

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

№ 3

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * BAKU * BAKU

*** 2016 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEYES ***1. Baxşəliyev A.B., Hacıyev R.F., Pənahova N.Ə.**

MİOKARD İNFARKTINDAN SONRA VƏ STENT QOYULMUŞ STENOKARDİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İMMUN STATUS VƏ İLTİHABIN KLİNİKİ ƏHƏMİYYƏTİ.....7

2. Qurbanov Y.Z., Zeynalova N.V., Novruzova M.S., Mirzəzadə V.A.

FREMİNGEM TƏDQIQATI VƏ RİSK HESABLAYICI KALKULYATORLARI.....12

3. Ахмедбейли Р.М.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ

КАРИЕСА ЗУБОВ. ОСНОВЫ ПРОТИВОКАРИОЗНОГО ЭФФЕКТА ФТОРИДОВ.....19

4. Ağayev M.M., Məmmədova İ.M., İsmayılova Ş.Q.

DİABET NEFROPATİYASI ZAMANI ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİNİN DƏYİŞİKLİKLƏRİ.....25

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

5. Kamilova N.M., Məstiyeva E.A.

YENİYETMƏ QIZLARDA YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU SİNDROMUNUN MÜASİR DİAQNOSTİKA ÜSULLARI.....30

6. Canbaxışov T.Q.

HAMİLƏLİKDƏ PİYLƏNMƏNİN ANA BƏTNİNDƏKİ DÖLÜN DAMARLARININ ENDOTELİNƏ TƏSİRİ.....39

7. Şirəliyeva S.İ.

KAMPİLOBAKTERİYA İNFEKSİYASI İLƏ YOLUXMUŞ HAMİLƏ QADINLARDA SONUN İLTİHABI DƏYİŞİKLİKLƏRİ.....44

8. Məmmədli G.H., Siraclı Ü.M.

ADƏTİ ERKƏN REPRODUKTİV DÜŞÜKLƏRİ OLAN QADINLARIN KLİNİK VƏ ANAMNESTİK XARAKTERİSTİKASI.....48

9. Xıdırova N.M., Zeynalov S.M., Əhmədov Ə.M.

HƏZM TRAKTİNİN YUXARI HİSSƏSİNİN YAD CİSİMLƏRİNİN ENDOSKOPIK DİAQNOSTİKASI VƏ ÇIXARILMASI.....53

10. Əfəndiyev A.M., Xəlilova V.Z., Əhmədova G.A.

SÜMÜK ŞİSLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA SÜMÜK METABOLİZMİ MARKERLƏRİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.....56

11. Vəliyeva G.M., Rəhimov Ə.A., Abbasova F.Y.,**Əliyeva E.M., Əliyeva N.Ş.**

β-TALASSEMİYALI QIZLARDA CİNSİ YETİŞKƏNLİK DÖVRÜNÜN DİNAMİKASINDA REPRODUKTİV ORQANLARIN EXOQRAFİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....59

12. Kərimov K.T., Ağayev M.M., Hüseynova A.A., Kərimova N.K.

FAKOEMULSİFİKASİFİKASIYA ZAMANI ENDOTEL HÜCEYRƏ İTKİSİNİN SƏBƏBLƏRİ, PROFİLAKTİKASI VƏ MÜASİR MÜALİCƏ TAKTİKASI.....64

13. Hüseynzadə R.T.

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASININ ŞİMAL VƏ ŞİMALİ-QƏRB REGIONLARI ÜZRƏ ÜMUMİ VƏ HƏR BİR REGIONA DAXİL OLAN AYRI-AYRI RAYONLARIN ƏHALİSİ ARASINDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN XƏSTƏLƏRİN CİNSLƏRİ VƏ YAŞLARINA NƏZƏRƏN MÜQAYİSƏLİ EPİDEMİOLOJİ TƏHLİLİ.....71

- 14. Zairov N.F., Fiqarov V.İ., Əkbərov K.R.**
BÖYRƏK VƏ SİDİK AXARI DAŞLARININ MÜALİCƏSİNDƏ URETEROSKOPIK KONTAKT LİTOTRİPSİYADAN SONRA DİSTANSİON ZƏRBƏ-DALĞA LİTOTRİPSİYASININ TƏTBİQ OLUNDUĞU HALLAR.....81
- 15. Səfərova A.N.**
QEYRİ-STEROİD İLTİHABƏLEYHİNƏ VASİTƏLƏRİN OFTALMOLOGİYADA VƏ FOTOREFRAKSİON CƏRAHİYYƏNİN MƏRHƏLƏLƏRİNDƏ TƏTBİQ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....86
- 16. Cəfərov R.İ.**
METABOLİK SİNDROM İLƏ YANAŞI KƏSKİN KORONAR SİNDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KORONAR REZERVİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....91
- 17. Гадиева Ш.Ф.**
ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.....99
- 18. Sultanova M.C.**
РЕВМАТОİD АРТРИТЛƏ KORONAR KALSİFİKASİYALAR АРАSİNDA ƏLAQƏ VARMИ?.....104
- 19. Beslen N.C., Hacıyev İ.X., İsayev O.R.**
HEPATİT C VIRUSU VƏ ONUN TERAPİYASINDA TƏKLİF OLUNAN MÜASİR MÜALİCƏ REJİMLƏRİNİN KLİNİKİ EFFEKTİVLİYİNİN ARAŞDIRILMASI.....107
- 20. Bayramov R.B., Nəcəfov S.R., İsmayilzadə X.İ.**
KARBON OKSİD ZƏHƏRLƏNMƏSİNƏ BAĞLI YARANAN ANOKSİK-HİPOKSİK ENSEFALOPATİYANIN DİAQNOSTİKASINDA MRT MÜAYİNƏSİNİN ROLU.....112
- 21. Bayramli Z.S.**
UCAR RAYONUNDA UŞAQLARDA KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ TƏDQIQINƏ DAİR.....116
- 22. Hacıyeva N.A.**
AZƏRBAYCANIN MÜXTƏLİF FİZİKİ-COĞRAFİ VİLAYƏTLƏRİNDƏ 2008-2015-ci İLLƏRDƏ UŞAQLAR АРАSİNDA ANADANGƏLMƏ АORTAL QÜSURLARININ YAYILMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....119
- 23. Hüseynova S.A.**
“HESTASIYA YAŞINA GÖRƏ KİÇİK” BƏDƏN KÜTLƏSİ İLƏ DOĞULAN UŞAQLARDA MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN PERİNATAL ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN ÜMUMİ XARAKTERİSTİKASI.....124
- 24. Амралиев С.**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....130
- 25. Алиева Р.К., Амралиев Р.С.**
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ г. БАКУ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ.....135
- 26. Aslanov Q. A.**
İDMANÇININ PSİXOLOJİ PORTRETİ.....139

SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
* HEALTH ORGANIZATION *

- 27. Азизов В.А, Хатамзаде Э.М.**
ИЗМЕНЧИВОСТЬ РИСКА СМЕРТНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДНЯМ НЕДЕЛИ.....143

* ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ *
* PROBLEMS of PHARMACOLOGY *

**28. Tahirov İ.A., Əsmətov V.Y., Yaqubov K.M.,
Şükürova A.S., Qəniyev M.M.**

TİKANLI ODOTUNDAN (*PHLOMIS PUNGENS*) ALINMIŞ BİOLOJİ FƏAL QARIŞIĞIN
EFFEKTİV DOZASININ LİPID PEROKSİDİ MƏHSULLARININ MİQDARINA TƏSİRİ
FONUNDA TƏYİNİ.....150

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

29. Ширалиева Г.Ш., Азизов В.А., Эфендиева Л.Г., Гурбанова Х.И.

ФИБРАТЫ И ИХ КОМБИНАЦИИ С СТАТИНОМ ПРИ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ДИСЛИПИДЕМИИ.....156

30. Allahverdiyeva L.İ., Əfəndiyeva N.İ.

BRONXIAL ASTMALI UŞAQLARDA SPELEOTERAPIYANIN PERSPEKTİVLƏRİ.....160

31. Ağayeva N.M.

İŞEMİK İNSULTLU XƏSTƏLƏRDƏ ASPİRİNİN BİRİNCİLİ VƏ İKİNCİLİ PROFİLAKTİK
ROLU.....166

32. Rəhimov C.Ə., Orucova S.Ə.

KUMARİNİN VƏ ONUN METABOLİTLƏRİNİN ENDOGEN İNTOKSİKASIYADA
ROLU.....171

33. Ağayev M.M., Həziyev E.İ.

BÖYRƏKLƏRİN İMMUNOLOJİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜALİCƏSİNDƏ PLAZMAFEREZİN
TƏTBİQİ.....173

34. Qaralov F.Ə.

SERVİKAL PEDİKUL VİNT (VİDA) TEXNİKASININ TƏTBİQİNİN
NƏTİCƏLƏRİ.....177

35. Qasımov N.A., Məmmədov A.M.

KƏSKİN VƏ XRONİKİ DAŞLI XOLESİSTİTLƏRDƏ LAPAROSKOPIK CƏRRAHIYYƏNİN
TƏTBİQİ.....181

36. Əzizov V.Ə., Məmmədli S.M., Hacıyeva S.Z., Əfəndiyeva L.Q.

HELİCOBACTER PYLORİ İNFEKSİYASI KARDİOVASKULYAR VƏ SEREBROVASKULYAR
PATOLOGİYALARIN RİSK AMİLİDİRMİ?.....188

37. Nəcəfquliyeva P.H., Abbasov P.A.

PİYLƏNMƏ VƏ ONUN ARADAN QALDIRILMASINDA BARIATRİK-METABOLİK
CƏRRAHIYYƏNİN ROLU.....192

**38. Məmmədov C.T., Abbasəliyeva K.T., İsmayılzadə C.S., Bağırzadə A.Ə., Babayeva
F.R., Quliyev R.Ə., Yusifov V.Q.**

KOMORBİD KARDİO-VASKULYAR XƏSTƏLİKLƏRİVƏ AĞCIYƏRLƏRİN XRONİKİ
OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ OLAN ŞƏXSLƏRDƏ QAZ MÜBADİLƏSİNİN BƏZİ
XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....197

* YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *

39. Professor Nəсібə Hüseynova 90 il.....201

40. ÇİNGİZ RƏHİM oğlu RƏHİMOV 60 il.....202

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

**MİOKARD İNFARKTINDAN SONRA VƏ STENT QOYULMUŞ
STENOKARDİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İMMUN STATUS VƏ
İLTİHABIN KLİNİKİ ƏHƏMİYYƏTİ**

Baxşəliyev A.B., Hacıyev R.F., Pənahova N.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Klinik Farmakologiya kafedrası

Müasir təbabətin inkişafına, yüksək elmi və praktik nailiyyətlərin əldə olunması və tibb sahəsində hər gün yenilənən dinamik yüksəlişin olmasına baxmayaraq ürək-damar xəstəlikləri, xüsusilə də ürəyin işemik xəstəliyinin əhali arasında geniş yayılması və onun müxtəlif fəsadlar törətməsi hələ də problemlə sahə kimi qalmaqdadır.

Aparılmış çalışmalarda kardiovaskulyar xəstəliklərdən ölüm faizinin 1990 və 2020-ci illər arasında 28,9%-dən 36.3%-ə yüksələcəyi göstərilmişdir (1).

Miokard infarkti (Mİ) ürək qan damar sisteminin xəstəlikləri arasında ən geniş yayılmış xəstəlikdir və son 10- 20 ildə xeyli artmışdır. Eyni zamanda xəstəliyin cavan yaşlarda da təsadüf olunması onu bir nömrəli sosial problem etmişdir. Bu xəstəlikdən əlil olanların və ölənlərin sayı xeyli yüksək olur və təxminən 15 -30% təşkil edir. Xolesterinin səviyyəsi yüksək olub yaşı 65-dən yuxarı olan xəstələrin 82 %-də ölüm səbəbi bilavasitə ürəyin işemik xəstəliyidir(UİX). Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatına əsasən 35-44 yaş arasında infarktdan ölənlərin sayı artaraq 60%-ə çatmışdır (2).

Mİ ağırlaşmalarsız və ya ağırlaşmalarla gedə bilər. Xəstəliyin ağırlaşmaları ən çox kəskin dövrdə-10günə qədər, nisbətən az –yarım-kəskin dövrdə və hətta çapıqlaşma dövrlərində də gedə bilər. Kəskin və yarım-kəskin dövrdə baş vermiş ağırlaşmalar erkən ağırlaşmalar, çapıqlaşma və skleroz dövründə baş verən ağırlaşmalar isə gecikmiş ağırlaşmalar adlanır. Mİ-nin ən təhlükəli ağırlaşması olan kardiogen şok (KŞ) və ya kəskin ürək çatışmazlığı (KÜÇ) xəstəliyin ən kəskin dövründə və ilk günlərində 60 faiz,1-8-ci günlərində isə 80%-ə çatır (3). Mİ-dən sonra erkən stenokardiya 48 saat - 14 gün müddət ərzində özünü göstərir və klinik gedişi qeyri stabil stenokardiya uyğundur. Birinci ilin sonunda miokard infarktının residivləşməsi 50%, letallıq göstəricisi isə 17% təşkil edir. Residivləşən miokard infarktının klinikası onunla xarakterizə olunur ki, stenokardiya ağrıları xəstənin vəziyyətinin nisbətən qənaətbəxş olduğu zaman baş verir. Miokard infarktının residivi stasionar müalicənin istənilən dövründə baş verə bilər. Residivləşən miokard infarktı zamanı EKQ-də və qanın ferment aktivliyində baş verən dəyişikliklər diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Qeyri stabil stenokardiya daha çox əvvəllər Mİ keçirənlərdə, stenokardiyası olanlarda, daha öncə revaskulyarizasiya keçirənlərdə və ürəkdən kənar damar xəstəliyi olanlarda müşahidə edilir.

Stent qoyulduqdan sonra koronar damarlarda restenozun əmələgəlmə ehtimalı yüksək olmasa da, infarktdan sonra stenokardiyanın inkişaf etməsi önəmli bir klinik problem olmaqda davam edir. Restenoz, damarların açılmasına yönəlmiş müalicəyə baxmayaraq hüceyrə bölünməsi nəticəsində təkrar daralmanın yaranmasıdır. Aorta koronar şuntlama (AKŞ) əməliyyatından sonra təkrar daralma faizi ilk beş il üçün 25 %,10 il içində isə 50 %-dən yüksəkdir. Aparılan ikinci cərrahi müdaxilədə isə ölüm riski birincilə müqayisədə 2-3 dəfə coxdur.

Restenozun göstəriciləri və səbəblərlə yanaşı gedən xəstəliklərlə bağlı (şəkərli diabet, arterial hipertenziya), müdaxilə ilə bağlı (stentin uzunluğunun-20mm dən çox olması və sayının çox olması) və stentin qoyulduğu sahə ilə bağlı (yüksək dərəcəli restenoz, kiçik kalibrli damar, sol ön enən arteriya) ola bilərlər.

İlk 6 ay müddətində stent qoyulmuş sahədə təkrar daralma-restenoz əmələ gəlmə ehtimalı dərmanlı stentlərdə 20-40 %, dərmanlı stentlərdə isə 5-10 % təşkil edir. Lakin bu faiz damarın vəziyyətindən və risk faktorlarından asılı olaraq dəyişə bilər. Təkrar daralma ən çox stent qoyulduqdan 3- 6 ay sonra rast gəlinir. 6 aydan sonra eyni bölgədə təkrar daralma ehtimalı nisbətən az hallarda rastlanır.

Revaskulyarizasiya keçmiş və qeyri stabil stenokardiyası (QSS) olan xəstələrdə hs-CRP səviyyəsi 5mg\ l-dən yüksək olduqda koronar kəskinləşmə riski daha yüksək görülmüşdür. Bunu izləyən bir çox çalışma kəskin koronar sindromlu xəstələrin qanında CRP səviyyəsini həm erkən, həm də gecikmiş proqnostik önəmi olduğunu dəstəkləmişdir.

Lindahl və həmmüəlliflər dörd ilə yaxın olan bir çalışmada CRP dəyəri 2-10mg\ l olan xəstələrdə kardiovaskulyar səbəbdən ölüm faizi 7-8% -kən, CRP dəyəri 10Mg\L dən çox olan xəstələrdə bu rəqəmin 16 %-dən çox olduğunu göstərmişdir.

İlk dəfə kəskin koronar sindromla müraciət edən xəstələrdə bir çox çalışmalarda restenozun yüksək dərəcədə intimal proliferasiyaya bağlı olduğu göstərilmişdir. Bir çalışmada stent yerləşdirilmədən öncə enoksiparinin selektiv istifadə olunması restenozu azaltmışdır. Digər bir çalışmada isə ateroektomiyadan sonra stentin taxılması restenozun rastgəlmə faizini azaltmışdır. Restenozun qarşısını almaq üçün düz əzələ hüceyrəsinin proliferasiyasını blokada edən bir çox dərmanların istifadəsi məqsədyönlü olmamışdır. Probukal antilipid və antioksidant olaraq hdl səviyyəsini azaltması və QT intervalını uzatdığı üçün məqsədəuyğun görülməsə də bu dərmanın restenozu azaltdığına dair bir çox çalışma vardır (4). Silastazolun isə diabetiklərdə nisbətən təsirli olduğu göstərilmişdir. Amlodipin də plasebodan üstün görülməmişdir. Bir çalışmada isə yüksək dozada atorvastatin istifadə olunmasının aterosklerotik pləyin proqresiyasının qarşısını aldığı göstərilmişdir. Digər bir klinik çalışmada isə provostatinin angioplastika olan xəstələrdə 2 illik istifadəsi angiografik olaraq bu qrupda stenozun 12 %-dən daha az olduğunu göstərmişdir (5).

Son zamanlarda MI-dən sonra stekardiyası olan və stent qoyulduqdan sonra restenozu olan xəstələrdə bu prosesin qarşısını almaq üçün istifadə olunan antikauqulyant və antitrombosit dərmanların verilməsi restenozu önləməkdə mühüm əhəmiyyət kəsb etməməsi maraqlıdır və bu da restenozun digər bir mexanizmlə əlaqəli olduğunu düşündürür (6). Toplanmış ədəbiyyat məlumatları da təsdiq edir ki, koronar damarlarda təkrar stenozun inkişafı ilə immun status və iltihab markerləri arasında əlaqə mövcuddur.

Son zamanlarda aterosklerozun etiologiyasında xroniki infeksiyaların (xlamidiya, herpes, sitomeqalovirus) və immunitetin aktivliyinin də mühüm rol oynadığı diqqət mərkəzindədir. Həqiqətən bir çox araşdırmaların nəticəsinə görə stent qoyulduqdan sonra leykosit aktivliyinin və CRP- nin restenoz qrupunda daha çox rast gəldiyi göstərilmişdir. Bu da xəstəliyin klinik gedişatının daha da proqressivləşməsi və ölüm göstəricilərinin artımı ilə korrelyasiya olunur. QST çox zaman miokard infarktı ilə nəticələnən və ciddi müalicə tələb edən kəskin koronar sindromun (KKS) klinik variantıdır. Restenozun müəyyən dərmanlarla (klopidoqrel, aspirin, kumarin) önlənməsi çalışmalarda o qədər də özünü doğrultmamışdır. Heparin və urokinazanin selektiv olaraq arteriya divarına verilməsi də restenoz əmələ gəlmə riskini azaltmamışdır (7). Koronar angioplasty-kadan 3-6 ay sonra xəstələrin bir qisminə yenidən koronar darlığın əmələ gəlməsi

önəmli bir klinik problem olmaqda davam edir. Burada klinik baxımdan restenozun patofizioloji önənməsi və müalicəsində yeni araşdırılmaların vacibliyi nəzərdə tutulmalıdır.

Aparılan epidemioloji çalışmalar siqaret cəkmə, xolesterinin yüksək olması, arterial hipertenziya, şəkərli diabet kimi risk faktorlarının aterosklerozun inkişafında önəmli rolunu ortaya qoymuşdur. Uzun illər boyunca ateroskleroz-damar divarında passiv bir lipid depolanması olduğu və zaman keçdikcə bu qranulomanın artaraq damar divarını tamamilən tıxaması kimi anlaşılmışdı. Lakin qalınlaşan hissənin tərkibinə baxdıqda vaskulyar endotel hüceyrələri, saya əzələ hüceyrələri, bağ aparatı və lipid depolanması ilə yanaşı burada iltihab və immun hüceyrələrin də olduğu görünür. Günümüzdəki məlumatlara görə ateroskleroz polietoloji, xroniki progressivləşən və hər mərhələsində xroniki iltihabın böyük rol oynadığı bir xəstəlik kimi başa düşülür (8).

Aparılmış çalışmalarda kəskin koronar sindromun patogenezinə iltihabın da rolu olduğu düşünülür. Son çalışmalar Rossun hipotezinin davamı olaraq endotel disfunksyanın (ED) aterosklerozun inkişafında əsas rol oynadığını göstərmişdir. Koronar xəstəliklərin əsasını patofizioloji baxımdan endotelinin zədələnməsi və disfunksiyası təşkil edir. Endotel mənşəli Nitrit Oksid- NO -nün sintezi zədələnmiş damar bölgəsində azalır. NO trombositlərin və leykositlərin damar divarına çökməsinə, vazokonstriksiyaya və düz əzələ hüceyrələrinin proliferasiyasına mane olur. Beləliklə, damar endoteliasında NO-un azalması trombositlərin aqreqasiyası və adgeziyasının kəskin artmasına səbəb olur (9).

Damar divarının iç təbəqəsini örtən hüceyrələrin iltihablanması kimi hallarda damar endotelisi zədələnir. Bu endotel disfunksyanın yarandığı sahəyə görə Mİ və ST segmentində yerdəyişmə kimi vəziyyətlərin ortaya çıxmasına səbəb olur.

Endotel disfunksiya ilə əlaqəli olan vazodilatasiyanın pozulması damar trombositə hemostazın aktivləşməsi və damar divarının xronik iltihabı ateroskleroz prosesinin kəskin sürətlənməsinə səbəb olur. Qanda bu proseslərin markerləri olan Villibrand faktorunun, CRP-nin, iltihabonu sitokinlərinin, adgeziyanın həllolan molekullarının səviyyələrinin artması baş verir. ED artması damar divarının iltihabını daha da dərinləşdirir və bu da xəstələrdə letallıq göstəricisinin artımı ilə müşahidə olunur (9). Burada əsas rol oynayan hüceyrələr endotelyal, iltihabi və düz əzələ hüceyrələridir. İnterleukin-1 (İL-1), Tumor nekroz faktor (TNF-alfa), C reaktiv zülal (CRP) kimi sitokinlər endoteliyaya daha çox leykosit çökməsinə səbəb olurlar. Müxtəlif faktorların təsirindən toxuma makrofaqlarından interleukin-1 və TNF kimi sitokinlər sintez olunurlar. Bunlar da fibroblast və endotel hüceyrələrinə təsir edərək bu hüceyrələrdən ikincili sitokinlərdən olan İL-8 in sintezinə səbəb olurlar (10). İL-8 isə neytrofil və monositləri zədələnmiş sahəyə yönəldir. Beləliklə, İL-1, TNF-alfa endotel hüceyrələrdə leykositlərin adgeziyasına köməkçi olan molekulların sintezinə başlayırlar. Bu da leykositlərin hərəkət sürətini azaldaraq endoteliyadan keçmələrini artırır. Bununla yanaşı İL-1, TNF və İL-6 iştirakı ilə hepatositlərə təsir edilərək kəskin faza proteinlərinin sintezinə təkan verilir (11). Bundan başqa proiltihabi sitokinlər həm də matriksin degradasiyası və apoptoza da yol açırlar.

Koronar arteryalarda aterosklerotik pləkətdə olan xroniki iltihabın bəzi faktorların təsiri nəticəsində iltihabi hüceyrələrdən litik enzimlər açığa çıxır və plək çatlamasına yol açır. Bu da klinik olaraq QSS və ya Q dişsiz Mİ-na səbəb ola bilər (12). Kəskin iltihabın ilk mərhələsi leykositlərin endotel hüceyrələrinə yapışmasıdır. KKS və Mİ riski ilə artmış neytrofil sayının arasında da əlaqə olduğu göstərilmişdir.

Berk ve həmmüəlliflər qeyri stabil stenokardiyalı xəstələrdə kontrol qrupu ilə müqayisədə CRP- nin daha yüksək olduğunu sübut etdilər. Başqa bir çalışmada isə Liuzzo və həmmüəlliflər kəskin koronar sindromlu və miokard infarktli xəstələrin çoxunda CRP və Serum Amiloid-a miqdarının nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olduğunu və bu xəstələrdə proqnozun arzuolunmaz olduğunu göstərdilər (13).

CRP və fibrinogenin kəskin faza proteini olmağına baxmayaraq müxtəlif yollardan sintez edilməkdədir. Fibrinogen interleykin-6 təsiri ilə qaraciyərdən sintez olunan haptoglobulin, hemopeksin kimi kəskin faza proteindir. İL-1 isə qaraciyərdə CRP və Serum Amiloid A kimi akut faza proteinlərinin sintezinə səbəb olur. CRP miqdarının QSS olan xəstələrdə nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olması KKS-in patofiziologiyasında iltihabın rolunun da əhəmiyyətli olduğunu düşündürməkdədir (14).

Fibrinogenin miqdarının yüksək olması koronar angioplastikadan sonra restenozun inkişafında trombositlərə və trombozisa təsir etdiyi bilinməkdədir. Bir çox klinik çalışmada sübut olunmuşdur ki, fibrinolitik sistem və koagulyasiya proteinləri ilə restenoz arasında əlaqə mövcuddur və plazma fibrinogeninin kəskin koronar sindrom üçün bir risk faktorudur. Digər bir kliniki çalışmada isə revaskulyarizasiyadan sonra fibrinogenin yüksək səviyyəsi ilə restenoz arasında yüksək əlaqə olduğu göstərilmişdir (15).

Ridker və həmmüəlliflər 939 qadını Ldl-k və CRP miqdarına görə miokard infarktı, revaskulyarizasiya və kardiovaskulyar səbəbdən ölüm səbəbini 8 il izləmiş və CRP- nin Ldl-k ilə müqayisədə kardiovaskulyar ağırlaşmalar üçün daha çox proqnostik parametr olduğunu bildirmişlər (16).

Oksidlənmiş Ldl kimi iltihabönu risk faktorları ilkin proiltihabi sitokin adlandırılan interleykin-1 və TNF alfa-nı aktivləşdirirlər (17). Bunlar da fibroblast və endotel hüceyrələrə təsir edərək bu hüceyrələrdən ikincili sitokinlərin sintezinə səbəb olurlar. İkincili sitokinlərdən İL-8, neytrofil və monositləri zədələnmiş sahəyə yönəldir. Beləliklə İL-1, TNF-alfa və İL-6 endotel hüceyrələrində leykositlərin adgeziyasına köməkçi molekulların sintezinə təkan verir. Həmçinin birincili proiltihabi sitokinlər, interleykin 6- nı aktivləşdirərək qaraciyərdən CRP və Serum amiloid (CA) protein kimi kəskin faza proteinlərinin sintezinə səbəb olurlar (18). CRP orqanizmdə iltihabın olduğunu təsdiq edən bir göstəricidir. CRP qaraciyər tərəfindən sintez edilir və iltihab başladıqdan bir neçə saat sonra qanda yüksəlməyə başlayır. Qandakı miqdarı 24-48 saatda yüksəlir (19).

Bəzi faktorların təsiri nəticəsində koronar arteriyalarda aterosklerotik piləyin tərkibində mövcud olan iltihab hüceyrələrindən litik enzimlər kənara çıxaraq aterosklerotik piləyin çatlamasına səbəb olurlar (20). Bu da klinik olaraq simptomuz qala bildiyi kimi QQS və ya Q- dişsiz Mİ-na yol açır. Ən yüksək risk altındakı qrup həm total xolesterin hdl səviyyəsi yüksək, həm də CRP səviyyəsi yüksək olan qrupdur. Metabolik sindromlu xəstələrdə risk faktorları çox olduğundan CRP dəyərləri də yüksəkdir. Piylənməsi olan xəstələrdə kilo artdıqca CRP dəyərləri də yüksəlir (21). Həm iltihabın göstəricisi, həm də trombotik vəziyyəti göstərən digər bir önəmli parametr isə plazma fibrinogen dəyəridir. Aparılan çalışmalarda artmış fibrinogen miqdarının koronar riski nəzərə carpacaq dərəcədə artdığı göstərilmişdir.

Aterosklerozun inkişafında həm anadangəlmə həm də qazanılmış immun sistemin önəmli rolu olduğu son illərdə diqqət mərkəzindədi (22). Qazanılmış immun sistemi anadangəlmə immun sistemlə müqayisədə daha spesifkdir. Belə ki, aktivlənmiş - T hüceyrələr aterogenezin patogenezinə rolu olan müxtəlif sitokinlərin sintezinə səbəb olurlar. Bu hüceyrələr CD-40 Ligand və F2-Alfa kimi proiltihabi sitokinlərin sintezinə səbəb olaraq aterosklerotik düyünün dezstabiliza-

siyasına yol açır (23). Günümüzdə aterosklerozda iltihabəleyhinə müalicə yanaşmaları iki kateqoriyaya bölünür. İltihabın risk faktorlarını hədəfləyən və iltihabı birbaşa hədəfləyən müalicə metodları (24). Yağ toxuması önəmli bir interleykin -6 mənbəyi olub piylənməsi olan insanlarda İL- 6 miqdarını artırır ,dolayısı ilə iltihaba daha çox yol açır. Antilipidemik müalicənin önəmli iltihabəleyhinə təsiri vardır (25). Bir çox klinik çalışmada statinlərin CRP dəyərlərini azaltdığı göstərilmişdir. Beləliklə, iltihab aterosklerozun hər mərhələsində mövcud olan və qarşısının alınması vacib olan təməl bir mexanizmdir.

QSS olan xəstələrin aterosklerotik piləyində çox miqdarda monosit, makrofaq və T-limfosit hüceyrələrinin tapılması və bunların aktiv vəziyyətdə olduğunu göstərməsi endotel disfunksiyada iltihabın önəmli rolu olduğunu ortaya qoyur (26).

Proiltihabı sitokin olan İL-6-nın QSS-lı xəstələrdə yüksək olduğu və yüksəklik dərəcəsinin proqnozla əlaqəli olduğu sübut olunmuşdur (27). İL -1 və İL-6 iltihabın eksudativ və proliferativ mərhələsini təşkil edir. Proiltihabı sitokin olan İL-6 həmçinin qaraciyərdən CRP-in ekspresiyasına səbəb olur (28). QSS olan xəstələrdə CRP dəyərlərinin stabil stenokardiyası olan xəstələrlə müqayisədə olduqca yüksək olduğu göstərilmiş və CRP miqdarının yüksəklik dərəcəsinin proqnostik dəyəri olduğu irəli sürülmüşdür. İL-6 nin qeyri stabil stenokardiyalı xəstələrin böyük qisminə yüksəltdiyi və yüksəklik dərəcəsi ilə koronar kəskinləşmələr arasında korelyasiya olduğu sübut olunmuşdur. Tibbi müdaxilədən sonra CRP və İL-6 miqdarının azalması göstərilmişdir.Lagrand və həmmüəlliflər CRP-nin komplement sistemini aktivləşdirərək aterosklerotik damarlar və ÜİX ilə birbaşa əlaqədar olduğunu və beləliklə iltihab ve tromboza yol açdığını irəli sürmüşlər (29).

Beləliklə, CRP ve plazma fibrinogeni restenoz riskinin qarşısını almaqda köməkçi ola biləcək önəmli biokimyəvi parametrlərdir (30).

Morrow və həmmüəlliflər ise troponin –T nin pozitivliyinin CRP-in səviyyəsini yüksəltdiyini ve troponin-T ve CRP səviyyəsinin yüksəkliyinin əlavə proqnostik önəm daşdığını qeyd etdilər(31).

Beləliklə, toplanmış ədəbiyyat mənbələrinin təhlili göstərir ki, miokard infarktından sonrakı dövrdə və stent qoyulmuş xəstələrdə yenidən stenokardiya tutmalarının olması problemlı bir sahə kimi qalmaqdadır. Həmçinin xolesterinin səviyyəsi normal və normadan aşağı olan revaskulyarizasiya keçmiş xəstələrdə yenidən koronar darlığın yaranması burada immun status ve iltihabın rolunu öyrənməyə əsas verir. Çünki, bu tədqiqatlar bir tərəfdən baş verən patoloji proseslərin patogenetik mahiyyətini aşkarlamağa imkan verəcək, digər tərəfdən isə məqsədyönlü müalicə tədbirlərinin hazırlanmasına şərait yaratmaqla xəstələrin müalicə nəticələrinin yaxşılaşmasına şərait yaradacaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Braunwald Antman E.M., Beasley J.W., Hochman J.S. American Heart Association Committee on the Management of patients With Unstable Angina. ACC Aha 2002.
2. Ağayev M.M. Daxili xəstəliklər 1 ci cild-2006 ;701-192
3. Малая Л.Т. Инфаркт миокарда. Киев: Здоровья. 1981- с.488
4. Tardif J, Cote G, Lesperance J, et al; Probuco and multivitamins in the prevention of restenosis after coronary angioplasty. // N Eng J Med 1997;337:365-372
5. Nissen SE Tuzcu EM Schoenhagen P Broun BG Ganz P Vogel RA et al Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis a randomized controlled trial. // JAMA 2004; 291 ;1071-80
6. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, et al; Low grade inflammation and coronary heart disease: Prospective study and updated meta-analysis. // BMJ 2000;321:199-204
7. Schwarts L, Seidelin PH; Antitrombotik and thrombolytic therapy in patients undergoing coronary artery interventios; a review. Progress in Cardiovascular Diseases. 1995;38:67-86

8. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007; 58: 513-22
9. Coen D.A, Stehouwer CD, Gall M.A. et al. Increased Urinary Albumin Excretion Endothelial Dysfunction and Chronck Low – Grade Inflammation in type 2 Diabetes Proqressive and İnteralled Associated With Risk of Death-Diabetes -2002-vol 51.p. 1157 - 1165
10. Abdalla Abbas M, Guenther A, Galantucci S. et al. Microbial risk factors of cardiovascular and cerebrovascular diseases: potential therapeutical options. // *Open Neurol J* 2008;2:20-4
11. Berk B.C, Weintraub WS, Alexander RW. Elevation of c-reactive protein in active coronary artery disease. // *Am J Cardiol* 1990; 65: 168 -72
12. Baumann H, Gauldie J: The acute phase response. *Immunol Today* 1994 ;15:74-80
13. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR ET AL; the prognostic value of C –reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. // *N Eng J Med* 1994;331:417-24
14. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR et al: The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. // *N Eng J Med* 1994;331:417-24
15. Danesh J., Whincup P., Walker M., et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: Prospective study and updated meta-analyses. // *BMJ* 2000; 321 :199-204
16. Libby P., Bonow R.O., Zipes D.P., Mann D.L. editors. Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine .8th ed. Edinburq Edinsevier 2008
17. Alizedah Dehnavi R., de Roos A., Rabelink T.J., et al. Elevated CRP levels are associated with increased carotid atherosclerosis independent of visceral obesity. *Atherosclerosis* 2008;200:417-23
18. Sima A.V., Stancu C.S., Simionescu M. Vascular endothelium in atherosclerosis. *Cell Tissue Res* 2009;335:191-203
19. Strong J.P., Restrepo C., Guzman M. Coronary and aortic atherosclerosis in new Orleans; 2. Comparison of lesions by age, sex, and race. // *Lav invest* 1978;39:364-9
20. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis :a perspective for the 1990.s. *Nature* 1993;362:801-9
21. Montecucco F, Mach F. Common inflammatory mediators orchestrate pathophysiological processes in rheumatoid arthritis and atherosclerosis. // *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:11-22
22. Hansson GK, Libby P, Schonbeck u, Yan ZQ. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res* 2002;91:281-91
23. Ritker P.M., Cushman M., Stampfer M.J., et al. Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men *N Engl J Med* 1997;336:973-9.
24. Athyros VG, Kafafika AI, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Do we need to consider inflammatory markers when we treat atherosclerotic disease. // *Atherosclerosis* 2008;200:1-12
25. Ridker PM, Silvertown JD. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. // *J Peridontol* 2008;79:1544-51
26. Mazzone A, De Servi Ricevuti G et al: Increased expression of neutrophil and monocyte adhesion molecules in unstable coronary artery disease. // *Circulation* 1993;22; 358-63.
27. Biasucci L.M., Vitelli A, Liuzzo G, et al: Elevated levels of interleukin -6 in unstable angina. // *Circulation* 1996;94:874-7
28. Libby P, Ridker PM: Novel inflammatory markers of coronary risk. // *Circulation* 1999;100:1148-50
41. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, et al: C –reactive protein as a cardiovascular risk factor. // *Circulation* 1999;100:96-102.
42. Kubica J., Kozinski M., Krzewinka –Kowoalska A., et al. Combined periprocedural evaluation of CRP and TNF-alpha enhances the prediction of clinical restenosis and major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Int J Mol Med* 2005;16:173-80
43. Morrow DA, Rifai N, Antman AN, et al: C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently or in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11 substudy. // *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1460-5.

Daxil olub: 28.04.2016.

FREMİNGEM TƏDQİQATI VƏ RİSK HESABLAYICI KALKULYATORLARI

Qurbanov Y.Z., Zeynalova N.V., Novruzova M.S., Mirzəzadə V.A.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik və pediatrik
propedevtika kafedrası, Bakı şəhəri, Azərbaycan Respublikası***

XX əsrin 40-cı illərinin sonunda ABŞ-da koronar damarların ateroskleroza ölüm hallarının əsas səbəbi kimi qəbul edilmişdir. Bununla belə ürək-damar xəstəliklərinin yaranmasına təsir edən amillər haqqında elmi məlumatlar mövcud deyildir, ateroskleroza səbəbi isə qocalığın və irsi meyilliliyin qaçılmaz nəticəsi kimi qəbul edilirdi. Bununla əlaqədar olaraq, 1948-ci ildə ABŞ-ın İctimai Sağlamlıq Mərkəzinin təşəbbüsü ilə ilkin məqsədi ateroskleroza epidemiologiyasının öyrənilməsindən ibarət olan Fremingem Ürək Tədqiqatının

keçirilməsi təşəbbüsü irəli sürülmüşdür [1]. Fremingem Ürək Tədqiqatı bir neçə əsas mərhələlərdə aparılmışdır.

Fremingem tədqiqatının (FT) başlanmasından bir ildən də az müddət keçdikdən sonra adı çəkilən tədqiqata rəhbərlik hazırda Milli Ürək, Ağciyər və Qan İnstitutu kimi tanınan Milli Ürək İnstitutuna verildi. Tədqiqat obyektində Fremingem şəhərini seçilmişdir. 1953-cü ilin mart ayına qədər 10 min namizəddən son seçim kimi 30-62 yaş arasında olan 5209 kişi və qadın seçilmişdir ki, onlar tədqiqatın orijinal koqortunu təşkil edirdi [2]. Orijinal koqort 2 ildə 1 dəfə müayinə olunmuşdur. 1971-ci ildə orijinal koqort üzvlərinin 5121 oğul və qızları (onların ər və arvadları da daxil olmaqla) gələcək nəsil tədqiqatının (Offspring Study) aparılması üçün seçilərək 4 ildə bir dəfə müayinə olunmuşlar [3]. Nəhayət, 2002-ci ildə üçüncü nəsillə aid koqort formalaşmışdır ki, onların 4095 iştirakçısı gələcək nəsillərin koqortlarından seçilmişdir [4]. Tədqiqatı aparan komitə (7 ekspertdən təşkil olunmuşdur) 6 kateqoriyadan ibarət müayinəsi mümkün olan dəyişən göstəricilərin siyahısını təklif etmişdir [5]:anamnestik məlumatlar, fizikal müayinənin nəticələri, döş qəfəsi orqanlarının rentgenoloji müayinələrinin nəticələri, elektrokardiografiyanın nəticələri, qanda hemoqlobinin, xolesterinin (XS), fosfolipidlərin və qlükozanın təyininin nəticələri, sidəyin ümumi müayinəsinin nəticələri.

Bu ənənəvi müayinə üsulları hər üç koqortun iştirakçıları üçün tətbiq edilmişdir. Lakin zaman keçdikcə təyin olunan göstəricilərin sayı artmışdır. Belə ki, əgər birinci tədqiqat zamanı 30 əsas göstəriciyə dair məlumat toplanmışdırsa, getdikcə ölçüləri təyin edilən göstəricilərin sayı 1500-ə çatmışdır [6].

Ürək-damar sistemi xəstəliklərin etiologiyasının təbiətini heterogen mənşəli olması FT-nin aparılmasına qədər də məlum idi. Bəzi əsas etioloji amillər müstəqil və ya kumulyativ olaraq onların inkişafına təsir edir. Yalnız FT-nin aparılması prosesində risk amili termini təklif edilmiş və təcrübəyə daxil edilmişdir [7]. Hazırda risk amili ya ölçülməsi mümkün olan göstərici kimi, ya da xəstəliyin rastgəlmə tezliyini müəyyən edən, onun inkişaf riskinin müstəqil və əhəmiyyətli prediktoru kimi anlaşılır.

İlkin risk amilləri özündə yaş, sistolik arterial təzyiqin səviyyəsi, bədən çəkisi indeksi, ümumi XS/XS YSLP olan nisbəti, şəkərli diabetin mövcud olması, tütün məmulatlarından istifadəni birləşdirirdi [7]. Sonralar onlara sol mədəciyin hipertrofiyası əlamətləri, fibrinogenin səviyyəsi, az hərəkətli həyat tərzi və digər risk amilləri əlavə edildi [8]. Ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) əsas risk amilləri modifikasiya oluna bilən (lipidlərin səviyyəsi, ümumi xolesterol, ASLP xolesterini, YSLP xolesterol, triasilqliserollar, arterial təzyiqin səviyyəsi, şəkərli diabet, piylənmə, az hərəkətli həyat tərzi, alkoqoldan sui-istifadə, tütün məmulatlarından istifadə); modifikasiya olunması ehtimal edilən (lipidlərin səviyyəsi: lipoproteinlər (a), oksidləşmiş ASLP, sol mədəciyin hipertrofiyası, qlükozaya qarşı tolerantlıq, homosisteinin səviyyəsi, fibrinogenin səviyyəsi, stress); modifikasiya olunmayan kimi (yaş, cins, ailə anamnezi) qruplara bölünür.

FT-yə əsasən ÜİX-in klassik risk amilləri.

Qanda lipidlərin səviyyəsi. FT-nin elə ilk nəticələrində göstərilmişdir ki, ümumi tədqiqatda iştirak edən qrupla müqayisədə xolesterinin səviyyəsi qanda 260 mq/dl-dən (6,76 mmol/l) artıq olan 30-49 yaşlı kişilərdə ÜİX inkişaf riskinin iki dəfədən çox artması, xolesterinin səviyyəsi 220 mq/dl (5,72 mmol/l-dən) az olan kişilərdə isə ÜİX inkişaf riskinin iki dəfə az olması aşkar edilib [9]. Qadınlarda xolesterinin səviyyəsi ilə ÜİX-nin korrelyasiyası 40-49 yaş qrupu arasında xolesterinin səviyyəsinin təsiri daha aşkar müşahidə olunduğu halda, 50 yaşdan yuxarı yaş qrupunda isə belə əlaqə müşahidə edilməmişdir. 1971-ci ildə 14 illik müşahidə müddəti ərzində 2282 kişidə və 2845 qadınlarda xolesterinin səviyyəsi

ilə ÜİX inkişafının tezliyi arasındakı nisbət haqqında məlumatlar təqdim edilmişdir. Bu zaman xolesterinin səviyyəsi ilə ÜİX inkişaf tezliyi arasında pozitiv korrelyasiyanın olması aşkar edilmişdir ki, bu da aterosklerozun inkişafında [10] xolesterinin rolunun klassik sübutuna çevrilmişdir. Sonralar qanda XS səviyyəsi ilə ÜİX inkişaf riski arasında pozitiv korrelyasiya digər epidemioloji tədqiqatlarda da əksini tapmışdır. Bu tədqiqatlar arasında ən əhəmiyyətli 361622 iştirakçı ilə aparılan çoxsaylı Risk Amilləri Tədqiqatı olmuşdur [11]. Həmin tədqiqatda ÜİX səbəbindən ölüm hallarının sayı qan zərdabında XS səviyyəsi 200 mq/dl-dən (5,2 mmol/l-dən) başlayaraq progressiv sürətdə artmışdır və XS səviyyəsi 300 mq/dl (7,8 mmol/l) olduğu hallarda isə ölüm riski 4 dəfə artmışdır. Bundan əlavə qidalanma tərzinin dəyişdirilməsi hipoxolesterinemik müalicə nəticəsində XS qandakı səviyyəsi ilə ÜİX inkişafı arasında korrelyasiya da müəyyən edilmişdir [12]. Bu tədqiqatların nəticələri baxımından bir çox klinisistlər və epidemioloqlar əmin olmuşlar ki, qanda XS səviyyəsi ÜİX inkişafını proqnozlaşdıran etibarlı marker hesab edilə bilər. Bu hal aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin xolesterinin (ASLP XS) səviyyəsinin ÜİX inkişafı tezliyi ilə birbaşa korrelyasiyası faktının aşkar edilməsi ilə özünün əlavə təsdiqini tapmışdır [13]. Aterosklerozun müasir diaqnostikası və müalicəsi standartları, xüsusən də ABSŞ-da qan zərdabında ASLP XS optimal səviyyəyə çatdırılmasını hipolipidemik müalicənin əsas məqsədi kimi qəbul edilir [14].

Keçən əsrin 50-60-cı illərində müəyyən edilmişdir ki, qan zərdabında yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin səviyyəsi yüksək olan insanlarda yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin səviyyəsi aşağı olan şəxslərlə müqayisədə ÜİX inkişaf ehtimalı az olur. Bununla belə yalnız Lipoproteinlərin Kooperativ tədqiqatının və Fremingem ürək tədqiqatının nəticələri çap edildikdən sonra YSLP XS aterosklerozla əlaqəsi olan vacib amil kimi qeyd edilmişdir [15, 16].

Aterosklerozun inkişafında triqliseridlərin (TQ) səviyyəsindən asılı olmayan müstəqil risk amili kimi rolu ziddiyyətli və mövcud olan sübutlara baxmayaraq TQ səviyyəsi və aterosklerozun inkişafı arasında qarşılıqlı əlaqənin asılılığın olmaması məsələsi hələ ki, mübahisəlidir [17].

Arterial hipertenziya. 1948-ci ildə hesab edilirdi ki, yüksək arterial təzyiq yaşlı insanlarda ateroskleroz nəticəsində daralmış arteriyalardan qan cərəyanının güclənməsi üçün mütləqdir və bu yaşlı adamlarda normal hal hesab edilir. Buna görə də ahıl yaşlı insanlarda labil və sistolik arterial hipertenziyaya əhəmiyyət verilməyərək müalicəsi ilə məşğul olurdular. Fremingem tədqiqatı bu yanlışlığı aradan qaldıraraq göstərdi ki, arterial hipertenziyanın labil gedişinə baxmayaraq arterial təzyiq birbaşa ÜİX ilə assosiasiya olunur [18]. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, təcrid edilmiş sistolik hipertenziya ürək-damar xəstəliklərinin inkişafında əhəmiyyətli proqnozlaşdırıcı amildir [19]. Belə ki, 40-70 yaş arasında sistolik arterial təzyiqin hər 20 mm c.s. yüksəlməsi, yaxud diastolik arterial təzyiqin normadan 10 mm c.s.-a qədər yüksəlməsi ürək-damar patologiyasının inkişaf riskini iki dəfə artırır [20]. Bundan əlavə Fremingem ürək tədqiqatı arterial təzyiq səviyyəsi 130-139/85-89 mm c.s. arasında dəyişən şəxslərdə ürək-damar xəstəliklərinin inkişafının risk dərəcəsini müəyyən etmişdi. Son illərin ədəbiyyatının təhlili də həmçinin göstərir ki, Fremingem tədqiqatının nəticələri arterial hipertenziya ilə ürək-damar xəstəlikləri arasında qarşılıqlı əlaqənin mövcud olmasına dair ən müasir baxışlarla kifayət qədər uzlaşır [35].

Şəkərli diabet. Fremingem tədqiqatının nəticələrinin göstərdiyi kimi şəkərli diabet miokard infarktının, ürək çatışmazlığının, insultun, periferik arteriyaların zədələnməsinin inkişaf riskinin 2-4 dəfəyədək artması ilə assosiasiya olunur [21]. Müəyyən edilmişdir ki, şəkərli diabet qadınlar üçün kişilərlə müqayisədə daha ciddi risk amilidir. Yalnız şəkərli diabetin mövcud olması deyil, onun davam etmə

müddəti və ÜİX nəticəsində ölüm hallarının risk amilidir [22]. Qlikemiya və ürək-damar patologiyası arasındakı qarşılıqlı əlaqənin əhəmiyyəti sübutedici təbabət çərçivəsində sonradan aparılmış çoxsaylı tədqiqatlarda da öz təsdiqini tapmışdır. Hazırda II tip ŞD-li xəstələrdə ölüm hallarının səbəbi kimi ürək-damar patologiyası praktiki olaraq dünyanın bütün ölkələrində birinci yer tutur [36]. Bundan əlavə hipotqlikemiyanın əhəmiyyəti də müəyyən edilmişdir [37]. Qeyd etmək lazımdır ki, hipotqlikemiya problemi onun həmişə aşkar olunmaması və çox zaman gizli gətməsi ilə səciyyələnir [38].

Son illər aparılan tədqiqatlar avtonom diabetik neyropatiyanın da ürək-damar xəstəlikləri və ölüm hallarının risk amili kimi əhəmiyyətini müəyyən edib [39]. Şəkərli diabet metabolik sindromun tərkib hissəsi sayılır [40]. Metabolik sindromun tərkibinə daxil olmuş komponentlərin sayı artdıqca ürək-damar xəstəliklərinin nisbi inkişaf riski də artır.

Yaş. Fremingem tədqiqatı ÜİX mütləq inkişaf riskinin kişi və qadınlarda yaşa dolduqca yüksəlməsini göstərdi [23]. ASLP yüksək səviyyəsi bütün yaş qruplarında 82 yaşa qədər ÜİX inkişafının yüksəlməsi riski ilə assosiasiya olunur, YSLP səviyyəsi isə 49-82 yaş qrupunda ÜİX-nin inkişafı ilə neqativ korrelyasiya olunur [23]. Aparılan tədqiqatların əksəriyyəti göstərir ki, ÜİX birincili profilaktikasına yönəlmiş tədbirlər 65-75 yaş dövründə aparılması özünü doğruldur. 75 yaşdan yuxarı ÜİX profilaktikasının cavanlarla müqayisədə daha ehtiyatla aparmaq lazımdır. Belə ki, tütün məmulatlarından imtina etmək istənilən yaşda labüddür, sistolik arterial hipertenziyanın müalicəsi hətta qocalarda ÜİX və insultların inkişaf riskini azaldır [24].

Tütün məmulatlarının istifadəsi. Tütün məmulatlarının istifadəsi ÜİX inkişafının mühüm risk amilidir. Fremingem patomorfoloji tədqiqatlarının nəticələrinə əsasən tütün məmulatlarının istifadəsi koronar aterosklerozun inkişafını sürətləndirir. Ürək-damar xəstəliklərinin inkişafının risk amili kimi tütün məmulatlarından istifadə edilməsinin əhəmiyyətinə dair əldə edilmiş məlumatlar öz təsdiqini sübutedici təbabət çərçivəsində tapıb və hazırda heç bir şübhə doğurmur [41]. Hesab edilirdi ki, tütün məmulatlarından imtina tez bir zamanda miokard infarktının inkişaf riskinin azalmasına səbəb olur [25]. Lakin əvvəllər güman edildiyi kimi son illərdə aparılan tədqiqatların nəticələri göstərdi ki, tütün məmulatlarından imtina ürək-damar sisteminin fəaliyyətinə təsiri tez aradan qalxmır, siqaretdən imtinadan 15 il sonraya qədər saxlanılır [43].

Piylənmə. Piylənmə xroniki metabolik xəstəlik olub, ÜİX, ŞD tip 2, arterial hipertenziya, bir sıra bədxassəli şişlər zamanı ölümün artması ilə assosiasiya olunur. Fremingem ürək tədqiqatı tərəfindən hələ 45 il bundan əvvəl müəyyən edilmişdir ki, piylənmə bütün növ ölüm səbəblərinin müstəqil amili hesab edilir [26]. Son dövrlərdə aparılan tədqiqatlar, həmçinin göstərmişdir ki, artmış bədən kütlə indeksi ÜİX inkişaf riskinin artması ilə assosiasiya olunur [27].

Həyat tərzii. 1953-cü ildə D.Morris tərəfindən aparılmış birinci tədqiqatdan etibarən bir sıra epidemioloji tədqiqatlar az hərəkətli həyat tərzii ilə ÜİX arasında əlaqənin mövcudluğunu təsdiq etdi [28]. Az hərəkətli həyat tərzii keçirən insanlar üçün ÜİX-dən nisbi ölüm riski aktiv insanlarla müqayisədə 1,9 təşkil edir [1].

Ailə anamnezi. Fremingem ürək tədqiqatı ÜİX ailəvi xəstəlik və valideynlərdə ürək-damar xəstəliklərinin mövcud olmasının onların övladları üçün müstəqil risk amili olması faktını təsdiqlədi. Belə ki, yaxın qohumlar arasında anamnezdə miokard infarktının keçirilməsi kişilərdə onun yaranma riskini iki dəfə artırır, qadınlarda isə 70%-ə qədər yüksəldir. Valideynlərlə uşaqlar arasında dürüst korrelyasiya əlaqəsi arterial hipertenziya üçün də mövcuddur.

İrsi amillər. Çox faktorlu xəstəliyin inkişafında irsi amillərin rolunun qiymətləndirilməsi üçün məhsulları təqdim edilən xəstəliyə cəlb olunmuş namizəd

genlərdə polimorf markerlərin tədqiqatı böyük praktiki əhəmiyyət kəsb edir. Yüksək effektivə malik genotipləşdirmə üsullarının inkişafı bir tədqiqat çərçivəsində yüzlərlə və minlərlə polimorf markerlərin istifadəsinə səbəb olur. Genetik epidemiologiyada belə tədqiqatlar genişgenom assosiasiyaların tədqiqatları (GWA, genome-wide association) və ya tamgenom assosiasiyaların tədqiqatları (WGA, whole genome association) kimi məlumdur. Bu tədqiqatlarda hər hansı bir genetik variantın fenotipik əlamətləri ilə qarşılıqlı əlaqəsinin tapmaq üçün müxtəlif insanlarda çox saylı ümumi genetik variantlar öyrənilir. Bu tədqiqatlar adətən bir nukleotidin polimorfluğu və fenotipik əlamət arasındakı oxşarlığa görə birləşirlər. 2006-cı ildən ürək, ağciyər və qan Milli institutu (ABŞ-ın) tərəfindən Fremingem ürək tədqiqatının üç nəsil iştirakçılarında genotipləşməsi aparılır. SHAR layihə (SINGLE nucleotide polymorphism Heath Association Resource) adı altında tanınan həmin tədqiqata bir nukleotidə görə 550 min gen polimorfizm və 10000 yaxın iştirakçını əhatə etmişdir. Tədqiqatın fenotipik komponentinə 16800-dən artıq dəyişən göstəricilər və həmçinin risk amilləri, aterosklerozun klinikaönü və kliniki təzahürlərinin parametrləri daxildir. Əldə edilmiş genotipik fenotipin nəticələri məlumatlar bazası formasında toplanılır və onların işlənməsindən sonra bu məlumatlar bütün dünya tədqiqatçılarında NCBI dbGaP (database of genotype and phenotype) veb saytında məlum olacaq.

Fremingem Ürək Tədqiqatının direktor müavini Kristofer C., O.Donnell qeyd etdiyi kimi “Yeni tədqiqatın nəticələri bizim diqqətimizi spesifik irsi əlamətlərə yönəldir və müxtəlif ictimai təbəqələrdən olan bir çox insanlarda xolesterinin və qanın digər lipidlərinin səviyyəsinin pozulmalarının mövcudluğu onlarda ürək xəstəliklərinin inkişaf etməsinə səbəb olmasını daha dərinə dərk etmək imkanı verir. İşimizdə ən maraqlısı ondan ibarətdir ki, biz nadir kəşfdən, irsi pozğunluqların lipid mübadiləsinin pozulmalarına və ürək xəstəliklərinin inkişafına necə səbəb olması kimi dərin anlayışa doğru irəliləyirik.

Ümumiyyətlə, 2012-ci ilə qədər aparılmış tamgenomlu assosiativ tədqiqatlar, o cümlədən Fremingem Ürək Tədqiqatının nəticələri də daxil olmaqla, ürəyin işemik xəstəliyi ilə assosiasiya olunan 30-dan çox irsi lokus, arterial hipertenziya ilə assosiasiya olunan 30-dan çox irsi lokus, qanın lipidlərinin səviyyəsi ilə assosiasiya olunan 95 irsi lokus, II tip şəkərli diabetlə və bədən çəkisi indeksi ilə [29] assosiasiya olunmuş 30-dan çox irsi lokus aşkar edilmişdir.

Risk amilləri və ÜİX inkişafının proqnozlaşdırılması. Ürək-damar xəstəlikləri irsi və ətraf mühit amillərinin kompleks şəkildə təsirlərinin nəticəsidir. Fremingem Ürək Tədqiqatının nailiyyətlərindən biri multifaktorlu xəstəliklərin inkişafının təhlilində yeni statistik üsulun tərbi və onun təkmilləşdirilməsindən ibarətdir. Bu müxtəlif risk amillərinin təzahür dərəcəsinə müvafiq olaraq ÜİX inkişafında fərdi riskin qiymətləndirilməsi üsulunun yenidən işlənilib öyrənilməsinə imkan verdi.

Hazırda ÜİX inkişaf riskini qiymətləndirmək üçün istifadə olunan sistem ilk dəfə 1998-ci ildə çap olunmuşdur və yaxın on il ərzində ÜİX inkişafını proqnozlaşdırən sadələşdirilmiş modeldir [30]. Bu modeldə yeddi risk amili nəzərə alınır- yaş, cins, qan zərdabında XS və YSLP XS-nin səviyyələri, sistolik arterial təzyiq, şəkərli diabet və tütün məmulatlarının istifadəsi. ÜİX inkişaf riskinin belə hesablanması alqoritmi sonradan Avropa və Britaniya ürək-damar xəstəlikləri cəmiyyəti tərəfindən ÜİX qarşısının alınması məqsədilə özlərinin proqramları üçün uyğunlaşdırılmışdır. Fremingem qiymətləndirilmə şkalasının vasitəsi ilə ÜİX inkişaf riskinin proqnozunda qəbul edilmiş məqbul dəqiqlik ABŞ-ın, Avstraliyanın və Yeni Zelandiyanın müxtəlif populyasiyalarında nümayiş etdirilmişdir. Çinin və Avropanın bəzi ölkələrində riskin dürüst şisirdilməsinə baxmayaraq balların hesablanması sistemində bəzi düzəlişlər aparıldıqdan sonra müxtəlif populyasiyalarda istifadə oluna bilər [31]. ÜİX inkişaf riskini qiymətləndirmək

üçün istifadə olunan Fremingem sistemi digər risk amillərinin TQ, lipoprotein (a), homosistein kimi göstəricilərin səviyyəsinin təsirlərini nəzərə almır. Bununla belə, ÜİX inkişafında bu yeni risk amillərinin kəmiyyət göstəricilərinin mahiyyəti kifayət qədər müəyyən edilməmişdir, onlardan bəzilərinin isə rutin klinik təcrübədə geniş istifadə edilməsi hələ ki, mümkün deyil. Bütün bunlara baxmayaraq görünür ki, hər bir yeni müəyyən edilmiş risk amili ÜİX inkişafına öz müstəqil töhvəsini verir və bu gələcəkdə riskin qiymətləndirilməsi bu risk amillərinin təyin edilmə cədvəllərinə daxil edilməsi nəticəsində yaxşılaşdırıla bilər.

Yaxınlarda keçirilmiş tamgenomlu assosiativ tədqiqatların nəticələrindən istifadə edərək Fremingem Ürək Tədqiqatının əməkdaşları miokard infarktı və ÜİX digər təzahürləri ilə assosiasiya olunmuş 13 irsi polimorfizmlərdən ibarət irsi riskin ballarının hesablanması sistemini yaradıblar. Göstərilmişdir ki, bu hesablanma sistemi dürüstlüklə ÜİX inkişafı ilə assosiasiya olunur, lakin onu standart risk amilləri sırasına əlavə etdikdə o, ÜİX inkişafı riskinin proqnozlaşdırılmasına yalnız cüzi məlumatın əlavə edilməsini təmin edir. Digər tərəfdən bu sistem koronar arteriyalarında kalsiumun yüksək səviyyəsi ilə dəqiq assosiasiya olunur [32].

Son illər aparılan bir sıra tədqiqatlar sağlam həyat tərzinin və ÜİX risk amillərinin cəm ballarının aşağı rəqəmi onların xəstəliyinin son nəticələrinə və yaşam müddətinə əlverişli təsirini təsdiq edir. Bu tədqiqatlarda təxmin edilir ki, lap erkən yaşdan ÜİX risk amillərinin meydana çıxmasının qarşısının alınması uzun ömürlülüyə səbəb ola bilər. Belə ki, Fremingem Ürək Tədqiqatı göstərdi ki, 50 yaşlı şəxslər üçün sağlamlığın optimal göstəriciləri arterial təzyiqin səviyyəsinin 120/80 mm c.s. aşağı olması, qan zərdabında XS səviyyəsinin 4,7 mmol/l-dən az olması, şəkərli diabetin mövcud olmaması və tütün məmulatlarının istifadəsindən imtinadır [33]. Əsas risk amilləri kimi arterial hipertenziyanın II mərhələsi, hiperxolesterinemiya (XS səviyyəsinin 6,2 mmol/l-dən çox olması) tütün məmulatlarının istifadəsi və şəkərli diabetin mövcud olması qəbul edilib. Miokard infarktı, stenokardiya, beyin insultları və ürək çatışmazlığı daxil olan ürək-damar xəstəliklərinin inkişaf riski 50 yaş dövründən başlayaraq qalan həyat müddəti üçün əsas risk amilləri mövcud olmadığı halda kişilər üçün 5,2%, qadınlar üçün isə 8,2% təşkil edir. Lakin iki və daha çox əsas risk amilləri mövcud olan kişilər və qadınlar üçün yuxarıda qeyd edilən risk 68,9% kişilərdə və 50% qadınlar da təşkil edir. Həmçinin əsas risk amilləri mövcud olmayan kişilər və qadınlarda orta həyat müddət iki və ya üç risk amili olanlarla müqayisədə ən azı 10 il çox olur. Fremingem tədqiqatının digər layihəsində 40-50 yaş arasında olan 2531 kişi və qadınların seçimi zamanı 85 və daha çox yaşa qədər yaşama imkanı öyrənilirdi. Ümumilikdə müşahidə olunanların 35,7% 85 yaşa qədər və onlardan 22%-də ölüm hallarının əsas səbəbi olan xəstəliklər müəyyən edilməmişdir.

Belə uzun yaşama müddəti ilə assosiasiya edilən amillər aşağıdakılar olmuşdur: 1) qadın cinsi; 2) sistolik arterial təzyiqin aşağı olması; 3) qan zərdabında XS səviyyəsinin aşağı olması; 4) qlükozaya qarşı normal tolerantlıq; 5) tütün məmulatlarının istifadəsindən imtina; 6) təhsil səviyyəsinin yüksək olması. Qeyd etmək lazımdır ki, miokard infarktı, ürək çatışmazlığı, insult, demensiya və xərçəngin inkişaf etməməsi şərti ilə 85 yaşa qədər yaşama imkanı ilə assosiasiya olunan amillər olduqca oxşardır. Bununla belə əgər ahıl yaş dövründə yuxarıda qeyd edilən amillərin dördünün pozulması mövcud olarsa, bu zaman kişilərin 5%-dən azı və qadınların yalnız 15% 85 yaşa qədər yaşayır [34]. Fremingem tədqiqatı nəticəsində risk hesablayıcı kalkulyatoru [42] işlənib tərtib olunmuşdur ki, bu da ürəyin koronar xəstəliyi, miokard infarktı, ürəyin koronar xəstəliyindən ölüm, insult, kardiovaskulyar xəstəlik, kardiovaskulyar ölüm kimi riskləri hesablanma imkanı verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Куликова В.А. Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза // Вестник ВГМУ, 2012, т.11, №2, с.16-24.
2. Kagan A., Dawber T.R., Kannel W.B., Revotskie N. The Framingham Study: a perspective study of coronary heart disease // A Federation Proceedings, 1962, v.21, p.52–57.
3. Kannel W.B., Feinleib M., McNamara P.M., et al. An investigation of coronary heart disease in families. The Framingham offspring study // Am. J. Epidemiol., 1979, v.110, p.281-290.
4. Splansky G.L., Corey D., Young Q., et al. The third generation cohort of the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study: Design, Recruitment, and Initial Examination // Am J Epidemiol., 2007, v.165, p.1328-1335.
5. Dawber T.R., Meadors G.F., Moore F.E. Epidemiological approaches to heart disease: The Framingham Study // Am. J. Public Health, 1951, v.41, p.279-286.
6. Govindaraju D.R., Cupples L.A., Kannel W.B., et al. Genetics of the Framingham Heart Study Population // Adv. Genet., 2008, v.62, p.33-65.
7. Kannel W.B. Dawber T.R., Kagan A., 3rd Factors of risk in the development of coronary heart disease – six-year follow-up experience // Ann. Int. Med., 1961, v.55, p.33-50.
8. Wilson P.W. Established risk factors and coronary heart disease: The Framingham Study // A.J.H., 1994, v.7, p.7S–12S.
9. Dawber T.R. Kannel W.B., Revotskie N., Kagan A. The Epidemiology of Coronary Heart Disease –The Framingham Enquiry // Ann. Intern.Med., 1962, v.S5, p.265-271.
10. Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T., McNamara P.M. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease // Ann. Intern. Med., 1971, v.74, p.1-12.
11. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial: Risk factor changes and mortality results // JAMA., 1982, v.248, p.1465-1477.
12. Grundy L., Hunnigake D., Bush D., et al. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association // Circulation, 1990, v.81, p.1721-1733.
13. Kannel, W.B., Castelli W.P., Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study // Ann. Intern. Med., 1979, v.90, p.85-91.
14. 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) Final report // Circulation, 2002, v.106, p.3143-3421.
15. Castelli W.P., Doyle J.T., Gordon T., Hames C.G. et al. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease: the Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study // Circulation, 1977, v.55, p.767-772.
16. Gordon T., Castelli W.P., Hjortland M.C., et al., High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease—the Framingham Study // Am J Med., 1977, v.62, p.707-714.
17. Sarwar N., Danesh J., Eiriksdottir G., et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies // Circulation, 2007, v.115, p.450-458.
18. Kannel W.B., Sorlie P., Gordon T. Labile hypertension: a faulty concept? The Framingham study // Circulation, 1980, v.61, p.1183-1187.
19. Kannel W.B., Dawber T.R., McGee D.L. Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study // Circulation, 1980, v.61, p. 1179-1182.
20. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., et al. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality // Lancet, 2002, v.360, p.1903-1913.
21. Fox C.S. Cardiovascular Disease Risk Factors, Type 2 Diabetes Mellitus, and the Framingham Heart Study // Trends Cardiovasc. Med., 2010, v.20, p.90-95.
22. Fox C.S., Sullivan L., D'Agostino R.B., Wilson P.W.; Framingham Heart Study. The significant effect of diabetes duration on coronary heart disease mortality: the Framingham Heart Study // Diabetes Care, 2004, v.27, p.704-708.
23. Kannel W.B., Gordon T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study // Bull. N. Y. Acad. Med., 1978, v.54, p.573-591.
24. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) / SHEP Cooperative Research Group // JAMA., 1991, v.265, p.3255-3264.
25. Rosenberg N., Kaufman D.W., Heirlich S.P., Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age // N Engl. J. Med., 1985, v.313, p.1511-1514.
26. Kannel W.B., LeBauer E.J., Dawber T.R., McNamara P.M. Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham Study // Circulation, 1967, v.35, p.734-744.
27. Baker J.L., Olsen L.W., Sorensen T.I. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood // N. Engl. J. Med., 2007, v.357, p.2329-2337.
28. Berlin J.A., Colditz G.A. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease // Am. J. Epidemiol., 1990, v.132, p.612-628.
29. O'Donnel C.J., Nabel E.G. Genomics of Cardiovascular disease // N. Engl. J. Med., 2011, v.365, p. 2098-2109.
30. Wilson P.W., D'Agostino R. B., Levy D., et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories // Circulation, 1998, v.97, p.1837-1847.
31. Marrugat J., Subirana I., Comín E., et al. VERIFICA Investigators. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study // J. Epidemiol. Community Health, 2007, v.61, p.40-47.
32. Thanassoulis G. A Genetic Risk Score Is Associated With Incident Cardiovascular Disease and Coronary Artery Calcium // Circ. Cardiovasc.Genet., 2012, v.5, p.113-121.
33. Lloyd-Jones D.M., Leip E.P., Larson M.G., D'Agostino R.B. et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age // Circulation, 2006, v.113, p.791-798.
34. Terry D.F., Pencina M.J., Vasan R.S., Murabito J.M. et al. Cardiovascular risk factors predictive for survival and morbidity-free survival in the oldest-old Framingham Heart Study participants // J. Am.Geriatr. Soc., 2005, v.53, p.1944-1950.

35. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2015 // *Diabetes Care*, 2015, v.38, Suppl.1, p.S11– S66.
36. Аметов А.С., Курочкин И.О., Зубков А.А. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. РМЖ, 2014, № 13, 954, http://www.rmj.ru/articles_9505.htm
37. Dandona P, Chaudhuri A, Dhindsa S: Proinflammatory and prothrombotic effects of hypoglycemia // *Diabetes Care*, 2010, v.33, p.1686–1687.
38. Мирзаде М.В. Значение системы длительного мониторинга глюкозы для оценки состояния метаболизма у больных сахарным диабетом. Автореф. дис... д.ф.м., Москва, 2014, 24 с.
39. Balcioglu A.S., Muderisoglu H. Diabetes and cardiac autonomic neuropathy: Clinical manifestations, cardiovascular consequences, diagnosis and treatment // *World J Diabetes*, 2015, v.6, p.80–91.
40. Reaven G.M. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease // *Med Clin North Am.*, 2011, v.95, p.875–892.
41. Mendis S., Puska P., Norrving B. (Eds.). *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. World Health Organization (in collaboration with the World Heart Federation and World Stroke Organization), Geneva, 2011
42. Framingham Risk Score. <http://integrate.ccretherapeutics.org.au/Calculator/Fram91.aspx>
43. Ahmed A.A., Patel K., Nyaku M.A., Kheirbek R.E. et al. Risk of Heart Failure and Death After Prolonged Smoking Cessation: Role of Amount and Duration of Prior Smoking. *Circulation: Heart Failure*, 2015, 114, 001885, Published online before print June 2, 2015, doi: 10.1161/<http://circheartfailure>. ahaajournals.org/content/early/2015/06/02/CIRCHEARTFAILURE.114.001885.abstract

Daxil olub: 23.10.2015.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ЗУБОВ. ОСНОВЫ ПРОТИВОКАРИОЗНОГО ЭФФЕКТА ФТОРИДОВ

Ахмедбейли Р.М.

***Кафедра терапевтической стоматологии,
Азербайджанский Медицинский Университет***

Açar sözlər: kariyesin profilaktikası, fluoridlərin kariyəyə qarşı effektivliyi

Ключевые слова: профилактика кариеса, противокариозный эффект фторидов.

Key words: prevention of dental caries, anticaries effect of fluoride.

Совершенствование методов и средств, направленных на снижение заболеваемости кариесом зубов, является актуальной задачей профилактической стоматологии [10]. В течение последних десятилетий применение фторидсодержащих кариеспрофилактических средств признано самым массовым и эффективным методом с целью борьбы с кариесом зубов у детей и взрослых [23, 24].

Расширение наших знаний и понимание механизмов защитного действия фторидов во многом изменило отношение к различным методам фторпрофилактики [6, 15, 25, 32].

Современный уровень кариесологии дает возможность предупредить разрушение зубов простыми мерами, основанными на самопомощи: разумной организацией рациона и режима питания, эффективным уходом за полостью рта. Однако такой путь по силам только наиболее ответственной части населения, поэтому ВОЗ продолжает настаивать на сохраняющейся необходимости прибегать к небезупречным, но эффективным традиционным методам фторпрофилактики кариеса зубов, среди которых наиболее демократическими являются системные методы, предполагающие поступление добавок фторида с водой, с молоком, с солью [1, 7, 11, 18, 20, 22].

Несмотря на некоторые проблемы в этой области, использование фторидов для профилактики кариеса зубов развивается в мире уже более 70

лет и можно с уверенностью прогнозировать дальнейшее широкое внедрение этой технологии в практику [27].

С первых практических шагов и до настоящего времени профилактическое применение фторида сопровождается активной дискуссией в научной и общественной сферах, основанной, прежде всего, на недостатке точных теоретических знаний о биологических эффектах фторида и условиях его безопасного применения: фторид характеризуется и как эссенциальный, и как токсичный микроэлемент; минимальными значимыми негативными эффектами потребления фторида считают то скелетный флюороз, то выраженный дентальный флюороз резцов, верхние пределы безопасной (переносимой) суточной фторнагрузки устанавливают на уровнях от 1,5 до 10,0 мг; пользу от добавок фторида объясняют то его включением в структуру эмали зачатков зубов (и поэтому назначают только детям), то исключительно местными терапевтическими эффектами (и на этом основании отказывают системной фторпрофилактике кариеса зубов в логике) [30, 32]. Преобладание той или иной точки зрения на безопасность и целесообразность применения добавок фторида для защиты населения от кариеса зубов реализуется выбором государственной стратегии: в одних странах активно развивают фторирование питьевой воды при централизованном водоснабжении (в США, Австралии) или настойчиво преодолевают трудности в организации фторирования пищевой соли (в Панамериканской программе), в других закрывают фтораторные станции (в ряде стран Восточной Европы) и ограничивают доступ населения к добавкам фторида (в Бельгии, прекратившей фторировать соль), в третьих разрабатывают новые правила системной фторпрофилактики (в Канаде, где уровень фторида в коммунальной воде снизили из-за роста частоты флюороза, связанного с применением фторсодержащих зубных паст в раннем возрасте; в Уругвае, где уменьшили концентрацию фторида во фторированной соли в связи с риском возникновения флюороза) [12, 14].

Теоретически обоснованием предупреждения кариеса использованием фторидов и механизм его воздействия в целом основаны на большей активности данного химического элемента, в результате чего в поверхностных структурах эмали зуба имеющийся гидроксиапатит замещается фторапатитом, который имеет более объемные пространственные характеристики и, тем самым, «закупоривает» поверхностные поры эмали [3].

В рамках массовой фторпрофилактики кариеса фториды вводятся в организм посредством фторирования питьевой воды, поваренной соли и молока, а в индивидуальных целях – в составе зубных паст (от всего мирового производства зубных паст 90% являются фторсодержащим), фторсодержащих таблеток и других профессиональных средств, используемых врачами-стоматологами. Считается, что при массовой профилактике каждый человек подвергается воздействию независимо от своей воли (вопрос дискуссионный: всегда есть выбор пить бутылочную нефторированную воду или использовать вместо фторированной соли нефторированную!), а в случае индивидуальной профилактики – он имеет право выбора.

В США фторирование питьевой воды регулируется и управляется на государственном уровне, и на основании «фундаментальной теоретической и экспериментальной базы» этим делом непосредственно и систематически занимаются такие организации, как CDC (Центр контроля и предупреждения заболеваний), EPA (Управление по охране окружающей среды), SDWIS (Информационная система безопасности питьевой воды), государственные и

территориальные стоматологические ассоциации и др. Данный метод профилактики кариеса называют одним из 10-ти самых значительных достижений здравоохранения 20-го столетия [29].

По данным Centers for Disease Control and Prevention (CDC) за 2008 год, в 50-ти штатах США процент американского населения, систематически употребляющего воду с оптимальным содержанием фторидов, увеличился с 62,1% в 1992 году до 65,0% в 2000 году и до 69,2% в 2006 году, что составляет примерно 184 миллиона человек. К концу 2010 года этот уровень планировалось поднять до 75%, для чего функционирует специальная программа «Здоровье населения – 2010» [29].

