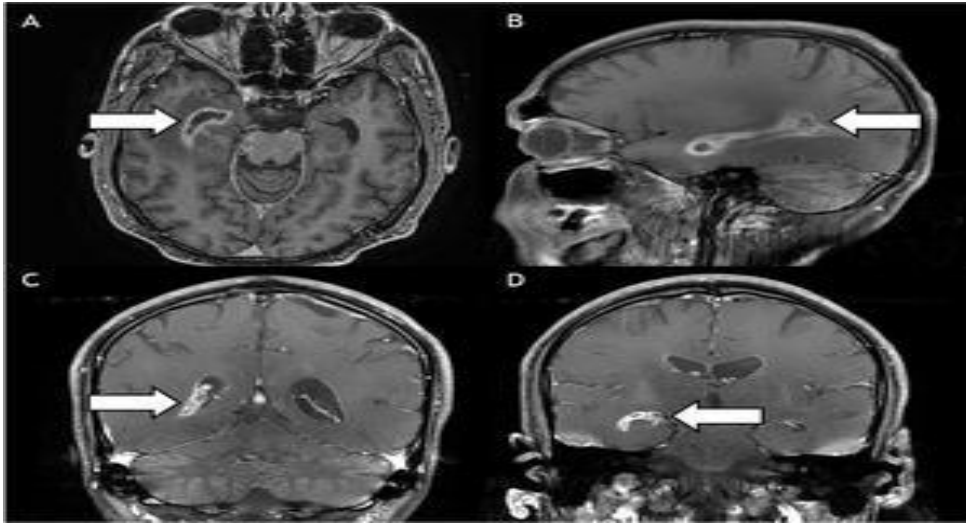
**Şəkil 2:** Vərəm meningiti; Kontrast sonrası T1 rejimlərdə bazal sisternaların ətrafında qışalarda və beyincik çadırında patoloji kontrastlanma.

Hidrosefaliya daha çox Silvi su kanalının obstruksiyası ilə əlaqədar olub, üçüncü və yan mədəciklərdə genişlənmə və periventrikulyar nahiyədə beyin-onurğa beyni mayesinin transependimal sorulması şəklində izlənilmişdir (Şəkil 4).

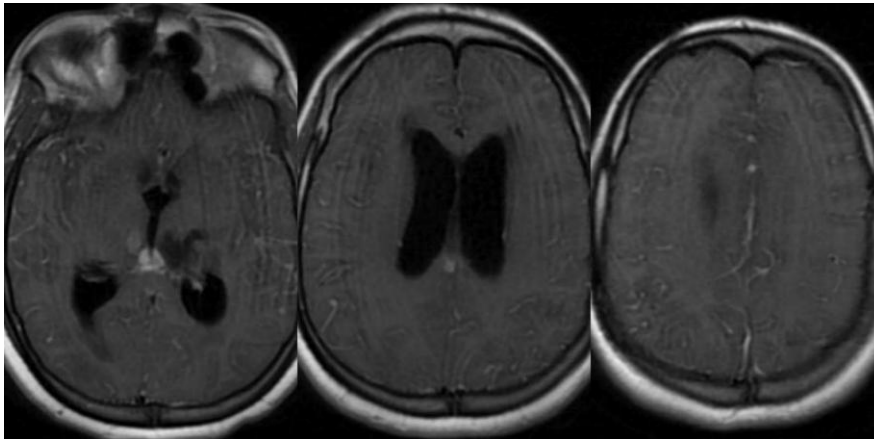


Beyində vərəm absesləri istənilən ölçüdə ola bilər. Vərəm absesi tapılan xəstələrdə nativ müayinədə beyin yarımkürələrində sistik törəmə və ətrafında ödem aşkar edilmiş, kontrast maddə sonrası bu törəmələrin ətrafında həlqə şəkilli kontrastlaşma müşahidə olmuşdur (Şəkil 5). Vərəmin digər beyin əlamətləri

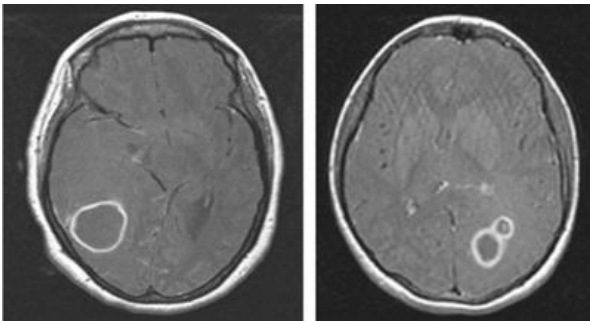
serebrit və miliar vərəmdir. Miliar vərəmdə beyin parenximasında 2 mm-dən kiçik çoxsaylı ocaqlar ola bilər.



**Şəkil 3:** Vərəmə bağlı xoroid pleksit. Kontrast maddə sonrası sağ yan mədəcikdəki xoroid pleksusda qalınlaşma və kontrastlanma.



**Şəkil 4:** Vərəmə bağlı hidrosefaliya; Silvi su kanalının ətrafında kontrastlanma və yan mədəciklərdə hidrosefaliya.



**Şəkil 5:** Vərəm absesi; Kontrast sonrası T1 rejimlərdə hər iki beyin yarımkürəsində periferik həlqə şəkilli kontrastlaşan sistik törəmə.

Sonda söyləmək olar ki, vərəm beyində meningit, hidrosefaliya, serebrit, abses, xoroid pleksusun tutulması kimi fəsadlara yol açma bilər. Differensial

diaqnostikası infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklər (sarkoidoz, toksoplazmoz, limfoma, pyogenik və göbələk infeksiyaları), çoxocaqlı birincili şişlər (hemangioblastoma, glioma) və metastazlarla aparılmalıdır. Bu hallarda kəllədaxili vərəmə şübhə olduqda damardaxili kontrastla KT və ya MRT müayinəsinin aparılması diaqnostik prosesin optimallaşmasına zəmin yaradır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Dhir V, Singh YP, Misra R, Aggarwal A. [Central nervous system tuberculosis: mimicking neuropsychiatric systemic lupus erythematosus.](#) // J Clin Rheumatol. 2012 Mar;18(2):113-4.
2. Patkar D, Narang J, Yanamandala R, Lawande M, Shah GV. [Central nervous system tuberculosis: pathophysiology and imaging findings.](#) // Neuroimaging Clin N Am. 2012 Nov;22(4):677-705.
3. Gondal M, Mushtaq S, Hussain T. [Brain tuberculomas mimicking intracranial metastasis in a patient presenting with fits.](#) // J Coll Physicians Surg Pak. 2013 Oct;23(10):748-9.
4. Lober RM, Veeravagu A, Singh H. Brain tuberculoma in a non-endemic area // Infect Dis Rep. 2013 Jan 28;5(1):e1.
5. Kenzaka T, Noda A. [Cerebral tuberculoma.](#) // QJM. 2014 Jan;107(1):81.
6. Schoeman JF, Donald PR. [Tuberculous meningitis.](#) // Handb Clin Neurol. 2013;112:1135-8.
7. Verma R, Gupta R. Multiple ring-enhancing lesions: diagnostic dilemma between neurocysticercosis and tuberculoma. // BMJ Case Rep. 2014 Apr 7;2014.

**РЕЗЮМЕ****РАДИОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА**

Байрамов Р.Б.

В статье представлены результаты КТ и МРТ исследований, с целью изучения диагностических особенностей интракраниального туберкулеза. Были проанализированы результаты 42 больных с различными формами данной патологии. Результаты показывают что, для точной диагностики и с целью дифференциации контрастные КТ и МРТ исследования имеют значимую роль.

**SUMMARY****RADIOLOGICAL FEATURES OF INTRACRANIAL TUBERCULOSIS**

Bayramov R.B.

The article presents the results of CT and MRI studies to examination of the diagnostic features of intracranial tuberculosis. We analyzed the results of 42 patients with various forms of this pathology. The results show that, for an accurate diagnosis and to differentiate contrast CT and MRI have a significant role.

Daxil olub: 13.05.2015.

## **ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ**

**Надирли З.О., Масталиев Я.К.**

***Научно-Исследовательских Институт Педиатрии  
им. К.Я.Фараджевой.***

В последние годы во всем мире пристальное внимание исследователей и практических врачей, акушер-гинекологов, неонатологов, педиатров-уделяется комплексу проблем, связанных с изучением онтогенеза иммунной системы в норме и функционированию ее при патологических состояниях в перинатальном периоде. По значимости для становления иммунной системы перинатальный период уникален и не сопоставим ни с одним другим возрастным периодом[3,9].

В настоящее время изучение механизмов врожденного иммунитета стало одной из главных задач клинической иммунологии[10,12]. Система врожденного иммунитета является филогенетически более древней линией защиты организма от патогенов и функционирует, опираясь на воспаление и фагоцитоз. Механизмы врожденного иммунитета обеспечивают быструю элиминацию патогенов и предотвращение инфекции на ранних этапах когда механизмы адаптивного иммунитета еще отсутствуют [7].

Пневмония занимают важное место в структуре неонатальной заболеваемости и смертности, требуют проведения интенсивной терапии, могут приводить к хронизации заболеваний бронхолегочной системы.

Пневмония новорожденных-инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением легочной паренхимы, так как причина ДН новорожденных занимает второе место [4,6].

Заболеваемость пневмонией составляет около 1% среди доношенных новорожденных. Летальность при врожденной пневмонии достигает 5-10% [2]. Многолетние исследования показывают, что здоровье новорожденного ребенка в значительной степени определяется течением антенатального периода [8,11].

Становление иммунной системы детей в периоде новорожденности в значительной степени связано с особенностями течения беременности у матери. Иммунный ответ включает множество звеньев, одним из которых является привлечение иммунокомпетентных клеток в очаг воспаления.

Процесс привлечения иммунокомпетентных клеток в очаг воспаления на сегодняшний день вызывает большой интерес, так как является ключевым в патогенезе воспаления, в том числе в бронхолегочной системе.

Иммунная система новорожденных детей характеризуется незрелостью иммунокомпетентных клеток, их низкой функциональной активностью и супрессорной направленностью механизмов формирования иммунного ответа.

Такие особенности иммунной системы новорожденного одновременно делают его уязвимым в отношении срыва защитных реакций и возникновения инфекционных заболеваний.

Вместе с тем, эти иммунопатологические механизмы у новорожденных с респираторной патологией остаются практически малоизученными.

Согласно современным представлениям нарушения иммунной системы лежат в основе патогенеза респираторных нарушений.



Учитывая вышеизложенное, приоритетным направлением является изучение патогенеза респираторных нарушений с позиции определения роли иммунитета, а также особенностей его. Разработана ранняя диагностика нарушений иммунологической адаптации и бактериальных осложнений у новорожденных с респираторной патологией [2].

Таким образом, необходимость изучения и решения вышеуказанных проблем, обеспечивают актуальность настоящего исследования.

**Целью работы** было исследовать особенности иммунитета у новорожденных детей с пневмонией.

Нами было обследовано 20 здоровых доношенных новорожденных от матерей с низким и умеренным риском по развитию неонатальной инфекции, у которых внутриутробное развитие, роды и ранний период адаптации протекали физиологически и все они были выписаны из родильного дома в удовлетворительном состоянии на 5-7 сутки жизни.

Определены показатели клеточного и гуморального иммунитета (Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-супрессоры, В-лимфоциты, иммунорегуляторный индекс Т-хелп./Т-супр), количественное содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови (IgA, IgM, IgG), а также показатели неспецифического иммунитета С<sub>3</sub>, С<sub>4</sub>- компоненты комплемента у здоровых (20) и больных детей новорожденных с пневмонией (15).

Следовательно, оценка по шкале Апгар от 5,2 на 1-й минуте и 6,3 на 5-ой минуте жизни и ассоциированная с ней асфиксия являются факторам риска развития пневмонии у недоношенных детей.

При сопоставлении показателей гемограммы у здоровых и больных доношенных новорожденных выявлено, что у детей с пневмонией характерны снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, нейтропения, параллельно лейкоцитоз и лимфоцитоз.

**Таблица № 1**

*Сравнение показателей гемограммы, у здоровых доношенных детей и доношенных новорожденных с пневмонией.*

Показатели	Здоровые дети (n=20)	Дети с пневмонией (n=15)	Достоверность различий
	M±m	M±m	
Гемоглобин (г/л)	130±4,2	111±7,5	<0,05
Эритроцитов (10 <sup>12</sup> /л)	4,5±0,15	3,35±0,18	<0,001
Лейкоциты (10 <sup>9</sup> /л)	6,5±0,4	9,5±0,6	<0,001
РОЭ мм/час	7,75±1,2	8,4±2,05	<0,05
Палочкоядерные (%)	3,5±0,11	2,5±0,13	<0,001
Сегментоядерные (%)	59,5±1,02	44,1±1,32	<0,001
Эозинофилы (%)	2,75±1,0	3±1,26	>0,05
Лимфоциты (%)	28±4,2	49±1,03	<0,001
Моноциты (%)	7±0,5	1,8±0,8	<0,001

Статистическая обработка полученных результатов проводили методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней арифметической (m), среднеквадратичного отклонения (σ). Уровень достоверности различий цифровых параметров определяли по t-критерию Стьюдента (t), уровню значимости различий (p).

Универсальным индикатором всех патологических процессов, происходящих в организме плода и новорожденного является иммунная система [5].

Объектом иммунологического обследования была кровь новорожденных детей.

Решая поставленные задачи, нами был проведен сравнительный анализ среднестатистических параметров иммунитета как доношенных новорожденных с пневмонией так и здоровых новорожденных в динамике наблюдения (таб.2).

Стадия разгара пневмонии характеризовалась лейкоцитозом ( $p < 0,001$ ), незначительным увеличением СОЭ ( $p < 0,05$ ) и недостоверным завышением эозинофилов ( $p > 0,05$ ), лимфоцитозом ( $p < 0,001$ ) и резким снижением относительного моноцитов ( $p < 0,001$ ).

В иммунограмме у детей с пневмонией, то есть осложненным течением раннего периода адаптации по сравнению со здоровыми детьми имеется достоверное снижение относительного количества Т-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), Т-хелперов ( $p < 0,05$ )-индукторов, Т-супрессоров ( $p < 0,001$ ) цитотоксических Т-лимфоцитов, повышением Т-хелперов/Т-супрессоров ( $p < 0,001$ )-иммунорегуляторного индекса и достоверное уменьшение относительного содержания В-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ). Снижение субпопуляции Т-лимфоцитов свидетельствует об иммунологической недостаточности.

Таким образом, у новорожденных с пневмонией была нарушена субпопуляционная структура Т-клеточного звена за счет снижения относительного количества Т-лимфоцитов, Т-супрессоров лимфоцитов.

#### **Таблица № 2**

*Параметры иммунного статуса у новорожденных детей с пневмонией.*

Показатель	Начальный период	При выписке	Здоровые
	n = 15	n = 15	n = 20
Т-лимфоциты, %	44,2±2,31 $P_1 < 0,001$	50,2±2,42 $P_2 < 0,01$	59±0,6
Т-хелперы, %	34,3±2,34 $P_1 < 0,05$	36,5±2,63 $P_2 > 0,05$	40,6±0,8
Т-супрессоры, %	9,9±1,1 $P_1 < 0,001$	13,7±3,8 $P_2 < 0,001$	20,5±0,7
Т-хелперы/Т-супрессоры	3,46±0,09 $P_1 < 0,001$	2,56±0,12 $P_2 < 0,001$	2,03±0,08
В-лимфоциты, %	8,7±2,53 $P_1 < 0,001$	9,7±2,42 $P_2 < 0,001$	22,5±0,8
Ig A, g/l	0,29±0,27 $P_1 < 0,001$	0,33±0,28 $P_2 < 0,001$	1,46±0,073
Ig M, g/l	0,64±0,1 $P_1 < 0,05$	1,36±0,16 $P_2 > 0,05$	1,04±0,04
Ig G, g/l	5,53±0,27 $P_1 < 0,001$	5,8±0,37 $P_2 < 0,01$	8,42±0,15
C <sub>3</sub> -mg/dl	39,3±0,9 $P_1 < 0,001$	43,1±2,27 $P_2 < 0,001$	105±3,8
C <sub>4</sub> -mg/dl	19±0,4 $P_1 > 0,05$	19,3±1,32 $P_2 > 0,05$	18,5±1,5

$P_1$ - различия показателей недоношенных новорожденных с пневмонией в начальном периоде наблюдения по сравнению со здоровыми детьми.

$P_2$ -различия показателей новорожденных с пневмонией при выписке наблюдения со здоровыми детьми.

Сравнение средних значений Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов у новорожденных с пневмонией выявило статистически достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение процентного содержания по сравнению с группой контроля.

Одной из причин незащищенности новорожденных от инфекции является низкая концентрация сывороточного иммуноглобулина – IgG была меньше уровня нормальных возрастных значений ( $p < 0,001$ ).

Уровень IgM составил  $0,64 \pm 0,17$  г/л ( $p < 0,05$ ) против  $1,04 \pm 0,04$  г/л у группы контроля, свидетельствующий о снижении гуморальной защиты новорожденного при респираторных нарушениях.

Из-за того, что Ig A не способен проникать через плаценту палитра гуморальной иммунной защиты у новорожденного имеет определенные ограничения. Уровень IgA выглядел таким образом:  $0,29 \pm 0,27$  г/л,  $p < 0,001$  против у группы здоровых новорожденных  $1,46 \pm 0,073$  г/л.

Изучая показатели неспецифического иммунитета следует отметить, что у новорожденных ослаблены по сравнению с взрослыми процессы активации системы комплемента C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>. Было установлено: C<sub>3</sub>-составляет  $39,3 \pm 0,9$  мг/дл против  $105 \pm 3,8$  мг/дл у группы контроля ( $p < 0,001$ ), C<sub>4</sub>-составлял  $19 \pm 0,04$  мг/дл, против  $18,5 \pm 1,5$  мг/дл ( $p > 0,05$ ), недостоверно был увеличен. Этот фактор обуславливает низкую опсоническую активность крови новорожденных и слабость фагоцитарной антибактериальной защиты [1]. У новорожденных детей основной группы в динамике отмечались купирование воспалительных изменений.

В динамике наблюдения, при выписке больных оставалось статистически достоверно сниженным процентное содержание Т-лимфоцитов ( $p < 0,01$ ), В-лимфоциты ( $p < 0,001$ ), при этом иммунорегуляторный индекс (Т-хелперы/Т-супрессоры) оставался достоверно завышенным ( $p < 0,001$ ). Хотя субпопуляционные Т-лимфоциты увеличиваются, но до нормальных цифр не доходят  $36,5 \pm 2,63\%$  ( $p > 0,05$ ).

Цитотоксические Т-лимфоциты-Т-супрессоры также имеют тенденцию к повышению  $13,7 \pm 3,8\%$  ( $p > 0,05$ ) но до нормальных цифр не поднимаются.

При анализе данных, полученных в процессе динамического наблюдения, выявлена тенденция к недостоверному повышению IgM-  $1,36 \pm 0,16$  г/л ( $p > 0,05$ ), хотя и отмечается прирост содержания IgG-  $5,8 \pm 0,37$  г/л ( $p < 0,001$ ) пока достоверно заниженные показатели IgA до конца выписки находятся на низких уровнях  $0,33 \pm 0,18$  г/л- заметно достоверно сниженное состояние ( $p < 0,001$ ).

Можно резюмировать, что IgG находится пока на сниженном уровне, учитывая что эти дети получили недостаточное количество материнских IgG и поэтому они были недостаточно защищены.

У данной группы новорожденных при выписке была также достоверно снижена активность C<sub>3</sub>-компонента комплемента  $43,1 \pm 0,27$  мг/дл ( $p < 0,001$ ), а C<sub>4</sub>- хоть незначительно увеличился и стал  $19,3 \pm 1,32$  мг/дл, но выявленные статистические показатели являются недостоверными ( $p > 0,05$ ).

### **Выводы**

1. Дефекты в системе иммунитета, могут быть одной из основных причин повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям (пневмонии), особенно в период раннего постнатального развития.

2. Полученные результаты свидетельствуют о существенной недостаточности иммунитета у новорожденных детей с пневмонией, сопровождающихся недостаточной активацией Т и В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров.

3. Исследование содержания сывороточных иммуноглобулинов выявило заметное различие в содержании концентрации циркулирующего сывороточного иммуноглобулина G (Ig G) ( $5,53 \pm 0,27$  г/л против  $8,42 \pm 0,15$  г/л соответственно  $p < 0,001$ ) и (Ig M  $0,64 \pm 0,5$  г/л против  $1,04 \pm 0,04$  г/л соответственно  $p < 0,05$ )

4. У детей новорожденных с пневмонией отмечается резкое ослабление процессов активации C<sub>3</sub>-компонента комплемента ( $p < 0,001$ ).

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

1. Вельтищев Ю.Е. Становление и развитие иммунной системы у детей. Иммунная недостаточность. Иммунодиагностика // Российский вестник перинатологии и педиатрии-1998-прил-79 с.
2. Володин Н.Н., Дегтярева М.В., Дегтярев Д.Н. и др. Особенности иммунологической адаптации у новорожденных детей в норме, при пневмонии бактериальной этиологии/ Материалы 9-го съезда педиатров России-Москва, 2001-с 548.
3. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии /Н.Н. Володин.-М:ГЭОТАР-Медиа, 2004-448 с.
4. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России // Пульмонология-2007-№4-с-6.
5. Дегтярева М.В. Иммунология перинатального периода: проблемы и перспективы // Педиатрия-2001-№4-с-4-8
6. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарева М.В. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии-2001-№5-с. 14-19.
7. Ковальчук Л.В., Хорева М.В., Варидова А.С. Врожденные компоненты иммунитета: Toll-подобные рецепторы в норме и при патологии // ЖМЭИ-2005-№4-с 96-104.
8. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей-М.: МИА, 1999-448 с.
9. В.А. Таболин, Н.Н. Володин, М.В. Дегтярева и др. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии (электронный ресурс). // Русский медицинский сервер-2002-URL <http://pedimmun.ru>
10. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. -М. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: ГЭОТАР Медиа, 2009-345 с).
11. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции: Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: практическое руководство // - спб., 2002-352с.

#### **SUMMARY**

#### **VARIATION OF SOME IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN NEWBORNS WITH PNEUMONIA.**

Nadirli Z.O., Mastaliev Ya.K.

The purpose of the study is to identify features of the immunity of infants with pneumonia. We observed 15 newborns. It was found that the defects in the immune system caused by heightened sensitivity to infectious factors. The results show the important role of lack of immunity. This in turn is reflected in the lack of activity of lymphocytes T and B, T-helper, T-suppressors. The appointment of serum immunoglobulins G and Ig M has shown a great decreasing of statistical significance ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,05$ ). In the same time the activity of complement component C<sub>3</sub> leads to the reduction processes ( $p < 0,001$ ) in children with pneumonia.

Daxil olub: 09.04.2015.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ.**

**Панахова Н.Ф.**

**Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра  
Неонатологии.**

Реализация политики в области планирования семьи, внедрение современных перинатальных технологий, повышение качества работы врачей и средних медицинских работников первичного звена здравоохранения определили наличие положительной динамики снижения суммарных перинатальных потерь в 2 раза в основном за счет снижения удельного веса аборт и мертворождений [1,2]. Однако анализ состояния младенческой смертности на современном этапе свидетельствует о том, что при достаточно устойчивой тенденции снижения ее уровня повышается значимость эндо- и экзогенных причин смерти: отдельных состояний, возникающих в перинатальном и раннем неонатальном периоде, а наибольшие потери в смертности детей до 1 года смещаются в неонатальный период жизни ребенка [3,4]. Высокий процент неонатальной смертности и заболеваемости сопровождается существенными материальными затратами как со стороны семьи, так и здравоохранения и общества в целом [5]. Поэтому, выявление причинных факторов заболеваемости и смертности этой категории новорожденных, становится необходимым для правильного и своевременного принятия решений в плане профилактических и лечебных мероприятий в условиях перинатального центра.

**Цель работы.** Оценить связь перинатальных факторов риска с ранней неонатальной заболеваемостью и смертностью у новорожденных с низкой массой тела

**Материал и методы исследования.** Для того, чтобы оценить вклад факторов перинатального риска в показатели смертности и заболеваемости маловесных новорожденных детей, обследуемые младенцы были разделены на 2 группы: 1-ую группу составили 196 выживших новорожденных, во 2-ую - вошли 41 умерших младенцев.

Учитывались смертные случаи, наступившие в течение 1-го месяца после рождения. 82.6% случаев летальных исходов в настоящем исследовании зарегистрированы в раннем неонатальном периоде, что по-видимому, обусловлено большей уязвимостью новорожденных в первые дни после появления на свет, с постепенным созреванием защитно-компенсаторных механизмов организма в динамике неонатального периода. Анализу были подвергнуты наиболее значимые, по-нашему мнению, факторы перинатального риска, влияющие как на здоровье женщин и течение их беременности, так и на состояние плода и новорожденного в первые часы и дни жизни.

Определение гестационного возраста основывалось на дату последней менструации матери и подтверждалась ультразвуковыми методами исследования. Физическое развитие новорожденных и соответствие их антропометрических данных гестационному возрасту оценивали по таблице, разработанной на кафедре неонатологии под руководством профессора Н.А. Тагиева [6].

Диагноз асфиксии при рождении выставлялся на основании критериев, предложенных Американской Педиатрической Академией (оценка

по шкале Апгар 5 баллов и ниже на 5-ой минуте жизни, уровень рН капиллярной крови менее 7.2)[7].

Всем детям наряду с ультразвуковым исследованием внутренних органов, проводили нейросонографию в динамике неонатального периода с целью объективизации клинических признаков поражения ЦНС и наблюдения за трансформацией выявленных структурных церебральных нарушений. Сканирование проводили через большой родничок над которым располагали датчик 5 и 7.5 МГц для получения изображений в коронарной, сагитальной и парасагитальной плоскостях. Геморрагические изменения оценивали согласно классификации Papille.

Наряду с рутинными анализами проводился биохимический анализ крови, мониторинг сердечной и дыхательной деятельности новорожденных. Статистическую обработку полученных в ходе исследования данных осуществляли с помощью программы SPSS. Количественные данные выражены в виде средней величины (M) и стандартного отклонения (SD), качественные — в абсолютных числах и процентном выражении. Достоверность различий между сравниваемыми группами проводили с применением критерия Стьюдента. О наличии связи перинатальных факторов риска с неонатальной смертностью судили на основании данных, полученных с помощью логистического регрессионного анализа. При интерпретации полученных данных критический уровень ошибки принимали равным 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ данных материнского анамнеза свидетельствовал об отсутствии статистически значимой разницы между умершими и выжившими новорожденными обеих групп по большинству признаков ( $p > 0,05$ ). Средний возраст матерей в обследованных группах статистически значимо не различался ( $p > 0,05$ ) и составил  $25,2 \pm 1,1$  среди женщин, родивших выживших новорожденных и  $28,4 \pm 2$  лет – в группе умерших детей с индивидуальными колебаниями от 17 до 39 лет. Первобеременные женщины преобладали среди матерей умерших новорожденных ( $p < 0,05$ ). В обеих группах наблюдения у матерей отмечались соматические заболевания, осложненное течение беременности и родов. Если экстрагенитальная и акушерская патология превалировали в группе выживших новорожденных, то среди причин, осложнивших течение беременности, преэклампсия и тяжелой степени анемия чаще отмечались у матерей умерших детей. Однако, при проведении логистического регрессионного анализа достоверные результаты, указывающие на наличие влияния этих факторов на смертность новорожденных, выявлены только в отношении преэклампсии (табл.1). Литературные данные также указывают на повышениериска перинатальной смертности у маловесных новорожденных от матерей с преэклампсией в результате пневмопатий и энцефалопатий [8,9]. Угроза прерывания настоящей беременности ( $p = 0,562$ ) и кесарево сечение также не имели межгрупповых отличий ( $p = 0,861$ ). Рождение новорожденных с антропометрическими данными малыши к сроку гестации (SGA- smallfor gestational age) не повышало риск неонатальной смертности в нашем исследовании ( $p = 0,984$ ), хотя данные научных исследований, проведенных в этом направлении имеют вполне противоречивый характер. Так, Tajm и соавт. [10] установили высокодостоверную разницу в смертности новорожденных малых к сроку гестации по сравнению с теми, чьи антропометрические данные соответствовали срокам их рождения (AGA- appropriatefor gestational age), в то время как Aucott SW и соавт. [11] при анализе смертности между SGA и AGA новорожденными сопоставимыми по массе, обнаружили высокий уровень

летального исхода у последних, вследствие их большей незрелости из-за низкого гестационного возраста.

При сравнительном анализе результатов общеклинической характеристики в группе умерших и выживших новорожденных (табл.2) статистически значимым показателем, повышающим риск неонатальной смертности в

**Таблица № 1**

*Результаты логистического регрессионного анализа данных материнского анамнеза*

Признаки	ОШ	95% ДИ	Коэффициент регрессии	p
Соматические заболевания	.289	.061-1.362	-1.243	.116
Бесплодие	.931	.130-6.664	-.072	.943
Гинекологические заболевания	3.121	.552-17.649	1.138	.198
Отягощенный акушерский анамнез	2.651	.711-9.882	.975	.146
Преэклампсия	1.452	.364-5.800	1.373	.0598
Анемия	.443	.119-1.645	-.814	.224
Угроза выкидыша	1.481	.392-5.587	.392	.562
Кесарево сечение	1.100	.380-3.180	.095	.861
ЗВУР	1.010	.357-2.859	.010	.984

**Таблица № 2**

*Результаты логистического регрессионного анализа данных новорожденных.*

Признаки	ОШ	95% ДИ	Коэффициент регрессии	p
Гестационный возраст	2.86	1.06-7.7	1.13	.039
Вес при рождении	1.000	.997-1.002	.000	.909
Апгар	2.824	1.147-6.955	1.038	.024

настоящем исследовании оказался гестационный возраст ( $p=0.039$ ), который был ниже в группе умерших за счет детей, рожденных на 29-30 неделе гестации, каких не было в подгруппе выживших новорожденных. Шансы на выживание имели достоверную зависимость от оценки по шкале Апгар ( $p=0,024$ ). Умершие новорожденные достоверно чаще рождались в состоянии среднетяжелой и тяжелой асфиксии ( $p<0.05$ ).

Ранний неонатальный период с высокой степенью достоверности осложнялся респираторным дистресс синдромом (РДС) ( $p<0.001$ ) и апноэтическими эпизодами ( $p<0.05$ ) в этой группе младенцев (табл.3). Причина меньшей заболеваемости пневмонией на фоне высокой частоты респираторных нарушений в группе умерших новорожденных, обусловлена, по-видимому, повышенной смертностью именно в ранний неонатальный период. То есть временной промежуток необходимый для развития пневмонии в этой группе новорожденных был недостаточным.

При оценке состояния сердечно-сосудистой системы установлено, что артериальная гипотония, требующая проведения инотропной терапии допамином и сопровождающаяся тканевой гипоксией, маркером которой служил высокий уровень лактата в венозной крови, достоверно чаще развивалась в группе младенцев с неблагоприятным исходом.

Анализируя характер вскармливания установлено, что полное парентеральное питание (ППП) в связи с тяжестью состояния проводилось с одинаковой частотой в обеих группах младенцев, хотя пищевая

интолерантность статистически достоверно преобладала в группе умерших детей. Постгипоксическое поражение желудочно-кишечного тракта (20%), проявляющееся некротическим энтероколитом (НЭК), достигающим второй стадии, выявлялось исключительно в группе умерших новорожденных ( $p < 0.05$ ).

Таблица № 3

Сравнительная характеристика выживших и умерших новорожденных.

Признаки		1-ая группа n=196 (%)	2-ая группа n=41 (%)
Дыхательная система	Среднетяжелая, тяжелая степень РДС	34 (17.35)**	38 (92.68)
	Острая гипоксемия ( $pO_2/FiO_2 < 200$ )	7 (3.57)	4 (9.76)
	Приступы апноэ	58 (29.59)*	25 (60.98)
	Тяжелое брадикардное	18 (9.18)*	14 (34.14)
	Пневмония	18 (9.18)	3 (7.32)
Сердечно-сосудистая система	Отечный синдром	69 (35.20)*	28 (68.29)
	Артериальная гипотония	41 (20.91)*	26 (63.41)
	Гипоперфузия (лактат $> 2$ ммол/л)	20 (10.2)	10 (24.34)
Желудочно-кишечный тракт	ППП в первые три дня жизни	96 (48.98)	25 (60.98)
	Пищевая интолерантность	20 (10.20)*	15 (36.59)
	НЭК (2-ая стадия)	-	8 (19.51)
Мочевыделительная система	Олигурия	10 (5.10)	3 (7.31)
	Острая азотемия	11 (5.61)*	9 (21.95)
Нервная система	Судорожный синдром	27 (13.78)	10 (24.39)
	Синдром угнетения	82 (41.83)*	34 (82.93)
	Синдром возбуждения	41 (20.92)	6 (14.63)
	Отек мозга	96 (48.98)	28 (68.29)
	Вентрикуломегалия	5 (2.55)*	6 (14.63)
	Перивентрикулярная лейкомаляция	8 (4.08)	2 (4.87)
	Внутрижелудочковые кровоизлияния (II-III степени)	65 (33.16)	24 (58.54)
Печень	Гипербилирубинемия	188.0±17,3*	280.3±34,5
	Гепатомегалия	14 (7.14)**	21 (51.22)
	АЛТ	0.11±0.01*	0.15±0.025
	АСТ	0.09±0.01	0.38±0.045
	Повышение эхогенности паренхимы	5 (2.55)	10 (24.39)

\*-  $p < 0.05$  – между 1-ой и 2-ой группами, \*\* -  $p < 0.01$  - между 1-ой и 2-ой группами

Клиническое проявление постгипоксического поражения почек в форме нарушения диуреза не имело межгрупповых различий. Однако в группе умерших детей отмечалось преобладание острого повреждения почек с повышением уровня азотистых шлаков в сыворотке крови с сохранением диуреза (66.7% новорожденных), реже встречалась олигоанурическая форма (33.3% детей).

Гепатопатии, проявляющиеся в виде гепатомегалии и гипербилирубинемии, достоверно чаще отмечались в группе новорожденных с неблагоприятным исходом. Несмотря на то, что уровень трансаминаз статистически значимо превышал аналогичные показатели выживших детей ( $p < 0.05$ ), уровень их находился в пределах нормы. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости диффузное повышение



эхогенности паренхимы печени с одинаковой частотой выявлялось в обеих подгруппах новорожденных ( $p > 0.05$ ).

Неврологический статус новорожденных основной группы характеризовался выраженными проявлениями угнетения функций ЦНС в группе новорожденных с неблагоприятным исходом ( $p < 0.05$ ). Нервно-рефлекторная возбудимость хотя и преобладала среди выживших новорожденных, но достоверных межгрупповых различий не выявлено. Отсутствовала также межгрупповая разница нейросонографических данных за исключением дилатации желудочковой системы, превалирующей в группе умерших детей (14.63% - среди умерших против 2.55% - в группе выживших,  $p < 0.05$ ).

Таким образом, обобщая полученные данные, можно сделать вывод, что помимо осложненного течения беременности, риск ранней неонатальной смертности у новорожденных с НМТ ассоциирован с низкой оценкой по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин жизни. Согласно данным литературы, более высокая оценка по шкале Апгар на 5-й минуте достоверно связана с уменьшением риска смерти младенцев с НМТ при рождении [12,13]. Результаты исследования подтверждают также наличие достоверной связи гестационного возраста с повышенным риском ранней неонатальной смерти у маловесных новорожденных, причем именно гестационный возраст, а не масса тела при рождении, имели наибольшее прогностическое значение. Для умерших новорожденных характерна полиорганность поражения с преобладанием клиники тяжелых дыхательных расстройств, а также сердечно-сосудистой недостаточности. Нарушение центральных механизмов регуляции жизненно-важных систем на фоне гипоксического поражения ЦНС, усугубляя состояние новорожденных, способствует развитию порочного круга с летальным исходом. Учитывая достаточно большую нагрузку печени, почек и кишечника по трансформации и выведению продуктов промежуточного обмена, образующихся в избыточном количестве в условиях перинатальной гипоксии, нельзя недооценивать поражение этих органов как факторов неблагоприятных исходов неонатальной заболеваемости и смертности.

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

1. Лучанинова В.Н., Бурмистрова Т.И., Крутова А.С., Погодаева Т.В. Прогностическая оценка перинатальных факторов риска. «Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России» 2012 №3 <http://www.fesmu.ru/voz/20123/2012306.aspx>.
2. Мысяков В.Б., Коновалов О.Е. Динамика и тенденции перинатальной, младенческой и материнской смертности. Вестник Медицинского стоматологического института. - 2010. - №4. - С.5-7.
3. Cresswell JA, Prof Oona MR Campbell O, De Silva MJ, Philippi V. Effect of maternal obesity on neonatal death in sub-Saharan Africa: multivariable analysis of 27 national datasets. The Lancet. Volume 380, No. 9850, p1325–1330, 13 October 2012.
4. Bakces CH, Markham K, Moorehead P, Cordero L et al. Maternal Preeclampsia and Neonatal Outcomes. Journal of Pregnancy. Volume 2011, Article ID 214365, 7 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/214365>.
5. Орел В.И., Александрович Ю.С., Вологодина Е.А., Кузнецова Е.Ю., Батраков Д.Ю., Гурьева Н.А., Колобухов П.В. Пути снижения младенческой смертности в крупной агропромышленной области Северо-Запада России на основе программно-целевого подхода (по материалам Вологодской области. Вопросы Современной Педиатрии 2007, том 6, № 3, с.12-14.
6. Tağıyev N.A. Yarımcıqdoğulmuşuşaq. Bakı, 2003, 287с.
7. Agarwal R, Jain A, Deorari A, Paul VK. Post-resuscitation management of asphyxiated neonates AIIMS-NICU protocols 2007. Division of Neonatology, Department of Pediatrics All India Institute of Medical Sciences Ansari Nagar, New Delhi –110029.

- 8.Сувернева А.А., Мамиев О.Б., Шрамкова И.А., Баймуханова Г.Н Взгляд на проблему ранней неонатальной смертности с позиции материнского организма.Международный журнал экспериментального образования №3, 2014, с.78-80.
- 9.Садыкова Г.К. Кадырова З.А.Острые нарушения мозгового кровообращения у новорожденных. Врач-аспирант 2010, № 5, с. 325—329.
10. Muhammad T, Khattak AA, Shafiq-ur-Rehman. Mortality and morbidity pattern in small for gestational age and appropriate for gestational age very preterm babies: a hospital based study. J Ayub Med Coll Abbottabad 2009; 21(2). p.16-21.
11. Aucott SW, Donohue PK, Frances J, Northington F. Increased Morbidity in Severe Early Intrauterine Growth Restriction. Journal of Perinatology 2004; 24:435–440.
12. Chanvitan P., Ruangnara K., Janjindamai W., Disaneevate S. Outcomes of very low birth weight infants in Songklanagarind Hospital. J. Med. Assoc. Thai. 2010; 93 (2): 191–197.
13. Medlock S., Ravelli A. C., Tamminga P., Mol B. W., Abu-Hanna A. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. PLoS One. 2011; 6 (9): 234–241.

## X Ü L A S Ə

### AZÇƏKİLİ YENİDOĞULANLARDA PERINATAL ÖLÜM VƏ XƏSTƏLƏNMƏNİN RISK FAKTORLARI

Pənahova N. F.  
Azərbaycan Tibb Universiteti

İşin məqsədi: Müxtəlif hestasiya yaşına malik olan az çəkili yenidoğulanlarda erkən neonatal ölüm və xəstəlmənin inkişafında perinatal risk faktorlarının rolunun müəyyənəşdirilməsi.

İşin müayinə və metodları: Xroniki hipoksiyaya məruz qalan 237 az kütləli uşaq müayinəyə cəlb olunmuşdur. Bunlardan 196 yenidoğulan sağ qalan, 41 isə ölənlər uşaqların qrupunu təşkil etmişdir. Ana və perinatal risk faktorlarının neonatal ölümə təsirini müəyyənəşdirmək üçün logistik regressiya analizindən istifadə olunmuşdur. Neonatal dövrdə meydana çıxan patoloji vəziyyətlərə görə qruplar arasında fərgin dürüstlüyü Studentin T testinə əsasən təyin edilib.

Nəticələr: Bizim tədqiqatlar da müəyyən olunub ki, neonatal ölümün yüksək risk faktorlarına preeklampsiya, aşağı hestasiya yaşı və apqar şkalası ilə aşağı qiymət aiddir. Sağ qalan uşaqlara nisbətən ölənlər körpələrin erkən neonatal dövrü nevroloji, respirator və hemodinamik pozğunluqlarla yanaşı böyrək, qaraciyər və bağırsaq tərəfindən olan funksional dəyişikliklərə daha çox müşayiət olunmuşdur ki, bu da xəstəlmənin poliorgan mənşəli olmasına dəlalət edir.

Yekun: Preeklampsiya aşağı hestasiya yaşı və asfiksiya ilə yanaşı, erkən neonatal dövrü fəsadlaşdıraraq az kütləli yenidoğulanlarda letal nəticənin risk faktorlarına aiddir.

Açar sözlər: yenidoğulan, az kütləli, xəstəlmə, ölüm.

## S U M M A R Y

### RISK FACTORS FOR PERINATAL MORBIDITY AND MORTALITY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS.

Panahova N. F.  
Azerbaijan Medical University

Objective: To evaluate the role of perinatal risk factors in the development of early neonatal losses from low birth weight infants of different gestational age. Material and methods: We examined 237 low birth weight infants who have been exposed to chronic intrauterine hypoxia. Of these, 196 infants were in the group of survivors, 41 of these in the group died. Logistic regression analysis was used to establish the linkage of maternal and perinatal risk factors of early neonatal mortality. The significance of differences between these groups with respect to pathological conditions newborn neonatal period was performed using Student's t test. A critical error level p is equal to 0.05. Results: It was found that high-risk factors for neonatal mortality in our study were preeclampsia, low gestational age and low Apgar score. It was observed that along with neurological, respiratory and hemodynamic disturbances in early neonatal period of died infants were complicated further by functional disorders of the kidneys, liver and intestine. This was significantly more in comparison with the group of surviving infants which indicates the multi-organ nature of lesions in these categories of newborns. Conclusion: preeclampsia, along with low gestational age and birth asphyxia, complicating the early neonatal period are risk factors of death in newborns with low birth weight.

Key words: newborn, low birth weight, morbidity, mortality

Daxil olub: 9.09.2015.

## **DİSBAKTERİOZU OLAN ALLERJİK XƏSTƏLƏRİN KLİNİKİ- MİKROBİLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.**

**Əlirzayeva F.**

***Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu. Ailə  
Təbabəti kafedrası.***

*Açar sözlər: disbakterioz, bronxial astma, övrə, rinokonyunktivit sindrom, övrə bağırsağ xorası.*

Son 10 il müddətində insan orqanizmindəki mikroekologiyanın pozulması, xüsusilə disbioz ilə allergik reaksiyaların inkişafı arasındakı əlaqə diqqəti cəlb edir. Ümumiyyətlə makroorqanizmin mikrob ekosistemi bir-birindən qarşılıqlı asılı olan mürəkkəb bir sistem kimi başa düşülür. Bir tərəfdə onto və filogenezdə formalaşmış özünütənzimləyən sistem, digər tərəfdə daima ona təsir edən ətraf mühit durur [1-3, 8, 13].

Qeyri-şərtsiz başa düşülür ki, normal mikroflora insan orqanizminin sağlamlığının təmin və müdafiə olunmasında mühüm rol oynayır.

Aşkar olub ki, disbakterioz nəinki mədə-bağırsağ traktının patologiyasında, həmçinin digər orqan və sistemlərin müxtəlif xəstəliklərində yaranan əlverişsiz, xoşagəlməyən amillərin təsiri və tərkibinin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur [4,7]. Hal-hazırda şübhə yoxdur ki, xüsusilə uşaqlarda inkişaf edən allergik xəstəliklər disbakterioz fonunda, yəni normal bağırsağ mikroflorasının tərkibinin dəyişməsi fonunda baş verir. Məsələn, uşaqlarda tez-tez rast gələn qida allergiyası, ekzema, atopik dermatit, allergik övrə, bronxial astma- bağırsağ disbakteriozu ilə paralel yaşanır [2,11,12]. Təcrübələrdə sübut olunub ki, normal bağırsağ mikroflorasına sahib olan yaşadları ilə müqayisədə disbakterioza malik olan uşaqlarda allergik övrə, atopik dermatit, ekzema, bronxial astma kimi xəstəliklər

daha çox rast gəlinir. Bağırsağ mikroflorasının normallaşdırılması nəinki allergik xəstəliklərin yaranma şərtlərinin azalmasına, həm də onların müvəffəqiyyətli müalicəsi üçün vacibdir [9,10].

Təbabətin bu qədər inkişaf elədiyi bir əsrdə hələ də bəzi həkimlərin disbakterioz haqqında bilgiləri keçmiş məlumatlardır ki, bu nəinki mikroflora pozğunluğunu, hətta onu törədən patoloji səbəbləri belə arxa plana qoyur.

Aparığımız tədqiqatın məqsədi allergik xəstələrdə bağırsağ mikroorqanizmlərinin spektrini və klinik əlamətlərini təyin etməkdir.

**Tədqiqatın üsulları və materialı.** 134 nəfər allergik xəstəliyi olan pasiyentlərdə müqayisəvi tədqiqat aparılıb. Onlardan 30 nəfəri 20-30 yaşlarda, 104 nəfəri isə 5-12 yaşlarda qruplaşdırılıb. Müayinə olunanlar 2 qrupa bölünüb: I qrupa (əsas) 68 nəfər (bunlardan 18-i böyük, 50-si uşaqdır)- allergik xəstəliyi və disbakteriozu olan şəxslərdir. II qrupa (müqayisəvi)-66 nəfər (bunlardan 12-si böyük, 54-ü uşaqdır)- disbakteriozu olmayan allergik xəstəliyi olan şəxslərdir.

Pasiyentlər disbakterioz diaqnozu müvafiq bakterioloji müayinələrlə təsdiqlənib həmçinin bağırsağ mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliyi: aerob (enterobakteriyalar) və anaerob (bifida laktobakteriyalar, bakteroidlər bağırsağ mikroflorasına və b.) mikroflora pozğunluğu, normal mikrofloranın antoqonist aktivliyinin azalması, bağırsağ çöplərinin miqdarının dəyişməsi, şərtipatogen bakteriyaların (Proteus, Citrobakter, Candida və b.) titrinin artması nəzərə alınıb. Allergik xəstəliklər isə klinik-laborator müayinələr və anamnez əsasında təsdiqlənib. Əsas xəstəliyə aid şikayətlər, qan və sidəyin biokimyəvi parametrləri, kliniki simptomların təyini hər pasiyent üçün individual qiymətləndirilib.

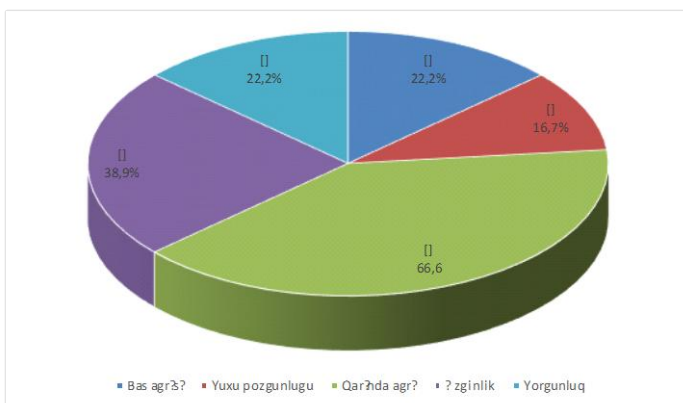
Mikrosoft Excel 2003, Statistika 6,0 proqramın standart paketlərindən, variasion statistikanın ümumi üsullarından istifadə etməklə tədqiqatın əldə olunmuş nəticələri statistik işləmədən keçib.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Müayinə olunmuş şəxslərin müxtlif allergik xəstəliyi var.

**Cədvəl № 1.**

Xəstəlik	I qrup (68=n)		II qrup (66=n)	
	Böyük n=18	Uşaq n=50	Böyük n=12	Uşaq n=54
Rinokonyunktiv sindrom	10 (55,6%)	22 (44%)	6 (50%)	21 (38,9%)
Bronxial astma	6 (33,3%)	18 (36%)	4 (33,3%)	19 (35,2%)
Övrə	2 (11,1%)	10 (20%)	2 (16,7%)	14 (25,9%)

Cədvəldən də göründüyü kimi hər 2 qrupda həm uşaqlar, həm də böyüklər arasında daha çox rinokonyunktiv sindrom rast gəlinib. Növbəti yeri bronxial astma tutur, sonda isə övrə qərarlaşıb.



**Şəkil 1.** Böyüklərdə disbakteriozun ümumi əlamətlərinin rastgəlmə tezliyi.

I qrupun böyükləri arasında bağırsağ disbakteriozunun klinik əlamətləri əsasən qarında ağrı kimi özünü göstərib. Ağrı həm palpasiya zamanı, həm də sakit vəziyyətdə, küt, bəzən də sancışəkilli olub (şəkil 1).

Şəkil 1-dən göründüyü kimi I qrupun böyükləri arasında ümumi

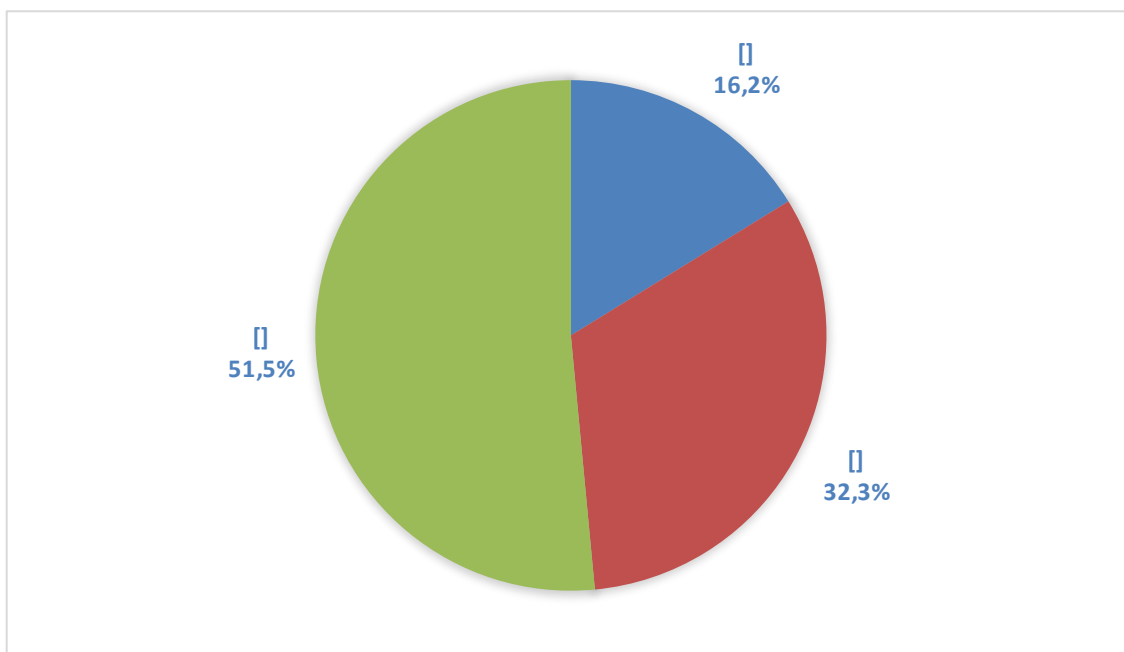
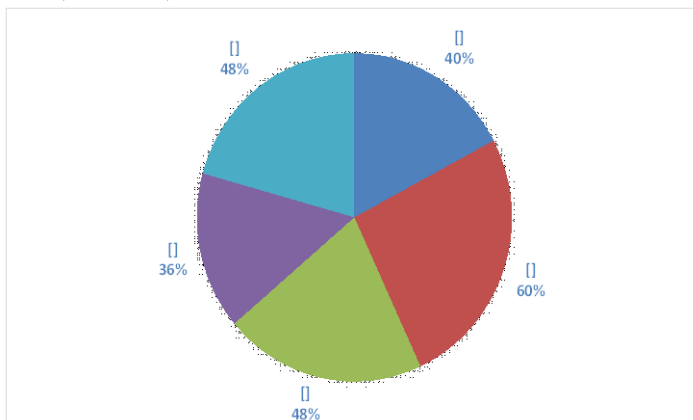
əlamətlərdən 12 nəfərdə qarın ağrı, 7 nəfərdə əzginlik, 3 pasiyentdə yuxu pozğunluğu olub.

Mədə-bağırsaq traktına aid şikayətlərdən həmçinin iştah pozğunluğu (27,8%), ürəkbulanma (11,1%), qusma (5,5%), qəbizlik və diareyanın növbələşməsini (5,5%) qeyd etmək lazımdır.

Müayinə olunan uşaqlarda bağırsaq disbakteriozunun kliniki əlamətlərindən ən çox rast gəlinəni qarında ağrı oldu. Ağrı çox zaman sancışəkillik xarakter daşıyır və yeməkdən 2-3 saat sonra yaranır. Ağrı ilə yanaşı qarında köp, qurultu, defekasiyaya şagirişlər də olub (şəkil 2).

**Şəkil 2.** Əsas qrupdakı uşaqların disbakteriozunun kliniki əlamətlərinin rastgəlmə tezliyi.

Yuxarıda qeyd olunduğu kimi müayinə olunan uşaqlar 5-12 yaş arasındadır. 5-7 yaş qrupundakı uşaqların 20-sində ümumi narahatlıq (35%), meteorizm (50%), diareya (45%), ürəkbulanma (40%) kimi simptomlar rast gəlinib. 8-12 yaşlardakı uşaqlarda daha çox qəbizlik (50%), qarında ağrı (60%) kimi əlamətlər qeyd olunur.



**Şəkil 3.** Bağırsaq disbakteriozunun ağırlıq dərəcəsiindən asılı olaraq qiymətləndirilməsi.

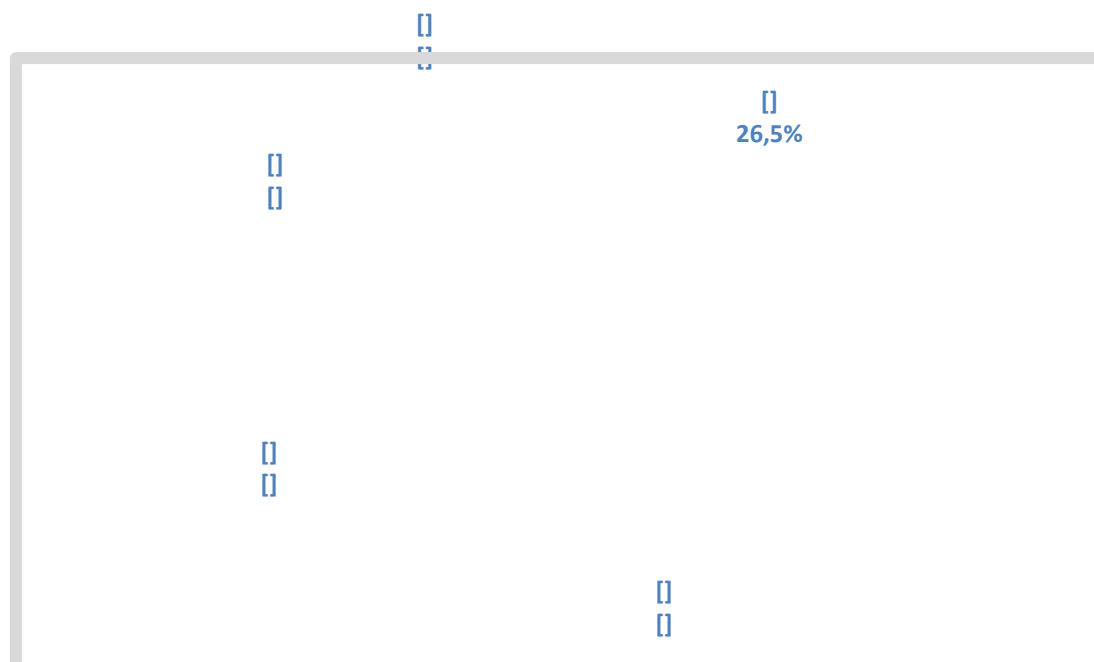
Əsas qrupdakı 68 nəfərdən 22-sində kompensə olunmuş disbakterioz (I dərəcəli), 35 nəfərində subkompensə olunmuş (II dərəcəli), 11 nəfərində isə dekompensə olunmuş (III dərəcəli) disbakterioz qeyd olunur (şəkil 3).

Göründüyü kimi müayinə olunan allergik xəstələrdə daha çox subkompensə olunmuş disbakterioz forması rast gəlinib.

Şəkil 4-də isə allergik xəstəliyi olan pasiyentlərdə rast gəlinən disbakteriozun növləri göstərilir.

Şəkildən göründüyü kimi allergik xəstələrdə ümumilikdə kandidoz mənşəli və assosiyalaşmış disbakterioz daha çox rast gəlib.

Tədqiq olunan əsas qrupdakı pasiyentlərin allergik xəstəliklərinin növü ilə disbakteriozların növü arasındakı mütənəsiblik cədvəl 2-də qeyd olunub.



**Cədvəl № 2.**

Disbakteriozun növləri	Rinokonyunktiv sindrom (n=32)	Bronxial astma (n=24)	Allergik övrə (n=12)
Stafilokokk (1u) (n=12)	8 (28,5%)	2 (8%)	2 (16%)
Assosiyalaşmış (n=12)	12 (37,5%)	6 (25%)	4 (33%)
Kandida (1u) (n=18)	8 (25%)	6 (25%)	4 (33,3% ())
Klebsiya (1u) (n=7)	2 (6,2%)	3 (12,5%)	2 (16,7%)
Enterobakteriya (1u) (n=9)	3 (9,4%)	4 (16,7%)	2 (16,7%)

**Cədvəl № 3**

Mikroorqanizmlər	Kontrol (n=30)	Rinokonyunktiv sindrom (n=32)	Bronxial astma (n=24)	Allergik övrə (n=12)
Bifidobakteriya	10 <sup>9-10</sup>	6,8±0,92	7,3±1,1	7±1,3
Laktobakteriya	10 <sup>7-8</sup>	6,1±0,88	7,7±1,6	7,5±0,68
Aeroblar	10 <sup>7-8</sup>	5±1,02	6,1±0,56	6,8±0,77
E.Coli L+	10 <sup>7-8</sup>	6±1,0	5,3±9,85	5,5±0,82
E.Coli L-	10 <sup>2-5</sup>	1,22±0,2	1,3±1,02	1,27±0,92
Enterekokk	10 <sup>6-8</sup>	4,7±1,2	5,3±1,0	5,7±0,78
Stafilacoccus aureus	-	2,6±0,6	2±0,77	2±0,72
Candida	10 <sup>2-4</sup>	4,5±1,4	4,9±1,0	5,0±0,2

Cədvəl 2-də göstərildiyi kimi müxtəlif allergik xəstəliklər arasında Stafilokokk mənşəli disbakterioz daha çox rinokonyunktiv sindromlu xəstələrdə rast gəlinir. Bu rəqəm övrəli xəstələrdən və bronxial astmalı xəstələrdən 4 dəfə çoxdur. Assosiyalaşmış disbakterioz ən az bronxial astmalı xəstələrdə rast gəlinir. Kandida mənşəli disbakterioz bütün qruplarda təxminən eyni tezliklə qeyd olunsa da üstünlük allergik övrəli pasiyentlərdə oldu. Klebsiella və enterobakteriyaa mənşəli disbakterioz o qədər də önəmli rəqəmlərdə olmadı.

Cədvəl 3-də isə disbakteriozu ola allergik xəstələrdə bağırsağ mikroflorasının göstəriciləri qeyd olunub. Log (KOE/qr)

Disbiotik meyilliyyətin əsasən şərti-patogen bakteriyaların müşayiəti ilə olması nəzəri cəlb edir.

Əldə olunan nəticələr L.A. Staşkeviç (2013) və K.Brown (2012) alimlərinin fikirləri ilə təxmini razılaşıır.

Beləliklə allergik xəstəliyi və disbakteriozu olan pasiyentlərin bağırsağ mikrobiosozunun öyrənilməsi aşağıdakı nəticələrə gəlməyə əsas verdi.

1. Allergik xəstəliyi olan böyük yaşlı pasiyentlərin bağırsağ disbakteriozonun kliniki əlamətlərinə qarında ağrı (66%) və ümumi zəiflik (38,9%) aiddir. Uşaqlarda isə bağırsağ disbakteriozonun tez-tez rast gəlinən kliniki əlamətləri qarında ağrı (60%), meteorizm (48%) və qəbizlikdir (48%). 5-7 yaş arası uşaqların ümumi xarakterik əlamətləri narahatlıq (40%), oyanıqlığın yüksəlməsi (35%), meteorizm (50%), diareya (45%), ürəkbulanma və qusma (40%) oldu.

8-12 yaş rəsı uşaqlarda ən çox rast gələn əlamət qəbizlik (50%) və qarında ağrı (60%) idi.

2. Allergik xəstəliyi olan pasiyentlərdə ümumilikdə kandidoz (26,5%) və assosiyalaşmış (32,3%) disbakterioz rast gəlinədi.

3. Stafilokokk mənşəli disbakterioz daha çox rinokonyunktiv sindromda rast gəlinədi (övrə və bronxial astma ilə müqayisədə 4 dəfə çox).

Assosiyalaşmış disbakterioz ən az bronxial astmalı xəstələrdə rast gəlinədi. Kandidoz mənşəli disbakterioz ən çox allergik övrə diaqnozu olan pasiyentlərdə oldu. Disbakteriozun digər növləri allergik xəstəliklərin növləri üzrə təxminən eyni fazilə paylaşır.

4. disbiotik meyillik daha çox şərti-patogen bakteriyaların ifrazatı ilə müşayiət olundu.

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

1. Ардатская М.Д. микробиоценоз кишечника и его роль в развитии и поддержании заболеваний желудочно-кишечного тракта // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология, 2010, Т.313, с.68.
2. Завгородняя Е.Ф., Сташкевич Л.А. Чувствительность к бактериофагам и некоторые другие свойства условно-патогенной микрофлоры в структуре дисбиотических нарушений кишечника у детей и взрослых // Дальневосточный журнал инфекционной патологии, 2013, №23, с.46-50.
3. Ленова А.Ю., Романенко Е.Э., Батура А.П. Характеристика микробиоценоза толстой кишки у больных аллергическими заболеваниями // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2007, №3, с.69-72.
4. Baker B.S. The role of microorganisms in atopic dermatitis // Clin Exp Immunol., 2006, v.144, p.1-9.
5. Brown K., DeCoffe D., Molcan E., Gibson D.L. Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease // Nutrients, 2012, vol.4, p.1095-1119.
6. Eckburg P.B., Bik E.M., Vernstein C.N. et al. Diversity of the human intestinal microbial flora // Science, 2005, v.308, p.1636-1638.
7. Furrrie E.A. molecular revolution in the study of intestinal microbial flora // Gut, 2006, v.55, p.141-143.
8. Guarner F. Enteric flora in health and disease // Digestion, 2006, v.73 (Suppl 1), p.5-12.
9. Kalliomaki M., Isolauri E.J. Probiotics during pregnancy and breast-feeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant // Allergy Clin Immunol, n2002, v.109, no1, p.119-121.
10. Marshall G.D. Internal and external environmental influences in allergic diseases // J. of the American Osteopathic Association, 2004, v.104 (Suppl 5), p.1-6.
11. Penders J., Stobberingh E.E., van den Brandt P.A., Thijs C. The role of the intestinal microbiota in the development of atopic disorders // Allergy, 2007 v.62, Issue 11, p.1223-1236.
12. Romangnani S. regulatory T. Cells: which role in the pathogenesis and treatment of allergic disorders? // Allergy, 2006, v.61, p.3-14.

13.WHO European Centre for Environment and Health. Effects of air pollution on childrens health and development-a review of the evidence. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2005 (<http://www.euro.who.int/document/E86575/pdf>, accessed 6 March 2007).

Daxil olub: 23.07.2015.

## **ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ И АКТИВНОСТЬ БЕТА-ЛАКТАМАЗ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЭШЕРИХИОЗОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ЭНТЕРОТОКСИГЕННЫМИ E.COLI**

**Гусейнова Р.Г.**

**Кафедра микробиологии и иммунологии, Азербайджанского Медицинского Университета, Баку, Азербайджан.**

Одной из актуальнейших проблем современной медицины является резистентность патогенов к антибиотикам. Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам варьирует в широких пределах в зависимости от страны и региона. Прогрессивно возрастает значимость патогенов с множественной резистентностью к антибиотикам. В странах Европейского Союза ежегодно более 25000 человек умирают от инфекций, обусловленных антибиотико-резистентными микроорганизмами.

**Цель** нашей работы состояла в определении чувствительности к антибиотикам энтеротоксигенных кишечных палочек (ЭТКП), выделенных от детей с острым эшерихиозом роли  $\beta$ -лактамаз расширенного спектра (БЛРС), AmpC-лактамаз и металло- $\beta$ -лактамаз в развитии множественной антибиотико-резистентности *Escherichia coli*.

**Материалы и методы.** Всего исследовано 210 штаммов энтеротоксигенных кишечных палочек, выделенных от детей с острым эшерихиозом. Чувствительность к антибиотикам определяли стандартным методом серийных разведений в микроварианте. Исследовали чувствительность к антибиотикам разных групп.

Каждую партию тестируемых штаммов кишечной палочки сопровождали внутренним контролем с использованием референтного штамма *E.coli* ATCC 25922. Для интерпретации полученных результатов пользовались стандартной таблицей. При характеристике отношения микроба к антибиотикам использовали общепринятые термины «чувствительные», «промежуточно чувствительные» и «резистентные».

Выявление продукции  $\beta$ -лактамаз расширенного спектра осуществляли фенотипическим методом, признанным CLSI (Committee for Clinical Laboratory Standards) «золотым стандартом» для определения БЛРС. Постановку опытов проводили соответственно опубликованным ранее рекомендациям (2).

Определение синтеза AmpC- $\beta$ -лактамаз проводили по ранее описанной методике (3). Для тестирования штаммов *E.coli* на способность продукции AmpC-  $\beta$ -лактамаз использовали  $\beta$ -лактамные антибиотики группы цефалоспоринов: цефтазидим и цефокситин. В качестве ингибитора применяли клоксациллин.



Исследование продукции металло- $\beta$ -лактамаз проводили методом двойных дисков с ЭДТА, разработанным ранее (4) с использованием цефтазидима, меропенема и имипенема.

**Результаты и обсуждение.** На первом этапе исследований определяли чувствительность *E.coli* к  $\beta$ -лактамным антибиотикам пенициллинового ряда (ампициллин), цефалоспорином III и IV поколений (цефиксим, цефотаксим, цефтазидим, цефепим) и карбопенему – имипенему, а также к аминогликозидам (гентамицину, амикацину), хинолонам (офлоксацину, ципрофлоксацину), хлорамфениколу и доксициклину. Результаты исследований представлены в таблице.

Среди диареогенных штаммов *E.coli*, выделенных от больных детей, наибольшей чувствительностью культуры обладали к имипенему (98,5%), амикацину (95,7%) и цефалоспорины IV поколения цефепиму (91,9%), что согласуется с данными, представленными в литературе (5, 6).

Минимальное число чувствительных и условно чувствительных штаммов определена к ампициллину (32,4% и 19,5% соответственно).

**Таблица № 1**

*Чувствительность выделенных штаммов E.coli к антибиотикам*

Антибиотик	Ч	ПЧ	Р
Ампициллин	68/ 32,4	41/ 19,5	101/48,1
Амикацин	201/ 95,7	5/ 2,3	4/ 1,9
Гентамицин	171/ 81,4	12/ 5,7	27/12,8
Доксициклин	135/64,3	6/2,8	69/32,8
Имипенем	208/ 98,5	1/ 0,5	2/ 0,1
Офлоксацин	158/75,2	5/ 2,3	47/22,4
Цефепим	193/91,9	5/ 2,3	12/5,7
Цефиксим	184/87,6	4/1,9	22/10,5
Цефтазидим	191/90,9	3/ 1,4	16/7,6
Цефотаксим	183/87,1	3/ 1,4	24/11,4
Ципрофлоксацин	156/74,3	8/ 3,7	56/ 26,7
Хлорамфеникол	136/ 64,7	7/ 3,3	32/15,2

*Примечание: Ч - чувствительный, ПЧ – промежуточно чувствительный, Р – резистентный*

Относительно небольшое количество штаммов *E.coli* проявляло чувствительность к ципрофлоксацину и офлоксацину (74,3% и 75,2% соответственно).

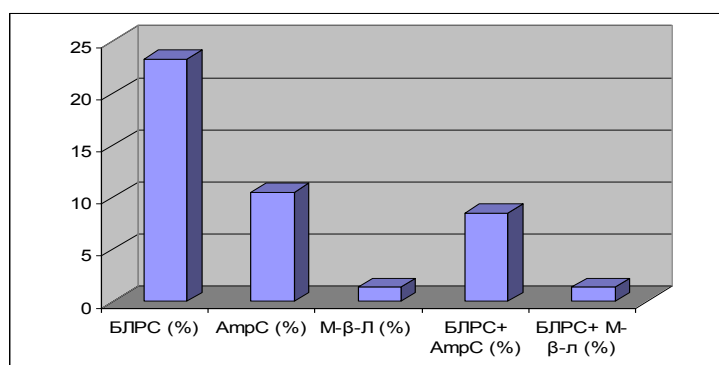
Полная резистентность к цефалоспорином, наиболее широко применяемым в настоящее время в клинике, по нашим данным, колебалась в пределах от 5,7% (цефепим) до 11,4% (цефотаксим), промежуточной чувствительностью к препаратам этой группы обладали 1,4 – 2,3% штаммов *E.coli*. Устойчивость к этим антибиотикам, видимо, была связана с синтезом культурами цефалоспориноаз. Считают, что синтез Грамм- отрицательными бактериями TEM-I либо SHV-I плазмидассоциированных  $\beta$ -лактамаз – основная причина резистентности к цефалоспорином (7).

Среди изученных нами *E.coli* шестьдесят восемь штаммов (32,4%) обладали одновременно резистентностью к 3 и более группам антибиотических препаратов, т.е. принадлежали к культурам с множественной резистентностью к антибиотикам.

Механизмы резистентности к  $\beta$ -лактамным антибиотикам, как известно, связывают с синтезом микроорганизмами  $\beta$ -лактамаз – ферментов, инактивирующих путем гидролиза одной из связей  $\beta$ -лактамного кольца. В настоящее время известно около 500 таких ферментов, различающихся по

субстратному профилю. Важным аспектом в эпидемиологическом плане является локализация генов, кодирующих  $\beta$ -лактамазы. Так, при хромосомной локализации резистентность к антибиотику передается по вертикали следующим поколениям микроорганизма, в то время как передача информации посредством подвижных генетических элементов – плазмид, транспозонов – способствует горизонтальной передаче устойчивости к антибиотику от одной особи микроорганизма к другой и даже от одного вида микроорганизма к другому. Помимо того,  $\beta$ -лактамазы могут различаться по чувствительности к используемым в медицине ингибиторам (сульбактаму, клавулановой кислоте, тазобактаму).

Чтобы выяснить механизмы резистентности штаммов культуры *E.coli*, выделенных от больных детей, мы определили синтез штаммами *E.coli* наиболее важных в практическом плане  $\beta$ -лактамаз: БЛРС, AmpC-  $\beta$ -лактамаз и металло- $\beta$ -лактамаз. Сначала мы исследовали БЛРС у клинических штаммов *E.coli*. Результаты представлены на рис.1.



**Рис.1.** *Продукция бета-лактамаз штаммами E. coli, выделенными от детей с острым эшерихиозом. Примечание: БЛРС- бета-лактамазы расширенного спектра; AmpC – AmpC- лактамазы; М-β-Л – металло-бета-лактамазы.*

AmpC-  $\beta$ -лактамазы продуцировало 22 штамма *E. coli*,

что составило 10,5% от общего числа выделенных культур.

Способность продуцировать металло-  $\beta$ -лактамазы нами обнаружена лишь у 1,4% штаммов кишечной палочки.

Относительно синтеза AmpC-  $\beta$ -лактамаз и металло-  $\beta$ -лактамаз клиническими штаммами *E.coli* литературные данные касаются в основном взрослого контингента. У клинических изолятов *E.coli* находки AmpC-  $\beta$ -лактамаз колеблются в широких пределах и составляют от 5% - 18,3% до 31,1- 51,5% (8, 9,10,11).

Синтез металло-  $\beta$ -лактамаз штаммами кишечной палочки, по сведениям литературы, может не обнаруживаться или выявляться редко (12). По другим сведениям, их синтезируют 10,9 - 23,3% клинических штаммов *E.coli* (13,14).

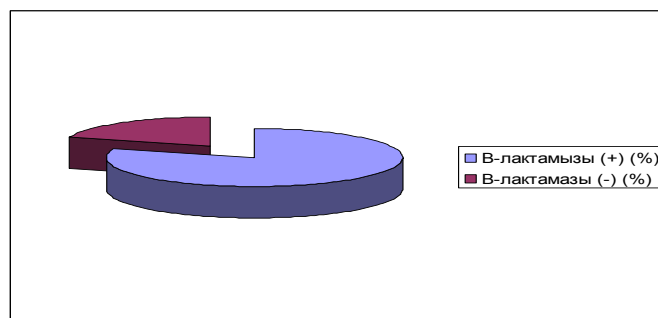
Анализ данных определения бета-лактамаз показал, что часть штаммов *E.coli* ко-продуцировала одновременно несколько видов лактамаз (рис. 1). Так, одновременная способность к синтезу БЛРС и AmpC определена у 18,5% штаммов, ко-продукция БЛРС и металло- $\beta$ -лактомаз выявлена у 1,4% штаммов *E.coli*. Ни в одном случае не выявлен ко-синтез AmpC и металло- $\beta$ -лактамаз, а также – ко-продукция всех трех ферментов.

В литературных источниках также отмечают способность клинических изолятов *E.coli* к одновременной ко-продукции нескольких типов бета-лактамаз. При исследовании диарегенных *E.coli* другими исследователями также наиболее часто обнаруживался ко-синтез БЛРС и AmpC-  $\beta$ -лактамазы (15). В то же время, по другим сведениям, клинические изоляты *E. coli* наиболее часто ко-продуцируют AmpC-  $\beta$ -лактамазы и металло-  $\beta$ -лактамазы, а также – БЛРС и металло-  $\beta$ -лактамазы (13). Такие различия данных могут

обуславливаться особенностями регионов и отдельных стационаров: частотой применения карбопенемов и распространением устойчивости к этим препаратам.

Далее для более полного понимания роли изученных нами бета-лактамаз в развитии множественной резистентности штаммов *E. coli* к антибиотикам мы сопоставили сведения о чувствительности к антибиотикам с их способностью к синтезу изученных бета-лактамаз. Результаты представлены на рис.2.

**Рис.2.** Количество множественнорезистентных к антибиотикам штаммов *E.coli*, продуцирующих и не синтезирующих бета-лактамазы БЛРС, *AmpC* и металло- $\beta$ -лактамазы.



Оказалось, что большая часть (80,1%) штаммов кишечной палочки, продуцировавших бета-лактамазы, принадлежала к культурам с множественной резистентностью к антибиотикам.

Полученные нами результаты принципиально согласуются с данными ряда других авторов, изучавших этот вопрос (16,17). По их данным, среди *E. coli*, синтезировавших БЛРС, 77% штаммов, выделенных от детей и 97,3% культур, полученных от взрослых проявляли полирезистентность к антибиотикам.

Таким образом, соответственно нашим данным, множественная резистентность ЭТКП к антибиотикам обуславливается преимущественно БЛРС и *AmpC*-лактамазами, а также их совместной продукцией.

## ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.The bacterial challenge: time to react – a call to narrow the gap between multidrug-resistant bacteria in the EU and the development of new antibacterial agents. Stockholm, European Centre for Disease Prevention and Control, 2009, 54 p.
- 2.Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Методические указания. МУК 4.2.1890-04, 2011.
- 3.Поляк М.С. Лабораторное обеспечение антибиотикотерапии. СПб.: ООО «Анатолия», 2012, 256 с.
- 4.Шевченко О.В., Эльденштейн М.В., Степанова М.Н. Метало- $\beta$ -лактамазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих бактерий. Методические рекомендации//Клин. Микробиол.антимикроб. химиотер, 2007, Т.9, с.211-217.
- 5.Иванов Д.В., Егоров А.М. Распространение и механизмы резистентности микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазы // Биомедицинская химия, 2009, Т. 55, вып.1, с.50-60.
- 6.Daryl J. Hobana, Lindsay E. Nicolleb, Stephen Hawserc. Antimicrobial susceptibility of global inpatient urinary tract isolates of Escherichia coli: results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) program: 2009–2010 // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 2011, Vol. 70, № 4, p.507–511.
- 7.Клиническая микробиология. Под редакцией проф. В.В. Меньшикова. (Многотомное руководство „Клиническая лабораторная аналитика”).- Том 4.- М.: Агат-Мед, 2003г, 816с.
- 8.John D. Klena Salwa Fouad Ahmed, Mostafa Mohamed M. Ali, Zienat Kamel Mohamed, Tarek A. Moussa. Fecal carriage of extended -spectrum  $\beta$ -lactamases and AmpC-producing Escherichia coli in a Libyan community// Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials, 2014, № 13, p.22.
- 9.Thean Yen Tan, Lily Siew Yong Ng, Jie He et al. Evaluation of Screening Methods To Detect Plasmid-Mediated AmpC in Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, and Proteus mirabilis// Antimicrob agents and chemotherapy, 2009, Vol. 53, №. 1, p.146–149.
- 10.Enas S. Khater, Hammouda W. Sherif. Rapid Detection of Extended Spectrum B-lactamase (ESBL) Producing Strain of Escherichia coli in Urinary Tract Infections Patients in Benha University Hospital, Egypt// British Microbiology Research Journal, 2014, Vol.4, № 4, p.443-453.

11. Loveena Oberoi, Nachhatarjit Singh, Poonam Sharma et al. ESBL, MBL and Amp C  $\beta$  Lactamases Producing Superbug // Journal of Clinical and Diagnostic Research, 2013, Vol.7, №1, p.70-73.
12. Rajesh Bareja, Shinu Pottathil, Rajesh Kumar Shah et al. Simultaneous detection of Extended-spectrum- $\beta$ -lactamase, AmpC- $\beta$ -lactamase and Metallo- $\beta$ -lactamase in gram negative clinical isolates on a single plate // IOSR Journal of Dental and Medical Sciences, 2013, Vol. 6, Iss. 2, p.74 – 77.
13. Arindam Chakraborty, Prabha Adhikari et al. Expression of ESBL, MBL and AmpC  $\beta$  lactamases by extra intestinal Escherichia coli isolates: correlation with treatment and clinical outcome // JMID, 2013, Vol. 3, №4, p.150 - 156.
14. Oberio L., Singh N., Sharma P. et al. ESBL, MBL and Ampc  $\beta$  Lactamases Producing Superbugs – Havoc in the Intensive Care Units of Punjab India // Journal of Clinical and Diagnostic Research, 2013, Vol.7, №1, p.70-73.
15. Silpi Basak, Monali N. Rajurkar .Newer  $\beta$ -Lactamases and E.coli — A Cause of Concern Trends in Infectious Diseases., 2014, p.47-66.
16. Anandkumar1 H., Soham G., Vinodkumar C.S. Detection of Cell Surface Hydrophobicity and Biofilm formation among ESBL- and non-ESBL- producing uropathogenic Escherichia coli // Journal of Medical Education & Research., 2012, Vol. 2, №1, p.11 - 20.
17. Latania K. Logan, Laura A. Meltzer, James B. McAuley et al. Extended-Spectrum  $\beta$ - Lactamase-Producing Enterobacteriaceae Infections in Children: A Two-Center Case–Case–Control Study of Risk Factors and Outcomes in Chicago, Illinois // J Ped Infect Dis., 2014, № 3, p.11-18.

## X Ü L A S Ə

### ENTEROTOKSİGEN E.COLI İLƏ TÖRƏDİLƏN KƏSKİN EŞERİXİOZLU XƏSTƏ UŞAQLARDA TÖRƏDİCİLƏRİN ANTİBİOTİKLƏRƏ HƏSSASLIĞI VƏ B-LAKTAMAZ AKTİVLİYİ

Hüseynova R.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası

Kəskin eşerixiozla xəstə uşaqlardan izolə edilmiş 210 ədəd enterotoksik E.coli ştamlarının müxtəlif qrup antibiotiklərə həssaslığı öyrənilmişdir. Xüsusilə də  $\beta$ -laktamaz geniş spektrli təsirə malik, AmpC-laktamaz və metallo- $\beta$ -laktamazın antibiotiklərə poli rezistentliyinin inkişafında rolu öyrənilmişdir.

Xəstə uşaqlardan izolə olunmuş diareyagen E.coli ştamlarının antibiotiklərə ən yüksək həssaslığı imipenemə (98,5%), amikasinə (95,7%) və sefepimə (91,9%) qarşı aşkar edilmişdir. Bağırsağ çöplərinin antibiotiklərə çox saylı rezistentliyi, başlıca olaraq geniş spesifikli  $\beta$ -laktamazlar və AmpC-laktamazlar, həmçinin onların birlikdə sintezinin təsirlə baş vermişdir.

Açar sözlər: enterotoksik E.coli, kəskin eşerixioz,  $\beta$ -laktamaza, antibiotiklərə həssaslıq.

## S U M M A R Y

### SENSIBILITY TO ANTIBIOTICS OF ETHIOLOGICAGENTS AND ACTIVITY B-LACTAMASE IN CHILDREN WITH ACUTE ESCHERICHIOSIS CAUSED BY ENTEROTOXIGENIC E.COLI

Huseynova R.H.

Azerbaijan Medical University, Department of Microbiology and Immunology  
Baku, Azerbaijan

The article presents the results of a study sensitivity to antibiotics of 210 strains enterotoxigenic Escherichia coli, isolated from children with acute escherichiosis. It was examined the role of  $\beta$ -lactamase with widening specter action, AmpC-lactamase and metalla-lactamase in development of multiple resistance to antibiotics.

Among diarhergenic strains E.coli, isolated from patients the most of all sensitivity was revealed to imipenem (98,5%), amicasin (95,7%) and cephepim (91,9%). Minimal number sensitivity strains was defined to ampisillin (32,4%). Multiple resistensity E.coli to antibiotics conditioned mainly by  $\beta$ -lactamase with extended specter activity and AmpC-lactamases and also their combined production.

Key words: Enterotoxigenic E.coli, acne esherichiosis,  $\beta$ -lactamase, sensitivity to antibiotics.

Daxil olub: 21.04.2015.

## **КОНТРОЛЬ ПОСТУПЛЕНИЯ ЙОДА В ОРГАНИЗМ ШКОЛЬНИКОВ ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ФТОРИРОВАННО- ЙОДИРОВАННОЙ СОЛЬЮ**

**Ахмедбейли Р.М.**

***Кафедра терапевтической стоматологии,  
Азербайджанский Медицинский Университет***

*Ключевые слова: профилактика кариеса, фторированно-йодированная соль, йодированная соль, экскреция йода с мочой.*

Существует целый ряд заболеваний, которые представляют серьёзную опасность для здоровья почти миллиарда людей, проживающих в йоддефицитных регионах. Из них 680 миллионов людей в Азии, 60 миллионов в Латинской Америке, 227 миллионов в Африке и до 20-30 миллионов в Европе (UNICEF, 1992).

В начале девяностых годов (1992-1995 гг.) значительное ухудшение экономической ситуации в Азербайджане привело к снижению обеспечения населения республики продовольствием.

По данным Всемирного Банка ухудшение обеспеченности населением продовольствием в течение нескольких лет значительно ухудшили проблемы с йоддефицитом. В тот период проблема йоддефицита существовала в ряде районов Азербайджана и примерно 85% потребляемой йодированной соли восполнялось за счёт импорта. За счёт значительного снижения импорта йодированной соли проблема йоддефицита у значительной части населения страны приняла серьёзный характер. Во многих районах Азербайджана за короткий период, особенно в период 1987-1990 гг. заболеваемость зубом увеличилась в 1,5-3 раза [1].

В 1998 году международная организации «Врачи Мира-Греция», группа врачей эндокринологов университета Патрас (Греция) и отечественных специалистов на основании ультразвукового исследования выявили, что в стране в среднем 79% детей школьного возраста имеют изменения щитовидной железы. А в таких районах, как Закатала, Гах, Шеки, Ордубад, 90% школьников страдают эндемическим зобом. В результате серьёзных исследований, проведенных в период 1998-2005 гг. 33 района Азербайджана, в том числе городах Баку и Сумгаит были зарегистрированы как очаги эндемического зоба [1].

Главная причина йоддефицита – его биогеохимический недостаток в биосфере, в том числе в земле, в воде, в воздухе, в продуктах питания. В

горных районах проблема усугубляется. По мнению исследователей и рекомендациям авторитетных международных организаций (UNICEF, WHO, ICCVIDD) в аспекте решения проблемы йоддефицита у населения Азербайджанской Республики однозначно лучшее решение – это йодирование всей соли, как признанно эффективный и самый дешевый метод устранения йоддефицита.

Эффективной борьбе с целью устранения йоддефицитных заболеваний препятствовало отсутствие в Азербайджане соответствующего законодательства. Международными организациями UNICEF (Azerbaijan), KIWANIS International с целью принятия Национальной Программы по устранению до 2005г. йоддефицитных заболеваний в Азербайджане была проведена активная подготовительная работа [1].

За этот период с целью профилактики йоддефицитных заболеваний был разработан проект Закона, который был принят Милли Меджлисом (Парламентом) страны (2001, декабрь). В соответствии с решением Парламента Кабинетом Министров (N 200, 30 декабря) было принято постановление, определяющее содержание йода в количестве 30-50 мг/кг во всех типах соли. 27 сентября 2003 г (N 931) был издан очень важный Указ Президента Азербайджана Республики «О йодировании соли с целью массовой профилактики йоддефицитных заболеваний» [1].

**Цель исследования** – контролировать уровень содержания йода во фторированно-йодированной и йодированной солях на стадии потребления, а также изучить мониторинг поступления и экскреции йода с мочой у детей, потребляющих фторированно-йодированную, и детей, потребляющих йодированную соль.

**Материал и методы исследования** С целью профилактики кариеса зубов в йоддефицитных зонах, где отмечается биогеохимический дефицит как по фтору, так и по йоду, нами была разработана программа профилактики кариеса для детей школьного возраста, родившихся и проживающих в йоддефицитных зонах, с использованием в комплексе кариеспрофилактических мероприятий фторированно-йодированной соли с содержания фторида натрия  $300 \pm 50$  мгF/кг и йодата калия  $40 \pm 10$  мгI/кг. Программа профилактики кариеса была апробирована в течение 36 месяцев у 625 школьников в возрасте 6, 9 и 12 лет. Группу сравнения составляли 700 детей в возрасте от 7 до 15 лет (по сто детей в каждой возрастной группе), проживающих в тех же условиях. При содействии администрации школы два раза в год каждому учащемуся, включенному в программу профилактики, с учетом потребности на семью в среднем на 5 человек выдавалось по 6 кг фторированно-йодированной соли, что в сумме составляло по 12 кг в год. Дети контрольной группы потребляли йодированную соль, приобретенную в розничной продаже. Мониторинг йода изучен в динамике потребления обеих типов солей у 141 школьника в течение 3 лет. В первый год исследования (I-XII 2002 г) содержание йода в составе соли в соответствии с действующими на тот период нормативами составляло  $23,0 \pm 11,5$  мгI/кг. С января 2003 года по январь 2005 года содержание йода в соли составляло  $40,0 \pm 10,0$  мгI/кг.

Была проведена соответствующая подготовительная работа. Планируемые мероприятия со стороны Азербайджанского Медицинского Университета были согласованы с Министерством Здравоохранения Азербайджанской Республики (08.12.2000; № 02/19-4064). Было выбрано специализируемое производственное предприятие “DILEK” LTD, оснащенное соответствующим оборудованием для производства фторированно-йодированной соли. На основании разработанных технических условий для

производства фторированно-йодированной соли “DILEK” LTD, получил гигиенический сертификат Министерства Здравоохранения (18.08.2004; SN № 0152) для промышленного производства.

Комплекс кариеспрофилактических мер в йоддефицитной зоне в качестве пилотного проекта на основании обращения Азербайджанского Медицинского Университета (07.06.2002 г; №01-13/548) по заданию Министерства Здравоохранения (23.07.2002 г. №02/19-2559) проводился совместно с Отделом Здравоохранения г.Шеки. К концу исследования на основании запроса Министерства Здравоохранения (14.06.2004; №02/19-2562) со стороны Отдела Здравоохранения г.Шеки Министерству Здравоохранения подготовлен отчет о проделанной работе (17.07.2004 г; №657). С целью мониторинга йода в организме школьников использовали метод определения выведения йода из организма и по этому показателю рассчитывали уровень поступления йода. Известно, что в школьном возрасте с мочой выводится около 90% поступившего в организм йода [1, 3, 4]. Поэтому с целью получения величины суточного поступления показатели суточной экскреции йода с мочой умножили на 1,1. Суммарную концентрацию йодидов (ионы и комплексные соединения) в моче, фторированно-йодированной и йодированной солях определяли потенциометрическим методом (ГОСТ 4386-89).

Суточное поступление йодидов определяли следующим способом. В течение 9-24 часов у каждого ребенка в пластиковую посуду собирали выделенную мочу. После окончания ее сбора мерным цилиндром определяли полученный объем и концентрацию йодида.

Далее рассчитывали продолжительность периода сбора мочи ( в часах), скорость выделения мочи (в мл/ч), путем деления ее объема на продолжительность сбора, скорость экскреции йодида (в мкг/ч), путем умножения скорости выделения мочи на концентрацию в ней йодида. Показатель интегральной суточной экскреции йодида с мочой (ИСЭИМ) вычисляли по формуле:

$$ИСЭИМ = \frac{СЭЙ \cdot t}{1000} (мг)$$

где СЭЙ – скорость экскреции йодида;

t – продолжительность сбора мочи;

1000 – коэффициент пересчета мкг в мг.

### **Результаты собственных исследований и их обсуждение**

В связи с тем, что фактически обе группы детей получали йод с различными типами солей, мы определяли его содержание как во фторированно-йодированной соли, так и йодированной соли, употребляемой детьми контрольной группы школьников, которая приобреталась в различной продаже. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таким образом, теоретический подсчет показывает, что ожидаемое за счёт соли суточное поступление йода в группе детей, принимающих фторированно-йодированную соль из расчета 5 г в сутки, в I год исследования составило 0,1605 мг/сут (160,5 мкг/сут), во II год – 0,1773 мг/сут (177,3 мкг/сут), в III год исследования – 0,1973 мг/сут (197,3 мкг/сут). В контрольной группе школьников, реально использующих йодированную соль, приобретенную в различной продаже также из расчета 5 г в сутки, теоретически ожидаемое суточное поступление йода составило 0,1052 мг/сут (105,2 мкг/сут), во II год исследования – 0,1564 мг/сут (156,4 мкг/сут), в III год исследования – 0,1330 мг/сут (133,0 мкг/сут). Если, учесть, что норма

поступления поваренной соли школьниками составляет 5 г, в сутки, то в организм ребенка, с учётом использования фторированно-йодированной или йодированной соли с содержанием 40 мгI/кг должно дополнительно поступать 0,2 мг/сут (200 мкг/сут) йода.

Было выявлено, что у детей школьного возраста, проживающих в условиях биогеохимического дефицита фторида и йодида, скорость экскреции йода с мочой составляла  $3,94 \pm 0,797$  мкг/ч, медиана концентрации йода в моче  $127,2 \pm 13,75$  мкг/л. Показатель интегральной суточной экскреции йода с мочой составил  $94,7 \pm 19,14$  мкг, а суточное поступление йода соответственно составило  $104,1 \pm 21,05$  мкг (табл. 4).

Таблица № 1

*Содержание йода во фторированно-йодированной  
и йодированной солях (мгI/кг)*

Содержание йода		2002 г.	2003 г.	2004 г.
Фторированно-йодированная соль	В 1 кг	$32,1 \pm 0,28$	$35,5 \pm 0,50$	$39,5 \pm 0,61$
	В 5 гр	$0,1605 \pm 0,0014$	$0,1773 \pm 0,0025$	$0,1973 \pm 0,0030$
Йодированная соль	В 1 кг	$21,0 \pm 0,61$	$31,3 \pm 0,86$	$26,6 \pm 0,77$
	В 5 гр	$0,1052 \pm 0,0031$	$0,1564 \pm 0,0043$	$0,1330 \pm 0,0039$

Через год исследования, в группе школьников в рационе питания которых присутствовала фторированно-йодированная соль, скорость экскреции йода с мочой статистически не изменилась и составляла  $3,62 \pm 0,309$  мкг/ч. В контрольной группе школьников, в питании употребляющих только йодированную соль, скорость экскреции йода с мочой была достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) и составляла  $2,28 \pm 0,229$  мкг/ч. Хотя, следует отметить, что оба показателя не имели достоверных различий с исходным уровнем ( $3,94 \pm 0,797$  мкг/ч), выявленным до начала кариепрофилактических мероприятий.

Через 2 года после начала исследования, в группе школьников, принимающих в питании фторированно-йодированную соль, скорость экскреции йода с мочой, хотя и повысилась до уровня  $4,24 \pm 0,550$  мкг/ч, различия с исходным уровнем ( $3,94 \pm 0,797$  мкг/ч) статистически не различались. В контрольной группе школьников, в рационе которых присутствовала только йодированная соль уровень скорости экскреции йода с мочой хотя статистически и не отличалась от исходного уровня ( $3,94 \pm 0,797$  мкг/ч) но была достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже, чем в профилактической группе школьников и составляла  $3,65 \pm 0,485$  мкг/ч. К концу 3-го года исследования, в группе школьников употребляющих фторированно-йодированную соль, скорость экскреции йода с мочой доходит до максимального уровня  $4,84 \pm 0,748$  мкг/ч, однако различия по сравнению с данными, полученными до исследования ( $3,94 \pm 0,797$  мкг/ч), через 1 год ( $3,62 \pm 0,309$  мкг/ч) и через 2 года ( $4,24 \pm 0,550$  мкг/ч) статистически не достоверны.

В контрольной группе школьников, использующих в питании йодированную соль, приобретенную в розничной продаже, скорость экскреции йода с мочой составила  $3,09 \pm 0,260$  мкг/ч и была как и через 1 год и через 2 года после начала исследования достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем в группе школьников, принимающих фторированно-йодированную соль.

При анализе концентрации йода в моче выявлена следующая картина. Концентрация йода в моче у школьников, проживающих при биогеохимичес-



ком дефиците фторида и йода составляет  $127,2 \pm 13,75$  мкг/л. Через 1 год после исследования, в группе школьников принимающих в питании фторированно-йодированную соль, концентрация йода в моче повысилась до  $154,7 \pm 13,09$  мкг/л ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе школьников, использующих йодированную соль, уровень концентрации йода в моче остался на прежнем уровне, составлял  $119,7 \pm 6,48$  мкг/л и был достоверно ниже ( $p < 0,001$ ), чем в профилактической группе школьников, принимающих фторированно-йодированную соль. Через 2 года после начала кариеспрофилактических мероприятий ситуация практически не изменилась. В группе школьников, принимающих фторированно-йодированную соль, концентрация йода в моче повысилась до  $157,7 \pm 3,49$  мкг/л. В группе школьников, в рационе которых присутствовала йодированная соль, концентрация йода в моче практически не изменилась и составляла  $122,0 \pm 4,86$  мкг/л.

К концу 3-года исследования в профилактической группе школьников медиана концентрации йода в моче не изменилась и составляла  $154,8 \pm 2,04$  мкг/л. В контрольной группе школьников исследуемый показатель остался на прежнем уровне -  $123,3 \pm 2,40$  мкг/л.

При анализе обращает на себя внимания, что медиана концентрации йода в моче школьников, принимающих фторированно-йодированную соль, уже к концу первого года исследования с  $127,2 \pm 13,75$  мкг/л повысилась до  $154,7 \pm 13,09$  мкг/л и практически до конца завершения программы профилактики кариеса оставалась на том же уровне без изменения -  $154,8 \pm 2,04$  мкг/л. В контрольной группе школьников медиана концентрации йода в моче за весь период исследования не менялась и оставалась на уровне, выявленном до начала апробирования кариеспрофилактической программы.

При анализе очень важных показателей, определяющих уровень метаболизма йода в организме, интегральной суточной экскреции йода с мочой и суточной потребности йода выявлена идентичная скорость экскреции йода с мочой динамика изменения.

Через 1 год после начала проведения кариеспрофилактических мероприятий уровень ИСЭЙМ в профилактической группе школьников составил  $87,0 \pm 7,43$  мкг, показатель СПИ  $95,7 \pm 8,17$  мкг. В контрольной группе школьников уровень ИСЭЙМ и СПИ был достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) и соответственно составлял  $54,7 \pm 5,49$  мкг и  $60,1 \pm 6,04$  мкг. Однако важно отметить, что данные полученные в профилактической и контрольной группе школьников по обоим показателям не имели достоверных различий с аналогичными данными, полученными до начала проведения кариеспрофилактических мер. Через 2 года после начала исследования в группе школьников, принимающих фторированно-йодированную соль, уровень ИСЭЙМ составил  $101,8 \pm 13,2$  мкг, показатель СПИ -  $112,0 \pm 14,53$  мкг. В контрольной группе школьников уровень ИСЭЙМ составил  $87,7 \pm 11,65$  мкг, показатель СПИ -  $96,5 \pm 12,82$  мкг. Несмотря на то, что оба показателя в опытной группе школьников были выше, чем в контрольной группе, однако различия между обоими показателями, определенными в профилактической и контрольной группе школьников были не достоверны.

К 3-му году исследования кариеспревентивные меры в группе школьников, принимающих фторированно-йодированную соль, способствуют повышению ИСЭЙМ и СПИ до максимального уровня, соответственно до  $116,2 \pm 17,96$  мкг и  $127,8 \pm 19,75$  мкг. В контрольной группе школьников, в рационе которых присутствовала йодированная соль, приобретенная в розничной продаже, уровень ИСЭЙМ составил  $74,1 \pm 6,23$  мкг, показатель СПИ  $81,5 \pm 6,86$  мкг. Хотя и в этом случае статистически отсутствовала

достоверность данных по обоим показателям, определенным в профилактической и контрольной группе школьников.

В свое время ВОЗ определила ряд параметров, по которым следует оценивать выраженность йодного дефицита. Они включают: распространенность зоба в популяции (клинический показатель) и уровень выделения йода с мочой (биохимический показатель). В соответствии с последними рекомендациями, в качестве основного и достаточного рассматривается последний вариант. Содержание йода в моче является прямым показателем йодной обеспеченности. Вместе с тем, из-за высоких индивидуальных колебаний уровня йода в моче, этот метод нельзя использовать для оценки величины потребления йода у отдельного человека. Этот показатель «работает» только в группе, которая позволяет среди многочисленных вариаций выбрать медиану (среднюю величину в ряду возрастающих и убывающих значений). Если медиана концентрации йода в моче превышает 100 мкг/л, это означает, что в данной популяции дефицита йода нет (табл. 2).

**Таблица № 2**

*Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита, в зависимости от уровня йода в моче на популяционном уровне*

Медиана концентрации йода в моче (мкг/л)	Выраженность йодного дефицита
<20	Тяжелый дефицит йода
20-49	Средний дефицит йода
50-99	Легкий дефицит йода
100-200	Нормальный уровень потребления йода
201-299	Умеренно повышенное потребление йода
>300	Увеличение потребление йода

На основании критериев ВОЗ и полученных в период нашего исследования данных, можно сделать вывод, что дети школьного возраста в профилактической группе, за весь период исследования для восполнения дефицита йода, использующих фторированно-йодированную соль, медиана концентрации йода колебалась в пределах  $154,7 \pm 13,09$  –  $157,7 \pm 3,49$  мкг/л, выраженность йодного дефицита следует отметить, как «нормальный уровень потребления йода» (медиана концентрации йода в моче – в пределах 100-200 мкг/л). В контрольной группе школьников за весь период исследования с целью восполнения дефицита йода, использующих в рационе питания йодированную соль, приобретенную в различной продаже, медиана концентрации йода которых колебалась в пределах  $119,7 \pm 6,48$ - $123,3 \pm 2,40$  мкг/л, и за весь период исследования достоверно была ниже, чем в профилактической группе школьников, выраженность йодного дефицита также следует отметить, как «нормальный уровень потребления йода» (медиана концентрации йода в моче 100-200 мкг/л).

При анализе суточной потребности йода мы исходили также из критериев ВОЗ и ЮНИСЭФ [2] (табл. 3).

Таблица № 3

## Суточная потребность в йоде (рекомендации ВОЗ, ЮНИСЕФ, 2001)

Группы людей	Потребность в йоде в мкг/сут
Дети дошкольного возраста (от 0 до 59 месяцев)	90
Дети школьного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые (старше 12 лет)	150
Беременные и в период грудного вскармливания	200

Йод относится к жизненно-важным микроэлементам питания: суточная потребность в нём в зависимости от возраста составляет от 100 до 200 мкг (1 мкг – это миллионная часть грамма), а за всю жизнь человек потребляет около 3-5 граммов йода. Особое биологическое значение йода заключается в том числе, что он является составной частью молекул гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4) и трийодтирина (Т3).

Таблица № 4

## Мониторинг суточной экскреции йода у школьников при профилактике кариеса зубов фторированно-йодированной солью

Показатели	До профилактики M±m (min-max)	Группы	Сроки обследования													
			Через 1 год			Через 2 года				Через 3 года						
			M±m (min-max)	P <sub>0</sub>	P <sub>1</sub>	M±m (min-max)	P <sub>0</sub>	P <sup>1</sup>	P <sub>1</sub>	M±m (min-max)	P <sub>0</sub>	P <sup>1</sup>	P <sup>2</sup>	P <sub>1</sub>		
Скорость экскреции йода, мкг/ч	3,94±0,797 (0,535-14,24)	Опыт.	3,62±0,309 (0,945-6,525)			4,24±0,550 (1,186-10,384)						4,84±0,748 (1,274-14,99)				
		Контр.	2,28±0,229 (1,215-4,655)		0,001	3,65±0,485 (0,243-6,6)		0,01				3,09±0,260 (0,941-4,221)		0,05		0,05
К-ция йода в моче, мкг/л	127,2±13,75 (57-356)	Опыт.	154,7±13,09 (64-260)	0,05		157,7±3,49 (137-188)	0,05					154,8±2,04 (144-175)				
		Контр.	119,7±6,48 (74-163)		0,001	122,0±4,86 (95-149)			0,001			123,3±2,40 (110-136)				0,001
ИСЭЙМ, мкг	94,7±19,14 (12,8-341,8)	Опыт.	87,0±7,43 (22,7-156,6)			101,8±13,2 (28,5-249,2)						116,2±17,96 (30,6-359,8)				
		Контр.	54,7±5,49 (29,2-111,7)		0,001	87,7±11,65 (5,83-158,4)		0,01				74,1±6,23 (22,6-101,3)		0,05		0,05
СПЙ, мкг	104,1±21,05 (14,1-376,0)	Опыт.	95,7±8,17 (25,0-172,3)			112,0±14,53 (31,4-274,1)						127,8±19,75 (33,7-395,8)				
		Контр.	60,1±6,04 (32,1-122,9)		0,001	96,5±12,82 (6,4-174,2)		0,01				81,5±6,86 (24,9-111,4)		0,05		0,05

Примечание: Статистическая достоверность: P<sub>0</sub> – относительно до профилактики, P<sup>1</sup> – относительно через 1 год, P<sup>2</sup> – относительно через 2 года, P<sub>1</sub> – относительно опытной группы.

В нашем исследовании в профилактической группе школьников, использующих в питании фторированно-йодированную соль, суточное поступление йода колебалось практически в пределах физиологических потребностей от 95,7±8,17 – 127,8±19,75 мкг/сут. (табл. 4). В контрольной группе школьников, использующих в питании йодированную соль, приобретенную в розничной продаже, в пределах ниже физиологических потребностей – от 60,1±6,04 – 96,5±12,82 мкг/сут (норма по критериям ВОЗ-120 мкг/сут). Анализируя полученные нами данные динамики изменения медианы концентрации йода в моче и суточного поступления йода с

критериями ВОЗ для детей школьного возраста, оптимальным является уровень медианы концентрации йода в моче в пределах 150-160 мкг/л.

Наши данные соглашаются с данными полученными с целью профилактики йоддефицитной анемии у детей школьного возраста йодированной солью в пилотном проекте University of Patras (Greece) в период 1998-2005 гг. в различных йоддефицитных регионах Азербайджана, в том числе в Шекинской зоне [1]. Так если, до начала использования йодированной соли ультразвуковое обследование выявило увеличение щитовидной железы у 100% обследованных школьников г.Шеки к медиану концентрации йода в моче 20 мкг/л (выраженность йодного дефицита – тяжелый дефицит йода), то через 4 года после начала использования йодированной соли ни у одного школьника не было выявлено увеличения щитовидной железы, а медиана концентрации йода в моче находилась в пределах физиологической нормы и составляла 166,0 мкг/л, а через 5 лет – 115 мкг/л. В нашем исследовании через 3 года после начала приёма фторированно-йодированной соли медиана концентрации йода в моче поднялась с 127,2 мкг/л до 154,8 мкг/л, а в контрольной группе школьников, принимающих йодированную соль, медиана концентрации йода в моче составляла 123,3 мкг/л.

### **Заключение**

Обобщая полученные результаты, можно однозначно сделать вывод, что норма содержания йода в количестве 30-50 мг/кг во всех типах солей является физиологической и оптимальной. Однако, учитывая более благоприятные результаты скорости экскреции йода с мочой, концентрации йода в моче, интегральной суточной экскреции йода мочой и суточной потребности йода в группе школьников, потребляющих фторированно-йодированную соль, по сравнению с аналогичными показателями, полученными в группе школьников, потребляющих соль, приобретенную в розничной продаже, можно сделать вывод, что важным является контроль содержания йода на стадии производства, с целью соответствия паспортной оценке на норму содержания йода в количестве 30-50 мг/кг как во фторированной-йодированной, так и йодированной типах солей.

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

- 1.Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi. DDA və YÇX-nin profilaktika yolları. Yodlaşdırılmış və dəmirlə zənginləşdirilmiş duz, onun keyfiyyətinə nəzarət və laborator qiymətləndirmə (Gigiyena epidemiologiya mərkəzi və sanitariya-karantin müfəttişliyi işçiləri üçün). Bakı, 2004, 39 s.
- 2.Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю. и др. Йоддефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. М., 2002, 168с.
- 3.WHO, UNICEF, ICCIDD: Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. 2<sup>nd</sup> ed. WHO/ NHD/01.1. WHO, Geneva, 2001, p.22
- 4.Zimmermann M.B., Hess S., Hurrell R.F. Urinary iodine concentrations in Swiss schoolchildren from the Zurich area and the Engadine valley // Schweiz. Med. Wschr. 1998, v.129, p. 770-774

## **X Ü L A S Ə**

### **FLÜORLAŞDIRILMIŞ-YODLAŞDIRILMIŞ DUZLA KARIYESİN PROFİLAKTİKASINDA MƏKTƏBLİLƏRİN ORQANİZMİNƏ YOD QƏBULUNA NƏZARƏT EDİLMƏSİ.**

Əhmədbəyli R.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik stomatologiya kafedrası

Açar sözlər: kariyesin profilaktikası, flüorlaşdırılmış-yodlaşdırılmış duz, yodlaşdırılmış duz, yodun sidiklə ekskresiyası.

Tədqiqatın məqsədi – istifadə ərəfəsində flüorlaşdırılmış-yodlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duzda yodun konsentrasiyasının səviyyəsini nəzarətdə saxlamaq, eləcə də flüorlaşdırılmış-yodlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duz istifadə edən uşaqlarda yodun qəbulunun və sidiklə ekskresiyasının monitorinqini öyrənmək olmuşdur.

Yodun monitorinqi 141 məktəblinin 3 il ərzində hər iki növ duzdan istifadəsi fonunda öyrənilmişdir.

Bu qənaətə gəldi ki, məktəbyaşlı uşaqların istifadə edəcəyi yodun miqdarı 30-50 mq/kg olması fizioloji və optimaldır. Pərakəndə satışda olan yodlaşdırılmış duz istifadə edən məktəblilərlə müqayisədə analoji göstəricilər – yodun sidikdə ekskresiya sürəti, sidikdə yodun konsentrasiyası, yodun sidiklə inteqral sutkalıq ekskresiyası və flüorlaşdırılmış-yodlaşdırılmış duz istifadə edən məktəblilərdə yoda olan tələbat üzrə daha qənaətbəxş nəticələri nəzərə alaraq, istehsal ərəfəsində duzun tərkibində yodun miqdarının qanunvericiliklə müəyyənləşdirilmiş 30-50 mq/kg norma daxilində olması çox vacibdir.

## SUMMARY

### IODINE INCOME CONTROL IN ORGANISM OF SCHOOLCHILDREN UNDER PREVENTION OF DENTAL CARIES WITH FLUORIDATED-IODIZED SALT

Ahmedbeyli R.M.

Azerbaijan Medical University, Department of Conservative Dentistry

Key words: prevention of dental caries, fluoridated iodized salt, iodized salt, iodine excretion within urine

The aim of this investigation was to control the level of concentration of iodine in both fluoridated-iodized and iodized salt on the stage of consumption and also to study monitoring of iodine income and excretion within urine in children using both fluoridated-iodized and iodized salt.

In conclusion, the rate content of iodine 30-50 mg/kg in both types of salt is physiological and optimal.

Considering more favorable results in iodine excretion rate within urine, iodine concentration in urine, daily iodine integral excretion within urine and iodine daily need of children using fluoridated-iodized salt as compared with the analogous indicators of children using iodized salt, it is very important to control 30-50 mg/kg content of iodine in the all types of salt.

Daxil olub:12.08.2015.

## **PENİTENSİAR SİSTEM ŞƏRAİTİNDƏ DƏRMANLARA DAVAMLİ VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNİN UĞURSUZ NƏTİCƏLƏNMƏSİNƏ SƏBƏB OLAN AMİLLƏR.**

**Rəhmanov N.Ə.**

***ƏN PS 11 sayli cəzaçəkmə müəssisəsi Tibb-sanitar hissəsi.***

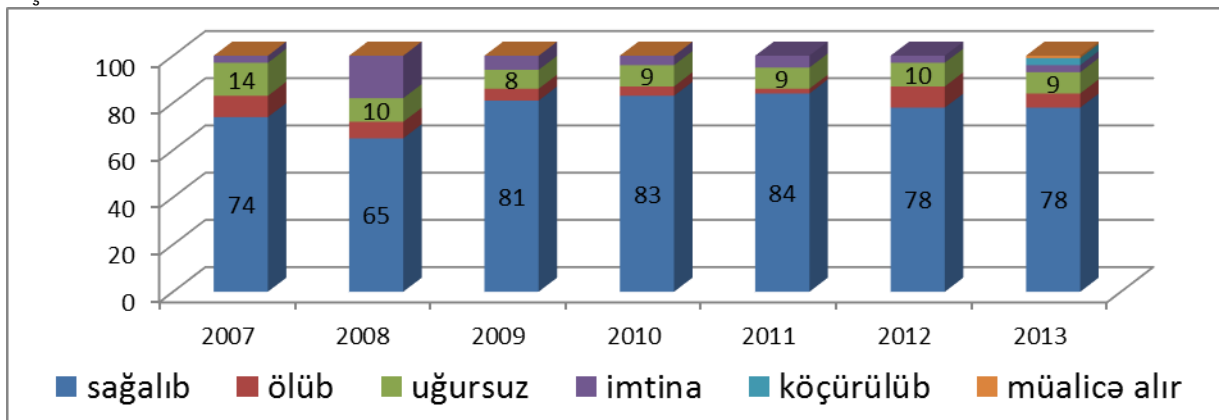
Açar sözlər: ağ ciyər vərəmi, penitensiar sistem, amplifikasiya

*Ключевое слово: туберкулез легких, пенитенциарный систем, амплификация*

Dərmanlara davamlı vərəm (DDV) formaların yayılma göstəricilərinin və uğursuz müalicə nəticələrinin dünyanın müxtəlif regionlarında artması ciddi narahatlıq doğurur [1].