В тех случаях, когда фторирование воды технически осуществимо и приемлемо в культурном отношении, оно оказывается очень выгодным, особенно для групп населения с высоким риском кариеса [28, 35]. Ошибкой является внедрение фторирования воды в районах с низким и даже средним уровнем интенсивности кариеса зубов, так как при этом метод окажется мало- или совсем неэффективным. В соответствии с рекомендацией ВОЗ, для детей с 3 до 7 лет суммарное поступление фторида из всех источников (воды, продуктов, напитков, лекарств и т.д.) должно составлять от 0,87 до 1,75 мг в сутки [32]. Эта доза безопасна для организма ребенка.

Фторирование молока является альтернативным методом введения фторидов в организм. Уникальный состав молока позволяет ему участвовать в процессе реминерализации эмали зубов. По данным I.Espelid [11], у 8-летних детей 3-летнее потребление фторированного молока приводит к редукции кариеса молочных зубов на 31% и редукции кариеса постоянных зубов на 78%. Для фторирования чаще применяют фторид натрия, реже – натрия монофторфосфат. Фторирование молока, как один из альтернативных методов системного введения фторидов, успешно применяется в различных странах мира (Англия, Болгария, Китай, Тайланд, Венгрия, Россия, Чили), так как оно приемлемо для населения и употребляется большинством детей на регулярной основе [17].

По данным И.В.Афониной и соавт. [1] у 3-летних детей, имевших здоровые зубы и принимающих фторированное молоко, через 3 года в молочных зубах распространенность кариеса была на 13,1%, а интенсивность – в 1,4 раза ниже, чем у детей, употребляющих обычное молоко. Регулярный прием фторированного молока способствовал снижению прироста кариеса у дошкольников с I и III степенями активности кариеса. Редукция прироста кариеса молочных зубов была наибольшей среди 3-летних детей: в группе редко и эпизодически болеющих при I степени активности кариеса – 72,1%, при III степени активности кариеса – 23,3%, в группе часто и длительно болеющих детей, соответственно 37,5% и 36,9%. У 6-летних детей высокой была редукция прироста кариеса постоянных зубов: в группе часто и длительно болеющих – 79,4%, в группе редко и эпизодически болеющих – 86,8%. Внедрение программы фторирования молока на коммунальном уровне привело к увеличению количества 6-летних детей со здоровыми молочными зубами с 9,5% в 1998 году до 15,8% в 2002 году, со здоровыми постоянными зубами – с 88,9% до 98,5% соответственно.

Расширение наших знаний и понимание механизмов защитного действия фторидов во многом изменило отношение к различным методам фторидпрофилактики. Использование фторидсодержащих средств гигиены полости рта в настоящее время составляет основу любой кариеспрофилактической программы, как на индивидуальном, так и групповом, коммунальном уровнях. Механизмы противокариозного эффекта фторидов

остаются предметом научных дискуссий до настоящего времени. O.Fejerskov [13] в аналитической публикации «Изменение парадигм в теории профилактики кариеса» дает следующую оценку сложившейся ситуации: «В те времена, когда фториды было принято считать необходимым на этапе минерализации зубных зачатков до их прорезывания, для оптимизации свойств биологических апатитов, системное применение фторидов представлялось обязательным для достижения максимального эффекта». При этом профилактика кариеса, по мнению автора, покупалась ценой повышения риска флюороза зубов. В заключении автор выражает мнение, что «мы можем ожидать новых революционных достижений в области эффективного применения фторидов при профилактике кариеса».

В последние годы появилось ряд исследований, меняющих понимание кариостатических механизмов фторпрофилактики. Современные клинические исследования системных методов применения фторидов доказывают, что их профилактический эффект достигается преимущественно за счет воздействия после прорезывания. Критика теории ключевой роли кариеспрофилактического эффекта фторидов до прорезывания зубов основана на фактическом подтверждении (на основании данных рандомизированных проспективных клинических исследований) недостаточной доказательности эффекта пренатальной фторпрофилактики среди детей дошкольного возраста [19].

Ряд современных экспериментальных данных свидетельствует о том, что ключевая роль в реализации кариостатических механизмов действия фторидов принадлежит, в первую очередь, не максимальному содержанию фторапатита в эмали, а присутствию ионизированного фторида в среде, окружающей эмаль зуба. В исследованиях *in vitro* и *in situ* показано, что ключевой механизм противокариозного действия фторидов связан с регулированием кинетики де- и реминерализации. Согласно современным представлениям, ионизированные фториды обеспечивают противокариозный эффект за счет следующих механизмов: препятствие (замедление) деминерализации интактной эмали; влияние на кинетику реминерализации деминерализованной эмали; оптимизация кристаллического состава эмали (за счет фторида кальция и фторапатита) [13]. По данным тех же авторов, наличие ионизированного фтора в окружающей зуб среде является необходимым условием, позволяющим реинтегрировать ионы кальция и фосфата в структуру гидроксиапатита, т.е. стимулировать процессы реминерализации.

Имеются единичные данные о разработке и апробированию кариеспрофилактических средств на основе натуральных природных компонентов. Так, Т.Е.Яворская и соавт. [8] провели комплексное клинико-лабораторное исследование препарата «Эпсорин», представляющего собой экстракт из пантов (неокостенелых рогов) северного оленя с комплексом биологически активных субстанций.

Кариеспрофилактические меры в течение одного года с использованием суспензии, 2 и 3%-х растворов «Эпсорина» приводили к редукции прироста кариеса зубов соответственно на 51,42, 47,14 и 50,01%.

Имеются отдельные исследования об использовании настоя чая, как единственного пищевого продукта, являющегося природным источником водорастворимых фторидов в количестве адекватной потребности во фторе с кариеспрофилактической целью [9, 16].

В исследованиях *in vitro* и *in vivo* доказана высокая кариеспрофилактическая эффективность настоя чая, оказывающая как системное, так и локальное позитивное влияние на твердые ткани зубов [4].

Накопление знаний о механизмах действия фторидов до и после прорезывания зубов привело к пониманию того, что в основе кариеспрофилактического эффекта всех видов фторпрофилактики (как системных, так и местных) при назначении после прорезывания зубов, лежит механизм местного экзогенного воздействия. Преобладание местного эффекта подтверждено как экспериментальными, так и клиническими действиями. Имеющиеся данные подтверждают, что местная фторпрофилактика после прорезывания зубов является более эффективной, чем считалось ранее. Эти данные согласуются с данными клинических исследований, представляющих достаточную доказательную базу того, что существенное снижение заболеваемости кариесом в индустриально развитых странах за последние 30 лет достигнуто, в первую очередь, за счет местных методов профилактики, в частности, за счет широкого применения фторидсодержащих зубных паст [5, 21, 34].

По мнению большинства ведущих специалистов в области превентивной стоматологии, успех профилактики кариеса в глобальном масштабе за последние десятилетия обеспечило массовое использование фторидсодержащих зубных паст в течение более 50 лет. Многие эксперты считают, что идеальным методом для повышения уровня стоматологического здоровья нации является применение фторидсодержащих зубных паст по той причине, что этот метод удобен, недорог, эффективен и широко распространен [10].

По данным E.Schwarz [31], мониторинг КПУ зубов 5-15-летних детей в Дании показал, что с 1974 по 2007 год благодаря программе первичной профилактики кариеса с использованием фторидсодержащих зубных паст, интенсивность кариеса зубов у детей уменьшилась в 5-7 раз, достигнув уровня 0,9 КПУ у 12-летних детей.

В России, Беларуси и на Украине также осуществляются мониторинги заболеваемости детей кариесом зубов. Анализируя последние публикации, можно получить следующие средние показатели КПУ зубов 12-летних детей: 2,5 в России, 2,2 в Беларуси и 3,79 на Украине. Во всех трех странах наблюдается тенденция снижения интенсивности кариеса [2, 3, 7]. Использование фторидов в составе зубных паст является одним из самых практических кариеспрофилактических методов [5]. Коммунальные программы профилактики с использованием фторированной питьевой воды, пищевой соли и других методов системного назначения фторидов не являются противопоказаниями для чистки зубов фторидсодержащими зубными пастами с концентрацией фтора в пределах 500-1500 ppm. Зубные пасты, содержащие фторид в концентрации более 1500 ppm детям дошкольного возраста не рекомендуются.

У пациентов с высоким риском возникновения кариеса зубов научно обосновано дополнительное применение других местных фторидсодержащих средств. По данным V.C.Marinho [21] использование фторидсодержащих растворов для полосканий у 14600 пациентов способствовало снижению интенсивности кариеса на 26%. Использование фторидсодержащих гелей у 7747 пациентов способствовало редукции кариеса на 28%, лаков (2709 пациентов) – на 33-46%.

Имеются исследования, показывающие высокую кариеспрофилактическую эффективность фторидсодержащих таблеток [4]. Ревью исследований,

посвященных применению фторсодержащих таблеток, показало, что в группе детей, употребляющих превентивные таблетки, редукция кариеса по индексу DMF варьировала в пределах 49-81% [4, 11].

Существует ли реальная альтернатива фторидам? В последние годы предлагается ряд средств, предназначенных для использования вместо фторидов или в дополнение к ним. Рекомендуются средства гигиены, содержащие ксилит, средства, содержащие хлоргексидин, средства гигиены полости рта с биоактивными микрокристаллами. Наиболее часто ксилит, как сахарозаменитель, включают в состав жевательной резинки [26], иногда – в другие средства гигиены полости рта, как зубные пасты и ополаскиватели.

Данные об эффективности применения растворов, лаков и гелей с хлоргексидином для профилактики кариеса также достаточно противоречивы. Очевидный кариесстатический эффект аппликаций лака, содержащего хлоргексидин, у детей и подростков с высоким риском возникновения кариеса не выявлен [33]. Средства гигиены полости рта с биоактивными микрокристаллами, содержащими гидроксиапатит, цинк, фосфат кальция и другие компоненты, по мнению производителей, в течение продолжительного времени заполняют микроповреждения эмали, в отличие от фторидов, обладающих исключительно поверхностным эффектом. Однако в литературных источниках нет данных о сравнительной эффективности данных средств с фторидсодержащими зубными пастами или даже с плацебо.

Таким образом, на сегодняшний день наиболее изучены фторидсодержащие средства, противокариозную и реминерализующую эффективность которых доказывают результаты многочисленных клинических исследований, что обуславливает широкое использование фторидов в качестве основных средств профилактики кариеса зубов.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Афони́на И.В. Эффективность программы фторирования молока для дошкольников с различными уровнями здоровья и активности кариеса зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2005, 21 с.
- 2.Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. М.: МГМСУ, 2009, 225 с.
- 3.Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. М.: Медицинская книга, 2008, 444 с.
- 4.Пашаев Ч.А., Ахмедбейли Р.М. Результаты клинической профилактики кариеса зубов в условиях зубной эндемии // Стоматология, 1993, №4, с.61-64.
- 5.Рединова Т.Л. Гигиенический и минерализующий эффекты зубных паст отечественного и зарубежного производства // Стоматология, 2006, т.85, №3, с. 53-56
- 6.Серебряникова В.Г. Мониторинг фторида у человека при различных уровнях его потребления в норме и при патологии твердых тканей зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010, 21 с.
- 7.Терехова Т.Н. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с применением фторированной соли. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Минск, 1999, 38 с.
- 8.Яворская Т.Е., Ушни́цкая И.Д., Зеновский В.П. и др. Технологические и методологические особенности применения препарата «Эпсорин» в первичной профилактике кариеса зубов // Вестник СВФУ, 2013, т.10, №2, с. 140-144
- 9.Ahmedbeyli R.M. Microhardness of enamel and dentine of white rats' teeth under different conditions of the thyroid gland // J. of the BSC. Network of Dental Faculties, 2003, v.4, No6, p.21-23
- 10.Bourgeois D.M., Llodra J.C. Health surveillance in Europe – European global oral health indicators development project. Paris: Quintessence international, 2004, 168 p.
- 11.Espeli I. Caries prepevteve effect of fluoride in milk, salt and tablets: a literature review // Eur. Arch. Paediatr. Dent., 2009, v.10, No3, p. 149-156
- 12.Estupinan-Day S.R., Baez R., Horowitz H. et al. Salt fluoridation and dental caries in Jamaica // Community Dent. Oral Epidemiol., 2001, v. 29, p. 247-252
- 13.Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: cosequences for oral health care // Caries Res., 2004, v.38, No3, p. 182-191
- 14.Griffin S.O. An economic Evaluation of Community Water Fluoridation // J. Pub. Health Dent., 2001, v. 61, p. 78-84
- 15.Ismail A.I., Hasson H. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review // JADA, 2008, v.139, No11, p. 1457-1468
- 16.Kashket S., Paolino V.Y. Inhibition of salivary amylase by water-soluble extracts of tea // Arch. Oral Biol., 1988, v.33, No11, p. 845-846

- 17.Ketley C.E., Lennon M.A. Urinary fluoride excretion in children drinking fluoridated school milk // Int. J. Paediatr. Dent., 2000, v.10, p. 260-270
- 18.Kumar J. Is water fluoridation still necessary? // Adv. Dent. Res., 2008, v.20, p. 8-12
- 19.Leverett D.H., Adair S.M., Vaughan B.W. et al. Randomized clinical trial of the effect of prenatal fluoride supplements in preventing dental caries // Caries Res., 1997, v.31, No3, p. 174-179
- 20.Magri F. Interaction between salt fluoridation and comprehensive oral health promotion // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 774-777
- 21.Marinho V.C., Higgins J.P., Logan S., Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK. 2004
- 22.Marthaler T. M. Increasing the Public Health Effectiveness of Fluoridated Salt // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 785-792
- 23.Marthaler T.M., Pollak G.W. Salt fluoridation in Central and Eastern Europe // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed, 2005, v. 115, p. 670-674
- 24.Meyer-Lueckel H., Satzinger T., Kielbassa A.M. Caries prevalence among 6- to 16-year-old students in Jamaica 12 years after the introduction of salt fluoridation // Caries Res., 2002, v. 36, p. 170-173
- 25.Moynihan P, Petersen P.E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases // Publ. Health Nutr., 2004, v.7, p. 201-206
- 26.Nakai Y., Shinga-Ishihara C., Kaii M. et al. Xylitol gum and material transmission of mutans streptococci // J. Dent. Res., 2010, v.89, No1, p. 56-60
- 27.Petersen P.E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme // Community Dent. Oral Epidemiol., 2003, v.31, p.3-24
- 28.Petersen P.E., Lennon M.A. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach (PDF) // Community dent. Oral. Epidemiol., 2004, v.32, No5, p. 319-321
- 29.Populations receiving optimally fluoridated public drinking water – United States, 1992-2006. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) // MMWR Morb Mortal Wkly Rep., 2008, v.57, No27, p. 737-741
- 30.Risikobewertung von Fluorid. Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, 2004.
- 31.Schwarz E. Global aspects of prevention dental care // Int. Dent. J., 2007, v.57, p. 209-214
- 32.Ten Cate J.M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention // Brit. Dent. J., 2013, v.213, No4, p. 161-167
- 33.Twetman S. Antimicrobials in future caries control? A review with special reference to chlorhexidine treatment // Caries Res., 2004, v.38, No3, p. 223-229
- 34.Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents // Cochrane Database Syst. Rev., 2010, v.20, No1, CD007868
- 35.Water fluoridation and health MRC (Medical Research Council) Working Group Report, London, 2002

Daxil olub: 20.10.2015.

DIABET NEFROPATİYASI ZAMANI ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİNİN DƏYİŞİKLİKLƏRİ

Ağayev M.M., Məmmədova İ.M., İsmayılova Ş.Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası

Son illər şəkərli diabet (ŞD) 2 tipin tezliyi sürətlə artır və hətta 2025-ci ildə dünyada bu xəstələrin sayının 380 mln. nəfərə çatacağı proqnozlaşdırılır (1). ŞD zamanı mikro- və makroangiopatiya nəticəsində hədəf orqanların (ürək, böyrəklər, görmə orqanları, periferik damarlar zədələnilir (2). Adətən ilk dəfə aşkar edilən ŞD xəstələri arasında 15% müşahidədə mikroalbuminuriya (MAU), 5-10% - proteinuriya (PU) və 1 % halda xronik böyrək çatışmazlığı (XBC) aşkar edilir (3). Amma əksər xəstələr XBC mərhələsinə çatmırlar, çünki onlar miokard infarktı, insult, ürək çatışmazlığı və aritmiyadan tələf olurlar. Klinik tədqiqatlar ŞD zamanı ürək-damar ağırlaşmalarından ölənlərin sayının ümumi populyasiyadan 9 dəfə çox olduğunu göstərir (4). Diabet nefropatiyasının (DN) başlanğıc mərhələlərində MAU müşahidə edilir və bunu da endotel hüceyrələrinin funksiyasının pozulması kimi qiymətləndirmək olar. Proqram hemodializ müalicəsi alan xəstələrin 40%-də XBC səbəbi ŞD olur və müalicə prosesində xəstələrin arasında ürək-damar ağırlaşmalarından (ÜDA) tələf olanlar letallığın yarısını təşkil edir və birinci yeri tutur (5).

ŞD 2 tip zamanı sidik ilə albuminin ekskresiyası ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) risk faktoru olub ÜDA-nın prediktoru sayılır (6). DN-nın mərhələlərinin yüksəlməsi ilə paralel olaraq ÜDA-nın tezliyi də artaraq MAU mərhələsində 2-3 dəfə, PU mərhələsində 10 dəfə, XBC mərhələsində 30 dəfə daha çox tezliklə müşahidə edilir (7).

ŞD başlanğıcından 20-25 il keçmiş 1 tipdə 35-40%, 2 tipdə 40-45% xəstələrdə DN müşahidə edilir. ÜİX-nin müşahidə edilmə tezliyi 35-40%, 2 tip ŞD zamanı 70-80% xəstədə aşkar edilir (7).

MAU DN-nın erkən diaqnostik markeri olmaqla yanaşı həmçinin ürək-damar zədələnməsinin prediktoru sayılır (8). Digər tərəfdən MAU olan xəstələrdə ÜDZ-dən ölüm riski 2,8 dəfə artır və bu zaman yanaşı piylənmənin, arterial hipertenziyanın və dislipidemiyanın olması proqnostik əhəmiyyətini artırmış olur (9). DİABHYAR tədqiqatı 4912 xəstəni əhatə edərək aşkar etmişdir ki, mikroalbuminuriya, makroalbuminuriya və proteinuriya durğun ürək çatışmazlığı xəstələrində yaş, ÜİX, siqaretçəkmə və qlükozilləşmiş hemoqlobinlə birlikdə müstəqil prediktor hesab edilmişdir (10). Albuminuriya ilə yanaşı diabet nefropatiyanın inkişaf tempi proqnostik əhəmiyyət daşıyır. Tədqiqatlar ÜİX-dən və insultdan letallığın albuminin sidik ilə ekskresiyası (ASE) səviyyəsindən asılılığını göstərir. HOPE tədqiqatları aşkar etmişdir ki, ASE-nin artması yəni albumin/kreatinin nisbətinin 0,4 mq/mmol yüksəlməsizamanı ürək-damar ağırlaşmalarının 5,9%, ümumi ölümün 6,8%, ürək çatışmazlığına görə hospitalizasiyaların 10% artması baş verir. Eyni zamanda qeyd olunmuşdur ki, XBC olan xəstələrdə ölüm riski 43% artır. Beləliklə DN zamanı ÜDA nəticəsində kardioresenal sindrom inkişaf edir (11). Bu sindromun inkişaf etməsində metabolik (hiperqlikemiya, dislipidemiya, kalsium-fosfor mübadiləsi pozğunluqları), hemodinamik (arterial hipertenziya, endoteliumun disfunksiyası, ürəyin sol mədəciyinin miokardının hipertrofiyası və onun remodelləşməsi) və böyrək (böyrəkdə membran keçiriciliyinin artması - MAU, PU, renin-angiotenzin sisteminin aktivləşməsi, bədəndə uremik toksinlərin yığılması) faktorları iştirak edirlər. Bununla belə bütün qeyd olunan proseslərin əsasında DN zamanı insulinorezistentlik durur (3).

DN zamanı hiperqlikemiya patogenetik faktor kimi böyrəklərin və ÜDS-nin zədələnməsində start xətti rolunu oynayır (12). Digər tədqiqatlarda qlükemiyanın ağırlıq dərəcəsi ilə miokard infarktının, insultun, xəstələrin ölüm tezliyi arasında əlaqə tapılmışdır (13). Qlikemiya eyni zamanda qlikasiyanın və poliollarin son məhsulları, oksidləşmə və karbonil stressi, C proteinkinazanın aktivləşməsi, sitokinlərin və böyümə faktorlarının disbalansı nəticəsində damar divarına təsir edir və əsasən kapillyar damarların bazal membranı zədələnir. Hüceyrə membranında qlükozalaşmış zülalların toplanması, eritrositlərdə qlükozalaşmış hemoqlobinin artması ilə yanaşı 2,3-difosfoqliserofosfatın azalması nəticəsində toxuma hipoksiyası baş verir. Damar divarının hipoksiyası, qanın reoloji xüsusiyyətlərinin pozulması, endotel hüceyrələrin funksiyalarının pozulması mikroangiopatiyanın inkişafına, mikroangiopatiya isə toxuma hipoksiyasına səbəb olur.

Xolesterinin qanda səviyyəsinin eyni olan xəstələrin ÜİX-dən tələf olması ŞD zamanı diabeti olmayanlara nisbətən 3-4 dəfə yüksək tezliklə baş verir. ŞD 2 tip xəstələrində qanda xolesterin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə yanaşı triqliseridlərin, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin səviyyələrinin artması və yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin səviyyəsinin azalması müşahidə edilir. Bu dəyişikliklər atero- və nefrosklerozu sürətləndirərək nefrotoksik təsir göstərir, birləşdirici toxuma strukturunun dəyişikliklərinə və hüceyrə proliferasiyasına səbəb olur (14). Hiperlipidemiya zamanı yumaqcıqların mezangial və saya əzələ hüceyrələri

aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP) olan reseptorları lipoproteidləri tutur saxlayır. Aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin oksidləşməsi mezangiumu mononukleolarla, makrofaqlarla infiltrasiya edir və sitokinlərin, böyümə faktorlarının artması yumaqcıqların sklerozlaşmasına səbəb olur (15).

ŞD zamanı arterial hipertenziya (AH) ateroskleroz prosesinin, ÜDA-nın və böyrəklərin zədələnməsinin yaranması və inkişafının mühüm risk faktoru olmaqla bu dəyişikliklərin 4-5 dəfə artmasına səbəb olur. Diabet nefropatiyasının PU mərhələsində AH-nın baş verməsinin və proqresinin əsas faktoru olmaqla hətta hiperqlikemiyadan da daha artıq dərəcədə böyrəkləri zədələyir. ŞD zamanı AH səbəbləri kimi hiperqlikemiya, qanın osmotik təzyiqinin artması, hipervolemiya, hiperinsulinemiya və insulinrezistentlik təsirindən Na və H₂O bədəndə retensiyası, simpatik sinir sisteminin aktivliyinin artması kimi faktorları qeyd etmək lazımdır. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, AH səviyyəsinin yüksəlməsi zülalın sidik ilə ekskresiyasına düz, yumaqcıqların filtrasiya qabiliyyətinə tərs mütənətib təsir göstərir. Digər tərəfdən AH adekvat korreksiyası yumaqcıqdaxili hemodinamikanı tənzim etməklə sidikdə zülalın ekskresiyasının azalmasına və yumaqcıq filtrasiya sürətinin artmasına səbəb olur (16).

Endotelium hüceyrələrinin ÜDS fəaliyyətinin reqlyasiyasında böyük rolu olduğu qeyd olunur, çünki bu hüceyrələr dövr edən qan ilə toxumalar arasında yerləşdiyi üçün DN zamanı angiopatiyanın inkişafında əsas hədəf rolunu oynayırlar. Endotelium hüceyrələri qlükozanın yüksək qatılığına, qlükozillənmənin son dövr edən məhsullarına, plazmanın oksidləşmiş lipoproteinlərinə, damardaxili yüksək hidrostatik təzyiqə və s. ilk məruz qalırlar və bu da onların funksiyalarının pozulmasında yəni endotel disfunksiyasında özünü göstərir (17, 18).

Arterial hipertenziya zamanı tac damarların ED hətta koronar damarların ateroskleroza olmadıqda belə ürək-damar ağırlaşmalarına səbəb olur (19).

DN ilə mikroangiopatiya arasındakı əlaqəni izah edən ən populyar hipotezalardan biri albuminin sidiklə ekskresiyasının (ASE) artması hesab edilir ki, bu da generalizəlanmış ED markeri hesab edilir (20). XBÇ mərhələsində ED daha da dərinləşməsi, azot oksidinin (NO) güclü endogen inhibitoru olan asimmetrik dimetilargininin (ADMA) klirensinin azalması hesabına qanda toplanması nəticəsində baş verir (21). ED ilə əlaqəli olan vazodilatasiyanın pozulması, damar trombositar homeostazının aktivləşməsi və damar divarının xronik iltihabı aterogenezi prosesinin kəskin sürətlənməsinə səbəb olur. Qanda bu proseslərin markerləri olan Villibrand faktorunun, C-reaktiv zülalın, iltihabönü sitokinlərinin, adheziyanın həllolan molekullarının səviyyələrinin artması baş verir. ED artması, damar divarının iltihabı, albuminuriyanın artması ilə dərinləşir və bu da xəstələrin letallıq göstəricilərinin markeri rolunu oynayır (22).

Mikrosirkulyasiya (MS) məcrasında baş verən dəyişikliklər ürək-damar ağırlaşmalarının erkən dövründə aşkar olunur. Damar dəyişikliklərinin əksəriyyəti hədəf orqanların – ürək, baş beyin, böyrəklərin mikrosirkulyasiya məcrasında baş verir və mikroangiopatiyalar müəyyən patoloji mərhələlərlə xarakterizə olunur. İlk olaraq metabolik təsirlər nəticəsində funksional pozğunluqlar baş verir. Sonra diabetik mikroangiopatiya üçün xarakterik olan struktur dəyişikliklər inkişaf edir, kapilyarların bazal membranı qalınlaşır və belə dəyişikliyə uğramış damar divarının keçiriciliyi artır, qanaxmalara meyillilik yüksəlir (23).

DN zamanı miokarda mikrosirkulyasiya məcrasının dəyişikliklərini bir qrup tədqiqatçılar diabet kardiomiopatiyasının və miokard disfunksiyasının əsas səbəbi hesab edirlər (24). Amma digər klinisistlər ürək fəaliyyəti dəyişikliklərini metabolik pozğunluqlar ilə əlaqələndirirlər (25). Üçüncü qrup alimlər ürək fəaliyyətinin pozğunluqlarını metabolik dəyişikliklərlə yanaşı miokardın diffuz işemiyası ilə izah edirlər (26).

ŞD 2 tip zamanı mikrosirkulyator məcra dəyişikliklərinin patogenezi axıra qədər aydınlaşdırılmamış qalır və bunu əsasən insulinorezistentlik ilə əlaqələndirirlər. Mikrodamarların vazodilyatasiyası müəyyən mənada aterosklerozun erkən təzahürü olan ED ilə izah oluna bilər və bunu endoteliopatiya adlandıranlar da vardır (27). ŞD 2 tip zamanı MAU-nun səviyyəsi ürək-damar ağırlaşmalarından ölüm göstəriciləri ilə uyğun gəlir (28). Belə ki, AH və ŞD 2 tip olan xəstələrdə MAU olanlar arasında ÜDA-dan ölüm göstəricisi MAU olmayan xəstələrə nisbətən 3 dəfə çox olmuşdur (29). Endoteliumun disfunksiyası kimi bütün hədəf orqanlarının eyni zamanda zədələnməsinin bir təzahürü olan MAU da xəstəlik haqda məlumat verir. MAU diabet nefropatiyası zamanı böyrəklərin zədələnmə dərəcəsini və dəyişikliklərin dinamikasını uzun müddətli müşahidə etməyə imkan verir, çünki, böyrək disfunksiyasının ənənəvi markerləri olan serumda kreatinin, sidik cövhəri, yumaqcıq filtrasiya sürəti və s. böyrəyin funksiyasının zədələnməsini uzun müddət aşkar edə bilmirlər (30). MAU ilk funksional dəyişikliklərin aşkar olunma mərhələsinin markerindən başqa həmçinin nefroproteksiya aparmaq üçün çox qiymətli dövrü aşkar etmiş olur. PU mərhələsində böyrəklərin filtrasiya qabiliyyəti uzun müddət stabil qalır, enməyə az meyilli olur. Tədqiqatlar göstərir ki, ŞD 2 tip zamanı PU meydana çıxandan 5 il sonra 4% xəstədə, 10 il sonra 10% müşahidələrdə, 15 il sonra 17% xəstədə XBC aşkar edilir, amma müşahidə müddəti artdıqca ÜDS zədələnmələrinin ağırlığının daha çox artması müşahidə edilir (8).

Renin-angiotenzin sisteminin (RAS) aktivləşməsi, vazoaktiv peptid angiotenzin II –nin artıq miqdarda ifrazı ilə əlaqədar olaraq ÜDS-nin zədələnmələrində xüsusi rol oynayır. Bu toxuma aktivliyi yüksək olan orqanlara (böyrəklər, ürək, damar endoteliumu və s.) xüsusi patoloji təsir göstərir. Bir tərəfdən bu orqanlar özləri renin, angiotenzinogen əmələ gətirir və ya tutur saxlayır, digəri angiotenzinçevirən fermenti və angiotenzin II-ni saxlayır və deməli həm angiotenzin II-nin mənbəyi və həm də onun hədəfi olur (31).

Əksər klinisistlərin qənaətinə görə ŞD 2 tip zamanı xəstələrdə ÜİX, sürətli aterogenez, yüksək letallığın səbəbi insulinorezistentlik və hiperinsulinemiya durur. Hiperinsulinemiya yaşdan, bədən çəkisindən, xolesterin və qlükoza səviyyəsindən asılı olmayaraq Mİ və ÜİX-dən ölüm riskinin prediktoru sayılır (32). Beləliklə insuliorezistentlik və hiperinsulinemiya DN və ÜDA arasında əlaqələndirici həlqə rolunu oynayır (3).

Hiperinsulinemiya həmçinin AH yüksəlməsində iştirak edir (33). Bu zaman simpatik sinir sisteminin aktivliyi yüksəlir, ürəyin sol mədəciyinin atım fraksiyası artır, damarların spazmı baş verdiyi üçün, ümumi periferik müqavimət güclənir. Böyrək kanalcıqlarında natriumun reabsorbsiyası artdığı üçün, hipervolemiya müşahidə edilir, damar divarında Na və Ca artması sayəsində onların spazmı müşahidə edilir, mitogen faktor kimi damar divarının sayə əzələlərinin proliferasiyasını güclənir (34). Na-K-ATF-aza və Ca-Mg-ATF-aza aktivliyi blokada olunur və nəticədə Na və Ca hüceyrə daxilində konsentrasiyası yüksəlir və bu da onların damardaraldıcı agentlərin təsirinə reaksiyasını artırır.

Insulinorezistentlik, hiperinsulinemiya və ürək-damar ağırlaşmaları aralarındakı əlaqənin əsasında endoteliumun disfunksiyası dayanır (35). ŞD 2 tip zamanı hiperinsulinemiya və MAU arasında əlaqə tapılmışdır. İnsulin mitogen faktor rolunu oynayaraq DN-nın erkən mərhələlərində böyrəklərin ölçülərinin həcmnin böyüməsinə səbəb olur (3). Makro- və mikroangiopatiyanın tezliyinin və dərəcəsini azaltmaq üçün qlikoziləmiş hemoqlobin göstəricilərini aşağı səviyyədə saxlamaq tövsiyə edilir (36, 37).

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrinin analizi göstərir ki, DN zamanı ÜDS tərəfindən çoxsaylı ağırlaşmalar müşahidə edilir və bunların müxtəlifliyi, müşahidə

olunma tezliyi və ağırlıq dərəcəsi şəkərli diabetin ağırlıq dərəcəsinin artması ilə yüksəlir (38). Bu ağırlaşmaların meydana çıxmasının əsas səbəbi metabolik, hemodinamik, hormonal, iltihab və s. pozğunluqlar təşkil edir. Qeyd olunan dəyişikliklərin hamısının təması endotelium hüceyrələri səviyyəsində baş verir və ona görə bu hüceyrələrin fəaliyyətinin tədqiq edilməsi böyük klinik əhəmiyyət kəsb edir. Çünki bu tədqiqatlar bir tərəfdən baş verən patoloji proseslərin patogenetik mahiyyətini aşkarlamağa imkan verəcək, digər tərəfdən məqsədyönlü müalicə tədbirlərinin hazırlanmasına şərait yaratmaqla xəstələrin müalicə nəticələrinin yaxşılaşmasına şərait yaradacaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Дедов И.И. Современная диабетология// Медицинская кафедра. 2004., №1.-с.18-20.
2. КутыринаИ.М., РуденкоТ.Е., СавельеваС.А. идр. Кардиоренальный синдром у больных хронической болезнью почек и сахарным диабетом. Сахарный диабет- 2013. N3.-с. 90-96.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия - М.УниверсумПабблишинг, 2000.
4. Parving H-H., Gall. M.A., Scott P. et al. Prevalence and causes of albuminuria in non-insulin dependent diabetic patients // *Kidney Int.* - 1992. -vol 41.-p. 758-762.
5. Вгино R.M., Gross J.L. Prognostic factors in Brazilian diabetic patients starting dialysis. A 3.6-year follow-up study.// *J. Diabetes Complications* -2000.-Vol 14.-P. 266-71.
6. Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева СЮ. Метаболический синдром-Х. Часть I. История вопроса и терминология. // *Эфферентная терапия*.2000.-Т.6,-№2.-с. 3-16
7. Шестакова М.В., Александров А.А., Ярек-Мартынова И.Р.Кардиоренальный синдром при сахарном диабете: факторы риска,возможности профилактики и лечения. - М., 2005.
8. Valmadrid C.T., Klein R., Moss S.E. et al. The risk of cardiovascular disease mortality associated with mikroalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus.//*Arch.Intern.Med.* 2000.-vol. 160.-p.1093-1100.
9. IsomaaB., Almgrenp.,Tuomi T. et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome.// *Diabetes Care* -2001. - ,vol.24.-N4.-p. 683-689.
10. Vaur L., Gueret P., Lievre M. et al. Development of congestive heartfailure in type 2 diabetic patients with mikroalbuminuria or proteinuria:observations from the DIABHYCAR (type 2 DIABetes, Hypertension,CARDiovascular Events and Ramipril study).// *Diabetes Care* -2003. –vol 26.-p. 855-860.
11. Ronco C., Naapio M., House A. Cardiorenal syndrome. *J of the Am.Col.ofCardiol.*2008.-vol.52.-N4.-p.1527-1539.
12. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.// *New Engl. J.Med.*-1993. vol. 329. -N 14.-p. 977-986.
13. Fuller J:H.3 Stevens L.K., Wangand S:L. The WHO Multinational, Study Group. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: The WHO Multinational Study of vascular disease in diabetes.//*Diabetologia*-.2001-vol. 44. (Suppl. 2).-p. 54-64.
14. Moorhead J.F. Lipids and the pathogenesis of kidney disease. // *Am. J. Kidney Dis.* -1991. -vol. 279.- Suppl. 1. -p. 65-70.
15. Ellis D., Lloyd C., Becker D.J. et al. The changing course of diabetic nephropathy: low-density lipoprotein cholesterol and blood pressure correlate with regression of proteinuria.//*Am. J. Kidney Dis.* -1996.- vol.27.-p: 809-818.
16. Rossing P., Hommel E., Smidt U.M. et al. Impact of arterial blood pressure and albuminuria on the progression of diabetic nephropathy in IDDM patients. //*Diabetes* - 1993.-vol 42.-p. 715-719.
17. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия причина или следствие метаболического синдрома? // *Русский медицинский журнал* - 2001. т.9., №2.-с.88-90.
18. Позднякова Н.В., Дудукина Е.А., Морозова О.И. Комплексная оценка эпизодов ишемии и вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа.//*Кардиология*.-2007.- №4.-с.28-31.
19. Frielingsdorf X., Kaufmann P., Sellar C. et al. Abnormal coronary vasomotion in hypertension: role of coronary artery disease // *J. Am. Coll: Cardiol.* - 1996: vol.- 28(Suppl-4). - p. 935-941.
20. Widlansky M.E., Gokce N., Keaney J.F. et al. The clinical implications of endothelial dysfunction. // *J Am CollCardiol.* - 2003. - vol.42.-p. 1149-60.
21. Fliser D., Kielstein J.X., Haller I.etal. Assymmetricdimethylarginine: A cardiovascular risk factor in renal disease.// *Kidney International*- 2003; - vol:63.Suppl.84.p.37-40.
22. Coen D.A., Stehouwer CD., Gall M.A. et al. Increased Urinary Albumin Excretion, Endothelial Dysfunction, and Chronic Low-Grade Inflammation in type 2 Diabetes: Progressive, Interrelated, and Independently Associated With Risk of Death.//*Diabetes*-2002.-vol. 51.-p. 1157-1165.
23. Took J.E. Diabetes and Vascular Medicine Research Peninsula Medical School University of Exeter; UK // *Микроциркуляцияи сердечно - сосудистыезаболевания*.2007 - № 3. - С. 2 -17.
24. Shehadeh A., Regan T.J. Cardiac Consequences of DiabetesMellitus.// *Clin.Cardiol.* - 1995. - vol: 18. -p.301-305.
25. Shimonagata T., Nanto S., Hori M. et al. A case of hypertensive-diabetic cardiomyopathy demonstrating left ventricular wall motion abnormality //*Diabetes Care* -1996. - vol. 19. - p .887-891.
26. Yasuda L., Kawakami K., Shimada T. Et al. Systolic and diastolic left ventricular dysfunction in middle-aged asymptomatic non-insulin dependent diabetics.//*J.Cardiol.* -1992, vol. 22. -p.427-438.
27. Jaar A. J., Took J.E. Pathophysiology of microvascular disease in noninsulin dependent diabetes. // *Clin. Sci.* -1995.- vol. 89.- p. 3-12.
28. Gail M.A., Borch- Jonhsen K., et al. Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. //*Diabetes*.-1995.-vol. 44.-p. 1303-1309.

29. Agewall S., Wikstrand J., Ljungman S. Usefulness of microalbuminuria in predicting cardiovascular mortality in treated hypertensive men with and without diabetes mellitus. //Cardiol.-1997.- vol.80, N2.-p.164-169.
30. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Вершинин А.А. и др. Органопротективное действие препарата плендил (фельдинин) на больных с мягкой артериальной гипертензией // Моск. мед.журнал.-1999. -№6.-с 10-13.
31. Anderson S. Role of local and systemic angiotensin in diabetic renal disease.// Kidney Int. - 1997.- vol. 52, suppl. 63: p. 107-110.
32. Pyorala M., Miettinen H., Halonen P. et al. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle - aged men the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. //Arterioscler.Tromb; Vase.Biol. - 2000. - vol 20.- p. 538-544.
33. Solini A., DeFronso R.A. Insulin resistance, hypertension and cellular ion transport systems. //ActaDiabetol. Lat. -1992.-vol. 29.- p. 196-200.
34. Naruse M., Tanabe A., Takagi S. et al. Insulin resistance and vascular function.//Nippon Rinsho - 2000. - vol. 58(2). - p.344-347.
35. Tooke J.E. Possible pathophysiological mechanisms for diabetic angiopathy in type 2 diabetes.// J. Diabetes Complications - 2000. - vol: 14. N4. p. 197-200.
36. Дедов И.И., Шестакова М.Б. (ред). Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (6-й вып.). М., 2013.
37. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD. AmJKidneyDis. -2012.-vol.60(5).- p.850-886.
- 38.Обрезан А.Г., Бицадзе Р.М. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда. Вестник Санкт-Петербургского университета. -2008. – сер.11. –вып.2.-с.47-53.

Daxil olub: 30.10.2015.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

YENİYETMƏ QIZLARDA YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU SİNDROMUNUN MÜASİR DİAQNOSTİKA ÜSULLARI

Kamilova N.M., Məstiyeva E.A.

***Azərbaycan Tibb Universiteti, I məmaliq-ginekologiya
kafedrası, Bakı.***

Yumurtalıqların polikistozu sindromu (YPKS) ginekoloji endokrinologiya və reproduktologiyanın ən aktual və öyrənilən problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır [1].

Avropa meyarlarına görə, YPKS-nın yayılması 15% təşkil edir. Endokrin sonsuzluğu olan xəstələr arasında YPKS 53-73% hallarda rast gəlinir, sonsuz nikah struktunda isə bu patologiya 20-22% təşkil edərək, 5-6-cı yerdə durur [2,3].

Polikistoz yumurtalıqlar sindromunun öyrənilməsi 80 ildən artıq müddət davam etsə də, onun patogenizinin mexanizmləri aydın olmadığından, müxtəlif elmi məktəblər və ölkələrin müxtəlif ixtisas nümayəndələri arasında YPKS-nın klinik, diaqnostik və təsnifat izahları arasında əhəmiyyətli fərqlər meydana çıxmışdır [4,5].

Tədqiqatçıların çoxu hesab edir ki, YPKS xronik anovulyasiya, hiperandrogeniya, piylənmə, qonadotrop funksiyanın pozulması, yumurtaqların ölçüsünün böyüməsi və onların morfoloji strukturunun xüsusiyyətləri ilə xarakterizə olunan heterogen patologiyadır [1,3]. Bununla belə, piylənmə YPKS-ya xəstələrin yalnız 35-60%-də rast gəlinir və piylənməsi olan qadınların heç də hamısında hormonol pozulmalar olmur [5,6].

Bəzi tədqiqatçılar xəstəliyin üç formasını ayırd edirlər. Onlara: yumurtalıqların polikistozu sindromunun, müəyyən dərəcədə həqiqi Şteyn-Levental

sindromunun ilkin şərhinə uyğun olan ovarial hiperandrogeniyalı tipik formasını, xəstəliyin yumurtalıq və böyrəküstü vəzi hipoandrogeniyası fonunda inkişaf edən qarışıq formasını, həmçinin hipotalamohipofizar sistemin nəzərə çarpan dəyişiklikləri olan mərkəzi formasını aid edirlər [1].

Son illərdə YPKS-nın yeniyetmələr arasında tez-tez rast gəlinməsi diqqəti cəlb edir, bununla bağlı xəstəliyin daha erkən diaqnostikası və vaxtında müalicəsi məsələləri çox zəruridir.

Bütün sadalananlar bizi YPKS zamanı endokrin pozulmaların səmərəli müalicə taktikasının seçilməsinə yönəlmiş tədqiqatı aparmağa sövq etdi.

Tədqiqatın məqsədi yumurtalıqların polikistozu sindromu olan cinsi yetişkənlik dövründəki qızlarda endokrin-metabolik pozulmaların diaqnostikası və onların korreksiyası metodlarının optimallaşdırılmasından ibarətdir.

Tədqiqatın materialı və metodları. Tədqiqat 2010-2012-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin I mərhələ və ginekologiya kafedrasında müalicə alan 14-18 yaş arasında 112 YPKS-lı yeniyetmə qız müayinə olunmuşdur. Tədqiqatın materialı kimi klinik müşahidələr, siyasi xəritələr, əsas və əlavə müayinə metodlarının nəticələri istifadə olunmuşdur.

Aparılan müalicənin metodikasından asılı olaraq xəstələr 2 qrupa ayrılmışdır. I qrup (əsas) – PKY olan və kompleks müalicəsinə Utrojestan daxil edilən 70 xəstə. II qrup (müqayisə qrupu) – analoji yaşda olan, normal fiziki və cinsi inkişaf göstəricilərinə malik və hiperandrogen simptomları olmayan və ümumi qəbul olunmuş müalicə alan 40 praktik sağlam qız.

Birinci mərhələdə 112 qızın anasının hamiləliyinin və doğuşunun gedişi haqqında anamnestik göstəricilər öyrənilmişdir. İkinci mərhələdə yumurtalıqların polikistoz sindromu olan 112 qızda fiziki, cinsi xüsusiyyətlər, reproduktiv sistemin funksional vəziyyəti öyrənilmişdir. Tədqiqata daxil edilmə meyarı YPKS diaqnozunun meyarları haqqında Konsensusun göstəricilərinə əsaslanmışdır (Rotterdam, Niderland, 2003, yenidən baxılmışdır).

Əsas və müqayisə qruplarında orta yaş həddi ($M \pm m$) 15-16 yaş olmuşdur. Onların yaş həddi pubertatın I və II fazalarının göstəricilərinə əsasən cinsi inkişafın III, IV, V dərəcələrinə uyğun olmuşdur. Müayinə olunanların 60,2%-i pubertat yaşda olmuşdur.

Tədqiqat ərzində ümumi baxış, fiziki və cinsi inkişafın qiymətləndirilməsi (Ma, P, Ax, Me), dərialtı piyin paylaşdırılması tipinin təyini, uşaqlıq yolu biosenozunun qiymətləndirilməsi aparılmış, hormonal və exoqrafik göstəricilər öyrənilmişdir.

Venoz qan plazmasında aşağıdakı hormonal göstəricilər təyin olunmuşdur: immunoferment metodlarla ümumi testosteron (nq/ml), follikulstimullaşdırıcı hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), progesteron, estradiol, prolaktin, kortizol.

USM Medison sonoace R3 aparatında tezliyi 3,5 və 5 MHz olan transabdominal ötürücüdən istifadə etməklə aparılmışdır.

Müalicə metodları. Əsas qrupda reproduktiv pozuntuların korreksiyası metodu olan “Utrojestan” (Besen Laboratories, Fransa) hormonal preparatı kapsullarda (X100 td) gündə 2 dəfə 3-6 ay ərzində təyin edilmişdir. Hormonal və exoqrafik göstəricilərdən asılı olaraq, aybaşı tsiklinin 5-ci günündən 25-ci gününə kimi və ya 16-cı günündən 25-ci gününə kimi qəbul edilirdi.

Tədqiqatın nəticələrinin statistik təhlili. Nəticələr orta riyazi hədd (M), standart kənara çıxma, orta riyazi həddin xətalı (m) təyin olunmaqla, statistik işlənmişdir. Disperslərin eynicinsliyi Fişer meyarı ilə müəyyən olunmuşdur. İki orta həddin bərabərliyi fərziyyəsi Styudentin t-meyarı və qeyri-parametrik paylaşdırma üçün Mann-Uitni meyarı vasitəsilə hesablanmışdır. Nəticələr $p < 0,05$

olduqda statistik əhəmiyyətli hesab olunmuşdur. Statistik işləmələr Microsoft şirkətinin Excel proqramı və Statistica 6,0 proqramından istifadə olunmaqla həyata keçirilmişdir. Patologiyanın formalaşmasına təsir amilləri Statistica 6,0 paketinin çoxfaktorlu dispers təhlilindən istifadə edilməklə, qiymətləndirilmişdir [7].

Tədqiqatda 14-18 yaş arası 112 yeniyetmə qızın müayinəsi aparılmışdır. Birinci mərhələdə 112 qızın anasında hamiləliyin və doğuşun gedişini haqqında anamnestik göstəricilər toplanmışdır. İkinci mərhələdə 112 yeniyetmə qızın fiziki, cinsi reproduktiv vəziyyətin funksional vəziyyətlərinin xüsusiyyətləri öyrənilmişdir.

Əsas qrupda diaqnostik meyarlara uyğun olaraq (72(100%)) aşağıdakı yarımqruplar ayrılmışdır:

Əsas qrupda xəstələrin əksəriyyətində (62%), müqayisə qrupunda isə 37 (92,5%) nəfərdə FP qeydə alınmışdır. Əsas qrupda puberxenin orta yaş həddi $10,5 \pm 0,8$ yaş təşkil etmiş və dürüst aşağı olmuşdur ($p < 0,07$).

Əsas qrupda telarxe müqayisə qrupuna nisbətən tez başlamışdır. Belə ki, müqayisə qrupunda telarxenin orta yaş həddi $10,2 \pm 1,7$ təşkil etmiş və əsas qrupda telarxenin orta yaş həddinə – $9,8 \pm 1,8$ nisbətən dürüst yüksək olmuşdur ($p < 0,05$).

Tərəfzimdən müayinə olunan xəstələr arasında süd vəzilərinin daha erkən inkişafı (vaxtından əvvəl telarxe) 3(1,3%) xəstədə 7 yaşında qeydə alınmışdır. Erkən telarxe 7-9 yaşlarında 13(18%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Əsas qrupda əksər xəstələrdə - 47 (65,2%) nəfərdə - döşlərin böyüməsi 10-11 yaşlarda başlamışdır, beləliklə, bu göstərici ədəbiyyat məlumatlarından fərqli olmamışdır. Telarxenin gec başlanması 9(12,5%) xəstədə 12 yaşa təsadüf etmişdir ki, bu da yumurtalıqların funksiyasının aşağı düşdüyünü göstərir.

Əsas qrupda menarxenin orta yaş həddi $14,2 \pm 0,8$ yaş təşkil etmiş və müqayisə qrupundakı menarxenin orta yaş həddinə nisbətən aşağı olmuşdur, lakin tərəfimizdən dürüst fərqlər aşkar edilməmişdir.

Əsas qrup xəstələrdə aybaşının erkən başladığı dövr - 10 yaş - 4 (5,5%), 16 yaş - 7(9,7%) nəfərdə qeydə alınmışdır. Hər iki müayinə qrupunun əksəriyyətində - 81(73,0%) nəfərdə - 11-14 yaşlarda aybaşı başlamışdır. Anamnestik göstəricilər dəqiqliklə toplandıqda, biz bu göstəricilər və həyat şəraiti, sosial-iqtisadi vəziyyətin pisləşməsi, tez-tez stress vəziyyətlər, ağırlaşmış perinatal anamnez, cinsi yetişkənlik zamanı tez-tez xəstələnmələr, müxtəlif dərman preparatlarının tətbiq olunması və s. arasında qarşılıqlı əlaqəni aşkar etdik.

Hər iki qrupdan 36 xəstədə hirsutizmin sərhəd səviyyəsi qeyd olunub. 38(%) xəstədə hirsut rəqəmin normal göstəricisi, 12(%) nəfərdə isə sərhəd həddi qeydə alınmışdır.

Düzgün olmayan pubertat, cinsi inkişaf mərhələləri üzrə ikincili cinsi əlamətlərin formalaşması (erkən telarxe, erkən pubarxe, gec menarxe, eləcə də uşaqlıq dövründə təcrid olunmuş tranzitor telarxe) YPKS üçün diaqnostik əlamət hesab olunur. Əsas qrupda hirsut rəqəm $6,7 \pm 0,1$ bala müvafiq olmuş və müqayisə qrupundakı eyni göstəricilərlə ($6,9 \pm 0,5$ bal, $p > 0,01$), demək olar ki, bərabər olmuşdur.

Anamnez göstəricilərindən müayinə olunan xəstələrdə keçirilmiş infeksiyaların və ümumi terapevtik iltihabi xəstəliklərin yüksək tezliyi məlum olmuşdur, bu da yüksək infeksiya indeksini olduğunu göstərir.

Xəstəliklər arasında müxtəlif orqan və sistem xəstəlikləri üstünlük təşkil edir. Müayinə olunan xəstələrin anamnezində uşaq infeksiyaları (100%) üstünlük təşkil etmişdir, xəstələrin somatik sağlamlığı qiymətləndirildikdə, hər iki qrupda xronik gastroduodenit (28,5%), ürək-damar xəstəlikləri (14,2%), xronik pielonefrit (25,8%), I-II dərəcəli dəmirdefisitli anemiya (87,5%), 36(32,1%) xəstədə həzm

sistemi orqanlarında xəstəliklər aşkar edilmişdir.

Beləliklə, cinsi yetkinləşmə dövrü hər iki qrupda somatik statusun pozulması ilə ağırlaşmışdır ki, bu da, qızlarda qastroenteroloq, nefroloq və kardioloqlarla birlikdə ümumi sağlamlaşdırıcı tədbirlərin aparılmasını tələb edir.

Ailə, sosial anamnezin təsirini aşkar etmək üçün ananın anamnestik göstəriciləri ətraflı şəkildə toplanmışdır.

Müayinə qruplarının əksəriyyətində xəstələr tam ailələr olmuşdur–104 (92,8%) nəfər. Əsas qrupda ailə 44% qızda tam, 27%-də – yaxşı maddi vəziyyətdə (müqayisə qrupunda müvafiq olaraq 87% və 82%) olmuşdur.

Tərəfimizdən aşkar olunmuşdur ki, müayinə olunan qruplarda anaların əksəriyyəti orta təhsilli olmuşdur.

Növbəti mərhələdə əsas və müqayisə qruplarında qızların analarının anamnezi toplanmışdır. Müayinə olunanların əksəriyyətinin analarında ağırlaşmış anamnestik status qeydə alınmışdır.

Vegetativ-damar pozuntuları əsas qrupda 11 (15,2%) qızda qeydə alınmışdır ki, bu da müqayisə qrupundakı göstəricilərdən dürüst fərqlənməmişdir (17,5%). Əsas qrupda qızların analarında mədə-bağırsaq traktı xəstəliklərinin yüksək tezliyi də diqqəti cəlb edir. Demək olar ki, hər qızın anasında ginekoloji xəstəlik olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, 34 (47,2%) nəfərdə reproduktiv funksiyada funksional pozuntular: 11 (15,2%) nəfərdə hipomenstruasiya sindromu tipi üzrə aybaşı tsikli pozuntuları, 7-də (9,7%) – gec menarxe, 2-də (2,7%) – mioma, 10 (13,8%) nəfərdə isə erkən klimaks qeydə alınmışdır. Bu da əsas qrup qızlarının analarında patoloji funksional tənzimləmə sisteminin olduğunu göstərir ($p < 0,001$).

Tərəfimizdən aşkar edilmişdir ki, əsas qrupda 29 (40,2%) qadında hormonal tənzimləmədə pozuntular olmuşdur. Bundan başqa, bir sıra hallarda xarakterik konstitusional pozuntular olduğu aşkar edilmişdir. Belə ki, android morfortipi üzrə əlamətlər 7 (9,7%), infantil əlamətlər isə 9 (12,5%) nəfərdə qeydə alınmışdır. 24 (33,3%) qadında hirsutizm, bal şkalası üzrə intensiv tüklənmə ($19,6 \pm 3,1$ bal) qeydə alınmışdır.

Beləliklə, müayinə olunan qızların analarının ümumi və reproduktiv sağlamlığının təhlili nəticəsində məlum olmuşdur ki, onların əsas hissəsi somatik cəhətdən zəifdir və onlarda müxtəlif ginekoloji xəstəliklər aşkar olmuşdur. Keçirilmiş somatik və ginekoloji xəstəliklər üzrə toplanmış ətraflı anamnez artıq erkən mərhələlərdə aybaşı tsiklinin, eləcə də yumurtalıqların follikulyar aparatının pozulması üzrə risk amillərini təyin etməyə imkan vermişdir.

Daha sonra biz reproduktiv anamnezi müayinə etdik. Əsas qrupda anaların hamiləlik zamanı orta yaş həddi $23 \pm 1,4$, müqayisə qrupunda isə $26,3 \pm 1,3$ yaş olmuşdur. 38 (52,7%) qadında hamiləlik birinci, 34 (47,2%) nəfərdə isə təkrar olmuşdur. Analoji göstəricilər müqayisə qrupunda müvafiq olaraq 21 (52,5%) və 19 (47,5%) yaş olmuşdur.

Əsas qrupda 18 (25%) anada hamiləliyin düşük təhlükəsi olmuşdur ki, bu da müqayisə qrupundan 3,3 dəfə az (3 nəfər (7,5%)) olmuşdur. 97 (86,6%) nəfərdə doğuş sərbəst, 15 (13,4%) nəfərdə isə cərrahi yolla olmuşdur. Anaların sözlərinə görə, Kesar kəsiyinin aparılmasına çox zaman döldə bətdaxili hipoksiya, klinik dar çanaq, doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyası, anada müxtəlif somatik patologiyaların olması səbəb olmuşdur.

Anaların anamnezinin təhlili əsasında tərəfimizdən doğuşların xüsusiyyətləri və erkən neonatal dövrün gedişi təhlil olunmuşdur. Əsas və müqayisə qrupunda antropometrik göstəricilər, eləcə də döş qəfəsinin çevrəsi və boy üzrə dürüst fərqlər aşkar olunmamışdır. Beləliklə, yenidoğulmuşların

antropometrik göstəriciləri normal göstəricilərə uyğun olmuşdur [8,9].

Gec toksikoz, hamiləlik düşükləri təhlükəsi, patoloji doğuşlar, azçəkili və çoxçəkili döllər kimi tez-tez baş verən ağırlaşmalar hipotalamus-hipofizyumurtalıq sisteminə zədələyici amil ola bilər. Bu patologiyalara hər iki qrupda eyni tezliklə rast gəlinmişdir. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, süni əmizdirməyə keçid də cinsi steroidlərin sintezində bir sıra metabolik problemlərin yaranmasına gətirib çıxara bilər.

Laborator müayinələrin göstəricilərini təhlil edərkən, qanın və sidiyin ümumi müayinələrində normadan kənara çıxmalar qeydə alınmışdır. Qanda hemoqlobinin cüzi aşağı olması və eritrositlərin çökmə sürətinin artması, sidikdə leykositlərin artması artıq yanaşı gedən patologiyalar üçün səciyyəvi olmuşdur [10].

Tərəfimizdən 112 xəstədə hormonal status müayinə olunmuşdur ki, onlar da iki qrupa ayrılmışdılar: əsas qrup – 72 yeniyetmə qız, müqayisə qrupu – 40 yeniyetmə qız. Nümunələrin götürülməsi aybaşı tsiklinin follikulogenez (4-5-ci günlər) və lütein (20-21-ci günlər) fazalarında baş vermişdir. Kompleks hormonal müayinələrin nəticələrinin təhlili müxtəlif parametrlərdə fərqlərin olduğunu göstərmişdir. Aşkarlanmış pozuntuların korreksiyası üçün "Utrojestan" preparatı tətbiq edilmişdir. Əsas və müqayisə qruplarında hormonların səviyyəsində müalicədən əvvəl və sonra baş verən dəyişikliklər cədvəl 1-də verilmişdir.

Hormonal status öyrəniləndə, FSH üçün əsas qrupda göstəricilərin 3,4 BV/1-dən 64,3 BV/1-ə qədər çatması, müqayisə qrupunda 2,8BV/1-dən 7,2 BV/1-ə qədər çatması səciyyəvi olmuşdur. Bununla yanaşı, I fazada ümumi göstərici $6,4 \pm 0,7$, əsas qrupda isə $6,8 \pm 0,3$ BV/1 olmuşdur. II fazada bu göstərici müvafiq olaraq $6,7 \pm 0,8$ və $7,2 \pm 0,6$ olmuşdur. Hər iki qrupda FSH səviyyəsi fazalara uyğun olaraq çox fərqlənməmişdir. Bu hər şeydən əvvəl yumurtalıqların hormonal çatışmazlığı ilə əlaqədar olmuşdur. LH səviyyəsinin müayinəsindən məlum olmuşdur ki, orta hədlərin fərdi dəyişməsi də qruplarda fazalara uyğun olaraq fərqli olmuşdur ($13,3 \pm 1,6$ və $14,2 \pm 1,5$ – I fazada, $12,8 \pm 1,4$ və $13,1 \pm 1,1$). Uyğun olaraq yeniyetmə qızlarda qan serumunda LH-nın kifayət qədər yüksək göstəriciləri aşkar edilmişdir.

Həmçinin müayinə qruplarında LH/FSH nisbəti də təyin olunmuşdur. LH/FSH göstəricisi $2,3 \pm 0,4$ təşkil etmişdir.

Beləliklə, qonadotropin göstəricilərinin dəyişiklikləri aybaşı funksiyasının tənzimləyicisi olan hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq sistemində funksional pozuntuların ilkin göstəriciləridir [11].

Yeniyetmə qızlarda hormonal fonun daha dəqiq təyin olunması üçün steroid hormonların – estradiol, progesteron, prolaktin və kortizolun – qan serumunda göstəriciləri aybaşı tsiklinin müxtəlif fazalarında təhlil olunmuşdur.

Estradiolun qan serumunda konsentrasiyasının müayinəsi zamanı aşkar olunmuşdur ki, hər iki qrupda estradiol tsikl boyunca nəzərəcarpacaq dərəcədə dəyişmişdir. Follikulyar fazada hormonun tərkibinin orta göstəricisi $141 \pm 28,7$ və $154 \pm 22,5$, lütein fazada $126 \pm 18,7$ və $137 \pm 14,6$ olmuşdur ki, bu da ədəbiyyat məlumatlarına əsasən nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdur.

Bizim tədqiqatda progesteronun qatılığının dəyişmə dinamikası analoji olmuşdur. Hər iki qrup yeniyetmə qızlarda fərdi dəyişikliklər aybaşı tsiklinin I fazasında 4,5-74,2 arasında, orta göstərici $11,5 \pm 1,2$ və $9,4 \pm 1,1$ olmuşdur, II fazada – müvafiq olaraq $45 \pm 4,4$ və $42 \pm 4,2$ təşkil etmişdir.

Hər iki qrupda testosteronun miqdarı müayinə olunduqda normativ göstəricilərlə müqayisədə dürüst fərqlər aşkar olunmamışdır, lakin testosteronun miqdarının artma tendensiyası da qeydə alınmışdır ki, bu da müalicədən sonra az dəyişmişdir.

Polikistoz yumurtalıq sindromu olan xəstələrdə testosteron göstəriciləri 1,8-3,9 nmol/l arasında olmuş, müalicəyə qədər orta göstərici hər iki qrupda aybaşı tsiklinin I fazasında $3,1 \pm 1,2$ və $3,2 \pm 0,6$, II fazada $2,9 \pm 1,3$ və $3,8 \pm 0,8$ təşkil etmişdir.

Beləliklə, testosteron səviyyəsinin orta həddi ümumi qrupda pubertat dövründə olan yeniyetmə qızlar üçün Tanner-4-5 üzrə normanın yuxarı həddinə uyğun olmuşdur.

Ümumi testosteron ilə YPKS sindromunun qabarıqlığı arasında korrelyasiya aşkar olunmamışdır.

Alınan göstəricilər təsdiq edir ki, polikistoz yumurtalıq sindromu olan yeniyetmə qızlarda hormonal dəyişikliklər baş verir.

Hormonal korreksiya aparıldıqdan 6 ay sonra aşkar edilmişdir ki, müalicə nəticəsində hormonal status göstəriciləri normallaşmağa meyillidirlər. Bununla yanaşı, əsas qrupda tendensiya müqayisə qrupuna nisbətən daha kəskin olmuşdur.

Beləliklə, əsas qrupda LH və FSH səviyyələrinin orta həddi müalicədən sonra aybaşı tsiklinin I fazasında $9,5 \pm 0,8$ (LH) və $5,3 \pm 1,3$ (FSH) olmuş, II faza üçün hər iki hormonun bu yaş həddinə uyğun olaraq normativ göstəricilərə doğru azalması müşahidə edilmişdir. Estradiol və progesteron müayinə olunduqda həmçinin hər iki qrupda göstəricilərin normallaşması qeydə alınmışdır.

Müayinə olunan qızlarda uşaqlıq və yumurtalıqların vəziyyətini dinamikada təyin etmək üçün transabdominal ultrasəs müayinəsi aparılmışdır. Müayinə müalicə aparılana qədər, müalicə-profilaktika tədbirlərindən 1-3-6 ay sonra, aybaşı tsiklinin 5-10 və 17-21-ci günlərində aparılmışdır.

Metodun üstünlüyü azinvazivliyi, qeyri-travmatikliyi, ağrısız olmasıdır. Bu sadalananlar USM-i skrining metodu etməyə imkan verir.

Ultrasəs müayinələrin göstəriciləri klinik qruplarda uşaqlığın və yumurtalıqların ölçülərinin müqayisəli təhlilini aparmağa imkan vermişdir. Göstəricilər əsasında hər iki qrupda uşaqlığın bütün ölçüləri 30-45% artmışdır (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Müalicədən əvvəl və sonra YPKS olan qızlarda yumurtalıqların ölçüləri

Klinik qruplar		Uzunluq (mm)	En (mm)	Qalınlıq (mm)
Əsas qrup (n=72)	Müalicəyə qədər	$49,2 \pm 0,6^{***}$	$48,1 \pm 0,7^{***}$	$51,3 \pm 0,5^{**}$
	Müalicədən sonra	$38,4 \pm 0,7^{***}$	$37,5 \pm 0,4^{**}$	$40,1 \pm 0,4^{**}$
Müqayisə qrupu (n=40)	Müalicəyə qədər	$43,8 \pm 0,2$	$43,4 \pm 0,6$	$52,0 \pm 0,5$
	Müalicədən sonra	$44,3 \pm 0,3$	$41,3 \pm 0,5$	$43,0 \pm 0,6$

Qeyd: müalicədən əvvəl və sonra müqayisə qrupuna nisbətə göstəricilər arasında fərqlərin dürüstlüyü: ** – $<0,01$; * – $<0,001$.**

Müayinə zamanı əksər hallarda (112 xəstədən 104 nəfərdə) uşaqlığın ölçülərinin həm arxa-ön tərəfdən, həm də sağ-sol tərəfdən böyüməsi aşkar edilmişdir. Uşaqlıq və yumurtalıqlar arasında məsafə kəskin qısalmışdır. 37,5%-də (42 xəstə) uşaqlıq orta mövqedə, 32,1%-də (36) – sola doğru, 30,0%-də (34) sağa doğru əyilmiş vəziyyətdə olmuşdur.

Polikistoz yumurtalıqlarda aybaşı tsikli boyunca dinamik USM zamanı dominant follikul, sari cisim vizualizasiya olunmur. Rəngli doppler müayinəsi zamanı aybaşı tsiklinin artıq 3-5-ci günlərində zəngin intraovarial qan axını aşkar olunur, ona baxmayaraq ki, normada 8-10-cu günlərdə stroma damarları vizualizasiya olunmur.

Qan axınının əsas göstəriciləri maksimal arterial sürət (MAC), pulsasiya indeksi (Pİ), rezistentlik indeksi (Rİ) olmuşdur.

İmpuls dopplerometriya zamanı yüksək İR qeydə alınır (0,54-dən yüksək) ki, o da bütün aybaşı tsikli boyunca dəyişmir. Bununla yanaşı, intraovarial hemodinamikanın damar rezistentliyinin daha yüksək göstəriciləri diffuz yerləşməyə nisbətən periferik yerləşmədə daha çox qeydə alınmışdır. Xəstələrdə follikulyar fazanın əvvəlində ($16,89 \pm 2,36$) qan axınının maksimal sürəti normadan yüksək ($8,74 \pm 0,68$) olmuşdur ki, bu da YPKS-nın ultrasəs diaqnostikasında əlavə meyar kimi istifadə oluna bilər.

Aparılmış tədqiqatlar YPKS zamanı yuxarıda təsvir olunan bütün hemodinamik dəyişiklikləri, LH-nın tonik hipersekresiyasının səviyyəsini və LH/FSH nisbətinin dəyişikliklərini əlaqəndirmişdir. Bu səbəbdən YPKS olan xəstələrdə intraovarial damar rezistentliyi və uşaqlıq qan axını göstəriciləri yüksək olduqda, endokrin pozuntular və aybaşı tsikli pozuntuları bir o qədər də qabarıq və ağır olur.

YPKS-nın aşağıdakı ultrasəs əlamətləri aşkar edilmişdir: yumurtalıqların həcmnin ikitərəfli artması (norma $3-7 \text{ sm}^3$ olduqda, 29 qızda yumurtalıqların həcmi $12-15 \text{ sm}^3$, 4 qızda – $16-18 \text{ sm}^3$ olmuşdur). Yumurtalıqların strukturu çoxsaylı follikulların ($4-10 \text{ mm}$) həm periferiyada, həm də parenxamanın mərkəzi sahələrində olması ilə səciyyələnir. Rəngli doppler zamanı yumurtalıqda periferiya üzrə və onun mərkəzi hissəsində çoxsaylı vaskulyarizasiya lokusları aşkar edilmişdir. Sistolik/diastolik nisbət $5,0 \pm 0,4$ (norma $5,9 \pm 0,3$) olmuşdur. 3D-dopplerometriya göstəriciləri formalaşan YPKS zamanı vaskulyarizasiya indeksinin (V_i) və qan axını indeksinin (F_i) kəmiyyətinin artdığını göstərir: $V_i - 5,9 \pm 0,3$ (norma $4,1 \pm 0,5$), $F_i - 34,6 \pm 6,2$ (norma $14,5 \pm 2,3$). Formalaşan YPKS olan xəstələrdə yumurtalıqların həcmi müqayisə qrupuna nisbətən 3 dəfə çox olmuşdur, qan axınının xarakterində qabarıq dəyişikliklər qeydə alınmışdır: S/D 15% aşağı düşmüş, $V_i - 43\%$, $F_i - 2,4$ dəfə artmışdır.

Polikistozlu yumurtalıqların damar şəbəkəsində qan axınında nəzərəcarpacaq dəyişikliklər müşahidə olunur. Doppler müayinələr aparıldıqda yumurtalığın periferiyası üzrə və mərkəzi hissəsində vaskulyarizasiyanın çoxsaylı lokusları aşkar edilmişdir. Sistolodiastolik münasibət (SDM) $4,8 \pm 0,7$ (norma $5,9 \pm 0,3$) təşkil etmişdir. Lakin vaskulyarizasiya indeksi və qan axını indeksi hədləri yüksək olmuşdur: $V_i - 7,2 \pm 0,8$ (norma $4,1 \pm 0,5$), $F_i - 38,4 \pm 5,7$ (norma $14,5 \pm 23$). Göründüyü kimi, yumurtalıqların həcmnin artması və qan axınının səciyyəvi pozulmaları polikistoz yumurtalıq sindromu üçün ultrasəs meyar ola bilər.

Müalicə kursundan sonra 3 ay ərzində kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi zamanı dinamikada aparılan müalicənin effektivliyi aşkar edilmişdir. Yumurtalıqların uzunluğu, eni, eləcə də ön-arxa parametrləri normativlərə uyğun olmuşdur. Yumurtalıqların struktur və həcmi yaş parametrlərinə müvafiq idi.

Tsiklin 5-7-ci günlərində müayinə olunanlarda endometriumun qalınlığı $0,3-0,4 \text{ mm}$ olmuşdur, lakin II fazada 19-21-ci günlərdə normativ parametrlərə nisbətən endometriumun qalınlığı cüzi artmışdır – $0,8-0,92 \text{ mm}$ (norma $10-1,1 \text{ mm}$), bu da həmin mərhələdə hormonal funksiyanın pozulduğunu göstərir.

Qeyd olunduğu kimi, əsas qrup yeniyetmə qızlarda medikamentoz müalicə progesteron silsiləsindən olan hormonal preparat – “Utrojestan” ilə aparılmışdır. Xəstələrdə aşkar olunan əlamətlərdən asılı olaraq (4 əlamətdən 3-ü), aybaşı tsiklinin 5-25-ci günlərində 100 mq olmaqla, gündə 2 dəfə təyin olunmuşdur. Polikistoz yumurtalıq sindromunun inkişafının iki və daha az əlamətləri qeydə alınan yeniyetmələrə aybaşı tsiklinin 16-25-ci günlərində preparat 100 mq olmaqla, gündə 2 dəfə təyin olunmuşdur. Hər iki müalicə sxemi 6 ay ərzində aparılmışdır.

Preparat qəbul olunduqdan 8 həftə sonra əsas qrup xəstələrində polikistoz

yumurtalıq sindromu ilə əlaqədar olan əlamətlərin kifayət qədər (25%-ə yaxın) azalması qeydə alınmışdır (müqayisə qrupunda xüsusi dəyişikliklər qeydə alınmamışdır). Aparılan müalicədən 16-18 həftə sonra əsas qrupdan 36 xəstədə ultrasəs müayinə altında yumurtalıqların və uşaqlığın ümumi həcmnin azaldığı aşkar olunmuşdur. Hər iki qrupda uşaqlığın ölçülərinin azalması yumurtalıqın ilkin həcmi normal həcmdən 2 dəfə böyük olan qızlar arasında daha qabarıq olmuşdur. Müqayisə qrupunda ümumilikdə qadın daxili cinsiyyət orqanlarının exoqrafik strukturu dəyişməmişdir. “Utrojestan” qəbul olunduqdan 6 ay sonra əsas qrupda 69 xəstədə exoqrafik müayinə zamanı uşaqlıq və yumurtalıqların ölçülərinin normallaşdığı, uşaqlıq və yumurtalıqlarda qan axının yaxşılaşdığı aşkar edilmişdir. 1 xəstədə yanaşı təsirlər baş verdiyi üçün, preparatın qəbulu dayandırılmışdır. 1 xəstə preparatı fasilələrlə qəbul etmişdir.

Aparılan müalicə zamanı qanın biokimyəvi göstəricilərində normadan kənara çıxmalar müşahidə olunmuşdur. “Utrojestan” ilə müalicə fonunda hormonal profildə FSH-nın və estradiolun dürüst aşağı olması, LH və progesteronun dürüst artması qeydə alınmışdır ki, bu da prolaktinin azalmasına təsir göstərmişdir.

Müntəzəm aybaşı funksiyasının bərpa olunması əsas qrupda 67 (93%) xəstədə qeydə alınmışdır. Lakin 48 (66,6%) qızda aybaşı orta hesabla 4-5 gün olduğu halda, 17-də (23,6%) – 2-3gün, 2-də (2,7%) – 2 gündən az olmuşdur.

Medikamentoz müalicədən effektin alınması üçün menarxenin baş verməsi ilə pozulmaların başlaması və müalicənin başlanması arasında interval böyük əhəmiyyət kəsb edir [12].

Müayinə qruplarında qızların ümumi somatik və ginekoloji vəziyyətinin öyrənilməsindən alınan nəticələr təhlil olunduqda, müxtəlif vəziyyətlərin yüksək faizi aşkar edilmişdir ki, bunlar aybaşı tsiklinin pozulması üçün risk amili ola bilər.

I mərhələdə simptomatik müalicənin qeyri- effektiv olması nəticəsində müalicə taktikası seçimi zamanı I qrupa müalicə-qoruyucu rejim fonunda hormonal hemostaz, antianemik preparatlar, vitamin terapiyası, fizioterapiya təyin olunmuşdur. Tərəfimizdən endometrium və hormonal statusun ultrasəs müayinəsinin nəticələrinə əsasən hormonal müalicəyə diferensiasiya edilmiş yanaşma tətbiq edilmişdir. Aybaşı funksiyanın tənzimlənməsi məqsədilə əsas qrupun xəstələrinə 6 ay ərzində progesteron silsiləsindən olan “Utrojestan” standart sxem üzrə (1 kapsul (100 mq) x gündə 2 dəfə 5-25-ci günlərdə və ya 16-25-ci günlərdə) təyin edilmişdir. Aybaşı tsiklinin hormonal korreksiyası fonunda etioloji amillər də aradan qaldırılmışdır.

Müalicənin II mərhələsində və reabilitasiya mərhələsində ümumi somatik və ginekoloji xəstəliklər müalicə olunmuş, bunun üçün hemostatik, uterotonik preparatlar, sedativ preparatlar və vitamin terapiyası təyin edilmişdir [13].

Beləliklə, tərəfimizdən təklif olunan müalicə aybaşı funksiyasının neyroendokrin tənzimlənməsini təmin edir. Yumurtalıqlarda polikistoz dəyişikliklərin reqresi, qızlarda hormonal fonun normallaşması və aybaşı tsiklinin bərpa olunması həmin metodikanın müsbət təsirini və əldə olunan effektivliyin sabitliyini göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бабичев В.Н. Рецепторы эстрогенов в диагностике и лечении гормонозависимых опухолей // Проблемы эндокринологии, 2009, №4, с.34-36.
2. Гланс С. Медицинская статистика / Пер. с англ. Санкт-Петербург: Питер, 2000, 495 с.
3. Vrbikova J., Cibula D., Dvorakova K., Stanicka S., Sindelka G., Hill M. et al. Insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2004, v.89, pp.2942-2945.