Aparılmış tədqiqatlar təsdiq etmişdir ki, təkrar müalicə kursu, ağciyərlərin ikitərəfli destruksiyası, kütləvi bakteriya ifrazı, kişi cinsindən olma, əvvəllər həbs cəzasının və alkoqolizmin olması, yeddidən çox vərəm əleyhinə dərmana həssaslıq, müalicənin 4-dən az “aktiv” dərmanla aparılması, müalicənin ikinci ayından sonra bəlgəmin əkmə nəticəsinin müsbət olması, geniş dərmanlara davamlı GDD vərəm, ağciyərlərin ikitərəfli destruksiyası, tələbə və ya pensiyaçı statusu törədiciyinə massiv basilyarlığı, törədiciyinə beş və daha artıq preparatlara uğursuz müalicəni proqnozlaşdırır. [2,3,4,]

Vərəm təkcə vətəndaş cəmiyyətində deyil, həmçinin vərəmin yoluxmasına səbəb ola biləcək ekzogen faktorlarla zəngin olan həbsxanalarda da sağlamlıq üçün əsas təhlükə hesab edilir.



**Şəkil 1.** ƏN İMM-də II sıra dərmanlarla müalicəyə cəlb edilmiş vərəmli xəstələrin illər üzrə müalicə nəticələri (%-lə) (Absis oxunda illər, odinat oxunda faizlə miqdar)

Həbsxanalarda vərəmlə mübarizə tədbirlərini gücləndirmək məqsədiylə 2007-ci ildə də Ədliyyə Nazirliyi İxtisaslaşdırılmış müalicə müəssisəsində (ƏN İMM) Ümumdünya səhiyyə təşkilatının (ÜST) tövsiyyə etdiyi DOTS-plyus strategiyası üzrə ikinci sıra vərəməleyhinə dərmanlarla DD vərəmli məhkum xəstələrin müalicəsinə başlanılmış və onların azadlığa çıxdıqdan sonra müalicəyə riayət etməsi təşkil edilmişdir. Xidmətin özünəməxsus xüsusiyyətləri nəzərə alınmaqla kimyəvi terapiya sona qədər stasionar şəraitdə nəzarət altında aparılır. Aşkarlanma, diaqnostika, birinci və ikinci sıra dərmanlara olan həssaslıq testi, dərman müalicəsinin təyin edilməsi, müalicə halları, habelə bütün xəstələrin müalicə nəticələrinin monitorinqi və qiymətləndirilməsi məlumatların əsasında və ÇDDV-nin müalicəsinə dair ÜST tərəfindən qəbul edilmiş beynəlxalq standartlara və milli protokollara uyğun aparılmışdır.

ƏN İMM-də vərəm əleyhinə tədbirlərin effektivliyinin göstəricilərindən hesab edilən uğurlu müalicə nəticələri illər üzrə artmaqda davam edərək 2013-cü ildə 78% olmuşdur. Lakin, uğursuz müalicə nəticələri hələ də müalicənin effektivliyinə ciddi mənfi təsir göstərir.

Genişmiqyaslı vərəməleyhinə tədbirlərin görülməsinə baxmayaraq bütün dünyada olduğu kimi Azərbaycan PS-də də aktual olan DD xəstələr arasında müalicə dövründə dərmanlara davamlılığın genişlənməsi və müalicənin uğursuz

nəticələnməsi halları kimi problemlərin səbəblərinin öyrənilməsi məqsədiylə yeni tədqiqatlarının aparılmasına zərurət yaranmışdır.

**Tədqiqatın əsas məqsədi** PS-də DOTS-plyus strategiyası üzrə müalicəyə cəlb edilmiş xəstə-məhbusların uğursuz müalicə nəticələrinin səbəblərinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Retrospektiv tədqiqat 2007-2012-ci illərdə Azərbaycan PS İMM-də DOTS-plyus strategiyası üzrə müalicəyə cəlb edilmiş və müalicə nəticəsi əldə edilmiş ilk 500 dərmanlara davamlı vərəm xəstələri populyasiyası üzərində aparılmışdır.

DD vərəmli xəstələrə kimyaterapiya digər metodlarla yanaşı sürətli diaqnostik (HAİN, MGİT, Xpert Rif/TB) metodlarla əldə edilən dərman həssaslıq testinin (DHT) nəticələrinə əsasən təyin edilir [6].

2007-ci ildən etibarən DOTS-plyus strategiyası üzrə müalicə alan hər bir xəstəyə dair bütün tibbi və qeyri-tibbi məlumatlar qeydiyyat və hesabat formalarında və bu formalara uyğun Beynəlxalq Qırmızı Xac Komitəsinin dəstəyiylə Beynəlxalq Yaşıl İşıq Komitəsinin müəllifi olduğu “EPI INFO” proqramında yaradılmış ƏN İMM-nə məxsus elektron məlumat bazasında yerləşdirilmişdir [6].

### **Cədvəl № 1.**

*Müalicənin uğursuz nəticəsi ilə əlaqəli inteqrasiyada qeydə alınmış faktorların təsviri, təkdəyişənli və coxdəyişənli statistik təhlili*

Uğursuz müalicə nəticəsi	n=500 sayı	Bunlardan uğursuz müalicə	OR	P	ORa	Pa	[95% CIa
<b>Müalicəyə inteqrasiyada müşahidə edilən xəstəliklər və simptomlar</b>							
Ruhi-əsəb xəstəlikləri	9	3 33.3%	1.67	0.021	2.71	0.007	0.59-3.69
İştahasızlıq	359	42 11.6%	1.81	0.003	1.77	0.006	0.51-3.02
Ürəkbulanma.			0.62	0.046	0.46	0.647	0.51-0.82
Qusma			1.29	0.017	1.01	0.069	0.077-2.10
<b>Bədən çəki indeksi (BCİ)</b>							
İnteq.18.5 dən aşağı BCİ	172	22 12.8%	0.66	0.034	0.74	0.022	0.10- 1.39
7-12 ayda BCİ azalma	42	9 21.4%	1.16	0.005	0.92	0.036	0.06-1.78
13-18-ci ayda BCİ azalma	21	6 28.6%	1.50	0.003	1.17	0.039	0.06-2.29
19-24-cü ayda BCİ azalma	9	4 44.4%	2.17	0.002	1.72	0.017	0.30-3.14
<b>Müalicəyə inteqrasiyada prosesin həcmi</b>							
İkitərəfli kaverna			0.71	0.023	0.73	0.286	2.09 -0.62
Sağtərəfli kaverna	278	34 12.2%	0.98	0.006	1.23	0.019	0.20-2.27
Soltərəfli kaverna			0.67	0.035	0.98	0.096	0.17-2.14
<b>Müalicəyə inteqrasiyada davamlılıq növü</b>							
Inteqrasiyada HR+Ftorxinalon	21	6 28.6%	1.51	0.003	1.34	0.009	0.34-2.35
<b>Müalicəyə inteqrasiyada davamlı preparatlar</b>							
Inteqrasiyada R davamlı			2.06	0.043	1.65	0.117	0.41-3.71
Inteqrasiyada E davamlı			0.68	0.075	0.03	0.938	0.81-0.87
Inteqrasiyada Z davamlı			0.69	0.034	0.48	0.178	0.22-1.19
Inteqrasiyada Cm davamlı			0.73	0.100	0.38	0.399	0.51-1.29
Inteqrasiyada Oflo davamlı	30	8 26.7%	1.44	0.001	1.23	0.007	0.33-2.13
<b>Xəstəlik halları</b>							
Uğursuz DOTS-plyus halı			3.33	0.000	3.18	0.000	1.95- 4.42

**Cədvəl № 2.**

*Müalicənin uğursuz nəticəsi ilə əlaqəli müalicə dövrünə aid faktorların təsviri, təkdəyişənli və coxdəyişənli statistik təhlili.*

Uğursuz müalicə nəticəsi	n=500 sayı	Uğursuz müalicə	OR	P	ORa	Pa	[95% CIa
Aşkarlanmadan sonra müalicəyə cəlb edilmə müddəti							
Aşkarlanmadan 2-3 ay ərzində			1.05	0.020	0.75	0.139	1.75-0.24
. Aşkarlanmadan 3ay sonra			0.79	0.012	0.48	0.171	0.211-1.19
Müalicə dövründə laborator nəticələr							
3-cü ayında yaxma pozitiv			1.11	0.001	1.48	0.255	4.03-1.07
3-cü ayında kultura pozitiv			1.83	0.000	0.83	0.455	1.34-3.01
6-cı ayında yaxma pozitiv			1.89	0.000	1.59	0.222	0.96- 4.15
6-cı ayında kultura pozitiv			2.86	0.000	0.61	0.647	3.21-1.99
12-ci ayında yaxma pozitiv			3.18	0.000	1.03	0.533	4.27-2.21
12-ci ayında kultura pozitiv	45	33 73.3%	4.71	0.000	3.63	0.013	0.77-6.51
18-ci ayında yaxma pozitiv			3.53	0.000	1.51	0.330	-4.55-1.53
18-ci ayında kultura pozitiv	17	9 52.9 %	5.57	0.000	5.39	0.000	2.67-8.10
Dərmanlara davamlılığın amplifikasiyası və müalicəsini azadlıqda davam etdirmə							
Müalicə dövründə davamlılığın amplifikasiyası	83	32 38.6%	2.97	0.000	3.15	0.000	2.39-3.89
Azadlıqda müalicəsi davam etdirilən xəstələr	119	16 13.4%	0.72	0.028	1.18	0.003	0.39-1.96

Müalicəyə cəlb edilənlərin xəstəlik hallarına görə 99 (19.8%) hal yeni, 401 (80.2%) təkrar vərəm hallarıdır.

Bu qrupa aid xəstələrin 76.2%-i müalicə kursunu ƏN İMM-də sona qədər stasionar şəraitdə, 119 nəfər (23.8%) isə müalicənin müəyyən dövründən sonra azadlığa köçürülərək ambulator şəraitdə davam etdirmişdir. Orta müalicə müddəti 562 gün olmuşdur. Müalicəni 398 (80%) xəstə “uğurlu”, 45(9%) xəstə “uğursuz”, 30(6%) “müalicədən ayrılıb”, 5% “ölüb” nəticəsi ilə başa vurmuşdur.

Tədqiqat müvafiq elmi ədəbiyyatların və “EPI info 6” formatından statistik paket Stata v. 12-yə keçirilmiş elektron məlumat bazasında statistik məlumatların təhlili əsasında aparılmışdır. Müstəqil dəyişənlər (risk faktorları) və asılı dəyişənlər (uğursuz müalicə nəticəsi) yaradılmış, dəyişənlər arasındakı münasibətlərin əhəmiyyəti üçün məlumatların etibarlılıq səviyyəsi  $P \leq 0,05$  götürülmüşdür [7].

Xəstəyə dair qeydə alınmış bütün faktorların təsirini öyrənmək məqsədiylə ümumilikdə 361 dəyişən yaradılmışdır. Müalicəyə inteqrasiyada qeydə alınmış məlumatlara dair dəyişənlər və müalicə dövründə qeydə alınmış məlumatlara dair dəyişənlər ayrı-ayrı qruplar üzrə ümumiləşdirilərilmiş, bu dəyişənlərin hər biri uğursuz müalicə nəticəsi ilə münasibətdə təkdəyişənli logistik reqressiya üsulu ilə təhlil edilmişdir. Təhlil nəticəsində əhəmiyyətlik səviyyəsi  $p \leq 0,05$  olan dəyişənlər yaradılmış qruplar üzrə coxdəyişənli logistik reqressiya təhlili edilərək ORa və CIa hesablanmışdır. (Bax cədvəl 01,02,03)



**Cədvəl № 3.**

*Müalicənin uğursuz nəticəsi ilə əlaqəli müalicə dövrünə aid faktorların təsviri, təkdəyişənli və coxdəyişənli statistik təhlili.*

Uğursuz müalicə nəticəsi	n=500 sayı	Uğursuz müalicə	OR	P	ORa	Pa	[95% CIa
Müalicə dövründə əlavə təsirlər.							
1-6 ayda qarınağrı			1.51	0.013	0.51	0.444	1.83-0.81
1-6 ayda qıcolma	21	5 23.8%	1.22	0.023	1.63	0.008	0.42-2.83
7-12 ayda qarınağrı			1.39	0.009	0.76	0.261	2.10-0.56
13-18-ci ayda iştahasızlıq			0.88	0.018	0.26	0.615	0.78-1.32
13-18-ci ayda ürəkbulanma	451	39 8.6%	1.46	0.001	1.34	0.024	2.51-0.18
13-18-ci ayda başağrı			1.91	0.010	0.21	0.747	1.04-1.45
13-18-ci ayda eşitmə itirilməsi	20	4 20.0%	1.33	0.028	1.61	0.016	0.30-2.92
13-18-ci ayda böyrək patalogiyası			0.76	0.334	0.74	0.393	0.96-2.44
13-18-ci ayda hipokaliemiya			0.99	0.009	0.59	0.181	0.27 -1.47
Müalicə dövründə formalaşmış davamlılıq növü							
HR+I sıra			2.01	0.006	0.85	1.00	2.51-0.81
HR+I və II sıra			1.72	0.001	0.48	0.70	1.81-0.86
HR+ ftorxinalon	37	10 27.0%	1.51	0.000	2.22	0.000	1.07- 3.37
GDD	49	24 49.0 %	2.97	0.000	3.18	0.000	2.12- 4.23

Çoxdəyişənli təhlilin nəticəsində əhəmiyyətlik səviyyəsi  $P_a \leq 0,05$  olan dəyişənlərin təsviri təhlili aparılmışdır. Kateqorik dəyişənlər üçün faizlər və ardıcıl dəyişənlər üçün isə median və interval təyin edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Azadlığa köçürülərək mülki səhiyyə sektorunda müalicə kursu davam etdirilmiş 119 (23.8%) xəstədən 34 (13.4%) xəstə uğursuz nəticə ilə müalicəni başa çatdırmışdır. Müqayisə üçün qeyd edirik ki, müalicəsi PS-də axıra qədər davam etdirilmiş 401 xəstədən 29 (7.2%) xəstənin müalicə nəticəsi uğursuz olmuşdur.

Tədqiq edilən populyasiya üzrə müalicə dövründə dərmanlara davamlılığı genişlənmiş 83 (16.6%) xəstədən 32 xəstənin ( 38.6%) müalicə nəticəsi uğursuz olmuşdur.

Təsviri təhlillərin nəticələrinə əsasən müəyyən edilmişdir ki, bəzi faktorlar müalicə dövründə dərmanlara davamlılığın amplifikasiyasına səbəb olmaqla müalicə periodunda bəlgəmin konversiya müddətini ləngidir və bu da öz növbəsində uğursuz müalicə nəticələrinə səbəb olur. Belə ki, müalicənin 12-ci ayında kultural müayinə nəticəsi pozitiv olmuş 61 xəstədən 44(72.1%) xəstədə müalicə dövründə dərmanlara davamlılığın amplifikasiyası formalaşmışdır xəstələr olmuşdur ki, bunların da 65,9%-i müalicəni uğursuz nəticə ilə başa çatdırmışdır. Müalicənin 18-ci ayında kultural müayinə nəticəsi pozitiv olmuş 36 xəstədən 29(80.5%) xəstədə müalicə dövründə dərmanlara davamlılığın amplifikasiyası formalaşmışdır ki, bunların da 72.4% -i müalicəni uğursuz nəticə ilə başa çatdırmışdır.

Beləliklə, PS-də ikinci sıra vərəməleyhi dərmanlarla müalicəyə cəlb edilmiş ilk 500 xəstə arasında çoxdəyişənli logistik reqressiya təhlili təsdiq etdi ki, aşağıda qeyd edilən faktorlar uğursuz müalicə nəticələri üçün proqnostik amil və risk faktorlarıdır:

1. Müalicəyə inteqrasiyada qeydə alınmış məlumatlara dair dəyişənlərdən müalicəyə inteqrasiyada anamnezində ruhi-əsəb xəstəlikləri (ORa=2.71), iştahasızlıq simptomu (ORa=1.77); müalicəyə inteqrasiyada 18.5 dən aşağı BÇİ (ORa=0.74), müalicənin 7-12 ayında BÇİ-nin azalması (ORa=0.92), müalicənin

13-18-ci ayında BÇİ azalması (ORa=1.17), müalicənin 19-24-cü ayında BÇİ azalması (ORa=1.72); integrasiyada kavernoza proses (ORa=1.23); uğursuz DOTS-plyus xəstəlik halı (ORa=3.18); integrasiyada Ofloksasin preparatına davamlılıq (ORa=0.23); müalicəyə integrasiyada HR+ftorxinolon davamlılıq modeli (ORa=1.34). (Bax cədvəl 01,02,03)

2. Müalicə dövründə qeydə alınmış məlumatlara dair dəyişənlərdən: müalicə dövründə müşahidə olunan əlavə təsirlərdən müalicənin 1-6 ayında qıcolma (ORa=1.63), müalicənin 13-18-ci ayında ürəkbulanma (ORa=1.34) və müalicənin 13-18-ci ayında eşitmənin zəifləməsi (ORa=1.61); müalicə periodunda formalaşmış GDD (ORa=3.18) və müalicə periodunda formalaşmış HR+ftorxinolon davamlılıq modeli (ORa=2.22); müalicə dövründə dərmanlara davamlılığın amplifikasiyası (ORa=3.15); müalicənin 12-ci ayında kultura pozitiv hallar (ORa=3.63); müalicənin 18-ci ayında kultura pozitiv hallar (ORa=5.39); müalicəsi yarımçıq qalmaqla azadlığa buraxılmış xəstələrin müalicəsini azadlıqda davam etdirməsi (ORa=1.18) (Bax cədvəl 01,02,03).

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о глобальной борьбе с туберкулезом, 2014 г. [Internet]. [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/gtbr14\\_execsummary\\_summary\\_ru.pdf?ua](http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr14_execsummary_summary_ru.pdf?ua)
2. Leimane V., Dravniece G., Riekstina V., et al. Treatment outcome of multidrug/extensively drug-resistant tuberculosis in Latvia, 2000-2004. Eur Respir J. 2010 Feb 25
3. Филинюк О. В., Буйнова Л. Н., Колоколова О. В., и др., Областная клиническая туберкулезная больница, г. Томск Факторы риска неэффективной химиотерапии больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью Туберкулез и болезни легких 2014. №1 [Internet]. <http://rus.tibl-journal.com/1-2014/>
4. Shin S. S., Keshavjee S., Gelmanova I. Y., et al. Development of Extensively Drug-resistant Tuberculosis during Multidrug-resistant Tuberculosis Treatment Tonkel, and Ted Cohen. Am J Respir Crit Care Med. 2010 August 1; 182(3): 426–432.
5. Hüseynov F., Qurbanova E. Rəhmanov N., və baş., Penitensiar sistemdə Vərəmə nəzarət üzrə TƏLİMAT. Azərbaycan Respublikasının Ədliyyə Nazirliyi Tibb baş idarəsi Bakı-2013 (19-21)
6. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. New York: John Wiley & Sons; 2000

#### РЕЗЮМЕ

#### ФАКТОРЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПРИЧИНАМИ НЕУДАЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ С УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ЛЕКАРСТВАМ В УСЛОВИЯХ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Рахманов Н.А.

Ретроспективный анализ был проведен над больными из популяции больных туберкулезом с устойчивостью к 500 лекарствам, которые были привлечены на лечение DOTS-plyus стратегии ВОЗ-а в ПС Азербайджана. Исследование было проведено на основании анализа литературы и анализа одномерных и многомерных показателей в формате Stata v 12.

Цель исследования. Изучение неблагоприятных результатов лечения больных-заключенных, которые были привлечены на лечение с противотуберкулезными препаратами второго ряда в условиях пенитенциарной системы. В результате исследования при анализе регрессии логистических многомерных показателей был подтвержден, что следующие факторы являются прогностическими факторами и факторами риска неудачного лечения больных:

1. Среди сведений, полученных при интеграции к лечению были нервно-душевные болезни и симптомы потери аппетита; уменьшение массы

тела при интеграции к лечению и во время лечения; процесс каверноза; неудачное состояние по DOTS-plyus; устойчивость к препарату Офлокцасин; модель устойчивости HR+ftorxinolon.

2. При изменений при лечении были зарегистрированы: судороги 1-6 месяцев лечения из-за побочных явлений, тошнота и ослабление слуха в 13-18 месяцев; формирование широкая устойчивость к препаратам и модель устойчивости HR+ftorxinolon; амплификация устойчивости к препаратам; культурно позитивных состояний в 12 и 18 месяцев; продолжение лечение больных вышедших на волю.

## SUMMARY

### FACTORS THAT CAUSES OF UNSUCCESSFUL RESULTS IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS DRUG RESISTANCE IN THE CONDITIONS OF THE PENITENTIARY SYSTEM

Rahmanov N.A.

A retrospective analysis was performed on patients from a population of patients with TB resistant to 500 drugs that were involved in the treatment of DOTS-plyus WHO strategy, and PS Azerbaijan. The study was conducted on the basis of literature review and analysis of univariate and multivariate indicators in the format of Stata v 12.

Purpose of the study. The study of adverse patient outcomes, prisoners who were involved in the treatment of second-line anti-TB drugs in the conditions of the penitentiary system. as a result of research in the analysis of multivariate regression logistichnyh indicators it was confirmed that the following factors are predictors of risk factors and treatment failure patients:

1. Sredi information obtained by the integration of treatment were nervous and mental diseases and symptoms of loss of appetite; weight loss when integrating treatment and during treatment; cavernous process; unfortunate state of DOTS-plyus; Ofloktsasin resistance to the drug; sustainability model HR + ftorxinolon.

2. When the changes are registered in the treatment were: convulsions 1-6 months of treatment due to adverse events, nausea and hearing loss in 13-18 months; the formation of a broad resistance to drugs and a model of stability HR + ftorxinolon; amplification of drug resistance; positive cultural states in the 12 and 18 months; continued treatment of patients left on the will.

Daxil olub: 29.07.2015.

## AĞIZ BOŞLUĞUNUN GİGIYENİK VƏZİYYƏTİNƏ MÜXTƏLİF VASİTƏLƏRİN TƏSİRİ

**Arxməmmədov A.M., Səfərov D.A., Oruçov Ə.V., Səmədli Y.Ə.**

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

Dişlərin aproksimal səthləri dedikdə onların qonşu dişlərlə təmas edən dişlərarası sahəyə baxan səthləri nəzərdə tutulur. Diş tacını onun anatomik

ölçülərindən daha geniş şəkildə örtən ortopedik konstruksiyalar diş ərpinin toplanmasına şərait yaradaraq, yəqin ki, diş ərpinin yanaqlar, dodaqlar və dil tərəfindən öz-özünə mexaniki təmizlənməsinə mane olurlar (1,2,3). Dişlərarası sahəni qənaətbəxş formalaşdırılmadığı və dişlər arasında “ara” qoyulmadıqda diş əti məməcüyünün iltihabı baş verir. Dişlərarası sahəyə yemək qalıqlarını möhkəm surətdə “paz” kimi sıxmağa meylli olan diş qabalarına “sancıcı qabalar” deyirlər. Dişlərarası “sancıcı”qabarlara həmçinin, hər hansı bir diş müəyyən səbəblərdən itirildikdə və hər hansı bir konstruksiya ilə əvəz edilmədikdə Popov–Qodon fenomeninə görə qonşu dişlər həmin boş qalmış dişin yerinə doğru tədricən yerlərini dəyişirlər ki, bu zaman həmin yerini dəyişmiş dişlərin öz qonşuları ilə təmas nöqtələrinin münasibəti dəyişikliyə uğradıqda da qarşı çənənin həmin dişlər ilə antoqonist dişlərin qabarıları da aid oluna bilər (5,6). Dəyişikliyə uğramamış və sıx şəkildə olan təmaslar nəticəsində adətən yemək qalıqları dişlərin arasına dolmur, ancaq zəif və açıq dişlərarası təmaslar zamanı isə yemək qalıqlarının dişlərarası sahəyə dolmasına şərait yaradır (4). Dişlər kimi implantatlar üzərinə quraşdırılmış dişlərin aproksimal səthlərinin morfologiyası və düzəldilməsi texnikası mühüm əhəmiyyət təşkil edir. Ona görə də implantatlar üzərinə düzəldilmiş ayrı süni dişlərinin aproksimal səthlərinin gigiyenik vəziyyətinin öyrənilməsi xüsusi əhəmiyyət təşkil edir.

**Tədqiqatın məqsədi:** İmplantüstü çıxmayan protezlərin aproksimal səthlərinin gigiyenik vəziyyətinə müxtəlif vasitələrin təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları:** Bu məqsədlə tərəfimizdən implantatüstü protezləmə icra edilmiş 35 xəstə müayinə və müalicələrə cəlb edilmişdir. Qeyd olunan xəstələr tərəfimizdən 12, 13 və 10 nəfər olmaqla üç qrupa bölünmüşdür. İlk 12 nəfərlik qrupda şəxslər 8 həftə ərzində ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiyon dişərası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə onlar ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalamışlar və bu qrup müqayisə qrupunu təşkil etmişdir. Tərəfimizdən stomatoloji məqsədlər üçün istifadəsi təklif edilən təbii “Qara zirə” yağı ilə ağız boşluqlarını 15 dəqiqə saxladıqdan sonra dişlərini fırçalamışlar və bu qrup əsas qrupu təşkil etmişlər. III 10 nəfərlik “nəzarət” qrupunda isə şəxslər 8 həftə ərzində yalnız qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənmişlər. GI indeksi (Loe və Silnes, 1963) diş ətindəki vəziyyəti və keyfiyyət dəyişikliklərini müəyyən etmək üçün nəzərdə tutulmuşdur. Alınmış rəqəmsal nəticələr müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri həmçinin, qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi:** Tədqiqat nəticəsində ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiyon dişərası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalanmış 12 nəfərlik müqayisə qrupunda antiseptikin tətbiqindən qabaq API indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $62,2 \pm 1,25\%$  olmasına baxmayaraq, ənənəvi antiseptikin tətbiq edilməsinə başladıqdan 2 həftə sonra kifayət qədər azalaraq,  $45,8 \pm 0,83\%$  -ə enmişdir. Müqayisə qrupunda xlorheksidinin tətbiqinə başladıqdan 4 həftə sonra isə bir qədər də aşağı enərək  $33,6 \pm 1,19\%$ -ə, 6 həftə sonra isə minimuma enərək  $29,7 \pm 0,87\%$  olmuş, 8 -ci həftədə isə cüzi artaraq  $35,3 \pm 1,26\%$  müəyyənləşdirilmişdir.

**Cədvəl № 1.***İmplantüstü çıxmayan protezlərin aproksimal səthlərinin gigiyenik vəziyyətinə müxtəlif vasitələrin müqayisəli təsiri*

Müayinə qrupları	Müayinə -müalicə müddətlərində indeksin göstəriciləri %-lə								
	Müalicədən əvvəl	Müalicənin 2-ci həftəsi	$P_{\text{müalicədən öncə}} <$	Müalicənin 4-cü həftəsi	$P_{\text{müalicədən öncə}} <$	Müalicənin 6-cı həftəsi	$P_{\text{müalicədən öncə}} <$	Müalicənin 8-ci həftəsi	$P_{\text{müalicədən öncə}} <$
“Qara zirə” yağı - əsas qrup (n = 13)	64,9±1,44	38,7±1,17	0,001	30,8±1,42	0,001	25,4±0,97	0,001	29,7±0,70	0,001
Xlorheksinin 0,02% -li məhlulu – müqayisə qrupu (n = 12)	62,2±1,25	45,8±0,83	0,001	33,6±1,19	0,001	29,7±0,87	0,001	35,3±1,26	0,001
$P_1 <$	-	0,001		-		0,01		0,01	
“Nəzarət” qrupu (n = 10)	61,7±1,14	49,3±1,39	0,001	47,7±1,22	0,001	46,0±0,97	0,001	48,3±1,24	0,001
$P_1 <$	-	0,001		0,001		0,001		0,001	
$P_2 <$	-	0,05		0,001		0,001		0,001	

*Qeyd: P1, P2 – qruplara görə dürüstlük dərəcəsi*

Yalnız applikasiyon dışarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənən implantatüstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq edilmiş 10 nəfərdən ibarət “nəzarət” qrupunda müşahidələrə başladıldıqda API – aproksimal diş ərpi indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $61,7 \pm 1,14\%$  olmuşdur ki, fərdi gigiyenik vasitələrin tətbiqinə davam etdikcə müayinələrin 2-ci həftəsində müvafiq göstərici bir qədər azalaraq,  $49,3 \pm 1,39\%$ , 4-cü həftədə isə cüzi azalaraq  $47,7 \pm 1,22\%$  hesablanmışdır. Müayinələrin 6-cı həftəsində isə API indeksinin göstəricisində cüzi azalma tendensiyası davam etmiş və  $46,0 \pm 0,97\%$  müəyyənləşdirilmişdir (cədv.1).

Müşahidənin sonuncu yəni 8-ci həftəsində isə qeyd olunan indeksin göstəricisi  $48,3 \pm 1,24\%$  -də stabilləşmişdir. Alınmış nəticələr müxtəlif təbii mənşəli maddələrdən ibarət “Qara zirə” yağı preparatının implantatların üzərinə tətbiq edilmiş ortopedik konstruksiyaların gigiyenik vəziyyətinə müsbət təsir etdiyini tədqiqatın müşahidə, müayinə və müalicə mərhələlərinin hamısında izlənildiyini göstərmişdir. “Qara zirə” yağı preparatının ağız boşluğuna gigiyenik aspektdən göstəridiyi müsbət təsirlər ənənəvi antiseptik olan və uzun illərdir LOR və stomatoloji praktikada geniş istifadə olunan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə oxşardır. Müalicə məqsədilə ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiyon dışarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalanmış 12 nəfərlik müqayisə qrupunda antiseptikin tətbiqindən qabaq GI indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $1,82 \pm 0,047$  olduğu halda, ənənəvi antiseptikin istifadəsinin 2-ci həftəsində azalaraq,  $0,88 \pm 0,033$  müəyyən edilmişdir. Ənənəvi antiseptikin istifadəsinin 4-cü həftəsində isə diş əti indeksinin (GI) göstəricisi bir qədər azalaraq  $0,76 \pm 0,032$  hesablanmışdır. Müayinə və müalicənin 6-cı həftəsində isə daha da azalaraq,  $0,60 \pm 0,029$  hesablanmışdır. Müşahidələrin sonunda yəni antiseptikin istifadəsinin 8-ci həftəsində isə uyğun indeksin göstəricisi  $0,68 \pm 0,034$ -də sabitləşmişdir.

Müalicə məqsədilə ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiya dişarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalanmış 12 nəfərlik müqayisə qrupunda antiseptikin tətbiqindən qabaq GI indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $1,82 \pm 0,047$  olduğu halda, ənənəvi antiseptikin istifadəsinin 2-ci həftəsində azalaraq,  $0,88 \pm 0,033$  müəyyən edilmişdir. Ənənəvi antiseptikin istifadəsinin 4-cü həftəsində isə diş əti indeksinin (GI) göstəricisi bir qədər azalaraq  $0,76 \pm 0,032$  hesablanmışdır. Müayinə və müalicənin 6-cı həftəsində isə daha da azalaraq,  $0,60 \pm 0,029$  hesablanmışdır. Müşahidələrin sonunda yəni antiseptikin istifadəsinin 8-ci həftəsində isə uyğun indeksin göstəricisi  $0,68 \pm 0,034$  -də sabitləşmişdir.

Yalnız applikasiya dişarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənən implantatüstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq edilmiş 10 nəfərdən ibarət “nəzarət” qrupunda müşahidələrə başladığında diş ətinin vəziyyətini xarakterizə edən GI indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $1,90 \pm 0,049$  olmuşdur. Fərdi gigiyena vasitələri indensivləşdirildikdən sonra müşahidələrin 2-ci həftəsində bu göstərici azalaraq,  $1,26 \pm 0,055$  müəyyən edilmişdir. Müşahidələrin 4-cü həftəsində isə fərdi gigiyenik vasitələrin təsiri ilə GI indeksinin göstəricisi bir qədər də müsbət istiqamətdə dəyişikliyə uğrayaraq,  $1,12 \pm 0,062$  hesablanmışdır. Bu qrupdakı 6-cı həftədəki müşahidələr isə müvafiq indeksin göstəricisinin daha da azalaraq,  $1,03 \pm 0,042$ -ə endiyi müəyyən edilmişdir. Müşahidələrin sonuncu yəni 8-ci həftəsində isə bu qrupda qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $1,11 \pm 0,045$  hesablanmışdır.

Tədqiqat nəticəsində əsas qrupu təşkil edən 13 nəfərdən ibarət ağız boşluğu, implantatüstü ortopedik konstruksiyalar, diş ətləri və dişlərarası sahələri tərəfimizdən ağız boşluğunun sağlamlaşdırılması üçün istifadəsi təklif olunan “Qara zirə” yağı preparatı ilə işlənmiş şəxslərdə müalicə tədbirlərinə başlamamışdan əvvəl GI indeksinin qrup üzrə bir nəfərə düşən orta göstəricisi  $1,93 \pm 0,035$  olmasına baxmayaraq, təbii preparatın tətbiqinin 2-ci həftəsinin sonunda aşağı enərək  $0,83 \pm 0,044$  hesablanmışdır. “Qara zirə” yağı preparatının

### Cədvəl № 1.

*İmplantüstü çıxmayan protezləmə zamanı diş ətinin vəziyyətinə müxtəlif vasitələrin müqayisəli təsiri*

Müayinə qrupları	Müayinə -müalicə müddətlərində indeksin göstəriciləri (GI –gingival index)								
	Müalicədən əvvəl	Müalicənin 2-ci həftəsi	Pmüalicədən öncə<	Müalicənin 4 -cü həftəsi	Pmüalicədən öncə<	Müalicənin 6-cı həftəsi	Pmüalicədən öncə<	Müalicənin 8-ci həftəsi	Pmüalicədən öncə<
“Qara zirə”yağı -əsas qrup (n = 13)	$1,93 \pm 0,035$	$0,83 \pm 0,044$	0,001	$0,67 \pm 0,044$	0,001	$0,53 \pm 0,027$	0,001	$0,58 \pm 0,035$	0,001
Xlorheksinin 0,02% -li məhlulu –müqayisə qrupu (n = 12)	$1,82 \pm 0,047$	$0,88 \pm 0,033$	0,001	$0,76 \pm 0,032$	0,001	$0,60 \pm 0,029$	0,001	$0,68 \pm 0,034$	0,001
P1<	-	-		-		-		0,05	
“Nəzarət” qrupu (n = 10)	$1,90 \pm 0,049$	$1,26 \pm 0,055$	0,001	$1,12 \pm 0,062$	0,001	$1,03 \pm 0,042$	0,001	$1,11 \pm 0,045$	0,001
P1<	-	0,001		0,001		0,001		0,001	
P2<	-	0,001		0,001		0,001		0,001	

Qeyd: P1, P2 – qruplara görə dürüstlük dərəcəsi.

qrupdakı ortopedik xəstələrin diş ətlərinə müsbət təsir tendensiyası tədqiqatın sonrakı müddətlərində də müşahidə olunmuşdur. Belə ki, tədqiqatın qeyd olunan təbii yağlı preparatla ağız boşluqlarının işlənməsinin 4–cü həftəsində GI indeksinin göstəricisi əvvəlki müddətə nisbətən bir qədər də aşağı,  $0,67 \pm 0,044$ , 5–ci həftəsində isə daha da azalaraq  $0,53 \pm 0,027$  hesablanmışdır. Müalicənin 8–ci həftəsində isə uyğun göstərici  $0,58 \pm 0,035$  müəyyən edilmişdir.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Зорина О.А., Кулаков А.А., Грудянов А.И. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. - 2011. - №1. - С. 73-77.
2. Матвеева, А.И., Гветадзе Р.Ш., Балуда И.В. Клинико-рентгенологические аспекты протезирования с использованием внутрикостных имплантатов // Сб. тезисов научных трудов «Современные проблемы стоматологии». - Москва. - 2009. - С.166-167.
3. Робустова, Т.Г. Воспалительные осложнения зубной имплантации // Вопросы стоматологии и нейростоматологии. - 2009. - №3. - С.36-37.
4. Солодский, В.Г. Разработка супраструктуры для съемных зубных протезов с использованием имплантатов при лечении пациентов с полным отсутствием зубов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2008. - 21с.
5. Chongcharoen Lulic, M., Lulic M., Lang N.P. Effectiveness of different interdental brushes on cleaning the interproximal surfaces of teeth and implants: a randomized controlled, double-blind cross-over study // Clin Oral Implants Res. - 2012. - №23 (5). - P. 635-640.
6. Frank, M.H., Baas E.M., J. de Lange Peri-implantitis in the general oral and maxillofacial surgery practice. A pilot study // Ned Tijdschr Tandheelkd. - 2012. - № 119 (3). - P. 123-128.

#### РЕЗЮМЕ

#### ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СРЕДСТВ НА ГИГИЕНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА

Архмамедов А.М., Сафаров Д.А., Оруджев А.В., Самедли Я.А.  
Азербайджанский Медицинский Университет  
Кафедры ортопедической и терапевтической стоматологии

В начале исследований у больных всех трех групп отмечались признаки локального воспаления. Комплексное лечение пациентов включало профессиональную гигиену полости рта, обучение правилам индивидуальной гигиены полости рта с последующим контролем. Все пациенты в соответствии с задачами исследования были распределены на 3 группы: основную группу составили больные, получавшую, наряду с традиционным лечебно-профилактическим комплексом, аппликации с применением масла черного тмина. Включение в реабилитационный комплекс биологически нейтрального препарата после дентальной имплантации, способствует более выраженному купированию клинических проявлений воспалительного процесса на всех этапах наблюдений. Результаты проведенных клинических исследований, основанные на оценке степени редукции показателей индексов API и GI, позволили установить высокую терапевтическую эффективность предложенного нами препарата для улучшения результатов операций по дентальной имплантации.

#### SUMMARY

#### EFFECT OF DIFFERENT REMEDY FOR HYGIENE OF ORAL CAVITY

Archmammadov A.M., Safarov D.A., Orujov A.V., Samedli J.A.

Azerbaijan Medical University  
Department of Prosthodontics and Therapeutic dentistry

Early studies in patients of all three groups showed signs of local inflammation. Complex treatment of patients included professional oral hygiene, learning the rules of personal hygiene of the oral cavity with subsequent control. All patients in accordance with the objectives of the study were divided into 3 groups: the main group consisted of patients who received, in addition to traditional therapeutic and prophylactic complex applications with the use of black cumin oil. Inclusion in the rehabilitation complex biologically neutral drug after dental implant promotes more pronounced relief of clinical manifestations of the inflammatory process at all stages of observation. The results of clinical studies, based on an assessment of the degree of reduction of performance indices API and GI reveal a high therapeutic efficacy of solutions proposed by us to improve the results of dental implantation.

Daxil olub:: 09.11.2015.

## **II TİP – ŞƏKƏRLİ DİABET FONUNDA PARODONTİTLƏRİN TEZLİYİ, GEDİŞATI, İKİNCİLİ ADENTİYANIN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNDƏ ROLU VƏ XƏSTƏLƏRİN DİŞ PROTEZLƏNMƏSİNƏ EHTİYAC SƏVIYYƏSİ**

**Əliyev O. S., Kərimova G. E., Mahmudov T. G.**

### ***Azərbaycan Tibb Universiteti, ortopedik stomatologiya kafedrası***

*Açar sözlər: şəkərli diabet, gingivit, parodontit, ikincili adentiya, diş sırasının protezlənməsi.*

*Ключевые слова: сахарный диабет, гингивит, пародонтит, вторичная адентия, протезирование зубных рядов.*

Parodont xəstəlikləri müasir stomatologiyanın əsas problemlərindən biri kimi qalmaqdadır.

ÜST-nin məlumatlarına görə parodont xəstəliklərinin yayılması 80% uşaq və yeniyetmələr arasında, 100% yaşlı əhali arasında müşahidə olunur (3,14).

Parodont xəstəliklərinin əsas xüsusiyyətlərindən biri ondadır ki, somatik xəstəliklər fonunda onun gedişatı daha intensiv keçir və müalicə tədbirləri görülmədikdə, dişlərin vaxtından tez itirilməsinə səbəb olur (1,2,15).

Parodont xəstəliklərinin yaranmasında bütün endokrin patologiyaları və eləcə də şəkərli diabet mühüm rol oynayır (12,13,16).

Şəkərli diabet dövrümüzdə ən aktual və ağır xəstəliklərdən biri kimi qiymətləndirilir. Bu xəstəlik bütün dünyada geniş yayılmışdır və ÜST-nin rəsmi məlumatına görə 100 milyona yaxın insan şəkərli diabet xəstəliyindən əziyyət çəkir, qeyri-rəsmi mənbələrdə isə göstərilən rəqəmin 2 dəfə artıq olduğu təxmin olunur. Şəkərli diabet xəstəliyinin ağırlığı, qan – damar sistemə mənfi təsiri, geriyə dönməz fəsadlara səbəb olması və geniş yayılması onu bir növ sosial problemə çevirmişdir. Məhz bu səbəbdən xəstəliyin hərtərəfli öyrənilməsi çox vacibdir.

Şəkərli diabet xəstəliyinin ağız boşluğunda təzahürü çox spesifik və rəngarəngdir. Yerli immun reaksiyaların zəifləməsi, qan – damar sistemində baş



verən pozğunluqlar nəticəsində tez-tez müşahidə olunan qanaxmalar, dişlərin ərp və daşlarla örtülməsi, parodont toxumasının iltihabı patologiyaları, sümük toxumasının rezorbsiyası şəkərli diabetli xəstələrin 51%-dən 98%-ə qədərində müşahidə olunur. Normal halda parodonta düşən çeynəmə təzyiqli şəkərli diabetdən əziyyət çəkən insanlarda travmatik təsir göstərərək sümüklərdə rezorbsiya prosesini daha da sürətləndirir (5,6,7).

Xəstəliyin dişəti və sümükdə təzahürü distrofik xarakter daşıyır, ədəbiyyatda olan məlumata görə diabetli xəstələrin 60,3%-də sümük destruksiyası müşahidə olunur. Belə hesab olunur ki, əvvəlcə distrofik proseslər başlanır, sonra isə orqanizmin rezistentliyinin azalması nəticəsində ikincili olaraq iltihab yaranır. Şəkərli diabetdə parodontitin əsas və ən ağır əlaməti alveolyar çıxıntının distrofiyası və dişarası arakəsmələrin rezorbsiyasıdır ki, bu da erkən vaxtda daimi dişlərin itirilməsinə əsbəb olur (8,10,11).

Xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq çənə aparatında baş verən dəyişikliklərin intensivliyi dəyişir, kompensasiya olunan formada sümük sistemində patoloji dəyişiklik qeydə alınmır. Sümük sistemində baş verən patoloji dəyişikliklər xəstəliyin dekonpensasiya mərhələsində yaranır və inkişaf edir (5,6).

Stomatoloji cəhətdən ŞD-li xəstələrdə parodont toxunmasının iltihabı xəstəliklərinin yaranmasının immun sistem baxımından öyrənilməsi olduqca böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu xəstələrdə stomatoloji statusun, parodont toxumasının iltihabı xəstəliklərinin etiologiya və patogenezinin öyrənilməsi, onların yaranmasının immun təbiətinin araşdırılması çox vacibdir.

Ağır gedişli somatik xəstəlik nəticəsində diş – çənə sistemində baş verən dəyişiklikləri nəzərə alaraq şəkərli diabetli xəstələrin protezlənməsində istifadə olunan materialların seçilməsinə həssaslıqla yanaşmaq lazımdır. Bu materiallar yüksək estetikliyə və möhkəmliyə malik olmaqla yanaşı, həm də bioinert olmalıdırlar (1). Mövcud ədəbiyyatın analizi göstərir ki, şəkərli diabetli xəstələrin ortopedik müalicəsi məsələsi tam dərindən öyrənilməmişdir və hələ də bir çox suallar doğurur, müalicə zamanı hansı materialların və konstruksiyaların istifadəsinin məqsədə uyğunluğu hələ də lazımı qədər araşdırılmamışdır.

Yuxarıda qeyd etdiklərimizi nəzərə alaraq ŞD-li xəstələrin ortopedik stomatoloji reabilitasiyasına kompleks yanaşmanın işlənilib hazırlanmasını olduqca aktual hesab edirik.

**İşin məqsədi:** II tip şəkərli diabet fonunda parodontitlərin tezliyinin və kliniki gedişinin diş sıralarında ikincili adentiyanın əmələ gəlməsində rolunun öyrənilməsi və diş protezlənməsində ehtiyac səviyyəsinin təyin edilməsi.

**Material və metodika** 106 II tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə parodontitlərin tezliyi, kliniki gedişatı, dişlərin itirilməsinin vahid göstəriciləri, topoqrafiyası və protezlənməyə ehtiyac səviyyəsi öyrənilmişdir. Müayinələri yaş xüsusiyyəti, diabetin ağırlığı və davam etmə müddəti ilə əlaqələndirilmişdir.

Stomatoloji müayinələr 3 yaş qrupunda aparılmışdır. Eyni qayda üzrə gingivit və parodontit xəstəliklərinin tezliyi, ağırlıq dərəcələri, CPİTN və Şiller – Pişarev sınaqları vasitəsilə aparılmışdır. Diş sırası qüsurları Kennedinin təsnifatı əsasında aparılmışdır.

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi.** II tip şəkərli diabeti olan xəstəliklərin orta hesabla 38 nəfərində gingivitin müxtəlif dərəcələri 35,6% aşkar edilmişdir. 68 nəfərində isə parodontitlərin müxtəlif ağırlıq dərəcələri aşkar edilmişdir.

Şəkərli diabetli xəstələri qanda şəkərin miqdarına görə üç qrupa ayırmışıq: 1-ci qrupda qanda şəkərin miqdarı 7 mmol/l-ə qədər olan 29 nəfər (27,4%), 2-ci qrupda qanda şəkərin miqdarı 7-8mmol/l qədər olan 39 nəfər (36,8%); 3-cü qrupda qanda şəkərin miqdarı 8mmol/l-dan yuxarı olan 38 nəfər (35,8%)

olmuşdur. Xəstələrin yaş xüsusiyyətləri 24 yaşdan 75 yaşa qədər olmuşdur. Onlardan 24-35 yaş arasında 21 nəfər (19,8%), 36-56 yaş arasında 39 nəfər (36,8%), 57-75+yaş arasında 46 nəfər (43,4%) II tip şəkərli diabeti olan xəstələr olmuşdur. Xəstəliyin davam etmə müddətinə görə: 1 ildən - 5 ilədək 26 nəfər (24,5%), 5 ildən - 10 ilədək 34 nəfər (32,1%), 10 ildən - 20 ilədək 46 nəfər (43,4%) müayinə olunmuşlar.

Müayinə olunanlardan gingivitlərin kataral forması orta və ağır dərəcəli olmuşdur. Orta dərəcəli gingivit 32,3% xəstələrdə, gingivitin ağır forması 67,7% xəstələrdə təyin edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, gingivitlər əsasən 24-35 yaşlılarda və diabetin yüngül və orta ağırlıq formalarında və xəstəliyin 5 il davam etməsi fonunda aşkar olunub.

Parodontitlər isə, əksinə, orta yaşlarda (36-56 yaşlarında) və ahıl yaşlarında (57-75+) müşahidə olunub. Belə ki, parodontitin yüngül forması 17,5%, orta ağırlıq dərəcəsi 53,2% xəstələrdə və ağır forması – 29,3% xəstələrdə müşahidə olunub. Yüngül və orta dərəcəli parodontitlər, əsasən xəstəliyin 1-5 və 6-8 il davamlığı müddətinə təsadüf edib. Ağır keçən parodontitlər isə orta və ağır diabetləri olanlarda və xəstəlik uzun müddət davam etməsi zamanı aşkar olunub.

Şiller-Pisarev sınağını apararkən məlum olmuşdur ki, kliniki müşahidələr də yuxarıda göstərilən rəqəmlər və xüsusiyyətlərlə üst-üstə düşür. Yəni parodontitlərin yüngül formaları 20,4% xəstələrdə, 30 yaşına olanlarda, xəstəliyin davamlığı 5 ilə olanlarda müşahidə olunur. Orta dərəcəli iltihabi proses 43,6% - orta ağırlıq diabet xəstələrində və xəstəliyin 10 ilə yaxın davamiyyətində müşahidə olunur. 64% xəstələrdə isə parodontitin ağır formasına rast gəlinir, bunlarda ahıl yaşda olanlarda, ağır diabet zamanı və uzun müddət davam edən xəstəlik zamanı müşahidə olunur. Şiller-Pisarevin sınaqları yuxarıda göstərilən cəhətlərə görə, müvafiq olaraq, parodont toxumalarının rənglənməsində sarı, açıq qəhvəyi və tünd qəhvəyi rənginə boyanır.

CPİTN indeksinin göstəricilərinə gəldikdə təyin edilib ki, 40 yaşında olan diabetli xəstələrdə sağlam parodont müşahidə olunmur. Nəzarət qrupunda bu göstərici 9-10%-ə qədər müşahidə olunur ( $p < 0,001$ ). Yaş xüsusiyyəti və xəstəliyin 10 ildən artıq davam etməsi zamanı 4-5mm patoloji dişəti cibləri daha artıq dərəcədə özünü biruzə verir.

Orta hesabla, CPİTN indeksinin göstəricilərinə görə II tir şəkərli diabet xəstələri 78,8% hallarda gigiyenik vərdişlərin öyrənilməsinə, 75,6% artıqları diş daşlarının təmizlənməsinə, 35,5%-nin kompleks müalicəyə ehtiyacı vardır.

Qeyd etdiyimiz kimi, parodontun iltihabi xəstəlikləri endokrin patologiyalarında dişlərin vaxtından əvvəl itirilməsinə gətirib çıxarır. Belə ki, II tip şəkərli diabet xəstələrdə 3 dişin itirilməsi 24-26 yaşlarında və 5 ilə qədər xəstəliyin davam etməsi zamanı müşahidə olunur (12,3%); 4-6 dişlərin itirilməsi, əsasən 30 yaşa təsadüf edir (18,3%) və orta dərəcəli diabet zamanı; 6-10 dişlərin itirilməsi – 35-40 yaşlarına təsadüf edir (17,4%) 10-20 dişlərin itirilməsi (20,2%) və 20-29 dişlərin itirilməsi (21,3%) müşahidə olunub. Bu zaman xəstələrin yaşı və xəstəliyin müddəti, eyni zamanda xəstəliyin ağırlıq dərəcələrində yüksək olub. 10,5% xəstələrdə tam dişsiz çənələr müşahidə olunur. Diş sırası defektlərinin tezliyinə gəldikdə I sinif defektləri – 24,1% hallarda, II sinif defektlərinə 23,6% hallarda, III sinif defektlərin tezliyi – 35,6% hallarda IV sinif defektlərinə – 16,7% hallarda rast gəlinib. Göstərilən rəqəmlər sübut edir ki, II tip şəkərli diabeti olan 100% xəstələr hər hansı bir protez növünün hazırlanmasına ehtiyacı vardır. Belə vəziyyət şəkərli diabet zamanı orqanizmdə xeyli metabolik dəyişikliklərin pozulması ilə əlaqədardır. Müalicə-profilaktika tədbirlərinin aparılması isə mövcud olan mübadilə pozğunluqlarını daha da kəskinləşdirir.

## ƏDƏBİYYAT- LİTERATURA – REFERENCES:

1. Binnətov R.S. Hipotireozlu xəstələrin stomatoloji statusu və ortopedik stomatoloji yardıma ehtiyac səviyyəsi // t.ü.f.d., dis. Avtoreferatı, Bakı, 2012, 21 s.
2. Əliyev Ə.C. Stomatoloji implantologiyanın cərrahi və ortopedik aspektləri // Bakı, 2005, 244 s.
3. Soltanov R.N. Bakı şəhərində uşaq əhalisinin stomatoloji xəstəlikləri və uşaq stomatoloji ehtiyatlara təminatının meyarlarının əsaslandırılması // t.e.n...dis., avtoref., Bakı, 2001, 22 s.
4. Алиева Р.К. Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской Республики // Автореф. дис. д-ра мед. наук, М, 2001, 43с.
5. Балаболкин М.И. Диабетология М., Медицина, 2000-672с.
6. Балаболкин М.И. Эндокринология. Учебник – 2 изд., Университ. паблинг., 1998, -582 с.
7. Барер Г.М. Пародонтит у больных сахарным диабетом I типа (обзор литературы) // Пародонтология, 2006, №2(39), -с.6-10
8. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение: Рук-во для врачей М.М., медицина, 2004, -303с.
9. Борико Н.И., Ещина А.С., Рязис Л.А. // Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций // Пособие для врачей и науч. работников. М.: Хризо-стом., 2000, -64с.
10. Быков В.А., Кирсанов А.И., Кудрявцева Т.В. // Заболевания пародонта // Под. общ. ред. Л.Ю. Ореховой М.: Поли Медиа Пресс, 2004-432с.
11. Воложин А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете // Стоматология нового поколения. 2005
12. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта, Киев, 2002, 345 с.
13. Керимов Э.Э. Патогенез болезней пародонта при патологии щитовидной железы и особенности их профилактики в очагах зубной эндемии Азербайджанской Республики // Автореф. дисс. .... д-ра мед. наук, Киев, 1989, 46с.
14. Леонтьев В.К. Социальная стоматология на современном этапе // Стоматология, 1997, № 1, с.5-10.
15. Махмудов Т.Г. Стоматологическая заболеваемость у больных диффузным токсическим зобом и потребность в ортопедической стоматологической помощи // Автореф. дис. .... к.м.н., Баку, 2009, 20с.
16. Blackershaer P.J. Diabetes mellitus. In Kell W.A. editor: Textbook of internal medicine, Philadelphia, 1995, p.2022-2030

## РЕЗЮМЕ

**ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА, ВЛИЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ЧАСТОТУ УТРАТЫ ЗУБОВ И ФОРМИРОВАНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ**

Алиев О.С., Керимова Г.Э., Махмудов Т.Г.  
Azərbaycan Tibb Universiteti, ortopedik stomatologiya kafedrası

Изучена частота воспалительных заболеваний пародонта у 106 больных сахарным диабетом II типа.

Установлена 100% поражаемость больных диабетом заболеваниями пародонта различной степени тяжести, высокий процент утраты зубов и 100% нуждаемость их в зубном протезировании, связанная с тяжестью течения сахарного диабета, возрастным фактором и давностью течения заболевания.

## SUMMARY

**THE INCIDENCE OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES, CLINICAL COURSE INFLUENCE OF DISEASE ON THE FREQUENCY OF TEETH LOSS AND FORMATION OF DENTURES REQUIREMENTS**

Aliyev O.S., Kerimova G.E., Mahmudov T.G.  
Azerbaijan Medical University, Department of Prosthodontics

Have been studied the incidence of inflammatory periodontal disease in 106 patients with type II diabetes. Among the diabetic patients was revealed 100% prevalence of periodontal disease of varying severity, a high percentage of

tooth loss and 100% of their neediness in dentistry related to the severity of diabetes, age factor and the prescription of the disease.

Daxil olub: 30.03.2015.

## **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ**

**Микаилов У.С.**

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

*Ключевые слова: механическая асфиксия, морфологические признаки, критерии диагностики*

*Açar sözlər: mexaniki asfiksiya, morfoloji əlamətlər, diaqnostikanın meyarları*

*Keywords: mechanical asphyxia, morphological signs, criteria of diagnostics*

Механическая асфиксия (МА) занимает одно из главных мест среди причин насильственной смерти [1, 2, 3]. В 67,4% случаев она является странгуляционной (СА), в том числе 3,4% приходится на удушение руками или петлей. Описано много случаев попыток сокрытия убийств, совершенных путем причинения жертве смертельной МА. При этом результаты осмотра трупа и места его обнаружения оказываются неинформативными или даже вводящими эксперта в заблуждение относительно причины смерти вообще или конкретного вида МА [4, 5].

Так называемые общеасфиктические признаки в действительности свидетельствуют лишь о быстром темпе смерти. Поэтому их обнаружение должно приводить не к установке диагноза МА, а к ее дифференциальной диагностике с другими возможными причинами быстрой смерти [2]. Более того, отсутствие этих признаков не позволяет исключить смерть от асфиксии, поскольку большинство из них не являются облигатными [3]. Так, пятна Тардье при повешении с рывком выявляются лишь в 47% случаев, субконъюнктивальные экхимозы - в 25% [1]. Все большее внимание уделяется общим сосудистым реакциям на различные виды МА с целью совершенствования диагностики ее видов.