4. Гусейнова Л.Э. Сравнительная оценка эффективности применения различных методик лечения женщин с поликистозными яичниками // Sağlamliq, 2009, №5, s.44-46.
5. Синдром поликистозных яичников: Руководство для врачей / Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. Москва: МИА, 2007, 368 с.
6. Dumesic D.A., Abbott D. H. Implications of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) on Oocyte Development // Semin Reprod Med., 2008, v.26(1), pp.53-61.
7. Homburg R. A new method for testing a hypothesis on a cause of Polycystic Ovary Syndrome // Hum. Reprod., 2009, v.10(1), pp.1548-1555.
8. Palomba S, Falbo A, Zullo F, Orio F Jr. Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review // Endocrine Reviews, 2009, v.30, pp.1-50.
9. Kamilova N.M., Mastiyeva E.A. Eхоqrafik müayinələrin göstəricilərinə əsasən yumurtalıqların polikistoz sindromunun müalicəsinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2012, №4, s.167-171
10. Камилова Н.М., Мастиева Э.А. Влияние микронизированного прогестерона на гормональный профиль девушек-подростков с синдромом поликистозных яичников // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, 2013, №1, s. 26-31
11. Камилова Н.М., Мастиева Э.А. Опыт клинического применения Utrojestan при синдроме поликистоза яичников (СПКЯ) у девушек-подростков / Materials of XVII International Conference “Oncology – XXI Century”, Elche-Alicante, Spain, 2013, pp.134-135
12. Камилова Н.М., Мастиева Э.А. Оценка эффективности лечения синдрома поликистозных яичников по данным эхографического исследования // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Медицина. Фармация, 2014, №18 (189), с. 87-91
13. Камилова Н.М., Мастиева Э.А. Лечение синдрома поликистозных яичников у девушек-подростков // Вестник Хирургии Казахстана, 2014, №2 (38), с. 48-51

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ

Мастиева Э.А.

Целью настоящего исследования явилась диагностика эндокринно-метаболических нарушений у девушек с синдромом поликистоза яичников в период полового созревания и оптимизация методов их коррекции.

В ходе исследования было обследовано 112 девушек (72 – основная группа, 40 – группа сравнения) в возрасте 14-18-и лет. На первом этапе изучались анамнестические показатели по поводу течения беременности и родов матери девушки. На втором этапе были изучены физические, половые особенности, функциональное состояние репродуктивной системы этих девушек.

В основной группе для коррекции репродуктивных нарушений использовался “Utrojestan” (Besen Laboratories, France) в капсулах (X100 мг) 2 раза в день в течение 3-6-и месяцев. В зависимости от гормональных и эхографических показателей, прием препарата назначался на 5-25 или 16-25 день менструального цикла.

Результаты исследования показали, что на основе гормональных и эхографических показателей, у девушек с синдромом поликистозных яичников возможно выявить заболевание на ранних стадиях, а целенаправленное лечение препаратом Utrojestan способствует повышению у них репродуктивного потенциала.

SUMMARY

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN ADOLESCENT GIRLS

Mastiyeva E.A.

The aim of this study was diagnosis of endocrine and metabolic disorders in girls with polycystic ovary syndrome in puberty and optimization methods for their correction.

The study examined 112 girls (72 – an index group, 40 – the comparison group) aged 14-18 years. In the first stage have been studied anamnestic parameters of the course of pregnancy and childbirth of the girl's mother. In the second stage were studied physical, sexual features, the functional state of the reproductive system of girls.

In the index group for correction of reproductive disorders used "Utrojestan" (Besen Laboratories, France) in capsules (X100 mg) 2 times a day for 3-6 months. Depending on the hormonal and ultrasonographic parameters, the drug was used at 5-25 or 16-25 days of the menstrual cycle.

The study results showed that based on hormonal and ultrasonographic parameters, in girls with polycystic ovary syndrome may identify the disease at an early stage, and purposeful therapy drug Utrojestan increases their reproductive potential.

Daxil olub: 7.09.2015.

HAMILƏLİKDƏ PIYLƏNMƏNİN ANA BƏTNİNDƏKİ DÖLÜN DAMARLARININ ENDOTELİNƏ TƏSİRİ

Canbaxışov T.Q.

***Doqquz Eylöl Universiteti, qadın xəstəlikləri və doğumu
kafedrası, Türkiyə, İzmir.***

Müasir dövrdə inkişaf etmiş ölkələrdə dölün bətdaxili ölümünün səbəblərinin araşdırılması gündəmdə olan mühim məsələlərdəndir/1/. Amerika Ginekoloqlar Asosiasiyası (ACOG) hestasiya yaşı 20 həftədən çox olan döl ölümünü "Bətdaxili fetal ölüm" adlandırır/2/.

Araşdırmalar fetal ölümün 90% halda doğum fəaliyyəti başlamamışdan öncə baş verdiyini göstərir/3/. Dölün bətdaxili ölümünün səbəblərinə nəzər yetirsək, burada həm dölə, həm də anaya aid risk faktorları mövcuddur.

Anaya aid olan risk faktorlarının arasında digərləri ilə birgə həmçinin piylənməni qeyd etmək olar/4/. Piylənmə bədəndəki yağ qatının artmasıdır ki, bu da əsasən qeyri-düzgün və həddindən çox qidalanma nəticəsində ortaya çıxan bir xəstəlikdir. Səbəblərə nəzər yetirsək, burada genetik, metabolik, hormonal, hipotalamik, psixoloji, sosial-iqtisadi, qeyri-düzgün qidalanma və fiziki aktivliyin olmamasını bir yerdə qeyd etmək olar. Kliniki olaraq piylənmənin dərəcəsi bədən kütlə indeksinə (BKİ) əsasən qiymətləndirilir və bu göstərici bədən çəkisinin (kq) boyun uzunluğunun kvadratına (m^2) nisbəti kimi hesablanır. Cədvəl 1-də BKİ əsasən piylənmənin dərəcələri göstərilmişdir/5/.

Cədvəl № 1.

Piylənmə dərəcələri/ 5/

	BKİ (kq/m ²)	Morbidlik riski
Aşağı	< 18,5	Az yüksək
Normal	18,5-24,9	Aşağı
Piylənməyə meyilli	25,0-29,9	Az yüksək
Piylənmə		
Dərəcə 1	30,0-34,9	Yüksək
Dərəcə 2	35,0-39,9	Çoxyüksək
Dərəcə 3	≥40	Ekstremalyüksək

Piylənməsi olan qadınlarda insulina qarşı rezistentlik və hiperinsulinemiya öz novbəsində VEGF(vascular endothelial growth factor) – vaskulyar endotelial böyümə faktoru səviyyəsinin azalmasına gətirib çıxara bilər/7/. VEGF - vaskulogeneza və angiogeneza təsir göstərən qlipoproteindir/6/. Embrional dövrdə VEGF çatışmamazlığı olduğu halda damarların yetərli inkişaf etmədiyi üçün anadangəlmə anomaliyaların sayının yüksəldiyi göstərilmişdir/7/.

Material və metodlar: Tədqiqata daxil edilən xəstələr 2 qrupa ayrıldı

1.Piylənmə qrupu – 13 hamilə qadın. Heç bir xəstəliyi olmayan, hamiləliyi qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə başa çatdırılan, BKİ 30 kq/m² - dan yuxarı olan hamilə qadınlar

2.Kontrol qrup – 46 hamilə qadın. Heç bir xəstəliyi olmayan, doğuş sancısı başlamazdan öncə mamalıq göstərişlərinə görə qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə uşaq dünyaya gətirən və BKİ 30 kq/m² -dan aşağı olan hamilə qadınlar

Tədqiqata daxil edilmə kriteriyaları:

- hamiləliyin təqib edilməsi üçün həkimə müaricət edən xəstələr
- ilk trimestrdə qanda ac qarına şəkərin səviyyəsinin normal olduğu xəstələr
- xromosom anomaliyaları skriningi normal olan xəstələr
- tədqiqatda iştirak etməyə razılıq verən xəstələr

Tədqiqatdan xaric edilmə kriteriyaları:

- hamiləlikdən öncə şəkərli diabet diaqnozu qoyulmuş
- çox dövlü hamiləlik
- şəkər və protein metabolizminə təsir göstərə biləcək hər hansı qaraciyər, böyrək və qalxanvari vəzin xəstəliyinin olması
- xəstənin yaşının 18-dən az və ya 45-dən çox olması
- bədən kütlə indeksinin 18-dən aşağı olması
- siqaret çəkən, spirtli içkilər və digər maddələr qəbul edən qadınlar

Müayinə üsulları: Tədqiqat tək mərkəzli, multidisiplinar, prospektiv xəstə-kontrollu tipli araşdırma. Tədqiqatda iştirak edən bütün xəstələrin ətraflı anamnezi toplanıldı. Hestasiya müddəti son menstruasiya tarixinin ilk gününə görə hesablandı. Bütün hamilələrdə təxminən doğuşa 1 həftə qalmış uşaqliq arteriyasının doppler müayinəsi aparıldı. Eyni zamanda doğuşdan öncə hamilələrin qanında CRP(C-reaktiv protein), trigiseridlər, ümumi xolesterin və onun fraksiyaları- HDL, LDL səviyyələri ölçüldü. Doğuşdan sonra göbək ciyəsinin ən proksimal hissəsi (qarının ön divarından təxminən 1.5 – 2 sm-lik məsafədə) kəsilib formalin məhluluna yerləşdirilib immunohistokimyəvi müayinə üçün patoloji laboratoriyaya göndərildi. Bütün hamilələrə 24-28 həftələrində hestasional şəkərli diabet skriningi aparıldı. Piylənməsi olan xəstələrdə və qeysəriyyə kəsiyi olan sağlam qadınlarda göbək ciyəsi venasının intimasında olan VEGF səviyyəsinə əsaslanaraq hamiləliyin nəticəsi müqayisə edildi. VEGF səviyyəsi ilə ananın uşaqliq arteriyalarının, göbək ciyəsi arteriyasının doppler müayinəsinin nəticəsi arasında olan əlaqə araşdırıldı.

Bütün statistik analizlər SPSS (Statistical Package for Social Sciences, version 15, Inc, USA) proqramı vasitəsi ilə hesablandı. İki qrup müqayisəsində Mann-Whitney *U* testi istifadə edildi. Nəticələrin korrelyasiyası isə Spearman üsulu ilə edildi.

Nəticələr: Xəstələrə aid olan məlumatlar, laborator nəticələr və müvafiq VEGF səviyyələri cədvəl 2-də göstərilmişdir. Cədvəl 2-də göstəriləni kimi, piylənməsi olan xəstələrdə CRP səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olduğu göstərildi $p=0.008$ ($p<0.05$ önəmli).

Cədvəl № 2.

Qruplar arasında müxtəlif göstəricilərə görə əldə olunmuş fərq ($p<0.05$ önəmli)

	Piylənmə qrupu	Kontrol qrupu	<i>p</i> *
N	13	46	
BKİ (kq/m ²)	32±4,42 (22-38)	26,03±2,84 (22,1-29,6)	
Çəki artımı	14,69±9,85 (-10-27)	12,85±5,90 (-2-24)	0.252
Yeni doğulmuşun çəkisi	3473±384 (2570-4000)	3246±345 (2320-3950)	0.122
Ümumi xolest.(mq/dl)	241,08±37,64 (204-324)	238,52±37,09 (171-329)	0.646
Tri-qliserid (mq/dl)	262,31±52,67 (185-379)	231,25±90,26 (74-567)	0.80
HDL (mq/dl)	58,85±10,19 (38-76)	62,23±13,18 (37-98)	0.601
LDL (mq/dl)	129,92±40,99 (78-218)	142,89±66,28 (42-400)	0.769
CRP (mq/dl)	13,18±8,51 (1,8-30,4)	7,35±6,64 (0,9-36,5)	0.008
VEGF	4,58±2,78 (1-9)	5,05±2,68 (1-12)	0.702

Yeni doğulmuşun çəkisinin piylənmə qrupunda daha çox olmasına baxmayaraq, bu göstərici statistik baxımdan önəmli olmadı ($p=0.122$).

Biokimyəvi göstəricilərə nəzər yetirsək, trigliserid və ümumi xolesterin səviyyəsi piylənmə qrupunda daha yüksək olmuşdur. Amma bu fərq statistik olaraq əhəmiyyətli olmadı ($p=0.80$; $p=0.646$).

HDL və LDL səviyyəsinin isə əksinə piylənmə qrupunda daha az olduğu göstərildi. Amma bu biokimyəvi göstəricilərinin heç biri statistik olaraq əhəmiyyətli olmadı ($p=0.601$; $p=0.769$).

VEGF səviyyəsi kontrol qrupunda, gözlənilmədiyi kimi, daha yüksək oldu. İki qrup arasında fərq nəzərə çarpacaq dərəcədə olsa da, statistik nöqtəyi nəzərdən əhəmiyyətli olmadı ($p=0.702$).

VEGF səviyyəsi kontrol qrupunda, gözlənilmədiyi kimi, daha yüksək oldu. İki qrup arasında fərq nəzərə çarpacaq dərəcədə olsa da, statistik nöqtəyi nəzərdən əhəmiyyətli olmadı ($p=0.702$).

Cədvəl № 3.

BKİ-nin göstəricilərə olan təsiri

	<i>p</i> ¹	OR ²	%95 CI ³
VEGF səviyyə	0,002	0,808	0,705-0,926
Çəki artımı	0,649	1,014	0,954-1,079
CRP	0,016	1,074	1,014-1,139
Yeni doğulmuşun çəkisi	0,451	1,000	0,999-1,001

¹ $p<0.05$ önəmli

²OR- odds ratio (odds nisbəti)

³CI- confidence interval (əminlik intervalı)

Tədqiqata qatılan bütün qadınlarda BKİ ilə VEGF səviyyəsi, hamiləlikdə çəki artımı, CRP səviyyəsi və yeni doğulmuşun çəkisi arasında reqresiya analizi (Binary Logistik, Enter) aparıldı. Nəticələr cədvəl 3-də göstərilmişdir. Hamiləlikdə çəki artımının və yeni doğulmuşun çəkisinin BKİ-dən asılı olmadığı ortaya çıxdı ($p=0,649$ və $p=0,451$). CRP və VEGF səviyyələrinin hamiləlikdə piylənmədən

statistik baxımdan əhəmiyyətli dərəcədə asılı olduğu göstərildi ($p=0,002$ və $p=0,016$).

Bundan başqa doppler göstəriciləri ilə VEGF səviyyəsinin arasındakı əlaqə dəyərləndirildi. Nəticələr cədvəl 4-də göstərilmişdir.

Cədvəl № 4.

VEGF səviyyəsi ilə doppler göstəriciləri arasında korrelyasiya analizi

** $p < 0,05$ əhəmiyyətli*

Doppler göstəriciləri	p^*
Orta serebral arter. piksistolik axım sürəti	0,422
Orta serebral arter. pulsatillik indeksi	0,986
Orta serebral arter. rezistentlik indeksi	0,821
Umbilikal arter. pulsatillik indeksi	0,098
Umbilikal arter. rezistentlik indeksi	0,110
Uşaqlıq arter. pulsatillik indeksi	0,454
Uşaqlıq arter. rezistentlik indeksi	0,593

Keçirilən analizlərə əsasən VEGF səviyyəsində qruplar arasında fərq aşkarlandığına baxmayaraq, bu fərq doppler göstəricilərində ortaya çıxmadı.

Orta serebral arteriyanın pik sistolik axım sürəti,

pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksi qiymətləndirildi. Bu göstəricilərlə VEGF səviyyəsi arasında əhəmiyyətli əlaqə aşkarlanmadı ($p=0.422$; $p=0.986$; $p=0.821$).

Göbək ciyəsinin arteriyasının pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksi dəyərləndirildi. Bu iki göstəricilə VEGF səviyyəsi arasında əhəmiyyətli əlaqə aşkarlanmadı ($p=0.098$; 0.110).

Uşaqlıq arteriyasının pulsatillik indeksi və rezistentlik indeksinin göstəricilərinə nəzər yetirsək, burada da VEGF səviyyəsi arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə qeydə alınmadı ($p=0.454$; $p=0.593$).

Müzakirələr: Aparılmış tədqiqatlarda VEGF endotel hüceyrələrinin apoptozunun qarşısını almaqla, onları qoruma xüsusiyyətinə malik olduğu göstərilmişdir/6/. Hiperinsulinemiya və dislipidemiya VEGF səviyyəsinə təsir göstərə biləcək vəziyyətlərdir və buna görə də araşdırmaya piylənməsi olan qadınlar daxil edildi və kontrol qrupu ilə müqayisələr aparıldı.

Hamilə qadının bədən çəkisi hamiləliyin nəticəsinə ciddi şəkildə təsir göstərə bilər. Hamiləlikdə 18-22 həftələrində aparılan ultrasəs müayinəsi dölün daxili orqanlarının dəyərləndirilməsi üçün qızıl standart kimi qəbul olunmuşdur və BKİ bu müayinənin dəqiqliyinə təsir göstərə bilər/8/. Hamiləlikdə BKİ artdıqca dölün ürəyini, onurğa sütununu, böyrəklərini, diafraqmasını və göbək ciyəsi kimi strukturlarını dəyərləndirmək bir xeyli çətinləşir/9/. Piylənmədən əziyyət çəkən qadınlarda hipertenziya və preeklampsiya halları daha çox rast gəlinir, belə ki, BKİ 30 kq/m^2 olan qadınlarda bu patologiyalara BKİ 20 kq/m^2 qadınlara müqayisədə 3.3 dəfə daha çox rast gəlinir/10/.

Hamiləlikdə piylənmə ilə əlaqəli olan ağırlaşmalar: preeklampsiya, tromboemboliya, anadangəlmə anomaliyalar, makrosomiya, çiyinin distoziyası, qeysəriyyə kəsiyinin sayının artmasıdır. Uşaqlarda rast gəlinən uzun müddətli ağırlaşmalar arasında şəkərli diabet və piylənməni qeyd etmək olar/11,12/.

Piylənməsi olan qadınlarda həm BKİ-nin çox olması, həm də VEGF səviyyəsinin azalması bu xəstəliyin hamilələrdə yüksək riskli bir patologiya olduğunu göstərir. VEGF səviyyəsinin hamiləlikdə yüksəlməsinin döl üçün qoruyucu bir mexanizm olduğu düşünülür/3/. Əgər bu mexanizmin piylənməsi olan qadınlar kimi riskli hamiləliklərdə pozulduğunu təxmin etsək, bu xəstələrə hamiləlik dövründə VEGF verilməsi qəfil və səbəbi bilinməyən döl ölümünü və anadan gəlmə malformasiyaları azalda biləcəyini təxmin etmək olar. Bu məsələyə tam aydınlıq gətirmək üçün daha çox prospektiv tipli kliniki araşdırmalara ehtiyac var.

Doppler ultrasəs müayinəsi döldə başverə biləcək bir çox patologiyaların diaqnostikasında aparıcı rol oynayır/13/. Bu müayinə vasitəsilə dölün böyük damarları müayinə edilir və bir çox patoloji vəziyyətlərin yaranması zamanı bu damarlarda olan dəyişiklikləri dəyərləndirməklə aşkar oluna bilər.

Beləliklə, bu araşdırma zamanı uşaq dünyaya gəldikdən sonra onun damarlarındakı VEGF səviyyəsi ilə hamiləlik zamanı edilmiş doppler müayinəsinin nəticələrini müqayisə edildi və aparılmış analizlərə əsasən, bu göstəricilər arasında statistik əhəmiyyətli bir əlaqə aşkar edilmədi.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Eskes TKAB: Introduction. In Nijhuis J (ed): Fetal Behavior. New York, Oxford University Press, 1992,p xv.
- 2.American College of Obstetricians and Gynecologists: Perinatal and infant mortality statistics. Committee Opinion 167, December 1995.
- 3.World Health Organization: Neonatal and perinatal mortality. Country, regional and global estimates. Geneva, Switzerland 2006
- 4.ACOG Clinical Management guidelines for obstetricians-gynecologists. ACOG practice bulletin. Management of stillbirth. Obstet Gynecol. 2009; 113:748-761.
- 5.National Heart, Lung and Blood Institute. Guidelines on overweight and obesity: the electronic textbook. Assessment of weight and body fat. Available at: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf Accessed June, 2010
- 6.Gupta K, Kshirsagar S, Li W VEGF prevents apoptosis of human microvascular endothelial cells via opposing effects on MAPK/ERK and SAPK/JNK signaling. Exp Cell Res 1999;247:495-504
- 7.Z. Yang, X. Mo, Q. Gong, et al. Critical effect of VEGF in the process of endothelial cell apoptosis induced by high glucose. //Apoptosis 2008;13:1331–1343
- 8.Wolfe H.M., Sokol R.J., Martier S.M., Zador I.E. Maternal obesity: a potential source of error in sonographic prenatal diagnosis. //Obstet Gynecol 1990;76:339-342
- 9.Hendler I, Blackwell SC, Bujold E, et al. Suboptimal second-trimester ultrasonographic visualization of the fetal heart in obese women: should we repeat the examination?//J ultrasound Med 2005;24:1205-1209.
- 10.Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M, et al. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. //Am J Public Health 2001. 91, 436-440.
- 11.ACOG Practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Gestational diabetes. ObstetGynecol 2001;30:525-538
- 12.American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2006;29:49-55
- 13.Filkins K, Koos BJ. Ultrasound and fetal diagnosis. CurrOpinObstetGynecol 2005;17:185-195.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ МАТЕРИНСКОГО ОЖИРЕНИЯ НА ЭНДОТЕЛИЙ ИНТИМЫ СОСУДОВ ПЛОДА

Джанбахишов Т.Г.

Университет Догуз Эйлюль, Кафедра акушерства и гинекологии, Измир, Турция

Ключевые слова: беременность, ожирение, доплеровское обследование, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF).

Введение: Здоровье беременной женщины является одним из основных критерий для благополучного внутриутробного развития плода. Такие патологии, как ожирение и нарушение липидного обмена, оказывают отрицательное влияние на течение беременности, в том числе увеличивают риск внезапной внутриутробной гибели плода.

Цель этого исследования – изучить состояние интимы сосудов плода у беременных женщин, у которых был выявлено ожирение. В этом исследовании был проведен иммуногистохимический анализ фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) интимы пупочной вены для сравнения с показателями беременности и данными доплеровского обследования плода.

Всем пациенткам исследования была проведена операция кесаревоесечение по акушерским показаниям, с целью исключить отрицательное воздействие процесса нормальных родов на состояние сосудов

плода. Участницы были разделены на две группы: первая группа, включающая 13 женщин, страдающих ожирением, и контрольная группа с 46 женщинами и без каких-либо заболеваний и с нормальным весом тела.

Результаты: У больных с ожирением был выявлен пониженный уровень фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), по сравнению с контрольной группой (4.58 ± 2.78 и 5.05 ± 2.68 , соответственно).

Заключение: Беременные женщины с ожирением, вероятно, подвержены более высокому риску развития сосудистых патологий у плода.

SUMMARY

INFLUENCE OF MATERNAL OBESITY ON FETAL VASCULAR STRUCTURES

Janbakhishov T.G.

Dokuz Eylul University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology

Key words: Pregnancy, Obesity, Doppler examination, Vascular Endothelial Growth Factor.

Introduction: The healthy status of a pregnant woman is playing an important role for successful pregnancy outcome. Such pathology as maternal obesity may have a negative impact on pregnancy and even lead to a sudden intrauterine fetal death.

Material and Methods: The main objective of this study is to investigate the changes in the endothelial cells of vessels of pregnant women with Obesity. Immunohistochemical staining method was used to detect vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in the endothelial cells of umbilical vein, the relationship between these findings and pregnancy outcome as well as Doppler study results was determined. All women in the study gave birth via Cesarean section in order to eliminate the negative impact of a normal delivery process on fetal vessels. Participants were divided into two groups: the first group included 13 pregnant women with the diagnosis of Obesity and the control group included 46 pregnant women without any pathology and with normal body weight.

Results: Women with Obesity had lower levels of VEGF when compared to control group (4.58 ± 2.78 and 5.05 ± 2.68 , respectively).

Conclusion: Pregnant women with Obesity are probably at high risk for developing pathological processes in fetal circulatory system.

Daxil olub: 16.02.2016.

KAMPİLOBAKTERİYA İNFEKSİYASI İLƏ YOLUXMUŞ HAMİLƏ QADINLARDA SONUN İLTİHABI DƏYİŞİKLİKLƏRİ

Şirəliyeva S.İ.

Akad.M.Mirqasimov ad. Respublika Klinik Xəstəxanası

Hazırda kampilobakterioz problemi vaxtındanəvvəl doğuşların, irinli-iltihabi ağrılaşmaların və sonda baş verən patoloji dəyişikliklərin inkişafının risk amillərindən biri kimi geniş müzakirə olunur [1, 2]. Alimlər bu fikirdə həmrəydir ki, kampilobakterioz xronik iltihab markeri kimi qiymətləndirilə bilər və spesifik profilaktika tədbirlərinin aparılmasını tələb edir [3, 4].

Doğuşdansonrakı endometriti olan zahı qadınlarda iltihabi dəyişikliklər arasında bazal desiduitin və xorioamnionitin üstünlük təşkil etməsi yoluxmanın qalxan yolunu təsdiq edir [5]. Müasir ədəbiyyatda sonun ginekoloji müayinəsinə həsr olunmuş çoxlu elmi işlər vardır [1, 2, 3]. Müəlliflər hesab edirlər ki, sonun toxumalarında iltihabi dəyişiklikləri olan zahı qadınlarda irinli-septik ağırlaşmaların yaranması riski artır [4, 5].

Tədqiqat işinin aktualığı ondadır ki, müasir dövrdə sonda iltihabi dəyişikliklərin yaranmasına təsir edən amillərin hamısını aşkar etmək çətindir.

Tədqiqat işinin məqsədi sonda iltihabi dəyişikliklərin yaranması və kampilobakteriozun olması arasında meydana çıxan asılılığın aşkar edilməsi olmuşdur.

Tədqiqat işinin material və metodları. Tədqiqat zamanı birdöllü hamiləlik keçirən 51 qadın müayinə edilmişdir. Doğuş tarixlərinin retrospektiv təhlili aparılmışdır ki, o da sonda baş verən iltihabi dəyişikliklərin inkişaf etməsi və hamiləlik vaxtı qadınlarda kampilobakteriozun olması arasında qarşılıqlı əlaqənin aşkar edilməsinə yönəldilmişdir. Qadınlar bütün hamiləlik dövründə, doğuş vaxtı və doğuşdansonrakı dövrdə müayinə edilmişdir. Tədqiqata qoşulmanın meyarları qismində: birdöllü hamiləliyin olması, hamilə qadının kampilobakterioza görə müayinəsi, vaxtında olan (37-41 həftədə) doğuşlar, Qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə doğuşun aparılması, sonun patoloji-anatomik müayinəsi əsas götürülmüşdür. Tədqiqatdan çıxarılan meyarları: dölyanı suların vaxtındanəvvəl axması və doğuş fəaliyyətinin vaxtındanəvvəl inkişaf etməsi.

Müayinənin gedişində hamilə qadınlar aşağıdakı qruplara bölünmüşlər: I qrupa (n=15) – kampilobakterioz aşkar edilməyən qadınlar, II qrupa (n=36) – kampilobakterioz aşkar edilən qadınlar daxildir.

Son morfoloji olaraq makroskopiya (ciftin, döl qişalarının və göbək ciyəsinin vəziyyətinin təyin edilməsi, orada görünən dəyişikliklərin xarakteristikası); morfometriya (ciftin çəkisinin və ölçülərinin, görünən makroskopik dəyişikliklərin planimetriya vasitəsilə təyin edilməsi) yolu ilə tədqiq edilmişdir. Histoloji preparatlarda müxtəlif dərəcəli vaskulyarizasiyalı xovların sayı hesablanmışdır (damarsız, zəif vaskulyarizasiyalı, hipervaskulyarizasiyalı), xovların yerləşməsi sıxlığı, sinsitial böyrəklərin inkişaf dərəcəsi və xarakteri təyin edilmişdir.

Tədqiqat işinin materialları riyazi statistika metodları ilə Statistica 7.0, MS Excel paketinin proqram təminatından istifadə etməklə işlənmişdir. Bu zaman şansların qiymətləndirilməsi (ŞQ), ŞQ-nə qarşı etibarlılıq intervalı (Eİ) hesablanmış, həmçinin iki qrupda nisbi tezliklərin müqayisə olunması (p müxtəlif etibarlılıq səviyyəsi üçün Student meyarının əmsalı) həyata keçirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Müayinə olunan qadınlarda nə yaş ($p>0,05$), nə də xəstəliyin təkrarlığına görə əhəmiyyətli fərqləri olmamışdır ($p>0,05$). Hamilə qadınlarda orta yaş 23,5±2,4 təşkil etmişdir. Sonda iltihabi dəyişikliklər 30 hadisədə aşkar edilmişdir: 86,6±7,4% hadisə – kampilobakterioz ilə yoluxmuş qadınlarda, 13,4±2,2% – kampilobakterioz aşkar edilməyən hamilə qadınlarda, $p<0,05$. Sonda baş verən iltihabi dəyişikliklərin strukturu cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 1.*Kampilobakterioz ilə yoluxmuş və yoluxmayan qadınlarda sonlarda baş verən iltihabi dəyişikliklərin strukturu*

Sonlarda baş verən iltihabi dəyişikliklər	I qrup (n=15)		II qrup (n=36)	
	Müt.	%	Müt.	%
Seroz parietal desiduoamnionit	1	6,6	3	8,3
Seroz – irinli endovaskulit	1	6,6	5	13,8±5,4
Diffuz parietal ocaqlı placentit	1	6,6	2	5,5
Diffuz seroz parietal və bazal desiduit	0	0	14	38,8±3,9
Ocaqlı vaskulyar seroz-leykositar funikulit	1	6,6	2	5,5
Cəmi	4	13,4±2,2	26	86,6±7,4

Kampilobakterioz aşkar edilən qadınlar qrupunda diffuz seroz parietal və bazal desiduitin tezliyi 38,8±3,9%-ə çatmışdır ki, bu da sonun toxumalarında yüksək infeksiyon-iltihabi proseslərin baş verdiyini göstərir və doğuşdansonrakı dövrdə irinli-iltihabi ağırlaşmalara münasibətdə əlverişsiz proqnostik əlamət sayılır.

Statistik təhlilin məlumatlarına görə, kampilobakterioz ilə yoluxmuş qadınlarda sonlarda baş verən iltihabi dəyişikliklərin ŞQ kampilobakterioz aşkar edilməyən hamilə qadınlarla müqayisədə 95%-li Eİ=[3,42; 25,36], p=0,000 olduqda 12,8 təşkil edir. Beləliklə, belə qərara gəlmək olar ki, kampilobakterioz ilə yoluxmuş qadınlarda sonlarda iltihabi dəyişikliklərin inkişaf riski I qrupdakı hamilə qadınlara nisbətən 6 dəfə yüksəkdir. Bundan başqa, sonda qan dövranının pozğunluqları aşkar edilmişdir: I qrupda 12,0±6,4%, II – 88,8±6,4% qeyd olunmuşdur (p<0,05) (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.*Sonda qan dövranının pozğunluqları (müt./%)*

Sonlarda qan dövranının pozğunluqları	I qrup (n=15)		II qrup (n=36)	
	Müt.	%	Müt.	%
Göbək ciyəsinin flebotrombozu	0	-	5	12,0±6,4
Ciftin qişalarında və toxumalarında qan dövranının pozulması ilə birlikdə flebotromboz	3	20,0±3,2	8	22,2±4,7
Kəskin dissirkulyator dəyişiklərlə birlikdə xovarası sahəyə geniş qansızmalar	0	-	9	25,0±7,4
Cəmi	3	12,0±6,4	26	88,0±6,4

Statistik təhlilin məlumatlarına görə, kampilobakterioz ilə yoluxmuş qadınlarda sonlarda baş verən iltihabi dəyişikliklərin ŞQ kampilobakterioz aşkar edilməyən hamilə qadınlarla müqayisədə 95%-li Eİ=[0,94; 12,82] olduqda 3,64 təşkil edir. Lakin əhəmiyyətlik səviyyəsi kafi həddə çatmamışdır (p=0,06). Beləliklə, yalnız onu güman etmək olar ki, kampilobakterioz ilə yoluxmuş qadınlarda sonlarda iltihabi dəyişikliklərin inkişaf riski I qrupdakı hamilə qadınlara nisbətən 4 dəfə yüksəkdir.

Cədvəl № 3.

I və II qrupda olan yenidə doğulmuşların ciftlərinin struktur komponentlərinin 3-ballıq şkala üzrə yarıkəmiyyət qiymətləndirilməsi ($M \pm m$)

Göstərici	I qrup (n=15)	II qrup (n=36)
Ana hissəsinin elementləri	2,4 ±0,3	1,9 ±0,2
Xorial lövhənin elementləri	2,4 ±0,2	2,5 ±0,5
Xovarası sahə	2,3 ±0,3	1,6 ±0,5*
Xovarası fibrinoid	1,2 ±0,02	2,3 ±0,2*
Xovların stroması	1,9 ±0,1	2,6 ±0,3*
Xovların damar şəbəkəsi	2,5 ±0,4	1,3 ±0,2*
Sinsial böyrəklər	1,2 ±0,05	1,5 ±0,1
Periferik sitotrofoblast	1,1 ±0,02	1,8 ±0,1*
Pseudoinfarktlar	0,3 ±0,01	2,1 ±0,2*
İnfarktlar	0,2 ±0,01	0,9 ±0,1*
Kalsifikatlar	0,2 ±0,02	0,3 ±0,04
İltihabi infiltrasiya	0,1 ±0,01	1,2 ±0,2*

Qeyd - * qruplar arasında fərqlər Student meyarının $t \geq 2$, $p \leq 0,05$ qiymətində dürüstdür.

Sonun müayinəsinin məlumatlarına əsasən aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir: sonun iltihabi dəyişiklikləri, qan dövranının pozğunluqları və xovlu xorionun yetişməsinin pozulması. I və II qrupda olan qadınlarda ciftin morfometriyası aparılmış və bu

zaman hər bir göstərici 3-ballıq sistem üzrə qiymətləndirilmişdir (cədvəl 3) ki, bu da onun müxtəlif komponentlərinin zədələnmələrini obyektiv qiymətləndirməyə imkan vermişdir.

Cədvəl 3-dən görünür ki, II qrupdakı ciftlərin xovarası sahəsinin xüsusi çəkisi ağız bağlanmış xovların (pseudoinfarktlar) ətrafında fibrinoidin çökməsi və sitotrofoblastik adacıqların inkişaf etməsi nəticəsində dürüst böyümüşdür. Xovların stroması sıxlaşmış, damar komponenti dürüst azalmışdır, belə ki, xovların kapilyar şəbəkəsinin kompensator reaksiyası açıq-aydın natamam olmuş və ya ocaqlı xarakter daşmışdır. II qrupda infarktların və pseudoinfarktların sayı iltihab reaksiyasında olduğu kimi müqayisə qrupuna nisbətən eyni dərəcədə statistik dürüst yüksək olmuşdur.

Klinik və morfoloji məlumatların təhlilinin nəticələri göstərmişdir ki, əksər hallarda kampilobakteriya infeksiyası ciftin strukturunun yenidən qurulmasını və xorionun xovlarının yetişməsinin pozulmasını törədir ki, bu da xronik cift çatışmazlığının, bir sıra hallarda isə göbək ciyəsi və membranoz çatışmazlığın inkişaf etməsinə gətirib çıxarır. Hamiləlik vaxtı qadınlarda kampilobakteriozun olması sonda baş verən iltihabi dəyişikliklərin inkişafının ciddi risk amili sayılır. Kampilobakterioza görə müayinə planlı operativ doğuşlara hazırlıq zamanı hamilə qadınlarda müayinə standartına daxil edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Колос Е.Н., Гнутов И.Н., Ющенко Г.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика кампилобактериоза в условиях интенсивно развитого животноводства // Здоровоохранение Казахстана, 2008, №12, с. 46-48.
2. Сидельникова В.М. Инфекция как фактор риска невынашивания беременности // Гинекология, 2008, № 5, С. 28 - 30
3. Cypierre A., Denes E., Barraud O., Jamilloux Y. Campylobacter fetus infections // Med Mal Infect, 2014, vol 44, № 4, p.167-173
4. Kirk K.F., Nielsen H.L. The susceptibility of *Campylobacter concisus* to the bactericidal effects of normal human serum // APMIS, 2015, vol 123, №3, p.269-274
5. Li X., Harwood V.J., Nayak B., Staley C. A Novel Microbial Source Tracking Microarray for Pathogen Detection and Fecal Source Identification in Environmental Systems // Environ Sci Technol., 2015, vol 16, № 12, p.7319-7329

РЕЗЮМЕ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДАХ У БЕРЕМЕННЫХ С
КАМПИЛОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ширалиева С.И.

По результатам проведенных нами исследований последов женщин с кампилобактерной инфекцией были выявлены расстройства кровообращения в последе, наличие воспалительных изменений с явлениями нарушения процессов созревания ворсинчатого хориона. Как оказалось, в большинстве случаев кампилобактерная инфекция вызывает нарушение процессов созревания в ворсинах хориона структурной перестройки плаценты, которые в последующем приводят к развитию хронической плацентарной недостаточности, а в некоторых случаях - к мембранозной и пуповинной недостаточности. Наличие у женщины кампилобактериоза во время беременности является основным фактором риска развития воспалительных изменений в последе. Следует внести исследование на кампилобактериоз в алгоритм обследования беременных при подготовке к предстоящему оперативному родоразрешению.

Daxil olub: 27.01.2016.

ADƏTİ ERKƏN REPRODUKTİV DÜŞÜKLƏRİ OLAN QADINLARIN KLİNİK VƏ ANAMNESTİK XARAKTERİSTİKASI

Məmmədli G.H., Siraclı Ü.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, II mama-ginekologiya kafedrası

Reproduktiv vəziyyət və doğum - həm hər bir fərdin, həm də ümumilikdə populyasiyanın sağlamlığının ən mühüm göstəriciləridir. Hamiləliyin özbaşına dayandırılmasının səbəbləri o qədər müxtəlifdir ki, indiyə qədər vahid təsnifatın yaradılması çətindir. Ər-arvad cütlüyünün müayinəsinin başlanması vaxtı və müayinənin həcmi məsələsi ədəbiyyatda geniş müzakirə olunur [2, 3]. Əvvəllər belə hesab edilirdi ki, cütlüyün ətrali müayinəsinə 3 təkrar, sonralar isə - 2 düşükdən sonra başlamaq lazımdır. Hazırda bəzi alimlər cütlüyün 1 düşükdən sonra müayinə olunmasının vacibliyini qeyd edirlər [1, 2, 3]. Məlumdur ki, birinci düşükdən sonra hamiləliyin itkiləri riski 13-17 % təşkil edir, 2 özbaşına düşükdən sonra bu risk 2 dəfə artır və 24% təşkil edir, 3 düşükdən sonra isə o, 30%-ə, 4-dən sonra - 50%-ə çatır [2,4].

Hamiləliyin erkən vaxtlarının təkrar düşüklərinin əksəriyyəti atanın antigenlərinin ekspressiyası nəticəsində ana üçün yad sayılan allotransplantat kimi dölün immunoloji dəf edilməsi ilə şərtlənmişdir [6, 7]. Hamiləlik itkilərinin alloimmun mexanizmlərinə ər-arvad cütlüyünün HLA sisteminə görə uyğunluğunu aid edirlər. Bir sıra müəlliflərin fikrincə, ər-arvad cütlüyünün HLA sisteminin 3-dən çox antigeni üzrə uyğunluğu zamanı (müalicə aparılmadan) hamiləliyin başa çatmaması riski 100% təşkil edir ki, bu da hamiləlik vaxtı bolokada edən amillərin kifayət qədər hasil edilməməsi ilə əlaqədar baş verir [5].

Hazırkı tədqiqat işinin məqsədi - adəti reproduktiv düşükləri olan qadınlarda klinik-anamnestik göstəricilərin öyrənilməsi olmuşdur.

Material və metodlar Bu tədqiqat işində biz anamnezində hamiləlik vaxtı adəti erkən düşükləri olan 160 qadının anamnestik və klinik göstəricilərinin

nəticələrini təhlil etmişik. Tədqiqat işinin nəticələrinə görə əldə olunan məlumatların əsasında xəstələr 2 qrupa bölünmüşlər.

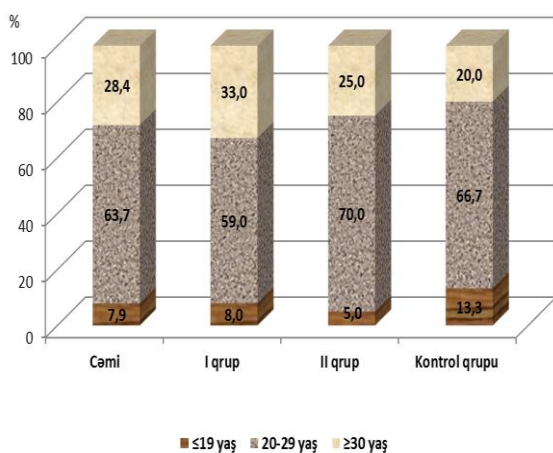
Birinci qrupu hamiləliyin erkən pozulmasının müxtəlif qeyri-immun səbəbləri (anatomik, infeksiya, hormonal) qeyd olunan 100 qadın təşkil etmişdir. Qadınların bu qrupunda aparılan müayinənin nəticələri retrospektiv xarakter daşımışdır ki, bu zaman müayinənin başlanması anından etibarən son 2 il ərzində xəstəlik tarixlərinin məlumatlarının təhlili aparılmışdır. İkinci qrupa 60 qadın daxildir ki, onlarda hamiləlik vaxtı adəti erkən düşüklərin əsas səbəbi alloimmun dəyişikliklər (həyat yoldaşı ilə HLA sisteminin 3 və daha çox lokusları üzrə uyğunluq) olmuşdur. Bu qrupun müayinəsinin nəticələri prospektiv xarakter daşımışdır. Müayinələrini yerinə yetirərkən biz həmçinin reproduktiv yaşlı hamilə olmayan somatik sağlam qadınları (anamnezdə reproduktiv itkiləri olmayan) müayinə etmişik ki, onlar da kontrol qrupu təşkil etmişlər.

Müayinə qruplarında olan qadınların anamnezi diqqətlə toplanılmış və onların yaşı, sosial-iqtisadi vəziyyəti, irsiyyət haqqında məlumatlar, ekstragenital və ginekoloji xəstəliklər, aybaşı funksiyasının xarakteri, reproduktiv anamnez təhlil edilmişdir.

Əldə olunan məlumatların statistik işlənməsi «Medcalc» proqramından və Microsoft Excel cədvəl redaktorundan istifadə etməklə variasion statistika metodlarının vasitəsilə həyata keçirilmişdir. Toplanmış məlumatların statistik təhlili zamanı orta riyazi göstəricilər, keyfiyyət fərqlərinin payı və onların standart xətaləri təyin edilmişdir. Göstəricilər arasında fərqlərin dürüstlüyü Student (t-meyar) metodu və dəqiq Fişer metodu üzrə təyin edilmişdir. Fərqlər $p < 0,05$ olduqda dürüst hesab edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Müayinə olunan qadınların hamısı reproduktiv yaşda, yəni 17 yaşdan 42 yaşa qədər olmuşlar. Birinci qrupda orta yaş $27,4 \pm 0,57$ yaş, ikinci qrupda – $27,0 \pm 0,75$ yaş, kontrol qrupda – $25,3 \pm 0,94$ yaş təşkil etmişdir. Yaş tərkibinə görə klinik qruplarda olan xəstələr dürüst fərqlənmişlər ($p > 0,05$). Bununla yanaşı, birinci və ikinci qrupda olan xəstələr kontrol qrupdakı qadınlardan bir qədər böyük olmuşlar ki, bu da hamiləliyin pozulmasının risk amillərindən biri sayıla bilər.

Müayinə olunan qadınların yaş xarakteristikası şəkil 1-də təqdim edilmişdir.



Şəkil 1. Müayinə olunan qruplarda qadınların yaş xarakteristikası.

Şəkildən göründüyü kimi, 20-29 yaş qrupunda olan qadınlar üstünlük təşkil etmişlər (birinci qrupda $59,0 \pm 4,9\%$, ikinci qrupda – $70,0 \pm 5,9\%$ və kontrol qrupda $66,7 \pm 8,6\%$).

Bizim tədqiqatlarda müayinə olunan qadınların sosial-iqtisadi vəziyyətinin qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Birinci qrupda praktik olaraq xəstələrin hamısı (94,0%) öz maddi durumlarını «orta» qiymətləndirmiş, 2 xəstə (2,0%)

maddi təminatlarının yüksək olmasını göstərmiş və 4 qadın (4,0%) maddi vəziyyətlərini aşağı olmasını söyləmişlər. İkinci qrupda 57 (95,0%) qadın maddi vəziyyətlərini «orta» qiymətləndirmişlər, qalan 3 (5,0%) qadın öz maddi durumları ilə qane deyildirlər. Kontrol qrupda qadınların hamısı öz maddi vəziyyətlərini «orta» qiymətləndirmişlər. Yuxarıda təqdim edilən məlumatların müqayisəsi zamanı

statistik cəhətdən dürüst fərq müəyyən edilməmişdir.

Sosial statusun mühüm göstəricisi təhsil səviyyəsi və peşə sayılır. Tədqiqatlarımızda biz qadınların işlə məşğulluğunu öyrənmişik. Birinci qrupda xəstələrin 63,0±4,8%-i (n=63) evdar qadınlar, 33,0±4,7 % (n=33) – qulluqçu və 4,0±2,0 % (n=4) – tələbə olmuşdur. İkinci qrupda - evdar qadınlar 85,0±4,6 % (n=51), qulluqçular – 6,7±3,2% (n=4), tələbələr – 8,3±3,6% (n=5) təşkil etmişlər. Kontrol qrupda evdar qadınların tərkibinə 25 (83,3±6,8%) qadın daxildir, qulluqçuların sayı 5 (16,7±6,8%) qadın təşkil etmişdir, bu qrupda tələbələr olmamışdır. Onu da qeyd etmək vacibdir ki, birinci qrupda ikinci qrupa nisbətən qulluqçuların sayı üstünlük təşkil etmişdir (müvafiq olaraq 33,0±4,7% müqabilində 6,7±3,2%, $p<0,001$), ikinci qrupda isə birinci qrupa nisbətən evdar qadınlar üstünlük təşkil etmişlər (müvafiq olaraq 85,0±4,6% və 63,0±4,8%, $p<0,01$).

Qadınların qruplarda ailə vəziyyətinə görə paylanmasının təhlili göstərdi ki, birinci qrupda 79,0±3,3% qadın birinci nığahda, 21,0±2,9 % qadın isə ikinci nığahda olmuşlar. İkinci qrupda – 75,0±3,6% qadın birinci nığahda, 25,0±2,6% qadın isə ikinci nığahda olmuşlar. Kontrol qrupda bu rəqəm müvafiq olaraq 73,3±3,0% və 26,7±2,2% təşkil etmişdir.

Tədqiqata cəlb edilən xəstələrin aybaşı funksiyasının parametrlərinin təhlili göstərmişdir ki, müayinə zamanı qadınların hamısında müntəzəm aybaşı sikli olmuşdur. Birinci qrupdakı xəstələrdə aybaşının başlanmasının orta yaşı 13,6±1,3 yaş, ikinci qrupda – 13,3±1,4 yaş, kontrol qrupda – 13,0±1,3 yaş təşkil etmişdir, bu zaman qruplar arasında statistik əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilməmişdir. Erkən aybaşı birinci qrupda 7 (7,0%) xəstədə, ikinci qrupda 13 (21,7%) xəstədə və kontrol qrupda 4 (13,3%) qadında qeydə alınmışdır. Gecikmiş aybaşı birinci qrupda 8 (8,0%) xəstədə, ikinci qrupda 5 (8,3%) xəstədə və kontrol qrupda 3 (10,0%) qadında qeyd olunmuşdur. Aybaşı siklinin müddəti 21 günlə 35 gün arasında tərəddüd etmiş və birinci qrupda olan xəstələrdə orta hesabla 28,1±1,9 gün, ikinci qrupda - 28,3±1,3 gün və kontrol qrupda olan qadınlarda - 28,4±1,4 gün təşkil etmiş və bu zaman qruplarda statistik əhəmiyyətli fərqlər nəzərə çarpmamışdır. Aybaşı qanamasının davam etmə müddəti orta hesabla birinci qrupda olan xəstələrdə 4,5±1,1 gün, ikinci qrupda olan xəstələrdə 4,7±1,3 gün, kontrol qrupda olan qadınlarda 4,6±1,1 gün təşkil etmiş və bu göstərici 3 günlə 8 gün arasında dəyişmişdir. Ağrılı aybaşı keçirdiklərini birinci qrupda 27 (27,0%) xəstə, ikinci qrupda 16 (26,7%) xəstə və kontrol qrupda 9 (30,0%) qadın qeyd etmişlər.

Hamiləlik vaxtı adəti erkən düşükləri olan qadınların və kontrol qrupdakı qadınların daha tam xarakteristikası üçün biz onların keçirdikləri ümumi somatik, infeksiyon və ginekoloji xəstəliklər haqqında anamnez məlumatlarını təhlil etmişik. Ekstragenital patologiyanın olması hamiləliyin gedişinə və nəticəsinə kəskin neqativ təsir göstərə bilər, ona görə anamnez topladıqda biz müxtəlif orqan və sistemlərin xəstəliklərinin aşkar edilməsinə xüsusi diqqət vermişik.

Cədvəl 1-də təqdim edilən somatik xəstəliklərin tezliyinin təhlili zamanı müşahidə olunan xəstələr və kontrol qrupdakı qadınlar arasında dürüst fərqlər aşkar edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Müayinə qruplarında olan qadınlarda somatik xəstələnmənin strukturu

Keçirilmiş somatik xəstəliklər	Birinci qrup (n=100)		İkinci qrup (n=60)		Kontrol qrupu (n=30)	
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
Arterial hipertenziya	30	30,0±4,6###	16	26,7±5,7###	-	-
Miopiya (orta və yüksək dərəcəli)	22	22,0±4,1##	5	8,3±3,6*	1	3,3±3,3
Aşağı ətrafların venalarının varikoz genişlənməsi	17	17,0±3,8#	8	13,3±4,4#	-	-
Anemiya	30	30,0±4,6###	21	35,0±6,2##	1	3,3±3,3
Sidik-ifrazı sisteminin orqanlarının iltihabi xəstəlikləri	31	31,0±4,6###	19	31,7±6,0###	-	-
Piylənmə	14	14,0±3,5	4	6,7±3,2*	-	-
Asteniya	13	13,0±3,4	-	-	-	-

Qeyd:

1.statistik dürüstlük müqayisə qrupunun göstəricilərinə münasibətdədir: * - $p<0,05$

2.statistik dürüstlük kontrol qrupun göstəricilərinə münasibətdədir: # - $p<0,05$, ## - $p<0,01$,

- $p<0,001$.

Bizim müayinələrdə aşkar edilmişdir ki, hamiləlik vaxtı adəti erkən düşükləri olan xəstələrdə arterial təzyiqin yüksəlməsi meyli daha çoxdur. Arterial hipertenziya birinci qrupda 30 (30,0±4,6%) xəstədə, ikinci qrupda 16 (26,7±5,7%) xəstədə aşkar edilmiş və kontrol qrupda olan qadınlarda heç bir halda rast gəlməmişdir ($p<0,001$). Birinci qrupda anemiya 30 (30,0±4,6%) xəstədə, ikinci qrupda - 21 (35,0±6,2%) xəstədə aşkar edilmişdir ki, bu da kontrol qrupdakı analoji göstəricidən xeyli yüksəkdir - 3,3±3,3% (n=1) ($p<0,001$). Aşağı ətrafların damarlarının varikoz genişlənməsi birinci qrupda 17 (17,0±3,8%) xəstədə və ikinci qrupda 8 (13,3±4,4%) xəstədə nəzərə çarpmışdır. Bir çox qadınlar bu problemi yalnız estetik məsələ kimi qəbul etmiş və xarici dəyişiklikləri kənar etmək üçün kosmetik müdaxilələrə əl atmışlar (xəstəliyin səbəbi aradan qaldırılmadan və profilaktik tədbirlər həyata keçirilmədən). Hamiləlik vaxtı adəti düşükləri olan xəstələrdə yağ mübadiləsinin pozulması kontrol qrupla müqayisədə daha çox aşkar edilmişdir. Piylənmə birinci qrupda 14 (14,0±3,5%) qadında və ikinci qrupda 4 (6,7±3,2%) xəstədə rast gəlməmişdir ki, bu da statistik əhəmiyyətli fərqə malik olmuşdur ($p<0,05$). Astenik vəziyyət yalnız birinci qrupdakı xəstələrdə nəzərə çarpmışdır, onun rastgəlmə tezliyi 13,0±3,4% təşkil etmişdir.

Əldə olunan nəticələrdən görünür ki, xəstələrin birinci və ikinci qrupları arasında somatik xəstəliklərin spektrində əhəmiyyətli fərqlər olmamışdır, lakin orta və yüksək dərəcəli miopiyanın tezliyi birinci qrupdakı qadınlarda 2,6 dəfə yüksəkdir (müvafiq olaraq 22,0±4,1% və 8,3±3,6%, $p<0,05$).

Beləliklə, həm immun, həm də qeyri-immun səbəbdən adəti düşükləri olan xəstələrin oxşar klinik-anamnestik xarakteristikası vardır. Əldə olunan məlumatları təhlil edərək belə qənaətə gəlmək olar ki, hamiləlik vaxtı adəti erkən düşükləri olan xəstələr kontrol qrupdakı qadınlara nisbətən daha çox müxtəlif ekstragenital patologiyaya məruz qalırlar ki, bu da reproduktiv anamnez məlumatlarına təsir göstərmişdir. Keçirilmiş yoluxucu xəstəliklərlə belə yüksək xəstələnmə də həmçinin qadınlarda orqanizmində infeksiya proseslərə nəzarət edən sistemlərdə gedən dəyişikliklərdən xəbər verir ki, bu da hamiləlik vaxtı baş verən adəti düşüklərin əsas risk amili sayılır.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Вовк И.Б., Трохимович О.В., Ревенько О.О. Патогенетические звенья ранних потерь беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2013. № 3 (27). С. 8-14.
2. Сидельникова В.М. Обследование и ведение супружеских пар с привычным невынашиванием беременности первого триместра // Здоровоохранение и медицинская техника – 2005. - № 9 – С. 47-49.
3. Сидельникова В.М. Привычное невынашивание беременности // Акушерство: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 348-364
4. Тетруашвили Н.К. Клинико – анамнестический анализ и структура причин привычных ранних потерь беременности // Врач. – 2008. - №7. С. 12-15
5. Тетруашвили Н.К. Сидельникова В.М., Верясов В.Н., Сухих Г.Т. Антигены системы HLA и блокирующие факторы у пациенток с привычным невынашиванием беременности первого триместра // Мать и дитя: материалы VI Рос. науч. форума. – М., 2004. - С. 266.
6. Узлова Т.В., Лейхнер Е.К., Маркина О.В. Иммунологическое бесплодие: проблемы и возможности //Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2011. № 26 (243). С. 100-103
7. Tkach I.R., Sosnina K.O., Huleyuk N.L. Contribution of chromosomal abnormalities and genes of the major histocompatibility complex to early pregnancy losses // Biopolymers and Cell. 2015. V. 31. N 1. P. 38-45.

РЕЗЮМЕ**КЛИНИЧЕСКАЯ И АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМИ РАННИМИ РЕПРОДУКТИВНЫМИ ПОТЕРЯМИ**

Мамедли Г.Х., Сираджлы У.М.
Азербайджанский медицинский университет

В статье представлены результаты анализа анамнестических и клинических показателей у 160 женщин с привычными ранними потерями беременности. По результатам исследования на основании полученных данных пациентки были разделены на две группы. Первую группу составили 100 женщин с различными не иммунными причинами раннего прерывания беременности (анатомические, инфекционные, гормональные). Во вторую группу вошли 60 женщин, основной причиной привычных ранних потерь беременности у которых являлись аллоиммунные нарушения. Также были обследованы 30 небеременных здоровых женщин репродуктивного возраста, которые составили группу контроля. Для более полной характеристики групп женщин с привычными ранними потерями беременности и контрольной группы были проанализированы данные анамнеза о перенесенных общих соматических и инфекционных заболеваниях.

Установлено, что пациентки как с иммунными, так и не иммунными причинами привычного невынашивания в ряде случаев имели схожую клиничко-анамнестическую характеристику. Пациентки с привычными ранними потерями беременности достоверно чаще женщин контрольной группы оказались подвержены различной экстрагенитальной патологии, что повлияло на репродуктивные анамнестические данные. Высокая частота перенесенных инфекционных заболеваний также может свидетельствовать о вероятных нарушениях в системах, контролирующих инфекционные процессы в организме у женщин, что является значимым фактором риска привычного невынашивания беременности.

Ключевые слова: беременность, ранние потери, анамнез

SUMMARY**CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF WOMEN WITH RECURRENT EARLY REPRODUCTIVE LOSSES**

Mammadli G.H., Siraclı Ü.M.
Azerbaijan Medical University

In the article, the results of the analysis of anamnestic and clinical parameters in women with recurrent early reproductive losses are shown. According to the information received, patients were divided into two groups. The first group consisted of 100 women with different non-immune causes of early pregnancy disorders (anatomical, infectious, hormonal). The second group consisted of 60 women, in which the main reason of recurrent early pregnancy losses were the alloimmune disorders. 30 non-pregnant healthy women in reproductive age were also examined and made up the group of control. All the examined women were in reproductive age from 17 to 42.

For a more complete characterization of the groups of women with recurrent early reproductive losses and the control group, the anamnesis data of the suffered common somatic and infectious diseases was analyzed.

It is stated that patients with both immune and non-immune causes of the recurrent pregnancy disorders in some cases have a similar clinical and anamnestic features. Patients with recurrent early pregnancy disorders significantly more than women from the control group were exposed to the different extragenital pathology, that's affected the reproductive anamnestic data.

The high incidence of infectious diseases may also indicate possible irregularities in the systems controlling infectious processes in the female organism, that's a significant risk factor of the recurrent pregnancy disorders.

Key words: pregnancy, early losses, anamnesis

Дахил олуб: 23.10.2015.

HƏZM TRAKTININ YUXARI HİSSƏSİNİN YAD CİSİMLƏRİNİN ENDOSKOPIK DİAQNOSTİKASI VƏ ÇIXARILMASI

Xıdırova N.M., Zeynalov S.M., Əhmədov Ə.M.

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Yad cisimlər həzm traktının tez-tez rast gəlinən patologiyalarındandır. Həzm traktının yad cismi dedikdə həzm orqanlarına kənardan daxil olan və ya bilavasitə orqanizmin özündə əmələ gələn, tərkibcə normal şəraitdə qida kimi istifadə edilə bilinməyən cisimlər başa düşülür. Təcili endoskopik müayinəyə ehtiyacı olan xəstələrin 20 %-dən çoxu həzm traktının yuxarı hissəsinin yad cisminə şübhə olan insanlardır [1, 3]. Yad cisimlərin 80-90% həzm traktından sərbəst keçir. Ağırlaşmaların tezliyi kifayət qədərdir, onlardan da ən təhlükəlisi mediastinitdir (letallıq ~4.1-5.7%) [2,4].

Son illər endoskopik texnikanın təkmilləşməsi udlaq, qida borusu və mədədən yad cisimlərin endoskopik çıxarılması imkanlarını daha da artırmışdır [4].

Tədqiqatın məqsədi həzm traktının yuxarı hissəsinin yad cisminə şübhə olan xəstələrdə endoskopik müayinənin effektivliyinin qiymətləndirilməsidir.

Tədqiqatın material və metodları: 2008-2015-ci illər ərzində KTM-ə həzm traktının yuxarı hissəsinin yad cisminə şübhə ilə 260 xəstə müraciət etmişdir. Onların yalnız 143-də (55 %) yad cisim aşkar edilmişdir. Kişilər 82 nəfər, qadınlar 61 nəfər olmuşlar. 117 xəstədə (45 %) yad cisim diaqnozu inkar edilmişdir. Yad cisimlərdən 42-i udlaqda, 52-i qida borusunda, 46-ı mədədə, 3-ü onikibarmaq bağırsaqlarda aşkar edilmişdir. Onlar çox vaxt təsadüfən, bəzən isə qəsdən udulan əşyalar olmuşdur. 5 yaşınadək uşaqlar əsasən düymə, qəpik, metal və plasmass kürələr, oyuncaq hissələri, meyvə çəyirdəkləri udurlar. Yetginlərdə isə yad cisimlər əsasən yemək zamanı (diş protezləri və qida fraqmentləri, ət və balıq sümükləri, diş çöpü və s.) udulur. Bəzən bu işləyərkən ağızda mismar, iynə, sancaq saxlamaq kimi zərərli vərdişləri olan şəxslərdə müşahidə olunur. Ahıl və qocalarda bu damaq və udlağın həssaslığının azalması ilə əlaqədardır. Müxtəlif yad cisimlər (qaşığıq, çəngəl, mismar, məftil qırıqları, ülgüc, narkotik maddə paketləri və s.) çox vaxt iri və təhlükəlidir, bilə-bilə ruhi xəstələr, müttəhimlər, hərbi qulluqçular, narkokuryerlər tərəfindən udulurlar [5,6].

Udlağın və qida borusunun yuxarı hissəsinin yad cisminə şübhə olan bütün xəstələr otolinqoloqun müayinəsindən keçmişlər. Farinqoskopiyanın mənfi nəticəsindən sonra boyun, döş qəfəsi və qarın boşluğunun ümumi və kontrast rentgenoloji müayinəsi aparılmışdır. Burada məqsəd rentgenokonstrast və zəif rentgenokonstrast yad cisimlərin, qida borusu perforasiyasının müəyyənləşdirilməsidir. Bu zaman biz suda həll olan kontrast maddədən istifadə etməyi məsləhət görürük. Çünki barium horrası həzm traktının divarlarına çökərək endoskopik müayinəni çətinləşdirir, bəzən isə mümkünəz edir. Rentgenoloji müayinənin nəticəsindən asılı olmayaraq bütün xəstələr endoskopik müayinədən keçirilirlər. Endoskopik müayinə "Pentaks" firmasından olan videoendoskopla aparılmışdır. Yad cismin çıxarılmasında müxtəlif modifikasiyalı endoskopik tutuculardan istifadə edilmişdir. Yad cismin tapılması endoskopik çıxarılmaya göstərişdir.

Yad cismin çıxarılmasına göstərişlər:

Qida borusu

- bütün yad cisimlər.

Mədə və 12 b.b

- iti və iti uclu cisimlər

- uzun cisimlər (6.0 sm uşaqlarda, 10.0 sm böyüklərdə)

- kut cisimlər (mədədə 2 həftə, 12 b.b-da 1 həftə qaldıqdan sonra)

- batareyalar (mədədə 48 saat qaldıqdan sonra)

- plastik paketlər.

Endoskopik müayinə diaqnostik və müalicəvi məqsədlə aparılır. Diaqnostik endoskopiyanın məqsədi diaqnozu təsdiqləmək, yad cismin xarakterini, fiksasiyasının səbəbini, həmçinin onun çıxarılma imkanlarını müəyyənləşdirməkdir. Psixoloji sağlam xəstənin etirazı, qida borusunun perforasiyası və mediastinitlə əlaqədar olaraq xəstənin ağır vəziyyəti diaqnostik endoskopiya əks göstərişdir [2,3]. Bu vəziyyətdə endoskopik müayinə nəinki məqsəduyğun sayılmır, o hətta xəstənin vəziyyətini pisləşdirə bilər.

Narkoz altında yad cismin çıxarılması mümkün deyilsə, növbəti cəhdlər orqanın zədələnmə riskini artırır, qanaxma müşahidə olunursa, müalicə endoskopiyası əks göstərişdir.

Yad cismin çıxarılmasında adekvat anesteziyanın mühüm əhəmiyyəti var. Əgər yad cisim udlaq-qida borusu keçəcəyində və armudabənzər ciblərdə yerləşərsə, yerli anesteziyadan (10%-li lidocain) istifadə edilir. 14 yaşınadək uşaqlarda, psixi xəstələrdə, iti və möhkəm fiksasiya olunmuş yad cisimlərdə,

ağırlaşmalara şübhə olduqda, digər klinikalarda yad cismi çıxartmağa cəhd olunubsa ümumi anesteziya göstərişdir.

Yad cisimlər adətən qida borusunun fizioloji daralmaları, pilorik hissə, 12b.b-ğın soğanaqdan sonrakı hissəsində ilişirlər. Biz həmçinin qida borusunun strikturası olan xəstənin il ərzində 5 dəfə yad cismə (adətən ət tikəsi) görə müayinə və müalicə etmişik.

Rentgenoloji müayinədə yad cismin boyun nahiyəsində görünməsi, yad cismi udduqdan 2 gün sonra həkimə müraciət etməsi, yad cismin krikofarengial daralma və ya qida borusunun yuxarı 1\3 hissəsində lokalizasiyası ağırlaşma riskini artırır.

Klinik mənzərə adətən yad cismin lokalizasiyasından, növündən, ölçüsündən, formasından asılıdır. Qida borusunun yad cisminə disfagiya, odinofagiya, yad cisim hissiyyatı, döş qəfəsində ağrı, requrqitasiya, hipersalivasiya, orqanın perforasiyasında dərialtı emfizema və qanaxma qeyd olunur.

Nəticələr və müzakirə: Əgər çıxarılması orqanın zədələnməsinə səbəb olarsa (çoxlu şüşə qırıqları, ülgüc və s.) və ya artıq perforasiya varsa, yad cismin endoskopik çıxarılması əks göstərişdir. Belə xəstələr (4 nəfər- 2.8 %) əməliyyat olunmuşlar. Əməliyyat 25 yaşlı xəstədə aparılmışdır. Psixi cəhətdən emosional olan gənc oğlan ülgücü 2 yerə bölərək udmuşdur. Klinikaya döş sümüyü arxasında, epigastral nahiyədə olan ağrıdan, halsızlıqdan şikayətlə daxil olub. Endoskopik müayinə zamanı udlaq-qida borusu keçəcəyinin, kardiazofageal hissənin selikli qişanın boylama defektləri, mədənin böyük ayrılıyında 2ədəd ülgüc hissələri aşkar edilmişdir. Yad cismi çıxardarkən kardiazofageal keçəcəyin və qida borusunun zədələnmə təhlükəsi olduğu üçün xəstə əməliyyat edildi.

Mədədə çoxlu qida olduqda mədə yuyulmur, xəstə yalnız 6 saatdan sonra təkrar müayinə olunur.

Yad cismin çıxarılması 97.2 % halda mümkün olmuşdur və bu zaman qida borusunun, mədənin perforasiyası kimi fəsadlar qeyd olunmamışdır.

Yad cisim çıxarıldıqdan sonra selikli qişanın vəziyyətini qiymətləndirmək üçün təkrari endoskopik müayinə aparılır. Kiçik yad cisimlər çıxarıldıqdan sonra və selikli qişanın zədələnməsi yoxdursa, xəstələr evə yazılır, şikayətlər meydana çıxarsa, təkrar müayinə olunmaq tövsiyyə edilir. İri yad cisimlər çıxarıldıqdan sonra və selikli qişanın zədələnməsi olan xəstələr isə 3-5 gün ərzində stasionarda nəzarət altında saxlanılır və müalicə olunur. Belə xəstələr evə yazılarkən mütləq endoskopik müayinədən keçməlidirlər.

Nəticələr:

1. Həzm traktının yuxarı hissəsinin yad cisminə şübhə olan xəstələr stasionarda təcili qaydada müayinə və müalicə olunmalıdırlar. Yad cismin olması təsdiqləndikdən sonra onu endoskopik yolla çıxartmaq lazımdır.

2. Yad cismin diaqnostikası və fiksasiyasının səbəbini müəyyənləşdirmək üçün rentgenoloji və endoskopik müayinələrdən istifadə olunmalıdır.

3. Həzm traktının yad cisimlərinin endoskopik çıxarılması zamanı ümumi anesteziyanın tətbiqi əməliyyatın müddətini və boşluqlu orqanın perforasiyası riskini azaldır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бебуришвили А. Г., Мандриков В.В., Акунчиц А.Н.. Инородные тела желудочно-кишечного тракта. Волгоград, 2007. с.215
2. Королев М.П., Антипова М.В. Эндоскопия в диагностике и удалении инородных тел пищевода и желудка. Москва 2010. с.200
3. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Черепянец Д.П., Повалев Ф.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. Москва, 2006

4. Mosca S., Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract. report on a series of adult patients // Endoscopy 2001. Aug. 33 (8). 692-6
5. Gulati, S.P. , Wadhwa, R., Gulia, I.S., Hooda, A. Tooth Brush in Stomach // The Internet Journal of Head and Neck Surgery, 2007. Vol.1. №2

РЕЗЮМЕ

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Хыдырова Н.М., Зейналов С.М., Ахмедов А.М.
АМУ, кафедра хирургических болезней I, Баку

Обследование и лечение больных с подозрением на инородное тело верхних отделов пищеварительного тракта необходимо провести в экстренном порядке в условиях стационара. При обнаружении инородного тела необходимо его удалить эндоскопическим путем. Для уточнения диагностики и выяснения причины фиксации, необходимо провести рентгенологическое и эндоскопическое обследование. Использование общей анестезии, при эндоскопическом извлечении инородных тел из верхних отделов пищеварительного тракта сокращает время процедуры и риск перфорации полостного органа.

SUMMARY

ENDOSCOPIC DIAQNOSTICS AND EXTRACTION FOREIGN PARTICLE OF UPPER PART OF DIGESTIVE TRACT

Chidirova N.M., Zeynalov S.M., Ahmadov A.M.
Department of Surgical Diseases 1 of AMU

Patients being suspicious of a foreign particle of upper port of digestive tract should be examined and treated urgently. After confirming that a foreign particle is present, that should be extracted by on endoscopic way. Radiological and endoscopic analyses should be utilized in order to identify reason for diagnostics and fixation of a foreign particle. Administration of general anesthesia reduces the duration of an operation and the risk of perforation of the organ with cavity during endoscopic extraction of foreign particle of digestive tract.

Daxil olub: 11.03.2016.

SÜMÜK ŞİŞLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA SÜMÜK METABOLİZMİ MARKERLƏRİNİN ƏHƏMİYYƏTİ

Əfəndiyev A.M., Xəlilova V.Z., Əhmədova G.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji Klinikası

Sümük şişlərinin diaqnostikası və differensial diaqnostikası müasir onkologiyanın vacib problemlərindən biridir. Son zamanlar yeni texnologiyaların tətbiqi nəticəsində sümüyün müxtəlif zədələnmələrinin diaqnostikasında müəyyən yaxşılaşmalar əldə edilsə də, problem öz aktuallığını itirməmişdir. Sümüyün onkoloji zədələnmələri arasında birinci yeri metastatik sümük şişləri tutur. İkinci yerdə birincili sümük şişləridir ki, bunların da əsasən uşaq və gənc yaşlarında rast gəlinməsi xəstənin erkən və differensial diaqnostikasını ləngidir və xəstə onkoloji

klirikaya müraciət edən zaman artıq periferik orqanlarda metastazlar aşkar edilir. Sümükdə onkoloji törəmənin vaxtında aşkar olunması və xarakterinin müəyyən edilməsi xəstəliyin müalicə taktikasının seçilməsində müstəsna rol oynayır [1].

Sümük şişlərinin diaqnostikasında ən münasib və geniş yayılmış müayinə üsulu rentgenoskopiyadır. Lakin bəzən rentgenoloqların təcrübəsinin azlığı səhv diaqnoz qoyulması ilə nəticələnir. Bundan başqa 15% hallarda sümükdə heç bir patoloji dəyişiklik aşkar edilmir. Nəticədə xəstənin onkoloji müəssisəyə müraciət etmə vaxtı uzanır. Kompyuter tomoqrafiyası, maqnit-rezonans tomoqrafiyası, radionuklid diaqnostika və PET-CT metodları bu baxımdan daha informativ olmaqla sümük şişlərinin erkən diaqnostikasında əhəmiyyətli rol oynayır [2,4]. Lakin əksər müalicə müəssisələrində bu müayinə vasitələrinin olmaması və ya bahalı olması həkimlərin bu metodlardan istifadə etmək imkanlarını azaldır [3].

Yuxarıda sadalananlar sümük şişlərinin yeni diaqnostika üsullarının tədqiqinin vacib olduğunu göstərir. Bu baxımdan şişin bioloji xüsusiyyətlərini əks etdirən yeni müayinə üsulları işlənib hazırlanmalıdır [5].

Məlumdur ki, skelet sisteminin bütün xəstəliklərində sümükdə remodeləşmə prosesi pozulur ki, bu zaman da sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin səviyyəsində dəyişilmələr baş verir. Sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin təyini sümüyün vəziyyətini qiymətləndirməyə, sümük toxumasında mübadilə proseslərinin sürətini, sümük kütləsinin spontan azalma ritmini müəyyən etməyə və sümüyün sınma riskini aydınlaşdırmağa imkan verir. Bu da anti-rezorbativ preparatların qəbulunun davamiyyətini monitorinq etməyə şərait yaradır. Hesab edirik ki, sümükdə hər hansı patoloji proses olan zaman qan serumunda sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin tədqiqi praktik həkimə xəstəliyin dəqiq diaqnozunu qoymaqda əhəmiyyətli kömək göstərə bilər.

Material və metodlar: Tədqiqat işinə ATU-nun Onkoloji Klinikasında 2013-2015-ci illər arasında müayinə və müalicə edilmiş, 26 xoşxassəli sümük şişi, 19 birincili bədxassəli sümük şişi və 35 metastatik sümük şişi olan xəstə daxil edilmişdir. Müqayisə məqsədilə onkoloji xəstəliyi olmayan 25 nəfər sağlam şəxsin qan serumu tədqiq olunmuşdur. Müayinə qrupuna daxil olan bütün xəstələrin qan serumunda sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərindən olan osteopontin, osteokalsin, oksiprolin, kalsium, fosfor və qələvi fosfataza (ALP) yoxlanılmışdır.

Kalsiumun və fosforun qan serumunda konsentrasiyası Almaniyanın "Human" firmasının istehsal etdiyi reaktiv dəsti vasitəsilə kolorimetrik üsulla təyin edilmişdir.

Sərbəst oksiprolinin təyini onun xloramin T ilə oksidləşməsi və paradimetilaminobenzaldehydlə kondensasiyası prinsipinə əsaslanmışdır.

Osteokalsinin və osteopontinin konsentrasiyaları Almaniyanın "IBL" firmasının reaktiv dəsti vasitəsilə immunoferment üsulla təyin edilmişdir.

Qan serumunda qələvi fosfataza fermentinin aktivliyinin təyini fermentin təsirindən p-nitrofenolfosfatın hidrolizi nəticəsində alınan p-nitrofenolun qələvi mühitdə sarı rəngli birləşmə əmələ gətirməsi prinsipinə əsaslanmışdır.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi: Xəstələrin qan serumunda sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin təyininin nəticələri cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

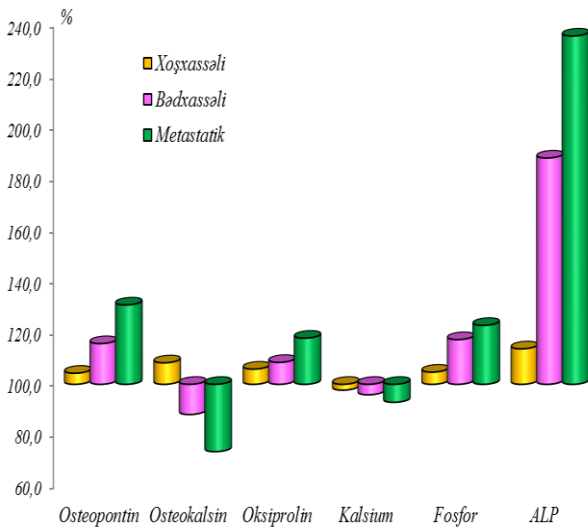
Müxtəlif sümük şişlərində sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin göstəriciləri

Qruplar	Kontrol N=25	Xoşxassəli sümük şişləri N=26	Bədxassəli sümük şişləri N=19	Metastatik sümük şişləri N=35
Osteopontin nq/ml	149.7±5.8	156.2±6.8	173.8±7.1*	196.1±9.0***
Osteokalsin pq/mq	16.6±0.7	17.9±0.8	14.6±0.9	12.2±0.5***
Oksiprolin mkq%	159.8±6.9	169.3±8.6	173.5±10.2	188.6±9.1*
Kalsium, mg%	8.83±0.11	8.63±0.17	8.47±0.17	8.21±0.11***
Fosfor, mmol/l	1.26±0.05	1.32±0.06	1.48±0.07*	1.55±0.05***
ALP, U/l	237.4±7,8	270±6.6**	447,2±114,8*	560,3±93.6**

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ kontrol qrupa nisbətən

Cədvəldən göründüyü kimi tədqiq edilən göstəricilər xoşxassəli sümük şişi olan xəstələrdə kontrol qrupdan fərqlənmir. Deməli, xoşxassəli sümük şişi olan zaman sümükdə rezorbsiya prosesləri baş vermir.