Таким образом, современное состояние судебно-медицинской диагностики МА и ее конкретных видов создает риск экспертных ошибок. Для их предотвращения необходим поиск дополнительных критериев дифференциальной диагностики различных видов МА, особенно повешения от удушения петлей, а удушения руками - от несмертельной травмы шеи и рефлекторной остановки сердца при повреждении синокаротидной зоны.

**Цель исследования** - Разработка дополнительных дифференциально-диагностических критериев для некоторых видов механической асфиксии (странгуляционной, обтурационной и утопления) на основе изучения морфологических изменений внутренних органов.

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

наблюдений, внезапная сердечная смерть – 4 наблюдения, острая алкогольная интоксикация — 6 (всего 31 наблюдение).

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

**Результаты и их обсуждение.** Проведенные исследования показали, что эпидемиологическая картина за период 2010-2012 гг. выглядит следующим образом:

- среди повешенных всегда преобладают мужчины трудоспособного возраста, как правило, в состоянии легкой или средней степени алкогольного опьянения. Местом смерти чаще всего является квартира. Самоубийства путем повешения чаще всего происходят в весенне-летний период, что объясняется, вероятнее всего, обострением депрессивных состояний.

- среди умерших от obturационной механической асфиксии также преобладают лица мужского пола в более пожилом возрасте (более 50 лет), как правило, в состоянии средней и тяжелой степени алкогольного опьянения. Смерть чаще всего наступает в весенне-осенние месяцы, местом наступления смерти чаще всего является квартира.

- среди умерших от утопления отмечается преобладание лиц мужского пола, как правило, трудоспособного возраста, в состоянии алкогольного опьянения средней или тяжелой степени. Смерть чаще всего наступает в летний период, что связано с купальным сезоном.

По данным исследования полуколичественного анализа гистоструктуры нейронов и морфометрических данных по корковым и стволовым отделам головного мозга при изучаемых видах МА, отек в головном мозге и доля цитолиза распределились следующим образом (таб. 1).

Анализируя вышеуказанные данные необходимо отметить более выраженный отек в головном мозге при повешении, что подтверждает длительный агональный период. Морфометрическая картина по легким при изучаемых нами видах МА в сравнении с контрольной группой выглядит следующим образом (таб.2).

При анализе наблюдений случаев смерти от МА получены следующие обобщающие результаты. При повешении доля воздушности легких составила 0,25 процентов площади поля зрения; на долю кровоизлияний пришлось 0,1 процента площади поля зрения; на долю сосудов пришлось 0,09 процентов площади поля зрения. При утоплении (асфиктический и смешанные типы) доля воздушной ткани легких составила 0,3 процента площади поля зрения; кровоизлияния составили 0,07 процентов площади поля зрения; сосуды - 0,06 процентов площади поля зрения. Для obturационной асфиксии доля воздушности легких составила 0,34 процента площади поля зрения;

кровоизлияния составили 0,09 процентов площади поля зрения; сосуды - 0,07 процента площади поля зрения.

**Таблица № 1**

*Результаты статистической обработки полуколичественного анализа гистоструктуры нейронов и морфометрических данных по корковым и стволовым отделам головного мозга при изучаемых видах МА в сравнении с контрольной группой.*

кора головного мозга M ± m	ствол головного мозга M ± m	вид асфиксии
Количество безъядерных клеток на 100 клеток (в %)		
49,0± 8,1	48,0±4,1*	повешение
33,0±5,2	33,0±3,3	обтурационная асфиксия
74,0±8,0*	39,0±4,1	утопление
49,0±6,0	28,0±5,0	контрольная группа
Отек в мкм (при увеличении x200)		
194,4±5,0*	196,1±4,0*	повешение
182,5±6,8	183,8±6,5	обтурационная асфиксия
183,8±6,5	181,9±6,4	утопление
178,2±5,2	175,2±4,4	контрольная группа

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

**Таблица № 2**

*Морфометрическая картина исследования легких при изучаемых видах МА в сравнении с контрольной группой (в процентах по площади зрения) (M ± m).*

отек	воздушность	сосуды	структурные элементы	кровоизлияния	вид асфиксии
0,23±0,07	0,25±0,13	0,09±0,01*	0,39±0,13*	0,1±0,01*	повешение
0,22±0,06	0,3±0,02	0,06±0,01*	0,35±0,06	0,07±0,01*	утопление
0,29±0,02	0,34±0,07	0,07±0,01	0,2±0,03*	0,09±0,03	обтур. асф.
0,1±0,02	0,15±0,03	0,13±0,02	0,6±0,03	0,04±0,008	контрольная группа

Примечание: \* -  $p < 0,05$ .

Таким образом, анализируя вышеуказанные данные, необходимо отметить о преобладании отека и воздушных участков при всех изучаемых видах МА, на долю которых приходится большая часть площади среза. При утоплении отмечается преобладание отека и воздушных участков, причем с преобладанием воздушных очагов, что можно объяснить преобладанием случаев с асфиктическим (смешанным) типами. Оценивая достоверность различий в группах отметим тот факт, что кровоизлияния и доля сосудов в легких менее выражены при утоплении и более выражены при повешении. Кроме того, на долю структурных элементов при повешении приходится достоверно большая площадь, нежели при обтурационной асфиксии.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Богомолов, Д. В. Особенности танатогенеза при обтурационной асфиксии // Судебно- медицинская экспертиза, 2006, № 3, с.30-31.
2. Семенов Г. Г. Гемодинамика во внутренних органах при странгуляционной механической асфиксии / Актуальные вопросы семейной медицины. Материалы республиканской научно-практической конференции, Чебоксары, 2007, с.67-70.
3. Фетисов Д.В., Денисова О.П. Поражение нейронов стволовых отделов головного мозга при различных видах механической асфиксии / Материалы Всерос. совещания судеб.-медиц. экспертов по применению правил и медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного

здоровью человека и итог. науч.-практ. конф. Рос. центра судеб.-медиц. экспертизы, Москва, 2008, с.74-76.

4.Gutienberg M. Tis the season: the silent killer //Emerg. Med. Serv. 2002, Vol.31, № II, p.37-38.

5.Jerreit J.G., StetTens D.C. Lipid perox idation and antioxidants as biomarkers of tissue damage / U Clin. Chem., 2008, Vol. 41, № 12, p. 1819 -1828.

## X Ü L A S Ə

### MEXANİKİ ASFİKSİYANIN DİFFERENSİAL-DİAQNOSTİKASINA DAİR ƏLAVƏ MEYARLARI

Mikayılov Ü.S

Azərbaycan Tibbi Universitetinin Məhkəmə Təbabəti kafedrası, Bakı

Mexaniki asfiksiyanın bütün öyrənilən növlərində histoloji kəsiklərin əksəriyyətində ödem və havalı sahələr üstünlük təşkil edir. Suda batmalarda ödem və havalı sahələrin üstünlüyü, onların əksər hallarda asfiktik (qarışıq) tip gedişi ilə izah olunur. Alınan nəticələr göstərir ki, ağ ciyərlərdə damarlar və qansızmalar suda batmalara nisbətən asımlalarda özünü daha kəskin biruzə verir. Bundan əlavə asımlalarda struktur elementlər obturasiya asfiksiyalara nisbətən daha çox sahələri təşkil edir.

## S U M M A R Y

### ADDITIONAL DIFFERENTIAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA FOR MECHANICAL ASPHYXIA

Mikailov U.S.

Department of Forensic Medicine of the Azerbaijan Medical University, Baku

The obtained data specify about prevalence of hypostasis and air sites at all studied types of mechanical asphyxia to which share the most part of the area of a cut falls. At drowning prevalence of hypostasis and air sites, and with prevalence of the air centers that it is possible to explain with prevalence of cases with asphyxia (mixed) by types is noted. Estimating reliability of distinctions in groups it is established that hemorrhages and a share of vessels in lungs are less expressed at drowning and more expressed when hanging. Besides, authentically big area falls to the share of structural elements when hanging, than at obtusion asphyxia.

Daxil olub: 06.04.2015.

### **BƏTNDAXİLİ İNKİŞAFIN LƏNGİMƏSİNİN FORMALAŞMASINDA TİBBİ-BİOLOJİ VƏ SOSIAL-İQTİSADI RİSK AMİLLƏRİNİN TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ**

**Qarayeva S.Z.**

**Azərbaycan Tibb Universiteti**

**II Müalicə-profilaktika fakültəsinin uşaq xəstəlikləri kafedrası**

*Açar sözlər: bətdaxili inkişafın ləngiməsi, tibbi-bioloji risk amilləri, sosial-iqtisadi risk amilləri, amillərin təsir gücü*

Bətdaxili inkişafın ləngiməsi (BDİL) perinatologiyanın aktual problemi olmaqla alimlərin və səhiyyə təşkilatçıların diqət obyektinə çevrilmişdir, çünki belə uşaqlarda qeyri-qənaətbəxş ağırlaşmaların tezliyi çox yüksəkdir. Məlumdur ki, onlarda postnatal adaptasiya prosesi əhəmiyyətli dərəcədə çətinləşir, orqanizmin sinir, ürək-damar və digər funksional sistemlərinin fəaliyyətinin bərpa olunması prosesi pozulur [2, 3, 6, 7].

Yenidoğulmuşlarda bətdaxili inkişafın ləngiməsinin yaranması səbəbləri müxtəlifdir, bu zaman əsas amili ikinci dərəcəli amillərdən ayırmaq heç də həmişə mümkün olmur. Ana orqanizmində hamiləliyin gedişində adaptasiya dəyişikliklərinin inkişafına məsul olan müxtəlif sistemlərin fəaliyyətinin pozulması zamanı bəzi fizioloji uyğunlaşma prosesləri mükəmməllikdən çıxırlar. Ana-cift-döl sistemində baş verən hemodinamik dəyişikliklər hamiləliyin müxtəlif ağırlaşmaları zamanı dölün vəziyyətinin və inkişafının pozulmasının aparıcı patogenetik mexanizminə çevrilirlər [1, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 15].

Bətdaxili inkişafın ləngiməsi olan uşaqlar doğulduqdan sonrakı sosial risk amilləri kifayət qədər proqnostik əhəmiyyət daşıyırlar. Bir sıra alimlər hesab edirlər ki, BDİL olan uşaqların doğulması tezliyi onların analarının aşağı iqtisadi həyat səviyyəsi, ananın təhsili və onun ailə statusu ilə bağlıdır. Güman edilir ki, iqtisadi uğursuzluq həm fiziki, həm də emosional stressin yüksəlməsi sayəsində bu qrupdan olan uşaqların doğulması riskini artırır bilər [1, 4, 11, 13, 14].

Bununla əlaqədar olaraq, aşkar edilmiş dəyişikliklərin profilaktikası, erkən korreksiyası və optimal reabilitasiyasına dair adekvat yanaşmaların hazırlanması məqsədilə uşaqların bətdaxili inkişafının ləngiməsində risk amillərinin öyrənilməsi aktual problem sayılır.

**Tədqiqat işinin məqsədi.** Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin formalaşmasında tibbi-bioloji və sosial-iqtisadi risk amillərinin rolunu öyrənmək və onların təsirini qiymətləndirmək olmuşdur.

**Tədqiqat işinin material və metodları.** Müşahidəmiz altında bətdaxili inkişafın ləngiməsi ilə uşaq doğan 315 ana olmuşdur (əsas qrup), onlardan 172 anada - BDİL-nin asimmetrik və 143 anada-simmetrik variantı aşkar edilmişdir. Kontrol qrupu təsadüfi seçmə üsulu ilə normal antropometrik göstəricilərə malik vaxtında uşaq doğmuş 119 ana təşkil etmişdir. Sorğu yolu ilə müayinə olunan valideynlərin təhsili, peşə məşğulluğu, yaşı, mənzil-məişət şəraiti və yaşayış yeri haqqında məlumatlar toplanmışdır.

Tədqiqata 17 yaşdan 45 yaşa qədər olan analar cəlb edilmişlər, onların orta yaşı  $26,4 \pm 0,3$  il təşkil etmişdir. Anamnez məlumatları, bətdaxili inkişafın ləngiməsinin variantlar üzrə paylanması təhlil edilmişdir. Doğuş üsulları, operativ müdaxiləyə göstərişlər, hamiləliyin ağırlaşmaları analiz edilmişdir.

Əldə olunan məlumatların statistik işlənməsi variasion statistika metodu ilə MS Excel-2010 proqram təminatının köməyi ilə həyata keçirilmişdir. Keyfiyyət məlumatları arasında fərqi təyin etmək üçün  $\chi^2$ -Pirson meyarından istifadə edilmişdir. Diskriminant və dispersion analiz metodları tətbiq edilmişdir.

**Tədqiqat işinin nəticələri.** Tibbi-bioloji amillərin tədqiqi zamanı hamiləliyin və doğuşların gedişinin xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Bu zaman daha çox rast gələn aşağıdakı patologiyalar olmuşdur: toksikoz, anemiya, preeklampsiya, hamiləliyin pozulması təhlükəsi, dölyanı suyu patologiyası, bətdaxili infeksiya, kəskin respirator infeksiyalar. Müayinə qruplarında analarda hamiləliyin gedişinin təhlilinin nəticələri cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur.



## Cədvəl № 1.

## Hamiləliyin gedişinin xarakteristikası

Patologiyaların adları	Əsas qrup (n=315)	Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin variantları		Kontrol qrup (n=119)
		Asimmetrik (n=172)	Simmetrik (n=143)	
Hamiləliyin pozulması təhlükəsi	5 1,6±0,7%	2 1,2±0,8%	3 2,1±1,2%	–
Hamiləliyin I yarısının toksikozu	222 *** 70,5±2,6%	118 *** 68,6±3,5%	104 *** 72,7±3,7%	18 15,1±3,3%
Kəskin respirator xəstəliklər	69 *** 21,9±2,3%	42 *** 24,4±3,3%	27 *** 18,9±3,3%	4 3,4±1,7%
Anemiya	216 *** 68,6±2,6%	130 *** 75,6±3,3%	86 *** ## 60,1±4,1%	38 31,9±4,3%
Preeklampsiya	75 ** 23,8±2,4%	26 15,1±2,7%	49 *** ### 34,3±4,0%	13 10,9±2,9%
Bətdaxili infeksiyalar	15 4,8±1,2%	3 1,7±1,0%	12 # 8,4±2,3%	–
Çoxsululuq	6 1,9±0,8%	2 1,4±1,0%	4 2,3±1,1%	–
Azsululuq	4 1,3±0,6%	–	4 2,3±1,1%	–

Qeyd: statistik əhəmiyyətli fərqlər:

1.kontrol qrupun \* –  $p_1 < 0,05$ ; \*\* –  $p_1 < 0,01$ ; \*\*\* –  $p_1 < 0,001$ .

2.bətdaxili inkişafın ləngiməsinin asimmetrik variantı olan qrupun göstəriciləri arasındadır: # –  $p_2 < 0,05$ ; ## –  $p_2 < 0,01$ ; ### –  $p_2 < 0,001$ .

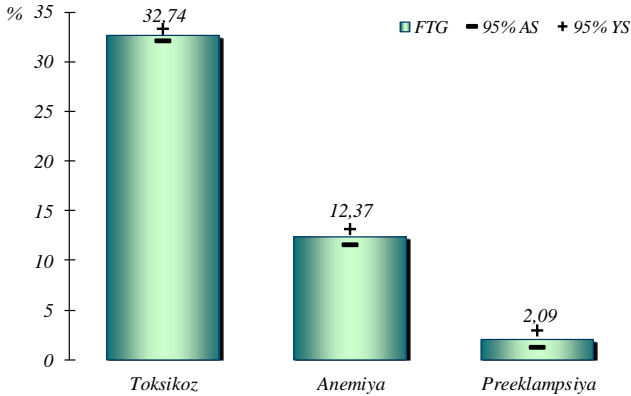
Bətdaxili inkişafın ləngiməsi olan uşaqları doğmuş analarda əksər hallarda hamiləlik erkən toksikoz fonunda - 70,5±2,6%, kontrol qrupda – 31,9±4,3% inkişaf etmişdir. Bu göstəricilər statistik cəhətdən dürüst fərqlənir -  $p_1 < 0,001$ . Hamiləliyin I yarısının toksikozu BDİL-nin simmetrik variantı olan analarda 68,6±3,5% halda, simmetrik variantda – 72,7±3,7% halda nəzərə çarpmışdır. Qadının hamiləliyə adaptasiya mexanizmlərinin pozulmasının əlaməti sayılan erkən toksikoz metabolik proseslərin dəyişikliklərinin formalaşmasına və bəzi patogen təsirlərin, məsələn, cift çatışmazlığının yaranmasına imkan verməklə dölün patologiyasının inkişafını müəyyən edən amillərdən biri sayılır.

Müayinə olunan anaların hamısında anemiya qeydə alınmışdır. Anemiyanın rastgəlmə tezliyinə görə müayinə qruplarının hamısında statistik dürüst fərqlər müşahidə olunmuşdur. Belə ki, anemiya əsas qrupda təqribən 2 dəfə çox (68,6±2,6%), kontrol qrupda – 31,9±4,3% hallarda nəzərə çarpmışdır ( $p_1 < 0,001$ ). Ananın qanında və ciftədə dəmirin səviyyəsinin çatmamazlığı ilə səciyyələnən anemiya tənəffüs zəncirinin fermentlərinin fəallığının və dəmirin dölə daşınmasının azalmasına səbəb olur ki, bu da öz növbəsində cift çatışmazlığının inkişafını şərtləndirə bilər. Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin simmetrik variantında anemiya 60,1±4,1% hallarda, asimmetrik variantında 75,6±3,3% hallarda rast gəlir. Bu göstəricilərin müqayisə olunması zamanı dürüst fərqlər aşkar edilmişdir  $p_2 < 0,01$ .

Preeklampsiya və ya hestoz hamiləliyin ağırlaşmaları arasında mühüm yer tutur və çox vaxt şaqliq-cift qan dövrünün pozulması nəticəsində cift çatışmazlığının inkişafına səbəb olur. Qaraciyərin, böyrəklərin, damarların, ürəyin xəstəlikləri fonunda inkişaf edən preeklampsiyanın müştərək formaları hamiləlik dövründə hipertenziya, proteinuriya və ödemlərlə səciyyələnir. Uzunmüddətli preeklampsiya zamanı ciftin böyüməsinin morfoloji prosesləri pozulur ki, bu da immun homeostazın dəyişikliklərini və qida maddələrinin daşınmasının pozulmasını formalaşdırır, arterial damarların spazmı isə sistem arterial təzyiqin

yüksəlməsinə, böyrək və cift qan dövranının azalmasına gətirib çıxarır. Preeklampsiya əsas qrupda analarda  $23,8 \pm 2,4\%$  hallarda, kontrol qrupda –  $10,9 \pm 2,9\%$  hallarda nəzərə çarpmışdır ( $p_1 < 0,01$ ). BDİL-nin simmetrik variantı olan uşaqları doğmuş analar qrupunda bu patologiyanın rastgəlmə tezliyi  $34,3 \pm 4,0\%$ , asimmetrik variantda –  $15,1 \pm 2,7\%$  təşkil etmişdir. Bu göstəricilər dürüst fərqlənirlər –  $p_2 < 0,001$ .

Uşağın bətdaxili inkişafının ləngiməsinin formalaşmasına hər bir amilin təsir gücünün təyin edilməsi üçün aparılan dispersion analizinin nəticələri şəkil 1-də təsvir olunmuşdur.



**Şəkil 1.** Bətdaxili inkişafın ləngiməsinə antenatal amillərin təsir gücü.

Deməli, təsir gücünə görə üstünlük təşkil edən amil hamilə qadınların toksikozudur  $32,74\%$  (95% Eİ:  $32,14-33,34$ ;  $p < 0,001$ ). Bətdaxili inkişafın ləngiməsinə ananın anemiyasının təsir gücü  $12,37\%$  təşkil etmişdir (95% Eİ:  $11,58-13,15$ ;  $p < 0,001$ ). Bətdaxili inkişafın ləngiməsinə təsir edən növbəti amil preeklampsiyadır –

$2,09\%$  (95% Eİ:  $1,21-2,96$ ;  $p < 0,01$ ).

Beləliklə, bəzi ağırlaşmalar, məsələn toksikoz, anemiya və preeklampsiyanın olması hamiləliyin gedişini ağırlaşdırır və maddələr mübadiləsinin bütün növlərinə mənfi təsir göstərə bilər ki, bu da cift sisteminin dəyişikliklərinə və bətdaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun inkişafına gətirib çıxara bilər.

Ananın somatik patologiyaları arasında kəskin respirator infeksiyalar hamiləlik vaxtı ən çox rast gəlinən xəstəliklərdən biri sayılır. Analarda bu patologiyaların rastgəlmə tezliyi əsas qrupda yüksək –  $21,9 \pm 2,3\%$ , kontrol qrupda –  $3,4 \pm 1,7\%$  olmuşdur ( $p_1 < 0,001$ ). Qadın orqanizminin ümumi adaptasiyasının pozulması fonunda kəskin respirator infeksiyalar hamiləlik vaxtı, metabolik dəyişikliklər və cift çatışmazlığı zamanı daha ağır və uzun müddət sürə bilər.

Bətdaxili infeksiyalar (toksoplazmoz, herpes, sitomeqalovirus və s.) hamiləlik vaxtı geniş yayılmış və ağır patologiyalardan olmaqla döldə həyati vacib orqan və sistemlərin funksiyalarının pozulması ilə səciyyələnir. Uzun müddət persistensiyaya edən infeksiya prosesinin fəallaşması hamilə qadının orqanizminin homeostazının dəyişməsi (KRVİ, bədənin soyuqlaması və s.) zamanı müşahidə olunur. Bu zaman qan zərdabında spesifik əks cisimlərin aşkar edilməsi heç də həmişə anada xəstəliyin kəskin klinik əlamətlərin inkişaf etməsinə gətirib çıxarmır. Döldə və yenidoğulmuşda infeksiyanın reallaşması riski bətdaxili inkişafın ləngiməsi zamanı xeyli artır. Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin asimmetrik variantı olan analarda bətdaxili infeksiyaların rastgəlmə tezliyi  $1,7 \pm 1,0\%$ , simmetrik variantda –  $8,4 \pm 2,3\%$  təşkil etmişdir ( $p_2 < 0,05$ ). Kontrol qrupda bu patologiya müşahidə edilməmişdir.

Bətdaxili inkişafın ləngiməsi olan analarda hamiləliyin pozulması təhlükəsi  $1,6 \pm 0,7\%$  hallarda rast gəlir, bu zaman kontrol qrupda qeydə alınmamışdır. Müqayisəli təhlil zamanı aşkar edilmişdir ki, bu ağırlaşma simmetrik variant olan qrupda asimmetrik varianta nisbətən təqribən 2 dəfə çox (müvafiq olaraq  $2,1 \pm 1,2\%$  və  $1,2 \pm 0,8\%$ ) rast gəlmişdir. Hamiləliyin pozulması təhlükəsi olan analarda uşaqlıq arteriyalarının uzunmüddətli spazmı cift hemodinami-

kasının pozulmasına səbəb olur ki, bu da öz növbəsində ciftin qidalanma funksiyasını pisləşdirə bilər.

Dölyanı mühitin patologiyası (çoxsululuq və azsululuq) hamiləliyin ciddi ağırlaşmalarından birinə aid olmaqla cift homeostazını pozur və perinatal patologiyanın və ölümün baş verməsi riskinin artmasını şərtləndirir. Müayinələrimizin nəticələri göstərir ki, simmetrik variantda azsululuq və çoxsululuq eyni rastgəlmə tezliyi ilə qeydə alınmışdır -  $2,3 \pm 1,1\%$ . Asimmetrik variantda azsululuq müşahidə edilməmiş, çoxsululuq isə yalnız  $1,4 \pm 1,0\%$  halda qeydə alınmışdır. Bu patologiyanın rastgəlmə tezliyində statistik fərqlər nəzərə çarpmamışdır. Müayinə olunan anaların kontrol qrupunda azsululuq və çoxsululuq kimi ağırlaşmalar aşkar edilməmişdir.

Beləliklə, kəskin respirator infeksiyaların, bətdaxili infeksiyaların, hamiləliyin pozulması təhlükəsinin, dölyanı suların patologiyalarının bətdaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun əmələ gəlməsinə əhəmiyyətli təsir göstərməsi müşahidə olunmamışdır.

Cift çatışmazlığı, dölün hipoksiyası, BDİL-nin forması, müalicənin effektivlik dərəcəsi bətdaxili inkişafın ləngiməsi zamanı hamiləliyin sona qədər uzanmasını və doğuş üsullarının seçilməsini müəyyən edir. Qeyd etmək lazımdır ki, doğuşların normal gedişi də travmaya və yenidoğulmuşların adaptasiya-kompensator imkanlarının pozulmasına gətirib çıxara bilər. Bununla yanaşı, bətdaxili inkişafın ləngiməsi mamalıq patologiyaları ilə birlikdə cərrahi doğuşların aparılması üçün göstəriş sayıla bilər. Ona görə də, hamiləlik nəticələrinin tədqiqi zamanı doğuş üsulunun seçimini müəyyən edən patologiyalar (dar çanaq, çanaq gəlişi, dölün köndələn mövqeyi) təhlil edilmişdir. Əldə olunmuş nəticələr cədvəl 2-də təqdim olunmuşdur.

Operativ doğuşların aparılmasına göstərişlər arasında çanaq gəlişi -  $7,6 \pm 1,5\%$  hallarda, dölün köndələn mövqeyi -  $5,1 \pm 1,2\%$  hallarda, dar çanaq -  $3,8 \pm 1,1\%$  hallarda nəzərə çarpmışdır. Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin simmetrik və asimmetrik variantlarının müqayisəli təhlili zamanı operativ doğuş hallarının rastgəlmə tezliyi müvafiq olaraq  $43,4 \pm 4,1\%$  və  $37,2 \pm 3,7\%$  təşkil etmişdir. Əsas qrupda analarda  $40,0 \pm 2,8\%$  hallarda doğuşlar operativ müdaxilə yolu ilə baş vermişdir ki, bu da kontrol qrupa nisbətən xeyli çoxdur -  $22,7 \pm 3,8\%$ . Bu rəqəmlər statistik dürüst fərqlərə malik olmuşlar ( $p_1 < 0,001$ ).

Cədvəl № 2

## Doğuşların gedişinin xüsusiyyətləri

Patologiyaların adları	Əsas qrup (n=315)	Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin variantları		Kontrol qrup (n=119)
		Asimmetrik (n=172)	Simmetrik (n=143)	
Dar çanaq	12 $3,8 \pm 1,1\%$	6 $3,5 \pm 1,4\%$	6 $4,2 \pm 1,7\%$	-
Dölün çanaq gəlişi	24 $7,6 \pm 1,5\%$	8 $4,7 \pm 1,6\%$	16 $11,2 \pm 2,6\%$	9 $7,6 \pm 2,4\%$
Dölün köndələn mövqeyi	16 $5,1 \pm 1,2\%$	4 $2,3 \pm 1,1\%$	12 $8,4 \pm 2,3\%$	1 $0,8 \pm 0,8\%$
Operativ doğuşlar	126 *** $40,0 \pm 2,8\%$	64 ** $37,2 \pm 3,7\%$	62 *** $43,4 \pm 4,1\%$	27 $22,7 \pm 3,8\%$

Qeyd: statistik əhəmiyyətli fərqlər : kontrol qrupun göstəriciləri arasındadır: \* -  $p_1 < 0,05$ ; \*\* -  $p_1 < 0,01$ ; \*\*\* -  $p_1 < 0,001$ .

Sosial risk amillərinin tədqiqi zamanı müəyyən edilmişdir ki, normal antropometrik göstəricilərə malik uşaq doğmuş analarda valideynlərin əksər

hissəsi ali təhsil almış və əqli əməklə məşğul olmuşlar. Əsas qrupda anaların əksəriyyəti (44,8±2,8%), kontrol qrupda isə yalnız 25,2±4,0%-i orta təhsil almışlar. BDİL olan uşaq doğmuş anaların təhsil səviyyəsi kontrol qrupdan dürüst fərqlənmişdir ( $x^2=22,67$ ;  $p_1<0,001$ ) (cədvəl 3).

**Cədvəl № 3.***Valideynlərin təhsil səviyyəsi*

Təhsil növləri		Əsas qrup (n=315)	Bətndaxili inkişafın ləngiməsinin variantları		Kontrol qrup (n=119)
			Asimmetrik (n=172)	Simmetrik (n=143)	
Anaların təhsil səviyyəsi	Ali	75 23,8±2,4%	44 25,6±3,3%	31 21,7±3,4%	42 35,3±4,4%
	Orta-xüsusi	33 10,5±1,7%	22 12,8±2,5%	11 7,7±2,2%	27 22,7±3,8%
	Natamam orta	66 21,0±2,3%	41 23,8±3,2%	25 17,5±3,2%	20 16,8±3,4%
	Orta	141 44,8±2,8%	65 37,8±3,7%	76 53,1±4,2%	30 25,2±4,0%
$x^2$ ; $p_1$		$x^2=22,67$ $p_1<0,001$	$x^2=11,41$ $p_1<0,01$	$x^2=26,94$ $p_1<0,001$	
$x^2$ ; $p_2$				$x^2=8,06$ $p_2<0,05$	

Əsas və kontrol qrupda ataların əksər hissəsi ali təhsil almışlar – müvafiq olaraq 35,2±2,7% və 42,9±4,5%. Əsas qrupda orta və natamam orta təhsil alan ataların sayı daha çoxdur. BDİL-nin asimmetrik variantı olan qrupda ataların əksəriyyəti ali təhsil (37,2±3,7%), simmetrik variantda – orta təhsil (37,8±4,1%) almışlar. Ümumilikdə, müayinə qruplarında ataların təhsil səviyyəsi üzrə dürüst fərqlər aşkar edilməmişdir.

Müayinə olunan valideynlərin peşəsinin növü də təhlil edilmişdir (cədvəl 4). Əsas qrupda fiziki işdə çalışan qadınların sayı 10,2±1,7% təşkil etmişdir ki, bu da kontrol qrupa nisbətən 3 dəfə çoxdur - 3,4±1,7%. BDİL olan uşaq doğmuş anaların əksər hissəsi evdar qadınlardır - 64,8±2,7%, kontrol qrupdakı anaların 47,9±4,6%-i isə əqli əməklə məşğul olmuşlar. Əsas qrupda anaların peşə məşğulluğu göstəriciləri kontrol qrupun göstəricilərindən statistik dürüst fərqlənmişdir -  $x^2=35,59$ ;  $p_1<0,001$ . BDİL-nin asimmetrik və simmetrik variantı olan uşaqların qrupunda fərqlər aşkar edilməmişdir.

Əsas qrupda 46,7±2,8% ata və kontrol qrupda 26,1±4,0% ata fiziki işlə məşğul olmuşlar. Kontrol qrupda işsiz atalar əsas qrupa nisbətən 2 dəfə çox qeydə alınmışdır - müvafiq olaraq 21,0±3,7% və 10,8±1,7%. Ataların məşğulluq göstəriciləri əsas və kontrol qrupları arasında statistik dürüst fərqlər  $x^2=17,64$ ;  $p_1<0,001$  təşkil etmişdir.

Təhlilin nəticəsində aşkar edilmişdir ki, BDİL olan uşaq doğmuş anaların təhsil səviyyəsi və işsizlərin sayı kontrol qrupa nisbətən aşağıdır, müayinə olunan uşaqların əksəriyyətinin ataları isə ali təhsil almışlar.

Biz həmçinin BDİL olan uşaqların valideynlərinin yaş tərkibini təhlil etmişik. Əsas qrupda böyük yaşlı anaların payı kontrol qrupa nisbətən çoxdur (müvafiq olaraq 23,8±2,4% və 16,8±3,4%). Bu nisbət statistik əhəmiyyətli fərqlərin olmasını göstərir -  $x^2=6,49$ ;  $p_1<0,05$ . Simmetrik variantda 30 yaşdan yuxarı anaların sayı 25,2±3,6%, asimmetrik variantda - 22,7±3,2% təşkil etmiş, bu qruplarda statistik dürüst fərqlər aşkar edilməmişdir. Kontrol qrupda 19 yaşa qədər atalar qeydə alınmamışdır. 19 yaşa qədər atalarda asimmetrik variantda

olan uşaqların payı  $0,6 \pm 0,6\%$ , simmetrik variantda -  $2,1 \pm 1,2\%$  təşkil etmişdir. Ümumilikdə müayinə olunan ataların yaş qrupları üzrə paylanması oxşardır.

**Cədvəl № 4.***Valideynlərin peşə məşğulluğu*

Peşə məşğulluğunun növü		Əsas qrup (n=315)	Bətdaxili inkişafın ləngiməsinin variantları		Kontrol qrup (n=119)
			Asimmetrik (n=172)	Simmetrik (n=143)	
Anaların məşğulluğu	Fiziki iş	32 10,2±1,7%	16 9,3±2,2%	16 11,2±2,6%	4 3,4±1,7%
	Əqli iş	75 23,8±2,4%	45 26,2±3,4%	30 21,0±3,4%	57 47,9±4,6%
	Tələbələr	4 1,3±0,6%	2 1,2±0,8%	2 1,4±1,0%	7 5,9±2,2%
	İşsizlər	204 64,8±2,7%	109 63,4±3,7%	95 66,4±3,9%	51 42,9±4,5%
$\chi^2; p_1$		$\chi^2=35,59$ $p_1<0,001$	$\chi^2=23,54$ $p_1<0,001$	$\chi^2=29,67$ $p_1<0,001$	
$\chi^2; p_2$				$\chi^2=1,30$ $p_2>0,05$	

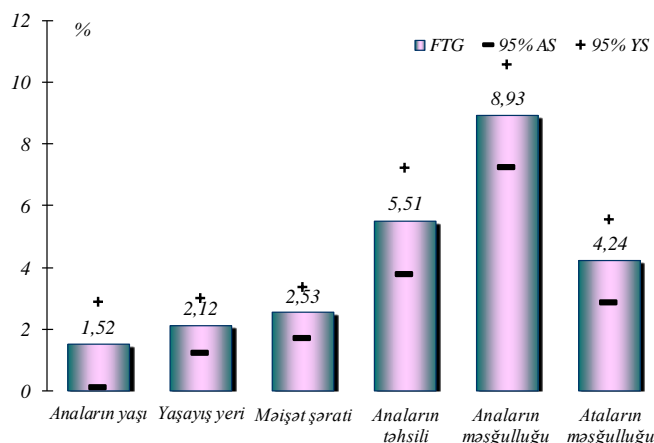
Ananın sağlamlığına şəhər və kənd mühitinin təsirinin öyənilməsi göstərmişdir ki, bütün müayinə olunan qruplarda ailələrin əksəriyyəti şəhərdə yaşamışlar. BDİL olan qrupda kənd sakinləri kontrol qrupa nisbətən daha çox qeydə alınır. Bu fərqlər statistik dürüstdürlər ( $\chi^2=10,06$ ;  $p_1<0,01$ ). BDİL-nin asimmetrik və simmetrik variantı olan qruplarda şəhər və kənd sakinlərinin rastgəlmə tezliyi əhəmiyyətli fərqlərə malik olmamışdır.

Müayinə olunan ailələrin mənzil-məişət şəraitinin səviyyəsinin öyrənilməsi göstərmişdir ki, BDİL-lu uşaqları olan  $7,3 \pm 1,5\%$  ailə qeyri-qənaətbəxş məişət şəraitində yaşamışlar, kontrol qrupda isə belə qrupdan olan ailələr müşahidə edilməmişdir. Əsas və kontrol qrupda bu göstəricilər arasında statistik fərq  $\chi^2=9,18$ ;  $p_1<0,01$  təşkil etmişdir. Kontrol qrupda müayinə olunan ailələrin hamısının mənzil-məişət şəraiti qənaətbəxş olmuşdur. BDİL-nin simmetrik variantı olan uşaqların doğulduğu ailələr simmetrik variantla müqayisədə daha çox qeyri-qənaətbəxş mənzil şəraitinə malik olmuşlar ( $\chi^2=13,86$ ;  $p_2<0,001$ ). Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, kənd sakinləri, həmçinin qeyri-qənaətbəxş mənzil-məişət şəraitində yaşayan ailələr BDİL olan qrupda çoxdur.

Uşağın bətdaxili inkişafının ləngiməsinə hər bir amilin təsir gücünün təyin edilməsi üçün öyrənilən amillərin dispersion analizinin nəticələri şəkil 1-də təsvir olunmuşdur.

**Şəkil 1. Sosial-iqtisadi amillərin BDİL-ə təsir gücü.**

Anaların 8,93%-nin peşə məşğulluğu amili daha yüksək təsir gücünə malik olmuşdur (95% etibarlılıq intervalı (Eİ): 7,27-10,60;  $p<0,001$ ). BDİL-nin inkişafına anaların təhsil səviyyəsinin təsir gücü 5,51% təşkil etmişdir (95% Eİ: 3,78-7,24;  $p<0,001$ ). BDİL-ə təsir gücünə görə növbəti yerdə ataların peşə məşğulluğu durmuşdur ki, o, 4,24% təşkil etmişdir (95% Eİ: 2,90-



5,58;  $p < 0,001$ ). BDİL-nin inkişafına mənzil-məişət şəraitinin təsir gücü 2,53% təşkil etmişdir (95% Eİ: 1,71-3,34;  $p < 0,001$ ). BDİL-ə təsir gücünə görə növbəti amil – ailələrin yaşayış yeri və anaların yaşı olmuşdur ki, bu da müvafiq olaraq 2,12% (95% Eİ: 1,24-2,99;  $p < 0,01$ ) və 1,52% (95% Eİ: 0,14-2,90;  $p < 0,05$ ) təşkil etmişdir.

### **Yekun.**

Müayinə məlumatlarının hərtərəfli təhlili bətdaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun yaranmasının risk amillərini təyin etməyə imkan verir. Tibbi-bioloji amillər arasında toksikoz, anemiya və preeklampsiya hamiləliyin fizioloji gedişinə maneçilik yarada bilər ki, bu da cift çatışmazlığı ilə birlikdə ana-cift-döl sistemində ciddi metabolik pozğunluqlara gətirib çıxara bilər və son nəticədə bətdaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun formalaşmasına səbəb ola bilər. Hamiləliyin gedişinin patoloji amillərinin cəmi bətdaxili inkişafın ləngiməsi qeyd edilən analarda operativ doğuşların aparılmasına dair göstərişləri formalaşdırmışdır.

Tədqiq edilən sosial-iqtisadi risk amilləri arasında işsizlik və anaların aşağı təhsil səviyyəsi bu patologiyanın formalaşmasında yüksək təsir gücünə malik olmuşdur. Sanitar-gigiyenik həyat şəraiti, ailələrin maddi vəziyyəti, qeyri-qənaətbəxş mənzil-məişət şəraiti, valideynlərin yaşının 30-dan yuxarı olması uşağın bətdaxili inkişafının ləngiməsinin formalaşmasına təsir göstərə bilər.

Beləliklə, BDİL-nin yaranmasında iştirak edən bu risk amillərinin öyrənilməsi gələcəkdə onun fəsadlarının ağırlıq dərəcəsinin aradan qaldırılması üzrə profilaktika və müalicə tədbirlərinin işlənilməsinə kömək edəcəkdir. Bətdaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun formalaşmasının səbəblərini və onun inkişafının risk amillərinin əhəmiyyətinin qiymətləndirilməsi anada rast gəlinən amillərin vaxtında korreksiyasının aparılması, yüksək risk qrupuna aid olan yenidoğulmuşlara göstərilən effektiv tibbi yardımın təşkili üçün geniş imkanlar yaradır, gələcək yaş dövrlərində uşaqların həyat keyfiyyətinin yüksəldilməsinə səbəb olur ki, bu da mühüm tibbi-sosial əhəmiyyət daşıyır.

### **ЯДЯБИЙАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Quliyev N.C., Qarayeva S.Z. Dölün bətdaxili inkişafının ləngiməsinin risk amilləri. Sağlamlıq, Bakı, 2010, №8, s.83-87
2. Quliyev N.C., Qarayeva S.Z. Bətdaxili inkişafın ləngiməsi olan yenidoğulanların perinatal anamnezinin xüsusiyyətləri. T.Əliyevin yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransının materialları, Bakı, 2011, s.228-229
3. Бушуева Э.В., Денисова Т.Г., Герасимова А.И. Факторы риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития. Саратовский научно-медицинский журнал, Выпуск № 3 / том 6 / 2010, с.528-53
4. Гараева С.З. Факторы акушерского анамнеза матери в формировании задержки внутриутробного развития. Вестник хирургии Казахстана, №4, 2014, с.46-47
5. Гараева С.З. Изучение некоторых демографических факторов риска при задержке внутриутробного развития. V. Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutunun elmi əsərləri, VII cild, Bakı, 2014, s.79
6. Гараева С.З. Роль социального положения родителей в формировании ЗВУР. Казанский Медицинский Журнал, том 96, №2, 2015, с.165-170
7. Гурьев Д. Л., Охупкин М. Б., Карпов Н. Ю., Блинов Д. В. Течение и исходы беременности, осложненной преэклампсией, в зависимости от типа центральной материнской гемодинамики. Акушерство и гинекология. 2011. № 7–2. С. 14–19.
8. Касабулатов Н.М. Плацентарная недостаточность. РМЖ. 2004. Т.12, №3, с. 808-811
9. Сухоруков В.С., Казанцева И.А., Клейменова Н.В. и др. Метаболическая коррекция нарушений клеточного энергообмена у детей с задержкой внутриутробного развития в неонатальном периоде. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008.-N 2.-С.13-18.
10. De Farias Aragao VM, Barbieri MA, Moura Da Silva AA, Bettiol H, Ribeiro VS. Risk factors for intrauterine growth restriction: a comparison between two Brazilian cities. *Pediatr Res.* 2005 May, 57(5 Pt 1):674-9.
11. Dessi A. Physiopathology of intrauterine growth retardation: from classic data to metabolomics / A. Dessi, G. Ottonello, V. Fanos. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012, №5. — P.13—18.

- 12.Garayeva S.Z. Causes of intrauterine growth restriction. Abstract Book of Annual Congress of Iranian Society of Pediatrics, Iran, 26-29 april 2012, p.30
- 13.Garayeva S.Z. Identifications of communication of IUGR and demographic risk factors. Proceeding of 4th European Conference on Biology and Medical Sciences, Jan.13, 2015, Vienna, p. 62-64
- 14.Szymankiewicz M., Matuszczak-Wleklak M., Vidyasagar D. Retrospective diagnosis of hypoxic myocardial injury in premature newborns. J. Perinat. Med. 2006. V. 34, № 3. P. 220–225.
- 15.Signore C., Klebanoff M. Neonatal morbidity and mortality after elective cesarean delivery. Clin Perinatol. 2008. Vol. 35, № 2. P. 361–371.

### РЕЗЮМЕ

#### ИЗУЧЕНИЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА В ФОРМИРОВАНИИ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Гараева С.З.

Азербайджанский Медицинский Университет,  
Кафедра детских болезней II лечебно-профилактического факультета

Была изучена роль медико-биологических и социально-экономических факторов риска в формировании задержки внутриутробного развития (ЗВУР). С этой целью под нашим наблюдением находились 315 матерей, родивших детей с задержкой внутриутробного развития. В исследование были включены матери в возрасте от 17 до 45 лет, средний возраст составил  $26,4 \pm 0,3$  года. Среди медико-биологических факторов токсикоз ( $70,5 \pm 2,6\%$ ), анемия ( $68,6 \pm 2,6\%$ ) и преэклампсия ( $23,8 \pm 2,4\%$ ) могут препятствовать физиологическому течению беременности, что в сочетании с плацентарной недостаточностью приводят к серьезным метаболическим нарушениям в системе мать-плацента-плод и в конечном итоге ведет к формированию задержки внутриутробного развития. Среди изучаемых социально-экономических факторов риска безработность ( $64,8 \pm 2,7\%$ ) и низкий образовательный уровень ( $44,8 \pm 2,8\%$ ) матерей имели наибольшую силу влияния на формирование данной патологии.

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, медико-биологические факторы риска, социально – экономические факторы риска, сила влияния факторов риска

### SUMMARY

#### RESEARCH OF BIOMEDICAL AND SOCIO-ECONOMIC RISK FACTORS OF FORMATION INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION

Garayeva S.Z.

Azerbaijan Medical University, Department of Children Diseases

We studied the role of biomedical and socio-economic risk factors in the formation of intrauterine growth restriction (IUGR). We have observed 315 mothers who gave birth to children with intrauterine growth restriction. The study included mothers aged 17 to 45 years, mean age was  $26,4 \pm 0,3$  years. Among the biomedical factors toxemia ( $70,5 \pm 2,6\%$ ), anemia ( $68,6 \pm 2,6\%$ ) and pre-eclampsia ( $23,8 \pm 2,4\%$ ) can interfere with physiological pregnancy, which in combination with placental insufficiency lead to serious metabolic disturbances in the mother-placenta-fetus and ultimately leads to the formation of intrauterine growth retardation. Among the studied socio-economic risk factors unemployed

(64,8 ± 2,7%) and a low educational level (44,8 ± 2,8%) mothers had the greatest power to influence the formation of this pathology.

*Key words:* intrauterine growth restriction, biomedical risk factors, socio-economic risk factors, power of influence

Daxil olub:05.10.2015.

## **BAKİ POPULYASIYASINDA UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏRDƏ GÖRMƏ İTİLİYİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ**

**Qəhrəmənova L.F.**

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

**Giriş.** Uşaq əhalisinin sosial inkişafı ilk növbədə görmə funksiyasının optimal olmasından asılıdır. Ona görə də uşaq əhalisinin sağlamlığının monitoring proqramında görmə itiliyinin nəzarəti mühüm yer tutur. Müşahidələr göstərir ki, dünyanın bütün ölkələrində uşaqların görmə funksiyası ilə bağlı problemlər mövcuddur. Bu problemlərin uğurlu həlli yollarından biri uşaqların erkən və mütəmadi müayinə olunması hesab edilir [4]. Göstərilir ki, məktəbə qədər uşaqların 5%-də aşkar olunan ambliopiyanı müalicə etmək potensialı mövcuddur [5]. Əgər onlar vaxtında müalicəyə cəlb olunsa tam sağalma ehtimalı yüksəlik.

Azərbaycanda uşaqların oftalmoloji profilaktik müayinəsi dövlət səhiyyə sisteminin əsas vəzifələrindən biridir. Bu iş son illərdə dispanser müşahidə proqramının genişlənməsi ilə bağlı daha da aktivləşmişdir. Ona görə də uşaqlarda görmə itiliyinin müasir səciyyələrini sistemləşdirmək zərurəti mövcuddur.

**Tədqiqatın məqsədi** Bakı populyasiyası nümunəsində uşaqlarda və yeniyetmələrdə görmə itiliyinin müasir durumunu qiymətləndirmək olmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Müşahidə vahidi profilaktik müayinədən keçmiş uşaqlar olmuşdur. Hər yaş qrupunda bərabər sayda oğlan və qız olmaqla 1600 uşaq və yeniyetmə müayinəyə cəlb edilmişdir: 0-4, 5-9, 10-14 və 15-19 yaş qrupları üzrə hər qrupda 200 oğlan və 200 qız olmuşdur. Oftalmoloji sağlamlığın əsas meyarı kimi görmə itiliyiy seçilmiş və uşaqlar bu göstəricinin beynəlxalq meyarına görə 8 yarımqrupa bölünmüşdür (görmə itiliyi 6/6; 6/9; 6/12; 6/18; 6/24; 6/36; 6/60 və 6/60-dan az). Ayrı-ayrı yaş və cins qruplarında uşaqlar hər iki gözün görmə itiliyinin qeyd olunan səciyyələrinə görə yarımqruplara bölünmüş və onların xüsusi çəkisi (cəmə görə %), orta xətası hesablanmışdır. Yarımqrupların xüsusi çəkisinin müqayisəsi üçün Yeyts düzəlişi ilə Z meyarı tətbiq edilmişdir [8]. Görmə itiliyi 6/12-dən az olan hallar görmə funksiyasının pozğunluğu kimi qiymətləndirilmiş və onun uşaq əhalisi arasında yayılmasının səviyyəsi, orta xətası və 95% etibarlıq intervalı hesablanmışdır. Görmə funksiyasının pozulması səbəbləri müəyyənləşdirilmiş və onların nozoloji tərkibi qiymətləndirilmişdir. Bütün hesablamaların əsasında keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını durmuşdur [8].

**Alınmış nəticələr.** Uşaqların və yeniyetmələrin görmə itiliyinə görə bölgüsü 1-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi, bütün yaş qruplarında sağ və sol gözde görmə itiliyi 6/6 səviyyəsində olan uşaqların xüsusi çəkiləri bir-birindən statistik



dürüst fərqlənməmişdir ( $p>0,05$ ). Amma həm oğlan, həm də qızlar arasında görmə itiliyi 6/6 olanların xüsusi çəkisi yaşdan asılı dəyişmişdir. Göstəricinin ən yüksək səviyyəsi 0-4 yaşlı uşaqlarda (sağ və sol gözdə oğlanların müvafiq olaraq  $82,5\pm 2,7$  və  $84,0\pm 2,6\%$ , qızların isə  $84,5\pm 2,6$  və  $83,0\pm 2,7$ ), nisbətən aşağı səviyyəsi isə 15-19 yaşda (müvafiq olaraq oğlanlarda  $72,0\pm 3,2$  və  $73,0\pm 3,1\%$ , qızlarda  $76,0\pm 3,0$  və  $75,5\pm 3,0\%$ ). Yaş qrupları üzrə toplamda görmə itiliyi 6/6 olmuş uşaqların xüsusi çəkisinin statistik dürüst fərqi oğlanlarda 5 yaşdan sonra, qızlarda isə 10 yaşdan sonra müşahidə olunmuşdur.

Görmə itiliyi 6/9 səviyyəsində olan uşaq və yeniyetmələrin xüsusi çəkiliəri həm ayrı-ayrı yaş qruplarında, həm də qız və oğlan qruplarında bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir ( $p>0,05$ ). 0-4 yaşlı uşaqlarda yaxşı görən gözdə görmə itiliyi 6/9-a bərabər və ondan yüksək olanların xüsusi çəkiliəri oğlan qrupunda  $94,0\pm 1,7\%$ , qız qrupunda isə  $95,0\pm 1,5\%$  təşkil edərək bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir. Sonrakı yaş qruplarında bu göstəricinin səviyyəsi azalmış (5-9 yaşlarda müvafiq olaraq  $90,0\pm 2,1$  və  $91,5\pm 2,0\%$ ; 10-14 yaşlarda –  $88,0\pm 2,3\%$ ) və bir-birindən statistik dürüst fərqlənmişdir ( $p<0,05$ ).

Görmə itiliyi 6/12 səviyyəsində olan uşaqların xüsusi çəkisi müxtəlif cins və yaş qruplarında  $3,0\pm 1,2\%$ -lə  $8,0\pm 1,9\%$  arasında dəyişmiş, ən kiçik və yüksək göstəricilərin fərqi statistik dürüst olmuşdur. Amma eyni cins və yaş qruplarında bu kateqoriyalı uşaqların xüsusi çəkiliərinin fərqi statistik dürüst deyildir. Oxşar nəticə görmə itiliyi 6/18, 6/24, 6/36, 6/60 və daha az olan uşaq və yeniyetmələrin toplamda payına görə (cədvəl 1) izlənilir.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə görə görmə itiliyinin 6/18 və ondan aşağı səviyyəsi görmə funksiyasının pozulması kimi qiymətləndirilməlidir. Belə uşaq və yeniyetmələrin müvafiq yaş və cins qrupları üzrə xüsusi çəkisi 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi 0-3 yaşlı uşaqlarda görmə funksiyasının pozğunluğu  $3,0\pm 1,2\%$  oğlanda,  $2,5\pm 1,1\%$  qızlarda aşkar edilmişdir. Göstəricilərin fərqi statistik dürüst deyildir. Sonrakı yaş qruplarında da oğlan və qızlar arasında görmə funksiyası pozulmuş uşaqların xüsusi çəkiliəri bir-birindən dürüst fərqlənmirlər ( $p>0,05$ ).

Həm oğlan, həm də qızların müxtəlif yaş qruplarında görmə funksiyası pozulmuş uşaqların xüsusi çəkiliəri fərqlidir, amma sıfır hipotezinin ədalətliliyi təmin olunur ( $p>0,05$ ). Bunu 2-ci cədvəldə verilmiş göstəricilərin 95% etibarlıq intervallarının müqayisəsi də sübut edir.

Cədvəl № 1.

Uşaq və yeniyetmələrin görmə itiliyinə görə bölgüsü ( $n, p \pm S_p$ )  
 $n$ -mütləq say;  $p$ -cəmə görə %;  $S_p$  – orta xəta

Görmə itiliyi	Göz	0-4		5-9		10-14		15-19	
		oğlan	qız	oğlan	qız	oğlan	qız	oğlan	Qız
6/6	Sağ	165 82,5±2,7	169 84,5±2,6	159 78,5±2,9	163 81,5±2,7	149 74,5±3,1	156 78,0±2,9	144 72,0±3,2	152 76,0±3,0
	Sol	168 84,0±2,6	166 83,0±2,7	163 81,5±2,7	161 80,5±2,8	151 77,5±3,0	155 77,5±3,0	146 73,0±3,1	151 75,5±3,0
6/9	Sağ	21 10,5±2,2	19 9,5±2,1	23 11,5±2,3	20 10,0±2,1	25 12,5±2,3	23 11,5±2,3	27 13,5±2,4	24 12,0±2,3
	Sol	20 10,0±2,1	20 10,0±2,1	21 10,5±2,2	20 10,0±2,1	25 12,5±2,3	22 11,0±2,2	26 13,0±2,4	23 11,5±2,3
6/12	Sağ	8 4,0±1,4	6 3,0±1,2	10 5,0±1,5	8 4,0±1,4	14 7,0±1,8	10 5,0±1,5	16 8,0±1,9	12 6,0±1,7
	Sol	7 3,5±1,3	9 4,5±1,5	8 4,0±1,4	10 5,0±1,5	12 6,0±1,7	12 6,0±1,7	15 7,5±1,9	14 7,0±1,8
6/18	Sağ	5 2,5±1,1	3 1,5±0,8	4 2,0±1,0	6 3,0±1,2	6 3,0±1,2	7 3,5±1,3	9 3,0±0,8	8 4,0±1,4
	Sol	3 1,5±0,8	3 1,5±0,8	5 2,5±1,1	5 2,5±1,1	7 3,5±1,3	6 3,0±1,2	9 4,5±1,5	8 4,0±1,4
6/24	Sağ	—	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
	Sol	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	2 1,0±0,7	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
6/36	Sağ	—	—	1 0,5±0,5	—	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
	Sol	—	—	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
6/60	Sağ	—	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	2 1,0±0,7	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
	Sol	—	—	—	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
<6/60	Sağ	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	2 1,0±0,7	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5
	Sol	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5	1 0,5±0,5

Beləliklə, müxtəlif yaş və cins qruplarında uşaq və yeniyetmələrin görmə itiliyinə görə bölgüsü bir-birindən fərqli olsa da ( $p < 0,05$ ) onlar arasında görmə funksiyasının pozğunluğu (görmə itiliyi  $\leq 6/18$ ) onların xüsusi çəkili bir-birinə yaxındır, 0,3-9,5% intervalında dəyişir.

Cədvəl № 2.

Uşaq və yeniyetmələr arasında görmə pozğunluğu olanların xüsusi çəkisi (cəmə görə %)(yaxşı görən gözdə görmə itiliyi  $< 6/12$ )

0-4		5-9		10-14		15-19		0-19		n
oğlan	qız	oğlan	qız	oğlan	qız	oğlan	qız	oğlan	qız	
6	5	8	9	12	11	13	12	38	37	
3,0±1,2	2,5±1,1	4,0±1,4	4,5±1,5	6,0±1,7	5,5±1,6	6,5±1,7	6,0±1,7	4,8±0,8±	4,6±0,7	$p \pm S_p$
0,6-5,4	0,3-4,7	1,2-5,8	1,5-7,5	2,6-9,4	2,3-8,7	3,1-9,5	2,6-9,4	3,2-6,4	3,2-6,0	Eİ

Burada:  $n$  – görmə pozğunluğu olan uşaqların sayı,  $p$  – görmə pozğunluğu olan uşaqların xüsusi çəkisi,  $S_p$  – orta xəta, Eİ – 95% etibarlıq intervalı

Uşaq və yeniyetmələrdə görmə funksiyasının pozğunluğunun səbəbləri arasında ən çox rast gəlinən hər iki gözdə miopiya isə bağlı mürəkkəb tipli astiqma-

tizmdir (50,0±5,7% görmə funksiyalarının pozulmaları arasında, 2,4±0,4% ümumi toplumda). Qarışıq tipli və yalnız sağ gözdə müşahidə olunan astiqmatizm görmə funksiyası pozğunluğu səbəbləri arasında ikinci yeri tutur (18,4±4,4%; 95% etibarlıq intervalı 9,6-27,2%). Müşahidə toplumunda bu patologiyası olan uşaqların xüsusi çəkisi 0,9±0,24% (95% etibarlıq intervalı 0,4-1,4%) təşkil etmişdir.

Uşaq və yeniyetmələrin görmə funksiyasının pozulması səbəbləri arasında üçüncü yeri sağ gözün normallığı fonunda mürəkkəb tipli miopiya ilə bağlı astiqmatizm tutur (15,8±4,2%; 95% etibarlıq intervalı 7,4-24,2%). Bu patologiyanın ümumi toplumda yayılma səviyyəsi 0,75±0,21% (etibarlıq intervalı 3,3-11,7%) təşkil edir. Hər iki gözdə sadə astiqmatizm görmə funksiyasının pozulması səbəbləri arasında dördüncü yerdədir (5,3±2,6%; 95% etibarlıq intervalı 0,1-10,5%). Digər variantda patologiyaların (sağ gözdə mürəkkəb, sol gözdə astiqmatizm, hər iki gözdə sadə miopiya, sağ gözün normallığı fonunda sol gözdə qarışıq astiqmatizm və s.) görmə funksiyasının pozulmasında payı ayrı-ayrılıqda az olsa da (2,6±1,8%) onların summar payı 10,5±3,5% (95% etibarlıq intervalı 3,5-17,5%) təşkil etmişdir.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** Görmə itiliyinin monitorinqi geniş tətbiq olunduğuna görə ədəbiyyatda bu barədə məlumatlar çoxdur [1-7], amma müxtəlif populyasiyaların nəticələri bir-birindən fərqlənir. Belə ki, uşaqların profilaktik müayinəsinin nəticələrinə əsasən Dövlət Statistika Komitəsinin məlumat bazasına görə müayinə olunanların 0,6%-də görmə qabiliyyəti zəifdir. Bu da bizim aldığımız məlumatlarla müqayisədə 10 dəfəyə qədər azdır. Malaziyada 5-6 yaşlı uşaqların müayinəsi zamanı görmə itiliyinin 6/6 səviyyəsi 83,75% sağ, 80,75% sol gözdə müşahidə olunmuşdur [1]. Bizim müşahidəmizdə olan 5-9 yaşlı oğlanlarda (78,5±2,9% sağ, 81,5±2,7 sol gözdə) və qızlarda (müvafiq olaraq 81,5±2,7 və 80,5±2,8%) bu göstəricinin səviyyəsi bir qədər azdır. Amma fərq statistik dürrüst deyildir. Görmə itiliyi 6/6 səviyyəsində olan uşaqların xüsusi çəkisinə görə Azərbaycan populyasiyası dünyada mövcud səviyyədə az fərqlənir. Nəzərə çarpan fərq görmə pozğunluğu olan uşaqların xüsusi çəkisinin (görmə itiliyi ≤6/18) nisbətən çox olmasıdır. Malaziyada 5-6 yaşlı uşaqların 1,25%-də sağ gözdə, 1,75%-də sol gözdə görmə itiliyi 6/12-dən azdır. Bizim müşahidəmizdəki 5-9 yaşlı uşaqlarda bu göstərici xeyli yüksəkdir (4,25% sağ gözdə, 4,25% sol gözdə). Müqayisə olunan populyasiyaların yaş fərqi (Malaziyada 5-6, bizdə 5-9 yaş) və göstəricinin yaşıdan asılı olması nəzərə alınsa belə bizim aldığımız nəticənin nisbətən çox olması şübhəsizdir.

Beləliklə, Bakı uşaq və yeniyetmə populyasiyasında müasir dövrdə görmə itiliyinin zəifliyi olan uşaqların xüsusi çəkisi nisbətən çoxdur və buna səhiyyə təşkilatçıları diqqət verməlidirlər.

Görmə qabiliyyətinin azalmasının səbəbləri bütün ölkələrdə olduğu kimi ölkəmizdə də əsasən refraksiya və akkomodasiya pozğunluqlarıdır. Müasir dövrün səciyyəvi cəhəti odur ki, bu pozğunluqlar əsasən müştərək formada özünü biruzə verir, çox vaxt hər iki gözdə miopik astiqmatizm (50% hallarda) görmə itiliyinin azalması ilə assosiasiya olunur.

### **Nəticələr**

1. Görmə itiliyi yüksək (6/6) olan uşaqların xüsusi çəkisi oğlan və qızlar arasında bir-birinə yaxındır və yaşla bağlı azalmağa meyillidir;

2. Görmə qabiliyyəti zəif (görmə itiliyi ≤6/18) olan uşaqların xüsusi çəkisi yaş artdıqca azalır (0-4 yaşlarda 3,0±1,2% oğlan, 2,5±1,1% qız qruplarında; 15-19 yaşlarda 6,5±1,7% oğlan, 6,0±1,7% qız qruplarında), amma bizim müşahidədə dəyişikliyin statistik dürrüslüyü 95%-dən azdır (Yeyts düzəlişi ilə Z=1,68).

3. Uşaqların görmə qabiliyyətini azaldan əsasən müştərək formada təzahür edən refraksiya və akkomodasiya pozğunluqlarıdır.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Premshenthil M., Manju R., Thanaraj A. et al. The screening of visual impairment among preschool children in an urban population in Malaysia; the Kuching pediatric eye study: a cross sectional study // BMC Ophthalmology 2013, 13:16
2. Community Pediatric Committee: Vision screening in infants and children // Pediatr Child Health 1998, 3:361–362.
3. Jamali P., Fotouhi A., Hashemi H., et al. Refractive errors and amblyopia in children entering school // Shahrood, Iran. Optom Vis Sci 2009, 86(4):364–369.
4. Fan D.S., Lai C., Lau H.H., et al. Change in vision disorders among Hong Kong preschoolers in 10 years // Clin Experiment Ophthalmol 2011, 39(5):398–403.
5. Karki K.J.D. Prevalence of amblyopia in ametropias in a clinical set-up // Kathmandu Univ. Med Jour 2006, 4(16):470–473.
6. Dirani M., Chan Y.H., Gazzard G., et al., Prevalence of refractive error in Singaporean Chinese children: the strabismus, amblyopia, and refractive error in young Singaporean Children (STARS) study // Invest Ophthalmol Vis Sci 2010, 51(3):1348–1355.
7. Lim H.C., Quah B.L., Balakrishnan V., et al., Vision screening of four-year old children in Singapore // Singapore Med J 2000, 41:271–278.
8. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

#### РЕЗЮМЕ

### СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В БАКИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Каграманова Л.Ф.

Цель: Оценка современного состояния остроты зрения у детей и подростков в городе Баку.

Материалы: Офтальмологическое обследование детей в возрасте 0-4, 5-9, 10-14, 15-19 (по 200 мальчиков и девочек в каждой возрастной группе).

Методы: Распределение детей по величине остроты зрения выраженного по международным критериям (6/6; 6/9; 6/12; 6/18; 6/24; 6/36; 6/60 и <6/60), использование методов анализа качественных признаков.

Результаты: Доля детей с остротой зрения 6/6 не зависела от пола и была сходной по правому и левому глазу, она существенно уменьшалась по мере увеличения возраста (82,5±2,7% по правому, 84,0±2,6% по левому глазу у мальчиков, 84,5±2,6 и 83,0±2,7% соответственно у девочек в возрасте 0-4 лет; 72±3,2 и 73,0±3,1% у юношей, 76,0±3,0 и 75,0±3,0% у девочек в возрасте 15-19 лет). Доля детей с нарушением зрения (острота зрения меньше 6/12) с возрастом увеличилась, но справедливость нулевой гипотезы не опровергается (3,0±1,2% у мальчиков и 2,5±1,1% у девочек в возрасте 0-4, 6,5±1,7% у юношей и 6,0±1,7% у девочек в возрасте 15-19 лет).

Заключение: с возрастом ухудшается острота зрения у детей, основной причиной которого является нарушения рефракции и аккомодации.

#### SUMMARY

### THE MODERN CHARACTERISTIC OF VISUAL ACUITY OF CHILDREN AND TEENAGERS IN THE BAKU POPULATION

Kagramanova L.F.

Purpose: An assessment of a current state of visual acuity at children and teenagers in the city of Baku.

Materials: Ophthalmologic inspection of children at the age of 0-4, 5-9, 10-14, 15-19 (on 200 boys and girls in each age group).

Methods: Distribution of children in size of visual acuity expressed by the international criteria (6/6; 6/9; 6/12; 6/18; 6/24; 6/36; 6/60 и <6/60), use of methods of the analysis of qualitative signs.

Results: The share of children with visual acuity 6/6 didn't depend on gender and was similar on the right and left eye, it significantly decreased in process of increase in age (82,5±2,7% on the right, 84,0±2,6% on the left eye at boys, 84,5±2,6 and 83,0±2,7% respectively at girls at the age of 0-4 years; 72±3,2 and 73,0±3,1% at young men, 76,0±3,0 and 75,0±3,0% at girls at the age of 15-19 years). The share of children with sight violation (visual acuity less than 6/12) increased with age, but justice of a zero hypothesis isn't disproved (3,0±1,2% at boys and 2,5±1,1% at girls at the age of 0-4, 6,5±1,7% at young men and 6,0±1,7% at girls at the age of 15-19 years).

Conclusion: with age worsens the visual acuity at children which main reason is violation of refraction and accommodation.

Daxil olub:20.04.2015.



\* СƏНІҮҮƏНІН ТƏŞКІЛІ \*

\* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ \*

\* HEALTH ORGANIZATION \*

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОРОДЕ ГЯНДЖА И РАЙОНЕ ШАМКИР**

**Азизов В.А., Хатамзаде Э. М., Ибрагимова Ш.С.,  
Эфендиева Л.Г.**

***Азербайджанский Медицинский Университет***

**Введение.** Смертность населения от болезней системы кровообращения (БСК) зависит от многих причин, но среди них более универсальным и решающим считается возраст. Во всех странах мира, независимо от уровня смертности от БСК, четко прослеживается возрастная изменчивость риска смертности [1-6]. Поэтому, сравнение популяций разных стран, регионов и социальных групп по вероятности неравенство риска смертности от БСК, рекомендуется проводить либо по одинаковым возрастным группам, либо по стандартизованным показателям. В этой связи представляет интерес выяснения роли процессов урбанизации в формирование повышенного риска смертности от БСК при сходных климато-географических условиях и возрастно-половых группах населения.

**Цель исследования:** проверить справедливость нулевой гипотезы по вероятности смертности населения сходных половозрастных групп от БСК в городе Гянджа и районе Шамкир, имеющих сходства по климато-географическим условиям, территориально близких поселений.

**Материалы и методы исследования.** Единицей статистического наблюдения был случай смерти в возрасте 40 лет и старше от болезней системы кровообращения. Материал был собран сплошным методом за 2013 год и составил 1178 единиц наблюдения в Гяндже и 656 единиц наблюдения в Шамкире.

Случаи смерти были распределены по полу и возрасту умерших (40-44; 45-49; 50-54; 55-59; 60-64; 65-69 и 70 лет и старше). Сведения о численности населения указанных возрастно-половых групп были получены в статистических службах Гянджи и Шамкира. Определялась частота случаев смерти от БСК, в том числе от ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) и цереброваскулярных болезней (ЦВБ), в расчете на 100 тыс. лиц в соответствующих возрастно-половых группах. Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков, достоверность различия показателей в двух сравниваемых поселениях оценивалась критерием  $Z$  [7]. Тренд возрастной динамики изучался методом наименьших квадратов с выведением уравнения регрессии. Статистические расчеты проводились при помощи пакета «анализа данных» программы Excel.

**Полученные результаты.** Частота смертности населения по различным возрастно-половым группам в городе Гянджа и районе Шамкир приведена в таблице. На 100 тыс. населения в возрасте 40 лет и старше приходилось  $1054,6 \pm 30,5$  случаев смерти от БСК в Гяндже и  $932,5 \pm 36,2$  в Шамкире. Различие между этими величинами статистически значимое ( $P < 0,05$ ). Частота смертности от ИБС (соответственно  $704,6 \pm 25,0$  и  $624,8 \pm 29,7$ ‰;  $P < 0,05$ ) в этих поселениях друг от друга существенно отличается, а по частоте смертности от инфаркта миокарда ( $88,5 \pm 8,9$  и  $77,4 \pm 10,4$ ‰) и цереброваскулярных болезней ( $337,0 \pm 17,3$  и  $307,7 \pm 29,9$ ‰) различие не достоверное ( $P > 0,05$ ). Уровень смертности от БСК среди мужчин в Гяндже ( $1498,2$ ‰) более чем в 2,9 раза, а в Шамкире ( $1216,5$ ‰) более чем в 2,8 раза больше чем среди женщин (соответственно  $504,3$  и  $428,6$ ‰).

Таким образом, сравнение города Гянджы с Шамкирским районом по частоте смертности населения в возрасте 40 лет и старше показывает, что между ними имеются общность по следующим характеристикам: вероятность смертности от инфаркта миокарда и цереброваскулярных болезней сходная, мужчины часто умирают от БСК по сравнению с женщинами. Отличительной особенностью этих поселений в том, что в Гяндже уровень смертности от БСК, в том числе от ИБС существенно больше чем в Шамкире.

Уровень смертности от БСК в возрасте 40-44 лет составлял  $94,6 \pm 20,6$ ‰ в городе Гяндже,  $87,9 \pm 24,4$ ‰ в Шамкире и друг от друга статистически значимо не отличался ( $P > 0,05$ ). Сходное заключение прослеживается при сравнении уровней смертности от ИБС ( $63,4 \pm 16,8$  и  $56,2 \pm 19,9$ ‰), от ИМ ( $7,9 \pm 6,0$  и  $7,0 \pm 7,0$ ‰) и от ЦВБ ( $31,2 \pm 11,8$  и  $27,7 \pm 14,1$ ‰). При этом неравенство между мужчинами и женщинами по риску смертности от БСК подтверждалось как в Гяндже, так и в Шамкире (риск смертности 3 раза больше среди мужчин).

Таблица № 1

Смертность от болезней системы кровообращения в зависимости от  
возраста и пола

Возраст	Пол	Гянджа				Шамкир			
		БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ	БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ
40-44	м	144,6	93,6	11,2	42,5	120,5	78,6	8,5	39,6
	ж	48,2	31,2	3,5	14,8	40,2	25,4	2,0	13,5
	оба	94,6± 20,6	63,4± 16,8	7,9±6,0	31,2± 11,8	83,9± 24,4	56,2± 19,9	7,0±7,0	27,7± 14,1
45-49	м	344,5	246,4	28,5	120,5	345,6	214,2	28,0	99,6
	ж	118,4	82,1	9,5	41,0	111,4	75,2	9,0	36,5
	оба	255,5± 33,2	171,2± 27,2	21,2± 9,5	84,3± 19,1	226,6± 39,5	151,8± 32,4	18,2± 11,1	74,8± 22,7
50-54	м	403,4	338,0	42,5	125,4	344,6	430,2	30,4	118,5
	ж	135,3	88,4	14,2	40,6	115,4	75,8	10,2	39,6
	оба	279,5± 35,1	183,2± 28,1	31,2± 11,7	95,5± 20,6	239,8± 40,9	161,7± 33,6	23,7± 12,9	84,7± 24,4
55-59	м	896,5	603,5	60,8	298,6	804,6	472,4	60,5	259,4
	ж	295,5	202,1	20,4	101,4	280,2	172,5	20,6	86,5
	оба	617,5± 63,4	413,7± 51,9	51,3± 18,3	203,4± 36,5	547,6± 75,3	366,9± 61,7	44,8± 21,6	180,7± 43,4
60-64	м	1994,5	1381,2	162,2	624,3	1798,6	1198,6	150,2	594,5
	ж	699,5	441,2	54,1	212,5	598,4	402,5	48,5	198,4
	оба	1404,4± 117,1	940,9± 96,1	116,6± 34,0	463,4± 67,6	1245,4± 139,7	834,4± 114,6	106,5± 41,2	411,0± 80,6
65-69	м	2867,4	2098,4	238,6	908,6	2379,5	1827,2	215,4	874,3
	ж	998,5	702,4	85,2	302,5	832,0	615,2	75,4	298,4
	оба	2202,7± 216,4	1475,8± 177,8	182,8± 63,0	729,9± 125,3	1953,3± 257,0	1308,7± 211,0	162,6± 75,0	644,6± 148,7
70+	м	7434,0	3964,5	599,4	2350,4	5986,4	3064,2	449,6	1824,3
	ж	2445,6	1380,2	198,6	781,2	1998,5	1467,5	170,2	615,2
	оба	536,9± 184,8	3374,8± 152,6	418,1± 54,5	1662,2± 108,0	4466,8± 220,2	2092,7± 181,0	370,8± 64,8	1474,0± 128,5
40+	м	1498,2	948,6	116,5	407,5	1216,5	894,7	91,2	443,3
	ж	504,3	339,1	39,6	148,6	428,6	298,5	30,2	145,6
	оба	1054,6± 30,5	704,6± 25,0	88,5± 8,9	337,0± 17,3	932,5± 36,2	624,8± 29,7	77,4± 10,4	307,7± 20,9

Уровень смертности от БСК в возрасте 45-49 лет по сравнению с возрастом 40-44 лет было статистически значимо ( $P < 0,05$ ) высок более чем в 2,70 раз в Гяндже ( $255,5 \pm 33,2$ ‰) и 2,56 раз в Шамкире ( $226,6 \pm 39,5$ ‰). При этом между показателями Гянджи и Шамкира различие не было существенное. Справедливость нулевой гипотезы подтверждается ( $P > 0,05$ ) при сравнении уровней смертности населения в возрасте 45-49 лет от ИБС ( $171,2 \pm 27,2$  и  $151,8 \pm 32,4$ ‰), ИМ ( $21,2 \pm 9,5$  и  $18,2 \pm 11,1$ %) и ЦВБ ( $84,3 \pm 49,1$  и  $74,8 \pm 22,7$ %). В этом возрасте соотношение уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин составлял 2,91 в Гяндже и 3,10 в Шамкире.

В возрасте 50-54 лет по сравнению с возрастом 45-44 лет частота смертности от БСК как в городе Гянджа ( $279,5 \pm 35,1$ ‰), так и в районе Шамкир ( $239,8 \pm 40,9$ ‰) статистически значимо не отличалась, различие между двумя поселениями по риску смертности от БСК было также не существенно ( $P > 0,05$ ). Такое заключение прослеживается при сравнении частоты смертности от ИБС ( $183,2 \pm 88,1$  и  $161,7 \pm 33,6$ ‰), от ИМ ( $31,2 \pm 11,7$  и  $23,7 \pm 12,9$ ‰) и от ЦВБ ( $95,5 \pm 20,6$  и  $84,7 \pm 24,4$ ‰). В возрасте 50-54 лет соотношение частоты смертности от БСК в мужской и женской популяциях составляло 2,99 в городе Гяндже и 3,0 в районе Шамкир.

В возрасте 55-59 лет смертность от БСК по сравнению с возрастом 50-54 лет более выражено и статистически значимо увеличилась как в Гяндже

(617,5±63,4%), так и в Шамкире (547,6±75,3‰). Различие между этими поселениями по уровню смертности от БСК в возрасте 55-59 лет также было не существенно ( $P>0,05$ ). Сходный вывод следует при сравнение уровней смертности от ИБС (413,7±51,9 и 366,9±61,7‰), от ИМ (51,3±18,3 и 44,8±21,6‰) и от ЦВБ (203,8±36,5 и 180,7±43,4‰). Соотношение уровней смертности от БСК в возрасте 55-59 лет среди мужчин и женщин составляло 3,03 в Гяндже и 2,88 в Шамкире.

В возрасте 60-64 лет по сравнению с возрастом 55-59 лет отмечается 2-х кратное увеличение уровня смертности от БСК (1404,4±117,1‰ в Гяндже, 1245,4±139,7‰ в Шамкире). При этом между Гянджой и Шамкиром статистически значимое различие не выявляется по частоте смертности от ИБС (940,9±96,1 и 834,4±114,6‰), от ИМ (116,6±34,0 и 106,5±41,2‰) и от ЦВБ (463,4±67,6 и 411,0±80,6‰). В этом возрастном интервале соотношение уровней смертности от БСК в мужской и женской популяции составляло 2,85 в Гяндже и 3,01 в Шамкире.

В возрасте 65-69 лет по сравнению с возрастом 60-64 лет уровень смертности населения от БСК существенно увеличивается и составляет 2202,7± 216,4‰ в Гяндже и 1953,3±252,0‰ в Шамкире. При этом также сравниваемые поселения друг от друга достоверно не отличаются ( $P>0,05$ ). Справедливость нулевой гипотезы подтверждается при сравнении частоты смертности от ИБС (1475,8±177,8‰ в Гяндже и 1308,7±211,0‰ в Шамкире), от ИМ (соответственно 182,8±63,0 и 162,6±75,0‰) и от ЦВБ (726,9±125,3 и 644,6±148,7‰). Соотношение риска смертности мужчин и женщин от БСК в возрасте 65-69 лет составляло 2,87 в Гяндже и 2,86 в Шамкире.

Наибольшая величина уровня смертности от БСК наблюдается в возрасте 70 лет и старше (5036,9±184,8‰ в Гяндже и 4466,8±220,2‰ в Шамкире). При этом риск смертности в Гяндже статистически значимо выше, чем в Шамкире ( $P<0,05$ ). В этом возрасте уровень смертности от ИБС (3374,8±152,6‰ в Гяндже, 2992,7±181,0‰ в Шамкире), от ИМ (418,1±54,5 и 370,8±64,8‰ соответственно) и от ЦВБ (1662,2±108,0 и 1474,0±18,5‰) в Гяндже и Шамкире друг от друга достоверно не отличается. Соотношение уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин составляло 3,04 в Гяндже и 2,99 в Шамкире.

Очевидно, что между Гянджой и Шамкиром статистически значимое различие по уровням смертности от БСК выявляется в группах населения 40 лет и старше, 70 лет и старше. В возрастных группах с пятилетним интервалом, уровни показателей смертности разные, но из-за относительно малого объема выборки статистическая ошибка велика и не удастся опровергать справедливость нулевой гипотезы.

В обоих поселениях прослеживается сходная возрастная динамика уровня смертности населения от БСК, которая хорошо описывается уравнениями регрессии.

Уравнения регрессии, описывающие тренд возрастной (x) динамики смертности от БСК, ИБС, ИМ и ЦВБ в городе Гянджа (УГ) и районе Шамкир (УШ):

$$U_{Г}(\text{БСК}) = 51,386x^3 - 399,99x^2 + 1083,3x - 678,23 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$U_{Ш}(\text{БСК}) = 45,569x^3 - 354,71x^2 + 960,62x - 601,45 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$U_{Г}(\text{ИМ}) = 17,981x^2 - 84,956x + 97,248 \quad (R^2 = 0,9595);$$

$$U_{Ш}(\text{ИМ}) = 15,945x^2 - 75,338x + 86,239 \quad (R^2 = 0,9595);$$

$$U_{Г}(\text{ЦВБ}) = 16,957x^3 - 132x^2 + 357,47x - 223,81 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$U_{Ш}(\text{ЦВБ}) = 15,038x^3 - 117,06x^2 + 317,01x - 198,48 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$U_{Г}(\text{ИБС}) = 34,428x^3 - 268x^2 + 725,78x - 454,41 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$U_{Ш}(\text{ИБС}) = 30,531x^3 - 237,66x^2 + 643,62x - 402,97 \quad (R^2 = 0,9899).$$

Во всех возрастных группах и в обоих поселениях риск смертности мужчин выше, чем у женщин: 2,97 раз в Гяндже и 2,84 раз в Шамкире в



возрасте 40 лет и старше, что подтверждает общность возрастного-полового риска смертности населения.

**Обсуждение полученных результатов.** Рост смертности населения от БСК, в том числе от ИБС, ИМ и ЦВБ в зависимости от возраста, является наиболее общей закономерностью [1-6]. Харченко В.И. и соавторы опираясь на данные Европейского общества кардиологов, приводят данные, которые свидетельствуют о том, что в возрасте 65-74 лет по сравнению с возрастом 45-54 лет увеличилась частота смертности от БСК 8,0 раз во Франции и Испании, более чем в 10 раз в Швейцарии, Италии и Греции. Причем во всех этих странах уровень смертности от БСК значительно меньше, чем в Азербайджане [6]. По нашим данным смертность в возрасте 65-69 лет 8,6 раз больше, чем в возрасте 45-49 лет в Гяндже и Шамкире.

Соотношение уровня смертности от БСК в возрасте 45-54 лет в мужской и женской популяции наиболее в Финляндии 4,69, наименьше в Швеции (3,1). В основном наши данные о соотношении уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин соответствуют таковым в странах Европы. Возрастная динамика и темп роста уровня смертности от БСК также близка к таковым в Европейских странах.

В одних и тех же возрастных группах, особенно при широком интервале возраста (40 лет и старше, 70 лет и старше) уровень смертности от БСК в Гяндже выше, чем в Шамкире. Это может быть связано с тем, что Гянджа представляет городское население, а Шамкир – в основном сельское население.

### **Выводы**

1. В городе Гяндже и в районе Шамкир уровень смертности от БСК, его возрастная динамика и соотношение его в мужской и женской популяции в основном сходные, различие между ними формируется по частоте смертности от БСК при укрупнении возрастного интервала.

2. Существенное увеличение уровня смертности населения от БСК наблюдается после 45 лет, наиболее высокий темп роста уровня смертности от БСК формируется после 55 лет.

3. Соотношение смертности от БСК мужчин и женщин в среднем составляет 3:1, которое в отдельных возрастах имеет небольшое отклонение.

4. Возрастная динамика уровня смертности от БСК, ИБС, ИМ и ЦВБ сходная и ее тренд описывается уравнениями регрессии со сходным коэффициентом детерминации ( $R^2=0,9595$ ).

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

1. Бойцов С.А., Самородская И.В. Половозрастные показатели смертности населения и годы жизни, потерянные в результате преждевременной смертности в Российской Федерации за 2012 г. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. №2. с. 20-25
2. Грошев И.В. Медико-социологический анализ факторов, влияющих на смертность, с учетом половых и возрастных различий // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009. №1. с. 20-27
3. Маммедбейли А.К. Сравнительная оценка бремени болезней нервной системы в регионах Азербайджана // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. №2. с. 36-38
4. Иванова А.Е., Федоткина С.А. Проблемы смертности Российской молодежи // Здравоохранение Российской Федерации. 2011. №2. с. 3-6
5. Сибатян С.М. Современная медико-демографическая характеристика населения Московской области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009. №4. с. 7-8
6. Rzayeva A. J., Agayeva K.F., Mamedbeyli A.K. Comparative valuation of the epidemiological characteristics and survival after myocardial infarction and stroke in railroad Azerbaijan // Journal Of Health Sciences, 2013, Vol. 3 No10 2013, p.745 - 754
7. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

## X Ü L A S Ə

GƏNCƏ ŞƏHƏRİ VƏ ŞƏMKİR RAYONUNDA ƏHALİNİN QAN DÖVRANİ SİSTEMİ  
XƏSTƏLİKLƏRİ İLƏ BAĞLI ÖLÜM SƏVİYYƏSİNİN MÜQAYİSƏVİ  
QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

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

Məqsəd: Oxşar coğrafi-iqlimə malik şəhər və kəndlərin əhalisi arasında qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin xüsusiyyətlərini aşkar etmək.

Materiallar: 2013-cü ildə Gəncə şəhəri və Şəmkir rayonunda qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı qeydə alınmış 1178 və 656 ölüm hadisələrinin tibbi şəhadətnamələri.

Metodlar: Keyfiyyət əlamətlərinin statistikasısı, korrelyasiya və reqressiya metodları.

Nəticələr: Qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı, o cümlədən ürəyin işemiya xəstəliyi, miokard infarktı və serebro-vaskulyar xəstəliklərlə bağlı 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69 yaşlı əhalinin ölüm səviyyəsi Gəncə və Şəmkirdə bir-birindən fərqlənir. Statistik dürüst fərq 40 və yuxarı, 70 və yuxarı yaşlı qruplar üzrə aşkar edilir, ölüm riski Gəncədə nisbətən yüksəkdir. Ölüm riski yaşla mütənasib artır, onların əlaqəsini təsvir edən reqressiya tənliklərini əsaslandırmaq olur. Bütün yaş qruplarında və hər iki yaşayış məntəqələrində kişilər qadınlarla müqayisədə orta hesabla 3 dəfə çox qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinə məruz qalırlar.

Yekun: Eyni coğrafi iqlim şəraitində kənd (Şəmkir) və şəhər (Gəncə) əhalisi arasında qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı fərqli ölüm riski mövcuddur.

## S U M M A R Y

THE COMPARATIVE ASSESSMENT OF MORTALITY OF THE POPULATION OF  
GYANDZHA AND THE SHAMKIR REGION CONNECTED WITH DISEASES OF  
CARDIOVASCULAR SYSTEM.

Azizov V.A., Hatamzade E.M., Ibrahimova Sh.S., Efendieva L.Q.

Purpose: To define the features of death risk among the population of the cities and villages having similar geographical climate connected with diseases of cardiovascular system.

Materials: The medical certificates which recorded 1178 and 656 death connected with blood circulatory system diseases in Gyandzha and Shamkir in 2013.

Methods: Statistics of qualitative signs, correlation and regression methods.

Results: The mortality of the elderly population of Gyandzha and Shamkir connected with diseases of cardiovascular system, including coronary heart disease, a myocardial infarction and cerebral and vascular diseases in 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69 years differ from each other. Statistically reliable distinctions in 40 years and more senior, in 70 years and more senior are found in the senior age groups, the risk of death in Gyandzha is rather higher. The risk of death grows in proportion with age, it is impossible to prove the regression equations which describe the relations between them. In all age groups of both settlements, males in comparison with females, on average 3 times more are exposed to risk of death from diseases of cardiovascular system.

Conclusion: There is a different risk of death among the population with diseases of cardiovascular system in identical geographical climatic conditions in the village (Shamkir) and the city (Gyandzha).

Daxil olub:5.03.2015.



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

## BƏZİ SİTRUS BİTKİLƏRİNİN MEYVƏLƏRİNİN VƏ ONLARIN TULLANTI MƏHSULLARININ TİBBDƏ İSTİFADƏSİ

Əliyeva K.Y.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası*

Portağal və qreyppfrut geniş miqyasda öyrənilən və tibbi praktikada istifadə olunan mühüm sitrus bitkiləridir.

Şirin portağal – *Citrus sinensis* (L.) Osbek. Fəsiləsi: sədokimilər – *Rutaceae*.

Hündürlüyü 3m-dən 12m-ə kimi olan həmişəyaşıl ağac bitkisidir. Çiçəkləri ağ rəngdədir və tək-tək yerləşir. Meyvələri kürəşəkilli formada olub, səthi hamar və ya azca qırıqlıdır və narıncı rəngdədir. Dərman xammalı kimi meyvələrindən, çiçəklərindən və şirəsindən istifadə edilir.

Portağal meyvələrinin və şirəsinin tərkibində 10 %-ə qədər şəkərlər, 10 %-dən çox pektin maddələri, fitonsidlər aşkar edilmişdir. Meyvənin lətli hissəsində 5-70%-ə yaxın askorbin turşusu, B<sub>1</sub> və B<sub>2</sub> vitaminləri, karotinoidlər, 2 %-ə qədər üzvi turşular (əsasən limon turşusu), makro- və mikroelementlər: kalium, maqnezium, dəmir, selen və s. vardır. Bitkinin meyvələrinin ekzokarpında (qabığında) və çiçəklərində flavonoidlər: hesperidin, eriodiktiol (P vitamini təsirinə malik) və s., bir neçə növ 2, 4 % efir yağı (əsas komponenti limonendir), şəkərlər (4-6 %), C vitamini (170 mq/100qr), B, P vitaminləri, karotin; çoxlu miqdarda pektin maddələri (16,9 % flavedo və 38% albedo), 0,5% mineral duzlar aşkar edilmişdir. Meyvə qabıqlarının narıncı rəngi kriptoksantin olmasına ilə əlaqədardır [7].

Qreyppfrut – *Citrus paradisi* Macf. Fəsiləsi: sədokimilər – *Rutaceae*

10-12m-ə qədər hündürlüyündə istisevən həmişəyaşıl ağac bitkisidir. Yarpaqları ovaldır, növbəli yerləşir, 15 sm-ə qədər uzunluğunda və 7-8 sm-ə qədər enindədir. Çiçəkləri ağ rəngdə olub, salxıma toplanmışdır. Meyvələri 15 sm-ə qədər diametrində kürəşəkilli formada, yaşımtil-sarı və ya narıncı rəngdədir.

Xammal kimi qreyppfrut bitkisinin meyvələrindən istifadə olunur. Bitkinin meyvələrinin tərkibində 10 %-ə qədər karbohidratlar, o cümlədən, müxtəlif şəkərlər və pektin maddələri, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, C vitaminləri, karotinoidlər, 2 %-ə qədər limon turşusu, efir yağı: limonen, pinen, sitral, geraniol, və digər terpenoidlər, makro- və mikroelementlər aşkar edilmişdir. Qreyppfrut meyvələri üçün onun qabığına toplanan və acı dadı ilə özünü bürüzə verən flavonoidlər (narıncinin və s.) xarakterikdir [7].

Portağal – qədim sitrus bitkisidir. Yabanı halda rast gəlinmir. Onun bizim eramızdan 4000 il əvvəl Jənub-Qərbi Asiyada bejərməyə başlanıldığı ehtimal olunur. Qədim əlyazmalarda portağal digər sitrus bitkilərindən əvvəl xatırlanır. Çində portağal ağajlarını bizim eramızdan 220 il əvvəl bejərmişlər. Daha sonra Yunanıstanda, Şimali Afrikada, Aralıq dənizi ölkələrində yayılmışdır.

Orta əsrlərdə tibbi risalələrdə (traktatlarda) qeyd olunduğu kimi o dövrün həkimləri portağal bitkisinin müxtəlif hissələri və onun meyvələrindən müalicəvi məqsədlərlə geniş istifadə etmişlər. Məsələn, Dominik Paparelli portağal meyvələrini bağırsağ xəstəliklərində, Roneseus isə böyrək xəstəliklərində təyin etmişdir. Niqrozelli belə hesab edirdi ki, portağal qabığının təsiri xininin təsirinə oxşardır. Milandan olan həkim Siptoliso qabığın bişirməsindən güclü aybaşı zamanı qankəsici kimi istifadəsini məsləhət görmüşdür. Lazar Rivneri portağalın çiçəklərindən qovma üsulu ilə alınan suyunu qankəsici vasitə kimi istifadə etmişdir. İyustin Kastro güclü uşaqlıq qanaxmalarını kəsmək üçün yetişməmiş

portağalın qabıqla bir yerdə bişirməsindən istifadə etmişdir. Morel Mekenzi zökəm əleyhinə gündə bir neçə portağal yeməyi məsləhət görürdü. Leyden qəbizlik zamanı portağalı səhər acqarına və axşam yatmadan qabaq yeməyi, xəstələrdə susuzluq zamanı suyundan istifadə etməyi məsləhət görürdü. Portağal hər şeydən əvvəl zəngin vitamin mənbəyi kimi istifadə olunur. Amerikanlarda portağal onların qidasında C vitamininin əsas mənbəyidir. Amerikan mütəxəssisləri belə hesab edirlər ki, C vitamininin 1 gündə optimal dozası 200-300 mq, minimal dozası isə 60 mq-dır. Hazırda hər iki bitkinin meyvələri və onun müxtəlif hissələri xalq və elmi təbabətdə müxtəlif genezli xəstəliklərin profilaktik və dietik müalicəsində geniş istifadə olunur [6].

Meyvələrinin tərkibi bioloji fəal maddələrlə zəngin olduğuna görə dietik vasitə kimi çox faydalıdır. Onların turşməzə ətli hissəsini yedikdə, təzə və ya konservləşdirilmiş şirəsini qəbul etdikdə iştaha yaradır, həzmi yaxşılaşdırır və öd ifrazını stimullaşdırır. Həmçinin tərkibində çox miqdarda pektin maddəsi olduğuna görə o bağırsağın fəaliyyətini yaxşılaşdırır, zərərli maddələrin bağırsaqdan uzaqlaşdırılmasını təmin edir, çürümə prosesinin qarşısını alır (MBT-nin motorikasını və sekresiyasını stimullaşdırır, irinli proseslərin inkişafını yavaşdır, bağırsağın boşalmasını sürətləndirir) [4]. Xroniki qəbzliyi olan yaşlı adamlar hər gün səhər və axşam ajqarına bu meyvələri yeməyi və şirəsinin içməsi məsləhət görülür.

Qəbizlik zamanı qabıqlarının zirə toxumları və murdarça qabığı ilə (1:1:8) hazırlanmış bişirməsindən istifadə etmək çox faydalıdır. Xalq təbabətində bu meyvələrin qabıqlarından hazırlanmış sulu dəmləmələrindən güclü aybaşı və başqa uşaqlıq qanaxmaları zamanı istifadə olunur. Bu məqsədlə qabığı ilə birlikdə bişirilmiş yetişməmiş meyvələri də işlədilə bilər. Bunlardan 30-50 qr olmaqla gündə 7-9 dəfə qəbul etmək lazımdır. Portağal və qreypprut meyvələri eyni zamanda bronxitdə istifadə olunur. Kəskin bronxit zamanı tənəffüs prosesini yüngülləşdirmək üçün sürtülmüş qabıqlarından və yarpaqlarından 30 dəq. müddətində inhalyasiya etmək lazımdır.

Polivitaminli vasitə kimi avitaminoz və hipovitaminoz hallarında istifadə olunur. Buna görə də hələ XVIII əsrin əvvəllərində bu meyvələrin şirələri limon turşusu ilə bərabər sinqa əleyhinə güclü vasitə kimi işlədilirdi. Şirələrinin tərkibində çoxlu miqdarda K mikroelementinin, C vitamininin və başqa vitaminlərin olması onun hipertoniya, aterosklerozda, piylənmədə, qarajiyər xəstəliklərində, podaqrada istifadəsi üçün əsaslı zəmin yaradır. P-vitamin aktivliyinə görə damarların vəziyyətini yaxşılaşdırmaq üçün, həmçinin venaların varikoz genişlənməsində daha çox istifadə olunur. Bu meyvələr orqanizmdə xolesterinin toplanmasının qarşısını alır, onun orqanizmdən uzaqlaşdırılmasında mühüm rol oynayır. Yağlı qidaların həzmini yaxşılaşdırır. Məhz buna görə də yağlı qida qəbul edən zaman bir neçə dilim bu meyvələrdən istifadə etmək damarların tutulmasının və ürək tutmalarının baş verməsini aradan qaldırır.

Meyvələrinin şirəsi eyni zamanda digər dərmanların təsirlərini gücəndirir. Qeyd etmək lazımdır ki, qreypprutun müalicəvi təsiri təkcə onun tərkibinə daxil olan müxtəlif mənşəli bioloji fəal maddələrlə əlaqədar olmayıb, eyni zamanda pektin maddələri ilə bağlıdır. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, qreypprutdan alınan pektin xüsusi keyfiyyətə malik olub arteriyaların və qanın xolesterindən təmizlənməsini həyata keçirir. Bu unikal xassəyə malik olan pektin maddəsi əsas etibarilə meyvənin qabığında, arakəsmələrində və pərdələrində toplanır. Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, qreypprutdan alınan pektin arteriyalarda xolesterinin toplanmasının qarşısını alır.

Qreypprutun liflərinin qanda xolesterinin miqdarını azaltması mexanizmi aydın olmadığından, bu bərdə belə bir nəzəriyyə mövcuddur: pektin öd turşularını və alimantar xolesterini adsorbsiya edərək onların bağırsaqda qana sorulmasının qarşısını alır və beləliklə qanda xolesterinin miqdarını azaldır.

Bəzi tədqiqatçıların fikrinə görə qreypprut lifinin tərkibinə daxil olan polisaxarid molekulunda çoxlu sayda qalakturon turşusu olduğundan arteriyaların və qanın xolesterindən, digər zərərli maddələrin təmizlənməsində o çox böyük üstünlük təşkil edir. Bitkilərin meyvələri və şirəsi ödemlərin qarşısını alır, xüsusən kalium çatışmazlığı ilə müşayiət olunan ürək-damar xəstəliklərində toxumalarda toplanmış artıq mayeni xaric edir. Bu bitkilərin efirli yağı güclü fitonsid olub, bir sıra xəstəlik törədən mikrobları öldürür.

Buna görə də bunların şirələri xalq təbabətində mikrob mənşəli irinli yaraların müalicəsində geniş istifadə olunur. Meyvə şirələrində olan turşular və meyvələrin qabığına olan efirli yağ bir sıra bakteriyalara öldürücü təsir göstərir. Bunlar effektiv antibiotik olub təbabətdə, yeyinti sənayesində və kosmetologiyada geniş tətbiq olunurlar. Əgər 1 l suda 1 neçə damcı bu meyvələrin şirəsi əlavə olunarsa, onun bir neçə həftə xarab olmaqdan qorumaq olar. Bu bitkilərin meyvələri həmçinin tonuslandırıcı xassəyə malikdir. Onun meyvəsinin tərkibində faydalı maddələr kompleksinin olması yorğunluğun aradan qaldırılmasını asanlaşdırır, soyuğa qarşı həssaslığı azaldır, xəstəlikdən sağalma prosesini sürətləndirir və zərərli maddələrin orqanizmdən xaric olmasını təmin edir. Məlumdur ki, bu bitkilərin yağı depressiyanın qarşısını alır, qüvvəni bərpa edərək ümumi əhval-ruhiyyəni yaxşılaşdırır.

Meyvələrindən alınan efirli yağ immun sistemini möhkəmləndirmək və tonuslandırmaq qabiliyyətinə malikdir. Orqanizmin müxtəlif xəstəliklərə və infeksiyalara qarşı müqavimətini artırır.

Bitkilərin meyvələri həm də əks zəhər kimi istifadə olunurlar

Aparılan müşahidələr nəticəsində məlum olmuşdur ki, ağır metallarla, o cümlədən qurğuşunla zəhərləndikdə meyvə qabıqlarından istifadə etdikdə zəhərlənmənin qarşısını almaq mümkündür. Bunun üçün 2 xörək qaşığı xırdalanmış qabığın 0,5 l qaynar su töküb 5 dəq müddətində zəif odda bişirir, 20 dəq dəmləyir, süzür və hər 5 saatdan bir 1 stəkan bişirmə isti halda daxilə qəbul edilir.

Meyvələri həmçinin sakitləşdirici təsir göstərir. Belə ki, meyvələrindən istifadə olunması isteriyada, güclü ürək döyünlərində və qıcolmalarda yaxşı müalicəvi effekt göstərir. Meyvə qabıqları sakitləşdirici çayların tərkibinə daxil edilir. 1 çay qaşığı xırdalanmış qabığı 1 çay qaşığı bədrənc (melissa) otu ilə qarışdırıb, 1 stəkan qaynar suda 10 dəq dəmlənir. Bundan sonra alınmış dəmləməyə 1 çay qaşığı pişikotu cövhəri əlavə olunur. 100-200 qr olmaqla gündə 2-3 dəfə bal ilə qarışdırıb içmək lazımdır.

Bu meyvələr çox miqdarda istifadə olunduqda MBT-nin selikli qişasına, eləcə də böyrəklərə qıcıqlandırıcı təsir göstərir. Buna görə də mədə və 12 barmaq bağırsağ yaralarında, yüksək turşuluqla müşayiət olunan gastritlərdə, enteritlərdə, kolitlərdə və kəskinləşən bağırsağ xəstəliklərində, həmçinin xolesistitdə, hepatitdə və kəskin nefritdə istifadəsi məsləhət görülmür. Belə hallarda su ilə durulaşdırılmış az miqdar şirələrindən istifadə olunmasına icazə verilir [1]. Son məlumatlara əsasən, portağalın müntəzəm olaraq qida rasionunda istifadəsi xərcəngin bəzi növləri ilə xəstələnmə riskini azaldır, orqanizmin viruslara konserogenlərə müqavimətini gücləndirir.

Araşdırılan ədəbiyyat məlumatlarına əsasən belə nəticəyə gəlmək olur ki, portağal meyvəsinin qabığı hərərətsalji, tərquvuju təsirə malikdir, böyrək xəstəliklərində, sidik kisəsində daş olan hallarda, zökəmdə, çibanlarda, qaraciyər xəstəliklərində, qızdırma əleyhinə podaqrada istifadə olunur və piylənmədə sağlamlığın bərpa olunmasında mühüm rol oynayır. Həmçinin portağaldan alınan efirli yağ həzm prosesinin, sidik kisəsinin funksiyasını stimullaşdırır, ürəyi tonuslandırır, qızdırma əleyhinə və dezinfeksiyaedici təsirə malikdir. Dəriyə regenerasiyaedici və iltihab əleyhinə təsir edir. Bu effekt xüsusilə qinqivitdə, sellülitdə, qurd, kobud dərilərdə özünü daha yaxşı göstərir. Portağalın efirli yağını bal və ya onun özünün şirəsi ilə birlikdə daxilə qəbul etdikdə ödqovucu, maddələr mübadiləsinə normallaşdırıcı, immun sistemini stimullaşdırıcı, qan təzyiqini aşağısalıcı təsir göstərir. Efirli yağ eyni zamanda xroniki əqli yorğunluqda, xroniki bronxitdə, depressiya və yuxusuzluqda yaxşı müalicəvi təsir göstərir. Yağ-karbohidrat mübadiləsinə normallaşdırmaq üçün müxtəlif mənşəli dermatitlərdə, orqanizmin infeksiyalara qarşı müqavimətinin gücləndirilməsində portağal yağından hazırlanmış vannalar yaxşı effekt verir. Stomatitlərdə, diş dibi ətinin iltihabında, paradontozda efirli yağın tətbiqi güclü sağaldıcı təsir göstərir.

Qreyppfrut meyvələri fiziki və zehni yorğunluqdan sonra və hipokineziya zamanı da məsləhət görülür. Bitkinin meyvələri antioksidant, antihipoksant, radiomüdafə, skleroz əleyhinə təsir göstərdiyindən, həmçinin aşağı kalorili olduğundan ürək-damar sisteminin müxtəlif xəstəliklərində, eləcə də hipertoniya xəstəliyində, aterosklerozda, mübadilə pozğunluqlarına meyillilik olan hallarda təyin edilən dietik qidalanmaya əlavə etmək faydalıdır. Gərgin və yorucu işdən sonra orqanizmin qüvvəsinin bərpa olunmasını sürətləndirir. Bitkinin meyvələri əsəb sistemi və bəzi yoluxucu xəstəliklərin müalicəsində çox faydalıdır [2]. Meyvələrin şirələri tonizəedici xassəyə malikdir və buna görə də

zəifləmiş adamların qida rasionuna daxil edilir. Meyvələrin qidada çox istifadə olunması yorğun insanların gümrəliyini tez bir zamanda bərpa edir.

Klinik tədqiqatlar zamanı təsdiq olunmuşdur ki, qreypfrutun şirəsi diabet zamanı insulinin təsirini gücləndirir. Şirə eyni zamanda güclü sidikqovucu xassəyə malik olduğundan böyrək xəstəliklərində istifadə olunur. Qreypfrutun efirli yağı soyuq pressləmə üsulu ilə alınır. Onun tərkibində limonen, pinen, sitral, geraniol vardır. Efirli yağın daxilə qəbul olunması hüceyrələrin öz-özünü tənzimləməsinə bərpa edir, qara ciyərin və öd kisəsinin fəaliyyətini normallaşdırır, qanın təmizlənməsinə səbəb olur. Son dövrlərdə aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, qidada hər gün qreypfrutdan istifadə olunması daha aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin və ya xolesterinin miqdarını əsaslı şəkildə azaldır. Eyni zamanda aşkar olunmuşdur ki, qırmızı qreypfrutun meyvələrinin şirələrini qəbul edən adamların qanında lipidləri, xüsusilə də triqliseridləri aşağı salmağa görə ağ qreypfrutdan fərqlidir. Qırmızı qreypfrutdan istifadə edənlərin qanında 15,5% xolesterin azalır. Bunun səbəbi qırmızı qreypfrutda antioksidantların ağ qreypfruta nisbətən çox olmasıdır.

Qreypfrutun toxum və qabıqlarından ekstrakt alınmışdır ki, bu da geniş antibakterial və göbələk əleyhinə təsir spektrinə malikdir. Müxtəlif mənşəli infeksiya xəstəliklərin profilaktika və müalicəsində bu ekstraktan istifadə olunması çox faydalıdır [5, 9, 10]. Qreypfrutun və portağalın şirəsi daşların əmələ gəlməsinin qarşısını alır, iltihab və qızdırma əleyhinə xassələrə malikdir. Qreypfrutda olan narıngin həzmi yaxşılaşdırır, qara ciyəri fəallaşdırır, yağların yanmasını gücləndirir. Tərkibində B qrupu vitaminlərinin olması karbohidrat, zülal və yağ mübadiləsini tənzimləyir, dərinin selikli qişasını zədələnmədən qoruyur, görməni möhkəmləndirir, əzələlərin tonusunu artırır və soyuqdəymə xəstəliklərinin yüngül formada keçməsinə səbəb olur.

Qreypfrutun aroması yaşayış mənzillərinin havasını təmizləyir, dezinfeksiya edir və sağlamlaşdırır. Efirli yağ həmçinin apatiyanı aradan qaldırır, diqqəti və yaddaşı gücləndirir. Qreypfrutdan kosmetologiyada və dermatologiyada geniş miqyasda istifadə olunur. Belə ki, qreypfrutdan hazırlanan müxtəlif kosmetoloji vasitələr üzdə olan sızanaqları, ləkələri aparmaq üçün tətbiq edilir [3].

Qreypfrut yağı vitaminlərlə doymuş olduğuna görə, yağ mübadiləsini tənzimləyir, dərinə təmizləyir, dezinfeksiya və tonizə edir. Qreypfrutun yağı köklük və sellülitdə effektiv vasitədir. Saçları əsrarəngiz şəkildə möhkəmləndirir və qidalandırır, onlara sağlam, parlaq görünüş verir.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi bu sitrus meyvələri müxtəlif mənşəli xəstəliklər zamanı xəstələrə dietik məhsul kimi məsləhət görülür. Lakin son illərin təcrübələri nəticəsində qreypfrutun şirəsindən dietik məhsul kimi istifadə etdikdə onunla yanaşı qəbul edilən müəyyən qrup dərman maddələri ilə qarşılıqlı əlaqəyə girərək yağ onların mədə-bağırsaq traktından sorulmasını gücləndirir, ya da onların metabolizminə təsir göstərərək farmakoloji effektin yox olmasına səbəb olur. Qreypfrutla qarşılıqlı əlaqəyə girən maddələrdən, antiaritmik preparatları, immunosupressiv preparatları və kalsium kanalı blokatorlarını götürmək olar. Lakin bu sinifə aid olan dərman maddələrinə alternativ olan preparatlar mövcuddur ki, onlar qreypfrutla qarşılıqlı əlaqəyə girmir və toksik məhsullar əmələ gətirmir. Buna görə də ağırlaşmalar baş verməsin deyə alternativ dərmanlardan istifadə olunmalı və yaxud da yuxarıda adları çəkilən qrup dərman preparatlarının qəbulu zəruri hesab olunan hallarda qreypfrutun şirəsi dieta rasionundan çıxarılmalıdır.

Artıq çoxlarına məlumdur ki, qreypfrut şirəsini hipotenziv, hipoxolesterinemik, yuxugətirici, sakitləşdirici və digər preparatlarla müalicə aparılarkən onu qəbul etmək olmaz. Buna səbəb qreypfrutda olan xüsusi maddənin həmin preparatların mədə-bağırsaq traktından qana asan və sürətli sorulmasını təmin etməsidir. Bu da öz növbəsində doza artımına səbəb ola bilər. Bu vaxta qədər belə hesab olunurdu ki, bu prosesdə qreypfrutda olan flavonoidlər iştirak edirlər. Lakin son tədqiqatların nəticəsində belə qənaətə gəlinmişdir ki, qreypfrutda furanokullar tipli maddələr yuxarıda göstərilən prosesləri həyata keçirirlər.

Başqa şirələrdən fərqli olaraq, qreypfrut şirəsi orqanizmə daxil olan preparatların parçalanmasında mühüm rol oynayan SURZA fermentinin fəallığını dayandırır. Məlum olmuşdur ki, məhz qreypfrut şirəsinin tərkibinə daxil olan furanokullar belə effektə malikdir.

Əczaçılıq bazarında fitopreparatlara, xüsusən də istehsalın ikincili məhsullarından alınan bioloji fəal maddələrə, dərman formalarına olan tələbat ildən ilə artdığından [8, 11, 12, 13, 14] sənaye tullantılarından olan sitrus meyvələrinin qabıqları, pərdələri və toxumları (xüsusən portağal və qreyppfrut qabıqlarını və toxumlarının, pərdələrinin) qidaya bioloji fəal əlavələrin istehsalı, həmçinin müxtəlif dərman formalarının alınması üçün perspektiv mənbədir. Məhz bu səbəbdən də bu bitkilərin sənaye tullantılarını dərman formalarının, bioloji fəal əlavələrin alınmasında perspektiv mənbə hesab etmək olar.

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

1. Маркова А. Травник. Золотые рецепты народной медицины. Москва, М.:Эксмо; Форум 2007, 928с. стр.742-743 [http://colony.by/files/books/11\\_03\\_22\\_10\\_40\\_Travnikikodges.pdf](http://colony.by/files/books/11_03_22_10_40_Travnikikodges.pdf)
2. Сотникова О. А. Влияние эфирного масла грейпфрута на поведенческие и эмоционально-ориентировочные реакции лабораторных животных. // Министерство здравоохранения и социального развития РФ Волгоградский государственный медицинский университет Материалы 69-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Волгоград, 27-30 апреля 2011 г.
3. Егорова Е.А. Грейпфрут-косметолог. Народный лекарств. 2008 № 9, стр.37-38.
4. Геннадий Гарбузов. Дисбактериоз. Лечение и профилактика без лекарств. 2-е издание, Питер; СПб.; 2009, 33с. [http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=181510](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=181510)
5. Аллан Сакс «Экстракт семян грейпфрута» // Москва. «Прогресс», 2008, с. 284.
6. Нижарадзе Этери. Пищевая и лечебная ценность плодов цитрусовых. /Проблема фальсификации цитрусовых соков и методы ее обнаружения. Батуми, 2011, 200 ст. [http://lib.bsu.edu.ge/e-books/book\\_291.pdf](http://lib.bsu.edu.ge/e-books/book_291.pdf)
7. Беляева Л. А.. Биохимия растений. Гомель , 2009, «Таймс»,72 с.
8. Əliyeva K.Y. Tağıyev., S.Ə., Əliyeva S.Ş Pektin əsasında furasillin süngərinin alınma texnologiyasının işlənilib hazırlanması. / Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, 2014, №2, 35-38.
9. Протопопова Т. А. Порсева Ю. Д. Луницына Ю. В. И др. Антимикробные свойства препарата на основе экстракта семян грейпфрута. / Проблемы стоматологии, № 2, 2013, г. Барнаул, стр. 42-46.
10. Токмакова С. И. Луницына Ю. В. Протопопова Т. А. Порсева Ю. Д. Микробиологическая эффективность курса ротовых ванночек с экстрактом из семян грейпфрута. / Проблемы стоматологии, № 6, 2013, г. Барнаул, стр. 22-24.
11. Kərimova Z.K. Üzüm meyvələrinin tullantılarından alınan bəzi bioloji fəal maddələrin miqdarı analizi. Sağlamlıq, 2008, № 6, s.152-160.
12. Əliyeva K.Y. / Heyva seliyyindən istifadə etməklə barium-sulfatın rentgenkontrast preparatının hazırlanma texnologiyasına dair» // Sağlamlıq Jurnalı, 2005, №10, s.94-98.
13. Tağıyev S.Y., Əliyeva K.Y., Kərimova Z.K. Üzüm meyvələrinin sənaye emalından və tullantılarından alınan məhsulların təbabətdə tətbiqi. Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2008, №1, s.173-177.
14. Батьякова И.А., Макарова Н.В., Яшина И.А. Флаванойды винограда – как биологически активные вещества. Материалы 5-й Международной научно-методической конференции «Фармообразование-2013», г. Воронеж, 16-18 апреля 2013 г. с. 178-180.