Birincili bədxassəli sümük şişi olan xəstələrin qan serumunda kontrol qrupla müqayisədə osteopontinin səviyyəsi və qələvi fosfatazanın aktivliyi statistik etibarlı artır. Hesab edirik ki, sümüklə əlaqədar şikayəti olan xəstələrdə yaşından asılı olmayaraq qan serumunda qələvi fosfatazanın aktivliyini yoxlamaq zəruridir. Bu fermentin aktivliyinin yüksək olduğu xəstələrdə onkoloji sayıqlıq artmalı və xəstələr daha ətraflı müayinə edilməlidir.



Şək. Xoşxassəli, bədxassəli və metastatik sümük şişlərində sümük şəkil

Şəkil: xoşxassəli, bədxassəli və metastatik sümük şişlərində metabolizminin biokimyəvi markerlərinin göstəricilərinin differensial diaqnostikası (kontrol – 100%).

Metastatik sümük şişi olan xəstələrin qan serumunda tədqiq edilən bütün göstəricilərin səviyyəsində digər qruplarla müqayisədə statistik dürüst fərq aşkar edilmişdir (şəkil). Belə ki, osteokalsin və kalsiumun miqdarı statistik olaraq azalmışdır. Bundan başqa osteopontin, oksiprolin və fosforun miqdarında artma müşahidə edilmişdir. Bu da metastatik sümük şişlərində sümük kütləsinin azalmasını göstərir. Məlumdur ki, metastatik sümük şişləri olan xəstələr əsasən kimyəvi dərman müalicəsi qəbul edir. Hesab edirik ki, hər kimyəvi dərman müalicəsi kursundan sonra sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərini yoxlamaqla dərmanların təsirini qiymətləndirmək mümkündür. Beləliklə də kimyəvi dərman müalicəsi kursunun sayını dəqiqləşdirmək yaxud müalicə sxemini dəyişmək olar.

Tədqiqat işinin nəticəsində alınmış rəqəmlərə əsasən məlum olur ki, sümük şişi olan xəstələrdə prosesin xoş-, bədxassəli yaxud metastatik olduğunu müəyyən etmək üçün ümumi qəbul edilmiş müayinə vasitələri ilə yanaşı qan serumunda sümük metabolizminin biokimyəvi markerlərinin yoxlanılması vacibdir. Bu müayinələrin nəticələri müalicə həkiminə xəstəliyin xarakteri barəsində məlumat verməklə, vaxtında və dəqiq diaqnoz qoymağa imkan verir. Həmçinin bu markerlərin yoxlanılması metastatik sümük şişi olan xəstələrdə kimyəvi dərman müalicəsinin effektivliyini qiymətləndirməyə yardım edə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиев М.Д. (Под ред.). Злокачественные опухоли костей // М.-Издательская группа РОНЦ.-2008.-408с.
2. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в остеологии. – М.: Медицина, 2006. – С. 170-173.
3. Кочергина Н.В., Лукьянченко А.Б. Ошибки и трудности диагностики первичных злокачественных опухолей костей. Медицинская визуализация. 2000. №4. С.92-97.
4. Позитронная Эмиссионная Томография: Руководство для врачей / Под ред. А.М. Гранова и Л.А. Тютина. – СПб:Фолиант, 2008. – С. 182 -188.
5. Lencioni R., Cioni D., Della Pina C. Imaging diagnosis. Semin Oss. Dis., 2005, N. 2, p. 162-170

РЕЗЮМЕ**ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В ДИАГНОСТИКЕ
ОПУХОЛЕЙ КОСТЕЙ**

Эфендиев А. М., Халилова В.З., Ахмедова Г.А.

Настоящее исследование включает материалы 19 больных с диагнозом «злокачественные опухоли костей», 35 больных с диагнозом метастатические опухоли костей и 26 больных с диагнозом доброкачественные опухоли костей». Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Наряду с общеклиническими исследованиями в сыворотке крови всех больных определяли содержание биохимических маркеров костного метаболизма (кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, оксипролина, остеопонтина, остеокальцина). Было обнаружено, что изученные показатели в группе больных с доброкачественными опухолями костей не отличаются от показателей контрольной группы. У больных с первичными злокачественными опухолями костей активность щелочной фосфатазы и уровень остеопонтина статистически значимо превышали соответствующие параметры контрольной группы.

В сыворотке крови больных с метастатическими опухолями костей выявлена статистически достоверная разница в уровне всех изученных нами показателей по сравнению с другими группами. Результаты наших исследований показывают, что идентификация в сыворотке крови больных с опухолями костей уровня биохимических маркеров костного метаболизма дает информацию о характере заболевания и может способствовать постановке точного и своевременного диагноза.

SUMMARY**SIGNIFICANCE OF BONE METABOLISM MARKERS IN THE DIAGNOSIS OF
BONE TUMORS**

Efendiyev A.M., Khalilova V.Z., Akhmedova G.A.

This study materials includes 19 patients with a diagnosis of "malignant bone tumors", 35 patients with a diagnosis of "metastatic bone tumors" and 26 patients with a diagnosis of "benign bone tumors". The control group consisted of 25 healthy subjects. In addition to clinical research in blood serum all patients analyzed for the biochemical markers of bone metabolism (calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, hydroxyproline, osteopontin, osteocalcin). It was found that biochemical markers of bone in patients with benign tumors of the bone is not different from the control group. In patients with primary malignant tumors of

bone alkaline phosphatase activity and the level of osteopontin statistically was higher than appropriate parameters of control group.

In the serum of patients with metastatic bone tumors showed a statistically significant difference in the level of the studied parameters compared to other groups. Our results show that the identification in the serum of patients with bone tumors levels of biochemical markers of bone metabolism gives information on the nature of the disease and may contribute to an accurate and timely diagnosis.

Daxil olub: 12.11.2015.

β-TALASSEMİYALI QIZLARDA CİNSİ YETİŞKƏNLİK DÖVRÜNÜN DİNAMİKASINDA REPRODUKTİV ORQANLARIN EXOQRAFİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**Vəliyeva G.M., Rəhimov Ə.A., Abbasova F.Y., Əliyeva E.M.,
Əliyeva N.Ş.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq-ginekologiya
kafedrası***

Talassemiya müxtəlif səbəblərdən genlərdə struktur pozulmalar nəticəsində yaranan irsi xəstəlikdir. Təyin edilmişdir ki, α -qlobin sintezinin pozulması nəticəsində α -talassemiya, β -qlobin halqasının reduksiyası və yaxud olmaması nəticəsində β -talassemiya qeyd olunur (5,7,9).

Ədəbiyyat məlumatlarına görə α -qlobin halqasının geni 16-ci xromosomda, β -qlobin halqasının geni isə 11-ci xromosomda yerləşir (6,8,11).

Qeyd etmək lazımdır ki, talassemiya dünyada ən yüksək tezliklə rast gəlinən genetik xəstəlikdir. Bu xəstəliyin yayılması geniş diapazonu əhatə edir: Ağdəniz ətrafı, Orta Asiya, Hindistan, Burma, Cənub Şərq Asiya ölkələrində yayılmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, α -talassemiya yüksək tezliklə Cənub Şərq Asiya, Afrika ölkələrində qeyd olunur. Taylandda α -talassemiyanın rast gəlmə tezliyi 4,8-10% qədər qeyd olunur (10,13).

Elmi məlumatlara görə β -talassemiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə 3 klinik forması: böyük β -talassemiya, β -talassemiya intermedia və kiçik β -talassemiya qeyd olunur.

Böyük β -talassemiyada nöqtəvi mutasiyalar, homoziqot β -talassemiya, HbE (anomal Hb) β -talassemiya kimi molekulyar səviyyədə dəyişikliklər müəyyən olunur, özünü ağır anemiya, mikrositoz, hipoxromiya, eritrositlərin fraqmentlərinin təyini və morfoloji HbA₂ və HbF-in artması, HbA-ın azalması ilə bürüzə verir. Bu xəstələrdə davamlı hemotransfuziya nəticəsində dəmirin artması fonunda endokrin patologiyalar və xroniki ürək çatışmazlığı nəzərə çarpır (4,12).

β -talassemiya intermediada nöqtəvi mutasiyalar, homoziqot, heteroziqot və HbE anomal formalı talassemiya qeyd olunur, kliniki əlamətlərinə orta dərəcəli anemiya, mikrositoz, hipoxromiya, eritrositlərin morfoloji dəyişikləri, HbA₂ və HbF-artması, HbA-ın isə azalması və ya olmaması aiddir (11,12).

Kiçik β -talassemiyada nöqtəvi mutasiyalar və heteroziqot talassemiya müəyyən edilir. Bu formalı talassemiya asimptomatik gedişata malikdir. Laborator

diaqnostikasında yüngül anemiya, hipoxromiya, mikrositoz, eritrositlərin morfoloji anomaliya: HbF və HbA artması nəzərə çarpır (9,10).

Qeyd etmək lazımdır ki, β -talassemiya olan qızlarda cinsi yetişkənlik dövrün gedişatı praktiki olaraq öyrənilməyib. Bu xəstələrdə β -talassemiya fonunda ikincili cinsi əlamətlərin və aybaşı funksiyasının formalaşmasına aid elmi tədqiqatlar məhduddur. Problemin aktuallığın nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi cinsi yetişkənlik dövrün dinamikasında β -talassemiyalı qızlarda reproduktiv orqanların exoqrafik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq 69 cinsi yetişkənlik dövrədə olan β -talassemiyalı qız müayinə olmuşdur. Bütün β -talassemiya olan qızlarda kliniki, hormonal, funksional, biokimyəvi, rentgenoloji, laborator müayinələr aparılmışdır.

Müayinə olunan qızlar 4 yarım qrupa bölünmüşdür:

-8-11 yaş yarımqrupa 14 xəstə (20,3%); 12-13 yaş yarımqrupa 16 xəstə (23,2%); 14-15 yaş yarımqrupa 15 xəstə (21,7%); 16-17 yaş yarımqrupa 24 xəstə (34,7%) aid edilmişdir.

Aparılan tədqiqatda β -talassemiyalı qızların orta yaşı $14,54 \pm 0,31$ (8-17) olmuşdur. Onlardan 63-də (91,3%) böyük β -talassemiya, 5-də (7,2%) aralıq β -talassemiya, 1-də (1,4%) isə kiçik β -talassemiya qeyd edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Cinsi yetişkənlik dövrədə β -talassemiyalı qızların uşaqlıq və yumurtalıqların exoqrafik göstəriciləri ($M \pm Se$)

Qeyd: ↓ - fizioloji göstəricilərdən aşağı, → fizioloji göstəricilərə uyğundur.

Göstəricilər	β -talassemiyalı qızların exoqrafik nəticələri
Uşaqlıq mm:	
-cismnin uzunluğu	$29,55 \pm 1,39$ (10-51) ↓
- eni, sm	$16,96 \pm 1,32$ (5-36) ↓
Ön-arxa ölçü, sm	$27,75 \pm 1,69$ (2-48) →
M-exo, mm	$3,87 \pm 0,48$ (1-13) ↓
Sağ yumurtalıq, mm:	
- uzunluğu	$22,52 \pm 1,0$ (8-40) →
- eni, sm	$18,84 \pm 0,81$ (4-35) ↓
-qalınlığı, mm	$11,1 \pm 0,72$ (6-26) →
Sol yumurtalıq, mm:	
-uzunluğu	$21,39 \pm 0,81$ (12-37) →
- eni, sm	$13,89 \pm 0,64$ (6-30) ↓
-qalınlığı, mm	$19,29 \pm 0,67$ (8-31) →

Aparılan tədqiqatda cinsi yetişkənlik dövrədə olan β -talassemiyalı qızlarda abdominal ötürücü ilə daxili cinsiyyət orqanlarının ultrasəs müayinəsi (USM) aparılmışdır.

Tədqiqatda uşaqlığın eni, uzunluğu, ön-arxa ölçüsü, endometriumun qalınlığı (M-exo), hər iki yumurtalığın uzunluğu, eni, qalınlığı təyin edilmişdir. Alınan nəticələr cinsi yetişkənlik dövrədə olan praktiki sağlam qızların exoqrafik göstəriciləri ilə müqayisə olunmuşdur. Müqayisə üçün Коколина В.Ф. (3), Наджи Л.А. (1) və Mustafayeva İ.R. (2) nəticələrindən istifadə edilmişdir.

β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrədə olan uşaqlıq və yumurtalıqların exoqrafik göstəriciləri cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi β -talassemiyalı qızların cinsi yetişkənlik dövrədə uşaqlığın uzunluğunun, eninin, endometriumun qalınlığının və hər iki yumurtalıqların eninin fizioloji göstəricilərdən nəzərə çarpacaq dərəcədə azalması qeyd olunur.

Tədqiqatda β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrün dinamikasında reproduktiv orqanlarının göstəriciləri təhlil edilmişdir. β -talassemiyalı qızlarda uşaqlığın exoqrafik göstəriciləri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 2.*Cinsi yetişkənlik dövrədə β-talassemiyalı qızlarda uşaqlığın exoqrafik göstəriciləri (M±Se)*

Müayinə qrupları	Uşaqlığın uzunluğu, mm	Uşaqlığın eni, mm	Uşaqlığın ön-arxa ölçüsü	Endometriumun qalınlığı
8-11 yaşlı qızlar: -β-talassemiyalı qızlar	22,38±1,42 (14-45)	11,5±1,4 (6-35)	19,38±1,26 (2-44)	2,1±1,3 (0,8-10)
- Praktiki sağlam qızlar	29,25±1,44 (20-40)	27,5±0,65 (24-29)	-	2,01±0,12 (0-4)
P	<0,05	<0,05		>0,05
12-13 yaşlı qızlar: -β-talassemiyalı qızlar	23,3±0,12 (16-28)	11,9±0,13 (6-18)	23,3±0,16 (17-30)	1,14±0,14 (1-2)
- Praktiki sağlam qızlar	45,8±1,35 (31-55)	30,04±0,36 (18-43)	-	4,08±0,17 (2-16)
P	<0,05	<0,05		<0,05
14-15 yaşlı qızlar: -β-talassemiyalı qızlar	29,1±1,51 (10-43)	15,13±1,12 (5-31)	27,94±1,58 (12-45)	2,71±0,48 (1-9)
- Praktiki sağlam qızlar	47,31±1,25 (28-60)	36,14±1,03 (22-50)	-	4,61±0,14 (2-6)
P	<0,05	<0,05		<0,05
16-17 yaşlı qızlar: -β-talassemiyalı qızlar	34,33±1,1 (17-51)	24,63±1,8 (5-78)	34,64±1,41 (14-54)	5,48±0,83 (1-12)
- Praktiki sağlam qızlar	48,24±1,54 (34-62)	36,93±1,09 (24-51)	-	4,93±0,41 (2-10)
P	<0,05	<0,05	-	>0,05

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi β-talassemiyalı qızlarda uşaqlığın uzunluğunun və eninin cinsi yetişkənlik dövrün dinamikasında artmasına baxmayaraq praktiki sağlam qızların exoqrafik göstəricilərindən statistik dürüst dərəcədə azalması təyin edilmişdir (P<0,05). Qeyd etmək lazımdır ki, β-talassemiyalı qızlarda uşaqlığın ön-arxa ölçüsü dinamikada artması təyin edilmişdir, eyni zamanda bu göstəricilər fizioloji göstəricilər səviyyəsindən aşağı olmuşdur.

Beləliklə, cinsi yetişkənlik dövrədə olan β-talassemiyalı qızlarda uşaqlığın uzunluğunun, eninin, ön-arxa ölçülərinin dinamikasında artmasına baxmayaraq, praktiki sağlam qızların göstəricilərindən nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı olmuşdur.

β-talassemiyalı qızlarda sağ yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri cədvəl 3-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 3.Cinsi yetişkənlik dövrədə β -talassemiyalı qızlarda sağ yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri ($M \pm Se$)

Müayinə qrupları	Sağ yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri			
	Uzunluğu, mm	Eni, mm	Qalınlığı, mm	Folikulların sayı
8-11 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	17,67 \pm 0,96 (8-27) 20,75 \pm 0,38 (18-24)	15,89 \pm 0,19 (4-23) 16,75 \pm 0,11 (15-27)	10,88 \pm 0,65 (6-20)	4,38 \pm 0,46 (3-6)
P	<0,05	<0,05	-	-
12-13 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	20,0 \pm 0,23 (12-30) 26,0 \pm 0,12 (18-28)	17,1 \pm 0,15 (11-24) 20,68 \pm 0,15 (14-28)	15,1 \pm 0,22 (10-28)	4,88 \pm 0,44 (3-7)
P	<0,05	<0,05	-	-
14-15 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	22,69 \pm 1,83 (11-35) 29,52 \pm 0,19 (20-35)	20,31 \pm 1,77 (7-33) 24,51 \pm 0,21 (17-33)	14,36 \pm 1,27 (87-23)	4,5 \pm 0,39 (3-8)
P	<0,05	<0,05	-	-
16-17 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	24,52 \pm 0,6 (10-35) 29,69 \pm 0,17 (21-37)	20,22 \pm 0,27 (94-35) 23,62 \pm 0,14 (18-32)	16,0 \pm 1,29 (7-26)	5,4 \pm 0,37 (3-10)
P	<0,05	<0,05	-	-

Cədvəl № 4.Cinsi yetişkənlik dövrədə β -talassemiyalı qızlarda sol yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri ($M \pm Se$)

Müayinə qrupları	Sol yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri			
	Uzunluğu, mm	Eni, mm	Qalınlığı, mm	Folikulların sayı
8-11 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	16,0 \pm 0,12 (14-25) 20 \pm 1,19 (15-24)	12,38 \pm 1,0 (6-25) 16,0 \pm 0,11 (14-19)	11,13 \pm 0,62 (11-25)	4,5 \pm 0,57 (3-7)
P	<0,05	<0,05	-	-
12-13 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	17,8 \pm 0,12 (12-24) 26,32 \pm 0,13 (15-30)	17,5 \pm 0,05 (15-19) 18,81 \pm 0,18 (14-28)	12,5 \pm 0,1 (7-16)	5,75 \pm 0,45 (4-8)
P	<0,05	<0,05	-	-
14-15 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	21,67 \pm 0,64 (13-31) 28,08 \pm 0,24 (19-32)	20,4 \pm 0,11 (8-31) 22,04 \pm 0,21 (12-29)	13,63 \pm 1,1 (6-23)	5,25 \pm 0,31 (3-7)
P	<0,05	<0,05	-	-
16-17 yaşlı qızlar: - β -talassemiyalı qızlar - Praktiki sağlam qızlar	23,4 \pm 0,28 (12-37) 28,41 \pm 0,12 (22-38)	19,79 \pm 0,96 (11-29) 22,62 \pm 0,13 (13-35)	15,69 \pm 1,1 (8-30)	5,0 \pm 0,38 (2-9)
P	<0,05	<0,05	-	-

Cədvəl 3-dən göründüyü kimi sağ yumurtalığın uzunluğu, eni, fizioloji göstəricilərdən nəzərə çarpacaq dərəcədə az olmuşdur ($P < 0,05$).

Qeyd etmək lazımdır ki, sağ yumurtalığın qalınlığı cinsi yetişkənlik dövrün dimanikasında artması qeyd edilmişdir, follikulların sayı isə praktiki olaraq dəyişməmişdir.

β -talassemialı qızlarda sol yumurtalığın exoqrafik göstəriciləri cədvəl 4-də göstərilmişdir.

Cədvəl 4-dən göründüyü kimi β -talassemialı xəstələrdə sol yumurtalığın uzunluğu, eni, qalınlığı cinsi yetişkənlik dövrünün dinamikasında artması qeyd olunmuşdur. Eyni zamanda bu göstəricilərin fizioloji göstəricilərdən nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı olması təyin edilmişdir.

Beləliklə, β -talassemialı olan qızlarda fiziki və cinsi inkişafın ləngiməsi fonunda uşaqlığın və hər iki yumurtalıqların exoqrafik göstəricilərin statistik dürüst dərəcədə azalması qeyd olunmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Mustafayeva İ.R. Naxçıvan şəhəri şəraitində qızlarda cinsi yetişkənlik dövründə reproduktiv funksiyanın formalaşmasının xüsusiyyətləri//t.e.n. ...dis. avtoref., Bakı, 2009, 16 səh.
2. Наджи Л.А., Алиева Э.М. Особенности физического развития девочек с физиологическим течением периода полового созревания// Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2010, №4, səh.47-50.
3. Коколина В.Ф. Гинекология детского возраста. М., 2003, 268 с.
4. Angelucci E., Barosi G., Camaschella C., Cappellini M.D. Italian Society of Hematology practice guidelines for the management of iron overload in thalassemia major and related disorders//Haematologica, 2008, №93, p.741-752.
5. Anjou F., Francavilla M., Anni F., et al. A genetic score for the prediction of beta-thalassemia severity//Haematologica, 2015, vol.100, №4, p.452-457.
6. Baker N., Alnakashabandi A. Growth Pattern and Sexual Maturation Rate in β -Thalassemia Major Patients from Thalassemia Center Erbil//The Iraqi Postgraduate Medical Journal, 2013, vol.12, №1, p.40-44.
7. Borgna-Pignatti C. Modern treatment of thalassaemia intermedia // Br.J.Haematol, 2007, №138, p.291-304.
8. De Sanctis V., Roos M., Gasser T., et al. Italian Working Group on Endocrine Complications in Non-Endocrine Diseases. Impact of long-term iron chelation therapy on growth and endocrine functions in thalassaemia//J.Pediatr Endocrinol Metab, 2006, №19, p.471-480.
9. Galanello R., Origa R. Pathophysiology of beta thalassaemia//Pediatr Endocrinol.Rev, 2011, №8, p.263-270.
10. Higgs D.R., Engel J.D., Stamatoyannopoulos G. Thalassemia//Lancet, 2012, vol.379, №9813, p.373-383.
11. Kutlu M., Çekmiş H., Başak M., Osman N. Talasemiler//Med. J.Bakirköy, 2006, vol.2, №2, p.33-40.
12. Peters M. Diagnosis and management of thalassaemia//BMJ, 2012, №344, p.228.
13. Toumba M., Sergis A., Kanaris C., Skordis N. Endocrine complications in patients with Thalassaemia Major//Pediatr Endocrinol Rev, 2007, vol.5, №2, p. 642-648.

РЕЗЮМЕ

ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕВОЧЕК С β -ТАЛАССЕМИЕЙ В ДИНАМИКЕ ПЕРИОДА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Велиева Г.М., Рагимов А.А., Аббасова Ф.Ю., Алиева Э.М., Алиева Н.Ш.

Целью данного исследования явилось изучение эхографических показателей матки и яичников девочек с β -талассемией в динамике периода полового созревания.

Обследовано 69 девочек с β -талассемией, находящихся в периоде полового созревания.

Всем девочкам проводились клинические, гормональные, биохимические, функциональные, рентгенологические, лабораторные методы исследования.

Обследуемые девочки были разделены на 4 подгруппы: 8-11 лет; 12-13 лет; 14-15 лет; 16-17 лет. Средний возраст девочек составил $14,54 \pm 0,31$ лет. В проводимом исследовании 91,3% были с большой формой β -талассемии, 7,2% - с промежуточной формой и 1,4% с малой формой β -талассемии.

В результате проведенного исследования было установлено, что, несмотря на увеличение эхографических показателей матки и придатков в динамике полового созревания, отмечалось достоверное снижение показателей по сравнению с аналогичными показателями практически здоровых девочек.

Таким образом, у девочек с β -талассемией в период полового созревания задержка физического и полового развития сопровождалась достоверно низкими эхографическими показателями матки и придатков.

SUMMARY

ECHOGRAPHIC FEATURES OF REPRODUCTIVE ORGANS IN GIRLS WITH β -THALASSEMIA IN THE DYNAMICS OF PUBERTY

Valiyeva G.M., Rachimov A.A., Abbasova F.Y., Aliyeva E.M., Aliyeva N.Sh.

The goal of investigation: To study the echographic features of the uterus and ovaries in girls with β -thalassemia in the dynamics of puberty.

There were examined 69 girls with β -thalassemia in puberty. All girls were conducted to clinical, biochemical, hormonal, functional, x-ray and laboratory examinations.

All examined patients were divided into 4 subgroups: 8-11 years, 12-13 years, 14-15 years and 16-17 years. The average age of examined were 14,51+_{0,31} years. 91,3% had grand form of β -thalassemia, 7,2% with intermediate and 1,4% with minor form of β -thalassemia.

Was found out that despite the increasing of the echographic characteristics of the uterus and the ovaries in the dynamics of puberty, there was significant decreasing of these characteristics in comparing with those of healthy girls.

Thus, delay in physical development of girls with β -thalassemia in puberty accompanied with significant delay of the echographic indicators of the uterus and ovaries.

Daxil olub: 2.02.2016.

FAKOEMULSİFİKASİFİKASIYA ZAMANI ENDOTEL HÜCEYRƏ İTKİSİNİN SƏBƏBLƏRİ, PROFİLAKTİKASI VƏ MÜASİR MÜALİCƏ TAKTİKASI

Kərimov K.T., Ağayev M.M., Hüseynova A.A., Kərimova N.K.

***Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi
Bakı Elmi-Tədqiqat Göz Xəstəlikləri Klinikası***

Kataraktanın müasir cərrahiyyəsi kəsiklərin kiçikliyi və göz daxili toxumaların az zədələnməsi ilə fərqlənir ki, bu da sağalma dövrünü qısaltır, astiqmatizmin yaranmasını minimuma endirir, görmə qabiliyyəti tez bərpa olur. Kiçik kəsiklər aparılan cərrahiyyə içərisində ən geniş yayılmış metodu-kataraktanın ultrasəsle fakoemulsifikasiyasıdır. (1,2,3,4)

Axır illər inkişaf edən bimonual metod kataraktının cərrahiyyəsinin daha az travmatik olmasına səbəb olmuşdur. Endotelial hüceyrənin itkisi müxtəlif metodların hamısında az və ya çox dərəcədə meydana gəlir. Katarakta nüvəsinin

geometrik ölçülərini nəzərə alaraq hüceyrə itkisini minimuma endirmək olar. Bu günə qədər differansasiya edici belə yekdil fərqli yanaşma mövcud deyil və bu istiqamətdə axtarışlar davam edir. (5,6,7)

Yuxarıda göstərdik ki, endotel hüceyrəsinin itkisi və onun sıxlığının azalması böyük və sərt nüvələrin fraqmentasiyası ilə çox əlaqəlidir. Bu onu göstərir ki, böyük nüvələri parçalamaq üçün sərf olunan enerji endotelə dağıdıcı, nüvənin sərt qırıqları isə hüceyrəyə zədələyici təsir göstərir. Enegetik şüanın gözdaxili ekspozisiyası artdıqca dağıdıcı təsir də yüksək olur. Bütün bunlar endotelial patologiyanın inkişafına səbəb olur.

Cərrahi əməliyyat zamanı həddindən çox göz daxili manupulasiyalara, fakoemulsifikasiya prosesində, ultrasəs ekspozisiyasının çox olması, süni billurun implantasiyası zamanı irriqasiya məhlulun növü və dərman preparatlarının gözdaxili yeridilməsi endotel hüceyrələrinə təsir göstərən faktorlardır. Bu gün kataraktanın müasir cərrahiyyəsində yekdil diferensasiya olunmuş metodikanın olmaması, aparılan cərrahi texnologiyalarında bəzi çatmamazlıqlar endotelial patologiyayı meydana gətirir (8,9,10).

Ədəbiyyat göstərir ki, endotel sıxlığı aşağı olan gözlərdə katarakta cərrahiyyəsi taktikası, onun kriteriyaları həmçinin müxtəlif dərman preparatlarının (Peforan və Qlikomen) endotelə təsiri öyrənilməmişdir.

Katarakta cərrahiyyəsi zamanı tətbiq olunan dərman preparatları (Peforan və Qlikomen) buynuz qişa odeminnin, endotel hüceyrə keçiriciliyini aşağı salmaq ehtimalın daha da artırır.

Yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq endotel hüceyrə itkisinin profilaktika məqsədi ilə müxtəlif irriqasiya və dərman preparatlarının endotelə təsirinin öyrənilməsi nəzərdə tutulub.

Məqsədi: Dərman preparatlarının (peforan və qlikomenin) endotel hüceyrəyə təsirinin öyrənilməsi.

Tədqiqatlar Akademik Z.Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi və Bakı Elmi-Tədqiqat Göz Xəstəlikləri Klinikasında.

Material və metodlar: Tədqiqatlar 40-90 yaşlı hüdudunda olan 60 xəstə üzərində aparılıb. Bunlardan Kişilər - 55,0%, qadınlar - 45,0% təşkil edib. Bütün xəstələr aşağıdakı müayinələrdən keçmişdir: Viziometriya, tonometriya, biomikroskopiya, qonioskopiya, A/B SCAN, keratometriya, refraktometriya, paximetriya, endotelial mikroskopiya.

Kliniki tədqiqat: Xəstələr iki qrupa bölünüb:

I - qrup 30 xəstə (30 göz). Bütün xəstələrə tətbiq olunan metodla-Arxa fako-flip metodla fakoemulsifikasiya olunub. (Ön kameraya 0.5 qr. peforan vurulub).

II - qrup 30 xəstə (30 göz) "parçala - hökm sür" metodu ilə fakoemulsifikasiya olunub. (0,5 qr. qlikomen ön kameraya vurulub).

Aspirasiya-irriqasiya məhluluna 1,0 qr Meqasef antibiotik, 1,0 qr Dexason, 1,0 qr Mezaton dərman preparatları qatılıb.

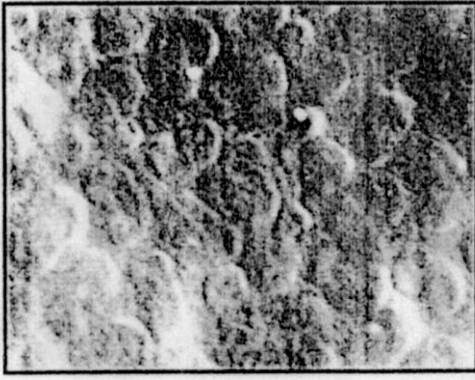
Bütün xəstələrdə əməliyyatdan öncə və əməliyyatdan sonra endotel hüceyrənin vəziyyəti öyrənilib.

Endotel hüceyrələrinin effektiv müdafiəsi üçün iki Visco elastikdən (Viscoat və Metulsefliloza 5%) istifadə olunub.

Endotel hüceyrələrinin itkisini minimuma endirmək üçün ultrasəs enerjisinə minimum (30-40%) endirilib.

Endotel hüceyrələrinin müdafiəsi üçün istifadə olunan kombinə olunmuş Visco elastiklər, aşağı hüdudda işlənən ultrasəs (30-40%), balanslaşdırılmış irriqasiya məhlulu (BSS), endotel hüceyrə itkisinin profilaktikasına əhəmiyyətli

tədbirlərdir. Bütün xəstələrə əməliyyat önü və əməliyyatdan sonra güzgülü mikroskopiyaya aparılmış, hüceyrə itkisinin miqdarı təyin olunmuşdur.



Şək.1. Mikrofoto. Buynuz qişanın endotelinin qarışdırılmış balanslaşdırılmış məhlulla perfuziyasından sonra skaner elektron mikroskopiyası. Endotelial layın səthinin normal relyefi. 1000X böyüdülmüş.

Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, hər iki qrupda endotel hüceyrə itkisi 300-500 hüceyrə miqdarında olmuşdur. 92.5 % xəstələrdə görmə qabiliyyəti qısa müddətdə maksimuma çatmış, görmə tam bərpa olmuşdur. 7.5 %-xəstələrdə ödem 3-5 gün

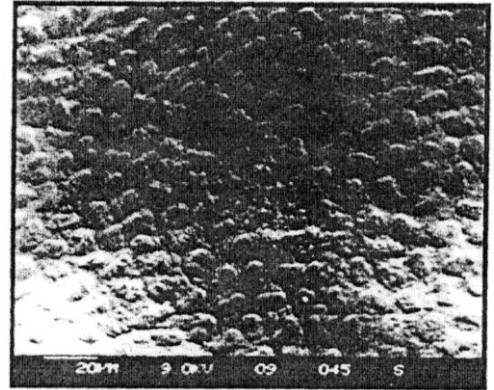
müddətində sorulmuşdur. Peftoran və qlikomenin əməliyyat zamanı ön kameraya yeridilməsi endotel hüceyrə çatmamazlığının bərpa olunmasında böyük rol oynamışdır. Buynuz qişa ödemləri minimuma enmişdir. Yaranmış kiçik ödem 3-5 gün müddətində sorulmuşdur.

Şək.2. Mikrofoto. Buynuz qişanın endotelinin İN VİVO ön kamerasının BDM məhlulu ilə irriqasiya/aspirasiyadan sonra skaner elektron mikroskopiyası. Endotelin şişi, mərkəzdə zədələnmiş hüceyrələr zonası. 10000X böyüdülmüş.

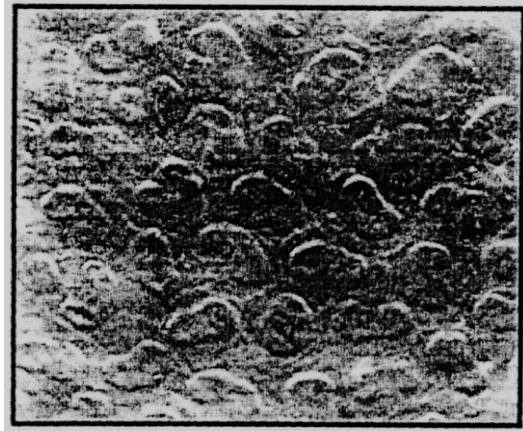
Peftoran və qlikomenin əməliyyat zamanı ön kameraya yeridilməsi xəstələrin görmə qabiliyyətlərinin bərpasını tezləşdirmişdir.

Kompleks profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsi endotel hüceyrə itkisinə minimuma endirir və qısa müddətdə görmə qabiliyyətini bərpa edir.

Endotelial təbəqənin zədələnməsinin xarakteri, sahəsi və səviyyəsini öyrənmək məqsədi ilə, onun mikrorelyefi skaner elektron mikroskopiyası üsulu ilə nəzərdən keçirilib. Bu məqsədlə preparat 1%-liq qlüteraldeqid məhlulunda 24 saat ərzində saxlanılır, artan zənginlikli spirtlərdə dehidratasiya olunur. Endotelial səthə mis tozu səpilir. Tədqiqatlar “Cambridge Stereoscan 250 Mk2” (Böyük Britaniya) elektron skaner mikroskopunda tədqiq olunmuşdur.



Şək.3. Mikrofoto. Buynuz qişanın endotelinin İN VİVO ön kamerasının QDM məhlulu ilə irriqasiya/aspirasiyadan sonra skaner elektron mikroskopiyası. Endotel təbəqəsinin səthinin adi relyefi. 10000X böyüdülmüş.



Ultrasəs fakoemulsifikasiya və fakoaspirasiya intraəməliyyat zamanı endotel itkisi ağırlaşmasının əsas risk faktorları bunlardır: irriqasiya məhlulları və gözdaxili yeridilən dərman preparatları, mexaniki və texnoloji

zədələnmələrin olması. Cərrahiyyə texnikasının təkmilləşdirilməsi və əməliyyatların alət təminatının yaxşılaşdırılması vasitə ilə, eyni zamanda əməliyyat zamanı zədələrin minimuma endirilməsi endotel hüceyrə itkisini minimuma endirə bilər.

Digər tərəfdən endotel hüceyrələrin qorunması üçün istifadə olunan viskoelastiklər katarakta cərrahiyyəsində əsas etaplardandır. Katarakta

cərrahiyyəsində viskoelastiklərdən istifadə olunması ön kameranın və midriaz saxlanmasını təmin etməklə bərabər endotel qatını ultrasəs və əməliyyat travmasından mümkün qədər qoruyur.

Əməliyyat zamanı ultrasəslə və mexaniki travma nəticəsində əmələ gəlmiş endotel hüceyrə zədələnmələri profilaktikasında viskoelastiklərin düzgün tətbiq olunması çox vacib etaplardandır. Kliniki tədqiqat zamanı biz 5 % metilselluloza, viscoat və provisk viskoelastiklərdən istifadə etmişik. Apardığımız eksperimental kliniki tədqiqat göstərir ki, endotel hüceyrə itkisinin qarşısını almaq üçün onu yarada biləcək bütün amillər minimuma endirilməlidir. Eyni zamanda dərman preparatlarının peftoran və qlikomen ön kameraya yeridilməsi zədələnmə prosesinin ağır nəticələrinin qarşısının alınmasında çox mühüm və lazımlı amillərdəndir.

Beləliklə, üzərində balanslaşdırılmış və kompleks duz məhlullarla birgə peftoran və qlikomen irriqasiya ilə apardığımız eksperimentlər, müxtəlif viskoelastiklərin buynuz qişanın endotelial layının qorunmasına daha çox yuxarıda göstərilən fəsadların profilaktikası müxtəlif viskoelastiklərin (protektorlardan) istifadə zamanı nail ola bilər. Peftoran və qlikomen dərman preparatlarının əməliyyat zamanı ön kameraya yeridilməsi hüceyrə itkisinin profilaktikasında mühüm rol oynayır. Görmə qabiliyyətinin bərpasını sürətləndirir. Uzaq nəticələrin tədqiqi göstərir ki, itkiyə məruz qalmış endotel hüceyrələri tədricən bərpa olur və ilkin miqdara yaxınlaşır.

Cədvəl № 1

Endotel hüceyrə itkisinin uzaq nəticələri

Müddət	Nəzarətdə olan qruppa			
	Tədqiqat qruppası		Kontrol Qruppası	
	EHM (h/mm ²)	İtki EH	EHM (h/mm ²)	İtki EH
(p=87)	2276+59,3	-	2325+46,4	-
1 il (p=87)	20,69±52,1*	8,5+0,65	2298+64,7	0,7+0,61
2 il (p=68)	2041+60,3*	9,9+1,52	2281+56,4	1,3+0,94
3 il (p=53)	2036+87,5*	10,4+0,73	2243+73,8	2,8+0,73
4 il (p=49)	1989+72,7*	11,2+0,98 ^o	2256+89,3	3,0+1,16
4 il (p=42)	2005+53,2*	10,9+0,57 ^o	2213+31,5*	3,2+0,52 ^o

Peftoran və qlikomen preparatlarının tətbiqi uzaq nəticədə öz müsbət təsirini göstərir.

Müzakirə. Hazırda katarakta cərrahiyyəsində yeni-yeni metodların kəşfi geniş yer tutmaqdadır. Fakoemulsifikasiya son illərin yeni nailiyyəti hesab olunur. Lakin hər bir metodun müsbət və mənfi cəhətləri vardır. Ultrasəs enerjisindən istifadə edərək kataraktanın cərrahi müalicəsində də mənfi məqamlar mövcuddur. Katarakta cərrahiyyəsi zamanı ultrasəslə gözdaxili toxumalar o cümlədən endotel hüceyrələri itkiyə məruz qala bilər. Endotel hüceyrələri az olan xəstələrdə bu fəsad daha çox özünü göstərə bilər. Bu gün katarakta cərrahiyyəsinin fəsadlarına qarşı müxtəlif tədbirlər tətbiq olunur. Endotel hüceyrələri az olan xəstələrdə cərrahi taktika xüsusi bir fərdiliklə aparılır. Aspirasiya və irriqasiya zamanı geometrik xüsusiyyətləri nəzərə alınır. Optimal viskoelastik cərrahiyyəsindən istifadə olunması, kiçik kəsikdən istifadə edərək ultrasəs və lazer fakoemulsifikasiyasından istifadə etmək əsas yer tutur. Digər geniş yayılan metodika bimanual üsuldur və geniş yayılmaqda davam edir. Hər iki metod tətbiq olunduqda belə endotel hüceyrə azlığı yeni az travmatik metodun axtarılıb tətbiq olunmasına ehtiyac daima gündəlikdə saxlanılır. Bütün yuxarıda göstərilənlər yeni az travmatik metodun işlənilib tətbiq olunmasına zəminlik yaradır.

Eksperimental-kliniki tədqiqatda kataraktanın fakoemulsifikasiyası zamanı hüceyrə itkisinin profilaktikası və bərpası üçün hüceyrə regenerasiyasını sürətləndirərək və bərpa prosesini aktivləşdirmək üçün peftoran və qlikomen

preparatları ön kameraya yeridilibdir. Yaxın və uzaq nəticələr üsulun kliniki əhəmiyyətli olduğunu sübut etmişdir. 60 xəstənin üzərində aparılan kliniki tədqiqat hər iki preparatın hüceyrələrin bərpasında müsbət rolu olduğunu sübut edir.

Əməliyyat fəsadlarının (ödemlərin) çox olması kataraktanın mərhələsindən çox asılı olduğu sübut olunur. Sərt nüvə daha çox hüceyrə itkisinə səbəb olur. Ultrasəs və lazer şüaların gücünün minimumda olması müsbət nəticə verən aspektlərdəndir, hər iki halda peftoran və qlikomenin tətbiq olunması müsbət nəticə vermişdir.

Katarakta cərrahiyyəsində tətbiq olunan metod intraokulyar fəsadları minimuma, görmə qabiliyyətinin maksimal bərpasına səbəb olur. Metod bu problemin tam həll olması demək deyildir. Bu istiqamətdə aparılan tədqiqatlara daima ehtiyac qalmaqdadır.

Beləliklə, kliniki nəticələr onu göstərir ki, yuxarıda göstərilən mənfi aspektləri aradan çıxarmaqla yüksək nəticə əldə etmək olar və bu metodu geniş kliniki təbabətə tətbiq etməyə məsləhət görmək olar.

Aparılan tədqiqat kombinə olunmuş fakoemulsifikasiya, peftoran və qlikomen preparatlarının tətbiqi ilə aparıldıqda endotel hüceyrə üçün profilaktik, atravmatik bir əməliyyatdır. Geniş oftalmoloji təcrübəyə tətbiq olunmağa məsləhət görülür.

Nəticələr:

1. Fakoemulsifikasiya və fakoaspirasiya zamanı göz daxili əməliyyat fəsadları ultrasəsin yüksək parametrləri ilə endotelə təsir etdikdə ön kamerada travmatik fiziki təsirlərin nəticəsində xəstədə orqanizmin yanaşı gedən xəstəlikləri və göz xəstəlikləri mövcud olduqda baş verir.

2. Tətbiq olunan metodda viskoelastiklərdən düzgün istifadə olunması və ultrasəsin göz daxili əkspozisiyasının azalması nəticəsində endotelə zədələyici təsir minimuma endirilir. Sərt nüvə qırıqlarının endotelə təsiri azalır.

3. İntroakulyar cərrahiyyə zamanı irrigasiya müxtəlif məhlulların endotelə təsiri öyrənilmiş, endotelial hüceyrələrinin zədələnməməsi üçün və yaxud tez bərpası üçün kompleks tədbirlər planı hazırlanmışdır.

4. Endotelial hüceyrə itkisinin profilaktikası üçün tədbirlər planı hazırlanmışdır ki, bu da introakulyar cərrahiyyə zamanı göz daxili strukturların zədələnməsinin qarşısını alır.

5. Dərman preparatlarının peftoran və qlikomenin endotel hüceyrələrin, müsbət təsiri öyrənilmiş və əməliyyat zamanı tətbiq olunmuşdur.

6. Aparılan tədqiqat endotelial hüceyrələrini zədələyən amillərin aradan götürülməsini və hüceyrə itkisinin qarşısını alınması üçün az travmatik cərrahi metodların tətbiqinin zəruri olduğunu sübut edir.

7. Tətbiq olunan dərman preparatları peftoran və qlikomen endotel hüceyrələrinin bərpası və regenerasiyasında müsbət təsir göstərir. Buynuz qısa ödemlərinin müalicəsində effektivlidir.

Az travmatik-arxa fakoplip metodu peftoran və qlikomen preparatları ilə birgə tətbiq olunması xəstələrin qısa müddətdə müalicə olunmasını təmin edir. Xəstələrin əməliyyatdan sonrakı reabilitasiya müddəti azalır, görmə qabiliyyəti maksimum bərpa olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия факоемульсификация катаракты. Москва, 2005
2. Андреев Ю.В. Лазерная экстракция катаракты. Автореф. дис. докт. мед. наук. / Москва, 2007. - 50 с.
3. Бархударова Э.И. Комбинированная факофрагментация при факоемульсификации катаракты и профилактика возможных операционных осложнений: Автореф. Дис. ... канд. мед. наук, Баку, 2008, 25 с.

4. Гаджиева С.А. Ультразвуковые методы исследования при факоэмульсификации незрелой старческой и осложненной катаракты с имплантацией интраокулярных линз различных модификаций. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Баку-2005.
5. Керимов К.Т., Бархударова Э.И., Керимова Н.К. Обратный фако флип при факоэмульсификации. VIII Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. Москва, 2005, с. 589.
6. Керимов К.Т., с соавтор. Основные принципы факоэмульсификации. VI Международная научно-практическая конференция Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии. Москва, 2005. с
7. Керимов К.Т., Способ факофрагментации при факоэмульсификации. Евразийская патентная организация (ЕАПО) Москва. 2007 № 008780.
8. Першин К.Б. Занимательная факоэмульсификация. Записки катарактального хирурга. Санкт-Петербург, 2007, 133 с.
9. Тахтаев Ю.В. Опыт клинического применения мультифокальных интраокулярных линз AcrySof Restor. VIII Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. Москва, 2005, с. 620.
10. Kerimov K.T. et al. Reverse phako-flip in the phako-emulsifikation. XXIII Congress of the ESCRS. Lisbon. September 10-14. 2005-11-28

РЕЗЮМЕ

ПРИЧИНЫ ПОТЕРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ, ПРОФИЛАКТИКА И ТАКТИКА СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Керимов К.Т., Агаев М.М., Гусейнова А.А., Керимова Н.К.
Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой
Бакинская Научно-Исследовательская Клиника глазных болезней

Хирургия катаракты происходит в открытии новых методов. Факоэмульсификация является новым достижением в последние годы. У пациентов с низким количеством эндотелиальных клеток, хирургические тактики проводятся индивидуально.

Цель исследования является изучение влияние лекарственное препараты (пепторан и гликомен) на эндотеле роговицы.

Материал и методы: 60 больных в возрасте 40-90 лет. Муж.-55%, жен.-45%. Проведено офтальмологическое методы исследование.

Результаты и обсуждение исследования: Экспериментальная клиническая потеря клеток исследование в профилактики катаракты, факоэмульсификация и восстановление и реставрации для ускорения процесса регенерации клеток, были введены в переднюю часть камеры пепторан и гликомен. Метод оказался клинически значимым. Клинические исследования проводились на 60 больных и оба препарата оказали положительную роль в восстановлении клеток.

Множество последствия эксплуатации (отек) зависит от стадии катаракты. Ядро вызывает большую потерю клеток. Ультразвук и лазерное излучение с минимальной мощностью положительных аспектов, в которых, в обоих случаях использовались гликомен и пепторан, дали положительные результаты.

Метод который применился в хирургии катаракты, и привело к максимальному восстановлению зрения. Метод не претендует на полное решение этой проблемы. Существует всегда потребность в научных исследованиях в этом направлении.

Заключение: Таким образом, клинические результаты показывают, что с помощью вышеуказанных негативных аспектов могут быть удалены, и может рекомендовать этот метод для применения широкого спектра в клинической медицине.

Исследование в сочетании факоэмульсификации эндотелиальных клеток проводится с использованием препаратов гликомен и пепторан в

оперативно-профилактической операции. Рекомендуется иметь широкий офтальмологический опыт.

SUMMARY

ENDOTHELIAL CELL LOSS DURING PHACO EMULSIFICATION CAUSES, PREVENTION AND TREATMENT OF TACTICS.

Karimov K.T., Agaev M.M., Huseynova A.A., Karimova N.K.

National Center of Ophthalmology the name of Academician Zarifa Aliyeva Baku Scientific Research Eye-Diseases Clinic

Cataract surgery takes place in the discovery of new methods. Phacoemulsification is the new achievement in recent years. However, each method has advantages and disadvantages. Using ultrasound energy, the surgical treatment of cataract, there are also negative aspects. During the ultrasound cataract surgery intraocular tissues, including endothelial cells can be exposed to loss. Endothelial cells can show a little more patient with this complication. Today, cataract surgery is applied to a variety of events fought consequences. Endothelial cells in patients with low surgical tactics are holding a private individual. Aspiration and irrigation during the geometric characteristics are taken into account. Optimal use of viscoelastic surgery, using small incision phacoemulsification ultrasound and lasers to use priorities. Other common and widespread method of bimanual technique continues. Both methods are introduced, so the lack of endothelial cells, the new method is less traumatic to the implementation searched constantly kept on the agenda. All the above-mentioned bail application of the new method generates less traumatic.

The experimental clinical study cell loss during phacoemulsification cataract prevention and for the recovery and restoration of speeding up the process of cell regeneration and qlikomen peftoran to activate the drugs were brought to the front of the camera. The method has proved to be clinically significant results in the near and far. Clinical research conducted on 60 patients in both the drug proves to be positive role in the restoration of cells.

Operating consequences (edema) very much depends on the stage of cataract. Hard core causes more cell loss. Ultrasound and laser radiation to a minimum power of positive aspects, which, in both cases the implementation of qlikomen and peftoran give positive results.

Complication of cataract surgery intraocular applied this method to a minimum, and maximum restoration of eyesight causes. The method is not meant to be a complete solution to this problem. There is always a need for research in this direction.

Thus, the clinical results show that, by means of the above-mentioned negative aspects of the scores can be removed and can recommend this method to apply a wide range of clinical medicine.

Daxil olub: 3.02.2016.

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASININ ŞİMAL VƏ ŞİMALİ-QƏRB REGIONLARI ÜZRƏ ÜMUMİ VƏ HƏR BİR REGIONA DAXİL OLAN AYRI-AYRI RAYONLARIN ƏHALİSİ ARASINDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN XƏSTƏLƏRİN CİNSLƏRİ VƏ YAŞLARINA NƏZƏRƏN MÜQAYİSƏLİ EPİDEMIOLOJİ TƏHLİLİ

Hüseynzadə R.T.

Azərbaycan Tibb Universiteti urologiya kafedrası, Bakı

Sidik daşı xəstəliyi (SDX) dedikdə, sidik yollarının hər bir hissəsində qarşılaşa biləcəyimiz daş xəstəliyi kimi başa düşülür.

SDX sidik yolu infeksiyaları və prostat xəstəliklərindən sonra üçüncü sırada yer alır [1, 2].

Müxtəlif ölkələrdə SDX-nin cinslər (kişi/qadın) üzrə yayılma nisbəti bir-birindən fərqlənir. İran İslam Respublikasında 1,5:1, Tailandda 1,6:1, İraqda 2,5:1, Səədüyyə Ərəbistanında 5:1 və.s. [3-6].

1995-ci ildə Yaponiyada aparılan araşdırmada əhalinin hər 100 min nəfərinə nəzərən kişilər arasında 100,1, qadınlar arasında isə 55,4 SDX xəstəsi düşür [7].

Ümumi götürdükdə SDX-nin kişilər və qadınlar arasında müşahidə olunma nisbəti baxımından fərqli nəticələr alınır: 1,8/1-dən 3,8/1-ə qədər səviyyə yüksəkliyi. Lakin xəstələrin erkən (2-ci və 3-cü onilliklər) və gecikmiş (7-ci və daha yüksək onilliklər) yaş qruplarında kişi/qadın nisbətində görə, təxminən eyni səviyyələr müəyyən edilmişdir [8].

Soucie və əməkdaşlarının tədqiqatında ABŞ üzrə kişilərin 10%, qadınların isə 4%-də SDX ola bilmə ehtimalını göstərirlər [9].

Digər oxşar bir çalışmada, Curhan və əməkdaşları bütün həyatları boyu kişilərin 8,7%-də SDX ola bilmə ehtimalını qeyd edirlər [10].

Coğrafi zona və cins arasında fərqə gəldikdə, ABŞ-ın Cənubu və Qərbində kişilər arasında 8,1%, qadınlar arasında 5,3% SDX aşkar edilib [11].

Epidemioloji aspektdən yanaşanda ABŞ-da SDX kişilər arasında qadınlara nisbətən daha çox müşahidə edilir [12-15].

Yaşlı əhali qrupunda sidik daşı xüsusilə 65 və yuxarı yaş qruplarında daha çox müşahidə edilir. Əlavə olaraq qadın cinsində, xüsusilə 65-74 yaşları arasında və xüsusilə yay fəslində sidik daşı yaranma ehtimalı daha yüksəkdir. Eyni zamanda çoxlu miqdarda vitamin D və C qəbulu, yay və qış fəsilləri, kənd əhalisi və yaşlı qadınlarda sidik daşı yaranma riski artır [16].

Qadınlarda qadın cinsiyyət hormonu SDX-nin yaranması üçün inhibitor rolunu oynayır [17].

Digər bir tədqiqatda SDX-nin daha çox yaşlı qrup əhalidə müşahidə edildiyini qeyd etmiş və yaşlılığı üç qrupda bölmüşlər: erkən yaşlı (65-74), orta yaşlı (75-84), ən yaşlı (>85) [18].

Tədqiqatın məqsədi. Tədqiqatın əsas məqsədi hər bir coğrafi zona üzrə ümumi və ayrı-ayrı rayonların əhalisi arasında SDX-nin xəstələrin cinsləri və yaşlarına nəzərən müqayisəli təhlilin aparılmasıdır.

Tədqiqatın material və metodu. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin urologiya kafedrasının akademik M.Ə.Mirqasımov adına Respublika Kliniki Xəstəxanasının nəzdində olan bazası və Azərbaycan Respublikası Şimal (Quba-Xaçmaz coğrafi zonası: Quba, Qusar, Xaçmaz, Siyəzən, Şabran və Dağlıq Şirvan coğrafi zonası: Şamaxı, İsmayılı, Ağsu və Qobustan

rayonları) və Şimali-Qərb (Şəki-Zaqatala coğrafi zonası: Şəki, Zaqatala, Balakən, Qax, Oğuz və Qəbələ rayonları) coğrafi zonalarına daxil olan rayonların mərkəzi xəstəxanalarının bazaları əsasında aparılmışdır.

Kliniki müşahidənin predmetini 2007-2011-ci ilər ərzində SDX diaqnozu əsasında müayinə və müalicə aparılmış xəstələr təşkil edir.

Ümumi olaraq 2305 xəstə tədqiq edilmişdir. Xəstələrin 1505-i kişi (65,29±0,99%), 800-ü (34,71±0,99%) qadın olmuşdur. $\chi^2 = 2305$ və $p < 0,001$.

Xəstələrdən 867-i (37,61±1,01%) şəhərdə, 1438-i (62,39±1,01%) kənddə yaşayan əhali qrupuna daxildir. Xəstələrin cinsləri üzrə bölgüyə baxsaq, kişi cinsinə daxil olanlarının 565-i (37,54±1,25%) şəhərdə, 940-ı (62,46±1,25%) kənddə, qadın cinsinə daxil olanların isə 302-i (37,75±1,71%) şəhərdə, 498-i (62,25±1,71%) kənddə məskunlaşan əhali qrupuna aiddir. $\chi^2 = 0,01$ və $p > 0,05$.

Ümumi xəstələrin (2305 xəstə) stasionarda qalma müddəti 1-48 gün (12,59±0,17%) arasında dəyişmişdir. Kişi xəstələrinin (1505 xəstə) stasionarda qalma müddəti də eyni ilə 1-48 gün (12,46±0,22%) intervalında olmuşdursa, qadın xəstələrində bu müddət 1-38 gün (12,85±0,27%) arasında dəyişmişdir.

Ümumi xəstə sayı üzrə müşahidə etdiyimiz xəstələrin yaş intervalı 1-90 (43,75±0,36%) yaş arasında olmuşdur. Bu göstərici kişi xəstələrində də 1-90 (44,50±0,47%), qadın xəstələrində isə 4-87 (42,34±0,53%) yaş intervalında qeydə alınmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi. İlk öncə hər üç coğrafi zonaya daxil olan bütün bir rayonlar üzrə əhalinin 100.000 nəfərinə nəzərən düşən xəstələnmə səviyyəsi öyrənilmiş və aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir.

Şamaxı-İsmayılı coğrafi zonası üzrə əhalinin hər 100.000 nəfərinə nəzərən SDX ilə xəstələnməyə baxsaq: Şamaxı rayonu üzrə ümumi 31,80±2,64%, kişilər 48,91±4,68% və qadınlar 15,44±2,57%. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. Ağsu rayonu üzrə ümumi 45,25±3,59%, kişilər 71,69±6,41% və qadınlar 19,21±3,29%. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. İsmayılı rayonu üzrə ümumi 66,85±4,11%, kişilər 67,07±5,84%, və qadınlar 66,63±5,78%. Statistik dürüstlük $p > 0,05$. Qobustan rayonu üzrə isə ümumi 42,99±4,64%, kişilər 54,43±7,41%, və qadınlar 31,73±5,61% nəfər düşür. Statistik dürüstlük $p < 0,05$.

Təhlildən də göründüyü kimi qadınlarda və ümumi xəstə sayı üzrə İsmayılı, kişilərdə isə Ağsu rayonu üzrə daha çox SDX ilə xəstələnmə qeydə alınmışdır. İsmayılı rayonunu çıxmaq şərti ilə digər 3 rayonda cinslər arasında statistik dürüstlük müəyyən edilmişdir.

Şəki-Zaqatala coğrafi zonası üzrə əhalinin hər 100.000 nəfərinə nəzərən SDX ilə xəstələnməyə baxsaq: Şəki rayonu üzrə ümumi 37,44±2,10%, kişilər 59,24±3,75% və qadınlar 16,04±1,93%. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. Zaqatala rayonu üzrə ümumi 36,79±2,50%, kişilər 52,16±4,24% və qadınlar 21,98±2,71%. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. Balakən rayonu üzrə ümumi 39,22±2,96%, kişilər 44,55±4,50%, və qadınlar 34,10±3,86%. Statistik dürüstlük $p > 0,05$. Oğuz rayonu üzrə isə ümumi 62,63±5,58%, kişilər 94,29±9,67%, və qadınlar 30,86±5,54% nəfər düşür. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. Qax rayonu üzrə ümumi 30,79±3,40%, kişilər 39,47±5,53%, və qadınlar 22,61±4,06%. Statistik dürüstlük $p < 0,05$. Qəbələ rayonu üzrə isə ümumi 42,99±4,64%, kişilər 25,32±3,27%, və qadınlar 22,53±3,12% nəfər düşür. Statistik dürüstlük $p > 0,05$.

Təhlildən də göründüyü kimi kişilərdə və ümumi xəstə sayı üzrə Oğuz, qadınlarda isə Balakən rayonu üzrə daha çox SDX ilə xəstələnmə qeydə alınmışdır. Balakən və Qəbələ rayonlarını çıxmaq şərti ilə digər 4 rayonda cinslər arasında statistik dürüstlük müəyyən edilmişdir.

Quba-Xaçmaz coğrafi zonası üzrə əhalinin hər 100.000 nəfərinə nəzərən SDX ilə xəstələnməyə baxsaq: Quba rayonu üzrə ümumi 22,22±1,71%, kişilər

27,40±2,67% və qadınlar 16,96±2,12%. Statistik dürüstlük $p < 0,01$. Qusar rayonu üzrə ümumi 25,74±2,42%, kişilər 32,23±3,85% və qadınlar 19,39±2,96%. Statistik dürüstlük $p < 0,01$. Xaçmaz rayonu üzrə ümumi 10,19±1,13%, kişilər 12,98±1,82%, və qadınlar 7,47±1,36%. Statistik dürüstlük $p < 0,05$. Siyəzən rayonu üzrə isə ümumi 70,28±6,12%, kişilər 91,87±9,96%, və qadınlar 49,32±7,19% nəfər düşür. Statistik dürüstlük $p < 0,001$. Şabran rayonu üzrə ümumi 47,87±4,32%, kişilər 53,37±6,43%, və qadınlar 42,30±5,76%. Statistik dürüstlük $p > 0,05$.

Təhlildən də göründüyü kimi ümumi xəstə sayı, kişilər və qadınlarda Siyəzən rayonu üzrə daha çox SDX ilə xəstələnmə qeydə alınmışdır. Şabran rayonunu çıxmaq şərti ilə digər 4 rayonda cinslər arasında statistik dürüstlük müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatımızın əsas hissəsində SDX-nin xəstələrin cinsi və yaşı üzrə epidemioloji xüsusiyyətləri Azərbaycan Respublikasının Şimal və Şimali-Qərb regionlarının hər biri üzrə ümumi və eyni zamanda həmin regionlara daxil olan rayonlar ayrı-ayrılıqda şərh edilmişdir. Şimal regionuna iki fiziki coğrafi zona daxildir: Quba-Xaçmaz və Şamaxı-İsmayılı. Quba-Xaçmaz coğrafi zonasına Quba, Qusar, Siyəzən və Şabran rayonları daxildirsə, Şamaxı-İsmayılı coğrafi zonasına Şamaxı, İsmayılı, Ağsu və Qobustan rayonları daxildir. Şimali-Qərb regionuna Şəki-Zaqatala coğrafi zonası daxildir. Şəki-Zaqatala coğrafi zonasına isə Şəki, Zaqatala, Balakən, Oğuz, Qəbələ və Qax rayonları aiddir.

SDX olan xəstələrin müşahidə tendensiyasında onların cinslərə görə tədqiqi mühüm əhəmiyyətə malikdir. Bu mənada tədqiqatımızın ilk şərhini də məhz cinslər üzrə xəstə sayının paylanma səviyyəsinin araşdırılmasından başlamışıq və aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir.

Şəki-Zaqatala coğrafi zonası üzrə nəticələrə baxsaq: Şəki rayonu üzrə 250 kişi (78,37±2,31%), 69 qadın (21,63±2,31) ($p < 0,001$), Zaqatala rayonu üzrə 151 kişi (69,59±3,12%), 66 qadın (30,41±3,12%) ($p < 0,001$), Balakən rayonu üzrə 98 kişi (55,68±3,74%), 78 qadın (44,32±3,74%) ($p > 0,05$), Qax rayonu üzrə 51 kişi (62,20±5,35), 31 qadın (37,80±5,35) ($p < 0,05$), Oğuz rayonu üzrə 95 kişi (75,40±3,84%), 31 qadın (24,60±3,84%) ($p < 0,001$), Qəbələ rayonu üzrə isə 60 kişi (53,57±4,71%) və 52 qadın (46,43±4,71%) xəstəsi olmuşdur ($p > 0,05$).

Şərhdən də göründüyü kimi bu region üzrə xəstələrin cinsləri arasında 6 rayondan 4-də böyük statistik fərqlə kişi xəstələri qadın xəstələrindən daha çox qeydə alınmışdır. Eyni zamanda qeyd etməliyik ki, hər bir rayon üzrə əhali sayında kişi və qadın sayında təxminən bir birinə bərabərlik mövcuddur. Bu da bir daha göstərir ki, beynəlxalq məlumatlarda olduğu kimi, kişi xəstələrində SDX ola bilmə ehtimalı qadın xəstələri ilə müqayisədə həqiqətən daha yüksəkdir.

Digər iki rayonda (Balakən və Qəbələ rayonlarında) isə görünür ki, cins faktorundan əlavə digər epidemioloji risk faktorları da SDX-nin formalaşmasında xüsusi rol oynamışdır.

Quba-Xaçmaz coğrafi zonası üzrə nəticələrə baxsaq: Quba rayonu üzrə 105 kişi (62,13±3,73%), 64 qadın (37,87±3,73%) ($p < 0,01$), Qusar rayonu üzrə 70 kişi (61,95±4,57%), 43 qadın (38,05±4,57%) ($p < 0,01$), Xaçmaz rayonu üzrə 51 kişi (62,96±5,37%), 30 qadın (37,04±5,37%) ($p < 0,05$), Siyəzən rayonu üzrə 85 kişi (64,39±4,17%), 47 qadın (35,61±4,17%) ($p < 0,001$), Şabran rayonu üzrə isə 69 kişi (56,10±4,47%), 54 qadın (43,90±4,47%) ($p > 0,05$) xəstəsi olmuşdur.

Şərhdən də göründüyü kimi, bu region üzrə xəstələrin cinsləri arasında 5 rayondan 4-də böyük statistik fərqlə kişi xəstələri qadın xəstələrindən daha çox qeydə alınmışdır. Eyni zamanda qeyd etməliyik ki, hər bir rayon əhali arasında ki və qadın sayında təxminən bir birinə bərabərlik mövcuddur. Bu da bir daha göstərir ki, Şəki-Zaqatala regionunda olduğu kimi, bu regionda da beynəlxalq

məlumatlarda göstərildiyi kimi, kişi xəstələrində SDX ola bilmə ehtimalı qadın xəstələri ilə müqayisədə daha yüksəkdir.

Yerdə qalan bir rayonda (Şabran rayonunda) görünür cins faktorundan ilə bərabər digər epidemioloji risk faktorları da SDX-nin formalaşmasında müstəsna rol oynamışdır.

Şamaxı-İsmayilli coğrafi zonası üzrə nəticələrə baxsaq: Şamaxı rayonu üzrə 109 kişi (75,17±3,59%), 36 qadın (24,83±3,59%) ($p<0,001$), Ağsu rayonu üzrə 125 kişi (78,62±3,25%), 34 qadın (21,38±3,25%) ($p<0,001$), İsmayilli rayonu üzrə 132 kişi (49,81±3,07%), 133 qadın (50,19±3,07%) ($p>0,05$) və Qobustan rayonu üzrə 54 kişi (62,79±5,21%), 32 qadın (37,21±5,21%) ($p<0,05$) xəstəsi olmuşdur.

Şərhdən də göründüyü kimi, bu region üzrə xəstələrin cinsləri arasında 4 rayondan 3-də böyük statistik fərqlə kişi xəstələri qadın xəstələrindən daha çox qeydə alınmışdır. Eyni zamanda qeyd etməliyik ki, hər bir rayon üzrə əhali arasında kişi və qadın sayında təxminən bir birinə bərabərlik mövcuddur. Bu da bir daha göstərir ki, Şəki-Zaqatala və Quba-Xaçmaz regionlarında olduğu kimi, bu regionda da beynəlxalq məlumatlarda olduğu kimi, kişi xəstələrində SDX ola bilmə ehtimalı qadın xəstələri ilə müqayisədə daha yüksəkdir.

Yerdə qalan bir rayonda (İsmayilli rayonunda) görünür cins faktorundan əlavə digər epidemioloji risk faktorları da SDX-nin formalaşmasında mühüm rol oynamışdır.

İkinci istiqamət, əsas epidemioloji faktorlardan olan xəstələrin yaşı səviyyəsinin SDX-nin formalaşmasındakı təsir imkanlarının analizidir. Bu mənada tədqiqatımızda biz bunu həm ümumi, həm də ayrı-ayrı rayonlar üzrə təhlil etmişik və aşağıdakı nəticələr müəyyən olunmuşdur.

Жидвял № 1.

Şəki-Zaqatala coğrafi zonası üzrə xəstələrin yaşına görə paylanma səviyyəsi

Göstəricilər		Xəstələrin yaşı göstəricilərinə görə bölgüsü							χ^2 və p
		<15 (n=21)	16-30 (n=238)	31-40 (n=185)	41-50 (n=240)	51-60 (n=162)	61-70 (n=86)	>71 (n=100)	
Xəstə sayı ±mp%	Kişi (n=705)	15 2,13± 0,54	166 23,55± 1,60	113 16,03± 1,38	137 19,43± 1,49	103 14,61± 1,33	76 10,78± 1,17	95 13,48± 1,29	$\chi^2=69,34$ $p<0,001$
	Qadın (n=327)	6 1,83± 0,74	72 22,02± 2,29	72 22,02± 2,29	103 31,50± 2,57	59 18,04± 2,13	10 3,06± 0,95	5 1,53± 0,68	

Bu region üzrə kişi xəstələrində orta yaş (705 xəstə üzrə) 45,81±0,70 yaş. Minimum və maksimum yaş 2-86 olmuşdur. Qadın cinsi üzrə isə orta yaş (327 xəstə üzrə) 40,58±0,73 yaş. Minimum və maksimum yaş 10-79 olmuşdur.

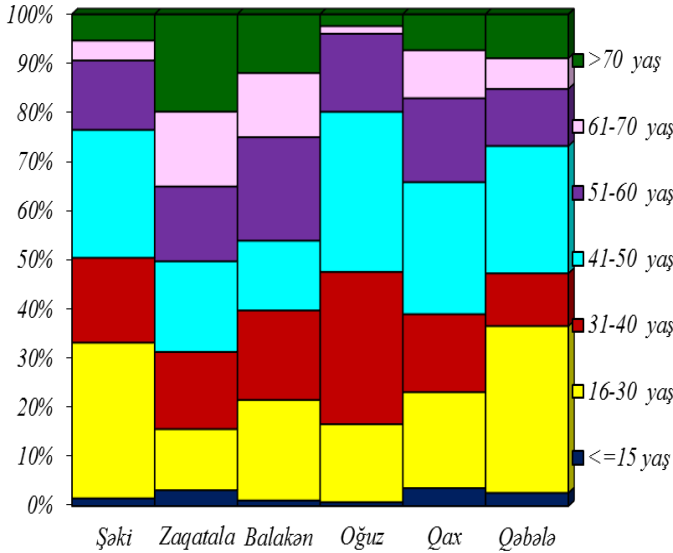
Kişilərdə 166 xəstə 16-30 (23,55±1,60 yaş), 113 xəstə 31-40 (16,03±1,38 yaş) və 137 xəstə ilə 41-50 (19,43±1,49 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdir. Qadın xəstələri arasında da eyni qruplarda xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur-72 xəstə 16-30 (22,02±2,29 yaş), 72 xəstə 31-40 (22,02±2,29 yaş) və 103 xəstə ilə 41-50 (31,50±2,57 yaş) yaş qrupları. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=69,34$ $p<0,001$.

Təhlildən ümumi olaraq görünür ki, 16-50 yaş qruplarında SDX daha çox qeydə alınmışdır.

Şəki-Zaqatala regionuna daxil olan rayonların əhalisi arasında SDX olan xəstələrin yaş səviyyələrinə görə bölgüsü və bunun əsasında yaş göstəricisinin SDX formalaşmasındakı rolu aşağıdakı şəkildə təhlil edilmişdir.

Şəki-minimum və maksimum yaş ümumi 7-86 (40,19±0,90 yaş), kişi 7-86 (40,56±1,08 yaş), qadın 14-68 (38,84±1,44 yaş). Zaqatala-minimum və maksimum yaş ümumi 2-84 (50,80±1,25 yaş), kişi 2-84 (54,05±1,63 yaş), qadın 10-68 (43,38±1,35 yaş). Balakən-minimum və maksimum yaş ümumi 10-83

(47,03±1,34 yaş), kişi yaş 10-83 (49,79±2,00 yaş), qadın 15-79 (43,58±1,62 yaş). Qax-minimum və maksimum yaş ümumi 8-83 (44,60±1,84 yaş), kişi 8-83 (46,92±2,69 yaş), qadın 15-60 (40,77±1,91 yaş). Oğuz-minimum və maksimum yaş ümumi 12-81 (41,33±1,07 yaş), kişi 12-81 (40,41±1,26 yaş), qadın 18-59 (44,13±1,90 yaş). Qəbələ-minimum və maksimum yaş ümumi 15-80 (40,91±1,73 yaş), kişi 15-80 (48,08±2,33 yaş), qadın 15-76 (32,63±2,06 yaş).



Şəkil 1. Şəki-Zaqatala regionunda xəstələrin yaşlar üzrə bölünməsi

Şəki rayonu üzrə kişilərdə 82 xəstə 16-30 (32,80±2,97 yaş), 43 xəstə 31-40 (17,20±2,39 yaş) və 55 xəstə ilə 41-50 (22,00±2,62 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdirsə, qadın xəstələri arasında da eyni qruplarda xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur-19 xəstə 16-30 (27,54±5,38 yaş), 12 xəstə 31-40 (17,39±4,56 yaş) və 28 xəstə ilə 41-50 (40,58±5,91 yaş) yaş qrupları. Statistik dürüstlük əməslı-

$\chi^2=14,23$ $p<0,01$.

Zaqatala rayonu üzrə kişilərdə 20 xəstə 16-30 (13,25±2,76 yaş), 30 xəstə 61-70 (19,87±3,25 yaş) və 43 xəstə ilə >71 (28,48±3,67 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 19 xəstə 31-40 (28,79±5,57 yaş), 22 xəstə 41-50 (33,33±5,80 yaş) və 14 xəstə ilə 51-60 (21,21±5,03 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=51,09$ $p<0,001$.

Balakən rayonu üzrə kişilər arasında 23 xəstə 16-30 (23,47±4,28 yaş), 18 xəstə 61-70 (18,37±3,91 yaş) və 18 xəstə ilə >71 (18,37±3,91 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 21 xəstə 31-40 (26,92±5,02 yaş), 14 xəstə 41-50 (17,95±4,35 yaş) və 21 xəstə ilə 51-60 (26,92±5,02 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=23,03$ $p<0,001$.

Qax rayonu üzrə kişilər arasında 11 xəstə 16-30 (21,57±5,76 yaş) və 10 xəstə 51-60 (19,61±5,56 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 5 xəstə 16-30 (16,13±6,61 yaş), 6 xəstə 31-40 (19,35±7,10 yaş) və 15 xəstə ilə 41-50 (48,39±8,98 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=18,35$ $p<0,01$.

Oğuz rayonu üzrə kişilər arasında 17 xəstə 16-30 (17,89±3,93 yaş), 33 xəstə 31-40 (34,74±4,89 yaş) və 29 xəstə ilə 41-50 (30,53±4,72 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 6 xəstə 31-40 (19,35±7,10 yaş), 12 xəstə 41-50 (38,71±8,75 yaş) və 10 xəstə ilə 51-60 (32,26±8,40 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=12,17$ $p<0,05$.

Qəbələ rayonu üzrə kişilər arasında 13 xəstə 16-30 (21,67±5,32 yaş), 17 xəstə 41-50 (28,33±5,82 yaş) və 11 xəstə ilə 51-60 (18,33±5,00 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 25 xəstə 16-30 (48,08±6,93 yaş), 8 xəstə 31-40 (15,38±5,00 yaş) və 12 xəstə ilə 41-50 (23,08±5,84 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əməslı- $\chi^2=19,25$ $p<0,01$.

Təhlildən ümumi olaraq görünür ki, 16-50 yaş qruplarında SDX daha çox qeydə alınmışdır. Lakin Zaqatala və Balakən rayonlarına ayrıca nəzər salsaq yaşlı qrup əhalidə (>60) daha çox SDX müşahidə edilmişdir. Eyni zamanda bütün

rayonlar üzrə kişi-qadın nisbətində statistik fərq açıq-aşkar ortaya çıxmışdır.

Quba-Xaçmaz regionu üzrə tədqiqatımızın bu bölməsində ikinci istiqamət, əsas epidemoloji faktorlardan olan xəstələrin yaşının SDX-nin yaranmasındakı təsir imkanlarının analizidir. Bu mənada tədqiqatımızın bu hissəsində də biz bunu həm ümumi, həm də ayrı-ayrı rayonlar üzrə təhlil etmişik.

Cədvəl № 2.

Quba-Xaçmaz coğrafi zonası üzrə xəstələrin yaşına görə paylanma səviyyəsi

Göstəricilər		Xəstələrin yaş göstəricilərinə görə bölgüsü							χ^2 və p
		<15 (n=16)	16-30 (n=139)	31-40 (n=131)	41-50 (n=150)	51-60 (n=91)	61-70 (n=43)	>71 (n=48)	
Xəstə sayı ±mp %	Kişi (n=380)	3,16±0,90	22,89±2,16	22,89±2,16	23,16±2,16	11,58±1,64	5,79±1,20	10,53±1,57	$\chi^2=$ 21,39 p<0,001
	Qadın (n=238)	4 1,68±0,83	52 21,85±2,68	44 18,49±2,52	62 26,05±2,85	47 19,75±2,58	21 8,82±1,84	8 3,36±1,17	

Bu region üzrə kişi xəstələrində orta yaş (380 xəstə üzrə) 42,63±0,89 yaş. Minimum və maksimum yaş 1-82 olmuşdur. Qadın cinsi üzrə isə orta yaş (238 xəstə üzrə) 42,82±1,01 yaş. Minimum və maksimum yaş 5-85 olmuşdur.