#### **РЕЗЮМЕ**

### **МЕДИЦИНСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПЛОДОВ НЕКОТОРЫХ ЦИТРУСОВЫХ РАСТЕНИЙ И ИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ОТХОДОВ.**

Алиева К.Я.

Азербайджанский медицинский университет, кафедра фармацевтической технологии и управления

Листья, цветки, плоды, сок, кожура апельсина и грейпфрута сегодня широко используются в медицинской и косметологической, парфюмерной и пищевой, кондитерской промышленности. Апельсиновый пектин обладает уникальным свойством поддерживать кислотность нашего кишечника на оптимальном физиологическом уровне. Грейпфрутовый сок имеет славу продукта, содержащего много компонентов, которые помогают при лечении атеросклероза и даже рака. Грейпфрутовый сок может прямо или непрямо влиять на действие некоторых препаратов. Исследование на тему взаимосвязи между грейпфрутовым соком и медицинскими препаратами предполагает, что в грейпфруте содержатся компоненты под названием фуранокумарины, которые блокируют ферменты в кишечнике, разрушающие многие препараты.

Промышленные отходы этих растений могут служить перспективным источником для получения биологически активных добавок к пище и лекарственных препаратов.

### SUMMARY

#### THE MEDICAL USE OF CERTAIN CITRUS FRUIT PLANTS AND INDUSTRIAL WASTE.

Aliyev K.Y.

Azerbaijan Medical University, Department of Pharmaceutical Technology and Management

Leaves, flowers, fruits, juice, orange peel and grapefruit are now widely used in medical and cosmetic, perfumery and food and confectionery industry. Orange pectin has the unique ability to maintain the acidity of our intestines at optimum physiological level. Grapefruit juice has glory product containing many components that help in the treatment of atherosclerosis, and even cancer. Grapefruit juice may directly or indirectly influence the effect of certain drugs. Study on the relationship between grapefruit juice and medication suggests that grapefruit contains a compound called furanocoumarins - that block enzymes in the gut, which destroy many drugs.

Industrial waste these plants may serve as a promising source for the production of biologically active food additives and pharmaceuticals.

Daxil olub: 23.07.2015.

### **ИЗУЧЕНИЕ МАКРО И МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА В ОБРАЗЦАХ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ ЛИСТЬЕВ И ЭКСТРАКТА CORYLUS AVELLANA L., ПРОИЗРАСТАЮЩЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ**

**Юсифова Д.Ю.**

***Азербайджанский Медицинский Университет***

*Ключевые слова: Лецина обыкновенная, микро и макроэлементы, эссенциальные элементы, рентгенофлуоресцентный анализ*

Минеральные вещества наряду с белками, жирами, углеводами и витаминами играют огромную физиологическую роль в организме человека. Известно, что из 92 имеющихся в природе химических элементов свыше 80 присутствуют в тканях организма в различных количествах (макро- и микроэлементы).

Минеральные вещества, концентрация которых в организме равна или менее 0,01% массы тела называются микроэлементами. Минеральные вещества, концентрация которых в организме превышает 0,01 % массы тела называются макроэлементами. Ультрамикроэлементы («следовые», «рассеянные», «олигоэлементы») - микроэлементы с содержанием ниже 10-5% (Au, Hg, Ur, Ra и др).

В организме здорового человека находятся 12 макроэлементов и 69 микроэлементов. Среди которых *эссенциальные* (жизненно важные) элементы – это все макроэлементы (N, C, H, O, Cl, Ca, F, K, Mg, Na, P, S) и 8 микроэлементов (Cu, Cr, Fe, I, Mn, Mo, Se, Zn); *условно эссенциальные*



микроэлементы (Co, Ge, Li, Si, V, B) – это жизненно важные, но способные вызвать патологические изменения в организме, присутствуя в дозах, превышающих норму; *потенциально токсичные* микроэлементы и *ультрамикроэлементы* (Ag, As, Au, Br, Ce, Cs, Dy, Er, Eu, Ga, Gd, Zr, Yb, Y, W, U, Tm, Ti, Th, Te, Tb, Ta, Sr, Sn, Sm, Sc, Sb, Ru, Rh, Re, Rb, Pt, Pr, Pd, Os, Ni, Nd, Nb, Lu, La, Ir, In, Ho, Hf); *токсичные элементы* (Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Tl, Bi). Макро и микроэлементы регулируют нормальную работу мышечной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем организма. Они входят в состав или активируют до трехсот ферментов. Их нехватка или полное отсутствие приводят как к серьезным заболеваниям, так и к гибели организма. В настоящее время в медицинской практике применяется огромное количество микро и макроэлементов в виде различных солей, комплексных соединений, а также в комплексе с поливитаминами [1].

Препараты, содержащие **железо** (гемостимулин, фитоферролактол, железа закисного сульфат, феррокаль, ферроплекс, тардиферон, гемофер и др.) применяются в качестве средств, стимулирующих кроветворение, при анемии, гипотрофии и заболеваниях, связанных с истощением нервной системы. Препараты, содержащие **йод** (микройод, йода раствор спиртовой, калия йодид, Люголя раствор с глицерином, натрия йодид) при назначении наружно оказывают антисептическое, раздражающее и отвлекающее средство при воспалительных и других заболеваниях кожи и слизистых оболочек; внутрь – при атеросклерозе, хронических воспалительных процессах в дыхательных путях, для профилактики и лечения эндемического зоба. Препараты алюминия (алюминия гидроксид, альмагель, маалокс, гастал, фосфалюгель и др) обладают антацидными, адсорбирующими и обволакивающими свойствами.

Препараты висмута (викалин, викаир, пилорид, ксероформ и др.) оказывают местное антацидное, вяжущее и противовоспалительное действие.

Препараты магния и кальция (магния оксид, магния карбонат, металак, кальмагин, ренни, кальция карбонат и др.) оказывают антацидное, слабительное действие. Препараты свинца (свинца ацетат, вода свинцовая) применяют наружно как вяжущее средство при воспалительных заболеваниях кожи и слизистых оболочек.

Ранее нами изучены биологически активные вещества листьев *Corylus avellana* L. (Лещина обыкновенная) [2], а также проведено фармакологическое изучение очищенного экстракта из листьев лещины обыкновенной, обладающий антикоагулянтным, сосудоукрепляющим, противовоспалительным [3], а также антиоксидантным свойствами [4].

**Целью настоящей работы** – изучение элементного состава в листьях и сухом экстракте *Corylus avellana* L., произрастающей в Азербайджане.

**Материалы и методы исследования** Сырье (листья) *C. avellana* L., заготовленное нами в конце мая 2013 года в окрестностях Кубинского района Азербайджанской Республики. Образцы, изготовленные из сырья и экстракта были исследованы на элементное содержание.

Элементный анализ образцов, полученных из листьев и экстракта *Corylus avellana* проводился методом рентгенофлуоресцентного анализа с помощью прибора «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF/XRD X-ray Elemental Analyser», производимый фирмой Thermo Fisher Scientific.

Спектрометр измеряет длину волны ( $\lambda$ ) или энергию (E) и интенсивность флуоресцентного излучения, испускаемого пробой. В зависимости от параметра, непосредственно измеряемого спектрометром ( $\lambda$  или E), различают приборы с волновой (ВД) и энергетической дисперсией (ЭД), устройство которых принципиально различно. Источником первичного рентгеновского излучения является рентгеновская трубка. Образец из листьев *Corylus avellana* помещали в фарфоровую чашку и в течение 8 часов при температуре 650°C в кислородной среде до получения сухого остатка

постоянной массы (зола). Полученная зола диаметром 5 мм, высотой 1 мм в форме диска путем прессования под давлением 1,5 т/см<sup>2</sup> превращают в форму таблетки.

Образец из экстракта *C. Avellana L.* смешивают со смесью, состоящей из двух веществ-кварцевый стандарт (SiO<sub>2</sub>) и тетраборат лития в соотношении 1:3, перемешивая до получения однородной массы в виде пасты, диаметром 10 мм, высотой 0,5 мм в форме диска и путем прессования под давлением *детектированное количество* 0,250 т/см<sup>2</sup> получают тонкий слой (пленка).

Прибор «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF/XRD X-ray Elemental Analyser» и программа «X-ray Work Station» приводятся в рабочее положение. После ввода стандартов и их регистрации завершается автокалибровка прибора. После этого таблетки и тонкие слои, полученные с помощью образцов из листьев и экстракта *C. avellana L.* анализируют в приборе «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF/XRD X-ray Elemental Analyser» подавая напряжение 50 kV рентгеновской трубке.

Идентификация и количественное определение анализируемых элементов проводятся на основе рентгенофлуоресцентного спектра. Каждый анализируемый элемент определяется полосами, соответствующими уровням флуоресцентных спектров индивидуальных Ка, Кb, Кg, La, Lb, Ма и др. В образце количество элемента прямопропорционально пикам флуоресценции.

В таблице приведены результаты изучения элементного содержания образцов из листьев и экстракта, полученных из *C. avellana L.* рентгенофлуоресцентным методом.

*\*Элементный анализ проведен в Институте Радиационных проблем при Азербайджанской Национальной Академии Наук.*

**Таблица № 1**

*Элементный состав образцов, полученных из листьев и экстракта *Corylus avellana L.*, рентгенофлуоресцентным методом*

Анализируемый элемент	Количество элемента в образце, ппм	
	<i>Листья Corylus avellana</i>	<i>Экстракт Corylus avellana</i>
Mg	234	13456
Al	6	12
Si	~	~
P	~	~
S	1408	МДК =12
Cl	882	4830
K	1068	35621
Ca	МДК=16	45633
Ti	МДК=2	МДК=3
V	24	132
Cr	МДК=6	34
Mn	45	171
Fe	74	1120
Co	МДК=2	МДК =3
Ni	МДК=4	МДК =4
Cu	МДК=12	МДК =12
Zn	14	111
As	МДК=9	МДК =10
Se	МДК=24	МДК =30

Rb	12.4	25.5
Sr	27	141
Zr	74	86
Mo	84	73
Ag	МДК=6	МДК =8
Cd	МДК=12	МДК =16
Sn	МДК=24	МДК =14
Sb	МДК=19	МДК =20
I	64	МДК =16
Ba	МДК=214	МДК =225
Hg	МДК=4	МДК =3
Pb	12	МДК=8

\*МДК- минимальное

### **Заключение**

1. Для проведения рентгенофлу-ресцентного анализа подготовлены два образца из листьев и экстракта лещины обыкновенной (*Corylus avellana* L), произрастающей в Азербайджане
2. Изучен макро и микроэлементный состав образцов, полученных из листьев и экстракта Лещины обыкновенной методом рентгенофлу-оресцентного анализа с помощью прибора «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF/XRD X-ray Elemental Analyser», производимый фирмой Thermo Fisher Scientific.

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

- 1.Машковский М.Д. Лекарственные средства. Шестое издание. М. «Новая волна» , 2014, 1216 с.
- 2.Мовсумов И.С., Д.Ю. Юсифова, Э.А. Гараев Биологические активные вещества *Corylus avellana* L., произрастающей в Азербайджане / Химия растительного сырья. Барнаул:2013, № 4, с. 259-261.
- 3.Юсифова Д.Ю., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М. Фармакологическое изучение экстракта из листьев лещины обыкновенной на модели тромбоза периферических сосудов уха кролика // Украинский биофармацевтический журнал, № 6 (35), Харків, 2014, стр. 47-50.
- 4.Юсифова Д.Ю., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М. Фармакологическое изучение очищенного экстракта из листьев лещины обыкновенной, произрастающей в Азербайджане // Азербайджанский Журнал Метаболизма, № 2, Баку, 2015, стр. 110- 114.

### **X Ü L A S Ə**

#### **AZƏRBAYCANDA BİTƏN CORYLUS AVELLANA L. BİTKİSİNİN YARPAQ VƏ EKSTAKT NÜMUNƏLƏRİNDƏ MAKRO VƏ MİKROELEMENT TƏRKİBİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ**

Yusifova C.Y.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakıxanov k., 23,

Açar sözlər: fındıq, mikro və makro, essential elementləri, X-ray fluoresensiya (XRF) XRF analiz üçün Azərbaycanda bitən fındıq (*Corylus avellana* L) bitkisindən yarpaq və ekstraktan iki nümunə hazırlanıb. *Corylus avellana* bitkisinin yarpaq və ekstrakt nümunələrinin makro və mikroelement tərkibi Thermo Fisher Scientific firmasının istehsalı olan «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF / XRD X-ray Elemental Analyser» markalı XRF avadanlığında analiz olunmuşdur.

## SUMMARY

## THE STUDY OF MACRO AND MICROELEMENT COMPOSITION OF SAMPLES OBTAINED FROM THE LEAVES AND EXTRACT OF CORYLUS AVELLANA L, GROWING IN AZERBAIJAN

Yusifova J.Y.

Azerbaijan Medical University, Bakikhanov st., 23,

Key words: common hazel, micro and macro essential elements, X-ray fluorescence (XRF)

For the XRF analysis prepared two samples of the leaves and extract the common hazel (*Corylus avellana* L) growing in Azerbaijan. It was studied the macro and trace element composition of samples obtained from the leaves and extract of Common hazel by X-ray fluorescence analysis using the device «ARL 9900 X-ray WorkStation™ Full XRF / XRD X-ray Elemental Analyser», manufactured by Thermo Fisher Scientific.

e-mail: [camilya@inbox.ru](mailto:camilya@inbox.ru)

Daxil olub: 25.06.2015.



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

### UŞAQLARDA DİZENTERİYA ZAMANI MONOSİTLƏRİN FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ

**Bəylərova R.R.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Uşaq yoluxucu xəstəlikləri kafedrası, Bakı.***

*Açar sözlər: uşaqlar, dizenteriya, monositlər*

*Key words: childrens, dyzentry, monocytes*

Uşaqlarda infeksiyon xəstəliklər arasında kəskin bağırsağ infeksiyaları daha çox yayılmışdır [1]. Bağırsağ infeksiyalarının yayılmasının əsas səbəbləri sanitariya-gigienik qaydalara əməl edilməməsi, vaxtında düzgün diaqnozun qoyulmaması, kompleks səmərəli müalicənin aparılmamasıdır [2].

Bəzən bağırsağ infeksiyalarının müalicəsinin ilkin mərhələsində xəstələrdə klinik yaxşılaşma olur. Belə hallarda valideyinlər uşağın yaxşılaşdığını düşünərək müalicəni axıra qədər aparmırlar. Yenidən müxtəlif səbəblərdən, məsələn xəstəyə kəskin virus infeksiyalarının qoşulmasından və ya qidalanmanın pozulmasından və s. residivlər baş verir. Təkrari ağırlaşmalar zamanı isə xəstənin müalicəsi daha çətin olur.

Ümumiyyətlə, valideyinlər öz uşaqlarında kəskin bağırsağ infeksiyasının (KBİ) əlamətlərini görəndə tez bir zamanda həkimə müraciət etməlidirlər. Çünki KBİ-nin sağalma müddəti, nəticəsi vaxtında düzgün diaqnoz qoyulub, müalicənin tez başlanmasından çox asılıdır.

Məlumdur ki, uşaqlarda yoluxucu xəstəliklərin, o cümlədən Kİ-nin inkişafında orqanizmin qeyri-spesifik mühafizə faktorları, reaktivliyi mühüm rol oynayır [5]. Belə ki, bu faktorlar törədici orqanizmə daxil olduğu andan patoloji proseslərin inkişafının qarşısını alır.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, uşaq orqanizmi ekoloji qeyri - qənaətbəxş faktorların təsirinə qarşı çox həssasdır. Xüsusilə mədə-bağırsaq sistemi uşaq orqanizminin daha həssas orqanıdır. Bu, uşaqlarda orqanizmin immun sisteminin yetkin olmaması, mədə-bağırsaq selikli qişasının yüksək keçiriciliyi və mədə şirəsi turşuluğunun azlığı ilə əlaqədardır.

Son illər orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyi ilə immun sistem arasında olan əlaqələr haqqında elmi baxışlar çox inkişaf etmişdir [3]. Eyni zamanda orqanizmin infeksiya əleyhinə mühafizə sisteminin əsas həlqəsi olan mononuklear faqositlərin, monosit və makrofaqların orqanizmdə gedən bioloji proseslərdə iştirakının öyrənilməsində kifayət qədər nailiyyətlər qazanılmışdır. Bəzi alimlər monositlərin funksional göstəricilərindən orqanizmin reaktivliyinin əsas meyarı kimi istifadə olunmasını tövsiyə edirlər. Həmçinin monositlərin həm qeyri-spesifik müdafiə reaksiyalarında, həm də yüksək ixtisaslaşmış immun cavab reaksiyalarında iştirakı qeyd edilir. Monositlər digər qan hüceyrələri kimi müxtəlif kimyəvi maddələrlə, çoxsaylı enzimlərlə zəngindir. Bu komponentlər monositlərin struktur və funksional tamlığını təşkil etməklə, onların digər hüceyrələrlə əlaqəsini tənzimləyir. Hazırda istər qranulositlərə, istərsə də monositlərə təkcə infeksiya əleyhinə qeyri-spesifik rezistentliyin əsası kimi deyil, eyni zamanda homeostazın vacib mexanizmi, normal və patoloji proseslərin indikatoru kimi baxılır [4].

Ümumiyyətlə, monositlərdə gedən oksidləşmə-reduksiya proseslərinin səviyyəsi onların funksional vəziyyətini xarakterizə edir. Yetkin monositlərdə mitoxondri tam reduksiya olunmuş halda olur. Bu zaman isə hüceyrədə enerji təminatı digər oksidləşmə yolu ilə – oksigenaza yolu ilə baş verir. Belə oksigenaza reaksiyalarında oksigenin suya qədər tam bərpası baş vermir və onun bakteriosid xüsusiyyətlərə malik aktiv formaları yaranır. Bütün gösrərilən xüsusiyyətlər monositlərin orqanizmin müdafiə sistemi üçün nə dərəcədə əhəmiyyətli olduğunu xarakterizə edir. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, oksigenaza prosesinin multienzim sisteminin çox hissəsi monositlərin membranında lokalizasiya edir və onun membran fəallığı hüceyrənin spesifik tənəffüsünü səciyyələndirir. Bu zaman udulan oksigenin çox hissəsi kimyəvi aktiv sərbəst radikalların generasiyası üçün başlanğıc maddə kimi istifadə edilir və çox güclü antibakterial təsir göstərir. Sübut olunmuşdur ki, oksigenin aktiv formasının generasiya prosesi leykositlərin bakteriosid fəallığının əsasını təşkil edir. Faqositoz prosesinin başa çatmamasının əsasını oksidləşmə metabolizminin azalması təşkil edir. Bu zaman mikroorqanizmlərin uzun müddət orqanizmdə qalmasına, hətta onların çoxalmasına əlverişli şərait yaranır ki, bu da reinfeksiyaya və ya mikroorqanizmlərin disseminasiyasına səbəb olur.

Bildiyimiz kimi, orqanizmdə gedən bütün müdafiə reaksiyaları fermentlər vasitəsilə həyata keçirilir. Fermentlərin qarşılıqlı asılılığı və koordinasiya olunmuş fəallığı nəticəsində ekzo- və endogen faktorların təsiri ilə orqanizmdə gedən bütün fizioloji proseslər tənzimlənir.

Uşaq orqanizminin reaktivlik qabiliyyətini qiymətləndirərkən digər immunoloji üsullarla yanaşı, immunxassəli hüceyrələr olan neytrofil, limfosit və monositlərin funksiyalarını, intraleykositə mikrobisit sistemin vəziyyətini öyrənməyə imkan verən sitokimyəvi üsullardan geniş istifadə edilir. Belə ki, bu üsullarla immunxassəli hüceyrələrin ferment statusu, müxtəlif funksiyaları təyin edilir. Son zamanlar sitokimyəvi müayinələr proqnostik informativliyə malik olduğuna görə, onlardan orqanizmin ontogenetik və digər bioloji xüsusiyyətlərini əks etdirən üsul kimi istifadə olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, sirkulyasiya edən monositlərin ferment sisteminə baş verən dəyişikliklər onların interleykin və çoxsaylı bioloji aktiv maddə sintezinə,

faqositoz, qeyri-spesifik mühafizə sistemində baş verən müxtəlif funksiyalarına çox ciddi təsir edir.

Bütün bunları nəzərə alaraq, hazırki işin məqsədi məktəbəqədər yaş dövründə olan uşaqlarda dizenteriyanın gedişindən asılı olaraq, sirkulyasiya edən monositlərin ferment statusunda baş verən bəzi dəyişikliklərin öyrənilməsindən ibarətdir.

Dizenteriyanın bütün klinik formalarında sirkulyasiya edən monositlərin ferment sistemində baş verən dəyişiklikləri öyrənmək məqsədi ilə oksidoreduktaza-mieloperoksidaza (MPO), turş fosfataza (TF) xəstəliyin klinikasından asılı olaraq öyrənilmişdir. MPO-nun aktivliyi R. P. Nartsissov, TF-M.Q. Şubiç və həmmül. üsulları ilə təyin edilmişdir. MPO və TF-in aktivliyi keyfiyyət üsulu ilə Kaplon prinsipi ilə orta statistik göstərici tapılmaqla qiymətləndirilmişdir.

Bu məqsədlə 3 yaşdan 7 yaşa qədər 32 uşaqda xəstəliyin dinamikasında kliniki, hematoloji və sitokimyəvi müayinələr aparılmışdır. Diaqnoz bütün xəstələrdə bakterioloji müayinənin nəticəsi ilə – nəcisdə şigellaların tapılması ilə təsdiq olunmuşdur. Xəstələrdə dizenteriyanın ağırlığı intoksikasiya əlamətləri (halsızlıq, iştahsızlıq, qızdırma, qusma, ishal və s.) və bağırsağın zədələnmə dərəcəsi ilə xarakterizə olunmuşdur.

Xəstəliyin yüngül formasında intoksikasiya əlamətləri çox zəif olmuşdur. Xəstənin ümumi vəziyyətinin bir qədər pisləşməsi, iştahanın azalması, qısa müddətli (2-3gün) temperatur, sutkada 4-5 dəfə az selikli, kal xarakterini saxlamış sutkada 3-4 dəfə nəcis ifrazı olmuşdur. Gücənmə, nəcisdə qan qarışığı olmamışdır. Bəzən defekasiya zamanı qarında yüngül ağrılar müşahidə olunmuşdur. Koproqramdakı dəyişiklik (90% uşaqlarda) neytral yağların, yağ turşularının artıq miqdarda olması ilə xarakterizə olunmuşdur. Nəcisin sayı və formalaşması xəstəliyin 4-6-cı gününü normallaşmışdır.

Orta ağır forma dizenteriya zamanı xəstəlik kəskin başlamış (50% uşaqlarda), intoksikasiya əlamətləri ilə yanaşı kolitik sindrom olmuşdur. Sütlük, iştahsızlıq, dəri və görünən selikli qişaların quruluğu, solğunluğu müşahidə olunmuşdur. Temperatur 38-39°C-yə qədər, qusma, nəcis selikli, yaşıl, qanlı sutkada 8-10 dəfə, kal xarakterini itirmiş formada olmuşdur (60% uşaqlarda). Xəstələrdə tenezmlər, qarında tutma şəklində ağrılar müşahidə edilmişdir. Kompleks müalicə nəticəsində xəstələrin ümumi vəziyyəti xəstəliyin 4-5 gününü yaxşılaşsada, yerli əlamətlər (ishalın sayı, nəcisin formalaşması və s.) 8-9 günə normallaşmışdır.

Ağır forma dizenteriya çox kəskin başlamış, 55 % uşaqlarda temperatur 39-40-yə qədər yüksəlmiş, intoksikasiya əlamətləri çox güclü olmuşdur. Təkrari qusmalar olmuş, stulun tezliyi 50% uşaqlarda sutkada 15-16 dəfəyə qədər, 30% uşaqlarda 20 dəfəyə qədər, 20% uşaqlarda isə saysız-hesabsız olmuşdur. Xəstəliyin 1-ci günündən 35% xəstələrdə kolitik sindromun əlamətləri olmuşdur. Bir neçə xəstədə isə neyrotoksikoz, infeksiya-toksik şok əlamətləri müşahidə olunmuşdur. Bədən temperaturu xəstəliyin 5-6-cı gününü normallaşsa da yerli əlamətlər gec 10-12 günə bərpa olmuşdur.

**Таблица № 1**

*Dizenteriyanın ağırlıq dərəcəsiindən və dövründən asılı olaraq sitokimyəvi göstəricilərin xarakteristikası*

Xəstəliyin Dövrü	Xəstəliyin Forması	Sitokimyəvi göstəricilər	
		MPOosg	TFosg
Kəskin (n=32)	Yüngül	1,92 ± 0,02	3,15 ± 0,17
	orta ağır	1,86 ± 0,07	3,06 ± 0,15
	Ağır	1,70 ± 0,06	2,81 ± 0,12
Rekonvalessensiya (n=24)	Yüngül	2,09 ± 0,07	2,17 ± 0,09
	orta ağır	2,05 ± 0,06	2,13 ± 0,12
	Ağır	1,95 ± 0,08	2,04 ± 0,08
Sağlam uşaqlar (n=18)		2,10 ± 0,05	1,20 ± 0,04

Cədvəldən görüldüyü kimi, monositlərin sitokimyəvi göstəriciləri (MPO, TF) xəstəliyin formasından, dövründən asılı olaraq dəyişilir. Müəyyən olunmuşdur ki, xəstəliyin kəskin dövründə TF-nın səviyyəsi sağlam uşaqların eyni adlı göstəriciləri ilə müqayisədə kəskin artmışdır. MPO-nun səviyyəsində isə premorbid fonla keçən dizenteriya zamanı sağlam uşaqların eyni adlı göstəriciləri ilə müqayisədə azalma müşahidə olunmuşdur. Eksikoz- toksikozun ağır formaları zamanı bu dəyişikliklər daha qabarıq olmuşdur. Belə dəyişikliklər xəstəliyin ağır formaları zamanı diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

Beləliklə, müəyyən olunmuşdur ki, dizenteriyanın forma və ağırlıq dərəcəsi asılı olaraq, monositlərin sitokimyəvi statusunda dəyişikliklər baş verir. Müşahidə olunan dəyişikliklər ikincili monositopatiyalar şəklində baş verir ki, buna səbəb uşaq orqanizminin fərdi olaraq yad infeksiyon agentə qarşı intramonositar mikrobisit sisteminin cavab reaksiyasının pozulmasıdır.

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

1. Abdullayev R.M. Müasir şəraitdə Azərbaycanda kəskin bağırsağ infeksiyalarının epidemiologiyasının xüsusiyyətləri və onların profilaktikası tədbirləri. // Tibb elm.nam. ... dis. avtoref. Bakı, 2003, s. 26
2. Bəylərova R.R., Bağırova M.N., Kərimova T.A. Uşaqlarda salmonellyozun müalicə prinsipləri// Allergologiya, immunologiya və immunoreabilitasiya üzrə IV Azərbaycan milli konqresinin materialları. Bakı, 2012, s.
3. Əsgərov V.F., Əhmədova S.İ., Bağırova M.H., Əhmədova X.Ə. Klebsiella mənşəli bağırsağ infeksiyaları zamanı periferik qan leykositlərinin ferment statusu və onun korreksiyası // Azərbaycan Tibb Universitetinin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları Bakı, 2010, s. 303
4. Johansson C. and Wick M. J. Liver Dendritic Cells Present Bacteria Antigens and Produce Cytokines upon salmonella, Encounter. // J.Immunol., February - 2004; 172 (4); 2496-2503.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОНОЦИТОВ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ**

Бейлярова Р.Р.

Кафедра Детских инфекционных болезней  
Азербайджанского Медицинского Университета Баку.

Цель работы: состоит из изучения гематологических показателей и происходящих изменений ферментного статуса циркулирующих моноцитов при дизентерии у детей дошкольного возраста. С этой целью в зависимости от клиники у 32-ух детей (в возрасте от 3-ёх до 7-ми лет ) изучены ферменты МПО (миелопероксидаза) и КФ (кислая фосфатаза). Выявлено, что цитохимические показатели моноцитов (МПО, КФ) меняются в зависимости от периода заболеваний. В острый период заболевания показатели КФ по сравнению с одноимёнными показателями здоровых детей резко повышены, а уровень МПО снижен. К такому выводу можно прийти, что эти изменения при тяжёлых формах заболеваний имеют особое значение. Эти показатели у детей с неблагоприятным преморбидным фоном более выражены.

#### **SUMMARY**

#### **SOME CHANGES IN STATUS OF FERMENTATION FOR CIRCULATING MONOCYTES IN CHILDREN DURING DYSENTERY**

Beylarova R.R.

Department of Childrens infections diseases, Azerbaijan Medical University

The aim of work is to study some changes in status of fermentation for circulating monocytes in children for pre-school age during Dysentery depending on its involvement. For this purpose 32 children (between 3 – 7 ages) with myeloperoxidase (mpo) and with acid phosphatase (TF) were examined.

The study concluded that cytochemical properties of monocytes (MPO, TF) change with the form of disease and its stage. At climax stage of disease the level of TF significantly increases compared with the levels of healthy children. In case of dysentery with premorbid font the level of MPO is observed to decrease when compared with the levels of healthy children. This changing patterns have profound importance in severe forms of disease for diagnostical purposes.

Daxil olub: 09.06.2015.

## EKQ SİQNALLARINDA DİABETİK AVTONOM KARDİONEYROPATİYANIN İDENTİFİKASİYASI

**Imranov F.B., Mirzəzadə İ.H., Maqsudova T.İ.**

**AMEA Riyaziyyat və Mexanika İnstitutu.**

*Açar sözlər: şəkərli diabet, avtonom neyropatiyalar, pasient, kardioneyropatiya, alqoritm, diaqnostika.*

Beynəlxalq şəkər federasiyasının verdiyi məlumata əsasən 2030-cu ildə şəkər xəstəliyindən əziyyət çəkənlərin sayı iki dəfə artacaq. Yaşayış səviyyəsi aşağı olan ölkələrdə isə əhalinin 80 % şəkərli diabetdən əziyyət çəkir.

Statistik məlumatlara görə son bir neçə ildə Azərbaycan Respublikasında şəkərli diabet xəstəliyindən əziyyət çəkənlərin sayının kəskin şəkildə artmışdır.

Ölüm hallarının sayına görə II tip şəkərli diabet ürək-damar və onkoloji patologiyadan sonra üçüncü yerdə durur. Bunun əsas səbəbi şəkərli-diabet zamanı makrovaskulyar (koronar, serebral və periferik damarların patologiyası) və mikrovaskulyar (diabetik retinopatiya, nefropatiya və neyropatiya) ağırlaşmaların inkişaf etməsidir.

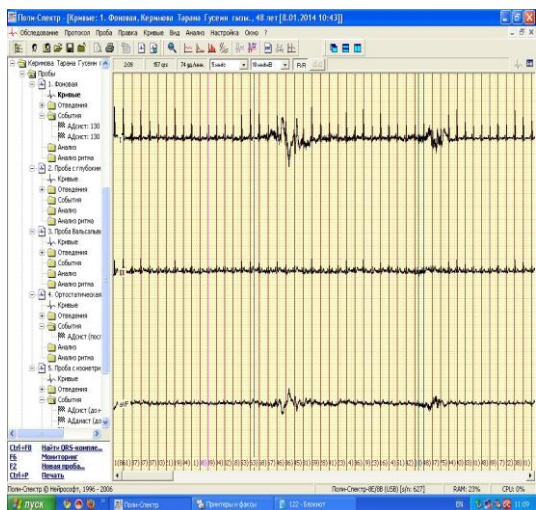
### Şəkil 1.

Xəstənin ürək ritminin avtokopelyasiya və spektral analiz üsullarının tətbiqi ilə tədqiq edilməsi kardiovaskulyar avtonom neyropatiyanın (KAN) erkən formalaşmasını (ilk 3-5 il ərzində) və geniş yayılmasını (70-90%) qeydə almağa imkan yaratmışdır. Kardiovaskulyar ağırlaşmalar neyropatik ağırlaşmalarda əsas klinik, diaqnostik və proqnostik rol oynayır və qəfil ölümə səbəb də ola bilər.

**İşin məqsədi:** şəkərli diabet xəstəliyinin erkən ağırlaşma halı - diabetik avtonom kardioneyropatiyanın dəqiq identifikasiyasını təmin edən tibbi riyazi-informasiya texnologiyasının – tərtib edilmiş alqoritm üzrə tibbi prosedurların keçirilməsi, onların

nəticələrinin - siqnal və digər məlumatların qeydə alınması, riyazi üsulların tətbiqi ilə işlənilməsi və sistemli analizi, məlum tibbi biliklər əsasında diaqnostikasını təmin edən üsul və vasitələrin – riyazi proqram təminatı və elektron qurğu və müvafiq həkim-pasient interfeysi kompleksinin yaradılmasıdır.

Yaradılacaq qurğu, riyazi proqram təminatı və interfeys şəkərli diabet xəstələrində müxtəlif patologiyaların diaqnostikası və müalicə kursunun adekvat





dəqiqləşdirilməsi üçün tibbi təcrübədə sınaqdan keçirilmiş yeni və səmərəli nəticələrin istifadəsini nəzərdə tutur və mühüm sosial əhəmiyyət kəsb edir.

Şəkərli diabet xəstəliyinin ağırlaşmalarının diaqnostikasının və müalicə kursunun tənzimlənmə bilməsi mühüm tibbi və sosial əhəmiyyət daşıyır. Bu sahədə əldə olunmuş səmərəli nəticələrin istər ölkə daxilində, istərsə də xaricdə geniş yayılma potensialı mövcuddur.

Kompleksin tətbiqi və servis təminatı müvafiq infrastrukturun, o cümlədən mərkəzləşmiş İKT strukturunun yaradılmasını və dayanıqlı fəaliyyətinin təmin edilməsini zəruri edir.

1-ci mərhələ:

-ŞD klinik diaqnostika və müalicə kursunun təyini prosesinin formal təhlili,

-DAN klinik diaqnostika və müalicə kursunun təyini prosesinin formal təhlili,

-EKQ siqnallarının qeydə alınması və işlənməsi prosedurunun təhlili,

-EKQ siqnallarının layihə çərçivəsində işlənməsi üçün müvafiq filtr, çevrici və vizuallaşdırıcı proseslərinin tədqiqi,

-alqoritmlərin və proqram təminatının tərtibi,

-hesablama sınaqlarının aparılması və zəruri düzəlişlərin edilməsi,

-lokal tibbi və fizioloji proseslərin bir-birinə qarşılıqlı təsirinin empirik modelinin qurulması,

-idarəedici parametrlərin təsnifatı və dinamik kəmiyyət və keyfiyyət təhlili,

-ümumi prosesin formal alqoritminin tərtibi və struktur təhlili,

2-ci mərhələ:

-lokal proseslərin riyazi modelinin qurulması,

-lokal proseslərə daxil olan idarəedici parametrlərin qeydə alınması üçün müvafiq tibbi diaqnostika prosedurlarının keçirilməsi,

-alınmış məlumatların keyfiyyət və kəmiyyət təhlili,

-riyazi proqram təminatının tərtibi,

-hesablama sınaqlarının keçirilməsi və zəruri düzəlişlərin edilməsi,

-statistik analiz,

3-cü mərhələ:

-ümumi alqoritmədə müvafiq lokal blokların qarşılıqlı əlaqəsinin tənzimlənməsi,

-zəruri keyfiyyət təhlili və düzəlişlərin edilməsi,

-yekun diaqnostik nəticənin əldə edilməsi və təhlili,

-statistik analiz,

-nəticə məqbul hesab edildiyi halda lokal prosedurların icrasını və nəticələrini qeydə alan elektron blokların nümunələrinin hazırlanması və müvafiq proqramların tərtibi,

-seriya üzrə istehsala yararlılığının təhlili,

-yekun nümunələrinin və interfeysin hazırlanması,

-Patent sənədlərinin hazırlanması və Azərbaycan Respublikasının Standartlaşdırma, Metrologiya və Patent üzrə Dövlət Komitəsinə təqdim olunması.

Hazırlanması nəzərdə tutulan məhsulun (iş və xidmətin) xüsusiyyətləri.

Layihə çərçivəsində şəkərli diabet xəstələrində diabetik avtonom kardioneyropatiyanın dəqiq tibbi diaqnostikası üçün elektron qurğunun və müvafiq riyazi proqram təminatının tərtibi ilə həkim-pasiyent interfeysinə yaradılmasıdır.

Qurğu və proqram bloku həkimlərə klinik prosedurların aparılması, nəticələrin qeydə alınması və təhlili, tibbi diaqnostikanın dəqiqləşdirilməsinə yardım etmək funksiyası daşıyır.

Proqram təminatı icraçılar tərəfindən tərtib edilməli, Windows əməliyyat mühitində işlənilə bilməlidir.

Qurğu mobil daşına bilməlidir.

İstehsal, iş və ya xidmətin təşkili haqqında məlumat:

**Nəticə:** AMEA Riyaziyyat və Mexanika İnstitutunda və Kibernetika İnstitutunda siqnalların analizi üçün ümumiləşmiş funksiyaların qurulması və funksional analizi üsulları işlənir, tibbi diaqnostikanın riyazi üsulları, verilənlərin sistemli analizi sahəsində tədqiqatlar aparılır, ixtisaslaşmış riyazi proqram təminatı tərtib olunur, ekspert sistemləri yaradılır. Tərtib olunmuş alqoritm və proqram vasitələri müxtəlif mənşəli siqnalların emalı və identifikasiya məsələlərinin həllinə tətbiq olunur. İşin nəticələri VM Endokrinologiya Diabet və Metabolizm Mərkəzində tətbiq olunacaq.

#### ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Низкий Р.А. Автономные невропатии. Керр ОПИН Neurol. Октября 2002, 15 (5): 605-9.
2. Freeman R. Автономная периферической невропатии. Lancet. 2-8 апреля 2005, 365 (9466), 1259-70.
3. Низкий Р.А., Ларсон Л.М., Sletten D.М. и др. Вегетативные симптомы и диабетической невропатии популяционном исследовании. Diabetes Care, 2004, декабр 27 (12), 2942-7.
4. Vogel E.R., Sandroni P, Низкий Р.А. Артериальное давление восстановление после пробы Вальсаввы у больных с вегетативной недостаточностью. Неврологии. 22 ноября 2005, 65 (10), 1533-7.

#### SUMMARY

### IDENTIFICATION OF DIABETIC AUTONOMOUS CARDIONEUROPATHY IN ESG SIGNALS

Imranov F.B., Mirzazadeh I.Kh., Maksudova T.I.  
Institute of Mathematics and Mechanics of ANAS

347000000 people in the whole world suffer from diabetes. More than 80 percent of diabetic patients live in countries with low or middle level of income. According to WHO prognosis, diabetic mortality will double between 2005 and 2030. Diabetes is a chronic disease which develops when pancreas does not produce enough insulin or when an organism fails to use effectively insulin generated by it. Hyperglycemia or an increase in blood sugar is the total result of non-controllable diabetes and with time leads to serious damage of many systems in organism, especially nerves and blood vessels.

Daxil olub: 18.03.2015.

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

**Агаева Н.А.\*, Габулов Г.Г.\*\*, Новрузов И.Г.\*\***

**Кафедра детских болезней II АМУ\*\*,  
Детская клиническая больница № 6\*, г. Баку.**

Хронический аутоиммунный тиреоидит – аутоиммунное заболевание щитовидной железы. Выделяют гипертрофическую (зоб Хашимото) и атрофическую (первичная микседема) формы хронического аутоиммунного тиреоидита [4].

Среди населения земного шара – приблизительно 3-4% людей страдают аутоиммунным тиреоидитом. С возрастом распространенность данного заболевания только увеличивается [12,7,13]. Заболеваемость данной патологией в год составляет приблизительно 70 на 10000 населения [3, 16]. По данным различных авторов, аутоиммунный тиреоидит встречается в 0.12%-14% случаев по отношению ко всем оперированным по поводу различных

заболеваний щитовидной железы [2, 5]. Среди детского населения различных стран аутоиммунный тиреоидит встречается в 0.1-1.2%. Заболевание в 2 раза чаще встречается среди девочек, чем среди мальчиков. При этом во взрослой популяции 90% пациентов с данной патологией составляют женщины. Пик заболеваемости среди детей приходится на пубертатный возраст. Крайне редко дебют заболевания наблюдается в возрасте до 4 лет. Предрасположенность к заболеванию пациентов женского пола во всех возрастных группах может свидетельствовать как о возможном доминантном Х-сцепленном наследовании, так и о роли эстрогенов в развитии заболевания.

Неблагоприятным последствием для организма, фактором риска которого может быть аутоиммунный тиреоидит, является гипотиреоз. Именно аутоиммунный тиреоидит является основной причиной (в отсутствии йодного дефицита) приобретенного первичного гипотиреоза у детей. По данным Hunter I. И соавт. (2000), распространенность гипотиреоза в группе пациентов моложе 22 лет составляет 0.135%, в группе детей в возрасте 11-18 лет – 0.113%. Патогенез гипотиреоза при хроническом аутоиммунном тиреоидите подразумевает постепенное разрушение функционирующей ткани щитовидной железы в процессе ее иммунного воспаления [4]. Тиреоидные гормоны необходимы для нормального развития органов и систем, поддержания основного обмена и усиления тканевого дыхания. Они регулируют экспрессию ряда нейрональных генов, обеспечивающих развитие центральной нервной системы, становление и поддержание в течении всей жизни интеллекта. Гипофункция щитовидной железы у детей является самой распространенной причиной умственной отсталости и неврологических расстройств.

В связи с научными достижениями последних лет становится возможным более детальное и глубокое изучение этиопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, при котором определенная наследственная предрасположенность реализуется на фоне действия факторов окружающей среды [4,6]. Аутоиммунный тиреоидит считается наследственным заболеванием, что подтверждается данными о частых случаях возникновения болезни у близких родственников [9]. Аутоиммунный тиреоидит имеет тенденцию проявляться в виде семейных форм. Кроме того, наблюдается сочетание аутоиммунного тиреоидита в пределах одной семьи с другими аутоиммунными заболеваниями – инсулин зависимым сахарным диабетом, витилиго, аутоиммунным гепатитом и др.

Доказано, что заболевание развивается на фоне генетически детерминированного дефекта иммунного ответа, приводящего к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов, заканчивающейся их разрушением. Генетическая обусловленность возникновения аутоиммунного тиреоидита подтверждается ассоциацией его с антигенами системы HLA класса II, расположенными на 6-й хромосоме. Необходимо отметить, что антигены системы HLA являются маркерами целого ряда аутоиммунных заболеваний, поэтому рассматривать их в качестве генов АИТ нельзя, скорее речь может идти о наличии врожденной предрасположенности к аутоиммунным реакциям. Кроме того, сочетание генов системы HLA с АИТ имеет расовое различие [9].

В настоящее время существуют доказательства участия в патогенезе аутоиммунных тиреопатий ряда иммунологических нарушений. Состояние иммунитета занимает одну из ключевых позиций в индукции, определении характера, течения и исходов аутоиммунных тиреопатий [10]. Нарушения, возникающие у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом, связаны с нарушением иммунологического контроля, препятствующего развитию аутоиммунной агрессии. Предполагается, что эти заболевания связаны со случайной мутацией, приводящей к нарушению супрессии «запретных» клонов тиреотропных Т-лимфоцитов. Т-лимфоциты пациентов с аутоим-

мунным тиреоидитом сенсibilизированы по отношению к антигенам на мембране тиреоцитов, в то время как при простом зобе и тиреотоксической аденомы такая сенсibilизация лимфоцитов отсутствует [4]. Исходно все клетки организма имеют иммунологическую толерантность, которая приобретается в перинатальный период при контакте незрелых лимфоцитов с собственными антигенами. Различные отклонения таких процессов в этом периоде и образование отдельных клонов Т-лимфоцитов (дефект Т-супрессоров), способных взаимодействовать с собственными антигенами (антигены щитовидной железы), могут быть причиной нарушения такой толерантности и в дальнейшем привести к развитию аутоиммунного заболевания. Предполагается, что внутренний фактор наследования аутоиммунных заболеваний связан с наличием таких клонов Т-лимфоцитов. В норме мутантные аутоагрессивные клоны Т-лимфоцитов распознаются иммунной системой и уничтожаются. Если аутоагрессивному клону Т-лимфоцитов удастся «обмануть» иммунную систему и избежать уничтожения, они вступают во взаимодействие с комплементарным антигеном и запускают гуморальное звено иммунитета, что приводит к органоспецифическому аутоиммунному воспалению. Инициация аутоиммунного ответа, по современным представлениям, начинается с презентации антигена Т-лимфоцитам, рецептор которых взаимодействует с молекулами антигенов HLA II класса и инициируют иммунную атаку с вовлечением эффекторных механизмов, в частности, антителозависимую клеточно-опосредованную цитотоксичность и другие формы цитотоксичности, приводя к развитию тиреоидита и деструкции железы [18]. Теории патогенеза предполагают наличие органоспецифических мутаций в генах, ответственных за иммунорегуляцию. Нарушения касаются как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета [4].

В последнее десятилетие стало очевидным, что возникновение аутоагрессивных клонов Т-лимфоцитов при аутоиммунных тиреопатиях в значительной степени обусловлено нарушением процессов пролиферации и «выбраковки» дефектных лимфоидных клеток по механизму запрограммированной гибели - апоптоза [10]. Помимо разнообразных нарушений регуляции апоптоза иммунокомпетентных клеток в патогенезе аутоиммунных тиреопатий значение придается также механизмам апоптоза собственно тиреоцитов, активно изучается способность самой щитовидной железы (а точнее, ее продуктов — гормонов) модулировать процессы апоптоза. Сигнальные пути апоптоза включают мембранные рецепторы, активирующиеся растворимыми лигандами (FasL, Apo3L, фактор некроза опухолей). Указанные рецепторы активируются соответствующими лигандами и передают специфический сигнал через адаптерные молекулы, которые активируют протеазы и нуклеазы и приводят к гибели клеток. FasL - трансмембранный белок, относящийся к семейству факторов некроза опухолей. Если Fas выявляют в нормальной ткани щитовидной железы, то FasL в нормальной железе практически не присутствует и экспрессируется лишь при нетоксических формах зоба и аутоиммунном тиреоидите, где он, активируя апоптоз приводит к деструкцию щитовидной железы [4]. Известно также, что процесс индукции цитокинами Fas-апоптоза тиреоидных клеток может блокироваться тиреотропным гормоном [10]. В нормальной щитовидной железе наблюдается крайне низкий уровень апоптоза, который уравновешивается медленной физиологической пролиферацией тиреоцитов, обеспечивая тканевой гомеостаз. При аутоиммунном тиреоидите апоптотическая гибель этих клеток возрастает, приводя к гипофункции щитовидной железы [19].

При аутоиммунном тиреоидите выявляются антитела к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену). Антитела к тиреоглобулину имеют, вероятно, наименее значение в нарушении

структуры щитовидной железы и редко проявляют цитотоксичность. Антитела к тиреоглобулину в сыворотке крови выявляют у 5-20% здоровых лиц. Антитела к тиреоидной пероксидазе обладают способностью вызывать цитотоксические изменения в структурных элементах фолликулов щитовидной железы. Антитела к тиреоидной пероксидазе регистрируются в сыворотке крови у 8-27% здоровых лиц [4]. Одного лишь наличия антитиреоидных антител еще недостаточно для повреждения структуры щитовидной железы. Для проявления цитотоксических свойств эти антитела должны кооперироваться с Т-лимфоцитами. Поэтому патогенез аутоиммунного тиреоидита объясняется не только механизмами гуморального иммунитета, в том числе и механизмами клеточного иммунитета [8, 20]. Наличие высоких титров антител в крови является серьезным признаком либо наличия, либо высокого риска развития аутоиммунной патологии щитовидной железы [4].

Для реализации наследственной предрасположенности к развитию аутоиммунного заболевания щитовидной железы необходимы дополнительные внешние факторы (избыточное потребление йода, бактериальные и вирусные инфекции, облучение, стресс и др.) активирующие Т-хелперы, которые вовлекают в своеобразную цепную реакцию другие компоненты [14]. На данный момент расширяются сведения о триггерных факторах аутоиммунной агрессии, инициирующих срыв естественной толерантности и развитие антитиреоидных иммунных реакций [10].

Аутоиммунные тиреоидиты больше распространены в регионах с высоким потреблением йода по сравнению с йододефицитными регионами [21]. Йод является жизненно необходимым человеческому организму веществом. Эссенциальный микроэлемент – йод, входит в структуру гормонов, синтезируемых в щитовидной железе. Недостаточное потребление йода приводит к сниженной продукции тиреоидных гормонов и провоцирует развитие в различные периоды жизни человека йододефицитных заболеваний [11]. Трудно найти такой подход к обеспечению потребности в этом микроэлементе, который был бы достаточно действенным с одной стороны, и невредным – с другой. Исследование опубликованное в журнале «New England Journal of Medicine» 29.06.2006, статья китайских ученых, посвященная этому вопросу свидетельствует о том, что среди лиц с избыточным потреблением йода частота развития аутоиммунного тиреоидита за 5 лет составила-1.3 %. Потенциальные механизмы, по которому избыток йода может индуцировать аутореактивность в щитовидной железе, включают: прямую стимуляцию иммунных реакций в щитовидной железе, повышенная иммуногенность высокойодированного тиреоглобулина, и прямой токсический эффект йода на тиреоциты путем образования свободных радикалов кислорода [21].

Считается, что одним из наиболее вероятных этиологических факторов, способных инициировать развитие аутоиммунной тиреоидной патологии, могут служить инфекционные агенты. Показана возможность развития аутоиммунных тиреопатий на фоне ряда вирусных инфекций – вызванных вирусами Коксаки, Эпштейна – Барр, кори, краснухи и др. [10]. Вирусной инфекции отводится ведущая роль как кофактору в этих мультифакториальных заболеваниях [1, 17]. Тем не менее не все механизмы этого процесса на сегодня определены. Наиболее привлекательным механизмом считается следующий: Под влиянием любой инфекции происходит дифференцировка моноцита, в котором вирус находится в латентном состоянии, в макрофаг, а это является условием для реактивации вируса в пораженных тканях. Иммунная система не может элиминировать вирус, который в инфицированной клетке продуцирует ряд провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИНФ - $\gamma$  и ФНО - $\alpha$ ), а также способствует росту клонов активированных Т-лимфоцитов. Все это утяжеляет и пролонгирует

воспалительный процесс. Очень важным моментом является то что, эти активированные Т-лимфоциты способствуют перекрестной иммунной реакции между схожими протеинами вируса/бактерии и собственными протеинами, тем самым приводя к аутореактивности. Этот процесс описан как молекулярная мимикрия [22].

Предполагают также, что вирусы могут непосредственно обладать цитотоксичностью и вызывать лизис тиреоцитов, способствуя высвобождению свободных аутоантигенов [24].

Установлена так же причастность бактерий, таких как *Helicobacter pylori*, *Borrelia burgdorferi*, *Yersinia enterocolitica* в патогенезе аутоиммунных тиреоидитов.

Некоторые лекарственные препараты могут играть роль в развитии аутоиммунных тиреоидитов: ИФНа, интерлейкин -2, литиум, амиодарон, высокоактивная антиретровирусная терапия являются посредниками наиболее ассоциированными с тиреоидной дисфункцией [23].

Амиодарон - богат йодом и назначается тахикардическим пациентам. Может иметь прямой цитотоксический эффект на щитовидную железу. [15]. ИФНа- может усиливать иммунный ответ путем увеличения экспрессии перфорина в НК клеток (натуральные киллеры) и Т-лимфоцитов, а так же супрессией Тх-2 [23].

Предполагается, что при высокоактивной антиретровирусной терапии тиреоид-специфический аутоиммунитет происходит на фоне иммунного восстановления. Супрессия ДНК ВИЧ становится причиной репопуляции Т клеток с увеличением Т клеток памяти и наивными CD4 клетками. Эта иммунная реставрация может быть триггером аутоиммунного заболевания щитовидной железы [16].

Загрязнители окружающей среды, как полиараматический гидроуглерод, перфторированные химикаты, фталаты, бисфенол А токсичны для тиреоидных клеток и способствуют началу аутоиммунных тиреопатий [14]. Они широко используются в различных промышленных продуктах.

В настоящее время лечение хронического аутоиммунного тиреоидита проводится восполнением недостатка тиреоидных гормонов. Но, к сожалению, традиционный метод лечения не приводит к развитию полной клинико-иммунологической ремиссии [6]. Возможно детальное изучение вышеперечисленных вопросов откроют новые возможности в лечении хронического аутоиммунного тиреоидита и других аутоиммунных тиреопатий. Понимание интимных механизмов дисрегуляции иммунитета в развитии аутоиммунных тиреопатий представляется весьма важным еще и с тех позиций, что изменения в иммунной системе при данной патологии могут выявляться задолго до клинической манифестации заболевания и определять характер и тяжесть течения болезни [10].

#### ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреология: Учеб. пособие. – М.: Медицина, 2007. с– 816.
2. Барадулина М.Г. Клинико-анатомическое изучение лимфатических сосудов и лимфатических узлов гортани взрослого человека//Вестник отоларингологии. 1954, №2. С.65- 68.
3. Боднар П.Н., Дониш Р.М., Ромашкан С.В: Атипичные проявления гипотиреоза.// Клин. мед. 1986, N 5, с. 86-92.
4. Дедов И.И., В.А. Петеркова . «Детская Эндокринология». Руководство для врачей. Москва. «Универсум Паблишинг». 2006 г. Стр. 179-184.
5. Зубарева Т.С. HLA- DR-DQ- генотипы при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы//Дис. канд. С-Пб. 2000.
6. Зуева А.А. Иммунопатологические сдвиги и уровень цитокинов в патогенезе аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба. Дис. канд. Чита 2009.

7. Клиническая эндокринология Руководство под редакцией проф. Н.Т. Старковой // Москва, Медицина стр 154-159.
8. Кузьменюк О.И., Романовский А.А., Данилова Л.И и др. Нарушения Т-клеточного звена иммунитета у больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы // Иммунология. – 2000.-№ 2. – С. 44-48.
9. Лисенкова Л.А., Балабаева Р.И. Генетические аспекты изучения тиреоидной патологии у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1976. №2. с.27-30.
10. Недосекова Ю.В. Особенности этиологии и иммунопатогенеза аутоиммунного тиреоидита и диффузно токсического зоба // Дис. канд. Томск 2011.
11. Пальчикова Н.А. Функциональное состояние щитовидной железы при действии на организм экологических факторов разной природы. Дис. докт. Новосибирск 2004.
12. Петунина Н.А. Использование препаратов гормонов щитовидной железы в клинической практике // Клиническая тиреоидология 2003 1;2: стр2-4.
13. Amino N. Autoimmunity and hypothyroidism. // Baillieres Clin Endocrinol Metab (England), Aug 1988, 2(3) p591-617.
14. Brent GA. Environmental Exposures and Autoimmune Thyroid Disease. // Thyroid. 2010;20:755-761.
15. Bogazzi F, Bartalena L, Gasperi M, et al., The Various Effects of Amiodorone on Thyroid Function. // Thyroid. 2001;11:511-519.
16. Chen F, Day SL, Metcalfe RA, et al. Characteristics of Autoimmune Thyroid Disease Occuring as a Late Complication of Immune Reconstitution in Patients with Advances Human Immunodeficiency Virus Disease. // Medicine. 2005;84:98-106.
17. Davidson A., Diamond B. Autoimmune disease // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 340-350.
18. Delemare F.G.A., Simons P.J., Drexhage H.A. "Histomorphological aspects of the development of thyroid autoimmune disease consequences for our understanding of endocrine ophthalmopathy" // Thyroid. – 1996. – Vol. 6. – P. 369-377.
19. Giordano C., Stassi G., De Maria R. et al. Potential involvement of Fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis // Science. — 1997. — Vol. 275. — P. 384-390.
20. Martin A., Davies T.F. T cells and human autoimmune thyroid disease: emerging data show lack of need to invoke suppressor T cell problems // Thyroid. -1992. – Vol.2. – P. 247-261.
21. Papanastasiou L, Vatalas L, Koutras DA, Mastorakos G. Thyroid Autoimmunity in the current Iodine Environment. // Thyroid. 2007;17:729-739.
22. Purcell A.W., Todd A., Kinoshita G. et al. Association of stress proteins with autoantigens: a possible mechanism for triggering autoimmunity? // Clin. Experim. Immunol. – 2003. – Vol. 132. – P. 193-200.
23. Tanda ML, Piatanida E, Lai A, et al. Thyroid autoimmunity and environment. Horm Metab res. 2009;41:436-422.
24. Troselj-Vukic B., Milotic F. et al. Cytomegalovirus reactivation after low dose steroid treatment for hemolytic anemia in a patient with primary Epstein-Barr virus infection // Wien. Klin. Wochenschr. – 2007. – 119 (13-14). – P. 435-437.