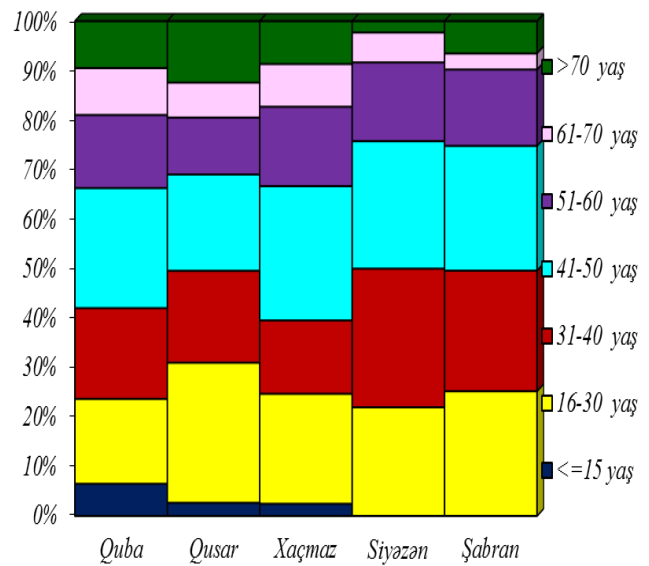
Kişilər arasında 87 xəstə 16-30 (22,89±2,16 yaş), 87 xəstə 31-40 (22,89±2,16 yaş) və 88 xəstə 41-50 (23,16±2,16 yaş), qadınlar arasında 52 xəstə 16-30 (21,85±2,68 yaş), 44 xəstə 31-40 (18,49±2,52 yaş), 62 xəstə ilə 41-50 (26,05±2,85 yaş) və 47 xəstə ilə isə 51-60 (19,75±2,58 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdir. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=21,39$ p<0,001.

Təhlildən ümumi olaraq görünür ki, kişi xəstələrində 16-50 yaş qruplarında SDX daha çox qeydə alınmışdırsa, qadın xəstələrində bu bir qədər də yüksək yaş qruplarında (50-60) daha çox müşahidə edilmişdir.

Quba-Xaçmaz regionuna daxil olan rayonların əhalisi arasında aşkarlanmış SDX olan xəstələrin yaş səviyyələrinə görə bölgüsü və bunun əsasında yaş göstəricisinin SDX formalaşmasındakı risk faktoru rolu aşağıdakı şəkildə əyani təsvir edilmişdir.

Şəkil 2. Quba-Xaçmaz regionunda xəstələrin yaşlar üzrə bölünməsi

Quba- minimum və maksimum yaş ümumi 3-81 (43,56±1,40 yaş), kişi 3-81 (42,94±1,94), qadın 5-71 (44,56±1,90). Qusar-minimum və maksimum yaş ümumi 10-81 (42,51±1,71 yaş), kişi 10-81 (42,13±2,21), qadın 11-80 (43,14±2,73). Xaçmaz-minimum və maksimum yaş ümumi 1-85 (44,93±1,97 yaş), kişi 1-82 (44,20±2,49), qadın 14-85 (46,17±3,27). Siyəzən-minimum və maksimum yaş ümumi 16-78 (41,76±1,15 yaş), kişi 16-78 (39,94±1,37), qadın 18-71 (45,04±1,98). Şabran-minimum və maksimum yaş ümumi 17-82 (41,25±1,38 yaş), kişi 18-82 (44,80±1,96), qadın 17-77 (36,72±1,71).



Quba rayonu üzrə kişilərdə 19 xəstə 16-30 (18,10±3,76 yaş), 22 xəstə 31-40 (20,95±3,97 yaş) və 21 xəstə ilə 41-50 (20,00±3,90 yaş) yaş qruplarında xəstə

sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdirsə, qadın xəstələri arasında bir qədər fərqli qruplarda xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur- 20 xəstə 41-50 (23,40±2,76 yaş) və 13 xəstə ilə 51-60 (21,28±2,67 yaş) yaş qrupları. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=16,27$ p<0,01.

Qusar rayonu üzrə kişilər arasında 22 xəstə 16-30 (31,43±5,55 yaş), 13 xəstə 31-40 (18,57±4,65 yaş) və 13 xəstə ilə 41-50 (18,57±4,65 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında da 10 xəstə 16-30 (23,26±6,44 yaş), 8 xəstə 31-40 (18,60±5,93 yaş) və 9 xəstə ilə 41-50 (20,93±6,20 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=5,778$ p>0,05.

Xaçmaz rayonu üzrə kişilər arasında 12 xəstə 16-30 (23,53±5,94 yaş), 10 xəstə 31-40 (19,61±5,56 yaş) və 14 xəstə ilə 41-50 (27,45±6,25 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 6 xəstə 16-30 (20,00±7,30 yaş), 8 xəstə 41-50 (26,67±8,07 yaş) və 9 xəstə ilə 51-60 (30,00±8,37 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=8,598$ p>0,05.

Siyəzən rayonu üzrə kişilər arasında 20 xəstə 16-30 (23,53±4,60 yaş), 31 xəstə 31-40 (36,47±5,22 yaş) və 19 xəstə ilə 41-50 (22,35±4,52 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 9 xəstə 16-30 (19,15±5,74 yaş), 15 xəstə 41-50 (31,91±6,80 yaş) və 12 xəstə ilə 51-60 (25,53±6,36 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=12,38$ p<0,01.

Şabran rayonu üzrə kişilər arasında 14 xəstə 16-30 (20,29±4,84 yaş), 21 xəstə 41-50 (30,43±5,54 yaş) və 13 xəstə ilə 51-60 (18,84±4,71 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında isə 17 xəstə 16-30 (31,48±6,32 yaş), 19 xəstə 31-40 (35,19±6,50 yaş) və 10 xəstə ilə 41-50 (18,52±5,29 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=12,77$ p<0,01.

Təhlildən ümumi olaraq görünür ki, kişilər arasında 16-50 yaş qruplarında SDX daha çox qeydə alınmışdır. Yalnız Şabran rayonunda bir qədər irəli yaş qrupunda da (<60), yəni, qadınlarda kişilərdən fərqli olaraq 16-60 yaş qruplarında SDX daha çox müşahidə edilmişdir. Yəni qadınların yaşlı qruplarında da (51-60) kişilərdən fərqli olaraq daha çox xəstələnmə hadisələrini görə bilirik.

Qusar və Xaçmaz rayonlarından başqa digər 3 rayonda kişi-qadın nisbətində statistik fərq açıq-aşkar ortaya çıxmışdır.

Şamaxı-İsmayilli regionu üzrə tədqiqatımızın bu bölməsində ikinci istiqamət, əsas epidemoloji faktorlardan olan xəstələrin yaşı səviyyəsinin SDX-nin yaranmasındakı təsir imkanlarının analizidir. Bu mənada tədqiqatımızın bu hissəsində də biz bunu həm ümumi, həm də ayrı-ayrı rayonlar üzrə təhlil etmişik.

Cədvəl № 3.

Şamaxı-İsmayilli coğrafi zonası üzrə xəstələrin yaşına görə paylanma səviyyəsi

Göstəricilər		Xəstələrin yaşı göstəricilərinə görə bölgüsü							χ^2 və p
		<15 (n=9)	16-30 (n=153)	31-40 (n=135)	41-50 (n=132)	51-60 (n=103)	61-70 (n=63)	>71 (n=60)	
Xəstə sayı ±mp %	Kişi (n=420)	6 1,43± 0,58	100 23,81± 2,08	97 23,10± 2,06	77 18,33± 1,89	53 12,62± 1,62	42 10,0± 1,46	45 10,71± 1,51	$\chi^2=16,0$ 0 p<0,01
	Qadın (n=235)	3 1,28± 0,73	53 22,55± 2,73	38 16,17± 2,40	55 23,40± 2,76	50 21,28± 2,67	21 8,94± 1,86	15 6,38±1,59	

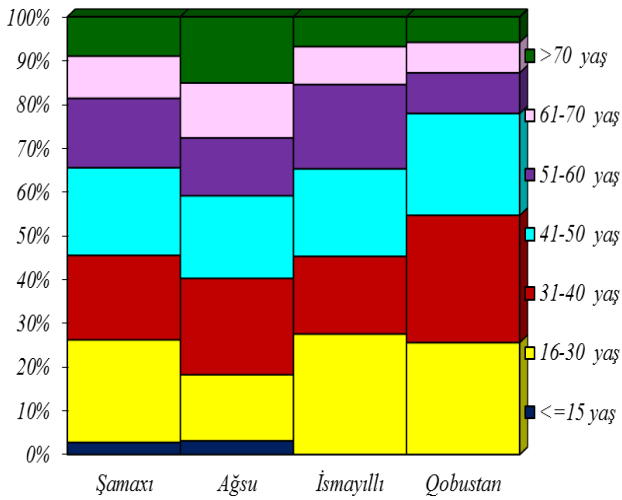
Bu region üzrə kişi xəstələrində orta yaş (420 xəstə üzrə) 43,99±0,88 yaş. Minimum və maksimum yaş 4-90 olmuşdur. Qadın cinsi üzrə isə orta yaş (235 xəstə üzrə) 44,28±1,09 yaş. Minimum və maksimum yaş 4-87 olmuşdur.

Kişilər arasında 100 xəstə 16-30 (23,81±2,08 yaş), 97 xəstə 31-40 (23,10±2,06 yaş) və 77 xəstə 41-50 (18,33±1,89 yaş), qadın xəstələri arasında isə

53 xəstə 16-30 (22,55±2,73 yaş), 38 xəstə 31-40 (16,17±2,40 yaş), 55 xəstə ilə 41-50 (23,40±2,76 yaş) və 50 xəstə ilə 51-60 (21,28±2,67 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdir. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=16,00$ $p<0,01$.

Təhlildən də görünür ki, kişi xəstələrində 16-50, qadın xəstələrində isə bir qədər də yüksək 16-60 yaş qruplarında SDX ilə xəstələnmə riski daha yüksəkdir.

Şamaxı-İsmayilli regionuna daxil olan rayonların əhalisi arasında SDX aşkarlanmış xəstələrin yaş səviyyələrinə görə bölgüsü və bunun əsasında yaş göstəricisinin SDX formalaşmasındakı risk faktoru rolu aşağıdakı şəkildə geniş şərh edilmişdir.



Şəkil 3. Şamaxı-İsmayilli regionunda xəstələrin yaşlar üzrə bölünməsi

Şamaxı-minimum və maksimum yaş ümumi 5-87 (43,99±1,50 yaş), kişi 5-87 (43,70±1,82), qadın 15-71 (44,86±2,48). İsmayilli- minimum və maksimum yaş ümumi 16-87 (43,06±1,05 yaş), kişi 16-80 (40,05±1,39), qadın 17-87 (46,06±1,52). Ağsu-minimum və maksimum yaş ümumi 4-90 (47,64±1,48 yaş), kişi 4-90 (49,39±1,72), qadın 4-71 (41,21±2,54). Qobustan- minimum və maksimum yaş

ümumi 16-81 (40,90±1,67 yaş), kişi 6-79 (41,72±2,07), qadın 18-81 (39,50±2,82).

Şamaxı rayonu üzrə kişilərdə 29 xəstə 16-30 (26,61±4,23 yaş), 22 xəstə 31-40 (20,18±3,84 yaş) və 19 xəstə ilə 41-50 (17,43±3,63 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı digər qruplarla müqayisə ciddi fərqlə üstünlük təşkil etmişdirsə, qadın xəstələri arasında bir qədər fərqli qruplarda xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur- 10 xəstə 41-50 (27,78±7,47 yaş) və 9 xəstə ilə 51-60 (25,00±7,22 yaş) yaş qrupları. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=8,16$ $p>0,05$.

İsmayilli rayonu üzrə kişilər arasında 42 xəstə 16-30 (31,82±4,05 yaş), 29 xəstə 31-40 (21,97±3,60 yaş), 25 xəstə ilə 41-50 (18,94±3,41 yaş) və 20 xəstə ilə 51-60 (15,15±3,12 yaş) qrupları, qadın xəstələri arasında da 31 xəstə 16-30 (23,31±3,67 yaş), 18 xəstə 31-40 (13,53±2,97 yaş), 28 xəstə ilə 41-50 (21,05±3,54 yaş) və 31 xəstə ilə 51-60 (23,31±3,67 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=2,918$ $p<0,01$.

Ağsu rayonu üzrə kişilər arasında <15 yaş qrupunu çıxmaq şərti ilə digər yaş qruplarında təxminən bir-birinə bərabər sayda xəstə qeydə alınmışdır: 19 xəstə 16-30 (15,20±3,21 yaş), 27 xəstə 31-40 (21,60±3,68 yaş), 20 xəstə ilə 41-50 (16,00±3,28 yaş), 15 xəstə ilə 51-60 (12,00±2,91 yaş), 18 xəstə ilə 61-70 (14,40±3,14 yaş) və 23 xəstə ilə >71 (18,40±3,47 yaş) yaş qrupları. Qadın xəstələri arasında 5 xəstə 16-30 (14,71±6,07 yaş), 8 xəstə 31-40 (23,53±7,27 yaş), 10 xəstə 41-50 (29,41±7,81 yaş) və 6 xəstə ilə 51-60 (17,65±6,54 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=10,05$ $p<0,05$.

Qobustan rayonu üzrə kişilər arasında 10 xəstə 16-30 (18,52±5,29 yaş), 19 xəstə 31-40 (35,19±6,50 yaş) və 13 xəstə ilə 41-50 (24,07±5,82 yaş) qrupları, qadın arasında isə 12 xəstə 16-30 (37,50±8,56 yaş), 6 xəstə 31-40 (18,75±6,90 yaş) və 7 xəstə ilə 41-50 (21,88±7,31 yaş) yaş qruplarında xəstə sayı üstünlüyə malik olmuşdur. Statistik dürüstlük əmsalı- $\chi^2=6,399$ $p>0,05$.

Təhlildən ümumi olaraq görünür ki, kişilər arasında 16-50 yaş qruplarında SDX daha çox qeydə alınmışdır. Yalnız Ağsu rayonunda bir qədər irəli yaş

qrupunda da (51-60, 61-70 və >71) daha çox xəstə müşahidə olunmuşdur. Qadın xəstələrində kişilərdən fərqli olaraq əksər hallarda 16-60 yaş qruplarında SDX daha çox müşahidə edilmişdir. Yəni qadınların yaşlı qruplarında da (51-60) kişilərdən fərqli olaraq daha çox xəstələnmə hadisələrini görə bilərik. Yalnız Qobustan rayonunda kişilərdə olduğu kimi qadınlarda da əksər hallarda 16-50 yaş qruplarında daha çox xəstə müşahidə edilmişdir.

Şamaxı və Qobustan rayonlarından başqa digər 2 rayonda (İsmayıllı və Ağsu rayonları) kişi-qadın nisbətində statistik fərq açıq-aşkar ortaya çıxmışdır.

Yekun Beləliklə, hər üç coğrafi zonaya ümumi şəkildə xəstələrin cins və yaşı parametrlərindən baxsaq, SDX-nin formalaşması kişilərdə qadınlardan daha çox olur. Eyni zamanda yaş səviyyəsinə gəldikdə, kişilərdə xüsusilə 16-50, qadınlarda isə bir qədər də yüksək <60 və bəzən >60 yaş mərhələlərində SDX daha çox müşahidə edilir. Bütün bunlardan belə bir ümumi nəticə yaranır ki, SDX-nin yaranmasında və formalaşmasında insanların cinsi və yaşının rolu vardır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ketabchi A, Azizolahi GH. Prevalence of symptomatic urinary calculi in Kerman, Iran. // Urology J. 2005; 5: 156-160.
2. Shirazi F, Shahpourian F, Khachian A, et al. Personal characteristics and urinary stones. // Hong Kong J Nephrol 2009; 11: 14-19.
3. Taylor EN, Curhan GC. Effect of dietary modification on urinary stone risk factors. // Kidney Int 2006;69:1093.
4. Pyrah LN. Epidemiology of urolithiasis, in renal calculus. New York: Springer, Berlin Heidelberg; 1979. p. 3.
5. Adayener C., İşeri C., Şenkul., Karademir K. ve.ark. Tekrarlayan taş hastalığı: epidemiolojik bir araştırma. // Türk Üroloji Dergisi, 2002. 28(4):428-436.
6. Kodama H; Ohno Y. Analytical epidemiology of urolithiasis//Hinyokika Kiyo Jun. 1989. № 5(6). p. 935-47.
7. Straub M., Hautmann R.,E. Developments in stone prevention. Curr. Opin. Urol. (2005) 15(2): 119-26.
8. Meschi T. Body weight, diet and water intake in preventing stone disease. Urol (2004) int. 7(1): 72-29. 7
9. Soucie J.M., Coates R.J., McClellan W., et al. Relation between geographic variability in kidney stone prevalence and risk factors for stones. American Journal of Epidemiology. Mar. (1996) 1. 143(5): 487-95.
10. Мир-Касимов М.А. Материалы к изучения мочекаменной болезни в Азербайджане: Автореф. Дисс. ... докт. мед. наук. – Баку, 1928.
11. Michael J Soucie, Michael J et al. Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney International 1994 46, 893 – 899; doi: 10. 1038/ki. 1994. 347.
12. Soucie JM, Coates RJ, McClellan W, et al. Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones. American journal of epidemiology, 1996 Mar 1 Vol. 143, No. 5, pp. 487-95. 16
13. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis. //Arch Ital Urol Androl. 1996;68:203-250. 17
14. Scales C.D. Jr., Curtis L.H., Norris R.D., et al. Changing gender prevalence of stone disease//J Urol. 2007;177:979–82.
15. Dall'Era J.E., Kim F., Chandhoke P.S. Gender differences among Hispanics and Caucasians in symptomatic presentation of kidney and ureteral stones// J Endourol. 2005;19:283–6. 19
16. Rafiei H., Malekpoor F., Amiri M., et al. Kidney Stone Development among Older Adults in Iran. Journal of The Indian Academy of Geriatrics, 2014; 10:10-13.
17. Tanthanuch M., Apiwatgaroon A., Pripatnanont C. Urinary tract calculi in southern Thailand// J Med Assoc Thai. 2005;88:80–5. 21
18. Iranmanesh S, Rafiei H, Aein F. The study of potential drug - drug interactions among older patients admitted to the intensive care unit in Kerman, Iran. ME-JAA 2012; 9: 37-41.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРНЫХ И СЕВЕРО-ЗАПАДНЫХ РЕГИОНОВ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В ЦЕЛОМ, И ОТДЕЛЬНЫХ РАЙОНОВ, ВХОДЯЩИХ В КАЖДЫЙ РЕГИОН, ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Гусейн-заде Р.Т.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра урологии, город Баку, Азербайджанская Республика.

Под мочекаменной болезнью (МКБ) подразумевается каменная болезнь, с которой мы можем столкнуться в любой части мочевых путей.

Исследовательская работа проведена на базе кафедры урологии Азербайджанского Медицинского Университета при Республиканской Клинической Больнице имени академика М.А.Миркасимова, и базах центральных больниц, входящих в Северную и Северо-Западную географические зоны Азербайджанской Республики.

Предмет клинического наблюдения составляют пациенты, которым было проведено обследование и лечение по диагнозу МКБ за 2007-2011 гг. В целом, наблюдалось 2305 пациентов. 1505 из пациентов (65,29±0,99%) составили мужчины, 800 (34,71±0,99%) женщины. $\chi^2 = 2305$ и $p < 0,001$. 867 из пациентов (37,61±1,01%) входят в группу городского, 1438 (62,39±1,01%) сельского населения. При рассмотрении распределения пациентов по половому признаку, 565 пациентов мужского пола (37,54±1,25%) относятся к группе городского, 940 (62,46±1,25%) к сельского, и 302 пациента женского пола (37,75±1,71%) к городского, 498 (62,25±1,71%) сельского населения. $\chi^2 = 0,01$ и $p > 0,05$.

Срок пребывания пациентов в стационаре в целом (2305 пациентов) колебался между 1-48 днями (12,59±0,17%). Срок пребывания пациентов-мужчин (1505 пациентов) в стационаре также колебался в интервале 1-48 дней (12,46±0,22%), тогда как у женщин-пациентов данный срок составил 1-38 дней (12,85±0,27%).

В общем числе пациентов возрастной интервал наблюдаемых нами пациентов равнялся 1-90 (43,75±0,36%) годам. Данный показатель среди пациентов-мужчин зарегистрирован в интервале 1-90 (44,50±0,47%), а среди пациентов-женщин 4-87 (42,34±0,53%) лет.

Таким образом, если рассмотреть все три географические зоны в целом с точки зрения половых и возрастных параметров, формирование МКБ у мужчин встречается чаще, чем у женщин. Также, что касается возрастного уровня, у мужчин МКБ больше наблюдается у мужчин в частности, в возрасте 16-50, а у женщин чуть выше – в возрасте <60, а иногда >60 лет. Из всего изложенного вытекает, что пол и возраст людей играют роль в возникновении и формировании МКБ.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, эпидемиология, индекс массы тела.

SUMMARY

IN RELATION TO SEXES AND AGES OF UROLITHIASIS PATIENTS, GENERAL EPIDEMIOLOGICAL ANALYSES ON NORTHERN AND NORTH-WEST REGIONS OF AZERBAIJAN REPUBLIC AND COMPARATIVE EPIDEMIOLOGICAL ANALYSES ON PEOPLE OF DIFFERENT REGIONS OF AZERBAIJAN REPUBLIC
COMPARATIVE EPIDEMIOLOGICAL ANALYSES

Huseynzada R.T.

Azerbaijan Medical University Department of Urology, Baku city, Azerbaijan

Key wards: urinary stone disease (USD), epidemiology, body mass index (BMI).

Urolithiasis means urinary stone disease that can meet in any part of urinary tract.

Research work has been held on the basis of central hospitals of regions which are entered into Northern and North-West geographical zones of Azerbaijan Republic and at the base of Republic Clinic Hospital named after academician M.A.Mirgasimov, Urology Department, Azerbaijan Medical University.

Subject of clinical observations are patients having examined and cured from urolithiasis by 2007-2011. Generally 2305 patients have been observed. 1505 male patients (65,29±0,99%), 800 (34,71±0,99%) female patients. $\chi^2 = 2305$

and $p < 0,001$. 867 patients (37,61±1,01%) live in cities, 1438 patients (62,39±1,01%) live in rural areas. If we make sex distribution among patient, we could see that 565 (37,54±1,25%) male patients live in cities, 940 (62,46±1,25%) male patients live in rural areas, 302 (37,75±1,71%) female patients live in cities, 498 (62,25±1,71%) female patients live in rural areas- $\chi^2 = 0,01$ və $p > 0,05$.

Generally, the length of stay at hospital for patients (2305 patients) is between 1-48 days (12,59±0,17%). If period of hospital treatment for male patients is also between 1-48 days (12,46±0,22%), this period in female patients is between 1-38 (12,85±0,27%).

Age internal of general patients is between 1-90 (43,75±0,36%). This indicator is registered in male patients between 1-90 (44,50±0,47%), in female patients between 4-87 (42,34±0,53%).

So, if we consider sex and age parameters of patients generally in three geographical zones, mainly men suffered from urolithiasis than women. Also age level is especially 16-50 in men, higher <60 and sometimes >60 in women. We come to the conclusion that, sex and age of people play important role in formation of urolithiasis.

Daxil olub: 2.09.2015.

BÖYRƏK VƏ SİDİK AXARI DAŞLARININ MÜALİCƏSİNDƏ URETEROSKOPIK KONTAKT LİTOTRİPSİYADAN SONRA DİSTANSİON ZƏRBƏ-DALĞA LİTOTRİPSİYASININ TƏTBİQ OLUNDUĞU HALLAR.

Zairov N.F., Fiqarov V.İ., Əkbərov K.R.

***Azərbaycan Respublikası Daxili İşlər Nazirliyinin Tibb İdarəsinin
A.N.Heydərov adına Respublika hospitalı, Bakı.
Akademik M.C.Cavadzadə adına Respublika Klinik Urologiya
Xəstəxanası, Bakı.***

Sidik daşı xəstəliyi (SDX) uroloji xəstəliklərin 30-40 %-ni, sidik axarlarının daşları bütün SDX-nin 50%-ni, vahid böyrəyin sidik axarının daşları isə 2-6%-ni təşkil edir. Yeni diaqnostika, müalicə və profilaktika üsullarının inkişafına, təkmilləşməsinə baxmayaraq bu göstəricilərin azalma meyli demək olar ki, yoxdur (1,2).

Sidik axarlarının daşla obstruksiyası urolitiaz zamanı daha çox rast gəlinən patoloji hallardandır. Distansion zərbə-dalğa litotripsiyası və endoskopik texnologiyalar əmələ gələnə qədər sidik axarı daşı olan xəstələrin əsas müalicə metodu açıq ureterolitotomiya idi. Hal-hazırda az invaziv üsul ilə müdaxilə, əksər hallarda travmatik açıq əməliyyatdan xilas olmağa və əsas müalicə prinsiplərini pozmadan son dərəcə az risklə və stasionar çarpayı gününü azaltmaqla xəstələrdə lazımı nəticəni əldə etməyə imkan verir. Kontakt ureteroskopik litotripsiya sidik axarı daşı olan xəstələrin müalicəsində effektiv, radikal və az invaziv üsuldur [1.2.3.4] Lakin buna baxmayaraq, məlumdur ki, ureteroskopik kontakt litotripsiya ilə müalicə sidik axarlarının aşağı 1/3 daşlarında daha effektivdir, orta və yuxarı 1/3 daşlarında isə daşların, yaxud daş fraqmentlərinin böyrək daxilinə miqrasiyasını nəzərə alaraq effektivliyi nisbətən azalır. Aparılan tətqiqat işində də rast gəlinən bu qrup xəstələr (kontakt ureteroskopik litotripsiya zamanı böyrəyə retroqrad miqrasiya etmiş daş və ya daş fraqmentləri olan xəstələr, eləcə də sidik

axarında və paralel olaraq həmin böyrəkdə müştərək daşı olan xəstələr) seçilmişdir.

Material və metodlar: 2015-ci ilin aprel ayından 2015-ci ilin oktyabr ayınadək Akademik M.C.Cavadzadə adına Respublika Klinik Uroloji Xəstəxanasında və Daxili işlər nazirliyinin Tibb İdarəsinin A.N.Heydərrov adına Respublika Hospitalında yalnız sidik axarında və bəzi xəstələrdə isə həm sidik axarında, həm də eyni tərəfdə böyrəkdə müştərək daşı olan, əvvəlcə kontakt ureteroskopik litotripsiya-ya və sonradan daşsızlıq əmsalına çatmaq üçün Distansion zərbə-dalğa litotripsiyasına məruz qalmış 30 xəstə tədqiqat üçün müşahidəyə alınmışdır. Xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür.

-- kontakt ureteroskopik litotripsiya zamanı böyrəyə retroqrad miqrasiya etmiş daş və ya daş fraqmentləri olan xəstələr

-- sidik axarında və paralel olaraq həmin böyrəkdə müştərək daşı olan xəstələr

Xəstələrin 12-si(40%) qadın, 18-i(60%) kişi cinsindəndir. Cədvəl 1-də göründüyü kimi xəstələrin orta yaş həddi 49-dur(24-69). Bu zaman qadınlar arasında xəstələrin orta yaş həddinin (53) göstəricisi kişi cinsindən olan xəstələrdən (45) nəzərə çarpacaq dərəcədə yüksəkdir.

Cədvəl № 1.

Xəstələrin cinsinə və əməliyyatın hansı tərəfdə olmasına görə bölgüsü

Əməliyyat olunmuş xəstələr	Yaş həddi (orta yaş həddi)	Əməliyyat olunan tərəf		Cəmi
		Sağ tərəf	Sol tərəf	
Kişilər	31-57(45)	10	8	18
Qadınlar	24-72(53)	4	8	12
Ümumi	24-72(49)	14	16	

Bizim tədqiqatımızda sol tərəfdə daşı olan xəstələr üstünlük təşkil edir. Müşahidə edilən 8 xəstənin (26.6%) sidik axarında olan daşdan əlavə, həmin tərəf böyrəkdə də müştərək daşlar olmuşdur. 22 (73.4%) xəstədə isə daş əvvəlcə yalnız sidik axarında olmuş və kontakt litotripsiya zamanı böyrəyin kasacıq-ləyən sisteminə bütöv, yaxud böyük fraqment şəklində miqrasiya etmiş daşlar olmuşdur. Sonradan distansion zərbə-dalğa litotripsiyasına məruz qalmış xəstələrin hamısında kontakt ureterolitotripsiya zamanı qoyulmuş JJ-Stent olmuşdur. Sidik axarında və müştərək olaraq eyni tərəf böyrəyin çoxsaylı daşları olan 8 xəstənin hamısında kontakt ureterolitotripsiya zamanı sidik axarı daşları tam şəkildə parçalanmış, ekstraksiya edilmiş və JJ-Stent qoyulmuşdur. Böyrəkdəki daşlar isə kontakt litotripsiyadan sonra distansion zərbə-dalğa litotripsiyasına məruz qalmışdır. Bunlardan 2-sində daşın tam parçalanmadığı üçün 2-ci seans distansion zərbə-dalğa litotripsiyası aparılmış, 6 xəstədə isə təkrar seansa ehtiyac qalmamışdır. 22 xəstədə isə kontakt litotripsiya zamanı böyrək daxilinə retroqrad miqrasiya etmiş daş və ya daş fraqmentlərinə görə distansion zərbə-dalğa litotripsiyası əməliyyatı aparılmışdır. 22 xəstənin 13-də daş bütöv olmuşdur. Daşların ölçüsü ~0.8-1.2 sm olmuşdur. 9 xəstədə isə daşlar fraqment şəklində ~0.7-0.9 sm ölçüdə aşkar edilmişdir. Bu qrup xəstələrin hamısında kontakt ureterolitotripsiya əməliyyatı zamanı JJ-Stent qoyulmuşdur. 30 xəstənin hamısında kontakt ureterolitotripsiya əməliyyatından təxminən 4 gün sonra tərəfimizdən distansion zərbə-dalğa litotripsiyası əməliyyatı icra edilmişdir. Bütün xəstələrdə 15-20 gün sonra təkrar yoxlanılmış və 100% daşsızlıq əmsalı qeyd edilmişdir.

Cədvəl 2-də distansion zərbə-dalğa litotripsiyaya məruz qalmış xəstələrin yanaşı gedən xəstəlikləri göstərilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi 12 xəstədə yanaşı gedən xəstəliklər müşahidə edilmişdir.

Bütün xəstələr əməliyyatdan əvvəlki dövrdə Qanın ümumi və biokimyəvi analizi, Sidiyin ümumi təhlili, USM kimi standart yoxlamadan keçirilmişlər. Xəstələrin rentgenoloji müayinə metodları arasında böyrək və sidik axarı daşlarının aşkarlanması üçün nativ və ya spiral kompyuter tomoqrafiyaya üstünlük verilmişdir. Yalnız 2 halda, göstərici və taktiki müdaxilələri üzə çıxarmaq məqsədilə xəstəyə əvvəlcədən başqa klinikada aparılmış icmal və ekskretor müayinələr ilə kifayətlənmişik

Cədvəl № 2.

Yanaşı xəstəliklər

Xəstəlik	Xəstələrin sayı
Hipertoniya xəstəliyi	5
Piylənmə	2
Gərginlik stenokardiyası	2
Şəkərli diabet	3

Distansion zərbə-dalğa litotripsiyası əməliyyatı keçirmiş xəstələrdən yalnız 2-də venadaxili anesteziya tətbiq edilmişdir. Qalan 28 xəstədə isə əməliyyat anesteziyasız aparılmış, yalnız əməliyyatdan əvvəl premedikasiya (diklofenak) icra edilmişdir.

Distansion zərbə-dalğa litotripsiyası əməliyyatı Daxili İşlər Nazirliyinin Tibb İdarəsinin A.N.Heydərov adına Respublika Hospitalında Almaniyanın “Dornier “ cihazında, Akademik M.C.Cavadzadə adına Respublika Klinik Uroloji Xəstəxanasında isə Almaniyanın “Siemens” cihazında icra edilmişdir.”Dornier” cihazında zərbə sayı~1500-2500, 7-9 intensivlikdə, “Siemens” cihazında isə zərbə sayı ~1500-2000, 2.0-3.5 intensivlikdə aparılmışdır.

Distansion zərbə-dalğa litotripsiyası əməliyyatına məruz qalmış xəstələrə əməliyyatdan sonra fraqmentasiya olunmuş daşların xaric olması üçün , eləcədə iltihabın inkişafının qarşısını almaq məqsədi ilə konservativ müalicə təyin olunmuşdur. Konservativ müalicədə əsasən Cloksasin(levofloksasin), Vacenac (Aceklofenak), Tutucon və Tamsulozin preparatlarına üstünlük vermişik.

Nəticə: Əməliyyat zamanı ,eləcədə əməliyyatdan sonra ciddi ağırlaşmalar rast gəlinməmişdir. Yalnız 1 xəstədə əməliyyatdan sonra hərərətin qalxması, R-skopiya zamanı pnevmoniya aşkar edilmişdir. Xəstədə antibakterial konservativ müalicə aparılmış, xəstəliyin qarşısı alınmışdır. Digər xəstələrdə isə 1 günlük distansion zərbə-dalğa litotripsiya əməliyyatına xarakter olaraq mülayim hematuriya müşahidə edilmişdir. Bütün xəstələrdə daşsızlıq əmsalına çatmaq mümkün olmuşdur.

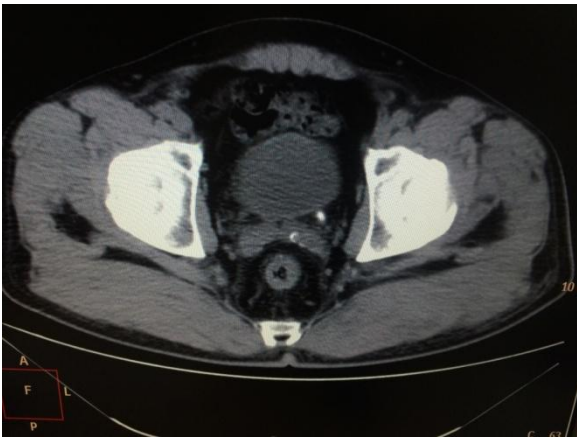


Şəkil 1: Sol böyrəyin daşı (nativ KT).

Ureteroskopik kontakt litotripsiyadan sonra Distansion zərbə-dalğa litotripsiyanın tətbiq olunduğu hallardan təcrübəmizdəki klinik müşahidəni təqdim edirik.

Xəstə C.F. 59 yaşında, kişi cinsində 02.09.2015-ci il tarixində Azərbaycan Respublikası Daxili işlər Nazirliyinin Tibb İdarəsinin Respublika Hospitalına müraciət etmişdir. Şikayəti: sol bel nahiyəsində sancışəkilli ağrılar, ürəkbulanma, ümumi halsızlıq, hərəkətin yüksəlməsindən olmuşdur. Anamnezində xəstə özünü uzun müddətdir ki, xəstə hesab edir. 10 gündür ki, şikayətləri kəskinləşmişdir. Ambulator şəraitdə konservativ müalicə alıb, lakin effekti olmamışdır. Klinikamızda müayinə olundu. Nativ tomoqrafiyada sol böyrəyin pelvikaliksial sistemin kəskin dilatasiyası, III dərəcə ureterohidronefroz, möhtəviyyatın qatılaşması qeyd olunur. Ləyəndə ölçüsü 23 mm olan konkrement (densi-770 Hu) aşkar edildi (Şəkil 1).

Bundan əlavə sidik axarının aşağı 1/3-də bir-birinə sıx söykənmiş ən böyüyünün ölçüsü 7 mm olan 3 ədəd konkrement aşkar edildi (Şəkil 2).



Şəkil 2. Sol sidik axarı daşları (nativ KT).

Beləliklə müayinələrin nəticəsinə görə xəstəyə “Sol sidik axarının intramural hissəsinin daralması, sol sidik axarının aşağı 1/3-nin daşları, sol tərəfli infeksiyalaşmış ureterohidronefroz III d, sol böyrəyin daşı, sol böyrəyin aşağı qütbün kistası, obstruktiv pielonefrit diaqnozu qoyuldu.

Xəstədə 02.09.2015-ci il tarixində spinal anesteziya altında “Sol sidik axarının intramural hissəsinin balon dilatasiyası, sol sidik axarının aşağı 1/3 daşlarının kontakt lazer ureterolitotripsiyası, sol böyrəyə ureospiralın taxılması” əməliyyatı icra edildi. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə konservativ müalicə davam etdirildi. Sol böyrəkdə hidronefroz və iltihabi proses çəkildikdən sonra 08.09.2015-ci il tarixində Sol böyrəyin daşına görə distansion zərbə-dalğa litotripsiya əməliyyatı, 20.09.2015-ci il tarixində isə həmin əməliyyatın 2-ci seansı icra edildi. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə çoxlu miqdarda daş fraqmentlərinin xaric olması müşahidə edildi. 13.10.2015-ci il tarixində aparılan təkrar USM-dən sonra xəstədən ureospiralın çıxarılması aparıldı.

Beləliklə yuxarıda göstərilən hallarda böyrək və sidik axarı daşlarının müalicəsində daşsızlıq əmsalına çatmaq üçün kontakt lazer ureterolitotripsiyası və distansion zərbə-dalğa litotripsiyanın birgə tətbiqi əvəzəlməz bir müalicə üsuludur. Bu üsulların üstün cəhətləri az invazivlik, qısa müddətdə rehabilitasiya, stasionar günün qısa olması və ağırlaşmaların minimal olmasıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Zairov N.F. Sidik axarı daşlarının müalicəsində endoskopik kontakt litotripsiyanın nəticələri. T.ü.f.d. dissertasiyası. Bakı, 2014.
2. Джавадзаде С.М. “Мочекаменная болезнь в эндемическом регионе”. Баку. 1996. с.126.
3. İmamverdiyev S.B., Əkbərov R.F., Məmmədov R.N., Zairov N.F., Sidik axarı daşlarının endoskopik pnevmotik kontakt litotripsiya üsulu ilə müalicəsi. // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2011 №:4, s.108-111.
4. Mahmudov İ.F. Sidik daşlarının kimyəvi-mineraloji tərkibinin tədqiqi və onun distansion zərbə-dalğa litotripsiyası zamanı klinik əhəmiyyəti. T.e.n. ... disser. avtoreferatı. Bakı, 1998, 27 s.
5. Лопаткин Н.А., Трапезникова М.Ф., Дутов В.В., Дзеранов Н.К., Дистанционная ударно-волновая литотрипсия: прошлое, настоящее, будущее // Урология, 2007, № 6, с. 313

6. Симонов В.И., Мартов А.Г., Чикин Ф.С. Дистанционная ударно-волновая уретеролитотрипсия // Урология и нефрология, 1991, № 1, с. 18-21
7. Степанов В.Н., Перельман В.М., Кадыров З.А., Дистанционная ударно-волновая литотрипсия у больных с длительным пребыванием камней в мочеточнике// Урология и нефрология, 1996, № 3, с. 3-4

РЕЗЮМЕ

ГОСПИТАЛЬ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ МИНИСТЕРСТВА
ВНУТРЕННИХ ДЕЛ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ имени
А.Н.ГЕЙДАРОВА., РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ УРОЛОГИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА имени Академика М.Д. Джавадзаде.

Заиров Н.Ф., Фигаров В.И., Акберов К.Р.

В статье было отмечено у 30 пациентов для исследования. 12 пациентов были женщины, в то время как 18 пациентов были мужчины. Пациенты, пострадавшие от удаленного литотрипсии ударной волны разделены на 2 группы.

--Во время уретероскопическое контакт литотрипсии камней в почках или ретроградной миграции каменных фрагментов у больных

--Параллельно с мочеточника и камни в почках у больных с совместным

Исследование проводилось на базе Республиканского Госпиталя имени А. Н.Гейдарова Медицинского Учреждения Министерства Внутренних Дел и в Республиканской Клинической Урологической Больнице.

Таким образом, статья в лечении почек и мочеточников камнями, чтобы достичь stonefree отношение литотрипсии контакт с ударно-волновая лазерной уретеролитотрипсии и удаленных приложений отмечен в качестве важного способа лечения. Инвазивность несколько преимуществ этих методов, как только восстановление, пациент в день, и осложнения минимальны.

SUMMARY

HOSPITAL MEDICAL INSTITUTIONS MINISTRY OF AFFAIRS OF THE REPUBLIC
OF AZERBAIJAN NAMED A.N.GEYDAROV , REPUBLICAN CLINICAL
UROLOGICAL HOSPITAL NAMED AFTER Academician M.D.Javadzadeh.

Zairov N.F., Figarov V.I., Akberov K.R.

The article was observed in 30 patients for research. 12 of the patients were women, while 18 percent were male. Patients affected by the shock-wave remote lithotripsy divided into 2 groups.

-- Durig ureteroskopic contact lithotripsy kidney stones or retrograde migration of stone fragments in patients with advanced

-- In parallel to the ureter and kidney stones in patients with joint

The study was conducted at the National Hospital of A.N.Geydarov medical institutions of the Ministry of Affairs and the Republican Clinic Urological Hospital.

So the article in the treatment of kidney and ureter stones to reach stonefree ratio lithotripsy contact with shock-wave laser ureterolithotripsy and remote application is marked as an essential method of treatment. Invasion few advantages of these methods, as soon as the rehabilitation, a patient of the day, and the complications is minimal.

Daxil olub: 23.10.2015.

QEYRİ-STEROİD İLTİHABƏLEYHİNƏ VASİTƏLƏRİN OFTALMOLOGİYADA VƏ FOTOREFRAKSİON CƏRRAHIYYƏNİN MƏRHƏLƏLƏRİNDƏ TƏTBİQ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Səfərova A.N.

Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.

Açar sözlər: qeyri-steroid iltihabəleyhinə vasitələr, dikloftil, nevanak, lornoksikam, buynuz qişanın densitometriyası, transepitelial FRK

İşin aktuallığı. Qeyri-steroid iltihab əleyhinə vasitələr (QSİƏV) son illər oftalmologiyada geniş tətbiq olunur. Bu, QSİƏV-in gözdə ağrının azalmasına, iltihabi və regenerativ reaksiyalara müsbət təsiri haqqında eksperimental-kliniki məlumatların olması ilə şərtlənir. Məhz bu, fotorefraksiyon cərrahiyyəsinin hazırlıq mərhələsində və əməliyyatdan sonra QSİƏV-in tətbiqinə zəmin yaratmışdır [1-2]. Lakin bu zaman belə bir fakt nəzərdən qaçırılır ki, əməliyyatdan əvvəl buynuz qişanın QSİƏV-lə hopdurulması preparata eksimer lazer ablyasiyası ilə induksiya olunmuş ikincili şüalanmanın təsir etməsi üçün şərait yaradır [3-5]. Bu şüalanma ultrabənövşəyi tərkib hissəsinə, o cümlədən zədələyici təsirinə görə daha təhlükəli olan orta spektral diapazona (UBV) malikdir. Ədəbiyyatda olan məlumatlara görə, ultrabənövşəyi şüaların (UBŞ) təsiri altında QSİƏV parçalanaraq, toksiki məhsullar əmələ gətirir ki, onlar da, fibroblastların məhvəinə səbəb olur. Beləliklə, buynuz qişası stromasında, ablyasiya aparılan zaman keratositlərin əlavə olaraq zədələnməsi və apoptozu üçün şərait yaranır. Bundan əlavə, refraksiyon cərrahlar çox vaxt bir sıra dərman preparatlarının, o cümlədən QSİƏV-in qəbulu zamanı toxumaların foto-həssaslığının artması ilə bağlı məlum faktı unudurlar. Belə ki, fotorefraksiya əməliyyatlarından sonra QSİƏV-in ümumi və yerli tətbiqi zamanı buynuz qişaya xaricdən UBŞ yükünün düşməsi həmçinin QSİƏV-in dağılaraq keratositlərin hüceyrə membranlarını zədələyən və onları məhv edən toksik məhsullar əmələ gətirməsinə səbəb ola bilər. Bununla əlaqədar olaraq, fotorefraksiya əməliyyatlarından əvvəl və sonra QSİƏV-in tətbiqinin nə üçün xüsusi yanaşma tələb etdiyi aydın olur, çünki buynuz qişası xarici UBŞ-ya qarşı ilkin maneə filtri olmaqla, sutkalıq işıq yükünün çox hissəsi onun üzərinə düşür [5]. Həmçinin qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra hallarda QSİƏV-in yerli tətbiqi zamanı buynuz qişası epitelisinin və stromasının səthi qatlarının müxtəlif dərəcəli ödemənin yaranması, hətta bunun nəzərə çarpan toksiki-allergik reaksiyaya gətirib çıxarması mümkündür. Bu zaman buynuz qişası stromasının hidratasiya dərəcəsi pozulur ki, bu da eksimer lazer ablyasiyasının icrası zamanı yekun optik-refraksiya effektinə təsir edir.

Bütün yuxarıda qeyd edilənlər buynuz qişanın fotorefraksiyon cərrahiyyəsində QSİƏV-in tətbiqi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi üzrə araşdırmaların aktuallığını göstərir.

Tədqiqatın məqsədi – QSİƏV oftalmologiyada və buynuz qişanın fotorefraksiyon cərrahiyyəsində tətbiqi xüsusiyyətlərinin araşdırılması.

Tədqiqatın materialı və metodları. Tədqiqatlar 193 pasiyentin 332 gözündə aparılıb. Onlardan 18-35 yaş arasında müxtəlif dərəcəli miopiyası olan 65 pasiyentdə (108 göz) densitometrik buynuz qişası funksional sınağının dözümlülüyünün yoxlanılması ilə və onsuz dikloftil, nevanak və lornoksikam preparatlarının damcı və aerosol metodikasının epibulbar tətbiqinin qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Lornoksikamın müxtəlif konsentrasiyalarda epibulbar damcı və aerosol üsullarla tətbiqi zamanı dözümlülüyünün qiymətləndirilməsi 35 pasiyentdə (48 göz) aparılmışdır.

Müxtəlif QSIÖV-in epibulbar tətbiqi zamanı dozümlülüyünün qiymətləndirilməsi üçün densitometrik buynuz qişa sınağının işlənilib hazırlanması 18-35 yaşılı, müxtəlif dərəcəli miopiyası olan 30 pasient (60 göz) üzərində aparılmışdır. QSIÖV-in damcı (60 sınaq) və aerosol (60 sınaq) üsullarla tətbiqi zamanı 120 densitometrik buynuz qişa sınağı keçirilmişdir. Sınaqlar dikloftil (40 sınaq), nevanak (40 sınaq) və lornoksikam (40 sınaq) preparatları ilə aparılmışdır. Buynuz qişanın densitometriyası QSIÖV-in tətbiqindən öncə və 10,20,30 dəqiqə sonra keçirilmişdir. Tədqiqatlar Oculus-Pentacam HR və WaveLight-Allergo Oculyzer cihazlarında aparılmışdır.

Aerosol hopdurulma üçün membran-tor məhlulun tozlandırılması texnologiyası ilə B. Well WN-114 nebulayzer tətbiq olunmuşdur.

Ayrı-ayrı üsullarla QSIÖV-in dozümlülüyünün qiymətləndirilməsi müxtəlif dərəcəli miopiya ilə 112 pasientdə (224 göz) hazırlıq mərhələdə və transeptelial FRK-dan sonra aparılmışdır. Pasiyentlərin yaşı 18-48 arasında tərəddüd edirdi.

Nəticə və onların müzakirəsi Ədəbiyyatda olan məlumatlara əsasən, QSIÖV epibulbar tətbiqi zamanı göz damcılarının çoxunda istifadə edilən konservantlara qarşı yerli toksik-allergik reaksiyanın inkişafı mümkündür. Buna görə fotorefraksion cərrahiyyədə konservantsız QSIÖV-in istifadəsi mümkünlüyü bizim diqqətimizi cəlb etmişdir. UBŞ fotoprotektor effekti ilk dəfə təsdiq edilmiş lornoksikam (ksefokam) preparatı seçimində dayanılmışdır.

Yin J. və b. (2008), Mahmoud B.L. və b. (2010) eksperimental tədqiqatlarında təyin edilmişdir ki, lornoksikam yaranmış ultrabənövşəyi şüalanmanın orta spektral diapazonunun (UFD), xüsusilə 300 və 320 nm arasında dalğa uzunluğunun, əhəmiyyətli dərəcədə boğulmasına səbəb olunmuşdur [6-7]. Buna kapp B nüvə faktorunun (NF-kB) və siklooksigenazanın (SOQ) inhibisiyasının aktivasiyası hesabına əldə olunur, bu isə buynuz qişanı UBŞ zədələnmədən qorunmasını təmin edir. Alınan məlumatlar lornoksikamın buynuz qişanın UBŞ-nin zədələyici təsirindən qorunmasını əsaslı təsdiq etmişlər.

Lornoksikamın damcı və aerosol tətbiqindən sonra Pentacam cihazı vasitəsi ilə aparılan tədqiqatlarda buynuz qişanın ön səthinin refraksion göstəricilərində statistik əhəmiyyətli dəyişikliklər aşkar etməmişdir.

QSIÖV-in epibulbar tətbiqi zamanı dozümlülüyünün qiymətləndirilməsinin yeni üsulu işlənilib hazırlanmışdır. Üsulun mahiyyəti infraqırmızı şüalanmayla buynuz qişanın optik Şeympflyuq skan edilməsinin keçirilməsindən ibarət olmuşdur. Preparatın dozümlülüyü və təsir xarakteri haqda densitometrik epitelial pikin və stromanın müxtəlif qatlarında optik sıxlığın artmasına görə mülahizə yeridilmişdir.

Tədqiqatlar göstərmişdir ki, dikloftilin birdəfəlik damızdırılmasından sonra 30% hallarda (20 gözdən 6-da) onun buynuz qişa epitelinə əlavə təsiri aşkar edilmişdir. Bu buynuz qişanın densitoqrammasında epitelial pikin davamlı artması ilə biruzə verilirdi. Belə ki, bir halda damcı tətbiq olunduqdan sonra 20-ci dəqiqədə və iki halda 30-cu dəqiqədə epitelial pik öz maksimal qiymətinə çatmışdır. Eyni zamanda dikloftilin aerosol applikasiyası zamanı 2 dəqiqə ərzində əlavə epitelial reaksiya aşkar edilməmişdir. Nevanak preparatının birdəfəlik damcılanması ilə densitometrik buynuz qişa sınağının keçirilməsi zamanı 30% hallarda (20 gözdən 6-da) əlavə epitelial reaksiya aşkar edilməmişdir və onun aerosol epibulbar tətbiqi zamanı mövcud deyildir. Buynuz qişanın optik densitometriyasının göstəricilərinə görə, lornoksikam preparatının damcı və aerosol üsulla tətbiqi zamanı heç bir halda epitelə yan təsir qeyd edilməmişdir..

Tədqiqatlar göstərmişdir ki, QSIÖV-in epibulbar tətbiqinin əlavə təsirinin aşkar edilməsi üçün optik densitometrik funksional buynuz qişa sınağının onların istifadəsindən əvvəl, fotorefraksion lazer əməliyyatından öncə və sonra

keçirilməsi məqsədə uyğundur. Tədqiqatlarımızda əməliyyatdan öncə QSIÖV ilə densitometrik funksional buynuz qişa sınağının keçirilməsi 23 hallarda (9,4%) onların yerli tətbiqindən imtina etməyə və 48 hallarda (19,7%) əməliyyatdan sonrakı dövrdə QSIÖV-in istifadə müddətini azaltmaga imkan yaratmışdır. Fotorefraksiya ablyasiya ilə induksiya olunmuş ikincili şüalanma ablyasiya edilmiş toxuma qatından daha dərin qatlara nüfuz edən dalğa UBSŞ-dan ibarətdir. Bu şüalanma, artıq qeyd olunduğu kimi, buynuz qişa stromasında keratositlərin membran strukturunu zədələyən və onların məhvinə səbəb olan toksiki məhsullar əmələ gətirərək QSIÖV-in dağılmasını törədə bilər. Bununla əlaqədar, tərəfimizdən buynuz qişa stromasının riboflavinlə və ya benqal çəhrayı ilə öncədən hopdurulmasından sonra yeni fotorefraksiya ablyasiya metodikası işlənib hazırlanmışdır.

TransFRK zamanı fotorefraksiya ablyasiyanın keçirilməsindən öncə epitelial səthin vəziyyəti və onun qalınlığını müəyyən edən epitelin hidratasiya dərəcəsi mühüm əhəmiyyət kəsb edirdi. Bununla əlaqədar, epitelial səthin vəziyyətinə təsir göstərən hər hansı bir preparatlar istisna edilərək epibulbar anesteziyanın keçirilməsi bizim tərəfimizdən xüsusi olaraq vurğulanmışdır.

Erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağrı simptomunun zəiflədilməsi üçün lazer refraksiya cərrahlar çox vaxt QSIÖV-in yerli instillyasiyasını tətbiq edirlər. Lakin, kliniki müşahidələrimiz göstərmişdir ki, keratotoqrafik və densitometrik tədqiqatlarda QSIÖV-in tətbiqi tez-tez əlavə effekt törətmişdir. Bu epitelizasiyanın ləngiməsi ilə özünü biruzə vermişdir, onun tamamlanmasından sonra isə epitelial hiperplaziya zonaları ilə yumşaq olmuşdur. Bütün bunlar epitelial səthin nahamarlığı və qeyri-düz induksiya edilmiş astiqmatizm ilə müşayiət olunurdu. Bununla əlaqədar, lornoksikam preparatına üstünlük verərək, biz QSIÖV-in peroral tətbiqinə keçdik. Bu zaman lornoksikam preparatının 8 mq və 16 mq dozalarda həb forması istifadə edilmişdir. Həmçinin, qeyd etmək lazımdır ki, məhz lornoksikamın fotoprotektor effekti ilk dəfə təsdiq edilmişdir. Bu ağrı simptomunun, fotoablyasiyaya əməliyyatdan sonrakı iltihab reaksiyasının, fotoproteksiyanın zəiflədilməsi məqsədi ilə aparılmışdır. Bu zaman pasientlər açıq havada olduqları zaman xarici UBSŞ-dan qorunmaq üçün mütləq əlavə eynəklərdən istifadə etmişlər. Preparatın qısamüddətli qəbulunu nəzərə alaraq, heç bir halda hər hansı yerli və ümumi əlavə reaksiyalar qeyd olunmamışdır.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə buynuz qişa sindromu və aseptik iltihabi reaksiya zəif ifadə edilmişdir. Təhlil zamanı 16% hallarda (7,14%) ilk dəfə artıq əməliyyatdan bir sutka sonra ablyasiya zonasının tam epitelizasiyanın baş verməsi qeyd edilmişdir. 224 gözdən 198-də (88,39%) ablyasiya zonasının 2 gün ərzində epitelizasiyasının bitməsi qeydə alınmışdır. Heç bir halda subepitelial fibroplazianın geridönməz forması aşkar edilməmişdir, bu da bizim daha erkən kliniki müşahidələrimizlə uyğun gəlmişdir. 224 əməliyyatdan 207-si statistik təhlil üçün əsas qrupa daxil edilmiş zəif və orta dərəcəli miopiya ilə gözlərdə aparılmışdır. Yüksək dərəcəli miopiya ilə kiçik qrupa gəldikdə (9 pasientdə 17 əməliyyat), burada refraksiya üzrə böyük fərqə, korreksiya olunmuş görmə itiliyə və müxtəlif dərəcəli ambliopiya görə statistik işlənmə aparılmamışdır.

Zəif və orta dərəcəli miopiya ilə əsas qrupda əməliyyatdan sonra 1-12 ay müddətlərində korreksiyasız görmə itiliyi əməliyyatdan öncəki korreksiya olunmuş görmə itiliyi ilə müqayisə zamanı görünən fərq aşkar edilməmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, başlanğıc korreksiya olunmuş görmə itiliyinin orta göstəricilərinə pasiyentlərdə orta dərəcəli refraksiya ambliopiyanın mövcudluğu təsir göstərmişdir. Vizual və refraksiya nəticələrinin təhlili göstərmişdir ki, əldə edilən refraksiya effektinin dəqiqliyinə görə riboflavin fotoproteksiya və QSIÖV ilə tranepitelial FRK, digər keratorefraksiya əməliyyatlarla rəqabət apara bilər. Alınan

nəticələr FRK-nın transepitelial texnologiyasının üstünlüyünü sübut etmişdir və ədəbiyyatda olan məlumatlarla uyğun gəlmişdir.

Yekun

1. Oftalmologiyada və fotorefraksiya cərrahiyyədə QSIÖV-in tətbiqi zamanı işığa yüksək həssaslığın inkişafını, xarici UBŞ-nın və ablyasiya ilə induksiya edilmiş ikincili UBŞ-nın təsiri altında birincili və təxirə salınmış yerli toksik-allergik reaksiyalar nəticəsində QSIÖV-dən yaranmış toksik məhsulların mümkünlüyünü nəzərə almaq lazımdır.

2. Epitelial pik həcmnin dəyişikliyi nəzərə alınaraq buynuz qişanın dinamik densitometriyası QSIÖV-in dözümlülüyünün obyektiv meyarıdır və onu lazer keratopografiya əməliyyatlarından öncə və müxtəlif müddətlərdən sonra epibulbar tətbiqi zamanı keçirmək lazımdır.

3. Fotorefraksiya əməliyyatından öncə QSIÖV-in təyini zamanı fotoproteksiya göstərişdir, əməliyyatdan sonrakı dövrdə isə fotohəssaslıq effektinin artırılmasının profilaktikası üçün xarici UBŞ-nın qarşısını alan müxtəlif optik vasitələrin istifadəsi ilə əlavə eynək fotoproteksiyası lazımdır.

4. QSIÖV-in tətbiqi fotoprotektor effekti təmin edir, bu da stromanın fotorefraksiya ablyasiya ilə induksiya edilmiş ikincili UBŞ-dan buynuz qişanı qoruyur və cavab aseptik iltihabi reaksiyanı azaldır.

5. QSIÖV-in tətbiqi ilə transepitelial FRK epibulbar anesteziyanı gücləndirir, tam epitelizasiyanın başlanması müddətini qısaldır, cavab iltihabi-regenerator reaksiyanı minimuma endirir, bu da müsbət vizual nəticələri əldə etməyə şərait yaradır. Bunu QSIÖV-in tətbiqində əlavə reaksiyaların mövcud olmaması, yüksək görmə itiliyi haqqında məlumatlar təsdiq edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Намазова И.К. Нестероидные противовоспалительные препараты при травматических повреждениях глаза: к анализу эффективного и менее эффективного лечения // *Oftalmologiya elmi-praktik jurnal*, 2009, №9(1), s.68-72.
2. Июшин И. Э., Т., Артамонова А. В. И др. Нестероидные противовоспалительные средства в коррекции послеоперационного периода при рефракционной хирургии // *Научн.-практ. журн.: Восток-Запад. Точка зрения*, 2014, с.52-54.
3. Tuft S., Al-Dhahir R., Dyer P. et al. Characterization of fluorescence spectra produced by excimer laser irradiation of cornea // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1989, v.31, p.1512-1518
4. Cohen D., Chuk R., Berman G., Ablation spectra of human cornea. *Journal of Biomedical Optics* 2001; 6(3):339-343.
5. Корниловский И.М., Султанова А.И., Сафарова А.Н. Оптимизация применения НПВС в лазерной кераторефракционной хирургии // *Катарактальная и рефракционная хирургия*, 2015, №3(3), с.21-25.
6. Yin J., Huang Z., Wu Bo. et. al. Lornoxicam protects mouse cornea from UVB-induced damage via inhibition of NF-κB activation // *Br. J. Ophthalmol.*, 2008, v.92, p.562-568.
7. Mahmoud B.L., Shady A.M., Meleegy U.A.G. et al. Effect of ultraviolet b radiation on the cornea of adult male albino rats and the possible role of lornoxicam: a histological, immunohistochemical and morphometrical study // *Egypt. J. Histol.*, 2010, v.133(1), p.156-167.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОСОПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ И НА ЭТАПАХ ФОТОРЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ

Сафарова А.Н.
Национальный центр офтальмологии имени
академика Зарифы Алиевой, Баку.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), диклофтил, неванак, лорноксикам, денситометрия роговицы, трансэпителиальная ФРК

Цель. Рассмотреть особенности применения НПВС в офтальмологии и на этапах фоторефракционной хирургии роговицы.

Материал и методы. Проведено исследование на 332 глазах у 193 пациентов. Из них на 108 глазах, 65 пациентов с миопией различной степени в возрасте 18-35 лет была проведена оценка капельной и аэрозольной методики эпibuльбарного применения диклофтила, неванака и лорноксикама без и с выполнением 120 денситометрической роговичной функциональной пробы на их переносимость. Различные способы применения НПВС были применены на подготовительном этапе и после трансэпителиальной ФРК на 224 глазах у 118 пациентов с миопией различной степени. Возраст пациентов колебался от 18 до 48 лет.

Результаты. Исследования показали преимущества эпibuльбарного применения аэрозолей НПВС перед и после лазерных фоторефракционных операций по критерию отсутствия побочных эффектов на эпителий и строму роговицы. Аэрозольное насыщение стромы роговицы рибофлавином или бенгальским розовым перед операцией и УФ очковая фотопротекция в послеоперационном периоде позволили исключить повышение фоточувствительности и другие побочные эффекты от применения НПВС. Во всех случаях применение НПВС при трансэпителиальной ФРК потенцировало эпibuльбарную анестезию, сокращало время наступления эпителизации, минимизировало ответную воспалительно-регенераторную реакцию. Всё это позволило достичь высокой не корригированной остроты зрения равной корригированной остроте зрения до операции.

Заключение. Проведение функциональных проб на переносимость НПВС, уменьшение влияния абляционного и внешнего УФ излучения позволяют избежать побочных эффектов действия НПВС на роговицу и улучшить результаты фоторефракционных операций.

SUMMARY

PECULIARITIES OF THE APPLICATION OF THE NONSTEROID ANTIINFLAMMATORY AGENTS IN OPHTHALMOLOGY AND AT THE STAGES OF THE PHOTOREFRACTIVE SURGERY

Safarova A.N.

National Centre of Ophthalmology named after academician Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Key words: nonsteroid antiinflammatory agents (NAIA), Dicloftil, Nevanak, Lornoxicam, densitometry of cornea, transepithelial photorefractive keratectomy (PhRK)

Aim – to consider the peculiarities of NAIA application in ophthalmology and at the stages of the photorefractive corneal surgery.

Material and methods Investigation on 332 eyes in 193 patients was conducted. Out of them on 108 eyes (65 patients) with myopia of various degree at the age of 18-35 years there was performed the appreciation of drop and aerosolic method of epibuльбар use of Dicloftil, Nevanak, Lornoxicam without and with densitometric corneal functional test on its bearing. The various methods of NAIA application was used at the preparatory stage and after transepithelial PhRK on 224 eyes in 128 patients with myopia of different degree. The age of patients was 18-48 years.

Results The investigations showed the advantages of epibuльбар use of NAIA aerosols before and after laser photorefractive surgeries according to the

criteria of absence of side effects on epithelium and stroma of cornea. The aerosolic saturation of corneal stroma by riboflavin or Bengal pink before surgery and UV spectacle photoprotection in postoperative period made it feasible to exclude the increase of photosensitivity and other side effects from NAIA use. In all cases the use of NAIA in transepithelial PhRK caused the epibulbar anesthesia, reduced the time of epithelization, minimized the answer inflammatory – regeneration reaction. All this made it feasible to reach the high non-corrected visual acuity equal to the corrected visual acuity before the surgery in the group with myopia and myopic astigmatism of poor and mean degree.

Conclusion The conducting of functional tests on the bearing of NAIA, decrease of influence of ablative and external UV radiation made it possible to avoid the side effects of NAIA effect on cornea and to improve the results of photorefractive surgeries.

Daxil olub: 18.04.2016.

METABOLİK SİNDROM İLƏ YANAŞI KƏSKİN KORONAR SİNDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KORONAR REZERVİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Cəfərov R.İ.

***Akad. C.Abdullayev adına ETKardiologiya institutu
Bakı ş.***

Metabolik sindrom (MS) problemi müasir təbabətin diqqət mərkəzindədir. MS-nin çox geniş yayılması və populyasiyada durmadan inkişaf etməsi, digər tərəfdən aterosklerozun inkişafı və progressivləşməsində ateroskleroz potensialı olması onun öyrənilməsinin zəruriliyinə dəlalət edir. Bundan başqa MS-nin hər bir komponenti aterosklerotik düynünün destabilizasiyası üçün və KKS-nin inkişafı üçün bir başlanğıcdır. KKS-dan isə ölüm halları hələ də yüksək qalmaqdadır. 2003-cü ildə Ümumdünya kardioloqlar Federasiyasının prezidenti F.Pul-Vilson əvvəlki ildə dünyada ürək-damar sistemi patologiyasından 18 milyon insanın öldüyü haqqında məlumat vermişdir. Praktiki sağlam insanlarda aterosklerotik düynünün səthinin çatı və ya cırılması 8,4% hallarda rast gəlinir. Şəkərli diabet və arterial hipertenziyada isə bu rəqəm 16%-ə qədər artır. Aparılan bir çox tədqiqatların nəticələrinə görə ST elevasiyasız miokard infarktı (Mİ) və ST elevasiyalı Mİ-li xəstələrə perkutan müdaxilədən (PKM) 1 il sonra ölüm göstəricisi, ST elevasiyasız Mİ zamanı (3,4% qarşı 4,4%) daha çox müşahidə olunmuşdur. Ürək hadisələri ST elevasiyasız kəskin koronar sindromlu (KKS) xəstələrdə 1 illik müşahidədə daha çox rast gəlinmişdir (insult və tələb olunan revaskulyarizasiyanı nəzərə alaraq 16,6% qarşı 24,0%). Məhz buna görə MS olan xəstələrdə KKS-nin erkən aşkarlanması və müalicənin optimallaşdırılması müasir kardiologiyanın aktual problemlərindədir. Bu göstəricilərə əsasən MS olan xəstələrdə miokardda vaskulyarizasiyanın qiymətləndirilməsi müalicə və proqnoz üçün vacib şərtədir.

Bütün deyilənləri nəzərə alaraq, aparılan **tədqiqatın məqsədi** MS ilə yanaşı KKS olan xəstələrdə koronar rezervin qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqata MS ilə yanaşı KKS olan 59 xəstə cəlb edilmişdir.

MS-lu xəstələrin seçilməsi YMP-III proqramına əsaslanmışdır:

– Ac qarına hiperqlikemiya; ac qarına qlükozanın qanda səviyyəsi $\geq 6,1$ mmol/l olması; Abdominal piylənmə: kişilər üçün QD > 102 sm və qadınlar üçün

>88 sm olması (irsiyyətdə ürək-damar xəstəliklərinə və ya 2-tip ŞD-ə meyillik varsa QD-nin sərhəd zonası kişilərdə 94 sm-ə qədər azaldılır); Hipertriqliseridemiya: TQ-in qanın plazmasında səviyyəsi $\geq 1,7$ mmol/l olması; YSLP –in səviyyəsi: kişilər üçün $< 1,04$ mmol/l və qadınlar üçün $< 1,3$ mmol/l olması; $AT \geq 130/85$ mm Hg olması;

Göstərilən 5 kriteriyadan 3-nün olması metabolik sindromun diaqnostikası üçün kifayət etmişdir.

KKS xəstələri də 2 qrupa bölünmüşlər: ST seqmentinin qalxması olan ($n=21$) və ST seqmentinin qalxması olmayan xəstələr ($n=38$).

KKS aşağıdakı klinik təzahürlərlə xarakterizə olunmuşdur;

–Sakit halda əmələ gələn döş sümüyü arxasında ≥ 20 dəqiqədən çox davamlı yandırıcı, kəsici, ağrıların olması, ağrıların soyuq tərlə müşayət olunması və ya ağrıya ekvivalent təngnəfəslik, bunların fonunda ölüm qorxusu və s.

–İlk dəfə baş verən stenokardiya (de novo) (Kanada Ürək Damar Cəmiyyətinə görə III funksional sinif (FS) stenokardiya)

–Əvvəllər stabil olan stenokardiyanın (ən azı III FS stenokardiya) sonradan qeyri-stabil stenokardiya çevrilməsi

–Mİ-dan sonrakı stenokardiya.

Biomarkerlərin qanda təyini KKS əsas göstəricilərdəndir. Qanda KFK (izofermenti – MB-KFK), LDH-nın səviyyəsi, troponin təyin edilmişdir . Bütün xəstələrdə aşağıda qeyd olunduğu kimi biomarkerlərin qanda səviyyəsi öyrənilmişdir.

–qəbulda qanın birinci dəfə götürülməsi;

–markerlər norma daxilində olarsa 6-9 saatdan sonra qanın təkrar götürülməsi;

–markerlər norma daxilində olarsa 12-24 saatdan sonra qanın təkrar götürülməsi;

Bütün xəstələrdə KKS-un diaqnozunun qoyulması üçün rutin olaraq 12 aparmada EKQ və diaqnostika üçün ehtiyac olarsa 2 qütblü Neb aparmalarında EKQ çəkilməmişdir. Xəstələrdə elektrokardiografik müayinələr 1, 2, 3, 6 və 12-ci günlər stasionar müalicə vaxtı və 1, 6 və 12-ci aylar ambulator müayinələr vaxtı izlənmişdir.

Koronar qan təchizatını qiymətləndirmək üçün Funksional Elektrokardiografiya – treadmill testindən istifadə olunmuşdur. Bu üsul – pilləvari fiziki yükün artırılmasına əsaslanır. ÜST-nın (1971) müxtəlif yaş qrupları üçün nəbzın sayına görə submaksimal həddin kriteriyalarını vermişdir. Sınağın dayandırılması klinik və elektrokardiografik dəyişikliyə əsasən yerinə yetirilmişdir:

a) Sınağın dayandırılmasına klinik göstərişlər: stenokardiya tutması, axırıncı dəfə ölçülən – yəni sınaqdan əvvəlki AT-in sınaq vaxtı 20-25%-ə qədər aşağı düşməsi, AT-in 230/130 mm Hg və yuxarı qalxması boğulma tutması, qabarıq təngnəfəslik, baş gicəllənmə, ürəkbulanma, güclü başağrısı, xəstənin sınağı davam etdirməkdən imtina etməsi.

b) Sınağın dayandırılması üçün elektrokardiografik göstərişlər: ST seqmentinin izoxəttədən 1mm-dən çox elevasiya və ya depressiyası, T dişinin inversiyası, tezləşmiş mədəcik ekstrasistoliaları (1:10), paroksizmal taxikardiyalar, səyrici aritmiyalar, atrioventrikulyar və mədəcikdaxili keçiriciliyin pozulması; QRS-kompleksində dəyişiklik-R dişinin amplitudasının kəskin azalması, əvvəlcədən mövcud olan QS və Q dişinin dərinləşməsi və genişlənməsi, Q dişinin QS-lə əvəz olunması. Xəstələrin fiziki tolerantlığına, klinik və instrumental göstəricilərinə əsasən koronar arteriyaların keçiriciliyi haqqında fikir formalaşır, koronar qan təchizatı qiymətləndirilir.

Eyni zamanda xəstələrə Holter Elektrokardiografik Monitorlaşma (HEM)

aparılmışdır. HEM KKS-lu xəstələrdə yataq şəraitində və xəstəxana daxilində aktivləşmə vaxtı xəstəliyin proqnozunu qiymətləndirmək üçün aparılmışdır. Holter elektrokardiografik monitorlaşma üsulu ilə xəstədə gizli işemiya, ritm pozğunluqları, blokadaların olub-olmaması və s. izlənilir. Elektrokardiografiyada V-2-V-5 aparmaları maqnitlənmiş lentə çəkilir, aparat xəstənin kəməmindən asılır, 1 sutka aparat xəstənin üstündə saxlanılır. Sonra yazı kompyuterdə təmizlənərək oxunur. Xəstəyə öz xəstəliyinə görə hiss etdiyi narahatçılıqları (stenokardiya tutmaları, aritmiya, ritm pozğunluqları, baş ağrı, təngnəfəslik), həmçinin qida qəbulu, fiziki yüklənmə, yuxu və istirahət vaxtını qeyd etmək üçün gündəlik verilir. EKQ-də işemiyanın olması aşağıda göstərilən xüsusiyyətlərlə xarakterizə olunur:

–ST seqmentinin izoxətdən aşağı, 1mm çox horizontal və ya çəp enməsi;

–ST seqmentinin izoxətdən stenokardiya tutması olmayan vaxtda çəkilmiş

EKQ ilə müqayisədə 2 mm və daha çox elevasiyası.

EKQ-də tək, cüt və ya qrupşəkilli mədəcik tipli ekstrasistoliaların, ritm pozğunluqlarının müşahidə edilməsi, elektrokardiografik işemiya və ya stenokardik tutma ilə üst-üstə düşməsi onların işemik fonda yarandığını xarakterizə edir. Holter elektrokardiografik monitorlanma 6-12-ci aylarda KKS-dan müalicə olunmuş xəstələrdə ola biləcək riskin stratifikasiyasını qiymətləndirmək üçün aparılmışdır. KKS-la Təxirəsalınmaz Kardioloji Şöbəyə-İntensiv Terapiya Blokuna daxil olan xəstələr bir qayda olaraq 24 saat, həyati göstərişlər olduqda daha çox Dinamap ® pro 1000 və Dinascop Fukuda Denchi HR-500 aparatları ilə distansion elektrokardiografik monitorlanma ilə izlənmişlər.

Tədqiqatın nəticələrinin statistik analizi zamanı kəmiyyət göstəricilərinin işlənməsində qeyri-parametrik üsullar olan işarələr üsulu, Uilkoksonun ranq üsulu və U (Uilkokson-Manna-Uitni) meyarı tətbiq edilmişdir. Keyfiyyət göstəricilərinin analizində Pirsonun X^2 (xu-kvadrat) meyarı ($n \geq 5$ olduqda) və Fişerin Dəqiq Üsulu ($n < 5$ olduqda) tətbiq edilmişdir. Korrelyasion analiz Pirson və Spirmenin ranq korrelyasiya əmsallarını hesablamaqla aparılmışdır. Statistik araşdırmalar MS EXCEL və S-PLUS proqramlarından istifadə etməklə aparılmışdır.

Alınmış nəticələr və müzakirə. Xəstələr xəstəxanaya daxil olduqları andan etibarən distansion monitor müşahidə və ya Holter-Ekq müşahidədə olmuşlar. 1 ay sonrakı dinamik müşahidədə Holter-Ekq müayinəsinə MS-lu KKS xəstə qrupundan 20 (33,9%) xəstə cəlb olunmuşdur. Sutkalıq Holter-Ekq manitorlanmasında ST-seqmentinin ağrısız depressiyası 10 (16,9%) xəstədə müşahidə edilmiş, müvafiq olaraq ST-seqmentinin ağırlı depressiyası 2 (3,4%) xəstədə, cəm olaraq 12 (20,3%) xəstədə, 8 (13,6%) xəstədə ST-seqmenti, T-dişində və ya başqa bir dəyişiklik qeyd olunmamış və 8 (13,6%) xəstədə isə müxtəlif tip ritm pozğunluqları (vaxtaşırı mədəcik ekstrasistoliaları, bigimeniya, trigeminiya, qrupşəkilli, epizodik səyrici aritmiyalar, supraventrikulyar ekstrasistoliya və supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyalar) qeyd olunmuşdur, sirkad indeksi aparılan standart, invaziv və revaskulyarizasiya (aorta-koronar şuntlama) müalicələr fonunda 39 (66,1%) xəstədə normal olmuşdur. Bunlara görə 5 xəstə (8,5%) koronarografik müayinədən keçirilmiş, müayinələrin nəticələrinə əsasən xəstələrdən 1 nəfərə aorta koronar şuntlama əməliyyatı icra edilmiş, eyni zamanda tam köndələn III dərəcə AV blokada olduğunu nəzərə alaraq ekstrakardiostimulyator (EKS) qoyulmuş, müvafiq olaraq 2 (3,4%) xəstəyə angioplastika+stent əməliyyatı icra edilmişdir, digər 2 (3,4%) xəstədə koronar yavaş axın (endotelin disfunksiyası) və eyni zamanda bunlardan 1 (1,7%) nəfərdə I dərəcə AV blokada olduğunu nəzərə alaraq ekstrastimulyator qoyularaq, medikamentoz müalicə ilə izlənmiş, cəm olaraq 2 (3,4%) nəfərə ekstastimulyator əməliyyatı icra edilmişdir. Sirkad indeksi 66.1% xəstədə normaya uyğun olmuşdur. Aparılan standart və

alternativ müalicənin çox böyük əhəmiyyətə malik olması bu dinamikada özünü göstərir. İlk 10 gündən etibarən 12 ay müddətində koronar rezervin qiymətləndirilməsi Holter-Ekq ilə izlənmiş və müvafiq müalicə strategiyası cədvəl 1-də müqayisəli analiz aparılmışdır.

3 ay sonra xəstələrin novbəti Holter-Ekq müayinəsinə 10 (16,9%) xəstə cəlb olunmuşdur. Xəstələrdən 2 (3,4%) nəfərində ST-seqmentinin ağrısız depressiyası qeyd edilmişdir, 8 (13,6%) xəstədə Ekq-dəyişiksiz, 5 (8,5%) xəstədə müxtəlif tip aritmiyalar (vaxtaşırı mədəcik və supraventrikulyar ekstrasistoliyalar) qeyd olunmuşdur.

Qeyd olunanlara əsasən 8 (13,6%) xəstə diaqnostik və müalicəvi məqsədlə koronaroqrafik müayinəyə verilmişdir. 6 (10,2%) xəstədə müayinənin nəticəsi ciddi müsbət, belə ki, 5 (8,5%) xəstədə damarlarda daralmanın səviyyəsi 85-90-95% çox damar zədələnməsi, xəstələrdən 3 (5,1%) nəfərə revaskulyarizasiya (aorta-koronar şuntlama əməliyyatı), 2 (3,4%) nəfərə invaziv müdaxilə (angioplastika-stent) icra edilmiş 1 (1,7%) xəstədə koronar yavaş axın, digər 2 (3,4%) xəstədə damarlarda 50%-dən az daralma (yenə də aterosklerotik düyünlər) görünmüşdür. 3 ayda apardığımız müalicələrin fonunda xəstələrin 13 (22%) xəstədə ST-seqmentində dəyişiklik qeydə alınmamışdır, bu özünü Ekq-də dəyişiksizlik və ya aritmiya ilə biruzə vermişdir. Sirkad indeksinə nəzər salsaq xəstələrin 42 (71,2%) nəfərində norma qeyd edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Koronar vaskulyarizasiyasının qiymətləndirilməsi və uyğun müalicə strategiyasının seçilməsi

Koronar rezervin qiymətləndirilməsi	İlk 10 gün		1 ay		3 ay		6 ay		12 ay	
	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%
Holter-EKQ-nin nəticələri	59	100	20	33.9	10	16.9	8	13.6	10	16.9
ST-depressiyası – ağrısız	15	25.4	10	16.9	2	3.4	3	5.1	3	5.1
ST-depressiyası – ağrılı	20	33.9	2	3.4	–	–	–	–	–	–
cəmi	35	59.3	12	20.3	–	–	–	–	–	–
ST-elevasiyası – ağrısız	4	6.8	–	–	–	–	–	–	–	–
ST-elevasiyası – ağrılı	3	5.1	–	–	–	–	–	–	–	–
cəmi	7	11.9	–	–	–	–	–	–	–	–
Dəyişiksiz	9	15.3	8	13.6	8	–	5	–	7	–
Aritmiyalar	16	27.1	8	13.6	5	8.5	4	6.8	3	5.1
cəmi	25	42.4	–	–	–	–	–	–	–	–
Sirkad indeksi (norma)	27	45.8	39	66.1	42	71.2	42	71.2	42	71.2

Metabolik sindromun nə qədər əhəmiyyətli problem olduğu aparılan müayinələrin nəticələrini bir daha təsdiqləyir.

6 ay sonra apardığımız araşdırmaların nəticələrinə görə tədqiqata daxil edilmiş xəstə qrupundan 8 (13,6%) nəfər Holter-Ekq müayinəsinə cəlb olunmuş, bunlardan 3 (5,1%) nəfəri layda koronar müdaxiləyə məruz qalmış xəstə qrupu olmuşdur. ST-seqmentinin ağrısız depressiyası 3 (5,1%) nəfərdə, Ekq-dəyişiksiz 5 (8,5%) xəstə, aritmiyalarla müşayiət olunma 4 (6,8%) xəstə cəmi olaraq ST-seqmentində və T dişində dəyişikliklə Holter-Ekq – 9 (15,3%) xəstə qeydə alınmışdır. Müvafiq qaydaya uyğun olaraq 8 (13,6%) xəstə koronaroqrafik müayinəyə cəlb olunmuşlar, nəticə olaraq xəstələrdə koronar arteriyalardakı

daralma və ya tıxanmaların nəticələrini nəzərə alaraq xəstələrdən 2 (3,4%) nəfərə revaskluyarizasiya (aorta-koronar şuntlama əməliyyatı), 5 (8,5%) xəstəyə invaziv müdaxilə (angioplastika-stent) icra edilmişdir, 42 (71,2%) xəstədə sirkad indeksi normaya uyğun olmuşdur. İstər vaxtilə koronar müdaxiləyə məruz qalmış xəstələr, istərsə də koronar müdaxilə olunmamış xəstələrdə problemin dərinliyi və ciddiliyi qaçılmaz və arzuolunmazdır.

Nəhayət, 12 ay sonra tədqiqata daxil edilmiş xəstələrin son olaraq protokola uyğun Holter-Ekq izlənməsində 10 (16,9%) xəstə nəzərdən keçirilərək nəticələr qiymətləndirilmişdir. Müayinəyə cəlb olunan xəstələrdən 5 (8,5%) nəfəri ilk aylar və 6-cı ayda koronar müdaxiləyə (invaziv və revaskluyarizasiya) məruz qalmış xəstələr olmuşdur. Götürülən xəstələrdən ST-seqmentinin ağrısız depressiyası qeyd olunan 3 (5,1%) xəstə, ST-seqmentinin ağırlı elevasiyası 1 (1,7%) xəstə, Ekq-dəyişiksiz 6 (10,2%) xəstə və aritmiya ilə müşayət olunan 3 (5,1%) xəstə cəm olaraq dəyişiksiz və aritmiya 9 (15,3%) xəstə qiymətləndirilmişdir. Müvafiq xəstələrdə damarlarda ciddi dəyişikliklər ola biləcəyini düşünərək və göstəriş olduğunu nəzərə alaraq koronaroqrafik müayinə tətbiq edilmişdir. 7 (11,9%) xəstədə koronoroqrafik müayinənin nəticəsi 80-90-100% tutulma və ya tıxanma ilə sonlanmışdır. Bunlardan 2 (3,4%) xəstə ilk aylar və 6-cı ayda koronar müdaxilə (invaziv və revaskluyarizasiya) aparılan onlardan 2 (3,4%) xəstə angioplastika – stent, qalan 5 (8,5%) nəfər birinci dəfə koronoroqrafiya olunan xəstə qrupu olmuşdur, bunlardan da 1 (1,7%) xəstə revaskluyarizasiya (aorta-koronar şuntlama), 3 (5,1%) nəfər invaziv strategiya (angioplastika-dərmanlı stent) icra edilmişdir. 1 (1,7%) xəstədə koronar yavaş axın qeyd edilmişdir, endotelin ciddi disfunksiyasını nəzərə alaraq müalicədə kalsium kanalının antoqonistlərindən istifadə edilmişdir. Sirkad indeksi 42 (71,2%) xəstədə normaya uyğun qiymətləndirilmişdir. Sirkad indeksində bu fərqin olması koronar hadisələrin yaxında olmasından xəbər verir.

MS olan KKS-lu xəstələrdə koronar hadisələrə hazırlıq, xəstələrin proqnozunu və koronar rezervin dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Tredmil testinin nəticələri təhlil edilmişdir. Həmin xəstələrdə Tredmil testinin izlənməsi cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, 1 ay sonra diaqnostik olaraq Tredmil testin nəticələrinə nəzər saldıqda metabolik sindromu olan ST-seqmentinin elevasiyası olmayan KKS-lu xəstələrdə Braunvald meyarına görə aşağı risk qruplu xəstələrdən 2 (3,4%) nəfərdə ST-seqmentinin ağrısız depressiyası, 1 (1,7%) xəstədə ST-seqmentinin ağırlı depressiyası cəm olaraq 3 (5,1%) xəstədə və eyni zamanda 1 (1,7%) xəstədə EKQ dəyişiksiz, 2 (3,4%) xəstədə isə pollitop mədəcik ekstrasistoliyalı qeyd edilmişdir.

EKQ-dəyişiksiz xəstədə çox zədəli damar patologiyası koronoroqrafik müayinədə meydana çıxmışdır və həmin xəstədə riskin yüksəkliyi nəzərə alınaraq aorta-koronar şuntlama əməliyyatı icra olunmuşdur. 3 ay sonrakı Tredmil testin icrasında yenə 4 (6,8%) xəstə müayinəyə cəlb olunmuş, bunlardan 2-sində (3,4%) ST-seqmentinin ağrısız depressiyası, 1 (1,7%) nəfərdə ağırlı depressiya cəm olaraq 3 (5,1%), 1 (1,7%) xəstədə EKQ-dəyişiksiz. 4 (6,8%) xəstədə isə müxtəlif (qulaqcıq və mədəcik) ekstrasistoliyalı cəm olaraq 5 (8,5%) xəstə qeyd edilmişdir.

Cədvəl № 2.*Tredmil testin 12 aylıq izlənməsi və koronar hadisələrdə xəbərdarlığı*

Koronar rezervin qiymətləndirilməsi	İlk10 gün		1 ay		3 ay		6 ay		12 ay	
	müt	%	Müt	%	müt	%	müt	%	müt	%
TREDMİL testinin nəticələri	–	–	3	5.1	–	–	10	16.9	12	20.3
ST-depressiyası – ağrısız	–	–	2	3.4	–	–	6	10.2	7	11.9
ST-depressiyası – ağrılı	–	–	1	1.7	–	–	2	3.4	3	5.1
Cəmi	–	–	3	5.1	6	10.2	8	13.6	10	16.9
ST-elevasiyası – ağrısız	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
ST-elevasiyası – ağrılı	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Cəmi	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Dəyişikliklərsiz	–	–	–	–	–	–	2	3.4	1	1.7
Aritmiyalar	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Cəmi	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

6-ay sonra xəstələrin növbəti Tredmil müayinəsinə 10 (16,9%) xəstə cəlb olunmuşdur. Bu xəstələr əvvəlkilərdən fərqli olaraq həm invaziv və həm də revaskulyarizasiya aparılmış xəstələrin növbəti müayinəsindən ibarət olmuşdur. Xəstələrin 8 (13,6%) nəfərdə ST-seqmentində elavasiya müşahidə olunmamış, bunlardan 4 (6,8%) xəstədə ST-seqmentinin ağrısız depressiyası, 2 (3,4%) xəstədə ST-seqmentinin ağrılı depressiyası, 2 (3,4%) xəstədə daha ciddi dəyişiklik izoxəttən 1mm ST-seqmentinin ağrısız elevasiyası qeyd olunmuşdur. Qeyd olunanlar bir daha metabolik sindromlu xəstələrdə ağrı hissiyyatının qəbulunun zəiflədiyini (sensor hissiyyatın) göstərir. 2 (3,4%) xəstədə EKQ-də dəyişiklik olmamış, 5 (8,5%) xəstədə aritmiyalar cəm olaraq 7 (11,9%) xəstə qeyd olunmuşdur, bu da koronar arteriyalarda endotelin müxtəlif dərəcəli disfunksiyasından xəbər verir. Xəstələrdən 5 (8,5%) nəfəri invaziv müdaxilə olunmuş, yəni angioplastika stent qoyulmuş və revaskulyarizasiya – yəni aorta-koronar şuntlama aparılmış xəstə qrupu olmuşdur. Müdaxilə olunmuş xəstələrdən 3-də (5,1%) Tredmil testinin nəticəsi müsbət olmuş, buna görə koronaroqrafik müayinə aparılmış, nəticədə qoyulmuş venoz şunt və digər intakt koronar arteriyalarda hemodinamik əhəmiyyətli (75%-dən çox) daralma müşahidə edilmişdir. 1 xəstədə Tredmil testində ST-seqmentinin 1mm-dən çox yüksələn ağrısız elevasiyası qeyd edilmişdir, həmin xəstənin koronaroqrafik müayinəsində RCA – 99% daralması nəzərə çarpmışdır. Görünən nəticələr 6-ayda bir dəfə koronaroqrafik müayinə aparılmağa əsas verir.

12-ci ayda aparılan müayinə vaxtı müayinəyə 12 xəstə (20,3%) cəlb olunmuşdur. Bu xəstələrdən 10 (16,9%) nəfər ST-seqmentinin qalxması olmamışdır. Xəstələrdən 7 (11,9%) nəfərində ST-seqmentinin ağrısız depressiya, 2 (3,4%) xəstədə isə ST-seqmentinin ağrılı depressiyası qeyd olunmuşdur cəm olaraq 9 (15,2%) xəstə, 1 (1,7%) xəstədə EKQ-dəyişiksiz, 4 (6,8%) xəstədə politop ekstsistoliyalar qeyd olunmuşdur. Müayinəyə cəlb olunmuş xəstələrin 6 (10,1%) nəfərində invaziv müdaxilə və revaskulyarizasiya aparılmış xəstələrin Tredmil testinin müsbət və ya şübhəli olduğunu nəzərə alaraq koronaroqrafik müayinə aparılmış, nəticədə 2 (3,4%) nəfərində qoyulmuş venoz şuntun və intakt arteriyaların hemodinamik əhəmiyyətli (75-80%-dən çox) daralmaları müşahidə edilmişdir. Göstərilən müayinələrin nəticələri bizə koronar hadisələrin qarşısını

almağa kömək edir.

MS olan KKS-lu xəstələrdə residiv və təkrar koronar hadisələrin xarakteristikası cədvəl 3-də verilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi, metabolik sindromu olan KKS-lu xəstələrdə 12 ay müşahidə vaxtı residivləşən ST-elevasiyası olan 2 (3,4%) xəstə, ST-elevasiyası olmayan 2 (3,4%) xəstə və 3 ay sonra 1 (1,7%) xəstə ST-elevasiyalı, 6 ay sonra ST-elevasiyalı 1 (1,7%) xəstə və ST-elevasiyası olmayan 1 (1,7%) xəstə və nəhayət 12 ay sonra ST-elevasiyası olmayan 1 (1,7%) xəstə və ümumilikdə götürdükdə 4 (6,8%) xəstə residivləşən miokard infarktı və 12 ay müddətində 4 (6,8%) xəstə təkrar miokard infarktı müşahidə edilmişdir. Ümumilikdə götürdükdə 12 ay apardığımız müşahidə zamanı ST-elevasiyalı təkrar miokard infarktı 3 (5.1%), ST-elevasiyası olmayan kəskin təkrar miokard infarktı 3 (5.1%), cəmi 6 (10,2%) xəstədə rast gəlinmişdir. Proqnozun aqressiv olması cədvəldən də göründüyü kimi müvafiq xəstə qrupunda koronar arteriyaların daha ciddi zədələnmələrin və koronar rezervlərin daha az olmasından irəli gəlir.

Cədvəl № 3.

Residiv və təkrar koronar hadisələr, koronar arteriyaların hemodinamikası

Residiv və təkrar koronar hadisələr	İlk 10 gün		1 ay		3 ay		6 ay		12 ay	
	Müt	%	müt	%	müt	%	Müt	%	müt	%
ST-elevasiyalı Residivləşən Mİ	2	3.4	–	–						
ST-elevasiyalı Təkrar-Mİ			–	–	1	1.7	1	1.7	1	1.7
ST-elavasiyasız residivləşən Mİ	2	3.4								
ST-elavasiyasız təkrar Mİ							1	1.7	2	3.4
3 və daha çox damar daralması (90-100%) bifrukasiya	2	3.4	1	1.7	3	5.1	2	3.4	1	1.7
2 və daha çox damar daralması (90-99%)	3	5.1	2	3.4	2	3.4	2	3.4	3	5.1
Diffuz xəstə	2	3.4	–	–	1	1.7	–	–	–	–
Normal	1	1.7	–	–	1	1.7	–	–	–	–

Bu müayinə STEO-KKS-da Mİ inkişaf etməyən xəstələrdə xəstənin vəziyyəti stabilləşdikdən sonra, Mİ keçirmiş, şikayətləri olmayan xəstələrdə isə 6 aydan sonra aparılmışdır. PKM və AKŞ aparılmış xəstələrə koronar keçiriciliyi yoxlamaq, qiymətləndirmək üçün 6 aydan, 12 aydan (1il) sonra tredmil test (fiziki yüklənmə sınağı) icra edilmişdir. Bununla stenokardiyanın funksional sinifi müəyyənləşdirilmiş, koronar-angiografiyaya lüzumun olub-olmaması aydınlaşdırılmışdır.

ST-seqmentində olan hər hansı dəyişikliyin xəstəliyin klinikası ilə uyğun olub-olmaması, müxtəlif tipli ritm pozğunluqlarının proqnoza təsiri və bunların koronoroqrafik müayinə və yaxud exokardioqrafik müayinənin nəticələri ilə uzlaşması diqqətimizi cəlb etmişdir.

Apardığımız müqayisəli analizlərə əsasən deyə bilərik ki, Tredmil testinin nəticələri ilə koronar hadisələr arasında uyğunluq bir daha öz təstiqini tapır. Tredmil test zamanı istər ağrılı, istərsə də ağrısız müsbət nəticə koronar hadisələr üçün risk faktoru kimi qiymətləndirilir. MS olan KKS-lu xəstələrdə koronar vaskulyarizasiyanın qiymətləndirilməsi gələcək proqnozun və müalicənin istiqamətlənməsi üçün vacib məsələdir. Koronar rezervin və koronar darlığın səviyyəsi instrumental müayinə olaraq xəstələrin dinamik müşahidəsində Monitor-Ekq və Holter-Ekq ilə qiymətləndirilərək müalicə taktikası seçilmişdir.

Nəticələr:

1. Holter-EKQ ST-elevasiyası olan və ST-elevasiyası olmayan residivləşən və təkrar miokard infarktının inkişafında koronar arteriyalarda koronar qan təchizatının pozulmasına səbəb olan oklyuzaların kritik olması və ya çox damar zədələnməsinin olması zamanı profilaktik tədbirlərin əvvəlcədən görülməsi baxımından labüddür.

2. İlkin koronar hadisələr müşahidə olunmuş xəstələrdə hemodinamik əks-göstəriş yoxdursa koronar rezervi qiymətləndirmək üçün xəstəliyin 3-cü ayından başlayaraq Tredmil testi aparılması əhəmiyyətlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Беляков, Н. А., Чубриева, С. Ю., Великанова, Л. И. Ишемические изменения миокарда при метаболическом синдроме по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы. // ВА-N16 от 28/05/2000, стр. 28-31.
2. Задпонченко В.С., Горбачева Е.В., Данилов Н.В. и др. Микроциркуляция и релогия крови у больных ОКС и Q-инфарктам миокарда при лечении гепарином. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002., № 1, с. 41-46.
3. Лупанов В.П. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ИБС. Сердце, 2002, том 1, № 6, 294–305.
4. Priya Kohli, Philip Greenland. Role of the Metabolic Syndrome in Risk Assessment for Coronary Heart Disease. // JAMA, 2006, 295 (7), p. 819-21
5. Yilmaz B., Guray U Guray Y. et al. Metabolic syndrome is associated with extension of coronary artery disease in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. // Coron Artery Dis., 2005 Aug; 16(5): p. 287-92

S U M M A R Y

EVALUATION OF CORONARY RESERVE OF PATIENTS SUFFERING FROM ACUTE CORONARY SYNDROME APART FROM METABOLIC SYNDROME

Jafarov R.I.

Cardiology Scientific Research Institute named after Academician
J. Abdullaev, Baku.

The goal of conducted examination was assessment of coronary reserve in SCS patients along with MS. 59 SCS patients were involved in examination along with MS. SCS patients were divided in 2 groups: ST segment elevated (n=21) and ST segment non-elevated patients (n=38). Results of Treadmill test was analyzed for readiness of SCS patients with MS to coronary events, forecast of patients and assessment of the range of coronary reserve. When taking a look to the results of Treadmill test diagnostically after one month, painless depression of ST-segment in 2 (3.4%) of low-risk groups of patients, painful depression of ST-segment in 1 (1.7%) patient, in total in 3 (5.1%) patients and as well as unchanged ECG in 1 (1.7%) patient and pollitop ventricular extra-systoles in 2 (3.4%) patients were indicated according to Braunwald criteria in ST-segment non-elevated SCS patients with metabolic syndrome. Too injured vein pathology was observed during coronary-graphic examination of the patients with unchanged ECG and by considering the highness of risk in such patient, aorta-coronary bypass surgery was conducted. Suitability of any change in ST-segment with disease clinic, affection of various type of rhythm disorder to forecast, coordination of these with the results of coronary-graphic or echocardiography examinations involved our attention. Moreover, suitability of the results of treadmill test with coronary events was proven again. Assessment of coronary vascularization in SCS patients with MS is significant for direction of any future prognosis and treatment.

Key words: metabolic syndrome, acute coronary syndrome, coronary reserve.

Daxil olub: 9.02.2016.

ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Гадиева Ш.Ф.

Кафедра Внутренних болезней Педиатрического факультета Азербай-джанского Медицинского Университета, Баку.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, диспепсия, гастрит.

Key words: rheumatoid arthritis, dyspepsia, gastritis

Ревматоидный артрит (-аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием хронического эрозивного артрита (синовита) и системным воспалительным поражением внутренних органов.

Ревматоидный артрит (РА) - одно из распространенных хронических воспалительных заболеваний суставов. Частота РА среди взрослого населения составляет 0,5- 2% [1].

У подавляющего большинства пациентов наблюдается прогрессирующее течение – от медленного до быстрого с вовлечением в ревматоидный процесс различных органов и систем. Наличие системных проявлений ухудшает прогноз РА, приводя не только к развитию функциональной недостаточности и ранней инвалидизации, но и к сокращению продолжительности жизни [2,3].

Одним из самых частых патологий при РА является, поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), с частотой встречаемости от 15-85 % [4]. При ревматоидном артрите могут наблюдаться нарушения моторной и секреторной функций желудка и пищевода, а также их органические поражения [5]. В работах многих зарубежных авторов расстройства функций органов ЖКТ выявлялись у 85% больных в частности, нарушения секреторной функции более чем у половины больных [4,5]. Была установлена зависимость нарушений функций желудка у больных РА, от степени активности основного заболевания.

Клинически нарушения функции желудка проявляется диспептическим синдромом: снижением аппетита, чувством тяжести и болями в эпигастральной области [6,7].

Изменения функций пищевода у больных РА отличаются по своему характеру субъективными неприятными ощущениями, а именно, проявлениями гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) – изжогой, отрыжкой, тошнотой, дисфагией, икотой, рвотой и ощущением кома за грудиной [8,9]. Частота жалоб предъявленных больными РА, со стороны ЖКТ варьирует от 36,6% до 85% [9].

Поражения верхних отделов ЖКТ у больных РА не ограничиваются функциональными нарушениями. Органические поражения слизистой оболочки желудка и слизистой оболочки пищевода проявляются соответственно гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью [3] и рефлюксэзофагитом [8,10].

Другими авторами, при обследовании группы больных РА было установлено, что основным клиническим и эндоскопическим проявлением при РА является хронический гастрит, который выявляется у 85,8% больных, всех случаев (антральный – у 56,7%, фундальный - у 15%, пангастрит - 14,1

больных) при этом у 19,6% больных первые клинические проявления гастрита возникали одновременно с суставным синдромом, еще до приема или на фоне кратковременного назначения противовоспалительной терапии. У больных с системными проявлениями пангастрит встречается гораздо чаще (в 4 р), чем у пациентов без висцеритов. Эрозивные и язвенные поражения слизистой оболочки выявлялись значительно реже, чем гастрит, и хотя частота эрозий и язв также коррелировала с активным и системными признаками РА, они встречались в 3-7 раз чаще при многолетнем течении болезни, то есть у пациентов, находившихся на длительном лечении с различными препаратами [4, 10].

Материал и методы исследования В исследование было включено 104 пациентов с Ревматоидным артритом. Из них 85 (80,9%) пациентов – женщин, 19 (18,09%) – мужчин. Процентное соотношение между ними 4.5:1, что соответствует данным литературы [1]. Диагноз был достоверно поставлен в соответствии с критериями ARA/EULAR 2010, а также на основании клинических, рентгенологических, иммунологических методов исследования.

Все больные находились в стационарном лечении в связи с активным ревматоидным артритом, и получали различные виды базисной терапии, в сочетании с НПВС и глюкокортикоидами. Среди них были также больные с первыми выявленными РА, длительностью артрита более шести недель. Возраст больных варьирует от 25 до 65 лет. Продолжительность болезни от шести месяцев до тридцати лет.

При длительности болезни до года диагноз РА устанавливался после тщательного клинико-инструментального обследования, при обнаружении в сыворотке крови ревматоидного фактора (РФ), в диагностических титрах свыше 20 ед и антицитрулиновых антител (анти-ЦЦП). Больные в основном (77,8%) были серопозитивные по РФ и имели преимущественно II и III степени активности. Выраженность воспалительного процесса была средняя в 10,3%, а во всех остальных случаях высокая. У большинства больных с РА (72,1%) имелась II, в остальных случаях I (10,5%), III (13,4%), и у незначительного числа больных IV (3,8%) стадия поражения суставов.

Выраженность суставного синдрома у всех 104 больных оценивали путем оценки стандартной артрограммы, определяя следующие показатели:

1)суставной индекс по Ritchie суммарный показатель выраженности болей в суставах, который определяется посредством анализа болезненности суставов. Использовалась четырех бальная шкала оценки: 0 - боль отсутствует, 1 – слабая боль, 2 – больной морщится от боли, 3 – больной отдергивает исследуемый сустав.

2)общая оценка боли в суставах проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в зависимости от выраженности боли на момент опроса (0 - отсутствие боли, 100 мм – максимальная боль)

3)длительность утренней скованности оценивалась в минутах (учитывалась длительность болевого синдрома более 30 мин)

4)количество и симметричность воспаленных суставов

5)рентгенологическая стадия оценивалась по Штейнброкеру

6)инструментальная характеристика (наличие или отсутствие эрозий)

7)индекс активности DAS 28 вычисляли по формуле, используя значение четырех показателей определения активности РА: число болезненных суставов из 28 возможных (ЧБС 28), число припухших суставов из 28 возможных (ЧПС 28), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), и общая оценка состояния здоровья (ОСЗ) по визуальной аналоговой шкале, выраженной в балах (ВАШ) Для вычисления DAS 28 использовали

программный калькулятор и следующую формулу $DAS28 - 4$ (четыре параметра) = $0.56 \times (ЧБС\ 28) + 0.28 \times (ЧПС28) + 0.70 + \ln(COЭ) + 0.014 \times OCЗ$ (179).

7) наличие синдрома диспепсии (СД) выявлялось методом анкетирования. На представленные вопросы больные отвечали «ДА» или «НЕТ». Мы учитывали следующие диспептические жалобы со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных РА: изжога, отрыжка, чувство кома за грудиной, тошнота, рвота, снижение аппетита, боли в эпигастрии после приема пищи, соблюдение специальной диеты или ограничение приема некоторых продуктов из-за неприятных ощущений со стороны желудка и пищевода.

Таблица № 1

Клинические особенности больных РА с диспептическим синдромом

Клинические особенности	Кол-во	%
Пол / мужской	19	18.09
Пол / женский	85	80.9
RF (+)	81	77.8
RF (-)	23	22.1
Степень активности I	10	9.6
II	54	51.9
III	40	38.4
Длительность болезни до 5 лет	41	39.4
6-10 лет	31	29.8
11-15 лет	14	13.4
более 15 лет	8	7.6
первичные	10	9.6
анти- ЦЦП (+)	79	75.9
анти – ЦЦП (-)	25	24.0
Коеф. Функц. недостаточности I	11	10.5
II	75	72.1
III	14	13.4
IV	4	3.8

Инструментальные методы обследования:

1–стандартные рентгенограммы периферических суставов использовались для определения рентгенологической стадии заболевания всех пациентов. Оценка производилась по Штейнброкеру.

2-для выявления наличия эндоскопических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта сорока больным с РА проводилось обследование с помощью эзофагофиброгастроуденоскопа PENTAX, ЕКР 1000 Япония.

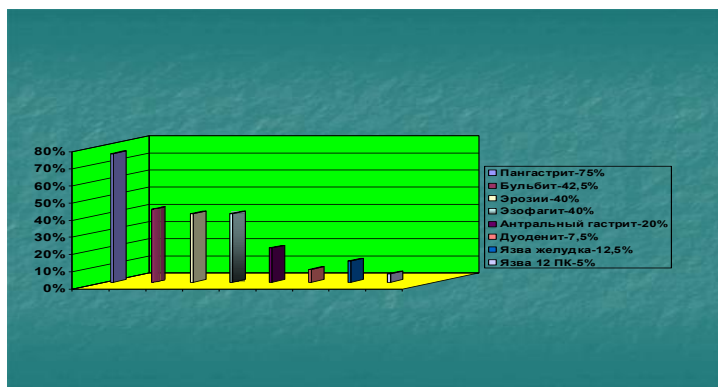
Результаты исследования и их обсуждения В результате тщательного исследования 104 больных у 77 из них (74%), была установлена высокая частота синдрома диспепсии. При этом наличие диспепсии достоверно не ассоциировалась с длительностью болезни, возрастом больных с РА и наличием РФ в сыворотке крови. Частота синдрома диспепсии достоверна была ниже у больных с легким вариантом течения РА. При этом отсутствовала связь частоты развития диспепсии с предшествующей терапией и различными классами НПВП.

Из 104 обследуемых больных сорока больным была проведена эзофагофиброгастроуденоскопическое исследование. Из них 34 женщин, 6 мужчин, средняя медиана возраста 50 [40.5; 55,5] с длительностью болезни 7,5 [2; 5; 10] DAS 28 – 6.85 [5.5, 7.25]. При этом практически у всех больных были выявлены различные виды повреждений верхних отделов желудочно-

кишечного тракта. (Примечание: причем у одного и того же больного были выявлены несколько видов патологий одновременно). Из обследуемых сорока больных у тридцати (75%) был выявлен – пангастрит, у восьми (20%) – антральный гастрит, у 17-ти (42,5%) – бульбит, у 16-ти (40%) – эзофагит, у 3-х (7,5%) – дуоденит, у 5-ти (12,5%) – язва желудка, у двух (5%) – язва двенадцатиперстной кишки.

Диаграмма 1.

Эндоскопические изменения слизистой оболочки желудка и пищевода



В результате исследования нами была установлена высокая частота клинических и эндоскопических изменений у больных РА, включенных в исследование. При этом в некоторых случаях (у первичных больных) отсутствовала связь частоты развития повреждений с длительностью заболевания, с наличием или отсутствием противовоспалитель-

ной терапии.

Таким образом, мы пришли к выводу, что ревматоидный артрит, будучи системным заболеванием непосредственно вызывает изменения в слизистой оболочке желудка и пищевода, и без агрессивного влияния базисных и противовоспалительных препаратов.

Несмотря на то, что РА является серьезной медицинской и социальной проблемой данный вопрос в Азербайджанской популяции рассматривается впервые. Из первичных наблюдений мы пришли к выводу, что при наличии даже небольших жалоб со стороны пищеварительной системы у больных РА необходимо комплексное обследование, с целью профилактики и своевременного составления необходимой программы лечения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ревматология – Национальное Руководство под редакцией Насонова Е.Л., Насоновой В.А. / Москва: ГЕОТАР – Медиа, 2010.
2. Lee X., Simon S. - Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and their risk // Arthritis Research and Therapy - 2013, vol 5, pp. 79-85.
3. Демина А.Б., Радненская С.Г., Фоломеева О.М., Эрдес Ш. – Анализ структуры летальных исходов и причин смерти при ревматических заболеваниях // Научно- практическая ревматология – 2004, N 2, с 25-31.
4. Kamada T., Hata J., Sugi K., Haruma K. – Endoscopic characteristics and Helicobacter Pylori infection in NSAID – associated gastric ulcer // J. Gastroenterol Hepatol 2006, N 2, pp. 98-102.
5. Huang J.Q., Sridhar S., Hunt R.H. – Role of Helicobacter Pylori infection and nonsteroidal antiinflammatory drugs in peptic ulcer disease // Lancet, 2010, N 2 pp. 139-147.
6. Каратеев А.Е. НПВС – индуцированные гастропатии – Методические рекомендации для врачей ревматологов, терапевтов / Москва: Институт ревматологии РАМН, 2003 – 8 с.
7. Хрипунова И.Ф. – Особенности ГЭРБ у ревматологических больных // Тезисы докладов Съезда ревматологов России-Казань 2009 с. 133.
8. Каратаев А.Е., Насонов Е.Л., - Нестероидные противовоспалительные препараты и верхние отделы ЖКТ, патологии не связанные с развитием язв и эрозий // Русский мед. журнал – 2002 N8 , с. 1318-1321.
9. Zerib F. – Treatment of NSAIDS related dyspepsiya // Gfstroenterol, Hepatol – 2005, N 3, pp.73-76.
10. Jones J. – Nonsteroidal antiinflammatory drug – associated dyspepsiya basis mechanisms and future research // Am. J. med. – 2001, N 12, p 14-18.

X Ü L A S Ə

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ QASTROPATİYALARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Hadıyeva Ş.F.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Pediatriya fakültəsinin Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı

Açar sözlər: revmatoid artrit, dispepsiya, gastrit.

Revmatoid artrit (RA) – qısa müddət ərzində əlilliyə gətirib çıxaran sistem xəstəliyi olduğu üçün, ciddi tibbi və sosial problem olaraq qalır. Xəstələrdə ən çox rast gəlinən ağrılaşmaların sırasını, mədə-bağırsağ traktının yuxarı hissəsinin zədələnmələri təşkil edir.

Təqdim edilən məqalənin məqsədi Azərbaycan populyasiyasında ilk dəfə olaraq, RA-li xəstələrdə mədə-bağırsağ traktının yuxarı hissəsinin klinik və endoskopik dəyişikliklərinin xüsusiyyətləri araşdırılmışdır.

Araşdırmaya RA diaqnozu ilə (ACR/EULAR- 2010) 104 xəstə cəlb olunmuşdur, onlardan 85 (80,9%)- qadın, 19 (18,09%) kişi, onların arasında birincili diaqnozu ilk dəfə qoyulmuş və bazis müalicə almamış xəstələrdə mövcuddur. Xəstələrdən 81-də – seropozitiv RA, 23-də isə seroneqativ RA diaqnozu təsbit edilmişdir. 40-xəstədə ezofaqofibroqastroduodenoskopiya müayinəsi tətbiq edilmişdir. Tədqiqata cəlb olunan 104 xəstədən, 77-də (74%) müxtəlif dispeptik əlamətlər təyin olunmuşdur, və praktik olaraq müayinə olunan bütün xəstələrdə mədə-bağırsağ traktının müxtəlif zədələnmələri aşkar edilmişdir.

Beləliklə, RA-li xəstələrdə aparılan araşdırma nəticəsində mədə-bağırsağ traktının yüksək tezliklə və müxtəlif klinik və endoskopik xüsusiyyətli zədələnmələri ortaya çıxarılmışdır, bu vəziyyət vaxtında profilaktik və müalicə proqramının təyin olunmasına zərurət yaradır.

SUMMARY

PECULIARITY OF QASTROPATHY IN PATIENTS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Hadıyeva Sh.F.

Department of Internal Diseases of the Pediatric faculty of Azerbaijan Medical University, Baku

Key words: rheumatoid arthritis, dyspepsia, gastritis

Rheumatoid arthritis is unknown aetiology autoimmune RD characterized by development of chronic erosive arthritis (synovitis) and systemic inflammatory lesions of the internal organs .

Due to the fact that rheumatoid arthritis (RA) – is a systemic disease, leading to disability in the short time, it continuance to be a serious medical and social problem. The most common complication in patients is the damage to the upper division of the gastrointestinal tract.

The aim – the first time in the Azerbaijani population in the upper part of the gastrointestinal tract in patients with RA in clinical and endoscopic changes in the characteristics investigated.

The study with a diagnosis of RA (ACR / EULAR 2010) , involved 104 patients , of whom 85 (80.9 %) - female , 19 (18.09 %)- male and primary among them being available to patients have been diagnosed for the first time. 40 patients have been applied esophagofibroqastroduodenoscopic examination. The research involved 104 patients, in 77 (74 %) assigned to the various dyspeptic symptoms , and almost all of the examined patients with various disorders of the gastrointestinal tract have been found. Thus, the result of research conducted in RA patients with upper gastrointestinal tract, and various clinical and endoscopic

soon revealed serious injuries, which choose this situation necessitates timely preventive and treatment programs.

Daxil olub: 12..2015.

REVMATOİD ARTRİTLƏ KORONAR KALSİFİKASİYALAR ARASINDA ƏLAQƏ VARMI?

Sultanova M.C.

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

Açar sözlər: revmatoid artrit, koronar kalsifikasiyalar, rəqəmsal rentgenoqrafiya
Key words: rheumatoid arthritis, coronary calcification, digital radiography

Revmatoid artrit (RA) - əsasən periferik oynaqların simmetrik eroziv-destruktiv poliartriti ilə təzahür edən və tez-tez oynaqdankənar zədələnmələrlə müşahidə olunan birləşdirici toxumanın xroniki iltihabi sistem xəstəliyidir. Xəstəliyin oynaqdankənar fəsadları içərisində ürək damar sisteminin zədələnməsinə daha tez-tez-50-60% hallarda rast gəlinir. RA zamanı erkən ölümün də əsas səbəbi məhz ÜİX və onun ağırlaşmaları hesab olunur. Müxtəlif tədqiqatlarda bu göstərici 10,8 - 48% təşkil edir [1-5].

RA-nin səciyyəvi xüsusiyyəti əl və ayaq pəncəsinin distal oynaqlarının çoxsaylı və simmetrik zədələnməsidir. Xəstəliyin erkən rentgenoloji əlamətlərinə oynaqətrafi osteoporoz, sümük toxumasının tək və çoxsaylı sistvari zədələnməsi və oynaq yarıqlarının daralması aiddir. Bu əlamətlər RA -in I və II- eroziyayaqədərki mərhələsində izlənilir. II-eroziya mərhələsində tək saylı eroziyalar inkişaf edir. Xəstəliyin III mərhələsində isə oynaqlarda kobud eroziv dəyişikliklər və deformatsiyalar aşkarlanır. Daraqarxası-arası və II -IV daraqarxası -daraq oynaqlarının çoxsaylı və simmetrik ankilozlarının inkişaf etməsi RA-nin səciyyəvi xüsusiyyətləridir ki, bu əlamətlər xəstəliyin IV mərhələsinə müvafiqdir [6].

RA zamanı ürəyin zədələnməsi xəstələrin demək olar ki, yarısında aşkar edilir və perikardit, qapaq qüsurları və damar zədələnmələrinin müştərək zədələnməsi ilə özünü göstərir. Bu xəstələrdə miokardın morfoloji müayinəsində səciyyəvi əlamətlər- kiçik damarlarda revmatoid qranulomalar, immunoqlobulin M yığıntıları və koronar vaskultin inkişafı izlənilir. Bu dəyişikliklər özünü autopsiyaların nəticələrinin 20%-i ilə doğruldu [8-13].

Son illərdə koronar kalsifikasiyaların dəyərləndirilməsində rəqəmsal rentgenoloji müayinə üsullarının yeri diqqəti çəkməkdədir. Bu müayinənin kardio-torakal kalsifikasiyaların diaqnostikasında geniş istifadə imkanlarına malik olmasını çoxsaylı tədqiqatlar göstərir [14-18]. Təsvirin müxtəlif rejimlərdə alınma bilmə imkanına malik olması döş qəfəsinin yumşaq toxumaları və kalsifikasiyaları yüksək dəqiqliklə differensiasiya etməyə imkan verir

Tədqiqatlar göstərir ki, RA xəstələrdə koronar damarların zədələnməsi bəzi xüsusiyyətləri ilə seçilir və onların bəzi məqamları bu günədək diskutabel olaraq qalır [19-20].

Tədqiqatın əsas məqsədi- digital rentgenoqrafiya müayinəsinin köməyi ilə RA xəstələrdə koronar damarlarda mövcud olan kalsifikasiyaların dəyərləndirilməsindən və bu dəyişikliklərlə RA-nin inkişaf mərhələsi arasındakı asılılığı müəyyənləşdirməkdən ibarətdir.

Material və metodlar Tədqiqata anamnezində RA olan orta yaş həddi $50 \pm 4,5$ olan 50 xəstənin döş qəfəsinin və yuxarı ətraflarının rəqəmsal rentgenoqrafiya müayinəsini nəticələri daxil edilmişdir. Xəstələrdə RA diaqnozu Amerika revmatoloji Assosiasiyasının kriterlərinə əsasən (1987) dəyərləndirilmişdir. Xəstəliyin davam etmə müddəti orta hesabla $9,5 \pm 1,2$ təşkil etmişdir. Məhz RA zamanı koronar kalsifikasiyaların səciyyəvi xüsusiyyətlərinin dəyərləndirilməsi məqsədilə yanaşı xəstəlikləri qeydə alınan xəstələr müayinə qrupuna aid edilməmişlər.

Ümumi kliniki müayinədə ağırlı və şişkin oynaqların sayı, vizual-analoji şkala üzrə ağrı simptomunun intensivliyinin təyini və anamnezində RA olan bütün xəstələrdə yuxarı ətrafların distal şöbələrinin rentgenoqrafiya müayinəsi aparılmışdır. Laborator müayinələrdə qanda revmatoid faktorun təyini və C reaktiv zülalın miqdarının dəyərləndirilməsi, həmçinin, qanın lipid tərkibi öyrənilmişdir.

Xəstələrin hamısında döş qəfəsinin standart arxa-ön (PA) və lateral proyeksiyalarda rentgenoqrafiyası, həmçinin, yuxarı ətrafların distal şöbələrinin 2 proyeksiyada standart rentgenoqrafiyası aparılmışdır. Müayinələr Flexavision Shimadzu rəqəmsal rentgenoqrafiya aparatında icra edilmiş, nəticələr yüksək sərtlikli toxumaların daha yaxşı dəyərləndirilməsi məqsədilə Console Fujifilm'in son digital enerji subtraksiyası metodu ilə işlənmiş rentgenoqramların təhlili ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Statistik analiz variasiya, diskriminant və korrelyasiya, analiz üsullarının tətbiqi ilə aparılmışdır.

Nəticələr və müzakirə Ətrafların rentgenoloji müayinəsi zamanı 9 (18%) xəstədə RA-nin I, 16(32%) xəstədə II, 11(22 %) xəstədə III, 14 (28 %) xəstədə isə IV mərhələsi qeydə alınmışdır.

Döş qəfəsinin rentgenoqramlarında koronar kalsifikasiyalar ön və lateral proyeksiyalarda onlar üçün səciyyəvi lokalizasiyalarda izlənilmişdir. Frontal proyeksiyalarda koronar kalsifikasiyalar əsasən koronar arterial kalsifikasiyalar üçbucağında dəyərləndirilmişdir. Sol paravertebral xətt bu üçbucaqın daxili kənarını, ürəyin sol konturunun yuxarı yarısı hipotenuzunu, onların arasında qalan üfiqi xətt isə aşağı kənarını təşkil edir. Frontal rentgenoqramlarda həmçinin aorta qövsü kalsifikasiyaları görünür.

Qeyd etmək lazımdır ki, koronar arteriyalarda rast gəlinən kalsifikasiyalar epikardial kalsifikasiyalardan kəskin fəqrlənir, çünki sonuncular bir qayda olaraq ürəyin konturundan xaricdə yerləşməklə, nazik və qövsvari olur və həm frontal, həm də lateral rentgenoqramlarda koronar damarların anatomik gedişinə müvafiq gəlir.

Rentgenoqramların təhlilində RA-nin inkişaf mərhələsindən asılı olaraq koronar kalsifikasiyaların yayılması və xarakteri arasında asılılıq aşkarlanmışdır.

Belə ki, xəstəliyin I mərhələsi qeydə alınan 9 xəstədən 7(77,8%) nəfərdə, II mərhələsi qeydə alınan 16 xəstədən 14(87,5%) nəfərdə, III və IV mərhələsi qeydə alınan bütün xəstələrdə koronar damarlarda müxtəlif lokalizasiya və ölçüdə kalsifikasiyalar aşkarlanmışdır. Xəstəliyin I və II mərhələlərində koronar damarlarda əsasən nazik xətvəri kalsifikasiyalar, gecikmiş mərhələlərində isə bir və ya bir neçə sahədə daha qalın kalsifikasiya və IV mərhələdə olan 7 xəstədə əlavə olaraq aorta qövsündə sirkulyar kalsifikasiyalar izlənilmişdir.

Kalsifikasiya sahələri xəstələrin 44%-də sağ koronar, 36%-də sol koronar, 20%-də isə ön mədəcikarası arteriyada lokallaşmışdır. Xəstəliyin II mərhələsi qeydə alınan 7, III mərhələsi qeydə alınan 9, IV mərhələsi qeydə alınan 10 xəstədə koronar damarların çoxsaylı zədələnməsi aşkarlanmışdır.

RA IV mərhələsi qeydə alınan 2 xəstədə xarakterik görüntülü perikardial kalsifikasiyalar, 1 xəstədə isə "tick-mark" kalsifikasiyası izlənmişdir.

Xəstəliyin davam etmə müddəti və koronar kalsifikasiyaların yayılması arasındakı hər hansı asılılığı araşdırarkən məlum olmuşdur ki, xəstəliyin davam etmə müddəti artdıqca koronar kalsifikasiyalara daha yüksək tezlikdə rast gəlinir.

Beləliklə, alınan nəticələr RA xəstələrdə oynaqlarda baş verən dəyişikliklərlə koronar arteriyalardakı aterosklerotik dəyişikliklərin (kalsifikasiyaların) rastgəlmə tezliyi və onların ağırlıq dərəcəsi arasında əlaqənin olması barədə fikir söyləməyə əsas verir ki, bu da aparılacaq müalicə taktikasının seçilməsində praktiki əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Gabriel S.E. The Epidemiology of Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27(2):269-281.
2. Pincus T, Callahan LF, Sale WG, Brooks AL, Payne LE, Vaughn WK. Severe functional decline, work disability and increased mortality in seventy-five rheumatoid arthritis patients studied over nine years. *Arthritis Rheum* 1984; 27(8):864-872.
3. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, Mandl LA, Manson JE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 107(9):1303-1307.
4. Kitazawa G.D., Erb N. Tackling ischaemic heart disease in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003;42:607-13.
5. НасоновЕ.Л. Ревматоидный артрит – модель атеротромбоза. *PMЖ* 2005;13:509-12.
6. М.С.Султанова. Ревматик xəstəliklərdə distal oynaqların dəyişikliklərinin diferensial diaqnostikası. Azərbaycan Təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2015, №4, səh. 169-173
8. Huber SA, Sakkinen P, Conze D, Hardin N, Tracy R. Interleukin-6 exacerbates early atherosclerosis in mice. *ArteriosclerThrombVascBiol* 1999; 19(10):2364-2367. 18
9. derThusen JH, Kuiper J, van Berkel TJ, Biessen EA. Interleukins in atherosclerosis: molecular pathways and therapeutic potential. *Pharmacol Rev* 2003; 55(1):133-166.
10. Naruko T, Ueda M, Haze K, van der Wal AC, van der Loos CM, Itoh A et al. Neutrophil infiltration of culprit lesions in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106:2894- 2900.
11. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336(14):973-979.
12. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 2000; 101(15):1767-1772.
13. Nagata-Sakurai M, Inaba M, Goto H, Kumeda Y, Furumitsu Y, Inui K et al. Inflammation and bone resorption as independent factors of accelerated arterial wall thickening in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48(11):3061-3067.
14. Li J, Galvin HK, Johnson SC, Langston CS, Sclamborg J, Preston CA. Aortic calcification on plain chest radiography increases risk for coronary artery disease. *Chest*. 2002 May;121(5):1468-71.
15. Stanford W, Thompson BH. Imaging of coronary artery calcification: its importance in assessing atherosclerotic disease. *RadiolClin North Am* 1999; 37:257-272 4.
16. Schafer-Prokop C, Uffmann M, Eisenhuber E, Prokop M. Digital radiography of the chest: detector techniques and performance parameters. *J Thorac Imaging* 2003;18:124-137
17. MacMahon H. Digital chest radiography: practical issues. *J Thorac Imaging* 2003;18:138-147
18. Stanford W. Coronary artery calcification as an indicator of pre-clinical coronary artery disease. *RadioGraphics* 1999;19:1409-1419
19. Kelley MJ, Newell JD. Chest radiography and cardiac fluoroscopy in coronary artery disease. *CardiolClin* 1983;1:575-595
20. Yamanaka O, Sawano M, Nakayama R, et al. Clinical significance of coronary calcification. *Circ J* 2002;66:473-478 14.

РЕЗЮМЕ

ИМЕЕТСЯ ЛИ СВЯЗЬ МЕЖДУ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И КОРОНАРНЫМИ КАЛЬЦИФИКАЦИЯМИ?

Султанова М.Д.

Целью исследования является изучение распространенности кальцификаций коронарных артерий у больных ревматоидным артритом с помощью цифрового рентгенологического исследования. Были обследованы 50 больных ревматоидным артритом. Были проведены рентгенологические исследования грудной клетки и дистальных отделов верхних конечностей. У 46(92%) больных обнаружены коронарные кальцификации. Результаты исследования показывают что, в поздних стадиях болезни количество и распростра-

ненность коронарных кальцификаций имеют более серьезный характер и в большинстве случаев находятся совместно с перикардальными кальцификациями.

SUMMARY

IS THERE A CONNECTION BETWEEN RHEUMATOID ARTHRITIS AND CORONARY CALCIFICATIONS?

Sultanova M.J.

The aim of the research is to study the prevalence of coronary artery calcification in patients with rheumatoid arthritis with a digital X-ray examination. We examined 50 patients with rheumatoid arthritis. X-ray examinations of the chest and distal upper limb were carried out. In 46 (92%) patients with coronary calcification detected. The results show that the number and extent of coronary calcification in the later stages of the disease are more severe and in most cases are together with pericardial calcifications.

Daxil olub: 11.02.2016.

HEPATİT C VIRUSU VƏ ONUN TERAPİYASINDA TƏKLİF OLUNAN MÜASİR MÜALİCƏ REJİMLƏRİNİN KLİNİKİ EFFEKTİVLİYİNİN ARAŞDIRILMASI

Beslen N.C.¹, Hacıyev İ.X.¹, İsayev O.R.²

¹Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, ²Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi

Epidemiologiya. Hepatit C virusu xroniki qaraciyər xəstəliklərinin əsas səbəblərindən olub, hal-hazırda biotibb elmi qarşısında duran ən böyük problemlərdən biri sayılır. Dünyada 170 milyondan çox insan bu virusa yoluxmuş hesab olunur (1). Aparılmış tədqiqatlara əsasən hər il 3-4 milyon insan Hepatit C virusuna yoluxur və hər il 350.000 xəstə bu virusla əlaqəli səbəblərdən dünyasını dəyişir (2). Hepatit C virusunun ən letal nəticələri arasında qaraciyərin sirrozu və hepatosellulyar karsinoma ən qabaqcıl yerləri tutur. Hepatit C virusuna yoluxmuş xəstələrdə 20 ildən sonra qaraciyər sirrozunun əmələ gəlmə ehtimalı kişilərdə 10-15%, qadınlarda isə 1-5% müəyyən olunmuşdur. Qaraciyər sirrozu əmələ gəldikdən sonra hepatosellulyar karsinomanın inkişaf riski hər il 1-4% artır (3). Hepatit C virusu ilə əlaqədar əmələ gəlmiş qaraciyər xəstəlikləri və hepatosellulyar karsinoma qaraciyər transplantasiyasına əsas göstərişlər arasında liderlik edir (4). Bu virusun dünya üçün hansı dərəcəli problem olduğunu anlamaq üçün bəzi statistik məlumatlara nəzər yetirmək faydalı olacaqdır. Belə ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən təqdim olunan materiala əsasən Avropa ərazisində (keçmiş SSRİ ölkələri də daxil olmaqla) 19 milyon xəstə bu virusa yoluxmuşdur. Avropa əhalisinin 740 milyon olduğunu nəzərə alsaq, Qərbi və Mərkəzi Avropa üçün bu 2,4 %, Şərqi Avropa üçün isə bu rəqəm 2,9 % yoluxma faizi anlamına gəlir (5). Dünyanın ən inkişaf etmiş ölkələrindən biri sayılan Amerika Birləşmiş Ştatlarında bu virusla əlaqəli ölüm sayı 2010-cu ildə 16.627 nəfər olmuşdur və effektiv müalicə tapılmadığı təqdirdə bu rəqəmin 2030-cu ildə 2 dəfə artacağı

proqnoz olunur (6). Rəsmi statistikaya əsasən Azərbaycanda hər 100.000 nəfərə 5,6 hepatit viruslu xəstə düşür. 2013-cü ildəki məlumatlara görə hepatit virusuna yoluxmuş xəstələrdən 150-si Hepatit A, 223-ü Hepatit B və 151-i isə Hepatit C-dir.

Hepatit C virusu, Genotiplər və Virusoloji Reaksiya. Hepatit C virusu RNT tərkibli virus olub ilk dəfə 1989-cu ildə kəşf olunmuşdur (7). Bu virus Hepacivirus cinsindən olub Flaviviridae ailəsinə aiddir (9). Virionun diametri 55-65 nm-dir. Hepatit C virusu 7 əsas genotipə (1,2,3,4,5,6,7) və 67-dən çox subtipə təsnif olunur (8). Hepatit C virusunun genotiplərinin dünyada yayılma arealı çox fərqlidir. Genotip 1 və 3 dünyada üstünlük təşkil edir və bunun əksinə genotip 4 və 6 isə nadir rast gəlinir. Genotip 4 əsasən Şimali Afrikada və Mərkəzi-Şərqi Afrikada, xüsusilə Misirdə rast gəlinir. Genotip 5 əsasən Cənubi Afrikaya və genotip 6 isə Cənub-şərqi Asiyaya xas sayılır (9). Hepatit C virusunun genotip fərqliliyi özünü ən çox virus əleyhinə müalicədə və xəstəliyin proqnozunda biruzə verir. Belə ki, genotip 1 və 4 ilə yoluxmuş xəstələrdə interferon-ribavirin kombinə olunmuş terapiya zəif nəticə verirsə, genotip 2 və 3-ə məxsus xəstələrdə eyni terapiya daha müsbət nəticələr verir. Genotip 1-ə məxsus xəstələrdə xroniki xəstəliklərin, sirroz və hepatosellulyar karsinomanın yaranma ehtimalı digər genotiplərə nəzərən daha yüksəkdir (10).

Son 20 il ərzində dünyada Hepatit C virusunun laborator diaqnoz olunmasında təklif olunan RNT virus yükünün müəyyən olunması sahəsində fikir ayrılıqları mövcud olmuşdur. Bu səbəbdən Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜST) tərəfindən vahid bir sistem yaradılmışdır və hal-hazırda bütün dünyada bu vahidlərdən istifadə olunur. ÜST tərəfindən təklif edilən neqativ göstərici müalicədən 24 həftə sonra Hepatit C RNT virusunun 50 İU/ml-dən az olmasıdır. İU burada beynəlxalq vahid anlamına gəlir və 1 İU/ml = 1.21 copy/ml kimi hesablanır (11). Hepatit C xəstəliyinin müalicəsində ən mühüm göstərici davamlı virusoloji cavab (sustained virological response) sayılır. Virusoloji reaksiya özlüyündə müalicə dövründə və müalicədən sonrakı göstəricilər olmaqla 2 yerə bölünür:

Müalicə dövründə virusoloji reaksiya özündə 4 mərhələyə bölünür:

- 1.Sürətli virusoloji reaksiya – Müalicə başladıqdan 4 həftə sonra
- 2.İlkin virusoloji reaksiya - Müalicə başladıqdan 12 həftə sonra
- 3.Keçid – Müalicə müddətində neqativ reaksiya və müalicənin sonuna yaxın

müsbət reaksiya

- 4.Müalicənin sonunda virusoloji reaksiya

Müalicədən sonrakı virusoloji reaksiya:

- 1.Davamlı virusoloji reaksiya – müalicədən 6 ay sonra

- 2.Residiv

3.Cavabsız reaksiya – Müalicə dövründə və müalicədən sonra Hepatit C seropozitiv (12,13,14)

Hepatit C xəstəliyinin dünyada standart müalicəsi. Keçən əsrin 90-cı illərinə qədər xroniki Hepatit C xəstələri üçün yeganə sınaqdan çıxmış müalicə vasitəsi interferon- α sayılırdı. 3 milyon vahid həftədə 3 dəfə olmaqla 6 ay müalicənin optimal variant hesab olunurdu (15). Daha sonralar araşdırmalar göstərdi ki, dozanın və müalicə müddətinin artırılması xəstəliyin müalicəsində effektiv rol oynayır. Beləliklə müalicə müddəti 6 aydan 12 aya qədər artırıldı və nəticədə davamlı virusoloji reaksiya 6%-dan 13-19%-ə qədər yüksəldi (16). Bəzi ölkələrdə hətta müalicə dozası 3 milyon vahiddən 10 milyon vahidə qədər artırılmış və 24 həftədə artıq davamlı virusoloji reaksiya faizi 36 %-dək artdığı müşahidə olunmuşdur (17,18,19). Növbəti illərdə xəstəliyin müalicəsində əldə olunan uğur interferon və ribavirin kombinə olunmuş şəkildə verilməsindən sonra müşahidə edilmişdir. Bu barədə ilk dəfə 1998-ci ildə məqalə çap olunmuşdur və davamlı

virusoloji reaksiya faizləri interferon monoterapiyasında 48 həftədən sonra 16% idisə, ribavirinlə kombinə olunmuş müalicədən sonra bu göstərici 41% olmuşdur. Son 5 ilə qədər Hepatit C xəstələrinə dünyada təklif olunan standart müalicə rejimi 24 və ya 48 həftə ərzində Peginterferon-a və ribavirin-dən (1000-1200 mg) ibarət kombinə olunmuş terapiya olmuşdur.

İşin məqsədi: Təqdim olunan məqalədə Azərbaycan Mərkəzi Neftçilər xəstəxanasının İnfeksiyon Nəzarət Komitəsinin müdiri Uzman Dr. Nuri Beslen və əməkdaşlarının EASL (European Association for the Study of Liver) tərəfindən təklif olunan müalicə rejimlərinin klinikaya müraciət edən Hepatit C xəstələrin müalicəsində effektivliyinin və davamlı virusoloji reaksiyanın yoxlanılması.

Material və Metodlar: 2015-cilin əvvəlindən bəri klinikaya Hepatit C diaqnozu ilə 15 nəfər daxil olmuşdur. Qəbul edilmiş xəstələrdən əvvəlcə diaqnozun təsdiqlənməsi və genotipin müəyyən olunması məqsədilə qan nümunələri alınmışdır. Alınmış qan nümunələri klinikada geniş analiz olunmuş və xəstələrin Hepatit C virusunun hansı genotipinə məxsus olduqları aşkar edilmişdir. Alınan nəticələrə əsasən müraciət edən xəstələrin hamısı Genotip 1 və ya Genotip 3-ə məxsus olmuşlar. Daha sonra kliniki-diaqnostik müayinələr vasitəsilə xəstələrin mövcud vəziyyəti və xəstəliyin inkişaf dərəcəsi müəyyən olunmuşdur. Bütün alınan informasiyalar əsasında hər bir xəstəyə individual müalicə rejimi seçilmişdir.

Cədvəl № 1.

Hepatit C Genotip 1 üçün nəzərdə tutulmuş müalicə rejimləri

GENOTİP 1				
	Tərkibində İnterferon olan müalicə rejimləri	Müalicə müddəti	Tərkibində İnterferon olmayan müalicə rejimləri	Müalicə müddəti
1.	Pegİnterferon-a *Ribavirin (1000-1200 mg) Sofosbuvir (400mg)	12 həftə	Sofosbuvir (400 mg) Ledipasvir (90 mg) *Ribavirin (1000-1200 mg)	12-24 həftə
2.	Pegİnterferon-a *Ribavirin (1000-1200) Simeprevir (150 mg)	12-24 həftə	Ombitasvir (75 mg) Paritaprevir (12,5 mg) Ritonavir (50 mg) Dasabuvir (250 mg) *Ribavirin (1000-1200 mg)	12-24 həftə
3.			Sofosbuvir (400 mg) Simeprevir (150 mg) *Ribavirin (1000-1200 mg)	12-24 həftə
4.			Sofosbuvir (400 mg) Daclatasvir (60 mg) *Ribavirin (1000-1200 mg)	12-24 həftə

*Qeyd 1. *Sirrozlu xəstələrdə xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq qeyd olunan müalicə rejimlərinə ribavirin əlavə oluna bilər.*

Qeyd 2. Tərkibində İnterferon olan 2-ci müalicə rejimi zamanı xəstə daim monitoring altında olmalıdır. Əgər müalicənin 4-cü həftəsində Hepatit C RNT virusunun yükü 25 İU/ml-dən aşağı deyilsə, müalicə dərhal dayandırılmalıdır.

Müalicə rejimləri seçilərkən EASL (European Association for the Study of Liver) tərəfindən iyul 2015-ci ildə Journal of Hepatology jurnalında çap olunmuş materiala istinad olunmuşdur (20). EASL-in (Qaarcıyerin öyrənilməsi üzrə Avropa Assosiasiyası) əsası 1966-cı ildə Avropanın 15 ölkəsindən olan 70-ə yaxın hepatoloq tərəfindən qoyulmuşdur və hal-hazırda bu qurumun 4.000-ə yaxın üzvü vardır. Mərkəzi İsveçrədə yerləşən qurumun təşkilatçısı olduğu konqresdə 2015-ci ildə təxminən 11.000 nəfər iştirakçı sayı olduğu açıqlanmışdır. Müraciət edən xəstələrin Genotip 1 və ya Genotip 3-ə məxsus olduqları nəzərə alınaraq burada

yalnız bu genotiplər üçün nəzərdə tutulan və tərkibində interferon olan və olmayan müalicə rejimləri təqdim olunmuşdur (Bax Cədvəl 1 və Cədvəl 2). Müalicə zamanı xəstələrin mövcud vəziyyəti nəzərə alınmışdır (məsələn, sirrozlu xəstələrdə ribavirin müalicəyə əlavə olunmuşdur). Müalicə rejimləri haqda ətraflı məlumatı ya istinad olunan məqalədən, ya da klinikanın araşdırma qrupundan əldə edə bilərsiniz. Müalicə başlanan andan etibarən xəstələr klinikanın əməkdaşları tərəfindən nəzarət altına götürülmüşlər. Müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün əsas meyar olaraq Hepatit C RNT virusunun yükü sınağının nəticələri götürülmüşdür. Virusun yükü 1 İU/ml = 1.21 copy/ml düsturu ilə hesablanmışdır. Bununla yanaşı xəstələrin qan və qaraciyərin vəziyyətini müəyyən edən göstəricilər nəzarət altında olmuşdur.

Cədvəl № 2.*Hepatit C Genotip 3 üçün nəzərdə tutulmuş müalicə rejimləri*

GENOTİP 3		
1.	PegİNF-α *Ribavirin (1000-1200 mg) Sofosbuvir (400 mg)	12 həftə
2.	*Ribavirin (1000-1200 mg) Sofosbuvir (400 mg)	24 həftə
3.	Sofosbuvir (400 mg) Daclatasvir (60 mg) *Ribavirin (1000-1200 mg)	12-24 həftə

Cədvəl № 3.

HEPATİT C RNT virusu yükü sınağının göstəriciləri (müalicədən öncəki; müalicə başlandıqdan 2 həftə sonra; müalicədən 3 ay sonra; müalicədən 6 ay sonra) (50 İU/ml-dən az göstərici neqativ sayılır)

	Müalicədən öncəki göstərici	Müalicənin 2-ci həftəsindəki göstərici	Müalicədən 3 ay sonrakı göstərici	Müalicədən 6 ay sonrakı göstərici
Pasient 1	1.600.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 2	500.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 3	430.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 4	527800 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 5	500.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 6	1.322.314 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 7	500.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 8	2.611.800 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 9	2.479.793 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 10	3.883.722İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 11	8.160.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 12	500.000 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 13	33.497 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 14	56.606 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ
Pasient 15	234.107 İU/ml	neqativ	neqativ	neqativ

Yekun. Tədqiqatdan görüldüyü kimi təklif olunan müalicə rejimləri çox ümidverici nəticələr vermişdir. Lakin tədqiqat qrupunun hal-hazırda bu sahədə araşdırmaları davam edir. Belə ki, bu istifadə olunan müalicənin yan təsirləri, müalicə bitdikdən 12-24 ay sonra təzahürləri, Azərbaycanda Hepatit C xəstələrinin genotip tendensiyalarının araşdırılması, xəstələrə genotipə uyğun daha da təkmilləşdirilmiş müalicə rejimlərinin seçilməsi üzərində araşdırmalarımız davam edir və araşdırmalarımızın nəticələri haqda məlumatlar dərc olunacaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Mohd HK, Groeger J, Flaxman AD, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. //Hepatology. 2013;57:1333–42.
- 2.Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, et al. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. //Hepatology 2006;45:529–38.
- 3.Freeman AJ, Dore GJ, Law MG *et al.* Estimating progression to cirrhosis in chronic hepatitis C virus infection. //Hepatology 2001; 34: 809–16.
- 4.McCaughan GW, Omata M, Amarpurkar D *et al.* Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus statements on the diagnosis, management and treatment of hepatitis C virus infection. //J. Gastroenterol. Hepatol. 2007; 22: 615–33.
- 5.Mohd Hanafiah K, Groeger J, Flaxman AD, et al. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. //Hepatology 2013;57:1333–42.
- 6.Davis GL, et al. Aging of hepatitis C virus (HCV)-infected persons in the United States: a multiple cohort model of HCV prevalence and disease progression. //Gastroenterology. 2010; 138(2):513–21. 521 e1–6. [PubMed: 19861128].
- 7.Chevaliez, S.; Pawlotsky, JM. HCV Genome and Life Cycle. In: Tan, SL., editor. //Hepatitis C Viruses: Genomes and Molecular Biology. Norfolk (UK): 2006.
- 8.Smith DB, Bukh J, Kuiken C, et al. Expanded classification of hepatitis C virus into 7 genotypes and 67 subtypes: updated criteria and genotype assignment web resource. //Hepatology. 2014;59(1):318–27.
- 9.Simmonds P, Bukh J, Combet C, et al. Consensus proposals for a unified system of nomenclature of hepatitis C virus genotypes. //Hepatology 2005; 42: 962-973
- 10.Ranjbar Kermani F, Sharifi Z, Ferdowsian *et al.* Distribution of Hepatitis C Virus Genotypes Among Chronic Infected Injecting Drug Users in Tehran, Iran. //Jundishapur J Microbiol. 2013;6(3):265–8.
- 11.National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Management of hepatitis C: 2002–June 10–12, 2002. //Hepatology 2002; 36: S3–20.
- 12.Davis GL, Wong JB, McHutchison JG, et al. Early virologic response to treatment with peginterferon alfa-2b plus ribavirin in patients with chronic hepatitis C. //Hepatology 2003; 38: 645–52.
- 13.Lee SS, Ferenci P. Optimizing outcomes in patients with hepatitis C virus genotype 1 or 4. //Antivir. Ther. 2008; 13 (Suppl. 1): 9-16.
- 14.Yu M-L, Chuang W-L. Interferon-Based therapy for Hepatitis c infections. In: Jirillo E, ed. *Hepatitis C Virus Disease: Immunobiology and Clinical Applications*. New York: Springer, 2007; 168–91.
- 15.Di Bisceglie AM, Martin P, Kassianides C *et al.* Recombinant interferon alfa therapy for chronic hepatitis C. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. //N. Engl. J. Med. 1989; 321: 1506–10.
- 16.McHutchison JG, Gordon SC, Schiff ER *et al.* Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. Hepatitis Interventional Therapy Group. //N. Engl. J. Med. 1998; 339: 1485–92.
- 17.Lai MY, Kao JH, Yang PM *et al.* Long-term efficacy of ribavirin plus interferon alfa in the treatment of chronic hepatitis C. //Gastroenterology. 1996; 111: 1307–12.
- 18.Yu ML, Dai CY, Chen SC *et al.* High versus standard doses interferon-alpha in the treatment of naive chronic hepatitis C patients in Taiwan: a 10-year cohort study. *BMC Infect. Dis.* 2005;5:27.
- 19.Shiratori Y, Kato N, Yokosuka O *et al.* Predictors of the efficacy of interferon therapy in chronic hepatitis C virus infection. Tokyo-Chiba Hepatitis Research Group. //Gastroenterology 1997; 113: 558–66.
- 20.EASL recommendations on treatment of Hepatitis C 2015. //J.Hepatol.2015 Jul;63(1):199-236.

РЕЗЮМЕ

ВИРУС ГЕПАТИТА С И ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ РЕЖИМОВ ТЕРАПИИ

Беслен Н. ДЖ.¹, Гаджиев И.Х.¹, Исаев О.Р.²¹ЦЕНТРАЛЬНАЯ БОЛЬНИЦА НЕФТЯНИКОВ, ²АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР

Вирус Гепатита С является одним из ведущих причин хронических заболеваний печени и более 170 миллионов человек во всем мире были инфицированы. В последние два десятилетия комбинированное лечение интерфероном и рибавирином была стандартная опция терапии для лечения Гепатита С. В этом исследовании было основано на клиническом руководстве, опубликованном Европейской ассоциацией по изучению печени. Было проанализировано 15 человек с вирусом Гепатита С. После проведенного лечения, пациенты были полностью отрицательными на вируса Гепатита С и очень важно что, они имели устойчивый вирусологический ответ через 6 месяцев после лечения.

Ключевые слова: Вирус Гепатита С, устойчивый вирусологический ответ, Европейская Ассоциация по Изучению Печени (European Association for the Study of Liver)

SUMMARY

HEPATITIS C VIRUS AND RESEARCH ON CLINICAL EFFICIENCY OF CURRENT THERAPY REGIMEN

Beslen N.C.¹, Hacıyev I.X.¹, Isayev O.R.²

¹The Central Hospital of Oilmen, ²Azerbaijan Medical University Research Center

Hepatitis C virus is one of the leading cause of chronic liver diseases and more than 170 million people have been infected worldwide. Last two decades combined treatment of Interferon and Ribavirin was only standart therapy option for treatment of Hepatitis C. In this research it was based on clinical guidance published by European Association for the Study of Liver (EASL). It was analyzed 15 persons with Hepatitis C virus. After performed treatment patients were totally negative for Hepatitis C virus and very importantly they have had sustained virological response (SRV) 6 months after treatment.

Key words: Hepatitis C virus, sustained virological response, European Association for the Study of Liver

Daxil olub: 15.04.2016.

KARBON OKSİD ZƏHƏRLƏNMƏSİNƏ BAĞLI YARANAN ANOKSİK- HIPOKSİK ENSEFALOPATİYANIN DİAQNOSTİKASINDA MRT MÜAYİNƏSİNİN ROLU

Bayramov R.B., Nəcəfov S.R., İsmayilzadə X.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Karbon oksid (CO-dəm qazı) rəngsiz, iysiz, qıcıqlandırıcı təsirə malik olmayan, karbon tərkibli neft və qaz məhsullarının natamam yanmasından yaranan zəhərli qazdır. CO qanın hemoqlobini ilə birləşərək karboksihemoqlobin (CoHb) əmələ gətirir ki, bu da qanın oksigen daşıma qabiliyyətini azaltmaqla toxumaların hipoksik zədələnməsinə səbəb olur. Karbonmonoksidin hemoqlobinlə birləşmə qabiliyyəti oksigendən təxminən 200-250 dəfə çoxdur. CO zəhərlənmələrinə bağlı olaraq patoloji toxuma dəyişiklikləri əsasən qazın səbəb olduğu toxuma hipoksiyası və qazın birbaşa toksiki təsiri ilə yaranır.

Dəm qazına bağlı kəskin zəhərlənmə hallarında zədələnmə əlamətləri ilkin olaraq oksigenə daha çox həssas olan üzvlərdə, mərkəzi sinir sistemində və ürəkdə özünü göstərir. Kəskin dəm qazı zəhərlənməsi ilk olaraq özünü baş ağrısı, baş gicəllənmə, ürəkbulanma və qusma əlamətləri ilə təzahür edir (1). Sonrakı dövrdə arterial təzyiqin enməsi, taxikardiya, aritmiya, deliriya, hallusinasiyalar, şüurun müxtəlif tipdə pozulmaları, son nəticədə tənəffüsün dayanması və ölüm baş verir. Dəm qazına bağlı kəskin zəhərlənmə hallarında nisbətən az rast gəlinən simptomlar arasında miokardın işemiyası, qulaqcıq fibrilyasiyası, pnevmoniya, ağciyər ödemi, laktik asidoz, əzələ nekrozu, kəskin böyrək çatışmazlığı, eşitmə və görmə pozğunluqları müşahidə edilir. Kiçik dozalarla uzun müddətli dəm qazı təsirinə məruz qalmaqla baş verən xroniki zəhərlənmə hallarında davamlı baş ağrıları, halsızlıq, ürəkbulanma, qusma və yaddaş zəifliyi görülür. Xroniki

zəhərlənmə hallarında qalıcı nevroloji pozğunluqlar baş verə bilər. Həmçinin dәм qazı təsirinə kiçik dozalarda uzun müddət məruz qalma ürək poğunluqları və ateroskleroz riskini artırmış olur.

Dәм qazı zəhərlənməsi hamilə qadınlarda daha ağır əlamətlərlə özünü göstərir. Dөлün hemoqlobininin dәм qazına affiniyi 15-20 %-dən daha çox olduğuna görə, dөл dәм qazına daha həssasdır. Hamiləlik zamanı kiçik dozalarda belə dәм qazı zəhərlənməsinə məruz qalma dөл toxumalarının hipoksiyasına və dөлün ölümünə səbəb ola bilər (2,3).

Dәм qazı zəhərlənməsi əlamətlərinin digər patologiyalarla differensiasiyası bir çox çətinliklər törədir. Xüsusən kiçik dozalarda baş verən zəhərlənmə hallarında ilkin əlamətlər qripəbənzər virus xəstəlikləri, qida zəhərlənmələri, miqren tipli baş ağrıları və s. ilə səhv salına bilər. Differensial diaqnostikada diqqət ediləcək digər patologiyalara kəskin respirator distress sindromunu, laktik asidozu, diabetik ketoasidozu, meningiti, methemoqlobinemiyanı, opioid və alkoqol zəhərlənmələrini misal göstərmək olar.

Dәм qazı zəhərlənməsi hallarında ilk olaraq xəstə təmiz havalı sahəyə çıxarılmalı, dәм qazı təsirindən uzaqlaşdırılmalıdır. Müalicə taktikasının sonrakı mərhələsi hiperbarik oksigenoterapiya və yaranmış pozğunluqların simptomatik müalicəsi ilə davam etdirilməlidir.

Yüksək ölüm və əlillik göstəriciləri səbəbindən CO zəhərlənməsinin vaxtında və düzgün diaqnostikasının qoyulması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Kompüter tomoqrafiya (KT) və maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) müayinələrinin istifadəsi sayəsində CO zəhərlənməsi zamanı beyində baş verən dəyişiklikləri erkən dövrdə aşkara çıxarmaq mümkündür (1,3,5).

Məqsəd: Kəskin dövrdə CO zəhərlənməsi nəticəsində yaranan işemik-hipoksik ensefalopatiyanın diaqnostikasında MRT müayinəsinin rolunu müəyyənləşdirməkdən ibarətdir.

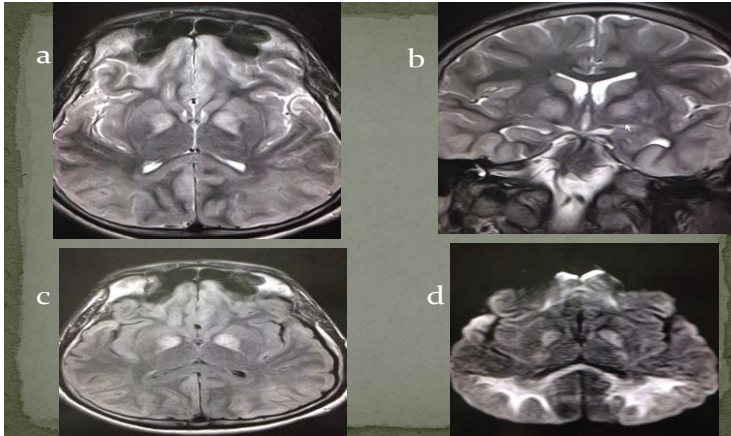
Tədqiqatın material və metodları: Tədqiqat prospektiv olaraq aparılmışdır və tədqiqat kontingentinə 2013-2014-cü illərdə ATU-nun Tədris Cərrahiyyə Klinikasına CO zəhərlənməsi şübhəsi olan və huşun müxtəlif dərəcəli pozulması şikayətləri ilə 10 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrdə kəskin baş ağrısı, başgicəllənmə və qıcolma kimi kliniki əlamətlər təzahür etmişdir. Tədqiqat kontingentinə daxil olan xəstələrin 6-sı kişi cinsinə, 4-ü isə qadın cinsinə mənsub olmuşdur. Xəstələrin yaş qruplarına görə bölgüsü aşağıdakı kimi olmuşdur: 10-18 yaş arası 3 xəstə, 19-35 yaş arası 5 xəstə və 36-50 yaş arası 2 xəstə. Tədqiqata daxil etdiyimiz 10 xəstənin 7 -də KT müayinəsi və xəstələrin hamısında MRT müayinəsi həyata keçirilmişdir.