Дахил олуб: 08.06.2015.

## **DİFFERENSƏ OLUNMAMIŞ BİRLƏŞDİRİCİ TOXUMA DİSPLAZİYASI**

**Musayev S.N., Əhmədli K.N.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti I Uşaq xəstəlikləri kafedrası.***

Son illər uşaq və yeniyetmələr arasında birləşdirici toxuma displaziyasının yayılması və səbəb olduğu poliorqan səciyyəli zədələnmələrin tədqiqi bir sıra ölkələrin pediatrik jurnallarında öz əksini tapmışdır. Aparılan araşdırmalara əsasən birləşdirici toxumanın displaziyası əlamətlərinin 26 %-dən 80%-ə qədər artması sübut edilmişdir [2-4].

Birləşdirici toxumanın displaziyası (BTD ) xarici və visseral əlamətlərin ümumiliyi əsasında sindromlar və fenotiplər şəklində birləşmiş, genetik qeyri həmcinslik və nisbətən xoşxassəli gediş ilə səciyyələnən birləşdirici toxumanın multifaktor təbiətli irsiyyətlə ötürülən və ya anadangəlmə pozğunluqlar qrupundan

ibarətdir [5, 6]. Diferensə olunmamış birləşdirici toxuma displaziyasının əsas pediatrik problemi kimi displaziya fonunda müxtəlif orqan və sistemlərdə ikincili xroniki xəstəliklərin yaranması göstərilir. DoBTD bu xəstəliklərin gedişatına ciddi təsir göstərir, müalicəyə başqa cür yanaşmağı tələb edir və standart terapiyanın effektivini azaldır [7]. Müasir elmi ədəbiyyatlara əsasən demək olarki, birləşdirici toxumanın displaziyası yenidoğulma dövründə minimal əlamətlərlə təzahür etsə də sonrakı yaşlarda birləşdirici toxumanın ümumi kütləsinin artması ilə əlaqədar olaraq daha ciddi ağırlaşmalar törədir.

İlk dəfə şotlandiyalı həkim P.Beighton (1988, 1990, 2000) birləşdirici toxumanın anadangəlmə patologiyasını “displaziya” termini (yunanca «dispozulma», «plasis-yaranma, yəni formalaşma qüsurları») ilə adlandırdığı təklif etmişdir. (10 ) Hazırkı dövrdə LTD termini dedikdə zülal sintezinin, hüceyrəxarici matriksin inkişaf qüsuru, orqan və sistemlərin birləşdirici toxuma davamlılığının zəifləməsilə müşahidə edilən ayrı-ayrı kollagen növlərinin tərkibinin və ya onların qarşılıqlı nisbətinin toxuma quruluş anomaliyası nəzərdə tutulur [8, 11].

Баромолец А.А (1928) hesab edir ki , birləşdirici toxumanın vəziyyəti insan konstitutsional tipinin əsas fizioloji xüsusiyyətlərini əks etdirir . Mezenximal qatın konstitutsional fərq yaratdığını , xəstəlik və sağlamlığın formalaşmasında onun əhəmiyyətini, mezenximal konstitutsional tipin olduğunu və eyni zamanda displastik konstitutsional tipin formalaşmasında bu qatın önəmli rolu olduğunu xüsusilə qeyd etmişdir [12, 13]. O eyni zamanda birləşdirici toxumanın reaktivlik, iltihab, immunitet, endokrinopatiya, regenerasiya, yaşlanma prosesləri ilə bağlılığını əlaqələndirmişdir. Sonda Баромолец belə bir nəticəyə gəlir ki, birləşdirici toxumanın vəziyyəti insanın sağlamlıq və ya xəstəlik halını müəyyən edir. Bu səbəbdən də bu toxumanı “ insan fiziologiyasının əsası ” adlandırmışdır [14]. Birləşdirici toxuma orqanizmdə geniş şəkildə yayıldığı üçün onun inkişaf qüsuru zamanı müxtəlif klinik patoloji halların yaranması, diaqnozun qoyulmasında çətinliyin meydana çıxması və müalicənin effektivliyinin azalması bir çox tədqiqatçıların diqqətini özünə cəlb etmişdir [ 15].

Etipatogenezinə gəlincə LTD irsi multifaktorial xüsusiyyətə malik olmaqla kollagen və digər birləşdirici toxuma zülallarının ( elastin, fibrillin, tenosin ) sintezi və mübadiləsi anomaliyaları ilə bağlıdır. 27 tip kollagen sintezində 42 gen iştirak edir və onlardan 23-də 1300-ən artıq mutasiya aşkarlanaraq öyrənilmişdir. Mutasiyaların müxtəlifliyi və onların fenotipik şəkildə meydana çıxması birləşdirici toxuma displaziyasının diaqnostikasını çətinləşdirir. Birləşdirici toxumanın orqanizmdə geniş şəkildə yayılmasını nəzərə alaraq qeyd etmək olarki, bu mutasiyalar müxtəlif orqan və sistemlərin (dəri, dayaq-hərəkət aparatı, ürək-damar, sinir sistemi, görmə üzvü, əzələ sistemi-bütövlükdə orqanizm) ağır xroniki xəstəliklərinə səbəb olur [16,17].

Diferensə olunmamış birləşdirici toxuma displaziyasına gəldikdə isə (DoBTD) adətən birləşdirici toxumanın funksiya və quruluşunun anomal dəyişkənlikləri nəticəsində yaranaraq, orqanların morfoloji və funksional pozğunluğu ilə nəticələnir [18]. DoBTD -in klinik təsviri olduqca müxtəlifdir. Bu zaman qığırdaqın əmələgəlmə prosesinin patologiyası ilə müşahidə edilən skelet dəyişikliyi, ətrafların qeyri- proporsional uzunluğu, araxnodaktiliya, oynaqların hipermobilliyi, döş qəfəsi deformasiyası, yastıpəncəlik, dişlərin inkişaf anomaliyası, oynaq patologiyası ( bağ aparatının yetərsiz inkişafı ilə əlaqədar olaraq tez-tez baş verən sınıq və çıxıqlar), varikoz genişlənmələrin olması, dərinin hiperelastikliyi, erkən yaşlılıq əlamətləri – üz dərisində qırıqların yaranması və ovalığın deformasiyası, qravitasion ptoz və sairə müşahidə edilir [ 1, 13, 16].

Təcrübələr göstərir ki , birləşdirici toxumanın displaziya əlamətləri erkən yaş dövründə kiçik əlamətlərlə təzahüt etsə də, böyüyən uşaq orqanizmində birləşdirici toxuma kütləsinin artması ilə əlaqədar olaraq proses ağırlaşmağa doğru gedir [3]. B.Steinman və həmmüəlliflərinin fikrincə birləşdirici toxumanın displaziya əlamətlərinin meydana çıxması yalnız genlərin mutasiyası və kollagen sintezinin pozulması zamanı deyil, həmçinin əlverişsiz xarici mühit amilləri



,hamiləliyin erkən dövründə yaranan hipoksiya (74,%), ağır hestoz (30,9 %), anemiya (55,4 %) və sairə nəticəsində də yarana bilər [19, 20].

Birləşdirici toxumanın displaziyasının rastgəlmə tezliyi yaşdan asılı olaraq dəyişir. DoBTD-in əlamətləri həyat boyu formalaşaraq, sonrakı yaşlarda getdikcə progressivləşir. Belə ki, birləşdirici toxumanın displaziyası erkən yaşlarda minimal əlamətlərlə təzahür etsə də 4-5 yaşda qapaq prolapsı, 10-12 yaşda torakodiafraqmal sindrom, yastıpəncəlik, miopiya, yeniyetmə və gənc yaşlarda damar sindromu formalaşmağa başlayır [4, 20].

Birləşdirici toxumanın diaqnostikasında daha çox rast gəlinən əlamətlər: skelet patologiyası ümumi əhalinin 57-94 %-ni təşkil edir. Kifoskolioz (70-80 %), yastıpəncəlik (60,5-78%), araxnodaktiliya (36 %) , hiperkifoz, hiperlordoz (11-19 %), oynaqların hiperbilliyi (25-33 %), erkən çoxseçməntli osteoxondroz (38 %) [22, 23]. Ontogeneza patogen təsirlərin çoxalması, antenatal dövrdə kollagen və elastik liflərin sintezinin və funksiyasının genetik inkişaf pozğunluqları ilə əlaqədar olaraq birləşdirici toxumanın inkişafı pozulur və visseral orqanlar səviyyəsində homeostazın dəyişməsilə bağlı morfofunksional xəstəliklər formalaşır və proqrediyent gedişə malikdirlər [24, 25].

Birləşdirici toxuma unikal substrat olmaqla özünün polifunksionallığı və orqanizmdə bir çox yerdə mövcud olması sayəsində həm norma daxilində, həm də BTD zamanı bütün prosesləri inteqrasiya edir, eyni zamanda orqan-toxuma və neyroendokrin səviyyədə nizamlama funksiyasını həyata keçirir. Ümumi genetik köklərə (mezenxima) malik olan yumşaq lifli birləşdirici toxuma hüceyrələri damarlar, qan və qan məhsulları, angiogenezi, metabolizmi, homeostaz mexanizmini, iltihabı və immun cavab nəzarətini təmin edir [12].

Birləşdirici toxumanın displaziyası diaqnoz kimi qəbul edilmədiyi və xüsusi müalicə tələb etmədiyi üçün diqqətdən kənar qalır və gələcəkdə ciddi ağırlaşmaların yaranmasına səbəb olur. Bütün bu sadəliklər bir daha birləşdirici toxuma displaziyasının ciddi problem olduğunu və bu sahədə geniş tədqiqatlar aparılmasının zəruriliyini göstərir.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Мамбетова А. М., Жетишев Р. А., Шабалова Н. Н. Связь неблагоприятных факторов антенатального развития и степени тяжести недифференцированного синдрома дисплазии соединительной ткани (НДСТ) у детей с врожденными пороками развития мочевыводящей системы // Детская медицина Северо-Запада. 2010. Т. 1, № 1. С. 28-34
2. Оганов Р.Г., Лебедева С.Е., Челпаченко О.Е., Суменко В.В. Дисплазия соединительной ткани. М.: Медицина, 2009.
3. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. СПб.: Элби –СПб., 2009 : 704
4. Тимофеева Е.П., Карцева Т.В., Рябиченко Т.И., Скосырева Г.А. Современные представления о синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2012 ; 57 ( 4 ) : 112-116.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(6), прил. 5. С. 24.
6. Дисплазия соединительной ткани / Под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. — Санкт-Петербург: Элби, 2009. — 714 с.
7. Мамбетова А.М., Жетишев Р.А., Шабалова Н.Н. Влияние степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани на формирование нефросклероза и течение пиелонефрита при врожденных пороках органов мочевой системы у детей. Рос.мед.журнал. 2011 ; 5 : 34-39
8. Бугаева И. В. Клинико-функциональное значение дисплазии соединительной ткани и ее влияние на течение заболеваний, вызванных воздействием факторов внешней среды : автореф. дис... д-ра мед. наук / И. В. Бугаева. – Тюмень : Тюмен. гос. мед. акад., 2010. – 39 с.
9. Beighton P., Grahame R., Bird H. Hypermobility of joints . London, Berlin, New-York, 1990 , 182 p.
10. Beighton P. Inherited disorders of skeleton. Churchill Livingstone. Einburg, 1988, pp. 403-433
11. Bonnow R.O. American College of Cardiology / American Heart Association 2006 Guidelines for the Management of patients With Valvular Heart Disease. Circulation, 2006, v. 114, pp. 84-231

12. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. Современное состояние проблемы дисплазий соединительной ткани и значение данной патологии для клинической практики педиатра. Журнал Педиатрия. 2013.т 92. № 4.- с.6.
13. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани у детей: этиология, классификация, клиника, критерии диагностики, принципы лечения // Детская медицина Северо-Запада 2011/ Т. 2 № 3
14. Шабалов Н. П., Арсентьев В. Г. Наследственные болезни соединительной ткани // Педиатрия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. С. 298–320
15. Эрман А. В., Арсентьев В. Г., Шабалов Н. П. Наследственные болезни соединительной ткани // Детские болезни: учебник, 6-е изд. СПб.: Питер, 2007. Т. 2. С. 587–603
16. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани.М., 2005. 136 с.
17. Арсентьев В. Г., Баранов В. С., Шабалов Н. П., и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей // Педиатрия. 2009. Т. 88, № 1. С. 135–138.
18. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: «ОЛЬГА», 2007: 80 с
19. Трутнева Л.А. Клинико-анамнестическая характеристика воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей школьного возраста с дисплазией соединительной ткани: Автореф.дис... канд. мед. наук . М 2007 : 24
20. Гульнева М.Ю., Шилкина Н.П., Малафеева Э.В. Микробиоценоза кишечника при системных заболеваниях соединительной ткани. Клин.мед 2007 ; 8 : 50-54
21. Бугаева И. В. Некоторые клинико-электрокардиографические особенности, ассоциируемые с сочетанным кардиальным и билиарным диспластическим синдромом / И. В. Бугаева, В. Ф. Антюфьев, А. Н. Будкарь // Уральский кардиол. журн. – 2001. – № 2. – С. 28–30.
22. Глотов А. В. Клиническая и структурно-функциональная характеристика иммунной системы при дисплазии соединительной ткани : автореф. дис... д-ра мед. наук / А. В. Глотов. – Новосибирск : НГМА, 2005. – 39 с.
23. Пономаренко Ю. В. Гипермобильность суставов при синдроме недифференцированной соединительнотканной дисплазии / Ю. В. Пономаренко // Казан. мед. журн. – 2007. – Т. 88, № 5 (прил.). – С. 15–17.
24. İmanov E.Ə. Mitral qapağın prolapsının ürəyin sol mədəciyinin remodelləşməsinə təsirinin öyrənilməsi / N.M. İsazadənin anadan olmasının 95-illiyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı , “ Nurlan ” , 2007 , s.115-116.
25. İsayev İ.İ. Mərkəzi hemodinamika parametrlərinin inkişafında uşağın bədən uzunluğu ilə əlaqəsi. / Azərbaycanca Pediatriyanın aktual problemləri. Elmi əsərlər toplusu. I cild. Bakı , 2004 , s. 21-25

## РЕЗЮМЕ

### НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Мусаев С.Н., Ахмедли К.Н.

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани – это генетически гетерогенная группа, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний. Огромное число звеньев, составляющих систему соединительной ткани, каждое из которых контролируется генами и может иметь генетическое повреждение, создает условия для генетической гетерогенности аномалий развития и заболеваний, протекающих с поражением соединительной ткани.

## SUMMARY

### DYSPLASIA UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE

Musaev S.N., Ahmedli K.N.

Connective tissue is the material inside your body that supports many of its parts. The specific causes of most connective tissue are not known. The connective tissues are the structural portions of our body that essentially hold

the cells of the together. These tissue form a framework, or matrix, for the body. Author presents data about phenotypic and clinical characteristics of connective tissue dysplasia in cardiovascular system, respiratory tract, urinary tract and central nervous system and emphasizes necessity to study peculiarities of clinical presentations of different diseases in children with connective tissue failure.

Daxil olub: 07.04.2015.

## **РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПРИВЫЧНОГО САМОПРОИЗВОЛЬНОГО АБОРТА.**

**Исмаилбейли Н.М.**

***Республиканский Диагностический Центр.***

Привычным самопроизвольным абортom считается наличие клинически установленных трех и более самопроизвольных спонтанных абортов подряд на сроках до 20-22 недель беременности [1, 2].

В последнее время определение привычного выкидыша было изменено. Американский Колледж Акушеров и Гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists- ACOG) считает необходимым проведение диагностических процедур для выявления возможных причин уже после двух самопроизвольных абортов подряд, прежде всего у женщин старше 35 лет, с трудностями зачатия [3, 4].

Считается, что около 5% фертильных пар подвержены повторным выкидышам, а риск повторной потери беременности повышается с возрастом матери и количеством произошедших выкидышей. Кроме того, прогноз не лучше и для пар, уже имеющих детей [5].

Генетическая изменчивость и эпигенетические факторы оказывают влияние на репродукцию и фертильность от гаметогенеза до рождения.

Поскольку хромосомные аномалии являются наиболее частой причиной спорадических спонтанных абортов и обнаруживаются в 50-70% случаев спонтанных абортов в первом триместре и в 5-10 % всех беременностей, исследование генетических патологий в случае повторных самопроизвольных абортов может объяснить некоторые из этих случаев.

Генетические факторы, являющиеся причиной повторных выкидышей, делятся на 2 категории:

- Хромосомные аномалии
- Дефекты отдельных генов

Хромосомные аномалии При изучении кариотипа материала спорадических выкидышей Воуе и др. в 1975 году определили в 75 % случаев наличие хромосомных аномалий, из которых 94% составляли аномалии количества (54% трисомии 16,18,21,22 хромосом, 20% триплоидии и полиплоидии, 20% моносомии X хромосомы) и 6%- аномалии структуры (несбалансированные транслокации в половине случаев были унаследованы от родителей-носителей сбалансированных транслокаций). Трисомия 16-ой хромосомы чаще всех остальных встречается в абортном материале и составляет 30% всех трисомий [6].

При изучении кариотипов эмбрионов полученных от пар, в анамнезе у которых привычное невынашивание Stephenson и др., выявили 54% хромосомных аномалий, из которых 96% являлись аномалиями количества (66,5% трисомии, 10% полиплоидии и триплоидии, 9% моносомии X

хромосомы и 0,5% совокупность трисомии 21 и моносомии X) и 4%-аномалиями структуры (несбалансированные транслокации) [7].

Ogasawara и др. обнаружили аномалии кариотипа в более 50% случаев аборт, следующих после двух предшествующих выкидышей и только в 25% случаев аборт после шести и более предшествующих выкидышей [8]. Это указывает на то, что риск хромосомных аномалий снижается с увеличением количества предшествующих аборт. Кроме того, аборт с нормальным кариотипом дает большую вероятность повторной потери беременности по сравнению с аномальным кариотипом. Однако, несмотря на это, у женщин, у которых выкидыш произошел в результате трисомии, риск последующего аборт с той же трисомией (гомотрисомия) в 2,5 раза выше. Если же хромосома, участвующая в трисомии отличается (гетеротрисомия) возможен риск неспецифического нерасхождения, имеющего генетическую природу происхождения [9,10].

Аномалии кариотипа родителей встречаются в 4,2-6 % пар, в анамнезе которых как минимум 2 выкидыша. Они чаще встречаются у женщин, чем у мужчин. Наиболее часто встречающаяся аномалия у пар с привычным выкидышем - взаимная транслокация (обмен материалом между двумя хромосомами) с частотой 4-6%, что в 50 раз выше по сравнению с общей популяцией (1/100). Могут также выявляться Робертсоновские транслокации и центрические слияния.

Наиболее распространенная транслокация - это t(13q;14q), которая встречается в 4 раза чаще по сравнению с общей популяцией. Реже всего встречаются периферические или парацентрические слияния. Наконец, были описаны аномалии половых хромосом, избыточные хромосомы и микроперестройки [11]. Прогресс в генетико-молекулярных исследованиях открыл новую главу в изучении этиопатогенеза спонтанного аборт: окончательные данные пока недоступны, однако некоторые механизмы, такие как однородительская дисомия, геномный «импринтинг», моногенные аномалии и прежде всего нарушения случайной инактивации хромосомы X играют важную роль в выяснении этиопатогенеза пока необъяснимых повторных прерываний беременности [12]. Недавние молекулярные исследования определили связь между так называемой «skewed»/инактивацией X хромосомы с привычным выкидышем [13, 14].

Что касается репродуктивного исхода в случае выкидышей в результате структурных аномалий хромосом, было выявлено, что процент успешных исходов беременностей составляет 45-83% без значительной разницы между несбалансированными транслокациями, Робертсоновской транслокацией и инверсиями [9].

Дефекты отдельных генов. Гены, мутации которых могут служить причиной повторных выкидышей:

- Фактора V Лейдена
- Фактора II (протромбин)
- Ингибитора активатора плазминогена I (PAI-I)
- Метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR)

Была отмечена связь между мутациями вышеперечисленных генов и привычным выкидышем [9]. В этих случаях причиной аборт служит плацентарный тромбоз.

Комбинация различных врожденных тромбофильных дефектов повышает риск привычного выкидыша [15,16].

Наиболее распространенными врожденными тромбофилиями являются гетерозиготная мутация гена фактора V Лейдена (G1691A), мутация гена протромбина II (G20210A) и мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR C677T и A1298C). У пары с привычным выкидышем риск наличия наследственной тромбофилии в результате мутации гена

фактора V Лейдена и гена протромбина в 2 раза выше по сравнению с контрольной группой [17,18].

План диагностики с случае повторного выкидыша из-за возможных генетических факторов:

▪ *Кариотип обоих родителей*

Так как носители сбалансированных транслокаций фенотипически здоровы, а вероятность образования несбалансированных гамет и эмбрионов носителей хромосомных aberrаций зависит от различных факторов (типа перестройки хромосом вовлеченных хромосом, типа сегрегации), рекомендуется исследовать кариотип в периферической крови у обоих партнеров пары с привычным выкидышем [19].

▪ *Кариотип абортного материала*

Гистологическое и морфологическое исследования хориальных ворсин абортного материала.

▪ *Исследование семенной жидкости*

Включая исследование фрагментации ДНК сперматозоидов, проведение теста набухания сперматозоидов в гипоосмотическом растворе и изучение хромосомных нарушений сперматозоидов с помощью флуоресцентной гибридизации (FISH) [20].

▪ *Скрининг врожденных тромбофилий*

▪ *Уровень гомоцистеина в плазме* (в норме – 5-10,4 мкмоль/л) [18].

Несмотря на широкое изучение данной проблемы и значительные успехи достигнутые в мире, некоторые вопросы по этиологии привычного самопроизвольного аборта остаются невыясненными и требуют дальнейших исследований.

ƏDƏBİYYAT- LITERATURA – REFERENCES:

1. Carrington B., Sacks G., Regan L. Recurrent miscarriage: pathophysiology and outcome. // *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17: pp.591-7.
2. Rai R., Regan L. Recurrent miscarriage. // *Lancet* 2006;368:601-11.
3. Jauniaux E., Farquharson R.G., Christiansen O.B., Exalto N. Evidence-based guidelines for the investigation and medical treatment of recurrent miscarriage. // *Human Reproduction* 2006;21(9):pp.2216-22.
4. Farquharson R.G., Eric Jauniaux and Niek Exalto on behalf of the ESHR Special Interest Group for Early Pregnancy (SIGEP) Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events. // *Human Reproduction* 2005.Vol.20, No.11 pp. 3008-3011.
5. Andersen A.N., Wohlfahrt J., Christens P., *et al.*, Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. // *BMJ*. 2000 Jun 24; 320(7251): 1708-1712.
6. Clinical Aspects of Early Pregnancy Loss Winter Symposium organised by the ESHRE Special Interest Group ESHRE Campus 2005 Liverpool, UK 9 and 10 December 2005.
7. Szekeres-Barthol J.S., Balasch J. Progestagen therapy for recurrent miscarriage. // *Human Reproduction Update* 2008 Vol.14, No.1 pp.27-35.
8. Baek K.H., Lee E.J., Kim Y.S. Recurrent pregnancy loss: the key potential mechanisms. // *Trends in Molecular Medicine*. 2007 Jul;13 (7): pp.310-7. Epub 2007 Jun 18.
9. The ESHRE Capri Workshop Group. Genetic aspects of female reproduction // *Human Reproduction Update* 2008, Vol.14, No.4 pp. 293-307.
10. Warren J.E., Silver R.M. Genetics of pregnancy loss. // *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2008 Mar; 51(1):pp.84-95.
11. Bohlmann M.K., Luedders D.W., von Wolff M. Evidence-based guidelines for the investigation and medical treatment of recurrent miscarriage. // *Human Reproduction*. 2007 Jan; 22(1): pp.309-311.
12. Kaare M., Painter J.N. Sex chromosome characteristics and recurrent miscarriage. // *Fertility and Sterility*. 2008 Dec; 90 (6): pp.2328-33.
13. Lanasa M.C., Hogge W.A. Highly skewed X-chromosome inactivation is associated with idiopathic recurrentspontaneous abortion. // *The American Journal of Human Genetics* 1999;65: pp.252-4.
14. Bagislar S., Ustuner I., Extremely skewed X-chromosome inactivation patterns in women with recurrent spontaneous abortion. // *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology* 2006;46: pp.384-7.
15. Sotiriadis A., Makriganakis A. Fibrinolytic defects and recurrent miscarriage: a systematic review and meta-analysis. // *Obstetrics & Gynecology* 2007;109: pp.1146-155.
16. Rey, E., Kahn S.R., David M., Shrier I. Thrombophilic disorders and fetal loss: a metaanalysis. // *Lancet* (2003) Mar 15; 361, pp.901-908.

- 17.Rai R., Shlebak A. Factor V Leiden and acquired activated protein C resistance among 1000 women with recurrent miscarriage. //Human Reproduction. 2001. Vol. 16, № 5 p.961–965.
- 18.Cardona H., Cardona-Maya W., Gómez J.G. et. al. Relationship between methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism and homocystein levels in women with recurrent pregnancy loss: a nutrigenetic perspective. //Reproduction. 2006. Feb;131(2): p.395-401.
- 19.Franssen M.T. Selective chromosome analysis in couples with two or more miscarriage: case-control study. //British Medical Journal. 2005. 331, p.137-139.
- 20.De Braekeleer M., Dao T.N. Cytogenetic studies in couples experiencing repeated pregnancy losses. //Human Reproduction (1990) 5, p.519–528.

Daxil olub: 29.06.2015.

## **ЗНАЧЕНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ЭНДОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МАЛЛОРИ-ВЕЙССА.**

**Бахшалиев Б.Р., Назаров А.И.**

***Кафедра хирургических болезней III.***

До недавнего времени синдрома Маллори-Вейсса рассматривался как одна из редких причин желудочно-кишечного кровотечения. В последние годы в литературе все чаще появляются работы, посвященные диагностике и лечению синдрома Маллори-Вейсса.

Резкий рост синдрома МВ как причина острых ЖКК отмечен в последние 20 лет. Это, во первых, обусловлено широким применением эзофагогастродуоденоскопии во всех случаях ЖКК, во-вторых, увеличением употребления алкоголя во всех странах, особенно в России [2,6], в третьих – ростом количества эрозивно-язвенных поражений, рефлюксной болезни желудка и пищевода. Предрасполагающими факторами развития синдрома МВ многие авторы считают: гастрит, язвенную болезнь, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, параэзофагальные грыжи, цирроз печени, холецистит, панкреатит, острое алкогольное отравление, хронический алкоголизм, заболевания легких, сердечная недостаточность, длительный прием салицилатов и нестероидных гормональных препаратов, дисфагия, беременность, бронхиальная астма, длительное плавание. Пусковыми факторами разрыва пищеводно-желудочного перехода являются: рвота, кашель эпилептического статуса, тупой травмы живота, резкое натуживание, переедание с повышенным газообразованием в желудке, пищевое отравление. При этих факторах происходит резкое повышение внутрижелудочного давления (больше 150 мм рт. см.). При этом происходит разрыв в фиксированном и малоподвижном месте-пищеводно-желудочном переходе [1, 2, 4, 6]. Самой частой причиной (60-70%) синдрома Маллори-Вейсса является рвота при острой или хронической алкогольной интоксикации. В соответствии с законом Лапласа ( $T=P \cdot R$ , где Т-сила натяжения оболочки(желудка), Р - внутриполостное давление, R - радиус оболочки) наибольшая сила натяжения Т ввиду большего радиуса приходится на проксимальный отдел, кроме того, пищеводно-желудочный переход является фиксированным, малоподвижным и при молниеносной интраорганной и интраабдоминальной гипертензии реализация избыточного давления происходит именно в этой зоне [6].

Среди наблюдавшихся нами за последние 10 лет 825 больных с желудочно-кишечными кровотечениями у 65 (7,87%) причиной кровотечения был синдром Маллори-Вейсса. Из 65 больных мужчин было 63, женщин-2.

Самому младшему было 26 лет, а самому старшему - 79 лет. Подавляющее большинство больных (53) были в возрасте до 50 лет.

39 больных были направлены в стационар по существу без диагноза, лишь с отметкой, что у них имеет место желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии. После обследования в приемном отделении диагноз у этих больных оставался невыясненным. У 17 больных было заподозрено наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки осложнившейся кровотечением. Это были больные, у которых в анамнезе отмечалось наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. У 5 больных в приемном отделении желудочно-кишечное кровотечение ошибочно принималось за легочное, у 2-предположительно, что кровотечение наступило из варикоза расширенных вен пищевода, у одного - на почве инфаркта миокарда и у одного больного кровотечение возникло на фоне выраженной клинической картины острого холецистита.

Как видно из изложенного, ни у одного больного не было даже заподозрено наличие синдрома Маллори-Вейсса. Это свидетельствует о том, что на основании только клинических данных диагностировать синдром Маллори-Вейсса невозможно. Приводим наблюдение.

Больной Р., 45 лет, история болезни 8960, доставлен в приемное отделение 08.04.1978 г. С диагнозом язвенная болезнь желудка, желудочно-кишечное кровотечение. Жалобы на тошноту, рвоту темной кровью. За 10 часов до поступления внезапно появилась рвота со сгустками крови, боли в эпигастрии, тошноте. Рвота с кровью повторялась. В течение 10 лет страдает язвенной болезнью желудка. При поступлении состояние удовлетворительное, пульс – 78 ударов в 1 мин, ритмичный; А/Д – 120/90 мм рт. ст. Тоны сердца громкие. В легких везикулярное дыхание. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, не вздут, симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

В хирургическом отделении на основании клинических данных диагноз язвенной болезни желудка подтвержден. Проводилась инфузионная гемостатическая терапия. В связи с продолжающимся кровотечением больной подвергнут операции. После лапаротомии источник кровотечения выявить не удалось. На операционном столе произведена эзофагогастро-дуоденоскопия, при которой выявлена трещина слизистой оболочки задней стенки кардиального отдела желудка с наличием тромбированного сосуда. Клинический диагноз: синдрома Маллори-Вейсса, состоявшееся кровотечение. Операция завершена лапаротомией без гастротомии. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выздоровление.

Ретроспективно можно полагать, что дооперационная эндоскопия у данного больного могла предупредить неоправданную лапаротомию.

Кровотечение I и II степени имело место у 54 больных, III – у II больных. У 27 больных кровотечение возникло после приема алкоголя, у 23 возникновение его было связано с рвотой. В остальных случаях связать появление кровотечения с какой-либо причиной не удалось. Все 65 больных были подвергнуты эндоскопическому исследованию.

У 21 больного во время эндоскопии констатировано продолжение кровотечения, у 32 – на разрыве слизистой оболочки имелись сгустки крови или четко определялся тромбированный сосуд, что свидетельствовало о недавно перенесенном кровотечении. У 12 больных трещина оболочки была покрыта налетом фибрина. Это были больные, которые подвергались эндоскопическому исследованию спустя несколько дней после госпитализации, а, следовательно, и начала кровотечения.

У 33 больных разрыв слизистой оболочки находился в кардиальном отделе желудка, у 29 в переходе пищевода в желудок и только в 3 случаях разрыв находился на слизистой оболочке нижнего отдела пищевода.

Неотложное эндоскопическое исследование позволяло не только диагностировать синдром Маллори-Вейсса, но и выявить у ряда больных

другие поражения верхних отделов пищеварительного тракта, которые могли явиться причиной желудочного кровотечения. У одного такого больного наряду с синдромом Маллори-Вейсса наблюдалось активное кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки. По всей вероятности в этом случае синдром Маллори-Вейсса является вторичным в результате неоднократной рвоты на почве язвенной болезни.

У 13 больных синдром Маллори-Вейсса сочетался с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, у 29 с язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, с полипозом желудка, гастритом, бульбитом, эзофагитом, дуоденогастральным рефлюксом. У 2 больных синдром Маллори-Вейсса возник на фоне варикозно расширенных вен пищевода.

Если в отношении диагностики синдрома Маллори-Вейсса все исследователи единодушно признают неотложное эндоскопическое исследование наиболее информативным методом, то по вопросу хирургической тактики нет единого мнения [1, 2, 3, 4, 5].

У всех больных с активным кровотечением с целью гемостаза, помимо общепринятой кровоостанавливающей терапии, с успехом были применены различные лечебные вмешательства через эндоскоп: введение в подслизистый слой ингибиторов фибринолиза и сосудосуживающих средств, электрокоагуляция, лазерная коагуляция.

Проводимое лечение было комплексным и включало ряд мероприятий, направленных на компенсацию кровопотери, активацию коагулирующих свойств крови, коррекцию выявленных нарушений. Примечательно, что рецидива кровотечения и летальных исходов среди всех 65 больных мы не наблюдали.

Анализ нашего клинического материала позволяет считать, что синдром Маллори-Вейсса встречается не редко. Неотложная эндоскопия пищеварительного тракта у таких больных является высокоэффективным диагностическим методом.

При этом важно подчеркнуть, что эндоскопическое исследование позволяет не только диагностировать разрыв слизистой оболочки, установит характер кровотечения, выявить другие заболевания пищевода желудка и двенадцатиперстной кишки, но и осуществить вмешательства, направленные на остановку кровотечения и профилактику его рецидива.

Эндоскопическая остановка кровотечения у абсолютного большинства больных позволяет отказаться от хирургического вмешательства с чревосечением. Эндоскопия на операционном столе избавляет больного от гастро-дуоденотомии, в тех случаях, когда больной по тем или иным причинам до лапаротомии не подвергался эндоскопическому исследованию.

Отдаленные результаты при синдрома Маллори-Вейсса благоприятные. Повторных кровотечений у обследованных нами больных в отдаленные сроки мы не наблюдали.

#### ƏDƏBİYYAT LİTERATURA – REFERENCES:

1. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечное кровотечения. Л., 1974,
2. Дибиров М.Д., Милешин И.П., Исаев А.И., Максименко С.А. Выбор Метода лечения синдрома Маллори-Вейсса при острой и хронической алкогольной интоксикации, Хирург 2011, 2: 11-14.
3. Королев М.П., Лечебная тактика при кровотечениях острых гастродуоденальных язвах и синдрома Маллори-Вейсса. Вестн. Хирургии 1997. 2, 38-39.
4. Мумладзе Р.Б., Розиков Ю.Ш., Соловьев А.С., Гоголашвили Д.Г. Применение эндоскопического воздействия на источник кровотечения при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса. Анналы хир., 2008; 5: 12-15.
5. Соловев А.С. Применение сочетанных Эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса. Анналы хирургии., 2007; 1; 29-33.



6. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Сагитов М.В., и др., Этиопатогенетические вопросы синдромом Маллори-Вейсса. Хирургия 2010; 10; 42-45.

## X Ü L A S Ə

### MALLORI-VEYSS SİNDROMUNUN DİAQNOSTİKASINDA VƏ MÜALİCƏSİNDƏ TƏCİLİ ENDOSKOPIYANIN ƏHƏMİYYƏTİ

Baxşəliyev B.R., Nəzərov Ə.İ.  
III Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası, Bakı

Müəlliflər axırncı 20 ildə Mallori-Veyss sindromu ilə olan xəstələrin sayının artmasını qeyd edirlər. Bunu mədə-bağırsaq qanaxmalarında ezafaqoqastroduodenoskopiyanın işlənməsi, spirtli içkilərin çox istifadəsi və eroziv-xoralı qastritlərin, xora xəstəliyinin, mədə-yemək borusunun refluyks xəstəliklərinin artması ilə əlaqələndirirlər. Yemək borusu-mədə keçidinin selikli qişasının cırılmasının təkanverici səbəbi qusma, epileptik vəziyyətdə öskürək, qarının küt zədələnməsi, kəskin gücənmələr, mədədə həddən artıq qaz əmələ gətirən yeməkdən zəhərlənmək və s.. Bu faktorların nəticəsində mədədə təzyiq birdən-birə artır (150 mm. civ. süt. dan çox). Bu vaxt fiksasiya olunmuş, az hərəkətli yer olan yemək borusu-mədə keçidində cırılma baş verir.

Mallori-Veyss sindromunun ən çox səbəbi (60-70%) spirtli içkidən zəhərlənmə nəticəsində baş verən qusma sayılır. Bunun da baş vermə mexanizmi Laplas qanunu ilə izah olunur ( $T=P \cdot R$ , T-qişaya, yəni mədənin divarına olan gərilmə təzyiqinin gücü; P-boşluqda olan təzyiq; R-qişanın radiusu). Radius böyük olduğuna görə gərilmə gücü ən çox proksimal hissəyə düşür, bundan başqa yemək borusu-mədə keçidi fiksasiya olunmuş sahə sayılır və həmin nahiyə az hərəkətlidir, ona görə birdən-birə mədədə və qarın boşluğunda təzyiq artdıqda, artıq təzyiqin icrası həmin yerdə yerinə yetirilir.

Klinikada müalicə almış 65 xəstədən 63-ü kişi, 2-i qadın olmuşdur. Xəstələrin böyük əksəriyyətinin (53) yaşı 50-yə kimi olmuşdur. Xəstələrin heç birində nə klinikaya kimi, nə də klinikanın qəbul şöbəsində Mallori-Veyss sindromu diaqnozu qoyulmamışdır. Bu onu göstərir ki, Mallori-Veyss sindromunun diaqnozunu kliniki göstəricilərə görə qoymaq mümkün deyil.

Məqalənin müəllifləri mədə-bağırsaq qanaxmalarının hamısında təcili endoskopiyanın aparılmasını vacib sayırlar. Təcili endoskopik müayinə Mallori-Veyss sindromunu qoymaqdan başqa, mədə-bağırsaq sisteminin yuxarı hissəsində qanaxmaya səbəb ola bilən başqa patologiyaları da aşkar edir.

Müəlliflər belə bir təklif irəli sürürlər: əgər hər hansı bir səbəbdən əməliyyata kimi xəstəyə endoskopik müayinə aparılmayıbsa, əməliyyat zamanı bunu etmək məsləhətdir. Belə bir taktika xəstəni özünü doğrultmayan gastrotomiyadan və yaxud duodenotomiyadan azad edir.

Təcili endoskopiya diaqnozunun qoyulmasından başqa həm də qanaxmanı kəsməklə müalicəvi əhəmiyyət kəsb edir.

## S U M M A R Y

### IMPORTANCE OF EMERGENT ENDOSCOPY IN DIAGNOSE AND TREATMENT OF MALLORY WEISS SYNDROME.

Bakhshaliev B.R., Nazarov A.I.  
Department of Surgical Diseases III Azerbaijan Medical University, Baku

Authors state in increase of number of patients with Mallory Weiss syndrome in the last 20 years. They associate it with the use of esophagogastro-duodenoscopy in gastrointestinal bleedings, peptic gastritis, ulcers, and rise of the number of patients with gastro esophageal reflux disease. The major reason of laceration in the mucosa at the junction of stomach and esophagus is vomiting, caughig, epileptic convulsions, blunt abdominal traumas and poisoning with the food that makes a lot of gas in the stomach. This factors cause a sudden rise in gastric pressure. So when this factor affect fixed and less movable gastro esophageal junction they cause lacerations.

The most common reason of Mallory Weiss syndrome is vomiting because of the poisoning with alcohol. It has been explained by Laplace rule ( $T=P \cdot R$ , T-pressure power to mucosa of stomach) as radius is big pressure power distribute to the proximal part, and as this part is fixed and less movable rise of pressure affect here.

63 of patients that were treated in clinic are male and 2 of them are female. The average of the patients is 53. The Mallory Weiss syndrome has not been diagnosed neither before coming to clinic nor in the reception department of clinic. This shows that according only to clinical parameters its impossible to diagnose this syndrome.

Authors of the article think that it's necessary to carry endoscopy in gastrointestinal bleedings. Besides diagnosing Mallory Weiss syndrome emergent endoscopy allows to find out other pathologies that cause gastrointestinal bleedings.

Authors suggest such offering if to any patient there haven't been carried endoscopy it's advisable to do this during operation. Such tactic allows avoid unnecessary gastrotomy or duodenotomy.

Besides endoscopy is important to diagnose this disease in also necessary in treatment to stop bleeding.

Daxil olub: 11.03.2015.

## QRIP XƏSTƏLİYİ: ETİOLOGİYASI, DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Şıxəliyev F.M., Xəlilov T.A.

*Azərbaycan Tibb universiteti, Mikrobiologiya və İmmunologiya kafedrası  
Sumqayıt Dövlət Universiteti, Tibbi hazırlıq və mülkü-müdafiə kafedrası*

Qrip (frans. *grypper* - tutma) və ya influenza (ing. *influenzae* - təsir) əsasən ilin soyuq aylarında (noyabr-fevral) daha çox təsadüf olunur və dövrü olaraq ayrı-ayrı ölkələrdə - *epidemiya* və ya bütün dünyada - *pandemiya* şəklində yayılır (1). Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatına görə hər il dünyada 250-500 min, bəzi illərdə hətta 1 mln yaxın insan (80-90%-i 65 yaşdan yuxarı) qripdən tələf olur (4). Soyuqdəymədən sonra inkişaf edən tənəffüs yollarının xəstəlikləri: KRX (kəskin respirator xəstəlik) və ya KRVİ (kəskin respirator virus infeksiyaları) adlandırılır. Tənəffüs yolları xəstəlikləri, həm müxtəlif bakteriyalar (stafilokoklar, streptokoklar, hemofillər və s.), həm də viruslar (paraqrip, adenoviruslar, rinoviruslar və s.) tərəfindən törədilir. Müxtəlif bakteriya və virus mənşəli belə xəstəliklər, adətən xalq arasında «qrip xəstəliyi» adlandırılır. Qrip xəstəliyi KRVİ qrupuna aiddir, lakin bu qrupa, həm də qripin simptomlarına oxşar bir çox «qripəoxşar virus infeksiyaları» daxildir və onları 100-dən çox müxtəlif viruslar törədə bilər. KRVİ qrupuna

aid olan - paraqrip, respirator-sinsitial, adenovirus, rinovirus infeksiyaları daha çox rast gəlinir. Müəyyən edilmişdir ki, hətta qrip epidemiyaları zamanı da, bu virus infeksiyalarının yayılma tezliyi yüksək olur (2). Payız fəsilində KRVI əsas törədicisi qrip yox, ona daha çox oxşar olan paraqrip viruslarıdır; qış fəsilində RS-viruslar tez-tez xəstəlik törədir; adenovirus infeksiyaları ilboyu rast gəlinir. Buna görə də xəstəliyin ilk günündə dəqiq diaqnoz qoymaqla, qripi digər virus infeksiyalarından differensasiya etmək mümkündür (5). Qrip virusları, əsasən bronxları və traxeyanı zədələməklə digər viruslardan fərqlənir. Paraqrip virusları - qırtlaq və traxeyanı zədələyir və uşaqlarda qırtlağın şişməsinə (inaqa) səbəb olur, bəzən uşaqlarda ölüm baş verir; RS-viruslar - bronxları və ağciyəri zədələyərək, bronxopnevmoniyaya səbəb olur; rinoviruslar - burunu, adenoviruslar - badamcıqları, udlağı zədələyərək fəsadlaşmış anginaya, eləcə də gözün selikli qişasının zədələnməsinə səbəb olur (2, 5, 13). Qrip xəstəliyi haqda məlumatlar hələ e.ə. 412-ci ildə *Hippokrat* və başqaları tərəfindən qeyd olunmuşdur. İlk dəfə 1173-cü ildə epidemiyaya şəkildə yayılması və 1580-cı ildə pandemiyası zamanı çoxlu insan tələfatı haqqında məlumatlar, bu xəstəliyin daha ətraflı öyrənilməsi üçün təkan olmuşdur (1, 2). 1892-ci ildə alman bakterioloqu *R.Pfeyfferin* qripdən ölmüş xəstələrdən aldığı bakteriya (*H.influenzae*) uzun illər səhvən qripin törədicisi hesab edilmişdir. Qrip xəstəliyini törədən virusları - 1933-cü ildə ingilis virusoloqları *U.Smit* və b. uzun müddətli pandemiyalar törədən və çoxsaylı insan tələfatına səbəb olan A tipini, 1940-ji ildə *T.Frensis* və b. nisbətən yüngül formada xəstəlik törədən və epidemiyaya şəkildə yayılan B tipini, 1947-ji ildə isə *P.Taylor*, sporadik hallarda, əsasən də uşaqlarda xəstəlik törədən C tipini kəşf etmişlər. Qrip virusları *Ortomyxoviridae* fəsiləsinə, *Influenza* jinsinə aid olub, 80-120nm ölçüdə kürəvari formada, RNT tərkibli mürəkkəb viruslardır. RNT və kapsid zülallarından ibarət nukleoproteid sabit quruluşa malik olub, virusun tiplərini (A, B və C) müəyyənləşdirir. Virusun səthində yerləşən və sahib hüceyrəyə birləşməni təmin edən hemaqqlütinin (H), hüceyrəyə daxil olmanı təmin edən neyraminidaza (N) zülalları (qlikoproteinlər) isə dəyişkən olub, virusların müxtəlif yarımtiplərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. A tip qrip viruslarının təbii rezervuarı, əsasən quşlardır (bəzən digər heyvanlar); B tip qrip virusları yalnız insanlarda, C tip virus - insanlarda, donuzlarda, bəzən itlərdə rast gəlinir. Yüksək xəstələnmə və ölümlə nəticələnən dövrü pandemiyalar və epidemiyalar A qrip viruslarla, az hallarda epidemiyalar B tip viruslarla baş verir. C tip viruslar tək-tək hallarda və nisbətən yüngül xəstəlik törədir. Hal-hazırda ən çox antigen dəyişkənliyinə məruz qalan A tip (az hallarda B tipi) virusların 15 H (H1-H15) və 9N (N1-N9) qlikoproteini məlumdur. Daha çox epidemik əhəmiyyətə malik olanlar – H1, H2, H3, H5 və N1, N2-dir, bunların müxtəlif kombinasiyaları virusun yarımtiplərini (H1N1, H2N2, H3N2, H5N1 – A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub> və s.) əmələ gətirir (3). Mənbələrini və antigen struk-turunu tez-tez dəyişdiyinə görə, hər il yeni yarımtiplər tərəfindən əmələ gələn və bütün dünyada yayılan qrip xəstəliyinin qarşısını almaq mümkün olmur. Buna görə də ÜST qripi idarəolunmaz xəstəlik adlandırır (4). Tarixdə qripin çoxsaylı insan tələfatına səbəb olan çoxsayda epidemiyaları qeyd olunur, XX əsrdə isə üç böyük pandemiyası baş vermişdir (10). I pandemiya (1918-1920) A tip virusla (H1N1) Çindən başlamış və tarixdə «İspaniya qripi» («ispanka») adı ilə məşhurlaşmışdır; dünya əhalisinin 20-40%-i yoluxmuş, 20 mln-dan çox insan tələf olmuşdur. Ölüm tez bir zamanda baş vermişdir: səhər sağlam olan insan, günorta xəstələnmiş, axşam isə ölmüşdür; birinci gün ölməyən şəxslər sonrakı fəsadlardan, əsasən də pnevmoniyadan ölmüşlər. «İspaniya qripi»nin qeyri-adi xüsusiyyətlərindən biri isə, javan şəxslərin ölümünə səbəb olması idi, adi qrip xəstəliyindən, əsasən uşaqlar və yaşlı şəxslər əziyyət çəkirlər (9,14,16,17). II pandemiya (1957-1959) A tip virusunun H2N2 yarımtipi ilə Uzaq Şərqdən başlamış, virus Sinqapurda aşkar olunduğu üçün, «Asiya qripi» adı ilə tanınmışdır; 2 mlrd. çox insan xəstələnmişdir, tək ABŞ-da 70000-dən çox insan ölmüşdür. III pandemiya (1968-1970) A tip virusunun H3N2 yarımtipi ilə Honkonqdan başlamış və «Honkonq qripi» adı ilə tanınmışdır; 1 mlrd. çox insan xəstələnmişdir, əsasən 65 yaşdan yuxarı şəxslər xəstələnmiş və 33800 nəfər ölmüşdür (1,5). 1977-ji ildən başlamış və son zamanlara qədər davam edən qrip epidemiyaları və

pandemiyaları zamanı xəstələrdən H1N1və H3N2 yarım tipləri ilə yanaşı, həm də B tip viruslar da alınmışdır (8). 1997-ci ildə Honqkonqda infeksiya mənbəyi ev quşları olan «quş qripi» virusu (H5N1) ilə ilk xəstələnmələr qeydə alınmışdır (18 xəstədən 6-sı ölmüşdür). Sonralar quşlardan insanlara yoluxmuş bu xəstəlik bütün dünyaya yayılmış, çox sayda insan tələfatına səbəb olmuşdur: 2006-jı ildə xəstəliyin laborator müayinəsi zamanı qrip diaqnozu qoyulmuş 200-ə qədər xəstənin yarısından çoxu ölmüşdür (7,15,20). 2009-cu ildə Meksikada infeksiya mənbəyi donuzlar olan «donuz qripi» virusu (H1N1) ilə xəstələnmə halları qeydə alınmışdır. Sonra xəstəlik tez bir zamanda dünyanın əksər ölkələrində geniş yayılmışdır (1040 nəfər ölmüşdür). Bir çox xüsusiyyətlərinə görə «İspaniya qripi» viruslarına oxşar bu virus, yüksək pnevmotropluğu nəticəsində, əsasən yaşlı və immuniteti zəif şəxslərin ölümünə səbəb olmuşdur (18, 19).

Patogenezi və kliniki əlamətləri. Qrip yüksək kontagiozluğa malik olduğu üçün, bütün yaş qrupundan olan insanlar bu xəstəliyə qarşı həssasdır. İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlar, bəzən quşlar və digər heyvanlardır. Xəstələr ilk saatlardan yoluxuju olur və bu xüsusiyyət xəstəliyin 5-7 gününədək davam edir. Yoluxma, əsasən hava-damcı: öskürdükdə, asqırdıqda, danışdıqda ağızdan çıxan makro- və mikrodamlalarla, bəzən təmas-məişət və alimantar yollarla baş verir. Risk qrupuna uşaqlar, yaşlı şəxslər, hamilə qadınlar, xroniki ürək və ağciyr xəstəliyi olan şəxslər daxildir. Tənəffüs yollarının selikli qişalarına düşmüş viruslar epitel hüceyrələrə daxil olaraq çoxalır və onların məhvinə səbəb olur. Tənəffüs yolları epitelinin zədələnməsi, həm də orqanizmin normal mikroflorasına daxil olan bakteriyaların (stafilokok, streptokok, hemofillərin və s.) aktivləşməsi, ikincili bakterial infeksiyaların inkişafına şərait yaradır. Virusların, həm də hüceyrələrin parçalanma məhsullarının qana keçməsi orqanizmdə intoksikasiyaya (yüksək temperatura, üşütmə-titrətmə, güclü baş və əzələ ağrıları), kapillyarların endotelinin zədələnməsi mikrosirkulyasiyanın pozulmasına və qansızmalara səbəb olur. Orqanizmin immun sisteminin zəifləməsi, ikincili infeksiyaların (pnevmoniyanın) və fəsadların inkişafı ilə nəticələnir ki, bu da ölümün əsas səbəblərindən biridir. Virusun miqdarından və immun sistemin vəziyyətindən asılı olaraq qripin inkubasiya dövrü bir neçə saatdan 1-2 günə (A tip) və ya 3-4 günə (B tip) qədər davam edə bilər. Xəstəlik bir çox amillərdən (sağlamlıq dərəcəsindən, yaşdan və s.) asılı olaraq - *yüngül, orta ağır, ağır və hipertoksik formada* rast gəlinir (5,9). *Yüngül tipik forma qrip* - hərərətə (38<sup>0</sup>C-ə qədər) başlayır, adi intoksikasiya əlamətləri: üşütmə-titrətmə, baş və əzələ ağrıları, ürəkbulanma, qusma, ümumi yorğunluq, yuxunun pozulması və s. ilə müşayiət olunur. İlk günlər burun axması olmur, əksinə burunda və udlaqda quruluq, az-az quru öskürək, sinədə ağrılar olur; 2-3 gündən sonra kataral əlamətlər başlayır: burun tutulur, tənəffüs çətinləşir, quru və uzunmüddətli öskürək olur, az miqdarda bəlgəm (yapışqanvari) gəlir. Xəstəlik 4-5 gün davam edir və əksər hallarda sağalma ilə nəticələnir. *Orta ağır forma qrip* - yuxarıda sadalanan əlamətlərdən başqa: laringit, kəskin laringotraxeit, bronxitle davam edir. Hərərət yüksəlir (38,5- 39,5<sup>0</sup>C), əsnək nahıyyəsi hiperemiyalı və ödemləşmiş, sifət şişmiş və qızarmış, göz almacıqları ağrılı olur. Xəstəlik 5 gündən çox davam edərsə, fəsadlaşmanın inkişaf etməsi güman olunur. *Ağır forma qrip* - ensefalit və ya meninqoensefalitlə (hərərət 40<sup>0</sup>C-yə qədər yüksəlir, qıcolma, meningit əlamətləri, sayıqlama, huşun itməsi və s.) və hemorragik sindromla (üzün dərisində, boyunda, sinədə, qollarda kiçik nöqtəvari səpgilər, burun qanaxması və s.) müşayiət olunur. *Hipertoksik forma qrip* - daxili orqanlarda (ağciyərdə, bağırsaqlarda, böyrəküstü vəzidə, beyində və s.) qansızmalar və toksik ensefalopatiyanın inkişafı ilə müşayiət olunur. Nevroloci pozğunluqlar – termorequlyasiyanın pozulması, periferik qan damarlarında qan azlığı, böyrəküstü vəzin və böyrəklərin zədələnməsi əlamətləri (dəri avazıyır, soyuq tər, arterial təzyiqin düşməsi, sidik azlığı və ya kəsilməsi, sidikdə leykositlərin, eritrositlərin, zülalların miqdarının artması və s.), qaraciyərin zədələnməsi, tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı müşahidə olunur. Ağır və hipertoksik forma qrip çox vaxt ölümlə nəticələnir. Qripin daha çox rast gəlinən fəsadlarına kəskin bronxit, pnevmoniya və bronxiolit aiddir. Xroniki bronxitin kəskinləşməsi - ağciyərin xroniki

obstruktiv xəstəliyi (AXOX), bronxial astma və mukovissidozla nəticələnir. Fəsadlaşma daha çox yaşlı pasientlərdə və yanaşı xəstəlikləri (şəkərli diabet, ürək çatışmazlığı və s.) olan şəxslərdə inkişaf edir. Pnevmoniya - A qripli pasientlərin 5-38%-də, B qripli pasientlərin 10%-də rast gəlinir. Bu vaxt *birincili virus pnevmoniyasını, ikincili bakterial pnevmoniyadan* fərqləndirmək lazım gəlir. Birincili virus pnevmoniyası üçün xarakterik əlamətlərə: öskürək, döş qəfəsi arxası ağrıları, təngnəfəslik, kəskin respirator distres-sindrom aiddir; xəstəlik 4-5 gün sonra ölümlə nəticələnə bilər (9). İkincili bakterial pnevmoniya daha çox *S. aureus, S. pneumoniae, H.influenzae* və s. bakteriyalar tərəfindən törənir - xəstələrdə bəlgəmli öskürək, təngnəfəslik və s. müşayiət olunur, xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmağa doğru dəyişilir, 4-5 gündən (bəzən 1-2 həftə) sonra sağalma baş verir. İmmuniteti zəif olan şəxslərdə *S. aureus*-la törənən superinfeksiya daha ağır keçir və çox vaxt ölümlə nəticələnir (5,6). Qripin ən ağır fəsadlarından biri, uşaqlarda və yeniyetmələrdə (2-18 yaş) kəskin ensefalopatiya ilə müşayiət olunan Rey sindromudur. Bu sindrom, adətən virus infeksiyasının başlamasından 5-6 gün sonra, salisilatların (aspirin) qəbulu fonunda baş verir: fasiləsiz qusma, qəflətən psixi vəziyyətin dəyişilməsi ilə xarakterizə olunur.