KT müayinələri "TOSHİBA Asteion 128", MRT müayinələri isə 1.5 Tesla keyfiyyət göstəricisinə malik "TOSHİBA Aquilion" markalı cihaz ilə aparılmışdır. MRT müayinələri zamanı bütün xəstələrdə 4 mm-lik kəsiklərlə T1, T2, FLAIR, DW rejimlər alınmışdır.

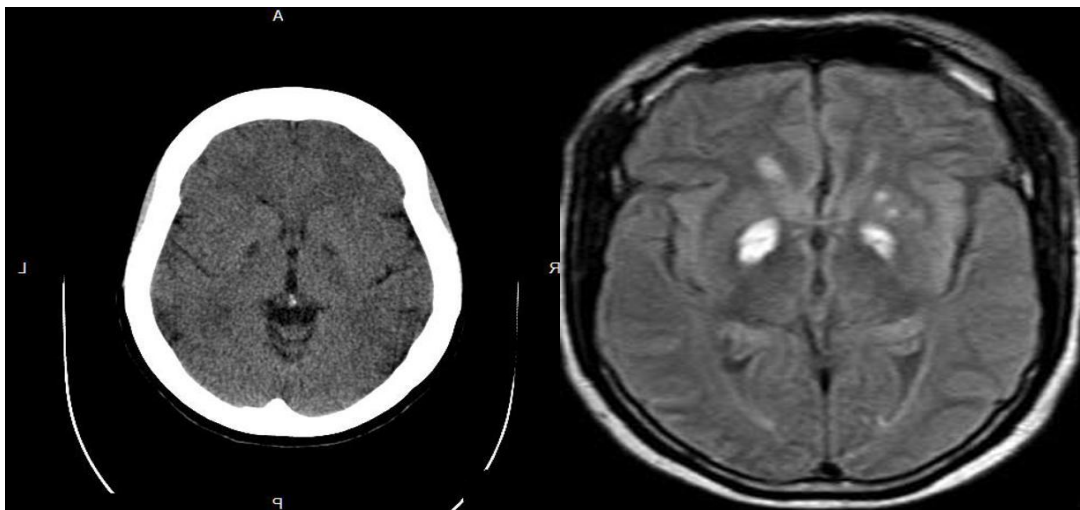
Müzakirə: Hipoksiyaya ən həssas üzvün baş beyin olması səbəbindən kəskin və intensiv CO zəhərlənməsi diffuz anoksik-hipoksik ensefalopatiyanın yaranmasına səbəb ola bilər. CO ilə zəhərlənmə zamanı beyin toxumasında demielinizasiya, ödem və hemorrargik nekroz əmələ gələ bilər. Bu patoloji əlamətlər digər hipoksik proseslərlə oxşarlıq təşkil edir. CO zəhərlənməsi zamanı daha çox hallarda globus palliduslar simmetrik olaraq zədələnir ki, bu da patognomik sayılır. Nisbətən az hallarda quyruqlu nüvə, putamen və talamuslar simmetrik olaraq zədələnmiş olur. Arxa beyin strukturlarının yarımkürələrinin zədələnməsi az hallarda rast gəlinir. Kəskin dövrdə KT müayinəsində globus palliduslarda və subkortikal ağ maddədə hipodens sahələr müşahidə edilir (5). Zədələnmə sahələri T1 rejimlərdə hipointens, T2, FLAIR rejimlərdə hiperintens görünüm verir (3).

Zədələnmiş sahələrdə qanın olması T1 rejimlərdə hiperintens siqnal artışı kimi izlənilir. Kəskin dövrlərdə periferik və ya yamalı şəkildə kontrast tutulumu görülür. Hüceyrə nekrozu nəticəsində yaranan sitotoksik ödemə bağlı olaraq zədələnmiş sahələr DW rejimlərdə restriksiya göstərir (3,4). Xroniki dövrdə beyin atrofiyası və periventrikulyar nahiyələrdə, sentrum semiovaledə ağ maddənin demielinizasiyası müşahidə edilir.

Xəstələrin 8-ində MRT müayinəsi zamanı simmetrik olaraq globus palliduslarda bilateral T2, FLAIR rejimlərdə hiperintens siqnal dəyişikliyi müşahidə edilmişdir. Bu xəstələrdən yalnız 3 –də KT müayinəsi zaman hər iki globus pallidusda dəyişiklik izlənilmişdir. KT müayinəsi olunmuş digər 4 xəstədə hər iki globus pallidusda heç bir dəyişiklik müşahidə edilməmişdir. MRT müayinəsi zamanı 8 xəstənin yalnız 4-də globus pallidusların zədələnməsi ilə yanaşı subkortikal ağ maddə də patoloji siqnal izlənilmişdir. Xəstələrin 2-də subkortikal və dərin ağ maddə zədələnməsi, 2-sində isə bilateral sentrum semiovale və periventrikulyar nahiyələrin zədələnməsi qeydə alınmışdır. Tədqiqat obyektinə daxil etdiyimiz CO zəhərlənməsi ilə olan xəstələrin ikisində MRT və KT müayinəsi zamanı həm qabıqaltı nüvələrdə, həm də subkortikal və dərin ağ maddədə heç bir patoloji dəyişiklik aşkar edilməmişdir.



Şəkil 1. 27 yaşlı qadın xəstə. Aksial T2 (a), Koronal T2 (b) və Aksial FLAIR (c) rejimlərdə bilateral globus palliduslarda simmetrik hiperintens patoloji siqnal dəyişikliyi izlənilir. Aksial DW rejimlərdə bilateral globus palliduslarda və hər iki ənsə payında subkortikal ağ maddədə restriksiya görülür.



Şəkil 2. 36 yaşlı kişi xəstə. A. Aksial KT-şəklində hər iki globus pallidusda CO zəhərlənməsinə bağlı hipodens sahələr izlənilir. B. Aksial FLAIR rejimində hər iki globus pallidusda hiperintens siqnal aşkar edilir.

Nəticə: Apardığımız tədqiqatın nəticələri ədəbiyyat məlumatları ilə uzlaşır. Nəticələr CO zəhərlənmələri zamanı KT müayinəsinin informativliyinin MRT müayi-

nəsindən aşağı olmasını göstərir. Buna əsasən qeyd edə bilərik ki, CO zəhərlənməsinə bağlı yaranan hipoksik-işemik ensefalopatiyanın diaqnostikasında və zədələnmə dərəcəsinin müəyyən edilməsində MRT müayinəsi əvəzsiz rola malikdir. Bu informasiyaların əldə edilməsi isə müalicə taktikasının seçilməsində və proqnozun müəyyənləşdirilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Sargın AE, Dönmez H, Örsel S, Yoldaş TK. Karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı bir geç ensefalopati olgusunda nöropsikiyatrik bulgular. Nöropsikiyatri Arşivi 2009;46:121-4.
- 2.Durak D. Karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı ölümlər. Bursa Devlet Hast Bült 1999;15(2):131-3.
- 3.Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992;184(1):117-22
- 4.Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon monoxide toxicity: MR imaging in the brain. Radiology. 1987 Mar;162(3):787-8
- 5.Silver DAT, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 1996; 51:480-3.

РЕЗЮМЕ

ВОЗМОЖНОСТИ МРТ МЕТОДА В ДИАГНОСТИКЕ АНОКСИЧЕСКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Байрамов Р.Б., Наджафов С.Р., Исмайлзаде Х.И.

Монооксид углерода (*угарный газ, окись углерода*) — бесцветный ядовитый газ без вкуса и запаха, легче воздуха. Интоксикация с ним является серьезным заболеванием и может привести к смерти или тяжелых неврологических расстройств. В этих случаях при компьютерной и магнитно-резонансной томографии наблюдаются гиперинтенсивные участки в подкорковом белом веществе головного мозга, особенно в базальных ганглиях.

SUMMARY

ROLE OF MRI DIAGNOSIS OF ANOCSIC-HYPOCSIC ENSEFALOPATHY AFTER CO INTOXICATION

Bayramov R.B., Nacafov S.B., Ismayilzada X.I.

Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless, and non-irritant gas occurring as a product of incomplete combustion and it is lighter than air. CO intoxication is a serious condition, it can result in death or severe neurological disorders. In this syndrome, a variety of neurological and/or psychiatric symptoms accompanied by hyperintense lesions in the subcortical white matter especially in the basal ganglia in typical cranial computed tomography and magnetic resonance imaging (MRI) are observed.

Daxil olub: 23.11.2015.

UCAR RAYONUNDA UŞAQLARDA KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ TƏDQIQINƏ DAİR

Bayramlı Z.S.

Ucar Mərkəzi Rayon Xəstəxanası

Kəskin bağırsaq infeksiyaları bütün dünyada səhiyyənin aktual problemi sayılır. Bağırsaq infeksiyalarının əsas törədiciləri mikroorqanizmlərin birgə təsiri ilə şərtlənmiş assosiasiyalı infeksiyalar hesab edilir. Onlar müxtəlif növlərə aiddirlər və daha çox rotavirus infeksiyası ilə xəstələnmə halları rast gəlir (1, 3, 5). Kəskin bağırsaq infeksiyalarının (KBİ) strukturunda rotavirus infeksiyası (RVİ) mühüm yer tutur, halbuki bakterial mənşəli infeksiyalar da kifayət qədər çox aşkar edilir. Naməlum etiologiyalı bağırsaq infeksiyalarının xüsusi çəkisi də yüksəkdir (8).

Bir sıra müəlliflərin dərc olunmuş elmi işlərində göstərilir ki, 1 yaşa qədər uşaqların kəskin bağırsaq infeksiyalarından ölüm göstəricilərinin strukturunda qarışıq infeksiyaların payına 80% düşür (1,3,7,8). Digər müəlliflərin tədqiqat işlərində müəyyən edilmişdir ki, A antigen qrupundan olan rotaviruslar 1-3 yaşlı uşaqlarda 30-50% kəskin gastroenteritlər törədir və yüksək ölüm halları ilə fərqlənir (5,7,8). Azərbaycanda rotavirus infeksiyalarının payına uşaqlarda laborator təsdiqlənmiş bütün kəskin bağırsaq infeksiyalarının 38-75%-i düşür. Rotavirus infeksiyası erkən yaşlı uşaqların hospitalaşdırılmasının əsas səbəblərindən biri sayılır və sulu diareya şəklində təzahür edə bilər. Rotavirus infeksiyası üçün sporadik xəstələnmə səciyyəvidir, onlar stasionarların mamalıq və uşaq şöbələrində, uşaq kollektivlərində dövr edir və xəstəxanadaxili bağırsaq infeksiyalarının alovlanmalarını törədə bilirlər, həmçinin yüksək kontagiozluğa malik olduqları üçün uşaqlara qulluq edən böyüklərə də ötürülə bilirlər (1,7,8). Müəlliflər hesab edirlər ki, uzun müddət az nəzərə çarpan diareya ilə xəstə uşaqlar törədiciləri təqribən 1,5 il ərzində ifraz edirlər ki, bunu da reinfeksiya və rotavirus gastroenteriti keçirmiş uşaqlarda laktozanın çatmamazlığı ilə əlaqələndirirlər. Rotavirus infeksiyaları ətraf mühitdə və dezinfeksiyaedici vasitələrə qarşı çox davamlıdırlar, asanlıqla çirklənmiş əllər, oyuncaqlar, tibb alətləri vasitəsilə fekal-oral yoluxma mexanizmi ilə ötürüülrlər. Tibb heyəti və hamilə qadınlar arasında virusgəzdirmə qeyd edilir (2, 6, 7).

İşin məqsədi: Ucar rayonunda uşaqlar arasında rotavirus infeksiyasının klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi.

Tədqiqat işinin materialı və metodları. Biz Ucar rayonunda 0 yaşdan 17 yaşa qədər uşaqlar arasında rotavirus infeksiyasının klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərini qiymətləndirmişik. Xəstəliyin klinik xüsusiyyətlərini aşkar etmək üçün 768 xəstəlik tarixlərinin təhlili aparılmışdır, onlardan 419 (54,5%) erkən yaşlı uşaqlardır. 1 yaşa qədər 282 uşaqda rotavirus infeksiyası 96 (34,4%) uşaqda monoinfeksiya və 186 (65,6) uşaqda mikstinfeksiya şəklində təzahür etmişdir. Klinik diaqnoz rotavirus antigeni ifraz edilən uşaqların hamısında təsdiq edilmişdir. Müayinələr nəcisdə immunferment analiz və bakterioloji müayinə metodu ilə bağırsaq qrupu mikroblarını, həmçinin seroloji metodla (qeyri-düz hemoaqqlütinasiya) antigen virusunun ifrazını təsdiq etməklə həyata keçirilir. Xəstələnmə göstəriciləri xəstəlik tarixlərinə (562) və stasionardan evə yazılanların statistik kartlarına əsasən təhlil edilmiş, 10 il ərzində laborator təhlilin nəticələri qiymətləndirilmişdir. Materialın statistik işlənməsi MS «EXCELL» tətbiqi proqramından istifadə etməklə aparılmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Aparılan retrospektiv təhlil göstərmişdir ki, ümumilikdə Ucar rayonu üzrə 2004-2006-cı və 2007-2009-cu illər ərzində rotavirus infeksiyasının xəstələnmə göstəriciləri ümumi respublika səviyyəsindən 2,5 dəfə yüksək olmuşdur.

RVİ-nin xəstələnmə göstəriciləri 2011-2012-2013-cü illər üzrə 100 min əhaliyə görə 0,5-11,6-13,9 hadisə təşkil etmişdir ki, bu da laborator üsulla təsdiq edilmişdir. Xəstələnmənin yaş strukturu əsasən 17 yaşa qədər uşaqların yoluxması ilə səciyyələnir. Yaş strukturunda RVİ ilə ən yüksək xəstələnmə halları (38,6%) 1 yaşa qədər uşaqlar arasında nəzərə çarpır. 1 yaşdan 4 yaşa qədər olan uşaqlar daha çox xəstələnmişlər. Eyni vaxtda naməlum etiologiyalı sporadik xəstəlik halları da nəzərə çarpmışdır (2011-2013-cü illər). Kəskin bağırsağ infeksiyaları, o cümlədən RVİ ilə xəstələnmənin aylar üzrə dəyişməsi dinamikası rayon üzrə aprel ayından oktyabr ayına qədər (xəstələnmənin zirvəsi sentyabr təsadüf edir) kəskin yüksəldiyini göstərir. Rotavirus infeksiyasının ayrı-ayrı halları bütün il boyu qeydə alınmışdır. Ucar rayonunda kəskin bağırsağ infeksiyaları və kəskin respirator infeksiyalarla xəstə uşaqlar arasında 2011-ci ildə həyata keçirilən laborator müayinələr onu aşkar etməyə imkan vermişdir ki, KBİ ilə xəstələrdə yoluxma 42,5%, kəskin respirator virus infeksiyaları – 18,7% təşkil edir. Uşaqlarda rotavirus infeksiyası tez-tez qeydə alınır (60,5%). 1 yaşa qədər uşaqlarda xəstələnmə göstəricisi 100 min əhaliyə 116 hadisə, 1-4 yaşda – 132 hadisə təşkil etmişdir ki, bu da 4 yaşdan yuxarı uşaqlar (228) arasında xəstələnmə göstəricisindən təqribən 2 dəfə yüksəkdir.

Uşaqların yaşları üzrə xəstələnmənin strukturunu nəzərdən keçirdikdə qeyd etmək lazımdır ki, çox vaxt respirator virus infeksiyaları ilə 1-4 yaşda olan kiçik yaşlı uşaqlar xəstələnirlər (61,8%), lakin naməlum etiologiyalı sporadik xəstələnmə halları (2011-2013-cü illər) qeydə alınmışdır.

Həyata keçirilən epidemioloji təhlil və klinik müayinə onu təsdiq edir ki, 2011-2013-cü illərdə qeydə alınan, demək olar ki, bütün xəstəlik hadisələri qismüddətli artım meylinə malik olmuşlar. Erkən yaşlı uşaqlarda rotavirus infeksiyası ilə xəstələnmə əyrisinin yüksəlməsindən əvvəl 5 yaşdan yuxarı KBİ ilə xəstələr qrupunda RVİ-nin xüsusi çəkisinin yüksək həddə – 47%-ə qədər artması təsadüf edilir.

2013-cü ildə RVİ keçirmiş 360 uşaq arasında 3 yaşa qədər uşaqların üstünlük təşkil etməsi – 192 (53,3%) müşahidə edilmiş, 1 yaşa qədər 105 uşaqdan 40 uşaqda (38,1%) RVİ monoinfeksiya, 65 (61,3%) hallarda – mikstinfeksiya şəklində təzahür etmişdir. Bu uşaqlarda 29,5% hallarda ağırlaşmış premorbid fon (hipotrofiya, anemiya və s.) nəzərə çarpmışdır. Yuxarıda deyilənlərlə yanaşı, 1 yaşa qədər uşaqların əksəriyyətində xəstəliyin baş verməsində endopatojen bağırsağ çöplü, salmonellalar, proteylər və s. mühüm rol oynayırlar. 3 yaşa qədər uşaqlarda 122 RVİ hadisəsi ilk günlər kəskin gedişə malik olmuş, qusma, bədən temperaturunun bir neçə dəfə 40⁰S-yə qədər yüksəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. İştahanın azalması, tezlaşmış nəcis, duru, seliklə bol qarışmışdır. Göstərilən yaşlarda olan uşaqlarda qanın müayinəsi zamanı leykositoz (9,3±2,6x10⁹/l), limfositoz (41,0±5,6%) qeydə alınmış, koproqrammada yağ və selik aşkar edilmişdir.

3 yaşa qədər uşaqlarda 192 (53,3%) rotavirus infeksiyasının klinik əlamətləri subyektiv şikayətlərlə təzahür etmişdir: qarında kəskin ağrılar var, qusma yoxdur, diareya sindromu az nəzərə çarpır, nəcis sutkada 1-3 dəfə (3 gün ərzində) baş vermiş və 38,5⁰S-yə qədər temperatur reaksiyası ilə müşayiət olunmuşdur. Qanın mənzərəsində leykopeniya (3,9±2,4% x10⁹/l) və limfositoz (31,7±4,1%) üstünlük təşkil etmişdir. Eksikoz əlamətləri, demək olar ki, nəzərə çarpmır. Ümumilikdə uşaqların hamısında burun-udlağın mülayim hiperemiyası

qeydə alınır və diareya sindromunun inkişaf etməsi zamanı yox olmuşdur. Bəzi müəlliflərin (3) məlumatlarına görə, erkən yaşlı uşaqlarda bağırsağın mikroflorasının strukturunda bakterial-virus mənşəli mikst infeksiyalar çox böyük əhəmiyyət ($20,42 \pm 2,62$) kəsb edir.

Beləliklə, yuxarıda göstərilən materiallar onu təsdiq edir ki, Ucar rayonunda 2005-2013-cü illər ərzində uşaqlar arasında rotavirus infeksiyası ilə xəstələnmə səviyyəsi xəstələnmənin qeyri-bərabər paylanması ilə səciyyələnir və o, yaz-payız mövsümündə yüksəlir, lakin il ərzində sporadik hallar da istisna edilmir. 1 yaşa qədər uşaqlarda xəstələnmə göstəricisi 2011-ci ildə 100 min uşaq əhalisinə 0,5 hadisə, 1-4 yaşlı uşaqlarda 132 (30,6%) təşkil etmiş və 4 yaşdan yuxarı uşaqlarda qeydə alınan göstəricilərdən 2 dəfə yüksək olmuşdur. Eyni vaxtda xəstə uşaqlarda kəskin bağırsaq infeksiyaları ilə yoluxma ilə yanaşı, kəskin respirator infeksiyaları da (18,7%) aşkar edilmişdir.

Rotavirus və kəskin bağırsaq xəstəlikləri problemi aktual sayılır və xəstəliklərin səviyyəsinin getdikcə azaldılması məqsədilə hazırkı gündə də səhiyyə orqanlarından müalicə-profilaktika və sanitar-əkspepidemik tədbirlərin tətbiqini və təşkil olunmasını tələb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция // Сиб. Лань, 2000, 272 с.
2. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. М., Медицина, 2001, с.69-73.
3. Касымова Д.Я., Мехтиев Х.Ш., Мурадова Э.К. и др. Особенности микробного пейзажа кишечника при диарейном синдроме / Труды НИИ Медицинской профилактики им В.Ахундова. Баку, 2010, том 3, с.168-174.
4. Крамарев С.А. Острые кишечные инфекции у детей, клиника, диагностика, лечение. Педиатрия, 2013, с.25-26.
5. Новикова Н.А., Епифанова Н.В., Романова Т.В. и др. Ротавирусный гастроэнтерит. Противоэпидемические мероприятия. Пособие для врачей. Н.Новгород, 1999, с.132-137.
6. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник для Мед.Вузов, 2-ое изд., М., 2009, с.69-76.
7. Фельдман И.В. Эпидемиологический надзор за инфекционными заболеваниями: Теория и практика // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2009, №3, с.46-47.
8. Rotavirus antigenemia in children in associated with viremia // Blutt S.E., Matson D.O., Grawford S.E. et al. / Plos Medicine, 2007, No 4, p.12

РЕЗЮМЕ

К ИЗУЧЕНИЮ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ УДЖАРСКОГО РАЙОНА

Байрамлы З.С.

Центральная больница Уджарского района

Изучены клинико-эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции у детей Уджарского района. Среди больных детей острыми кишечными инфекциями и острыми респираторными вирусными инфекциями определены ротавирусы 60,5% случаях.

Группу риска при ротавирусной инфекции составляет дети 1-4 лет.

Отличительными особенностями клинического течения ротавирусной инфекции у детей является возрастная зависимость от характера инфекционного процесса с преморбидным фоном и развитием диарейного синдрома.

Показатели заболеваемости ротавирусной инфекции за 2011-2012-2013-гг составили 0,5-11,6-13,9 случая на 100 тыс. населения.

SUMMARY

TO THE STUDY OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN OF UJAR REGION.

Bayramli Z.S.

Clinical and epidemiological features of rotavirus infection in children of Ujar region have been studied.

In 60.5% children with acute intestinal and respiratory viral infections rotaviruses have been identified.

The children of 1-4 years old are at risk of rotavirus infection. Distinctive feature of the clinical course of rotavirus infection in children is their age dependance on the nature of infection with the premorbid background and the development of diarrheal syndrome. The incidence of rotavirus infection for 2011, 2012, 2013 years made 0.5-11.6-13.9 cases of disease per 100 thousand people.

Daxil olub: 26.02.2016.

**AZƏRBAYCANIN MÜXTƏLİF FİZİKİ-COĞRAFİ VİLAYƏTLƏRİNDƏ
2008-2015-ci İLLƏRDƏ UŞAQLAR ARASINDA ANADANGƏLMƏ
AORTAL QÜSURLARININ YAYILMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ****Hacıyeva N.A.*****I Uşaq xəstəlikləri kafedrası, ATU. Bakı.***

Açar sözlər: Anadangəlmə ürək qüsurları, anadangəlmə aortal qüsurlar, epidemiologiyası

Key Words: Congenital heart diseases, congenital aortal defects, epidemiology

Son zamanlar ürəyin və qan damarlarının anadangəlmə inkişaf anomaliyaları ilə doğulan uşaqların sayı artmışdır. Bu bir tərəfdən ekoloji təsirlərlə və hamilə qadınların sağlamlıq durumu ilə (1), digər tərəfdən isə müasir dövrdə həssas elektron funksional diaqnostik cihazların, üsulların icad olunub gündəlik tibbi təcrübədə tətbiq olunaraq, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi ilə əlaqədardır. (2)

Anadangəlmə ürək qüsurları - rast gəlinən bütün inkişaf anomaliyalarının 16-40%-ni, (1) və ya 1/3-ni təşkil edir (2) və yüksək letallığı ilə seçilir. Meeting Challenge in the Developing World (2003) göstəricisinə görə perinatal dövrdə ölənlər arasında uşaqlarda 27-33%, 22 həftəliyə qədər ölü doğulmuş döllərdə 18,22 % ürək-damar sistemi anomaliyalarına təsadüf edilir (3, 4). Səudiyyə Ərəbistanının mərkəzində ürək-damar sistemində anadangəlmə qüsurları rast gəlinən bütün inkişaf anomaliyalarının 22,3% təşkil edir (5, 6).

Son illərin tədqiqatlarının nəticələrinə görə, ABŞ-da hər il 30-35 min (3, 6, 7), Rusiyada 20-22 min (2, 4) körpə ürəyin və qan damarlarının inkişaf anomaliyaları ilə doğulurlar. Qeyd etmək lazımdır ki, aortanın anadangəlmə qüsurları xüsusilə, - aorta koarktasiyası bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının 6-10 %-ni (7) və ya 7,5-16 %-ni (10), izolə olunmuş aortal stenoz 10%-ni və ya 2-11%-ni təşkil edir (8, 9, 10). Aortanın anadangəlmə qüsurları olan uşaqların 50-dən 90%-ə qədər bir yaşa qədər dövrdə tələf olur (11). Bu qüsurlu xəstələrdə ölümün səbəbinin əsasının ürək çatışmazlığı, aortanın partlaması, insult və

bakterial endokardit olması qeyd olunur (11). Aorta qüsurları zamanı 70% ürək çatışmamazlığı inkişaf edən bir yaşa qədər uşaqlarda konservativ müalicə ilə korreksiya effektsiz olur (10, 11) və cərrahi müdaxilə aparılmasını tələb edir (10, 11, 12). Aorta koarktasiyası zamanı 50-70% hallarda diaqnozun qoyulmasında səhvlərə yol verilir və differensial diaqnostikanın mədəciklərarası çəpərin defekti, veqetativ damar distoniyası, hipertoniya, ikincili hipertoniya və revmatizm ilə aparılması tösiyə olunur (10).

Ədəbiyyat xülasəsində öz əksini tapan tədqiqatlarına görə anadangəlmə ürək qüsurlarının rast gəlmə təsadüfləri və onların anatomik strukturunda uşaqların doğulduğu, yaşadığı ərazinin biogeokimyəvi xüsusiyyətlərinin müəyyən təsiri vardır (13). Hər bir ölkədə uşaqlar arasında anadangəlmə ürək qüsurunun yayılmasını, Avropa registri (EUROCAT) üzrə nozoloji formalarının dəqiqləşdirib qeydiyyata alınması (6, 7), rast gəlmə tezliyini, müxtəlif risk amillərinin təsirini öyrənməkdə, proflaktik tədbirlərin həyata keçirilməsində epidemioloji müayinələrə üstünlüklər verilir (13,14). İnkişaf etmiş dünya ölkələrində mərkəzlər yaradılır, anadangəlmə ürək qüsurlarının epidemiologiyası öyrənilir və populyasion skrining tətbiq olunur (14). Anadangəlmə ürək qüsurunun yayılmasının öyrənilməsinə və hər bir ölkədə bu istiqamətdə elmi tədqiqat işləri aparılmasına böyük ehtiyac var. Azərbaycanın bir neçə bölgəsində anadangəlmə inkişaf qüsurlarının rastgəlmə tezliyinə aid tədqiqat işi aparılrsa da, əfsuslar olsun ki, uşaqlarda anadangəlmə ürək qüsurlarının epidemiologiyası hələ də öyrənilməmiş qalır. Göstərilən vəziyyət bu istiqamətdə ilk dəfə tədqiqatın aparılmasının aktuallığını şərtləndirir.

Tədqiqatın məqsədi. Respublikanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində 2008-2015-ci illərdə uşaqlar arasında anadangəlmə aorta qüsurlarının yayılma xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatda ilkin material kimi M.Ə.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzindən alınan məlumatlara əsasən 2008-2015-ci illərdə Azərbaycanın müxtəlif rayonlarından əməliyyat aparılması məqsədilə göndərilən 430 nəfər anadangəlmə ürək qüsuru olan uşaqların müvafiq tibbi sənədlərin təhlili və statistik analizi aparılmışdır. Fiziki-coğrafi rayonlaşdırma xəritəsindən istifadə edərək respublikanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində uşaq əhalisi arasında aorta qüsurlarının yayılma xüsusiyyətlərini öyrənmişik. Uşaqlar arasında hər 1 mln. nəfərə xəstələnmənin ekstensivlik, intensivlik və standartlaşdırılmış göstəriciləri hesablamışıq.

Dəqiq məlumat məqsədlə hər bir xəstə üçün anket tətbiq edilmişdir. Anketdə risk faktoru kimi qiymətləndirilən amillər, uşağın genetik və ananın ginekoloji anamnezi, hamiləlik zamanı keçirdiyi xəstəliklər, qəbul etdiyi dərman maddələri, ananın yaşı, reproduktiv hormonal vəziyyəti, uşaqların fərdi inkişaf kitabçalarının məlumatları daxil edilmişdir. Bu məlumata uşağın neçənci hamiləlikdən, hansı çəki, boy ölçüsü, doğuşun ağırlıq dərəcəsi –Apqar şkalası ilə qiymətləndirilməsinə, anadangəlmə ürək qüsurunun hansı nozoloji formasının olması, müştərək qüsurların olması, ayaqda və qollarda A/T göstəricilərinin, ultrasəs elektrokardiogram və exokardiogram müayinələrinin nəticələri və s. aiddir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Tədqiqatda cəmi 430 nəfər anadangəlmə ürək qüsuru olan uşaqların sənədləri təhlil olunmuşdur. 2008-2015-ci illərdə bu xəstələrin içərisində aorta qüsurları diaqnozu ilə 27 hadisə qeydə alınmışdır. Qeyd edək ki, 2015-ci ilin ilk 6 aylarının məlumatı tədqiqatın materiallarına daxil edilmişdir. Onlardan 19 nəfəri (70,37%) oğlan, 8 nəfəri (29,63%) qız olmuşdur. Göründüyü kimi anadangəlmə aorta qüsurları ilə xəstələnmə hadisələrinin sayı oğlanlar arasında qızlara nisbətən 3 dəfə çoxdur. Uşaqların yaş həddi bir aylıqdan 15 yaşa qədər olmuşdur. Uşaqların 5 nəfəri

birinci hamiləlikdən, 5 nəfəri II hamiləlikdən, 6 nəfəri III hamiləlikdə, 11 nəfəri IV və sonrakı hamiləlikdən doğulan uşaqlardır. Aorta koarktasiyası izolye olunmuş qüsurlu şəkildə və əksər hallarda aortal stenoz, arterial axacağın açıq qalması, ikitaylı aortal qapaq və mədəciklər arasındakı çəpərin deffektivi və digər disembriogenezin pozğunluqları ilə müştərək rast gəlinmişdir. Müayinə zamanı böyük qan dövranında qanın azalması ilə gedən anadangəlmə aortal stenoz olan uşaqlarda II qairğaarası sahədə, sağda, kobud sistolik küy, aortal koarktasiyası zamanı isə II-III, bəzən isə V qabırğaarası sahədə döş sümüyünün sol kənarında və kürəkərası sahədə sistola-diastolik küyün eşidilməsi və perkusiyada ürək hüdudlarının sola böyüməsi aşkar edilmişdir. Aorta koarktasiyası qüsurlarına aşağı ətrafda nəbzini və A/T olmaması və qolda A/T-nin (160-180 mm Hg st.) yüksəlməsi, taxikardiya, tənqəfəslik və s. klinik əlamətlərinə, eyni zamanda ƏXOKQ, anqioqrafiya, rentqenoqrafiya və EKQ müayinələrinə əsasən diaqnoz qoyulmuşdur.

Tədqiqatın nəticələrinə əsasən xəstələnmənin ən yuxarı tezliyi 5-9 yaş qrupunda (8 xəstə-29,63 %), ən aşağı tezliyi 12 yaşdan yuxarı (1 xəstə, 3,70 %) müşahidə edilmişdir. 2008-2015-ci illərdə Respublikanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində uşaqların aorta qüsurları ilə xəstələnməsinin intensivlik göstəricisi hər 1 mln. uşağa görə oğlanlarda $2,33 \pm 0,53$, qızlarda $1,07 \pm 0,38$, hər iki cins üzrə $1,72 \pm 0,33$ -ə bərabər olmuşdur. Xəstələnmə oğlanlarda qızlara nisbətən 2,18 dəfə yüksək qeyd olunmuşdur. Azərbaycanda 2008-2015-ci illərdə uşaqlarda aorta qüsurlarının standartlaşdırılmış təsadüf göstəriciləri hər 1 mln. uşağa oğlanlarda 2,29, qızlarda 1,08-ə bərabər olmuşdur. Standartlaşdırılmış xəstələnmə göstəricisi 0-4 yaş qrupunda, oğlanlarda 1,43, qızlarda 0,41, 5-9 yaş qrupunda – oğlanlarda 0,61, qızlarda 0,53, 10-14 yaş qrupunda – oğlanlarda 0,25, qızlarda 0,13 təşkil etmişdir. Beləliklə, Azərbaycanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində 2008-2015-ci illərdə uşaqların aorta qüsurları ilə xəstələnməsinin intensivlik və standartlaşdırılmış göstəriciləri bu nozoloji forma ilə xəstələnmə səviyyəsinin aşağı olduğunu göstərmişdir.

Böyük Qafqazın cənub-şərq hissəsində 2008-2015-ci illərdə uşaqlar arasında aorta qüsurları ilə 19 hadisə qeydə alınmışdır. Onların 13-ü oğlan (68,42 %), 6-sı (31,58 %) qız olmuşdur.

Böyük Qafqazın cənub-şərq hissəsində uşaqların hər 1 mln. nəfərinə anadangəlmə aorta qüsurları ilə xəstələnmənin intensivlik göstəricisi oğlanlarda $3,76 \pm 1,04$, qızlarda $1,89 \pm 0,77$, hər iki cins üzrə $2,87 \pm 0,66$ -ya bərabər olmuşdur. Xəstələnmə səviyyəsi oğlanlarda qızlara nisbətən 1,99 dəfə yüksək olmuşdur. Müxtəlif yaş qrupları üzrə (hər 1 mln. uşağa görə) xəstələnmə göstəriciləri aşağıdakı qaydada olmuşdur. 0-4 yaş-oğlanlarda $10,79 \pm 3,41$, qızlarda $3,71 \pm 2,15$, hər iki cins üzrə $7,50 \pm 2,08$, 5-9 yaş – oğlanlarda $1,75 \pm 1,24$, qızlarda $2,85 \pm 1,65$, hər iki cins üzrə $2,28 \pm 1,02$, 10-14 yaş oğlanlarda $0,72 \pm 0,72$, hər iki cins üzrə $0,37 \pm 0,37$ (qızlar arasında xəstələnmə qeydə alınmamışdır). Göründüyü kimi, Böyük Qafqazın cənub-şərq hissəsində oğlanlar, qızlar və hər iki cins üzrə ən yüksək xəstələnmə göstəricisi 0-4 yaş qrupunda, ən aşağı xəstələnmə göstəricisi isə 10-14 yaş qrupunda qeydə alınmış, standartlaşdırılmış xəstələnmə göstəricisi hər 1 mln. uşağa oğlanlarda 3,7, qızlarda 1,91-ə bərabər olmuşdur. Standartlaşdırılmış xəstələnmə 0-4 yaş qrupunda oğlanlarda 2,82, qızlarda 0,97, 5-9 yaş qrupunda – oğlanlarda 0,58, qızlarda 0,95, 10-14 yaş qrupunda – oğlanlarda 0,29 təşkil etmişdir. 10-14 yaş qrupunda qızlar arasında xəstələnmə hadisəsi qeydə alınmamışdır.

Müşahidə illərində Kiçik Qafqazda aorta koarktasiyası diaqnozu ilə cəmi 3 uşaq qeydə alınmışdır. Xəstələrin 2-si (66,67 %) oğlan, 1-i (33,33 %) qız olmuşdur. Hər 1 mln. uşağa aorta qüsurları ilə xəstələnmənin intensivlik göstəricisi oğlanlarda $1,46 \pm 1,03$, qızlarda $0,79 \pm 0,79$, hər iki cins üzrə $1,14 \pm 0,66$ -ya

bərabər olmuşdur. Bu fiziki-coğrafi bölgədə 0-4, 5-9 yaş qrupunda qızlar arasında və 10-14 yaş qrupunda oğlanlar arasında bu qüsurlar qeydə alınmamışdır. Ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə (hər 1 mln. uşaq əhalisinə) xəstələnmə göstəriciləri aşağıdakı qaydada olmuşdur: 0-4 yaş- oğlanlarda $2,71 \pm 2,71$ (cəmi 1 nəfər), hər iki cins üzrə $1,45 \pm 1,45$, 5-9 yaş oğlanlarda $2,2 \pm 2,2$ (cəmi 1 hadisə), hər iki cins üzrə $1,15 \pm 1,15$, 10-14 yaş qızlarda – $1,92 \pm 1,92$ (cəmi 1 hadisəsi), hər iki cins üzrə $0,93 \pm 0,93$ olmuşdur.

Kiçik Qafqazda uşaqların arasında aorta qüsurları ilə təsadüflərin standartlaşdırılmış göstəriciləri hər 1 mln. uşağa oğlanlarda 1,44-ə, qızlarda 0,78-ə bərabər olmuşdur.

Tədqiqat aparılan illərdə Kür-Dağarası çökəkliyində uşaqlar arasında aorta qüsurları ilə cəmi 2 hadisə 1 oğlan və 1 qız qeydə alınmışdır. Bu fiziki-coğrafi bölgədə uşaqların hər 1 mln. nəfərinə aorta qüsurları ilə doğulmanın intensivlik göstəricisi oğlanlarda $0,49 \pm 0,49$, qızlarda $0,53 \pm 0,53$, hər iki cins üzrə $0,51 \pm 0,36$ -a bərabər olmuşdur. 0-4 yaş qrupunda uşaqlar arasında aorta qüsurları hadisəsi qeydə alınmamışdır. Müxtəlif yaş qrupları üzrə (uşaqların hər 1 mln. nəfərinə) xəstələnmə göstəriciləri aşağıdakı qaydada olmuşdur: 5-9 yaş qızlarda – $1,6 \pm 1,6$ (oğlanlar arasında hadisə qeydə alınmamışdır), hər iki cins üzrə $0,77 \pm 0,77$, 10-14 yaş oğlanlarda $-1,22 \pm 1,22$ (qızlar arasında hadisə qeydə alınmamışdır), hər iki cins üzrə $0,63 \pm 0,63$, xəstələnmənin standartlaşdırılmış göstəricisi uşaq əhalisinin hər 1 mln. nəfərinə oğlanlarda 0,5, qızlarda 0,53-ə bərabər olmuşdur.

2008-2015-ci illərdə Lənkəran rayonunda uşaqlar arasında aorta qüsurları ilə 2 uşaq qeydə alınmışdır (hər 2-si oğlan olmuşdur). Uşaqların hər 1 mln. nəfərinə uşaqlar arasında bu qüsurlar ilə xəstələnmənin intensivlik göstəricisi oğlanlarda $2,43 \pm 2,43$ -ə bərabər olmuşdur. Burada müşahidə müddətində qızlar arasında aorta qüsurları ilə doğulma hadisəsi qeydə alınmamışdır. Xəstələnmənin standartlaşdırılmış göstəricisi hər 1 mln. uşağa oğlanlarda 3,39-a bərabər olmuşdur.

Tədqiqat dövründə Orta Arazda uşaqlar arasında anadangəlmə aorta qüsurları ilə cəmi 1 oğlan qeydə alınmışdır. (5-9 yaş qrupunda). Hər 1 mln. uşağa xəstələnmənin intensivlik göstəricisi oğlanlar arasında $2,74 \pm 2,73$, hər iki cins üzrə $1,43 \pm 1,43$ -ə bərabər olmuşdur. Xəstələnmənin standartlaşdırılmış göstəricisi oğlanlarda $2,74$ -ə bərabər olmuşdur.

Beləliklə, apardığımız tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, Respublikanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində üzrə anadangəlmə aorta qüsurları ilə doğulan uşaqlar arasında oğlanların mütləq sayı qızlara nisbətən 2,38 dəfə çox olmuşdur. Respublikada anadangəlmə aorta qüsurları diaqnozu qoyulan uşaqların əsas hissəsini (23 uşaq 85,19 %) 9 yaşa qədər olan uşaqlar təşkil etmişdir.

Respublikanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində uşaqlar arasında aorta qüsurları ilə yüksək xəstələnmə göstəricisi oğlanlar, qızlar və hər iki cins üzrə 0-4 yaş qrupunda, ən aşağı təsadüf göstəriciləri isə 10-14 yaş qrupunda qeydə alınmışdır.

Azərbaycanın müxtəlif fiziki-coğrafi vilayətlərində 2008-2015-ci illərdə uşaqlar arasında aorta qüsurları ilə nisbətən daha çox hadisə Böyük Qafqazın cənub-şərq hissəsində, ən az hadisə isə Kür-Dağarası çökəkliyində qeydə alınmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Малинина. Е.И., Чернышева Т.В., Рычкова О.А., Клиническая и прогностическая значимость обнаружения гиперэхогенного внутрисердечного фокуса у плода и новорожденного. Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 6, 2014, Том 59, стр. 12-17.
2. Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Субботин В.М., Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе. Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 6, 2014, Том 59, стр. 7-11.
- 3.Richard H.The global Challenges of birth defect and disabilities. Lancet, 2005 vol 366, p1142-1144
- 4.Бокерия О.Л. Детские болезни сердца и сосудов 2004; 350 с.
- 5.Von. loon R.L., Roofthoof M.T., HillegeH.L..et al. Pediatric pulmonary hypertension in the Netherlands: epidemiology and characterization during the period 1991 to 2005. Circulation 2011; 124: 16: 1755-1765.
- 6.Van der Linde D., Konnings E., Slager M. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. J Am Cardiol 2011; 58: 21: 2241-2247.
- 7.Dolk H., Loane M., Game E. The prevalence of congenital anomalies in Europe. Adv Exp med Biol 2010; 686: 349-363.
- 8.Hoffman J.İ., Kaplan S., Liberthson R.R. Prevalence of congenital heart disease. Am Heart J 2014; 147:425-439.
- 9.Hoffman J.İ., Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2012; 39: 1890-1900.
- 10.Cripe L., Andelfinger G., Martin L.J. et al. Bicuspid aortic valve is heritable. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 138-143.
- 11.Hard C.Clinical significance of the bicuspid aortic valve. Heart 2000; 83: 81-85.
12. Loffredo C.A., Chokkalingam A., Sill A.M. et al. Prevalence of congenital cardiovascular malformations among relatives of infants with hypoplastic left heart, coarctation of the aorta, and d-transposition of the great arteries. Am J Med Genet2004; 124: 225-230.
- 13.Тимукова А.К., Врожденные пороки сердца у детей различных биогеохимических регионов. Автореф. дисс... канд. мед.наук. М., 2001, 26 с.
- 14.Pierpont M.E., Basson C.T., Enson D.W. et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee., Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation 2007; 115: 23: 3015-3038.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РЕГИОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНА В 2008-2015 ГГ.

Гаджиева Н.А.
Кафедра детских болезней 1
Азербайджанского Медицинского Университета г.Баку

Цель: Изучение особенностей распространения врожденных аортальных пороков среди детей в различных физико-географических регионах Азербайджана в 2008-2015 гг.

Материал и методы. Статистический анализ и интерпретация медицинских документов 430 детей с врожденными пороками сердца, из них – 27 случаев с аортальными дефектами, поступивших из научно-хирургического центра имени М.Топчубашова в 2008-2015гг.

Результаты: В результате исследований установлено, что среди детей с врожденными аортальными дефектами в республике абсолютное число мальчиков в 2,38 раз больше, чем девочек. Основную часть детей с врожденными аортальными дефектами составляли больные в возрасте до 9 лет (23 больных – 85,19%). Высокий показатель заболеваемости был отмечен у мальчиков, девочек и у обоих полов в возрасте 0-4 года, низкая заболеваемость выявлена у детей в возрасте 10-14 лет.

В 2008-2015гг. среди детской популяции Азербайджана высокая заболеваемость врожденными аортальными дефектами была в южно-восточной части Большого Кавказа, тогда как низкий уровень заболеваемости отмечался в Куринской межгорной низменности.

SUMMARY

THE FEATURES OF CONGENITAL AORTAL DEFECTS MET AMONG CHILD POPULATION IN AZERBAIJAN BETWEEN 2008-2015 YEARS

Gadjiyeva N.A.

The department of child diseases I of Azerbaijan Medical University, Baku.

Purpose: to assess the morbidity of the congenital aortal defects, aortal coactation and aorta stenosis among child population in different physical-geographical regions of the Azerbaijan republic.

Materials and methods: Statistical analyze and the interpretation of medical documents of 430 children with diseases and 27 cases with congenital aortal defects between 2008 and 2015 years were performed, those were collected from data of scientific named after M.Topchubashev surgery center.

Result: In the result of investigation where we carried out, it has been determined that absolute number of boys 2.38 times more than girls among children diagnosed with aortal defects in the republic. The main part of children with aortal defects in the republic patients under 9 years old (23 patients-85.19 %). Relatively high morbidity rate assessed in boys, girls and both sexes aged 0-4; the lowest morbidity rate assessed in patients aged 10-14.

In 2008-2015 among child population of the Azerbaijan relatively high morbidity level of congenital aortal defects was in Biq Caucasus southern-eastern part, but the lowest morbidity level assessed in the sunken between Kur Mountains.

Daxil olub: 14.10.2015.

“HESTASIYA YAŞINA GÖRƏ KİÇİK” BƏDƏN KÜTLƏSİ İLƏ DOĞULAN UŞAQLARDA MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN PERİNATAL ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN ÜMUMİ XARAKTERİSTİKASI

Hüseynova S.A.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Neonatologiya kafedrası.

Açar sözlər: SGA, perinatal patologiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya, yarımqıq doğulma

Aktuallıq. Hipoksik-işemik ensefalopatiya (HİE) perinatal dövr patologiyaları arasında əhəmiyyətli yer tutaraq inkişaf etmiş ölkələrdə hər 1000 diri doğulmuşu görə 1,5 halda, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə 2,3-26,5 uşaqda rast gəlir (1,2).

Hazırkı vaxtadək aparılan elmi tədqiqatların nəticələri məyyən etmişdir ki, baş beyin zədələnmələri vaxtından əvvəl doğulanlarda daha çox təsadüf etməklə bərabər ciddi fəsadlar törədərək uşaqların sonrakı inkişafında nəzərə çarpacaq dərəcədə ciddi psixo-sosial dezadaptasiyaya səbəb olur (3,4). Bəllidir ki, fetoplasentar sistemin zədələnməsinə, dölün bətdaxili inkişafına və vaxtından əvvəl doğuşa gətirib çıxaran müxtəlif faktorlar yenidə doğulmuş uşağın nevroloji statusuna əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Bu dəyişikliklər çox zaman sinir sisteminin bərpa olunan xarakterli müxtəlif disfunksiyaları ilə təzahür etsə də, ağır dərəcəli olduqda isə hüceyrə səviyyəsində “geriyə dönməyən” üzvi dəyişikliklər və multiorqan tipli zədələnmələrlə xarakterizə olunur (5,6,7). Perinatal beyin zədələnmələrinin sonrakı inkişafda rolunun tədqiqinə dair araşdırmalar təsdiq edir

ki, ağır dərəcəli HİE uşaq serebral iflici, psixomotor və nitq inkişafının müxtəlif dərəcəli pozulmalarının əsas səbəbidir (8).

HİE ağırlıq dərəcəsinə ante- və intranatal risk amilləri ilə yanaşı hestasiya yaşı və ümumilikdə doğularkən uşağın morfo-funksional yetkinlik dərəcəsi əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Buna görə də uzun illərdir ki, digər perinatal patologiyalarla yanaşı mərkəzi sinir sisteminin müxtəlif dərəcəli zədələnmələrinin gedişinin vaxtından əvvəl və “hestasiya yaşına görə kiçik” bədən kütləsi ilə doğulan uşaqlarda tədqiqi böyük maraq doğurur.

Hazırkı tədqiqatın məqsədi antropometrik və morfofunksional göstəriciləri hestasiya yaşına müvafiq olan və hestasiya yaşından geri qalan vaxtından əvvəl doğulan uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin perinatal zədələnmələrinin müqayisəli xarakteristikasını həyata keçirməkdən ibarətdir.

Müayinə materialı və metodlar Elmi tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Prezidenti Yanında Elmin İnkişafı Fondunun dəstəyi ilə reallaşan layihənin tərkib hissəsi olaraq, yenidoğulma dövründən həyatın ilk üç ilini əhatə edərək prospektiv həyata keçirilmişdir. Tədqiqata 2010-2013-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin Neonatologiya kafedrasının tədris bazaları olan Ş.Ələsgərova adına 5 saylı doğum evində dünyaya gəlmiş vaxtından əvvəl doğulan uşaqlar daxil edilmişdir.

Tədqiqata 28-36 həftəlik hestasiya yaşında doğulmuş 240 az çəkili uşaq daxil edilmiş və onlar 2 qrupda təsnif olunmuşlar: bədən kütləsi 1500 qramdan yuxarı olan 160 uşaq 1-ci qrupa, bədən kütləsi 1500 qramdan aşağı olan 80 uşaq isə 2-ci qrupa daxil olunmuşdur. Hər iki qrupa aid uşaqlar hestasiya yaşına müvafiq (qəbul olunmuş beynəlxalq abbreviatura üzrə appropriate for gestational age – AGA) və hestasiya yaşından geri qalan (qəbul olunmuş beynəlxalq abbreviatura üzrə small for gestational age – SGA) olmaqla ayrıca iki yarımqrup şəklində tədqiq edilmişdir (AGA 1-ci qrupda $n=100$, 2-ci qrupda $n=50$; SGA 1-ci qrupda $n=60$, 2-ci qrupda $n=30$).

Doğulan kimi bütün körpələrdə asfiksiyanın ağırlıq dərəcəsi Apqar şkalası əsasında qiymətləndirilmişdir. Asfiksiya diaqnozu Amerika Pediatriya Akademiyasının təklif etdiyi meyarlara (həyatın 5-ci dəqiqəsində 5 və daha az balla qiymətləndirmə, kapilyar qanda pH göstəricisinin 7-dən aşağı olması) əsaslanaraq qoyulmuşdur.

Neonatal ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsi yenidoğulmuşun həyatın ilk 24 saati ərzində Sarnat şkalası ilə qiymətləndirmənin nəticələri əsasında təyin edilmişdir (9). Yüngül dərəcəli HİE 24 saatdan az davam edən yuxusuzluq, hiperesteziya, oyanıqlıq, ekzoftalm əlamətləri əsasında, orta ağır dərəcəli HİE letargiya, əzələ hipotoniyası, anadangəlmə fizoloji reflekslərin zəif alınması və qıcolma əlamətləri əsasında, ağır dərəcəli HİE isə koma, tənəffüsün zəifləməsi, stimulyasiyaya cavabın olmaması, əzələ tonusunun kəskin azalması, anadangəlmə fizoloji reflekslərin çox zəifləməsi və ya olmaması, vətər reflekslərinin zəifləməsi, və EEG-də kəskin nəzərə çarpan dəyişikliklərə əsasən müəyyənləşdirilmişdir.

Bütün uşaqlara həyatın ilk üç sutkasında baş beyinin ultrasəs müayinəsi və exokardioqrafiya, qarın boşluğu orqanlarının həyata keçirilmişdir. Kranial ultrasəs müayinəsi 5 və 7,5 MHzs tezlikli sektor ötürücüləri vasitəsilə aparılmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi Yenidoğulan uşaqların əsas neonatal göstəriciləri 1 saylı cədvəldə göstərilmişdir. SGA yarımqrupuna daxil olan uşaqlarda, xüsusilə 2-ci qrupda ($p<0,05$) patoloji proseslərin bərpası prosesləri daha ləng baş vermiş və hospitalizasiya müddəti daha uzun davam etmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi, hər iki qrupun SGA yarımqrupunda yenidoğulan uşaqların təkcə antropometrik ölçüləri deyil, Hoffner şkalası ilə qiymətləndirmə zamanı morfoloji və funksional yetkinlik göstəriciləri də hestasiya yaşından geri

qalmışdır. Bədən kütləsi 1500 qramdan aşağı olan uşaqlarda Hoffner şkalası ilə qiymətləndirmənin orta göstəricisi müvafiq yarımqrup ilə müqayisədə statistik dürüst fərqlənmişdir ($p < 0,05$). Apqar şkalası ilə qiymətləndirmənin nəticələri SGA yarımqrupuna daxil olan uşaqların təkə antenatal deyil, həm də intranatal dövrünün fəsadlı gedişindən xəbər verir. Belə ki, həm 1-ci, həm də 5-ci dəqiqədə aparılan qiymətləndirməyə əsasən bu yarımqrupa daxil olan uşaqlarda perinatal asfiksiya daha çox təsadüf etmişdir, lakin yalnız 2-ci qrupa daxil olan SGA uşaqlarda statistik dürüst fərq müəyyən edilmişdir ($p < 0,05$).

Cədvəl № 1.

Tədqiqat qruplarına daxil olan yenidoğulmuşların erkən neonatal dövrünə aid əsas göstəricilər

	1-ci qrup		2-ci qrup	
	AGA n=100	SGA n=60	AGA n=50	SGA n=30
Bədən kütləsi, q	2350,2 ±58,7	1927,6±36,5	1355,3±33,6	1110,4±74,3
Hestasiya yaşı	35,7±0,3	35,2±0,5	32,4±0,5	33,1±0,6
Cins (oğlan/qız)	44/56	34/26	25/25	16/14
Hospitalizasiya müddəti	18,6±0,9	24,5±1,3	20,4±1,1	27,9±2,2*
Hoffner şkalası əsasında qiymətləndirmə nəticəsi	34,6±0,4	31,3±0,3	33,8±0,5	29,3±0,5*
Apqar 1-ci dəqiqə	5,24±0,17	5,13±0,1	4,54±0,34	4,11±0,42*
Apqar 5-ci dəqiqə	6,25±0,14	6,00±0,11	5,9±0,21	5,17±0,11*
pH	7,33±0,01	7,21±0,03	7,30±0,01	7,03±0,03
Tənəffüs kisəsi vasitəsilə ventilyasiya	24% n=24	36,6% n=22	26% n=13	50% n=15
Ağciyərlərin süni ventilyasiyası#	2% n=2	8,33% n=5	14% n=7	23,3% n=7
Tam parenteral qidalanma##	3% n=3	10% n=6	16% n=8	26,66% n=8

*göstəricinin müvafiq yarımqrup ilə müqayisədə statistik dürüstlüyü; #əsasən bir sutkadan çox davam edən ventilyasiya nəzərdə tutulur; ## uşq sutkadan çox davam edən tam parenteral qidalanma nəzərdə tutulur

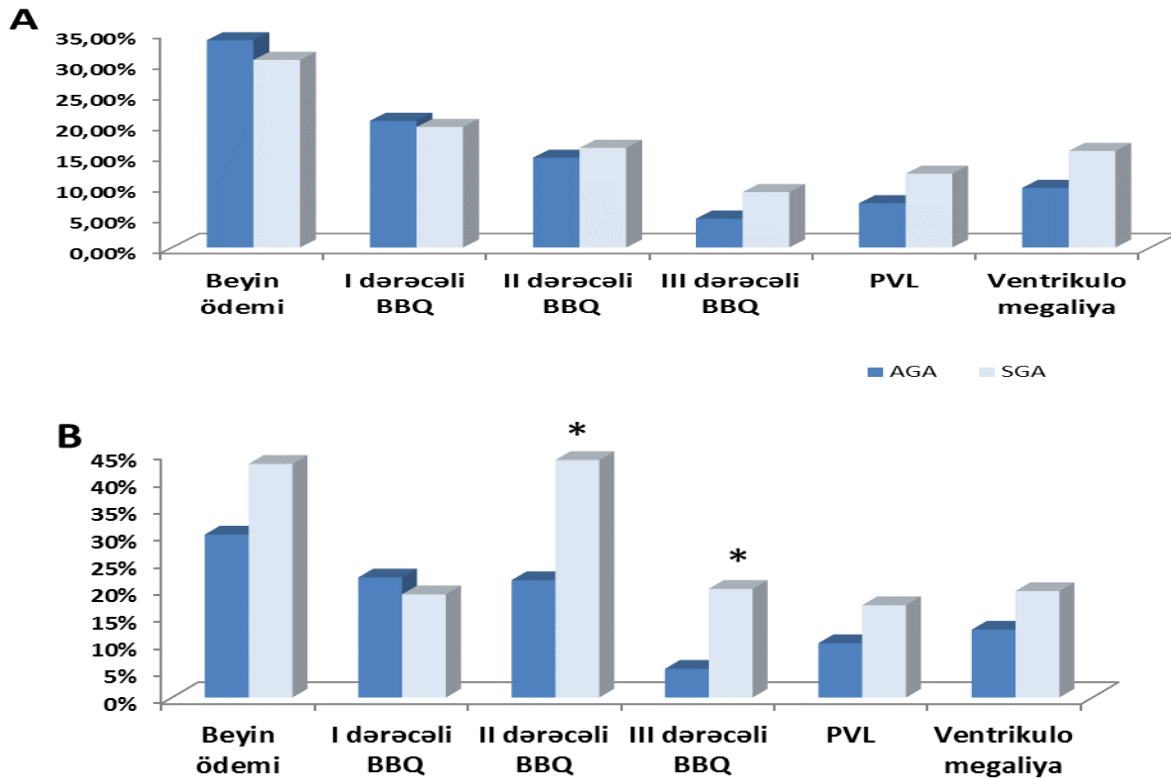
Ümumiyyətlə, asfiksiyanın bütün yenidoğulmuşların neonatal və postneonatal sağlamlıq vəziyyətinə əhəmiyyətli təsiri barədə konkret fikir yürütmək çox çətindir. Belə ki, son illər bir çox aparıcı elmi tədqiqat mərkəzlərinin araşdırmalarına görə beyin və digər orqanların oksigenlə təchizatının pozulması və qanın turşu-qələvi vəziyyətinin dəyişməsi əsasən hər hansı bir metabolik dəyişiklik və ya bətdaxili infeksiya kimi patoloji proseslərin fonunda inkişaf edir (11). Perinatal asfiksiyanın səbəbləri və neyronal zədələnməyə gətirib çıxaran patogenetik mexanizmlər sonuna qədər araşdırılmamış və son illər patoloji prosesin ağırlığına qiymət vermək üçün spesifik xarakterli olmayan zədələnməni xarakterizə edən “hipoksik-işemik ensefalopatiya” termininə daha çox üstünlük verilir. Çox güman ki, doğuşda asfiksiya təkə intranatal səbəblərlə bağlı olmayıb, bətdaxili xroniki hipoksiya və qeyri-qənaətbəxş antenatal inkişafın nəticəsi olaraq organizmin kompensator-müdafiə qüvvələrinin tükənməsi ilə əlaqədar olmuşdur.

İntranatal dövrün fəsadlı gedişinin məntiqi nəticəsi kimi, erkən neonatal dövrdə də SGA yarımqrupuna daxil olan uşaqlarda reanimasiya və intensiv terapiya tədbirlərinə daha böyük ehtiyac olmuşdur. Cədvəldən göründüyü kimi, hər iki yarımqrupa daxil olan uşaqlarda statistik dürüst hədlərə çatmasa da, ağciyərlərin süni ventilyasiyası və tam parenteral qidalanma daha böyük tezlikdə

tətbiq edilmişdir. Eyni zamanda 1500 qramdan aşağı kütlə ilə doğulan uşaqların 50%-i respirator terapiyaya məruz qalmışlar.

Baş beyinin ultrasəs müayinəsinin nəticələrinə nəzər saldıqda (diaqram 1) məlum olub ki, neyrosonografiya nəticəsində müəyyən edilən dəyişikliklər – beyin ödemi, baş beyinə I-II dərəcəli qansızma və periventrikulyar leykomalyasiya 1-ci qrupun hər iki yarımqrupunda oxşar tezliklərdə rast gəlməmişlər. Yalnız PVL və baş beyinə III dərəcəli qansızmanın təsadüf etmə tezliyi SGA yarımqrupunda bir qədər yüksək olmuş, lakin statistik əhəmiyyət kəsb etməmişdir. Neyrosonografiya göstəricilərinin 2-ci qrup üzrə təhlili isə ümumilikdə bədən kütləsi 1500 qramdan aşağı kütlə ilə doğulan uşaqlarda mərkəzi sinir sistemi zədələnmələrinin digər qrupa nisbətən daha ağır gedişli olmasını göstərmişdir. Belə ki, ultrasəs müayinəsi zamanı aşkarlanan bütün patologiyalar SGA qrupunda daha çox təsadüf etmiş, baş beyinə II və III dərəcəli qansızmanın rast gəlməsi isə statistik əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir.

Hipoksik işemik ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsinin tədqiqat qrupları üzrə müqayisəli analizi 2 sayılı diaqramda göstərilmişdir. Məlum olmuşdur ki, baş beyinin ultrasəs müayinəsi nəticələrinə anoloji olaraq ağır dərəcəli HİE həm 1-ci qrupda, həm də 2-ci qrupda olan SGA uşaqlarda əhəmiyyətli dərəcədə yüksək tezlikdə rast gəlməmişdir.



Diaqram 1. Tədqiqat qruplarına aid olan uşaqlarda baş beyinin ultrasəs müayinəsinin nəticələri. A-bədən kütləsi 1500 qramdan yuxarı olan uşaqların göstəriciləri; B- bədən kütləsi 1500 qramdan aşağı olan uşaqların göstəriciləri; * göstəricinin AGA yarımqrupu ilə müqayisədə statistik dürüstlüyü $p < 0,05$.

Uşaqların doğularkən antropometrik ölçülərinin, morfoloji və funksional yetişkinlik dərəcəsinin hestasiya yaşından geri qalmasına gətirib çıxaran səbəblər təbii ki, neonatal dövrün nevroloji statusunun formalaşmasına əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir və bu da onlarda ensefalopatiyanı daha ağır formada təzahür etməsinə gətirib çıxarır.

Xəstəliklərin beynəlxalq klassifikasiyasına qeyri-spesifik nozologiya kimi daxil olan HİE müxtəlif ölkələrin statistik araşdırmalarının nəticələrinə görə orta hesabla hər 1000 diri doğulandan 7-də rast gəlir. Təbii ki, bu rəqəm regional olaraq sosial-iqtisadi inkişaf şəraitindən, risk qrupundan olan hamilə qadınların vaxtında adekvat yardım ilə təmin olunma səviyyəsindən və perinatal qulluğun keyfiyyətindən asılı olaraq dəyişir. Digər epidemioloji araşdırmaların nəticələrinə analoji olaraq hazırkı tədqiqatda da çox kiçik bədən kütləsi ilə doğulan uşaqlarda HİE-nin daha yüksək tezlikdə təsadüf etməsi və daha ağır gedişi nəzərə çarpır. SGA uşaqlarda HİE bir və ya bir çox orqan və sistemlərin zədələnməsi fonunda

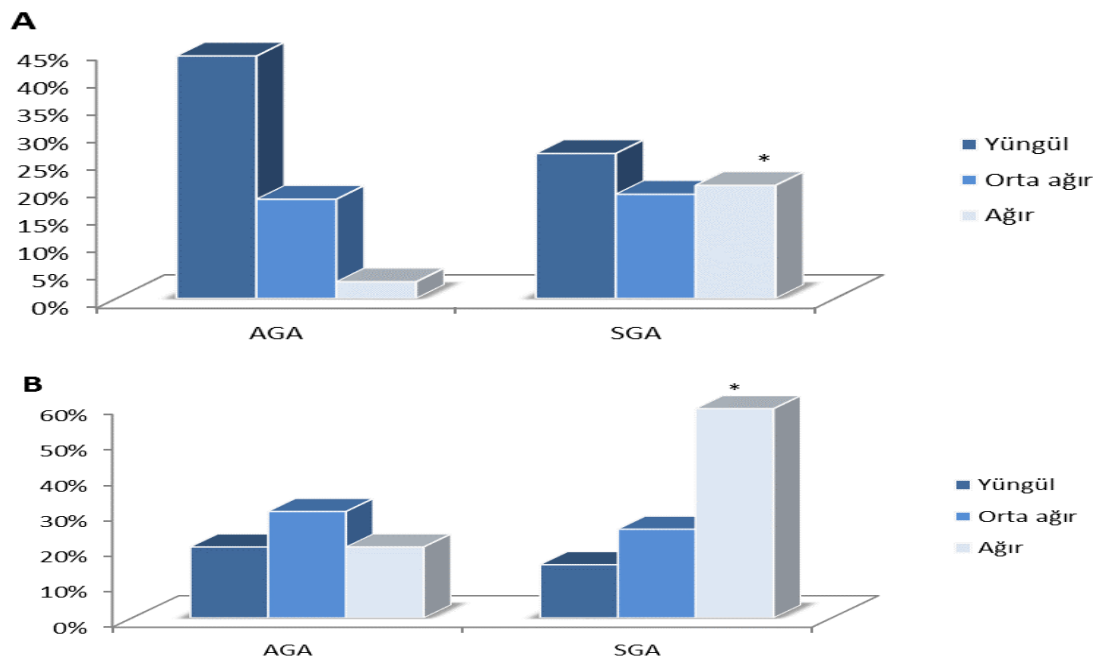


Diagram 2. Tədqiqat qruplarına aid olan uşaqlarda HİE ağırlıq dərəcəsi. A-bədən kütləsi 1500 qramdan yuxarı olan uşaqların göstəriciləri; B- bədən kütləsi 1500 qramdan aşağı olan uşaqların göstəriciləri; * göstəricinin AGA yarımqrupu ilə müqayisədə statistik dürüstlüyü $p < 0,05$.

inkişaf edərək ante- və intranatal dövrün fəsadlı gedişinin nəticəsi olaraq təkcə dərin hipoksemiya ilə deyil, bütövlükdə orqanizmidə homeostazın və perinatal autorequlyasiyanın pozulması ilə müşayiət olunur. Buna görə də, çox kiçik kütlə ilə doğulan uşaqlarda neonatal dövrün gedişi daha ağır olur və bəzən postnatal ağırlaşmalar ante- və intranatal patologiyalarla korrelyasiya etmir. Bu da onu göstərir ki, vaxtından əvvəl doğulmuşlarda postnatal inkişaf pozulmalarına gətirib çıxaran və multiorqan zədələnmələri ilə əlaqədar olan bətdaxili və neonatal faktorlar hələ sonunadək öyrənilməmiş qalır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Amiel-Tison C: Cerebral damage in full-term newborn. Aetiological factors, neonatal status and long-term follow-up. *Biol Neonat* 1969, 14(3):234–250.
2. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F et al., : Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. // *Lancet* 2003, 361(9359):736–742.
3. Anderson PJ, Doyle L. Executive functioning in school-aged children who were born very preterm or with extremely low birth weight. // *Pediatrics*, 2004, 114, 50-57
4. Foulder-Hughes L.A., Cooke R.W. Motor, cognitive and behavioral disorders in children born very preterm. // *Dev Med Child Neurology*, 2003, 45, 97-103
5. Azzopardi D, David EA. Magnetic resonance biomarkers of neuroprotective effects in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. // *Semin Fetal Neonatal Med* 2010;15:261–269.
6. Mathews VP, Barker PB, Blackband S. Cerebral metabolites in patients with acute and subacute stroke: concentration determined by Quantitative proton MR spectroscopy. // *Am J Roentgenol* 1995;165:633–636.

7. Ankarcona M, Dybukt JH, Bonfoco E. Glutamate-induced neuronal death: a succession of necrosis or apoptosis depending on mitochondrial function. // *Neuron* 15:961-973
8. Miller V. Neonatal cerebral infarction. // *Semin Pediatr Neurol* 2000;7:278-88.
9. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. // *Arc. Neurol.* 1976; **33**: 695-706.
10. Papile LA, Burstein J, Burstein R. Incidence and evolution of the subependymal intraventricular hemorrhage: a study of infants with weights less than 1500 grams. // *J. Pediatr.* 1978; **92**: 529-34.
11. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA.* 2003;290:2677-2684

РЕЗЮМЕ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ "МАЛОЙ ДЛЯ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА"

Гусейнова С.А.

Азербайджанский медицинский университет, Кафедра неонатологии

Ключевые слова: SGA, перинатальная патология, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, преждевременные роды

Целью настоящего исследования было проведение сравнительная характеристика перинатальных поражений центральной нервной системы между младенцев, антропометрических и морфо-функциональных параметров соответствующих и не соответствующих гестационного возраста. Мы включены в исследования 240 детей с низким весом при рождении и классифицировали их на две группы: дети с массой тела более 1500 грамм включены 1-й группы, новорожденные с массой тела менее 1500 грамм включены 2-й группы. Младенцы обеих групп были изучены отдельно в двух подгруппах в виде не соответствующих для гестационного возраста и подходящих для гестационного возраста. Было установлено более частое тяжелое внутричерепное кровоизлияние и гипоксически-ишемической энцефалопатии у детей малой для гестационного возраста.

Факторы, ведущие к замедлению морфологических и функциональной зрелости от гестационного параметров играет важную роль в формировании неврологического статуса новорожденных, в результате чего более тяжелых форм проявлений гипоксической ишемической энцефалопатии у детей с низкой массой тела.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF PERINATAL INJURY OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN "SMALL FOR GESTATIONAL AGE" INFANTS

Huseynova S.A.

Azerbaijan Medical University, Neonatology department

Key words: SGA, perinatal pathology, hypoxic-ischemic encephalopathy, preterm birth

The aim of this study was to perform comparative characteristics of perinatal injury of central nervous system between infants whose antropometric and morpho-functional parameters are appropriate to gestational age and not appropriate to gestational age. We included in study 240 low birth weight infants and classified them in two groups: infants weighing more than 1500 grams included to 1-st group, newborns weighing less than 1500 grams included to 2-nd group. Infants of both groups were studied separately in two subgroups as small for gestational age and appropriate for gestational age. It was determined more frequent severe intracranial hemorrhage and hypoxic ischemic

encephalopathy in small for gestational age infants. The factors leading to retardation of morphologic and functional maturity from gestational parameters plays the important role in formation of neonatal neurologic status, which results in more severe manifestation of hypoxic ischemic encephalopathy in small for gestational age infants.

Daxil olub: 9.09.2015.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Амиралиев С.

Кафедра детских болезней Азербайджанского Медицинского Университета

Ключевые слова: пневмония, тяжесть течения, исход, дети раннего возраста

Açar sözlər: pnevmoniya, gedişatın ağırlığı, nəticə, erkən yaşın uşaqları

Одной из ведущих проблем среди патологии детского возраста являются заболевания органов дыхания, которые в значительной степени обуславливают стойкие нарушения в состоянии здоровья ребёнка [1, 2, 3]. Состояние детей при заболеваниях легких обусловлено не только инфекционным фактором, являющимся этиологической причиной развития того или другого заболевания, но и индивидуальными особенностями каждого пациента, то есть зрелостью адаптационного аппарата, иммунных механизмов, различных фоновых состояний. В свою очередь, исходный уровень здоровья ребенка во многом зависит от его внутриутробного развития и перинатального периода в целом [4].

По данным статистики, у детей раннего возраста на первом месте стоят заболевания органов дыхания, которые являются одной из главных причин смертности в данной возрастной группе [2, 3, 4]. Согласно литературным данным, частота развития пневмонии, тяжесть течения и прогноз во многом зависят от совокупности влияния модифицируемых и немодифицируемых факторов на организм ребенка, социально-экономического статуса семьи ребенка, условий инфицирования, а также от доступности медицинской помощи [5, 6, 7].

В современной литературе нет четко разработанных критериев тяжести течения и прогноза исхода при разных видах пневмонии у детей раннего возраста [8, 9, 10]. В связи с этим, требуют дальнейшего изучения вопросы, посвященные установлению степени влияния модифицируемых и немодифицируемых факторов на развитие, тяжесть течения пневмоний, их роли в танатогенезе у детей данной возрастной группы.

Целью нашего исследования послужил поиск методов прогнозирования тяжести течения и исхода у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования Клиническое обследование: включало изучение анамнеза заболевания, жалоб при поступлении в стационар, продолжительность болезни и проводимое лечение на догоспитальном этапе, а также результатов объективного и физикального обследования детей. Лабораторные методы исследования: производились

общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лейкоцитарная формула (абс., %), СОЭ) и клинический анализ мочи. Изучение показателей кислотно-основного обмена и газов крови проводили на микроанализаторе «AVL Compact 2 Blood Gas» (Австрия). Для выявления сопутствующей патологии и врожденных пороков развития применялись различные функциональные методы исследования: ЭКГ, эхокардиография, нейросонография, ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, почек, щитовидной железы, вилочковой железы. Рентгенография органов грудной клетки проводилась всем больным с подозрением на пневмонию при поступлении и в течение первых 3-х дней от начала суперинфекции; с тяжелым и крайне тяжелым состоянием детям рентгенография проводилась чаще, в зависимости от состояния больного и характера пневмонических изменений. Мониторное наблюдение осуществлялось за основными показателями жизнеобеспечения в процессе лечения больных.

Иммунологические исследования: с целью оценки показателей иммунитета изучали субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови: CD3+ (Т-лимфоциты), CD4+ (Т-хелперы), CD8+ (Т-супрессоры), иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8), CD16+ (NK-клетки), CD71+ уровень цитокинов в сыворотке крови: CD25+ (ИЛ-2), уровень CD20 (В-лимфоциты), иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови, ЦИК, фагоцитарную активность нейтрофилов. Количественная оценка уровней цитокинов CD25+ (ИЛ-2) проводилась с помощью набора реагентов ООО «Протеиновый Контур», ООО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Фенотип лимфоцитов оценивали непрямым иммунопероксидазным методом с использованием моноклональных антител (ООО «Сорбент», Москва). Концентрацию иммуноглобулинов определяли методом радиальной иммунодиффузии с помощью стандартных планшетов «Реафарм» (Москва), с помощью простой радиальной иммунодиффузии в агаровом геле (по Mancini, 1965). Статистическая обработка полученных результатов производилась методом Стьюдента и Фишера.

Результаты и обсуждение В наше исследование были включены дети раннего возраста в количестве 165 человек, из них 100 мальчиков и 65 девочек, в возрасте от 17 дней жизни до 3 лет с различным по тяжести течением пневмонии. Проведенный анализ показал, что максимальная заболеваемость отмечается на первом году жизни в 66,7% случаев ($p < 0,001$), не зависимо от условий инфицирования. Причем необходимо отметить, что на возраст до 5мес.29дн. (63,6%; $p < 0,001$) приходится пик заболеваемости. Нами выявлено статистически значимое увеличение заболеваемости пневмонией ($p < 0,002$) среди лиц мужского пола и в большей степени в возрасте до года, что совпадает с данными полученными другими авторами [7, 8, 9]. Полученные данные были использованы при разработке критериев прогноза развития, тяжести течения и исхода пневмонии у детей раннего возраста. Среди наблюдаемых нами детей тяжелое течение имели 66,7%, средней тяжести 20,6%, легкое течение 12,7%. (рис.1).

Нами был рассмотрен ряд факторов риска для определения степени их влияния на развитие, тяжесть течения и исход пневмонии у детей раннего возраста в разных условиях инфицирования. В ходе математико-статистической обработки данных (расчет критерия χ^2 и точного критерия Фишера) были определены статистически значимые модифицируемые факторы (клинико-лабораторные и инструментальные показатели, анамнестические данные), определяющие риск развития, тяжесть течения и исход пневмонии у детей раннего возраста с учетом условий инфицирования.

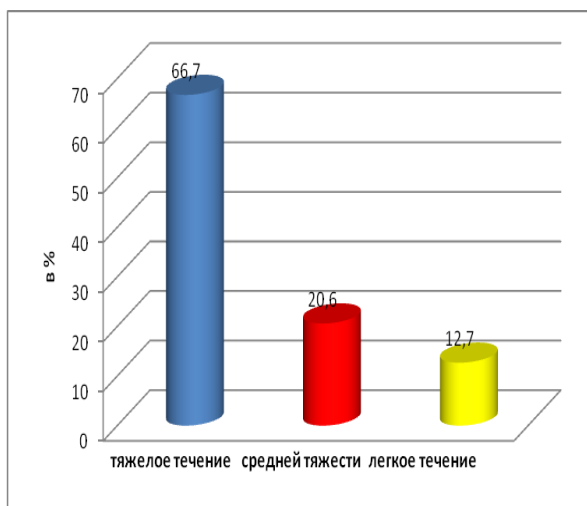


Рис.1 Структура заболеваемости пневмонией по тяжести течения

Клинические проявления заболевания характеризуют течение пневмонии, определяют тактику и эффективность проводимой терапии, что обуславливает тяжесть течения и исход пневмонии. Поэтому в результате исследования нами были получены значения – критерия χ^2 , указывающие на наличие взаимосвязи между степенью выраженности клинической симптоматики больного пневмонией ребенка и прогнозом

тяжести течения и исхода пневмонии.