Diagnozu. İnsanlar, əsasən epidemiyalar zamanı xəstələndikləri üçün və xəstəliyin əlamətləri ilə tanış olduqları üçün qripə, bəzən özləri və ya ailə üzvləri tərəfindən diaqnoz qoyulur. Xəstəlik zamanı yüksək temperatura və xəstəliyin ağır gedişli olması, qripi KRX-dən fərqləndirən əsas əlamətlərdən biridir. Epidemiyaya zamanı qrip, bütün KRX arasında 90%-ə çatır, epidemiyalar arası vaxtlarda (qripin payı 3-5%) isə klinik əlamətlərinə görə atipik forma qripi, digər KRX-dən fərqləndirmək çətin olur. Qripi, həm KRVİ-dən (paraqrip, adenovirus, rinovirus və s.), həm də digər infeksiyalardan (qızılca, virus hepatiti, paratif A, meningit və s.) differensasiya etmək lazımdır, çünki bu kimi xəstəliklərin ilkin əlamətləri qrip xəstəliyinin əlamətlərinə oxşayır. Buna görə də, ağır formalı qripə şübhə olduqda laborator müayinələr aparılması məsləhətdir. Qripin laborator diaqnostikasında müxtəlif üsullar istifadə edilir: patoloji materiallardan virus alınır (toyuq embrionu və toxuma kulturalarında) və onun antigeni (düz immunoflüoresensiya reaksiyası - İFR), RNT-i (zəncirvari polimeraza reaksiyası - ZPR), qanda spesifik anticisimləri (komplementin birləşmə reaksiyası - KBR, immunferment analiz - İFA və s.) təyin edilir. Müayinə üçün burun-udlaq seliyi, tənəffüs yolları aspiratı və qan nümunəsi götürülür. Müasir diaqnostikada ekspres-üsul kimi daha çox İFR-dən (bəzən digər immunoloji üsullardan) istifadə olunur və müayinə materiallarında virus antigeni 2-3 saat ərzində aşkar edilir. Kliniki materialda və ya alınmış kulturada virus RNT-si ZPR-lə identifikasiya edilir. Bu üsul, nəticənin 24 saata alınmasına və qısa bir müddətdə spesifik müalicəyə başlanılmasına imkan verir (20). Lakin, texniki cəhətdən mürəkkəb, zəhmət tələb edən, nisbətən bahalı virusoloji və immunoloji müayinə üsulları, real kliniki praktikada əksər pasientlərə diaqnoz qoyulmasını mümkün edər. Buna baxmayaraq, qrip epidemiyaları zamanı kliniki diaqnostikanın səmərəliliyi yüksək olur və pasientlərin 70%-nə düzgün diaqnoz qoymaq mümkün olur.

Müalicəsi. Son zamanlara qədər qripin müalicəsində simptomatik vasitələrdən - hərarətsalıcı, bəlgəmgətirici, öskürəyə qarşı dərman preparatları və böyük dozada C vitamini istifadə olunurdu. Xəstələrə yataq rejimi, çoxlu maye qəbulu, siqaretdən və spirtli içkilərdən imtina etmək məsləhət görülürdü. Soyuqdəymə və ya qrip zamanı C vitaminindən istifadə etməyi ikiqat Nobel mükafatı laureatı *L.Polinq* təbliğ etmişdir: C vitaminindən istifadə geniş yayılmış, gündə 1q C vitamini qəbul etmək tövsiyyə olunmuşdur. Lakin, ətraflı tədqiqatlardan sonra məlum olmuşdur ki, gündə 1-4q C vitamini qəbulu xəstəliyin qarşısını almır, ancaq onun gedişini bir qədər yüngülləşdirir (12). Hal-hazırda qripin müalicəsində iki qrup preparatlar - virusun sahib hüceyrələrdə çoxalmasında əsas rol oynayan *M2-ion kanalı zülalının blokatorları* (amantadin, rimantandin) və *neyraminidaza inhibitorları* (ozeltamivir, zanamivir) istifadə olunur. M2-zülalının blokatorları - A qrip virusları üçün aktiv, B viruslar üçün qeyri-aktivdir. Preparatların effektivliyi, virusun ion kanalını (M<sub>2</sub>) blokada etməsi sayəsində baş verir: virusun hüceyrəyə

daxil olması və RNT-nin azad olması prosesi pozulur, nəticədə virusun replikasiyası ingibisiya olunur (6,11). Tədqiqatların nəticəsində amantandin və rimantandinin yüksək effektivliyi fəsadlaşmamış qripli xəstələrdə sübut olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, xəstəliyin başladığı ilk 2 gün ərzində preparatların qəbulu simptomların davam etmə müddətini qısaltır; profilaktik məqsədlə istifadə etdikdə effekt 70-90%-ə çatır. Virus qarşı davamlılığın inkişaf etməməsi üçün preparatların qəbulu 3-5 gündən sonra və ya simptomların itməsindən sonra (24-48 saat) dayandırılır. Virus əleyhinə preparatlar, həm də immunizasiya olunmuş, əsasən də fəsadlaşmaya meyilli şəxslərə təyin edilir. Yaşlılar qrip virusuna qarşı peyvənd olunduqda immunitet, təqribən 2 həftə ərzində əmələ gəlir, buna görə də preparatların qəbulu göstərilən vaxtarası, həm də vaksinasiyaya əks göstərişi olan şəxslərə məsləhət görülür. Preparatların çatışmayan jəhəti, onların sinir sistemində (başgicəllənmə, huşsuzluq, yuxusuzluq) və mədə-bağırsaq traktında (ürəkbulanma, iştahının azalması) bir sıra xoşagəlməz halların baş verməsi, 5-7 günlük müalicə zamanı pasientlərin 1/3-də viruslara qarşı davamlılığın inkişaf etməsidir. *Neyraminidaza* (sialidaza) - A və B qrip viruslarının sahib hüceyrələrdə replikasiyasını təmin (sial turşusunu parçalamaqla) edən əsas fermentlərdən biridir. Fermentin ingibisiyası zamanı, virusların sağlam hüceyrələrə daxil olması prosesi pozulur, onların tənəffüs yolları sekretlərinə qarşı davamlılığı azalır və orqanizmdə yayılması tormozlanır. Neyraminidaza ingibitorları, həm də iltihab əleyhinə sitokinlərin (İL-1 və şiş nekrozu amili - ŞNA) hasilatını azaldaraq, yerli iltihabi reaksiyaların qarşısını alır və qripin sistemli inkişafını (titrətmə-qızdırma, mialgiya və s.) zəiflədir. Neyraminidaza ingibitorları (ozeltamivir və zanamivir) qripin müalicəsində istifadə olunan ən effektiv preparatlardandır. *Ozeltamivir* (*Tamiflyu*) 75 mq kapsulada daxil qəbul üçün buraxılır, qripin müalicəsində və profilaktikasında tətbiq edilir. Preparatın qəbulundan sonra xəstəliyin simptomlarının davam etmə müddəti azalır, xəstəliyin gedişi yüngülləşir, eləcə də fəsadlaşmanı (pnevmoniya, bronxit) və ölüm hallarını əhəmiyyətli dərəcədə azaldır. Profilaktik məqsədlə tətbiq edildikdə effektivlik 75% təşkil edir (21). Preparatın çatışmayan cəhəti, daha çox (10-12%) ürəkbulanma və qusma, az hallarda (1-2,5%) baş ağrısı, baş gicəllənmə, yuxusuzluq, qarında ağrılar, ishal, burunun dolması, boğazda ağrılar, öskürəyin olmasıdır. *Ozeltamivir* sutkada iki dəfə, 75-150 mq olmaqla 5 günə təyin edilir, bəzən doza iki dəfə azaldıla bilər. *Zanamivir* (*Relenza*) - sial turşusunun struktur analoqudur; neyraminidazanın aktiv mərkəzinə birləşərək onu ingibisiya edir. Zanamivirlə müalicə kursu 5 gündür; 5 mq/sutka dozada 2 dəfə inqalyasiya ilə qəbul edilir: birinci sutkada fasilə 2 saatdan az olmamalıdır; sonrakı günlərdə inqalyasiya 12 saat fasilə ilə aparılır. Zanamivir fəsadlaşmamış qripdə 7 yaşdan yuxarı şəxslərə, kliniki simptomların əmələ gəlməsindən 36 saat gec olmayaraq təyin edilir. Preparat simptomların davam etmə müddətini azaldır, xəstələrin vəziyyətini yaxşılaşdırır və fəsadların inkişaf etməsinin qarşısını alır; effektivlik 70-80% təşkil edir. Əksər hallarda zanamivir pasientlər tərəfindən yaxşı qəbul edilir, yalnız 1,5% hallarda arzuolunmaz reaksiyalar: baş ağrısı, başgicəllənmə, ürəkbulanma, ishal, boğaz ajışması, bronxospazm müşahidə edilir (11). Qripin simptomatik müalicəsində əsas istiqamət - hərarətin, ağrı sindromlarının və dehidratasiyanın azaldılmasına yönəldilməlidir. Rey sindromunun inkişaf etməsinin qarşısını almaq üçün 18 yaşdan aşağı şəxslərə istiliksalji kimi salisilatların qəbulu məsləhət görülmür. Alternativ variant kimi parasetamol və ya ibuprofen qəbul edilməsi tövsiyə olunur. Bunlardan başqa, qripin müalicəsində və profilaktikasında virusəleyhinə və immunstimulyasiyaedici təsirə malik - interferon və onun induktorları olan preparatlar: İnqaron, Qrippferon, Amiksin, Reaferon, Viferon, Sikloferon və s. istifadə olunur (6).

*Profilaktikası.* Qripin spesifik profilaktikasında inaktivləşdirilmiş və diri vaksinlərdən istifadə olunur. İnaktivləşdirilmiş vaksinlər parenteral, diri vaksinlər intranasal (sprey halında) tətbiq edilir. Vaksinlərin tərkibinin dəyişdirilməsi ÜST-nin vaxtaşırı məsləhətləri əsasında həyata keçirilir, tərkibinə adətən sonunju dəfə qrip törətmiş A tip virusunun bir və ya iki yarım tipi və B tip virusu daxil edilir. Vaksinasiya əsasən risk qrupuna daxil olan şəxslər – uşaqlar, yaşlılar, immuniteti zəifləmiş xəstələr üçün göstərişdir.

Kimyəvi antivirus profilaktika üçün intranasal - interferon və oksolin, peroral - remantandin istifadə edilə bilər. Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə - xəstələrin təcrid edilməsi, tənzip maskalardan istifadə, uşaq kollektivlərində və müəliyə müəssisələrində karantin, əllərin diqqətlə yuyulması, jamaşirların və istifadə olunan əşyaların dezinfeksiyası və s. aiddir.

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

1. Андревский Х. Грипп Гонконг. // Хроника ВОЗ. 1970. Т. 24, № 3. С. 99–108.
2. Барлетт Дж. Инфекции дыхательных путей. // Пер. с англ. М. 2000; 192.
3. Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Зуев В.А. и др. Антигенная гетерогенность вирусов гриппа А человека и ее роль в эпидемическом процессе. // Вестник АМН СССР. 1983. № 5. С. 23–28.
4. Бюллетен ВОЗ. // Выпуск 87, № 4, апрель 2009 г., 245–324.
5. Грипп. Руководство для врачей. // Под. ред. Г.И. Карпухина. СПб., 2001.
6. Карпухин Г.И. Профилактика и лечение гриппа. // Л., 1985.
7. Липатов А.С., Смирнов Ю.А., Каверин Н.В. с соавт. Эволюция гриппа птиц H5N1 с 1997 по 2004 г. в Южной и Юго-Восточной Азии. // Вопросы вирусологии. 2005. № 4. С. 11–17.
8. Львов Д.К., Ямникова С.С., Забережный А.Д. с соавт. Межпопуляционное взаимодействие в системе вирусы гриппа А - животные - человек. // Вопросы вирусологии. 2005. № 4. С. 4–11.
9. Маринич И.Г., Тимошенко О.Ф., Игнатъева Г.С. с соавт. Летальность от гриппа, других острых респираторных заболеваний и острой пневмонии. // Вакцинация. 1999. № 5. С. 4–6.
10. Смородинцев А.А., Лузянина Т.Я., Александрова Г.И. с соавт. Обследование антропонозной природы пандемических вирусов гриппа А людей. // Вопросы вирусологии. 1981. № 2. С. 250–254.
11. Calfee D.P., Hayden F.G. New approaches to influenza chemotherapy: neuraminidase inhibitors. // Drugs. 1998; 56: 537–553
12. Hemila H. [Vitamin C, respiratory infections and the immune system](#). // Trends in Immunology. 2003. В. 11. Т. 24. С. 579–580.
13. Nicholson K.G. Human influenza. In: Nicholson KG, Webster RG, Hay AJ, editors. Textbook of influenza. // Oxford: Black-well Science, 1998: 219–64.
14. Reid A.H., Fanning T.G., Janczewski T.A. et al. Characterization of the 1918 «Spanish» Influenza Virus Matrix Gene Segment. // J. of Virology. 2002. Vol. 76, № 21. P. 10717–10722.
15. Schultsz C., Dong Vo Cong, Chau Nguyen Van Vinh et al. Avian influenza H5N1 and healthcare workers. // Emerg. Infect. Dis. 2005. Vol. № 7. P. 1158–1160.
16. Taubenberger J. K., Reid A. H. Initial genetic characterization of the 1918 «Spanish» influenza virus. // Science. 1997. Vol. 275. P. 1793–1796.
17. Taubenberger J.K., Reid A.H., Fanning T. et al. The 1918 Influenza Virus: A Killer Comes into View. // Virillogy. 2000. Vol. 274. P. 241–245.
18. Than L.N., Team V., Lim W. Lack of H5N1 avian influenza transmission to hospital employees, Hanoi, 2004. // Emerg. Infect. Dis. 2005. Vol. № 2. P. 210–205.
19. Ungchusak K., Auewarakul P. Probable person-to-person transmission of avian influenza A (H5N1). // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. P. 333–340.
20. Yuen K.Y., Chan P.K., Peiris M. et al. Clinical features and rapid viral diagnosis of human disease associated with avian influenza A H5N1 virus. // Lancet. 1998; 467–471.
21. Whitley, R.J., Hayden, F.G., Reisinger, K.S. et al. (2001). Oral oseltamivir treatment of influenza in children. // Pediatric Infectious Disease Journal 20, 27–33.

Daxil olub: 14.05.2015.

## **AİLƏVİ KONTAKTDA OLAN QADINDA DOĞUŞDAN SONRAKI DÖVRDƏ VƏRƏM SPONDİLİTİNİN GEC AŞKARLANMASI HALI**

**Qədimova Z.Ş., Həmzəyeva R.İ., Vəliyeva Ş.M.**

### **Azərbaycan Tibb Universitetinin Ağciyər xəstəlikləri kafedrası**

*Açar sözlər: vərəm spondiliti, hamiləlik, gözən abses, ailəvi kontakt, latent infeksiya.*

Ağciyərdən kənar vərəm (ACKV) səhiyyənin mühüm problemi olaraq qalır (5). Hətta ağciyər vərəminə görə vəziyyət nisbətən yaxşılaşmağa doğru gedəndə ACKV ilə xəstələnmə sayı 2-5-10 ildən, bəzi araşdırmalarda isə 25-30 ildən sonra artan tendensiya saxlayır. Bu isə ACKV patogenezinin xüsusiyyətinə görə-latent səpələnmə ocaqlarının onilliklər boyu mövcudluğu ilə bağlıdır (5). Sümük - oynaq vərəmi formaları arasında onurğa sütunu zədələnməsi daha tez-tez rast gəlinir (7). Olduqca ağır zədələnmə ilə xarakterizə olaraq vertebral lozkalizasiya bütün sümük-oynaq vərəmli xəstələrdə 61,3% qədər təşkil edir (9).

Vərəm spondiliti (VS) indiyə kimi ən çox əlilliyə gətirən xəstəliklərindəndir, bu isə fəqərələrin dağılması, onurğa sütununun deformasiyası, abseslərin əmələ gəlməsi və 40% hallarda kobud onurğa-beyin pozuntularının əmələ gəlməsi ilə özünü göstərir (7). Sümük-oynaq vərəminin diaqnostikası əsasən (90% qədər) xəstənin müraciyyətinə görə baş verir, qalan hallarda rentgenoloji müayinə, ortopedik və neyrocərrahiyyə şöbələrində cərrahi müalicə zamanı təsadüfə tapılır (12). Fəqərələrin zədələnməsinin prespondilitik stadiyada aşkarlanmasının çətinliyi xəstələrin kömək üçün müraciətini xəstəliyin başlanğıc mərhələsindən 3-6 aydan 3 ilə qədər ləngidir (9,12). Ağrıların peyda olmasından “vərəm spondiliti” diaqnozunu qoyulmasına qədər orta müddət 13,5 aya qədərdir və diaqnostika daha çox spinal pozuntular fonunda baş verir (6).

Beləliklə diaqnostikanın xəstəliyin gec etaplarında baş verməsi ağırlaşmalara və əlilliyə gətirir, uzunmüddətli konservativ və cərrahi müalicə tələb olunur (12). ACKV-nin gec aşkar olunmasını qismən diaqnostikasının çətin olması ilə izah etmək olar. Bununla bağlı olaraq xəstələrin əksəriyyətində (35-60%) ACKV gec mərhələdə aşkar olunur, xəstələr uzun müddət ümumi müalicə şəbəkəsi poliklinikalarında nəzarət altında olurlar (3). Lakin indiki zamanda yüksək effektivli diaqnostik texnologiyalar mövcuddur (5). Sümük-oynaq vərəminə şübhəli olan xəstələrin müayinəsinə daha müasir və informativ şüa diaqnostikası metodları daxil olunmalıdır-kompyuter (KT) və maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT) (5,7). Fəqərə cisimlərində infiltrativ fokuslar şəklində erkən vərəm dəyişikliklərinin aşkarlanmasına məhz MRT qadirdir (6).

Vərəm spondiliti olan xəstələr üçün gözən abseslərin əmələ gəlməsi səciyyəvidir. Gözən abses-aktiv yayılan və sonradan irinli dəyişikliyə məruz qalan vərəm qranulyomasıdır. Abseslərin yayılma zonasının ölçüsü və forması zədələnmə zonasının anatomik-topoqrafik xüsusiyyətlərindən və vərəm prosesinin aktivliyindən asılıdır.

Fəqərə sütununun bel şöbəsinin zədələnməsi zamanı gözən abseslər əksər hallarda qarın boşluğu arxasını iliopsoas içərisində yayılır və bir ya hər iki bel-qalça zonasında toplanır (psoas-abseslər). Əzələ lakunasından keçərək əzələ gedişi istiqaməti ilə abseslər kiçik burmaya buda və daha aşağıya enə bilər. Daha gec abseslər bel üçbucaqları nahiyəsində çıxış yolu tapır. Vərəm prosesinin bel-oma lokalizasiyası zamanı irin ön ardıcıl bağı itələyərək oma önü abses əmələ gətirir (8). Ümumiyyətlə hamilələrdə vərəmin inkişafına görə əsas risk qrupuna aktiv formalı vərəm xəstəsi ilə davamlı təmasda olmuş və ya təmasda davam edən vərəm infeksiyası ocaqlarında yaşayan qadınlar aid edilir (2). Hamiləlik hüceyrə immunitetinin zəiflənməsinə səbəb olduğundan hamilələr arasında vərəmlə



xəstələnmə digər qadınlarla müqayisədə yüksəkdir (2,14). Doğuşdan sonrakı dövrdə vərəm progressivləşir və gedişatı ağırlaşır (15).

Hamiləlik və doğuş endokrin sisteminin funksiyalarının, immunitetinin, metabolizmin dəyişməsi ilə müşayiət olunaraq vərəmlə xəstələnmə üçün risk faktorlarıdır. Hamilələrin və zahı qadınların vərəmlə xəstələnmə səviyyəsi qadınların vərəmlə ümumi xəstələnməsindən 1,5-2 dəfə daha yüksəkdir. Vərəm hamiləliyin istənilən dövründə inkişaf edə bilər, lakin daha tez-tez doğuşdan sonra 6 ay müddətində aşkar olunur. Hamiləlik zamanı və doğuşdan sonrakı mərhələdə inkişaf etmiş vərəm adətən hamiləlikdən əvvəl aşkar olunmuş vərəmdən daha ağır gedişata malikdir (10). Aşağıda vərəm spondilitinin doğuşdan sonra aşkar olunma halını təqdim edirik. Xəstə B., 24 yaş, qəbul şöbəsinə, 14.02.2013 bel və sağ qalça nahiyəsində ağrı, uyuşma hissi və məcburi yataq vəziyyətinə şikayətləri ilə daxil olub. Xəstə dağılma fazasında infiltrativ vərəmi olan həyat yoldaşı ilə uzunmüddətli (təxminən 2 il ərzində) ailəvi kontaktda olub.

İki il ərzində xəstə olduğunu hesab edir. 2010-cu ilin axırında ailə qurub, hamilə qalıb və 2011 ildə sağlam uşaq doğub. Nigahdan 3-4 ay sonra pasientin həyat yoldaşı xəstələnib və öskürək, halsızlıq simptomları ilə Azərbaycan rayonlarından birində terapevtə müraciyyət edib. Xəstənin ilk mərhələsində rayonda qeyri-spesifik müalicə alıb, sonra isə Bakıda “dağılma fazasında infiltrativ vərəm” görə müalicə olunub. Pasiyentimizdə doğuşdan 4-5 ay sonra 2011-ci ilin axırında, 2012-ci ilin əvvəlində bel nahiyəsində ağrı, uyuşma hissi əmələ gəlib.

Ağrı bəzən bir neçə saat və hətta sutka ərzində davam edib. Rayonun mərkəzi klinik xəstəxanasında xəstəyə USM təyin olunub və böyrəklərində konkretlər aşkar olunub. Təyin olunmuş müalicə effektiv olub. Xəstə Bakıda həkimə müraciət etdikdə, ona başqa müayinələrlə birlikdə MRT-də təyin olunub. 12.02.13-də IV kontrastlı bel-oma MR müayinəsi. Müayinə GE Brivo 1,5 T ilə aparılmışdır. Sagital T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> və Aksiyal T<sub>2</sub> rejimləri alınmışdır.

MRT-nin nəticəsi- müayinə sahəsinə daxil olan sümüklərdə L<sub>1-5</sub> fəqərə cisimlərində, L<sub>1-2</sub> və L<sub>4-5</sub> disklərdə, ətrafda psoas əzələlərə yayılmış, L<sub>4-5</sub> diski yastılaşıdıran, yayılmış, iltihabi proses izlənilir. L<sub>1-2</sub> fəqərə cismi qonşuluğunda, fəqərə cisimləri ilə əlaqəli, 37×46×22 mm ölçülərdə abses kisəsi izlənilir. Abses kisəsi sağ proksimal ureteri kompressiya edərək sağ böyrəkdə III dərəcəli hidronefroz yaratmışdır.

L<sub>5</sub> fəqərə cismi sağında iliopsiaz əzələsi medialı boyunca kiçik çanağa uzanan 108×34mm ölçülərində əlavə abses kisəsi iliopsoas əzələsini laterala sıxmışdır. Sadalananlar ilk olaraq tuberkulyoz spondilodiskiti kimi düşünülür amma kliniki-laborator müayinələrlə birgə dəyərləndirilməsi və mikrobioloji verifikasiya məsləhət görülür. 14.02.2013-cü ildə xəstə “L<sub>2-3,4,5</sub>, S<sub>1</sub> fəqərələrin vərəmi, spondilit, spondilitik faza, qızgın dövr, absesslə fəsadlaşma” diaqnozu ilə müalicə üçün stasionara qəbul olunub.

Stasionara qəbul olma zamanı xəstənin ümumi vəziyyəti orta ağırlıqda, huşu aydın, vəziyyəti məcburi yataq olub. Bədən quruluşu düzgün, sümük oynaq sistemi görünən patologiyasızdır. Dəri örtükləri və görünən selikli qişalar təmiz və avazılmışdır. Dərialtı piy təbəqəsi kafi inkişafda, dəri turqoru normal idi. Periferik limfa düyünləri əllənmir. Nəbz 75 v/d, ritmikdir, A/T 110/60 mm/cs. Auskultasiya zamanı ağciyər üzərində sərt tənəffüs eşidilir. Ürək tonları aydındır. Qarın boşluğu yumşaqdır. Sağ qalça nahiyəsində gərginlik var. Pasternadski simptomu hər iki tərəfdə “mənfi”dir. Sidik ifrazı sərbəstdir. 15.02.13 qanın ümumi analizi: Hb 100,0 q/l, e 3,0×10<sup>12</sup>/L, rəng göst.1,0, L-6,0×10<sup>9</sup>/L, neytr. Ç 9%, S 66%, Eoz.-1%, limf.-24%, EÇS-6mm/s. EKQ-norma variantı. Mantu sınağının nəticəsi. VMB –yə görə üç dəfə aparılmış bəlgəmin mikroskopik analizi “mənfi” nəticə verib. 15.02.13 döş qəfəsi orqanlarının ön düz proyeksiyasında icmal rentgenoqrammasında ağciyərdə ocaqlı, infiltrativ kölgəliklər, həcmli dəyişikliklər aşkar olunmur, köklərin strukturu dəyişməyib, sinuslar sərbəstdir. Ürəyin sərhədləri yaşına uyğundur.

Aparılmış kliniki-laborator, rentgenoloji müayinələr, MRT-nəticələrinə əsaslanaraq xəstəyə: “L 2-3,4-5, S1, fəqərələrin vərəm spondiliti, spondilitik faza, qızğın dövr, abseslə fəsadlaşma” diaqnozu qoyulub.

Şöbə daxili konsiliumda xəstədə prosesin gəzən abseslə fəsadlaşmasına görə, və eləcə də abses kisəsinin sağ ureteri kompressiya edəcək sağ böyrəkdə III dərəcəli hidronefrozun yaratdığına görə xəstədə cərrahi əməliyyatın aparılması məsləhət görülüb. 28.02.13 aparılmış əməliyyat protokolu. Əməliyyatın adı: sağtərəfli lümbotomiya, absestomiya, drenə edilmə. İntubasion narkoz altında əməliyyat sahəsi işləndikdən sonra sağtərəfli lümbotomiya aparıldı. Abses kisəsi L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> səviyyəsində və L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> nahiyəsində fərqli kamera olmaqla tapıldı və punksiya edildi. Bu zaman ≈ 30 ml irin xaric edildi. Absestomiya aparıldı ≈ 600 ml irin xaric edildi. Boşluq antiseptik məhlullarla yuyuldu, drenə edildi. Hemostaz təmin olundu. Yara qat-qat tikildi. Aseptik sargı qoyuldu. 28.02.13 abses kisəsindən götürülmüş materialın sitoloji histoloji müayinəsi: material-irin. Makroskopiya: şprisdə 25 ml həcmində sarımtıl, qoxulu maye. Boyama Romanovski-Qimze ilə. Mikroskopiya: sitoqramda detrit fonunda çox miqdarda limfosit və neytrofil. Atipiya əlamətləri və Piroqov-Lanqhans hüceyrələri tapılmayıb. Sitoloji şəkil irinli-iltihab prosesə uyğundur. Nəzərə almaq lazımdır ki, VMB-nin bakterioskopik üsulla aşkarlanması adətən aşağıdır (11). Xəstəyə kompleks vərəm əleyhinə müalicə təyin olunub ki, etiotrop müalicə ilə izoniazid, rifampisin, etambutol, pirazinamid və streptomisinlə birgə patogenetik və simptomatik dərman vasitələri verilib.

Yuxarıda təqdim olunan məlumat ümumi müalicə şəbəkəsi həkimlərində vərəmə görə şübhənin və bu xəstəlik haqqında məlumatın aşağı səviyyədə olduğunu göstərir və bu haqda bizim öncə də irəliyə sürdüyümüz fikirləri (4) bir daha təsdiqləyir. Pasient hamiləyə 2011-ci ildə həyat yoldaşı vərəmə tutlub, lakin “vərəm” diaqnozu vaxtında qoyulmayıb, öskürək və ümumi zəiflik şikayətilə həkimə müraciət etdikdə bir müddət xəstə qeyri spesifik müalicə alıb və xəstənin ailəsində vərəm əleyhinə heç bir tədbir görülməyib. Halbuki o dövrdə pasientimizdə çox böyük ehtimalla latent infeksiyanın aşkarlanması mümkündür. Xəstəyə “vərəm diaqnozunun qoyulması gecikmiş sayıla bilər” çünki “dağılma fazasında infiltrativ vərəm” aşkar olunmuşdur. Ağciyərlərində destruksiya olan xəstələr isə məlum olduğu kimi olduqca kontagiozdur.

Ailəvi kontakt isə xüsusilə də hamilələr üçün vərəm kontaktlarından ən qorxulusudur (2). Pasientimizdə kliniki laborator müayinələr və MRT nəticələrinə görə aşkar olunmuş proses çox irəliyə getmiş “qızğın fazada” ağırlaşmalar ilə müşayiət olunur. Deməli pasientimiz məhz bu dövrdə həyat yoldaşından vərəmə yoluxmuşdur. Hamilələrdə vərəmin erkən diaqnostikası, vərəmin erkən əlamətləri (zəiflik, tez yorulma iştahanın azalması) hamiləlik üçün də səciyyəvi olduğuna görə çətindir (2). Hamilə qaldığında pasientimiz qadın məsləhətxanasına müraciət edib, ancaq buradada ona xüsusi diqqət yetirilməyib. Əgər vərəmin ağciyərdən kənar forması essensial (formal olaraq) inkişaf edirsə diaqnostikası daha da çətin olur. Bu zaman xəstəlik haqqında məlumat başqa müayinə üsulları ilə birgə Mantu sınağı verə bilər, lakin ənənəvi fikrə görə hamilələrdə immun sistemdə baş verən dəyişikliklərin xüsusiyyətlərinə görə Mantu sınağının cavabı dürüst sayıla bilməz. Müasir fikrə görə isə bu heç də belə deyil, və hamilə qadınlara Mantu sınağının qoyulması vərəmin müayinəsində kömək edə bilər (2,13). Beləliklə vaxtında aparılmış Mantu sınağı bizim pasientdə həttada latent infeksiya haqqında çox qiymətli məlumat verə bilərdi.

Xəstədə doğuşdan 4-5 ay sonra bel nahiyəsində ağrı, uyuşma hissəsinin əmələ gəlməsi vərəmli həyat yoldaşı ilə sıx ailəvi kontaktda olmasını nəzərə alaraq müraciət etdiyi həkimdə vərəmə görə də şübhə yaratmalı idi. Məlum olduğu kimi doğuşdan sonrakı dövrün təxminən birinci 6 ayı vərəmin manifestasiyasına görə ən qorxulu dövr sayılır. Xəstə mütləq bədənin müvafiq şöbəsinin MRT-sına göndərməli idi. Əvvəl qeyd etdiyimiz kimi MRT-vərəm spondilitinin erkən diaqnostikasında (prespondilitik fazada) ən qiymətli müayinə üsuludur (1,16).

Lakin xəstəyə USM təyin olunub və böyrəklərində konkretlərin aşkar olunmasına görə müalicə təyin olunub, hansı ki, məlum olduğu kimi effektiv olub. Bütün yuxarıda göstərilənlərə görə xəstəliyin diaqnostikasında vaxt itirilib və 15.02.2013-cü ildə xəstəyə diaqnoz qoyulanda onda vərəm spondiliti, spondilitik fazanın qızgın dövründə, abseslə fəsadlaşmış və abses kisəsinin sağ ureteri kompressiyə etdiyinə görə sağ böyrəkdə III dərəcəli hidronefrozla müşayiət edilən, yəni çox ağır patoloji proses aşkar olunub.

Beləliklə ümumi müalicə şəbəkəsi həkimlərində vərəm haqqında elementar bilgi olsaydı pasientimizdə belə irəli getmiş prosesin qarşısını vaxtında almaq olardı. Vərəmli xəstələrin əksəriyyəti ümumi müalicə şəbəkəsi həkimləri tərəfindən aşkar olunur, daha doğrusu bu onların vəzifələrindən biridir və bununla əlaqəli mütləqdir:

1. Anamnezin çox dəqiq toplanması və infeksiyon xəstə ilə kontaktın israr ilə aşkarlanması;

2. Hamilələrdə vərəmə görə şübhənin çox yüksək olmasının vacibliyi, xüsusilə vərəmli xəstə ilə kontakt məlum olanda;

3. Doğuşdan sonrakı dövrdə (xüsusilə birinci 6 ay ərzində) vərəmə görə qadına qarşı çox yüksək diqqətin yetirilməsi, çünki məhz bu dövrdə gizli inkişaf edən vərəm prosesinin manifestasiyası baş verə bilər.

4. Sümük-oynaq sisteminin vərəminin diaqnostikası üçün onurğanın, oynaqların və sümük-oynaq sisteminin digər şöbələrinin rentgenoqrafik müayinəsi (MRT-yə və ya KT-yə üstünlük verilməklə) aparılmalıdır.

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağciyərdən kənar vərəmin diaqnostikası və müalicəsi üzrə klinik protokol. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, Bakı 2014, S.23
2. "Hamiləlik zamanı vərəmin diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol" Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Bakı, 2014, 32 S.
3. Батыров Ф.А. Хоменко В.А. Шмакова Л.Н. Эпидемиология внелегочного туберкулеза // Проблемы туберкулеза и болезней легких 2003, №8, с.49-50
4. Кадымова З.Ш., Гамзаева Р.И. Случай запоздалой диагностики туберкулезного спондилита // Az.Tibb jurnalı. 2014, №3, s. 112-116
5. Лавров В.Н. Диагностика и лечение больных туберкулезным спондилитом // Проблемы туберкулеза, 2001, №4, с.30-32
6. Лавруков А.М. шаламов А.М. Мальшев А.Г. Нейроортопедический подход при лечении туберкулезных спондилитов // Проблемы туберкулеза 2002, №11, с.35-37
7. Левашев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулез // Проблемы туберкулеза, 2001, №4, с.4-6
8. Мердина Е.В., Митусова Т.М., Советова Н.А. Ультразвуковая диагностика забрюшинных абсцессов при туберкулезе позвоночника // Проблемы туберкулеза №4, 2001, с 19.
9. Советова Н.Н., Олейник В.В. Митусова Г.М. Некачалова А.З. Клинико-рентгенологические проявления туберкулезного спондилита у взрослых // Проблемы туберкулеза, 2001, №4, с.9-13
10. Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия // Москва, Медицина 2004, с.358
11. Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия // Москва, Медицина 2004, с.371
12. Хвисько Н.И. Галка Г.Г. Опыт лечения больных туберкулезным спондилитом // Проблемы туберкулеза и болезней легких 2003, №8, с.19-22
13. Olabisi M Loto, Ibraheem Awowole Tuberculosis in Pregnancy: A Review. J. of Pregnancy. Volume 2012, Article ID 379271, 7p.clin: 10.1155/ 2012/ 379271
14. Piccini M.P. T cell tolerance towards the fetal allograft. J.Reprod. Immunol.-2010.-85:71-5
15. Sigh N. Perfect J.R. Immune reconstitution syndrome and exacerbation of infections after pregnancy // Clin.Infect.Dis. 2007-45 (9)-1192-9.
16. Tuberculosis, Clinical diagnosis and management of tuberculosis and measure for its prevention and control. [Electronic resource]. Royal College of Physicians of London.-200.-p.141.-Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH/0046822/pdf/TOC.pdf> (01.06.2014)

Daxil olub: 02.07.2015.

## **РЕНТГЕНДЕНСИТОМЕТРИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА.**

**Мамедова Ш.Р.**

### ***Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии***

Сахарный диабет-одна из серьезнейших проблем нашего времени, ее масштабы продолжают увеличиваться и затрагивать интересы людей всех возрастов и всех стран.

Нарушение обмена веществ при СД приводит к изменению активности всех органов и систем. Основным фактором, участвующим в развитии поздних осложнений СД является гипергликемия. Гипергликемия может привести к диабетической ретинопатии, нефропатии, ангиопатии, остеоартропатии, остеопении, остеопорозу.

Поражение костно-суставной системы при сахарном диабете (СД) наблюдается достаточно часто (до 77,8% случаев) [1, 7]. Распространенность диабетической остеоартропатии (ДОАП) колеблется от 0,7 до 6,8%. ДОАП развивается, как правило, спустя 6-10 лет после начала заболевания и чаще встречается при лабильном течении СД. Имеются указания на корреляцию частоты ДОАП и наличия микро- и макроангиопатий, нейропатий. В развитии ДОАП первостепенное значение отводится инсулиновой недостаточности [7]. Важную роль играют нарушения углеводного, белкового, минерального обмена, гормональные расстройства, ангио- и нейропатия. Последняя вызывает усиление костного кровотока, что и является основным звеном патогенеза ДОАП. Это постепенно приводит к резорбции костной ткани вследствие дисбаланса остеобластной и остеокластной активности.

В случае нарушения углеводного обмена недостаточность инсулина приводит к угнетению остеобластов, развитию метаболического ацидоза, который повышает активность остеокластов. На фоне инсулинорезистентности усиливается секреция глюкокортикоидов и адренкортикотропного гормона с подавлением выработки половых гормонов и развитием вторичного гиперпаратиреоза. Вследствие катаболического действия глюкокортикоидов возникает нарушение белкового обмена в костях. Из-за нарушения выработки соматотропного гормона инсулиновая недостаточность приводит к образованию в организме больных СД атипичных мукополисахаридов с нарушением костного матрикса, поскольку именно соматотропный гормон отвечает за нормальную проницаемость мембран клеток для глюкозы и аминокислот, повышает пролиферативную активность фибробластов и создает оптимальные условия для своевременного формирования коллагеновой стромы и ее минерализации.

Автономная дисфункция часто сопутствует соматической диабетической нейропатии (ДНП), характеризуется снижением или полным отсутствием функции потоотделения (сухая, истонченная кожа). Следствием вегетативной ДНП, которую можно охарактеризовать как аутосимпатэктомию, является обызвествление меди артерий (склероз Менкеберга). Данное проявление вегетативной ДНП наблюдается у 25% больных СД и определяется рентгенологически, однако нередко ошибочно трактуется как облитерирующий атеросклероз. Автономная ДНП вызывает увеличение кровотока в поверхностных сосудах кожи, что обуславливает повышенную температуру кожных покровов стоп, усиленное кровенаполнение и контурирование вен кожи даже в горизонтальном положении тела. Эти изменения являются следствием образования артериовенозных шунтов, по

которым артериальная кровь, минуя капиллярную сеть, сбрасывается в венозное русло, приводя к фактическому снижению капиллярного кровотока. Костная ткань из-за слабого развития микроциркуляторного русла менее адаптирована к условиям гипоксии и преобладанию анаэробного гликолиза. Это приводит к ранним изменениям костей при СД, которые клинически проявляются раньше, чем поражения мягких тканей. Патологический процесс при этом направлен «от кости к коже». Повышенная температура кожных покровов на стопах скорее свидетельствует о наличии активного процесса ДОАП, чем о состоянии периферического кровотока.

ДОАП, развивающаяся вместе с ДНП, является одним из ее проявлений. Наиболее выраженные изменения костных структур и связочного аппарата наблюдаются именно в области стопы и часто называются «суставом или стопой Шарко» [4]. В. Newman классифицировал различные формы неинфекционных поражений костей и суставов при ДНП: остеопороз, гиперостоз, остеолит, собственно сустав Шарко, патологические переломы и спонтанные вывихи. Важное значение имеет определение стадийности развития стопы Шарко. Наличие у больного ДНП может маскировать спонтанные переломы костей стопы, которые диагностируются лишь при рентгенологическом обследовании. Наибольшая эффективность терапевтического воздействия возможна на 1-й и 2-й стадиях ДНП. Очень высок риск возникновения билатеральной нейроостеоартропатии, поэтому важно вовремя заметить поражение второй стопы. Признаком неблагоприятного прогноза считается вовлечение в процесс голеностопного сустава. Подозрение на наличие нейроостеоартропатии требует внимания специалистов, поэтому такие пациенты должны быть направлены в один из центров диабетической стопы. В последнее время особое внимание уделяется реконструктивной технике при наличии стопы Шарко, которую рекомендовано проводить в подострой стадии.

Итак, ДОАП представляет собой самостоятельную нозологическую форму, в развитии которой различают *четыре стадии*:

- 1) наличие отека стопы, гипертермии и гиперемии;
- 2) возникновение деформации стопы; рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции и фрагментации;
- 3) выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов;
- 4) образование язвенных дефектов; при инфицировании возможно быстрое развитие гангрены.

ДОАП наряду с ангиопатией и ДНП играет важную роль в патогенезе развития и течения синдрома стопы диабетика и является одной из причин ранней инвалидизации больных СД. Наличие ДОАП в значительной степени определяет лечебную тактику для таких пациентов. Чаще поражаются суставы нижних конечностей: голеностопные (10% больных), предплюсневые (60%), плюснефаланговые (30%); реже – коленные, тазобедренные. Процесс, как правило, односторонний, в 20% случаев может быть двусторонним. *Клиническая картина* складывается из болевого синдрома в области пораженных суставов, деформации суставов, иногда с припухлостью. Часто боль выражена слабо или отсутствует, несмотря на изменения, подтверждаемые рентгенологически. Это связано с наличием сопутствующей ДНП и расстройств чувствительности.

*Рентгенологические изменения* различны: от умеренного эпифизарного остеопороза, субхондрального склероза с краевыми остеофитами, патологической перестройки костной ткани, напоминающей перелом, вплоть до развития остеолитического и секвестрационного.

Известно, что остеопороз – это системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и повреждениями микроархитек-

тоники костной ткани с последующим увеличением хрупкости кости и ее подверженности переломам.

В большой серии исследований у больных СД типа 1 выявлена умеренная остеопения кортикальных костей (J. Auwerx et al., 1988). Возможные механизмы ее развития включают гипергликемию, уменьшение реабсорбции кальция или фосфатов почками, гипокальциемию и нарушение обмена витамина D.

Основные звенья патогенеза остеопороза при СД (Л.Я. Рожинская, 2000):

- абсолютный дефицит инсулина → снижение выработки остеобластами коллагена и щелочной фосфатазы, необходимых для образования костного матрикса и его минерализации; уменьшение стимуляции остеокластов, опосредованной инсулиноподобными факторами роста (секретируются в печени);

- прямое влияние высокой концентрации глюкозы за счет конечных продуктов гликозилирования → усиление резорбции кости остеокластами;

- сниженная секреция инсулина → недостаток активных метаболитов витамина D → снижение всасывания кальция в кишечнике, увеличение секреции и активности паратгормона → отрицательный баланс неорганических элементов в организме и усиление резорбции костной ткани.

Помимо перечисленных выше звеньев патогенеза остеопороза способствуют развитию остеопении также осложнения СД:

- микроангиопатия сосудистого русла костей приводит к нарушению их кровоснабжения;

- гипогонадизм, особенно у пациентов, страдающих СД с раннего возраста, препятствует достижению нормального пика костной массы как у юношей, так и у девушек;

- при СД типа 1 наблюдается дефицит соматотропного гормона, необходимого для формирования пика костной массы и развития скелета;

- при СД типа 1 часто встречается дефицит массы тела, что является фактором риска низкой костной массы, предположительно опосредованного через снижение продукции эстрогенов и их метаболизма в жировой ткани.

Скрининговое обследование с целью выявления остеопороза при СД должно включать:

- 1) опрос с помощью стандартизированной формы для оценки факторов риска (наибольший удельный вес среди них занимают гормональный дисбаланс и неблагоприятные экологические факторы), выяснения наличия переломов в анамнезе и уточнения характера болевого синдрома;

- 2) биохимическое исследование по общепринятым методикам с определением содержания в крови общего кальция, фосфора и уровня щелочной фосфатазы для изучения взаимосвязи показателей фосфорно-кальциевого обмена и плотности костной ткани;

- 3) определение уровня С-пептида в крови;

- 4) исследование минеральной плотности костной ткани с помощью ультразвукового денситометра.

Долгосрочное динамическое наблюдение больных СД с остеопенией можно осуществлять с применением алгоритма мониторинга.

Остеопороз – это системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением массы кости в единице объема и нарушением микроэлементов костной ткани, приводящие к хрупкости костей и высокому риску переломов. Остеопороз, в основном, начинается в поясничном отделе позвоночника.

В диагностике остеопороза, помимо рентгенографии, золотым стандартом является денситометрия, позволяющая измерить содержание костного минерала в любом участке скелета.

Денситометрический метод – это большое достижение науки и техники, которое дает возможность значительно улучшить диагностику остеопороза, особенно на ранних этапах. Клиническое значение рентгеновской денситометрии зависит от степени воспроизводимости результатов исследования, точности измерений и чувствительности метода.

Остеопороз чаще начинается в поясничном отделе позвоночника. Наиболее часто методом исследования денситометрии является поясничный отдел позвоночника. Обычно проводят денситометрию первых четырех поясничных позвонков (L1-L4) или трех поясничных позвонков (L2-L4).

На долю поясничного отдела позвоночника приходится около 35% общей минеральной костной массы всего позвоночника. В молодом возрасте минеральная костная плотность однородна, но с возрастом МПКТ теряет свою однородность от L1-L4. К 50 годам у женщин разница между самой высокой и самой низкой МПКТ может достигать 25% и почти у половины женщин старше 75 лет превышает 25%. (1, 2). Эта разница увеличивается с возрастом. После 50 лет у женщин нарастают дегенеративные изменения в позвоночнике, склерозируются связки, происходит деформация тел позвонков на фоне остеопороза (3). Все эти факторы завышают МПКТ поясничных позвонков.

Денситометрия грудного отдела позвоночника не проводится, так как грудина или ребра являются помехой для измерения МПКТ грудных позвонков.

При обработке данных результатов на экране монитора разделяются поясничные позвонки, после этого компьютер в автоматическом режиме вычисляет площадь ( $\text{см}^2$ ), минеральную костную массу и плотность ( $\text{г}/\text{см}^2$ ) каждого тела позвонка и суммарный показатель по всем позвонкам. (4, 5, 6).

Используя специальные компьютерные программы, можно также определить минеральную костную массу в расчете на объем кости ( $\text{г}/\text{см}^3$ ). Для этого проводят денситометрию поясничного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях. В этом случае оценивается трабекулярная костная ткань тела позвонка, что значительно повышает точность диагностики остеопороза, даже если имеется кальцификация связок позвоночника.

Денситометрия поясничного отдела должна проводиться согласно установленным нормам денситометра. При исследовании пациент лежит в центре и параллельно продольной оси стола, на спине с поднятыми на спецподставку ногами для выпрямления физиологического лордоза в поясничном отделе.

После сканирования врач обрабатывает полученное изображение позвоночника так, чтобы тела позвонков были разделены по межпозвонковым промежуткам горизонтальными линиями. Боковые контуры тел позвонков компьютерная программа выдает автоматически. По окончании обработки денситометрического изображения программа выводит результаты полученных данных о плотности позвонков, автобиографические, антропометрические данные, а также таблицу результатов измерений: площади ( $\text{см}^2$ ), количество минеральной плотности костной массы (в граммах), и плотность костной массы ( $\text{г}/\text{см}^2$ ) по каждому позвонку, суммарные величины площади и количества минеральной плотности костной массы и средние значения МПКТ, выраженные в абсолютных величинах, а также выводится график базы данных и результат исследования. Под графиком расположена таблица, где приводятся данные МПКТ в абсолютных единицах, а также относительные T- и Z- показатели, выраженные в стандартных отклонениях от нормы и в процентах для всех позвонков (L1, L2, L3, L4) и средние показатели для всех позвонков (L1-L4) суммарно. На основании полученных данных формируется денситометрические результаты (заключения) (7, 8).

Таким образом, по результатам денситометрического метода исследования можно выявить наличие остеопороза на ранних стадиях.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUURA – REFERENCES:

- 1.Ахметов А.С. Сравнительная оценка рентгеновской денситометрии и УЗИ денситометрии пяточной кости //Остеопороз и остеопении 1999;№4 7-10
- 2.Рубин М.П. Оценка остеопороза при рентгенденситометрии //Терапевтический архив 2009;№1 29-36
- 3.Якупов Р.Р. Остеопороз как проблема труда //Медицина труда пром.экология 2010;№7;12-14
- 4.Беневоленская Л.И. аналитические данные остеопороза //Остеопороз и остеопении 2003 33-36
5. Бордакова Е.В. Роль факторов в генезе постменопаузального остеопороза //Акушерство и гинекология 2012 ;№1 25-28
- 6.Древаль А.В. Оценка качества диагностики остеопороза //Проблемы эндокринологии 2012 ;№1 23-28
- 7.Кулиева Н.Ф. Клинико –метаболическая характеристика СД 2-го типа //Azerbaijan Tibb Jurnalı 2007 ;№4 106-109
- 8.Стронгин Л.Г. Влияние сахарного диабета 2го типа на выраженность поясничных позвонков //Проблемы эндокринологии 2011;№4 ;17-20.

Daxil olub:11.06.2015.



✱ YUBİLEY ✱ ЮБИЛЕЙ ✱ MUBİLEE ✱



**Adil**  
**Qanbər oğlu**  
**Məmmədov**

*Ил*

**70** *лет*  
*years old*

Tibb üzrə fəlsəfə doktoru, dosent, əməkdar həkim Adil Məmmədovun 70 yaşı tamam olmuşdur.

O, 03 sentyabr 1945-ci ildə Naxçıvan (indiki Babək) rayonunun Nehrəm kəndində qulluqçu ailəsində anadan olmuşdur. 1963-cü ildə Nehrəm kənd 11-illik məktəbini medalla bitirərək, N.Nərimanov adına Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunun müalicə-profilaktika fakültəsinə daxil olmuşdur. 1969-cu ildə təhsili başa çatdıran gənc həkim Naxçıvan MR Məhkəmə-Tibbi Ekspertiza Bürosunda Naxçıvan şəhər eksperti kimi fəaliyyətə başlamışdır.

1971-ci ildə SSRİ Mülki Müdafiə Məktəbində (Rusiya–Balaşixa şəhəri) 2 aylıq kursdan sonra Qazaxıstanın Kokçetav vilayəti Mülki Müdafiə Qərargahında 2 illik hərbi xidmət dövründə “Travmatologiya və ortopediya” üzrə kurs keçmişdir.

1973-cü ildə vətənə qayıdan Adil Məmmədov N.Nərimanov adına Naxçıvan Respublika Xəstəxanasına əvəzçilik üzrə travmatoloq təyin edilmişdir.

Gənc həkim öz ixtisasını artırmaq məqsədi ilə SSRİ məkanında olan yüksək ixtisaslı Tibb müəssisələrində ixtisas artırma kursları, o cümlədən, 1974 və 1978-ci illərdə Ukraynanın Xarkov şəhərində, 1987-ci ildə İrəvan şəhərində, 1990, 1992 və 1998-ci illərdə Bakı şəhərində “Travmatologiya və ortopediya” üzrə 4 aylıq



ixtisaslaşma və təkmilləşmə kursları keçmişdir. 1992-ci ildə Travmatologiya üzrə “Ali” dərəcəli ixtisas kateqoriyası almışdır.

A.Q.Məmmədov 1990-1993-cü illərdə Bakı ET Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun qiyabi aspiranturasını bitirmiş və professor V.Q.Verdiyevin rəhbərliyi ilə “Dinc dövrdə dayaq-hərəkət aparatı toxumalarından yad cisimlərin çıxarılmasında cərrahi taktika” – mövzusunda namizədlik disser-tasiyası müdafiə etmişdir.

1995-ci ildən 2009-cu ilə qədər Naxçıvan Muxtar Respublika Xəstəxanasının nəzdində yaradılmış Xalq həkimi M.A.Bağirov adına Cərrahiyyə Mərkəzinə rəhbərlik etmişdir.

A.Q.Məmmədov həkimlik fəaliyyətini daim pedaqoji və elmi fəaliyyətlə birgə aparmışdır. 1970-ci ildən dövrü olaraq Naxçıvan Tibb Məktəbi, Naxçıvan Dövlət Universiteti, Naxçıvan Özəl Universiteti, Naxçıvan Müəllimlər İnstitutunda müxtəlif tibbi fənlərdən dərs demişdir. Ona 2007-ci ildə Ali Attestasiya Komissiyası tərəfindən dosent elmi dərəcəsi verilmişdir.

Gərgin təşkilati və praktik fəaliyyəti ilə yanaşı, A.Q.Məmmədov elmi-tədqiqat işlərini davam etdirmişdir. O, 60-yaxın elmi-kütləvi, 120-dən artıq elmi məqalə və metodik tövsiyələr, 9 dərs vəsaiti, dərslik və monoqrafiyanın müəllifidir. Onun elmi əsərləri respublika mətbuatından başqa, Moskva, Leninqrad və Xarkovun «Хирургия», «Вестник хирургии», «Бюллетень открытий и изображений», «Судебно-медицинская экспертиза» və «Ортопедия, травматология и протезирование» jurnallarında; Daşkənd, Tbilisi, Bakı, Naxçıvan, Şəki, Mingəçevir və s. şəhərlərdə keçirilən elmi-praktik konfrans və qurultay materiallarında azərbaycan, rus və ingilis dillərində dərc olunmuşdur. Onun tibb məktəbləri, pedaqoji və başqa humanitar ixtisaslı ali məktəblər üçün hazırladığı “Dayaq-hərəkət aparatı”, “Yumşaq sargılar”, “Bel-oma ağrıları” dərs vəsaitləri; “Yaş anatomiyası, fiziologiyası və gigiyenası”, “Tibbi biliklərin əsasları” dərslikləri respublikamızın müxtəlif ali təhsil müəssisələrində müvəffəqiyyətlə tədris olunur. “C.Məmmədquluzadə və təbabət”, “Naxçıvan cərrahiyyəsinin inkişaf tarixi” monoqrafiyaları, “Mənim yaralı mahnılarım” – elmi-kütləvi vəsaiti, «Инородные тела опорно-двигательного аппарата», «Ошибки и меры предупреждения при удалении инородных тел из тканей конечностей» - adlı metodik tövsiyələri oxucuların rəğbətini qazanmışdır.

A.Q.Məmmədov tərəfindən şöbədə aparılan elmi-tədqiqat işləri ilə əlaqədar müxtəlif toxumalarda yad cisimlərin yerinin dəqiqləşdirilməsi və çıxarılması, aşağı ətraf sınıqlarının gips “çəkməsindən” dartmaqla repozisiyası, bazu çıxıqlarının salınmasına aid yeni üsullar işlənmiş və təcrübədə geniş tətbiq edilməkdədir.

Adil həkim 2 ixtiraya görə SSRİ-nin Müəlliflər Şəhadətnaməsi və Patenti, 18 Səmərləşdirici təklifə Azərbaycan və Naxçıvan Səhiyyə Nazirliklərinin, Bakı ETOO İnstitutunun vəsiqələrini almışdır.

Səhiyyədəki xidmətlərini, elmi və yenilikçilik fəaliyyətini nəzərə alaraq, Adil Məmmədov dəfələrlə Naxçıvan MR və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliklərinin pul mükafatları, fəxri fərmanlarına, 1989-cu ildə SSRİ Nazirlər Soveti Yanında “Kəşflər və ixtiralar” Cəmiyyəti tərəfindən “SSRİ ixtiraçısı” döş nişanına, 2009-cu ildə “Naxçıvan MR Əməkdar həkimi” fəxri adına layiq görülmüşdür.

O, Azərbaycan Respublikası “Ortopedlər və Travmatoloqlar” Cəmiyyətinin və Bakı ETOO İnstitutunun “Azərbaycan Ortopediya və Travmatologiyası”, ATU-nun təsis etdiyi “Sağlamlıq” jurnallarının redaksiya şurasının üzvüdür. Naxçıvan MR Xəstəxanasının Ali dərəcəli həkim-travmatoloqu, Naxçıvan Müəllimlər İnstitutunun dosenti kimi elmi və təcrübi fəaliyyətini müvəffəqiyyətlə davam etdirir.

“Sağlamlıq” jurnalının yaradıcı kollektivi Adil Qənbər oğlu Məmmədovu yubiley münasibətilə təbrik edir. Ona uzun ömür, can sağlığı və yaradıcılıq uğurları arzulayırlar.