При анализе влияния длительности проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), проведения интенсивной терапии и сердечно-легочной реанимации (РМ) на течение и исход пневмонии, при пневмонии получено достоверное влияние этого параметра на тяжесть течения и неблагоприятный исход ($\chi^2=31,3$; $p<0,001$). По нашим данным, при пневмонии длительность нахождения на ИВЛ, проведение интенсивной терапии и сердечно-легочной реанимации влияет на частоту развития внутрибольничной пневмонии ($\chi^2=6,52$; $p<0,01$).

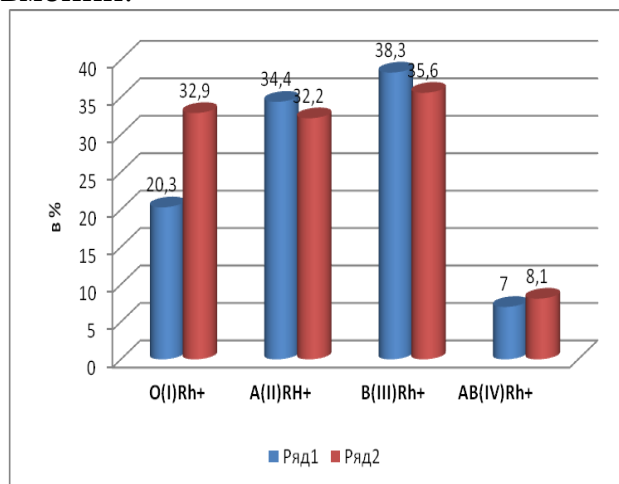
Тяжесть течения и исход пневмонии во многом зависит от распространенности очага воспаления в легочной ткани, что определяется рентгенологически. Нами проанализировано и определено статистически достоверное влияние степени поражения легочной ткани на тяжесть течения и прогноз пневмонии у детей раннего возраста с учетом условий инфицирования. При пневмонии $\chi^2=47,13$; $p<0,001$, что свидетельствует о том, что чем больше степень поражения, тем большая вероятность тяжелого течения и неблагоприятного исхода пневмонии.

Рис.2. Частота встречаемости эритроцитарных антигенов системы АВО в популяции и у детей раннего возраста с пневмонией

Условные обозначения:

Ряд 1 - частота встречаемости антигенов у детей с пневмонией

Ряд 2 - частота встречаемости антигенов у детей в популяции



Иммуно-лабораторные показатели отражают тяжесть и динамику течения пневмонии, поэтому в нашей работе был исследован ряд показателей относящихся к модифицируемым факторам (гематологические исследования, биохимические исследования, иммунологические). Нами также осуществлялся поиск и идентификация генетических (немодифицируемых) факторов риска тяжелого течения и неблагоприятного исхода пневмонии. Анализируя распределение детей по групповой принадлежности крови (по системе АВО) было отмечено, что среди больных пневмонией детей достоверно чаще ($p<0,01$) встречались А(II) – 34,4%

Таблица № 1

Критерии прогноза течения и исхода пневмонии у детей раннего возраста

Показатель	Характеристика показателя (баллы)		
Возраст ребенка	до 5 мес. 29дн. 3	с 6 мес. до 1мес. 29дн. 2	с 1года до 3 лет 1
Неблагоприятный акушерско-гинекологич. анамнез матери, патология беременности и родов	Нет 0	Наличие 3	
Преждевременное рождение	Доношенный ребенок 0	Недоношенный ребенок 3	
Вес при рождении	<1500 3	1501-2499 2	>2500 0
Оценка по шкале Апгар при рождении	>4 и 4 балла 3	5-6 баллов 2	7-9 баллов 1
Проведение ИВЛ при рождении или в первые сутки жизни	Нет 0	Да 3	
Наличие рахита	Нет 0	Рахит I ст. 2	Рахит II-III ст. 3
Частота заболеваемости ОРВИ, органов дыхания в год	не болел 0	1-3 в год 1	Более 4-6 в год, без ослож. 2
Температура тела	37,0-38,0 1	38,1-40,0 2	<35 ⁰ С или >40 ⁰ С 3
Частота сердечных сокращений	Норма 0	Тахикардия 1	Брадикардия 3
Дыхание, одышка частота дыхания >60 в мин у детей до 2 мес., >50 у детей от 2 до 12 мес., и >40 у детей с 1-3 лет	Умеренное диспноэ, одышка умеренная, дыхател. недостат. (ДН) I ст. 1	Выраженное диспноэ, выраженное, ДН II ст. 2	Наруш. ритма дыхания, стонущее, частые длител. апноэ, гапсы, ДН III ст. 3
Рентгенография грудной клетки	Воспалит. инфильт. 2 и менее долей 1	Воспал.инфилт. более 2 долей 2	Деструкция легких 3
Внелегочные и легочные осложнения пневмонии	Наличие 3	Отсутствие 0	
Проведение интенсив.терапии, сердечно - легочной реанимации, ИВЛ	Нет 0	Да 3	
Наличие анемии	Нет 0	Да 3	
Количество лейкоцитов	От 4x10 ⁹ до 20x10 ⁹ 1	< 4x10 ⁹ или >20x10 ⁹ 3	
Абсолютное число нейтрофилов	от 3x10 ⁹ до 7x10 ⁹ 1	< 3x10 ⁹ или > 7 x10 ⁹ 3	
Общий белок	50±0,92 г/л 3	58±0,48г/л 2	63±0,84г/л 1
Серомукоид	0,845±0,18 3	0,590±0,17 2	53±0,01 1
CRP – с- реактивный белок	1,116±0,20 3	0,578±0,05 2	0,462±0,06 1
Группа крови	B(III) Rh+ 3	A(II) Rh+ 2	0 (I) Rh+ и AB (IV) Rh+ 1

случаев и В(III) группы крови – 38,3% случаев. В группе детей с пневмонией частота гена А(II) и гена В(III) приблизительно одинакова (34,4% и 38,3% соответственно), что говорит о высокой значимости гена В(III) при пневмониях у детей раннего возраста. Установлено, что маркер гена В(III) группы крови встречается при пневмонии независимо от условий инфицирования у детей раннего возраста в 1, 3 раза чаще, чем в популяции (рис.2).

В результате проведенного анализа были выявлены модифицируемые и немодифицируемые факторы, достоверно влияющие на развитие, тяжесть течения и прогноз пневмонии в зависимости от условий инфицирования, которые были положены в разработку критериев прогноза развития, тяжести течения и исхода пневмонии. В табл. 1 критериев мы отразили степень выраженности признаков у детей. Для этого были выделены основные наиболее значимые анамнестические, клинические, инструментально-лабораторные показатели, каждый из которых был оценен определенным баллом в зависимости от степени проявления патологической симптоматики и достоверности влияния факторов на прогноз.

Полученные при клинических испытаниях данные отражают прямую зависимость выведенного коэффициента от степени риска неблагоприятного исхода, предоставляя возможность проведения прогноза течения и исхода пневмонии в зависимости от условий инфицирования. Для детей с пневмонией статистически более значимы следующие модифицируемые факторы: масса тела при рождении ребенка, оценка по шкале Апгар при рождении ≥ 6 и < 6 баллов, проведение реанимации и ИВЛ при рождении, наличие рахита, предшествующей пневмонии частота заболеваемости органов дыхания за год. Немодифицируемыми факторами риска тяжелого течения и неблагоприятного прогноза у детей раннего возраста независимо от условий инфицирования являются: возраст ребенка до 6 мес., В(III) группа крови.

Таким образом, благодаря разработанным критериям оценки тяжести заболевания и неблагоприятного прогноза у детей раннего возраста с пневмонией, стало возможным формирование групп высокого риска по неблагоприятному исходу пневмонии, что позволит повысить эффективность проводимой терапии, сократить частоту случаев заболеваемости внутрибольничной пневмонии, и значительно снизить количество осложнений, а также показатель летальности.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы // Росс, вестн. перинат и педиатр., 2000, №6, с. 6-11
- 2.Козлов Р.С. Пути оптимизации мониторинга, профилактики и фармакотерапии пневмококковых инфекций: автореф. дис. . д-ра. мед. наук. Смоленск, 2004,47с.
3. Колосова М.В. Острая пневмония у детей // Сибирский медицинский университет. Томск, 2002. - 70 с.
4. Корнев В.Г., Скачкова М.А., Лаптева Н.М. Пневмония у детей раннего возраста // Пульмонологии детского возраста: проблемы и решения. М., 2004, Вып. №4, с.82-84.
5. Таточенко В.К. Пневмония у детей: диагностика и лечение // Лечащий врач: мед. науч.-практ. журн., 2008, №8, с.510
- 6.Таточенко В.К. Пневмония у детей: научное издание // Справочник педиатра: науч. прак. Журнал, 2006, №7, с.5-29
- 7.Шабалов Н.П. Неонатология: учебное-пособие: Т. 1,2. - 4-е изд., испр. и доп. - М: МЕД пресс-информ, 2006, 608 с.
- 8.Blasi F., Lonks J.R. Guidelines for empiric antimicrobial prescribing in community-acquired pneumonia // Chest., 2004, Vol 125, p.1888-1901
- 9.Panacek E.A. Occult pneumonias in febrile children, with leukocytes // Ann. Emerg. Med: 2004, №40, p.683-684
- 10.Velissariou IM. Pneumonia in children: recent patents and advances // Recent Pat Antiinfect Drug Discov., 2007, Vol. 2(1), p. 7377.

SUMMARY

PREDICT THE SEVERITY OF THE COURSE AND OUTCOME PNEUMONIA IN INFANTS

Amiraliev C.

Department of Children's Diseases of Azerbaijan Medical University

Studies have shown that children with pneumonia are statistically more significant following modifiable factors: body weight at birth, Apgar score at birth and 6 < scores, resuscitation and mechanical ventilation at birth, the presence of rickets preceding pneumonia incidence for respiratory year. Non-modifiable risk factors for severe course and poor prognosis in infants regardless of the infection include: age of the child up to 6 months, B (III) blood group.

Daxil olub: 10.09.2015.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ г. БАКУ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ**Алиева Р.К., Амиралиев Р.С.*****Кафедра стоматологии детского возраста АМУ.***

В настоящее время диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта представляют наиболее сложную и актуальную проблему, которая приобрела не только медицинскую, но и социальную значимость. Это обусловлено, прежде всего, широкой распространенностью и интенсивностью поражения этим заболеванием населения, трудностями ранней диагностики, отсутствием единого мнения об этиологии и генезе патологического процесса [1, 2, 3].

По данным разных авторов, болезнями пародонта поражено 98% населения Земли [6, 7, 8]. Заболеваемость гингивитом возрастает, начиная с 5 лет, достигает пика в период полового созревания и остается высокой на протяжении всей жизни. Высокая распространенность, склонность к прогрессированию и рецидивам, трудоемкость и недостаточная эффективность лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта определяют значимость этой проблемы в современной стоматологии [4, 5].

За последние годы эпидемиологические показатели стоматологической заболеваемости детского населения существенно изменились в основном в худшую сторону по следующим причинам: ухудшение экологии – загрязнение окружающей среды, избыток пестицидов, нитратов и других химических веществ в пищевых продуктах, вредные привычки среди детей и подростков: курение, алкоголь, наркотики, токсикомания, снижение уровня физкультурно-оздоровительных мероприятий в школах, распространение инфекционных заболеваний, аллергизация, иммунодефициты [2, 3].

Проблема воспалительных заболеваний пародонта у детей школьного возраста связана с тем, что ткани пародонта длительно находятся в состоянии физиологического напряжения, связанного с развитием, прорезыванием, формированием и рассасыванием корней молочных и формированием корней постоянных зубов. К местным факторам, провоцирующим

развитие гингивита, относятся низкий уровень гигиены полости рта, аномалии прикрепления уздечек губ и языка, наличие дополнительных тяжей слизистой оболочки, мелкое преддверие полости рта, зубочелюстные аномалии и деформации зубов и челюстей, множественный пришеечный кариес, отсутствие пломб на контактных поверхностях, вредные привычки [5, 6, 7].

Цель исследования - выявить основные факторы риска развития патологии пародонта у школьников г.Баку различных возрастных групп для улучшения качества диагностики и эффективности профилактики гингивитов.

Материалы и методы исследования. Для выявления структуры заболеваний пародонта и ее частоты провели проспективное стоматологическое обследование детей на базах детских учреждений Ясамальского и Насиминского районов г.Баку. Было проведено анкетирование родителей школьников и исследование состояния тканей десны у 120 детей, из них 65 девочек и 55 мальчиков в возрасте от 6 до 17 лет, которые были разделены на следующие группы:

- I – младшая школьная группа (6-9 лет) – 48 детей;
- II – средняя школьная группа (9-12 лет) – 27 детей;
- III – старшая школьная группа (12-17 лет) – 45 детей.

Мы сочли необходимым оценить состояние тканей пародонта у школьников старшей возрастной группы по индексу *CPI* (*комплексный пародонтальный индекс, 1995*), разработанному специалистами ВОЗ/FDI, так как использование этого индекса у детей младшего возраста не рекомендуется. При обследовании тканей пародонта учитывали окраску, рельеф, консистенцию, форму десневого края, наличие кровоточивости, отека или гипертрофии, десневых карманов, характер зубных отложений.

Степень тяжести гипертрофического гингивита определяли по величине разрастания десны. Обработка и анализ полученных результатов проведены методом математической статистики. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Для статистической обработки данных и получения графических материалов были использованы электронные таблицы Microsoft Excel пакета Microsoft Office 2007.

Результаты и обсуждение. Особый интерес представлял анализ причин посещения стоматолога, так

как именно этот показатель характеризует отношение родителей к стоматологическому здоровью ребенка и понимание ими значимости посещений с целью профилактики. Так, с целью профилактики стоматолога посещают лишь 41,0% школьников, а с целью лечения зубов - 52,8% и удаления зубов - 6,2%. Из анамнеза жизни детей наибольший интерес представлял характер питания, перенесенные и сопутствующие заболевания, вредные привычки. Системные заболевания влияют на состояние пародонта, повышая риск появления патологии в этих тканях и усугубляют течение уже возникшего процесса. Анализ школьных историй болезни показал высокую распространенность общей патологии у детей всех возрастных групп. Наряду с изучением основных показателей общего статуса детей, мы оценили факторы, влияющие на качество гигиены полости рта: количество чисток зубов в день, их продолжительность, своевременность замены зубной щетки и др.

Немаловажную роль играет зубная паста, используемая при чистке зубов школьниками. Совокупность общих и местных факторов приводит к развитию воспалительных изменений в слизистой оболочке десны, что проявляется нарушением микроциркуляции, окислительно-восстановительных процессов, накоплением гликогена. Распространение процесса на краевую, маргинальную и альвеолярную десну (степень тяжести гингивита) наглядно иллюстрирует выбранный нами индекс РМА по Рамта. С возрастом интенсивность поражения тканей пародонта увеличивается, о чем свидетельствуют как данные индекса РМА, так и данные коммунального пародонтального индекса (КПИ) (табл. 1).

Таблица № 1

Распространенность поражения пародонта у школьников г.Баку (по индексу КПИ)

Возрастная группа	Риск поражения пародонта	Легкая степень поражения	Средняя степень поражения	Тяжелая степень поражения
I	70,37%	27,16%	2,47%	-
II	56,19%	38,10%	5,71%	-
III	44,31%	41,57%	12,16%	1,96%

При анализе значений индекса КПИ у обследованных детей отмечен высокий показатель риска возникновения патологии пародонта во всех возрастных группах (рис. 1).

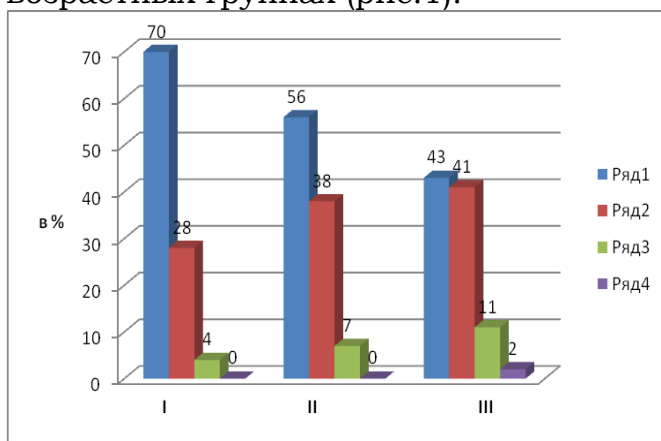


Рис. 1. Зависимость тяжести поражения пародонта от возраста (по КПИ)

Условные обозначения:

Ряд 1- риск поражения пародонта

Ряд 2- легкая степень поражения

Ряд 3- средняя степень поражения

Ряд 4- тяжелая степень поражения

Во II и III группах наряду с высоким показателем риска поражения пародонта чаще встречаются

такие диагностические критерии как кровоточивость, зубной камень, на основании чего выявляются более тяжелые степени поражения пародонта. У детей III возрастной группы были обнаружены пародонтальные карманы как в области 1-2 зубов (локализованный пародонтит), так и в области группы зубов (генерализованный пародонтит), что в последующем подтверждалось рентгенологическим исследованием, после проведения которого уточнялась степень тяжести процесса.

Первые признаки поражения слизистой оболочки десны были выявлены уже в младшей школьной группе: хронический генерализованный катаральный гингивит был диагностирован у 41,9% детей. Хронический гипертрофический гингивит в этой возрастной группе носит локализованный характер и чаще был вызван действием травмирующих факторов, обусловленным отсутствием контактных пунктов на молочных молярах (при наличии кариозных полостей II класса и неправильно наложенных пломбах). Локальная рецессия десны, вызванная короткими уздечками верхней и нижней губы и мелким преддверием полости рта, обнаружена у 2,6% школьников этой возрастной группы. Острый локализованный катаральный

гингивит наблюдался в единичных случаях (1,0%) и был обусловлен травмированием десны (ручкой, зубочисткой, кламмером ортодонтического аппарата и др.). В средней возрастной группе число детей с выявленным катаральным гингивитом возрастает – 57,6%, причем увеличивается количество детей со средней степенью тяжести. Состояние тканей пародонта у школьников старшей возрастной группы ухудшается, несмотря на незначительное улучшение показателей гигиены полости рта. Распространенность патологии пародонта достигает 94,1%, при этом в структуре заболеваемости появляется более тяжелое поражение – пародонтит, в том числе генерализованный. Удельный вес хронического катарального гингивита средней степени тяжести увеличивается с 9,6% во II группе до 21,0% в III. Аналогичная тенденция наблюдается и в отношении гипертрофического гингивита, который обнаружен у 17,2% детей. Наряду с влиянием общих факторов (гормональных), в этой возрастной группе усугубляет течение гингивита ортодонтическое лечение (брекет-системы) и в связи с этим затрудненный уход за полостью рта. Анализируя индекс CPI, можно констатировать, что количество здоровых секстантов в старшей группе не превышает 2-х, значительно возрастает количество зубов с зубным камнем. Негативное влияние на состояние тканей пародонта оказывает курение (12,4% школьников курят), которое приводит к развитию более тяжелых форм патологии пародонта, налет курильщика обнаружен у 5,2% подростков.

Таким образом, неудовлетворительная гигиена полости рта, высокие индексы КПИ, аномалии зубочелюстной и соматической патологии у детей являются основными причинами возникновения у них воспалительных заболеваний пародонта.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Алиева Р.К., Алимский А.В. Распространение заболеваний пародонта среди школьников некоторых районов Азербайджана. «Qafqazın stomatoloji yenilikləri», №3, 2001, с.24-27
- 2.Сущенко А.В. Анализ заболеваемости гингивитом у детей школьного возраста г. Воронежа // Прикладные информационные аспекты медицины, 2009, Т. 12, № 2, с.124-126
- 3.Лепехина Л.И. Тканеспецифические особенности диссоциации «тканевого барьера» многослойного плоского эпителия десны у пациентов с пародонтитом // Морфология, 2009, Т. 136, № 4, 88 с.
- 4.Левин М.Я., Орехова Л.Ю., Антонова И.Н., Софронов Б.Н. Иммунологические показатели слюны и крови при воспалительных заболеваниях тканей пародонта // Пародонтология, 1999, №2, с. 10-13
- 5.Kipiotti A., Nakou M., Legakes M., Mitsis S. Microbiological Findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth advanced periodontitis // Oral. Surg., 2000, v.58, №2, p.213-221
- 6.Rettenberger G, Simmet T, Burysek L. Comparison of sample collection methods for the PCR detection of oral anaerobic pathogens. Lett Appl Microbiol 2003; 36(2): 101-115
- 7.Shadiev K., Leous P. Significance of the WHO criteria in national achievement of oral health objectives. ORH WHO. Geneva., 1998, p.37.
- Williams R.C. Periodontal diseases : gingivitis, juvenile periodontitis, adult periodontitis // Curr. Clin. Top. Infect Dis. 1993. -Vol.13, - p. 146-163.

SUMMARY

CLINICAL FEATURES GINGIVITIS PUPILS OF BAKU AT DIFFERENT AGES

Aliyeva R.K., Amiraliev R.S.
Department of pediatric dentistry AMU

Study were shown that the first signs of gingival mucosa were detected already in the junior school group : chronic generalized catarrhal gingivitis was diagnosed in 41.9 % of children. Chronic hypertrophic gingivitis in this age group is more localized and was caused by an act traumatic factors, due to the lack of

contact points on the molars (the presence of class II cavities and improperly seals affixed) . Local gum recession caused by short bridles upper and lower lips and small vestibule of the mouth, was found in 2.6 % of students in this age group. Poor oral hygiene, high index KPI , dentition abnormalities and somatic diseases in children are the main causes of their inflammatory periodontal diseases .

Daxil olub: 5.09.2015.

İDMANÇININ PSIXOLOJİ PORTRETİ

Aslanov Q. A..

Azərbaycan Tibb Universiteti “Təbib” İdman Klubunun

Hər bir idmançı əsl pedaqoq – məşqçi-müəllimlə işləməklə öz daxili “mən”ini təsdiqləyə və həyat yolunda düzgün seçimini edə bilər. Məşqçi-müəllim tələbəyə uğurun və müvəffəqiyyətsizliyin bütün ağırlığını, məsuliyyətini, vücudu və beyni ilə dərk etməyə məcbur etməlidir.

Daimi məşqlər zamanı ruhu və bədəni möhkəmləndirməklə həyat dolu yaşam tərzini formalaşdır. Öz üzərində çalışmanın səmimiyyətinin nəticəsi yalnız məşqdə deyil, gündəlik həyatda da öz əksini tapır.

İdman insan fəaliyyətinin məxsusi növüdür. Eyni zamanda ayrı-ayrı fərqlərinin deyil, bütün cəmiyyətin səviyyəsinin yüksəlməsinə yardım edən sosial hadisədir. İdmanla məşq zamanı təcrübə obyektinin fəaliyyəti müəyyənləşir. Bu məqsədlə insan fiziki keyfiyyətlərini inkişaf etdirir, psixoloji prosesləri mükəmməlləşdirir. O, müxtəlif sosial şəraitdə özünü idarə etməyi öyrənir.

Məşq - motivasiya, iradi, intellektual və mənəvi keyfiyyətlərin formalaşmasına təsir edir. İdman psixologiyası nisbətən gənc cərəyandır. Bu cərəyanın məsələsi idmançı şəxsiyyətinin psixoloji portretini öyrənməkdir. İdmançının psixoloji diaqnozu məşqçi-müəllimə öz müsbət cəhətlərini göstərir. İdmançıların fəaliyyəti yarış xarakterini daşıyır. Müsəbiqə, rəqabət anı olmadıqda yarış fəaliyyəti öz mənasını itirir. Bununla əlaqədar idmançıların yarışlarda qarşılaşmasına 2 aspektdən baxılır:

- *rəqibə münasibət;*
- *komandaya münasibət.*

Nəzərə almaq lazımdır ki, rəqib haqqında məlumat toplamaq idmançılara müxtəlif cür təsir göstərir. Bəziləri yüksək nəticəli rəqibə qarşı daha da əzmlə çalışmağa başlayır, bəziləri isə sarsılır. Məşqçi-müəllimlər qarşısında duran ən mühüm məsələ bu mərhələdə düzgün seçim etməkdir. İdmançının uğurlu çıxışı üçün yarış ərafəsində ağır-gərgin fikirlərdən azad olması mədəni tədbirlərlə boş vaxtını dəyərləndirməsidir. Təəssüf ki, bu bizdə ən az müşahidə olunan haldır. Bu ərafədə idmançıların bəzisi özünə qapanır, bəzisi deyingən olur, bəzisi isə adi həyatını yaşayır. Fikrini toplama idmançı fəaliyyətinin mühüm anıdır. Bu, iki fazadan ibarətdir: hərəkətə keçməyə hazırlıq anının müəyyən olunması və hərəkət obrazının həyata keçirilməsi. Fikrin cəmlənməsi idmançıya bir neçə məsələnin həllində kömək olur.

- 1.Vəziyyətin idarəsi (qorxu, özünəinamsızlıq, diqqət yayınıqlığı ilə mübarizə);
- 2.Hərəkət proqramının təkrarı;
- 3.Hərəkətə başlama anının müəyyən olunması;

4. Toxunan amillərə qarşı “hissiyatsızlıq”.

Fikrini cəmləməklə idmançı öz imkanlarını subyektiv şəkildə qiymətləndirir. Demək olar ki, diqqətin toplanması hazırlıq vəziyyətinin yoxlayıcısıdır. Məşqçi-müəllim öz məsləhətləri ilə yarış öncəsi idmançının diqqət toplamasına mane olmamalıdır. Yarış öncəsi sürət-güc imkanlarının maksimal mobilizasiyası zəruridir.

Sürət-güc imkanlarının iki növü var:

- Qoyulmuş məsələnin sözsüz yerinə yetirilməsi;
- Əlverişli şəraitdən asılı olaraq yerinə yetirilməsi.

Birinci halda çətinlikləri dəf etmək uğurlu çıxışı təmin edir. Müvəffəq axına ümid edən idmançı isə ciddi çətinliklə üzləşdikcə ruh düşkünlüyünə məruz qalır. Eyni zamanda nəzərə almaq lazımdır ki, nə olursa olsun qələbə qazanmaq arzusu ilə həddən artıq mobilizə olan idmançı, əks nəticə ilə də qarşılaşa bilər. Bir çox idmançılar uğur qazanmağı qələbəyə inamdan çox, gücünə güvənməkdən asılı olduğunu təsdiqləyirlər. İdmançının tərəqqisi, inkişafı məşqçi-müəllimin və özünün yarışdakı nəticələrini nə dərəcədə keyfiyyətli şəkildə analizindən asılıdır. Yol verilən səhvlərin səbəblərini tapmaq, uğursuzluqları və düzəliş yollarını qeydə almaq zəruridir. Çox zaman idmançı uğursuzluğunu təsadüfün və ya hakimin üzərinə atmağa çalışır. İdman fəaliyyətində uğursuzluğa düşər olan idmançı, məşqçi-müəllimin, psixoloqun, dostlarının, ailə üzvlərinin dostyana dəstəyinə ehtiyac duyar. Digər tərəfdən isə uğurlu çıxış hallarında idmançının “ulduz xəstəliyi”nə yol vermək olmaz.

İdman fəaliyyətinin motivasiyası daxili və xarici amillərlə müəyyən olunur ki, bu da idman karyerası boyunca öz mahiyyətini dəyişir. İlk mərhələdə idmana gəlişi motivi ola bilər (idmanın hansı növü olmasının fərqi yoxdur):

1. Özünü təkmilləşdirməyə cəhd - sağlamlığın möhkəmləndirilməsi, bədən quruluşunun yaxşılaşdırılması, fiziki və iradi keyfiyyətlərin inkişafı;

2. Özünü ifadə və özünü təsdiqləməyə cəhd - başqalarından fəqrlənmə, görkəmli idmançılara bənzəmə, ictimai tanınmaya meyl, kollektivin, ölkənin və s. şərəfini müdafiə, əks cinsin nümayəndəsi üçün cəlbedici olmaq;

3. Sosial şərait - idmanın dəbdə olması, idmançı ailəsi ənənələrini qorumaq cəhdi, əməyə və hərbi xidmətə hazır olmaq arzusu;

4. Mənəvi tələbatını ödəmək - özünü hansısa sanballı idman komandası və ya klubunun üzvü kimi görmək, yoldaşlarla təmasda olmaq, şəhər və ölkələri gəzərək yeni təəssüratlar almaq.

İlkin başlanğıcda idmanla məşq zamanı müxtəlif idman növlərinə qarşı maraq yaranır. Bu zaman idman növünün seçimi təsadüfi, xarici təsirlərlə məruz qalır: (böyük qardaşa, yoldaşa, təbii şəraitə hər hansı idman bazasına yaxınlığa, televiziya vasitəsi ilə göstərilən irimiqyaslı yarışlara görə və s.). Bunun nəticəsi olaraq yeniyetmələr idmanın bir növü ilə başlayır, bir müddət sonra digər növə keçərək sanki “özlərini axtarırlar”. Öz meyllərini cəhdlər və səhvlər üsulu ilə müəyyən edən uşaqlar, tez zamanda yaxşı nəticə əldə etməyə çalışırlar. Lakin onlar anlaya bilmirlər ki, bu uzun yol çox keşməkeşlidir. Buna görə məşqçi-müəllim yeniyetmənin “qəlbinin sarı siminə toxunaraq, niyə məhz idmanın bu növünü seçdiyini anlamalıdır”.

Gərgin fiziki əməyin müqabilində alınan nəticədən idmançı yüksək zövq alır. Getdikcə fiziki yüklənmə adət halını alır və məşğul olmadıqda (məsələn: xəstəlik səbəbindən və s.) fiziki diskomfort hissi yaranır. İdmanla məşğul olma motivasiyasının dəstəklənməsində mühüm yeri məşqçi-müəllim ilə münasibət tutur. Məşqçi-müəllim qarşısında məsuliyyət, müsbət münasibət qurulmasında mühüm sayılır. Eyni zamanda məşqçi-müəllim tərəfindən idmançıların sevimli və sevimsiz təbəqəyə bölünməsi neqativ dəyişikliklərə gətirib çıxarır ki, bu zaman

“sevimsiz”lər özlərinə qarşı inami itirir, hətta idmanı atır. “Sevimlilər” isə daha tələbkar yanaşır.

İdman nəticələrinin aşağı düşməsi idmançının emosional “yanması” və fəaliyyətinin həddən artıq doyması ilə əlaqəlidir. Fiziki cəhətdən daha çox sonsuz məşqlər, yarış gərginliyi, yerdəyişmədən yaranan mənəvi və psixi yorğunluq yaradır. Bununla belə çıxışlara son qoymaq və maddi durumu itirməmək arzusu arasında fikir ayrılığı yaranır. İdman nəticələrinin aşağı düşməsi ilə bağlı yoldaşları arasında qabaqcıllığı itirmək qorxusu məsul yarışlardan imtina etməyə gətirib çıxarır. Bu səbəblərdən idmançının fəal məşqlərinə son qoyması uzun və əzabverici prosesdir. Yuxarı yaşlı idmançıların idmandan gedişinin əsas motivi kişilərdə maliyyə çətinliyi (67%), qadınlarda ailə həyatı nığah və uşağın olması (60%) təşkil edir.

Bir çox idmançıların sanballı nəticələri olmadığından, karyeralarını idman dünyasında hakimlik yolu ilə yüksək dərəcəyə çatdırmağa çalışırlar. Təsadüfi deyildir ki, yüksək dərəcəli hakimlər arasında idman ustalığına namizəd olmayanlara da rast gəlmək olur.

İdmançı şəxsiyyətinin global qiymətləndirilməsi ziyandır. Müsbət qiymətləndirilmədə özünə qarşı tələbkarlığı, mənfi qiymətləndirmədə isə özünə qarşı inamı itirir. Bəzən çalışqan, lakin özünə inamsız tələbənin fəallığını stimullaşdırmaq üçün hətta kiçik uğura görə tərif vermək lazımdır. Tərif və tənqidin zamanının düzgün seçilməsi vacib anlardan biri sayılır.

Yarış və rəqabət də stimulverici amillərdəndir. İdmançılar yarışın gedişi zamanı daha çox fəallaşır. İdmançılara eyni zamanda kənardan izləyənlərin (azarkeşlərin) iştirakı da həvəslənməyə səbəb olur. Lakin bəzən əks effekt də müşahidə olunur.

Psixoloqlar bildirir ki, hətta kiçik bir diqqət və qayğı insanların fəaliyyətində öz təsirini göstərir. İdmançı fəaliyyətinin cəmiyyət üçün lazımlı olduğunu gördükdə ruhlanır. İctimai diqqətin olmaması isə depressiya və onun mənfi nəticələri ilə bitir. İdmançının emosional vəziyyəti 3 növə ayrılır:

1) Döyüş hazırlığı vəziyyəti emosional və əsəb sisteminin oyanıqlığı ilə xarakterizə olunur. İdmançı güc, enerji və fəallığın yüksəlməsini hiss edərək ruhlanır. Məqsədi uğrunda sonadək mübarizə aparmağa və uğura inamla hazır olur. Əlverişsiz amillərə (məşqçinin tənqidi yanaşmalarına, hakim səhvlərinə, rəqiblərin atmacalarına) qarşı laqeyd mövqedə olur ki, bu da uğurlu çıxış üçün zəruridir, lakin döyüş vəziyyətinin də öz “çatışmazlıq”ları var. Bu vəziyyətdə hərəkətlər üzərində nəzarəti itirməklə oyanıqlıq hissi güclənir. Bu isə bir çox idman növlərində arzuolunmazdır.

2) Yarış öncəsi üşütmə - uğur qazanmaq istəyinin emosional həyəcanla müşayiət olunması ilə meydana çıxır. Yaşantıların qeyri-sabitliyi, ərköyünlüyə, tərsliyə, kobudluğa, əhval dəyişikliyinə və s. səbəb olur. Diqqətsizlik, yaddaşsızlıq (idmançı fikrini toplaya bilmir, lazımsız detallara yayınır) yuxu pozğunluğu yaranır. Belə idmançının zahiri görkəmi də onun həyəcanından xəbər verir: əl-ayaq əsir, soyuyur, üzündə ləkəli qızartılar əmələ gəlir, tələskənlik, hərəkət koordinasiyası pozulur, bədənin boşalma qabiliyyəti pisləşir. Onlar öz bacarıqlarını rəqiblərindən üstün qiymətləndirirlər, demək olar ki, özlərinə arxayınlıq yaranır. Eyni zamanda qorxu hissi də çox olur. Bu hallar fizioloji göstəricilərə də təsir edir: iştahın itməsi, nəfəsalma, nəbz, təzyiqin qeyri-sabitliyi, tərləmə, mədə-bağırsağın pozğunluğu, ağız boşluğunun quruması. Bu halda, yüngül fiziki hərəkətlərlə, şən-məzəli əhvalatlarla idmançının vəziyyətini yüngülləşdirmək olar.

3) Yarış öncəsi apatiya (laqeydlik halı) – uzunmüddətli emosional gərginlik idmançını apatiya vəziyyətinə gətirir. Bu hal hətta ən çalışqan və eləcə də

fəaliyyəti mənasını itirmiş idmançıda da ola bilər. Ümumi əzginlik, yuxuculluq, hərəkət tezliyinin azalması, qavrama prosesinin, iradi keyfiyyətin zəifləməsi ilə müşahidə olunur.

İdman fəaliyyəti çox zaman qorxu ilə müşahidə olunur ki, bu da məşq prosesinin keyfiyyətinə və yarışdakı çıxışının uğuruna mənfi təsir göstərir. İdmançı qorxularının səbəbləri müxtəlifdir:

1)Çıxışlarının nəticəsinə görə (uduzmaq qorxusu) – idmançı düşünmədən yarışdan imtina etmək üçün obyektiv səbəb (zədə, xəstəlik, əzələ dartılması və s.) axtarmağa başlayır.

2)Çıxışının sosial nəticəsi (məsuliyyət qorxusu) - bu idmançıda qəti addım atdığı zaman baş verir. Qorxunun bu növü daha çox uğursuzluq halında, rəhbərlik tərəfindən neqativ cavabla qarşılanma biləcək idmançılarda yaranır. İdmançının uğursuz çıxışı bir çox hallarda sosial izolyasiyaya gətirir. İdmançı özünə qapanır, ətrafdakı insanlar, ona olan maraqlarını itirirlər, lakin məhz bu anda idmançı dəstəyə ehtiyac duyar.

3)Ağrı və ya travma (zədə almaq qorxusu) – bu qorxu daha çox güclü zədə almış idmançılarda yaranır. İdmançı şüuraltı səviyyədə ehtiyatlı olur ki, təkrar zədə almasın.

4)Şəxsi aqressiyasının nəticəsi (rəqibinə güclü zədə yetirmək qorxusu).

5)Rəqibinin gücünü qiymətləndirmə - idmançı rəqibin gücünə bələd olduğu üçün qorxur.

İdman fəaliyyəti idmançılar tərəfindən müxtəlif çətinliklərin dəf olunması ilə bağlıdır. 2 qrup çətinlik var: obyektiv və subyektiv.

➤*Obyektiv çətinlik* hər hansı bir idman növünün səciyyəvi çətinlikləri ilə şərtlənir. Bu, böyük məşq yükü, hava şəraiti (külək, yağış, qar, günəş) çalışmanın texniki çətinliyi idman avadanlığının xarab olması və s. ilə bağlıdır.

➤*Subyektiv çətinlik* idmançının obyektiv çətinliyə şəxsi münasibəti ilə ifadə olunur (əlverişsiz emosional vəziyyət, qorxu, inamsızlıq və s.).

Bu çətinlikləri dəf etmək iradə gücünün inkişafından asılıdır. İradə gücü dözümlü, səbr, cəsarət, qətiyyət və s.də özünü göstərir. Bu keyfiyyətlərə idmançılar eyni dərəcədə malik ola bilməz. Hər bir idmançıda müxtəlif keyfiyyətlər daha qabarıqdır. İradə güc mənəvi (dünyagörüşü, ideal motiv) və psixoloji əsəb sistemi komponentləri ilə (güç, zirəklik, balans) bağlıdır. İradə göstərmək ilk növbədə insanın özü ilə mübarizəsidir. Mənəvi iradə gücü tapşırılan işi məsuliyyətlə yerinə yetirməkdir. İradə, insanın eqoist meyillərinə alət ola bilər, lakin məşqçi-müəllimin qarşısında duran məsələlərdən biri də budur ki, iradə gücünə düzgün istiqamət versin.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ильин Е.П. Психология спорта. – СПб.: Питер, 2008. – 352 с.:
- 2.Ильин Е.П. Психология спорта. – СПб.: Питер, 2011. – 352 с.:
- 3.Кретти Б.Дж. Психология в современном спорте. М., 1978. – 224 с.:
- 4.Попов А.Л. Психология спорта. – М., 1999. – 250 с.:
- 5.Генов Ф. Психологические Особенности Мобилизационной Готовности Спортсмена – Москва: ФиС, 1971. – 246 с.:

Daxil olub:10.12.2015.



*SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
*ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *

ИЗМЕНЧИВОСТЬ РИСКА СМЕРТНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДНЯМ НЕДЕЛИ

Азизов В.А, Хатамзаде Э.М.

Азербайджанский Медицинский Университет

Ключевые слова: болезни системы кровообращения, риск смертности, дни недели

Введение. Ритм жизни людей, их трудовая и общественная активность, деятельность служб охраны здоровья в первую очередь изменяются по дням недели [1-2;4-7]. Изучение зависимости риска смертности от дней недели имеет теоретическое и практическое значение, так как при наличии риска смертности можно планировать работу лечебно-профилактических учреждений с учетом степени риска. Методология изучения динамики риска смертности по дням недели четко не проработана [1]. Распределением 351 случая смерти вследствие сердечной недостаточности по дням недели делает выводы об изменчивости риска смертности по дням недели. Поэтому необходимо системное исследование для обоснования роли дней недели как факторы риска смертности.

Цель исследования: доказать изменчивость риска смертности вследствие болезней системы кровообращения (БСК) по дням недели в городе Сумгаит.

Материалы и методы исследования. В нашей работе проработана методология изучения изменчивости риска смертности вследствие БСК по дням недели. При этом важными особенностями методологии являются:

- обоснование количества каждого дня недели для наблюдения;
- обеспечение одинакового количества дней недели для наблюдения;
- проведение наблюдения по дням недели во всех сезонах года [4-7].

С учетом этих требований мы проводили наблюдения в течение полного календарного года (2014 года). В этом году был 52 понедельника, среды, четверга, пятницы, субботы и воскресенье и 53 вторника. В статистической обработке материалов мы использовали описательную статистику количественных (среднемесячные случаи по дням недели) и качественных (доля случаев смерти по дням недели) признаков.

Статистическая обработка материалов проведена методами анализа качественных признаков с применениями регрессионного анализа [3].

Полученные результаты. В Сумгаите и в 2014 году были зарегистрированы 797 случаев смерти вследствие БСК (409 среди мужчин, 388 среди женщин). Распределение всех случаев смерти вследствие БСК по месяцам года, по полу приведено в таблице 1. Среднесуточное число случаев по итогу года составляла 2,2, в том числе 1,1 среди мужчин и 1,1 среди женщин. Ниже среднесуточного годового показателя случаев смерти наблюдалось в мае (1,9 всего: 0,9 мужчин и 1,0 женщин), июне (всего 2,0: 1,0 мужчин и 1,0 женщин), июле (2,0 всего: 1,0 мужчин и 1,0 женщин), августе (2,0 всего: 1,2 мужчин и 0,8 женщин), сентябре (всего 2,0: 1,0 мужчин и 1,0

женщин) и декабре (всего 1,6: 0,9 мужчин и 0,7 женщин). Выше среднесуточного годового показателя случаи смерти наблюдались в январе (2,6 всего: 1,3 мужчин и 1,3 женщин), феврале (2,8 всего: 1,2 мужчин и 1,6 женщин), марте (всего 2,6: 1,2 мужчин и 1,4 женщин), апреле (всего 2,4: 1,2 мужчин и 1,2 женщин), октябре (2,3 всего: 1,4 мужчин и 0,9 женщин) и ноябре (2,5 всего: 1,1 мужчин и 1,4 женщин). Минимальные среднесуточные случаи смерти вследствие БСК были в декабре.

Количество суток в месяцах не одинаково. При условной равенности дней в месяцах продолжительность одного месяца составляет 30,4 суток (365:12). Количество умерших в условно стандартном январе, феврале, марте, апреле, мае, июне, июле, августе, сентябре, октябре и ноябре друг от друга отличается и соответственно составляет: 79,4; 83,6; 77,5; 73,0; 56,9; 59,8; 58,8; 57,9; 59,8; 68,7; 75,0 и 48,1. Доля каждого стандартного месячного количества случаев смерти с вероятностной оценкой приведена в таблице 1. Минимальная доля случаев смерти приходилась на «стандартной декабрь» месяц ($6,0 \pm 0,84\%$). Доля случаев смерти в «стандартном месяце» мае ($7,1 \pm 0,91\%$), июне ($7,5 \pm 0,93\%$), июле ($7,4 \pm 0,92\%$), августе ($7,3 \pm 0,92\%$), сентябре ($7,5 \pm 0,93\%$) существенно не отличалась от доли случаев смерти в «стандартном месяце» декабре ($P > 0,05$). По сравнению со «стандартным месяцем» декабря существенно высокая доля случаев смерти наблюдалась в стандартном месяце январе ($10,0 \pm 1,06\%$; $P < 0,05$), феврале ($10,5 \pm 1,08\%$; $P < 0,05$), марте ($9,7 \pm 1,04$; $P < 0,05$), апреле ($9,1 \pm 1,02\%$; $P < 0,05$), октябре ($8,6 \pm 0,99\%$; $P = 0,05$) и ноябре ($9,4 \pm 1,03\%$; $P < 0,05$). Отмеченная месячная динамика случаев смерти полностью прослеживается при сравнении удельного веса умерших женщин по месяцам года. В мужской популяции это динамика не подтверждается.

Таблица № 1

Распределение случаев смерти вследствие БСК по месяцам года и по полу умерших (Сумгаит, 2014 г.)

Месяцы	Фактические абсолютные данные			Средние случаи смерти			Доля месячного показателя случаев смерти (за стандартный месяц – 30,4 дней) % \pm m		
	всего	м	ж	всего	м	ж	всего	м	ж
Январь	81	39	42	2,6	1,3	1,3	10,0 \pm 1,06●	9,4 \pm 1,43	10,6 \pm 1,56●
Февраль	77	34	43	2,8	1,2	1,6	10,5 \pm 1,08●	9,0 \pm 1,41	12,0 \pm 1,64●
Март	79	37	42	2,6	1,2	1,4	9,7 \pm 1,04●	8,9 \pm 1,40	10,6 \pm 1,56●
Апрель	72	35	37	2,4	1,2	1,2	9,1 \pm 1,02●	8,7 \pm 1,39	9,6 \pm 1,49●
Май	58	29	29	1,9	0,9	1,0	7,1 \pm 0,91	7,0 \pm 1,25	7,3 \pm 1,32
Июнь	59	32	28	2,0	1,0	1,0	7,5 \pm 0,93	7,7 \pm 1,31	7,3 \pm 1,31
Июль	60	32	28	2,0	1,0	1,0	7,4 \pm 0,92	7,7 \pm 1,31	7,1 \pm 1,29
Август	59	38	21	2,0	1,2	0,8	7,3 \pm 0,91	9,1 \pm 1,42	5,3 \pm 1,13
Сентябрь	59	29	30	2,0	1,0	1,0	7,5 \pm 0,93	7,2 \pm 1,27	7,8 \pm 1,36
Октябрь	70	42	28	2,3	1,4	0,9	8,6 \pm 0,99●	10,1 \pm 1,48●	8,4 \pm 1,29●
Ноябрь	74	34	30	2,5	1,1	1,4	9,4 \pm 1,03●	8,4 \pm 1,37	10,4 \pm 1,55●
Декабрь	49	29	20	1,6	0,9	0,7	6,0 \pm 0,84	7,0 \pm 1,25	5 \pm 1,11
Итого	797	409	388	2,2	1,1	1,1	100	100	100

● - $P < 0,05$ по сравнению с наименьшим показателем

Распределения случаев смерти вследствие БСК в Сумгаите за 2014 год по календарным месяцам и дням недели приведено в таблице 2.

По итогу года наименьшая доля случаев смерти вследствие БСК отмечалась по четвергам ($11,7 \pm 1,13\%$ 95% доверительный интервал: 9,5 – 13,9%). По четвергам, пятницам и воскресным дням доля случаев смерти вследствие БСК (соответственно: $11,7 \pm 1,13$; $14,7 \pm 1,25$ и $12,6 \pm 1,17\%$) друг от друга существенно не отличается ($P > 0,05$). По сравнению четвергом в понедельник, вторник, среде и субботу (соответственно: $15,3 \pm 1,27$;

15,2±1,27; 15,6±1,28 и 15,1±1,26%) доля случаев смерти была существенно выше. Очевидно, что в Сумгаите наблюдается изменчивость вероятности смертности в зависимости от дней недели, проверка этой гипотезы по

Таблица № 2

Распределение случаев смерти вследствие БСК по месяцам и по дням недели (Сумгаит, 2014 г.)

Дни недели \n месяцы		I	II	III	IV	V	VI	VII	Итого
		Январь	n 10 12,4±3,6	10 12,4±3,6	18 22,2±4,6●	13 16,1±4,1	16 19,8±4,4●	8 9,9±3,3	6 7,4±2,9
Февраль	n 16 20,8±4,6	13 16,9±4,2	13 16,9±4,2	8 10,4±3,4	7 9,1±3,2	11 14,3±3,9	9 11,7±3,6	77 100	
Март	n 11 13,9±3,8	5 6,3±2,7	14 17,7±4,2●	13 16,5±4,1●	10 12,7±3,7	10 12,7±3,7	16 20,3±4,5●	79 100	
Апрель	n 10 13,9±4,1	18 25,0±5,1●	9 12,5±3,8	8 11,1±3,7	10 13,9±4,1	13 18,1±4,5●	4 5,6±2,6	72 100	
Май	n 9 15,5±4,7	5 8,6±3,6	11 19,0±5,1	7 12,1±4,2	13 22,4±5,4●	3 5,2±2,9	10 17,2±4,9●	58 100	
Июнь	n 6 10,2±3,9	10 17,0±4,9	3 5,1±2,8	5 8,5±3,6	6 10,2±3,9	17 28,8±5,8●	12 20,3±5,2●	59 100	
Июль	n 7 11,7±4,1	10 16,7±4,8	12 20,0±5,1●	4 6,7±3,2	12 20,0±5,1●	11 18,3±4,9	4 6,7±3,2	60 100	
Август	n 12 20,3±5,2	14 23,7±5,5	6 10,2±3,9	7 11,9±4,2	7 11,9±4,2	6 10,2±3,9	7 11,9±4,2	59 100	
Сентябрь	n 10 17,0±4,8	4 6,8±3,2	13 22,0±4,0	6 10,2±3,9	7 11,9±4,2	7 11,9±4,2	12 20,3±5,2●	59 100	
Октябрь	n 14 20,0±4,7●	15 21,4±4,9●	9 12,9±4,0	11 15,7±4,3	8 11,4±3,8	9 12,9±4,0	4 5,7±2,7	70 100	
Ноябрь	n 10 13,5±3,9	9 12,2±3,7	3 17,6±4,4	5 6,8±2,9	14 18,9±4,5	17 23,0±4,8●	6 8,1±3,1	74 100	
Декабрь	n 7 14,3±4,9	8 16,3±5,2	3 6,1±3,4	6 12,2±4,6	7 14,3±4,9	8 16,3±5,2	10 20,4±5,7●	49 100	
Итого	n 122	121	124	93	117	120	100	797	
%	%	15,3±1,27●	15,2±1,27●	15,6±1,28●	11,7±1,13	14,7±1,25	15,1±1,26●	12,6±1,17	100

месяцам года не дает достоверных результатов, что связано с недостаточностью объема наблюдения. В январе месяце по сравнению с воскресными днями (7,4±2,9%) существенно больше случаи смерти наблюдались по средам (22,2±4,6%) и пятницам (19,8±4,4%). В феврале месяце по дням недели существенное различие по удельному весу умерших достоверное различие не отмечается. В марте месяце больше случаи смерти были по воскресным дням (20,3±4,5%), средам (17,7±4,2%) и четвергам (16,5±4,1%), которые достоверно превышали таковые по вторникам (6,3±2,7%). В апреле по вторникам и субботам (25,0±5,1 и 18,1±4,5%) статистически значимо ($P < 0,05$) больше отмечались случаи смерти по сравнению с воскресными днями (5,6±2,6%). В мае минимальное число случаев смерти были по субботам (5,2±2,9%), а по пятницам (22,4±5,4%) и воскресным дням (17,2±4,9%) случаи смерти были существенно больше ($P < 0,05$). В июне наименьшие случаи смерти были по средам (5,1±2,8%), по субботам (28,8±5,8%) и воскресениям (20,3±5,2%) существенно больше отмечались случаи смерти.

В июле по сравнению с воскресными днями (минимальное количество случаев смерти) существенно больше были случаи смерти по средам (20,0±5,1%) и пятницам (20,0±5,1%).

В августе дни недели по вероятности случаев смерти друг от друга существенно не отличались. В октябре наименьшее число случаев смерти отмечалось по воскресным дням ($5,7 \pm 2,7\%$), а по понедельникам и вторникам отмечался существенно больше случаи смерти ($20,0 \pm 4,7\%$; $21,4 \pm 4,9\%$). В ноябре наименьшие случаи смерти отмечались по четвергам ($6,8 \pm 2,9\%$), а наибольшие случаи – по пятницам ($23,0 \pm 4,8\%$; $P < 0,05$). В декабре по средам была наименьшее количество ($6,1 \pm 3,4\%$), а по воскресеньям – наибольшее количество ($20,4 \pm 5,7\%$; $P < 0,05$). Очевидно, что в зависимости от периода года недельная динамика случаев смерти вследствие БСК друг от друга отличается. Это свидетельствует о недостаточной стойкости недельной динамики риска смертности, выявлению по итогу года. Для более убедительного доказательства недельной тренды риска смертности была получена полная описательная статистика (средние величины, стандартная ошибка и стандартное отклонение, медиана, мода, дисперсия и прочие) случаев смерти по дням недели, которая приведена в таблице 3. Средний показатель был минимальным по четвергам ($7,8 \pm 0,88$ случаев за месяц), а наибольшим по понедельникам ($10,2 \pm 0,83$ случаев за месяц), вторникам ($10,1 \pm 1,24$ случаев за месяц) и средам ($10,3 \pm 1,31$ случаев за месяц). Однако достоверное различие подтверждается только между понедельником и четвергом. При сравнении по медиане наименьшей показатель отмечался по четвергам (7), а наибольший – по средам. Мода количества случаев смерти вследствие БСК была минимальна по пятницам, а максимальна по средам и четвергам. Дни недели отличались как по минимальному, так и по максимальному количеству умерших. Принимая во внимание данные описательной статистики подтверждается существование закономерности о неравенстве дней недели по вероятности случаев смерти, которая больше по понедельникам, вторникам, средам и пятницам, относительно меньше по четвергам и воскресеньям.

Для выявления основной тренды недельной динамики вероятности случаев смерти вследствие БСК был применен регрессионный анализ в двух направлениях. В первом варианте динамический ряд был построен по дням недели в каждом месяце (таблица 2, 7 рядов – по дням недели число случаев смерти). Полученные данные приведены ниже, которые свидетельствуют о высоком уровне точности аппроксимирующих уравнений регрессии ($\geq 40\%$). Сравнительно высокая точность аппроксимации отмечена в апреле (94,1%), июне (90,5%). Средний уровень точности, получается по годовым данным (62,16%). Ближе к этому уровню показатели аппроксимации были получены в январе (68,7%), июле (60,3%), ноябре (64,0%) и декабре (68,2%). Точная аппроксимация получается путем применения полиномиального уравнения регрессии, так как, недельная динамика вероятности смертности криволинейная. Пик линии тренды соответствует понедельникам в феврале, по вторникам в апреле, августе и октябре, по средам в январе, июле и сентябре, по пятницам в мае и июле, по субботам в июне и ноябре, по воскресеньям в марте и декабре, только по четвергам ни когда не было отмечено пик линии тренды.

Тренд динамики по дням случаев смертности вследствие БСК хорошо прослеживается при описании тренды по месяцам года полиномиальным уравнением и графическим изображением. Линии тренды в феврале и августе, марте, июне, сентябре и декабре, январе и июле сходные.

Уравнения регрессии, описывающие тренд динамики случаев смерти по дням недели в отдельных месяцах, по месяцам года в отдельных неделях года друг от друга отличаются по величине точности аппроксимации (R^2).

Недельный тренд по всем месяцам имеет хорошую аппроксимацию ($R^2 \geq 0,4038$), то есть динамика в не менее 40% случаях обусловлена днями недели. Месячная динамика случаев смерти (таблица 4) по отдельным дням недели не всегда описывается точными уравнениями. Коэффициент детерминации (R^2) уравнения месячной динамики смертности по вторникам ($R^2=0,03$) и воскресениям ($R^2=0,25$) низкий.

Таблица № 3

Описательная статистика месячных случаев смерти вследствие БСК по дням недели (Сумгаит, 2014 г.)

Дни недели \ Показатели	I	II	III	IV	V	VI	VII
Средний	10,2●	10,1	10,3●	7,8	9,8	10,0	8,3
Стандартная ошибка	0,83	1,24	1,31	0,88	0,95	1,20	1,10
Медиана	10	10	11,5	7	9	9,5	8
Мода	10	10	13	13	7	8	4
Дисперсия	8,33	18,6	20,60	9,29	10,93	17,45	14,60
Стандартная отклонения	2,88	4,31	4,53	3,04	3,30	4,17	3,82
Эксцесс	0,25	-0,60	-0,34	-0,45	-0,83	-0,07	-0,37
Асимметрия	0,56	0,27	-0,36	0,83	0,68	0,39	0,56
Минимум	6	4	3	4	6	3	4
Максимум	16	18	18	13	16	17	16
Уровень надежности	1,83	2,74	2,88	1,93	2,10	2,65	2,42

Уравнения регрессии, описывающие динамику случаев смерти по дням недели в разных месяцах (Сумгаит, в 2014 год):

$$\text{Январь: } y = -0,881x^2 + 6,4048x + 3,5714 \quad (R^2=0,6871)$$

$$\text{Февраль: } y = 0,3929x^2 - 4,25x + 20,143 \quad (R^2=0,7627)$$

$$\text{Март: } y = 0,2955x^4 - 4,6162x^3 + 24,333x^2 - 48,755x + 39,286 \quad (R^2=0,787)$$

$$\text{Апрель: } y = -0,4091x^4 + 6,4899 - 34,917x^2 + 71,97x - 32,57 \quad (R^2=0,941)$$

$$\text{Май: } y = 0,2538x^4 - 4,0328x^3 + 21,542 - 43,886x + 35,143 \quad (R^2=0,4038)$$

$$\text{Июнь: } y = -0,3636x^4 + 5,7071x^3 - 29,583x^2 + 57,846x - 27,571 \quad (R^2=0,9052)$$

$$\text{Июль: } y = -0,25x^4 + 3,8889x^3 - 20,667x^2 + 43,194x - 19,429 \quad (R^2=0,6031)$$

$$\text{Август: } y = -0,1061x^4 + 1,7525x^3 - 9,5x^2 + 17,57x + 2,7143 \quad (R^2=0,7654)$$

$$\text{Сентябрь: } y = 0,1705x^4 - 2,5884x^3 + 13,375x^2 - 27,152x + 25,571 \quad (R^2=0,4055)$$

$$\text{Октябрь: } y = -0,1174x^4 + 1,7955x^3 - 9,2083x^2 + 16,593x + 5,1429 \quad (R^2=0,8818)$$

$$\text{Ноябрь: } y = -0,2917x^4 + 4,3056x^3 - 21,125x^2 + 39,706x - 13,143 \quad (R^2=0,6403)$$

$$\text{Декабрь: } y = -0,0568x^4 + 0,8813x^3 - 4,2083x^2 + 6,5678x + 4,1429 \quad (R^2=0,6823)$$

$$\text{Год: } y = -0,8409x^4 + 13,066x^3 - 67,833x^2 + 130,83x + 45,571 \quad (R^2=0,6216)$$

В тоже время степень точности уравнений описывающих месячный тренд случаев смерти по понедельникам ($R^2=0,77$), средам ($R^2=0,77$), четвергам ($R^2=0,76$) очень высокая, по пятницам – высокая ($R^2=0,61$).

Учитывая, что выявляется разная динамика случаев смерти по дням недели в отдельных месяцах, по месяцам года в отдельных неделях можно полагать, что риск смертности формируется разными механизмами: как

месячными изменениями экологической ситуации, так и недельным изменением ритма жизни человека.

Таблица № 4

Тренд месячной динамики случаев смерти вследствие БСК по дням недели
(Сумгаит, 2014 г.)

Дни недели	Уравнения регрессии	Степень точности (R ²)
Понедельник	$y = -0,001x^6 + 0,0084x^5 - 0,204x^4 + 2,3405x^3 - 12,804x^2 + 29,307x - 8,3788$	0,77
Вторник	$y = -0,0003x^6 + 0,0095x^5 - 0,1402x^4 + 1,0429x^3 - 4,0608x^2 + 7,3758x + 6,0758$	0,03
Среда	$y = -0,0001x^6 + 0,0084x^5 - 0,204x^4 + 2,3405x^3 - 12,804x^2 + 29,307x - 8,3788$	0,77
Четверг	$y = 0,002x^6 - 0,0795x^5 - 1,2046x^4 - 8,7817x^3 + 31,66x^2 + 52,867x - 41,652$	0,76
Пятница	$y = -0,0004x^6 + 0,0063x^5 + 0,0553x^4 - 1,7256x^3 + 12,22x^2 - 32,922x + 38,038$	0,61
Суббота	$y = -0,0035x^6 + 0,1301x^5 - 1,8904x^4 + 13,348x^3 - 47,315x^2 + 77,725x - 34,341$	0,43
Воскресенье	$y = 0,0005x^6 - 0,0163x^5 + 0,1613x^4 - 0,3953x^3 - 2,4366x^2 + 12,997x - 4,5379$	0,25
Итог	$y = -0,0017x^6 + 0,0566x^5 - 0,7489x^4 + 5,156x^3 - 19,469x^2 + 32,155x + 63,023$	0,92

x – порядковые номера месяцев (январь -1.....декабрь-12)

y – случаи смерти по дням недели

Выводы

1. Риск смертности изменяется как по месяцам года, так и по дням недели;

2. Месячное изменение риска смертности вследствие БСК более выражено в женской популяции, холодные периоды года после сентября до мая месяца

ца существенно высок риск смертности;

3. По итогу года достоверно высокий риск смертности вследствие БСК наблюдается по понедельникам, вторникам, средам и пятницам, относительно низкий риск характерен для четвергов и воскресных дней;

4. Динамика смертности вследствие БСК по дням недели имеет особенности в зависимости от месяцев года, что свидетельствует о существовании не менее двух разных причин повышенного риска (месячное изменения климатоэкологической ситуации; изменение по дням недели ритма жизни человека);

5. Динамика случаев смерти вследствие БСК по дням недели по итогу года и по месяцам, а также по месяцам года при разных днях недели описывается уравнениями регрессии, которые обеспечивают хорошую аппроксимацию;

6. Динамика случаев смерти вследствие БСК по дням жизни и месяцам года выявлялся разными методическими подходами: определением удельного веса случаев смерти по дням недели и по месяцам года; распределением случаев смерти по дням недели в каждом месяце; описательной статистикой среднемесячного показателя случаев смерти по дням недели.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- Ribas N., Domingo M., Gastelurrutia P. et al. Chronobiology of death in heart failure // Rev. Esp. Cardiol., 2014, 67(5):387-393
- Kao L.T., Tsai M. Ch., Lin H. et al. Weekly pattern of emergency room admissions for peptic ulcers: a population based study // World Journal of Gastroenterology. 2015, 21(11):3344-3350
- Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика, 1999, 459 с.
- Хатамзаде Э.М., Азизов В.А., Ибрагимова Ш.С., с соавт., Месячная и сезонная динамика смертности вследствие болезней системы кровообращения в городе Баку // Евразийский кардиологический журнал, №1, 2016, ст.22-25
- Хатамзаде Э.М., Агаев Ф.Б., Агаева К.Ф. Сравнительная оценка сезонной динамики риска смертности населения от болезней системы кровообращения в районах с разными климатическими условиями // Azərbaycan Tibb Jurnalı, №4, 2015 s.97-102
- Hətəmzadə E.M. Şəki və Ağdaş rayonlarında qan dövranı sistemi xəstəliklərdən ölüm riskinin mövsümi dinamikasının müqayisəsi // Tibb və elm, №1(1), 2015, Bakı, s.77-81

7. Хатамзаде Э.М., Азизов В.А. Сезонная вариация риска смертности от болезней системы кровообращения // Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция «70 лет борьбы за жизнь», 1-2 июня 2015 г., Москва, с.70-71

X Ü L A S Ə

QAN DÖVRANİ SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ İLƏ BAĞLI ÖLÜM RİSKİNİN HƏFTƏNİN GÜNLƏRİNDƏN ASILI DƏYİŞMƏSİ

Əzizov V.A., Hətəmzadə E.M.

Məqsəd: qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin həftənin günlərindən asılı olması hipotezini Sumqayıt şəhəri nümunəsində yoxlamaq.

Materiallar: Sumqayıt şəhərində 2014-cü təqvim ilində qeydə alınmış qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı bütün ölüm hadisələri.

Metodlar: Ölüm hadisələrinin ilin ayları, ayların həftələri üzrə bölməklə ölümün aylıq və həftəlik dinamikasının ən kiçik kvadratlar metodu ilə öyrənilməsi, dinamikanın dürüstlüyü barədə hipotezin təsviri statistika metodları ilə qiymətləndirilməsi.

Alınmış nəticələr. Ayda günlərin sayını standart (30,4 gün) qəbul etmək şərti ilə ölüm hadisələrinin – 10,0; 10,5; 9,7; 9,1; 7,1; 7,5; 7,4; 7,3; 7,5; 8,6; 9,4 və 6,0%-i müvafiq olaraq yanvar, fevral, mart, aprel, may, iyun, iyul, avqust, sentyabr, oktyabr, noyabr və dekabr aylarına düşür. Ölüm hadisələrinin müvafiq olaraq 15,3; 15,2; 15,6; 11,7; 14,7; 15,1 və 12,6%-i həftənin birinci, ikinci, üçüncü, dördüncü, beşinci, altıncı və bazar günlərində baş vermişdir.

Nəticələr:

– Qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riski həm ilin aylarında, həm də həftənin günlərində bir-birindən statistik dürüst fərqlənir;

– Ölüm riskinin aylıq və həftənin günlərinə görə dinamikası yaxşı approksimasiya olunan reqressiya tənlikləri ilə ifadə olunur, bu dinamikanı izləmək üçün aylarda bərabər sayda gün, ildə isə bərabər sayda həftə günləri üzrə ölüm hadisələrinin orta sayı əsas götürülmüşdür.

Açar sözlər: *qan dövranı sistemi xəstəlikləri, ölüm riski, həftənin günləri*

S U M M A R Y

VARIABILITY OF MORTALITY RISK OWING TO BLOOD CIRCULATORY SYSTEM DISEASES ON DAYS OF THE WEEK

Azizov V.A., Hatamzade E.M.

Purpose: to check a hypothesis of mortality risk dependence owing to blood circulatory system diseases on days of the week on the example of Sumgait city.

Materials: All cases of death owing to blood circulatory system diseases registered in the 2014 calendar year in Sumgait city.

Methods: Studying of monthly and weekly dynamics of mortality by method of the smallest squares, dividing death cases on months of year, on weeks of month; dynamics accuracy hypothesis assessment by method of descriptive statistics.

The received results: Standard considering the number of days (30,4) in a month, 10,0; 10,5; 9,7; 9,1; 7,1; 7,5; 7,4; 7,3; 7,5; 8,6; 9,4 and 6,0% of death cases respectively get for months January, February, March, April, May, June, July, August, September, October, November and December. 15,3; 15,2; 15,6; 11,7; 14,7; 15,1 and 12,6% of death cases respectively occurred on Monday, Tuesday, Wednesday, Thursday, Friday, Saturday and Sunday.

Results:

- The risk of mortality owing to diseases of the blood circulatory system statistically authentically differs from each other both on months of year and on days of the week.

- Dynamics of mortality risks on months and on days of the week is described by the regression equations which provide good approximation. To track this dynamics, the average quantity of cases of death by the identical number of days in a month and by the identical number of days in a week was taken as a basis.

Keywords: *blood circulatory system diseases, risk of mortality, days of the week*

Daxil olub: 10.12.2015.



*** ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ***
*** PROBLEMS of PHORACOLOGY ***

**TİKANLI ODOTUNDAN (*PHLOMIS PUNGENS*) ALINMIŞ BİOLOJİ
 FƏAL QARIŞIĞIN EFFEKTİV DOZASININ LİPİD PEROKSİDİ
 MƏHSULLARININ MIQDARINA TƏSİRİ FONUNDA TƏYİNİ**

**Tahirov İ.A., Əsmətov V.Y., Yaqubov K.M., Şükürova A.S.,
 Qəniyev M.M.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin farmakologiya kafedrası,
 Bakı ş.***

Açar sözlər: dien konyuqatları, lipid hidroperoksidləri, malon dialdehidi, hipotalamus, zolaqlı cisim, frontal qabıq

Key words: dien conugants, lipid hydroperoxids, malon dialdehids, flavonoids, hypothalamus, corpus striatum, frontal cortex

Son illər dünyada xəstəliklərin patogenezində oksidləşdirici stresslərin roluna böyük önəm verilir. Oksidləşdirici stresslər insan orqanizmində prooksidant və antioksidant sistemlər arasında olan tarazlığın pozulmasından irəli gələn patoloji reaksiyadır (8,12). Bu zaman lipid peroksidi məhsullarının və fosfolipidlərin parçalanma məhsullarının miqdarı artır ki, bu da hüceyrələrin membranının zədələnməsinə səbəb olur. Lipid peroksidi məhsullarının (LPO) baş beyin strukturlarından hipotalamus, zolaqlı cisim və frontal qabıqda miqdarının artması bir sıra ciddi pozğunluqlar əmələ gətirir (8,13,14). Hipotalamus sinir-endokrin sistemin mərkəzi kimi orqanizmin adaptasion reaksiyalarının həyata keçirilməsində (15,16,17), zolaqlı cisim və frontal qabıq isə davranışın tənzimində mühüm rol oynayır (7,8). Ona görə də LPO-nun artmış miqdarının azaldılması praktik təbabətin qarşısında duran aktual problemlərdən biridir. Bu məqsədlə praktik təbabətdə mövcud antioksidant təsirli dərman maddələrindən istifadə olunur ki, onların da əksəriyyəti sintetik olduğuna görə çoxlu əlavə effektlər əmələ gətirirlər ki, bu da onların istifadəsini məhdudlaşdırır (7,16,17). Ona görə də bitki

mənşəli antioksidantların alınması və praktik təbabətdə istifadəsinə böyük önəm verilir (1,2,3,4, 5,6). Bütün bunları nəzərə alaraq Azərbaycanda bitən və tərkibi bioloji aktiv maddələrlə zəngin olan tikanlı odotundan (*Phlomis pungens*) alınmış bioloji fəal qarışıqın antioksidant təsirini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Tədqiqatın materialı və metodları. Təcrübələr ATU-nun Elmi-Tədqiqat Mərkəzinin vivariumunda yetişdirilmiş və 14 gün karantin keçmiş, çəkisi 170-200qr. hər iki cinsdən olan 70 ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Heyvanlar 7 qrupa ayrıldıqdan sonra, birinci qrup nəzarət qrupu, digər 6 qrupda isə tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışıqın artan doza ilə LPO məhsullarının miqdarına təsiri fonunda effektiv dozası təyin olunmuşdur. Sutkalıq ritmin fermentativ aktivliyə təsirini neytrallaşdırmaq üçün heyvanlar hər gün saat 9⁰⁰ və 14⁰⁰ arası, laboratoriyada otaq temperaturu 22±1C⁰. şəraitində tədqiq olunan maddələrin qarındaxili inyeksiyasından iki saat sonra başları kəsilmişdir. Heyvanlar dekapitasiya olunduqdan sonra buzun içərisində qısa zamanda beyin çıxarılmış və hipotalamus, zolaqlı cisim, frontal qabıq ayrılmışdır. Sonradan ayrılmış strukturlar homogenizatorla xırdalanmış və 10C⁰ temperatur mühitində 3000 həcm-dəqiqə fırladılmışdır. Mühiti ayırmaq üçün 0,1n HClO₄ 100 nq-ml daxili standart dioksibenzilamin (DOBA) əlavə olunmuşdur. Alınmış homogenat 10 dəqiqə müddətində 10000 dövr/dəq sürətlə sentrifüqada fırladılmışdır. Alınmış məhsuldan lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının təyini üçün istifadə olunmuşdur.

Bir çox xəstəliklər zamanı orqanizmdə fermentativ sistemdə baş verən pozğunluqlar lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının miqdarının artmasına səbəb olmuşdur (8,11).

Heyvanların toxumalarında lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının miqdarını təyin etmək üçün ilkin məhsulu olan dien konyuqatlarının (DK), lipidlərin gecikmiş məhsulları olan lipid hidroperoksidlərinin və son məhsulu olan malon dialdehidinin (MDA) miqdarı təyin edilmişdir (10).

Təcrübələrin gedişi müddətində alınmış rəqəmlər müasir tələbatlar nəzərə alınmaqla statistik işlənmişdir. Bütün hesablamalar EXCEL elektron cədvəlinə aparılmış (2), nəticələr cədvəldə cəmləşdirilmişdir.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Bu məqsədə çatmaq üçün Tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışıqı 50 mq/kq dozadan başlayaraq artan doza ilə ağ siçovulların qarındaxili inyeksiya etdikdən iki saat sonra heyvanlar dekapitasiya edilərək beyin strukturlarından hipotalamus, zolaqlı cisim, frontal qabıq ayrılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə DK-nın miqdarı 2% statistik q/dürüst azaldığı halda, LP-nin və MDA-nın miqdarı statistik q/dürüst artmışdır. Zolaqlı cisimdən alınmış homogenatda DK-nın və MDA-nın miqdarı statistik q/dürüst olsa belə 0,4% artdığı halda, LP-nin miqdarı 0,9% azalmışdır. Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 1,8% p<0,01, LP-nin miqdarı 0,5%, MDA-nın miqdarı 1,1% p<0,05 azalmışdır. Qanda da LPO məhsullarının miqdarında statistik q/dürüst olsa belə azalma müşahidə olunmuşdur.

100 mq/kq dozada istifadə olunmuş tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışıqın baş beyin strukturlarında və qanda lipid peroksidi məhsullarının miqdarına təsiri aşağıdakı kimi olmuşdur. Belə ki, nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə hipotalamusdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 6,6% statistik q/dürüst, LP-nin miqdarı 3,7% statistik q/dürüst, MDA-nın miqdarı isə 6,4% p<0,001 azalmışdır. Zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 3,2%, LP-nin miqdarı 4,4%, MDA-nın miqdarı isə 3,2% p<0,001 azalmışdır. Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 3,4% p<0,001, LP-nin miqdarı 2,1%, MDA-nın miqdarı isə 2,9% p<0,001 azalmışdır.

Eyni azalma qanda da müşahidə olunmuşdur. Qanın müayinəsi zamanı DK-nın miqdarının nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə 3,4% $p < 0,01$, LP-nin miqdarının 2% $p < 0,05$, MDA-nın miqdarının isə 4,6% $p < 0,01$ azalmışdır. Aparılmış tədqiqatların alınmış nəticələri cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl № 1.

Tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışıqın effektiv dozasinin lipid peroksidi məhsullarının miqdarına təsiri fonunda təyini. $M \pm m$ $n=10$ nmol/l

Mühit	Göstərici	Tədqiqat qrupları						
		İntakt (0,9% NaCl) (n=10)	Tikanlı odotu 50 mq/kq (n=10)	Tikanlı odotu 100mq/kq (n=10)	Tikanlı odotu 200 mq/kq (n=10)	Tikanlı odotu 300 mq/kq (n=10)	Tikanlı odotu 400 mq/kq (n=10)	Tikanlı odotu 500 mq/kq (n=10)
Hipotalamus	DK	1,46±0,013 (1,4-1,54)	1,43±0,007 (1,4-1,48)	1,37±0,012 (1,3-1,41) **	1,34±0,012 (1,28-1,39) **	1,25±0,015 (1,18-1,31) **	1,13±0,006 (1,1-1,16) **	1,12±0,005 (1,1-1,15) **
	Lp	1,67±0,033 (1,57-1,93)	1,68±0,014 (1,61-1,74)	1,60±0,019 (1,53-1,7)	1,58±0,019 (1,5-1,68) *	1,51±0,020 (1,4-1,61) **	1,27±0,013 (1,2-1,32) **	1,25±0,012 (1,18-1,32) **
	MDA	1,35±0,017 (1,3-1,48)	1,35±0,010 (1,31-1,4)	1,26±0,012 (1,2-1,32) **	1,25±0,012 (1,17-1,3) **	1,16±0,011 (1,12-1,22) **	1,07±0,015 (1-1,14) **	1,07±0,014 (1-1,12) **
Striatum	DK	1,24±0,008 (1,2-1,28)	1,24±0,010 (1,2-1,28)	1,20±0,006 (1,17-1,22) **	1,15±0,005 (1,13-1,18) **	1,09±0,014 (1-1,14) **	0,98±0,012 (0,92-1,03) **	0,99±0,015 (0,91-1,04) **
	Lp	1,25±0,006 (1,23-1,28)	1,24±0,009 (1,2-1,3)	1,20±0,008 (1,17-1,26) **	1,17±0,007 (1,15-1,23) **	1,13±0,007 (1,1-1,18) **	0,96±0,015 (0,91-1,04) **	0,95±0,013 (0,9-1) **
	MDA	1,12±0,004 (1,1-1,14)	1,12±0,004 (1,1-1,14)	1,08±0,007 (1,04-1,11) **	1,05±0,010 (1-1,1) **	1,02±0,004 (1-1,04) **	0,89±0,010 (0,84-0,94) **	0,89±0,011 (0,84-0,94) **
Frontal qabıq	DK	1,85±0,008 (1,8-1,88)	1,81±0,009 (1,78-1,85) **	1,77±0,013 (1,7-1,81) **	1,74±0,012 (1,68-1,79) **	1,64±0,010 (1,6-1,68) **	1,36±0,011 (1,3-1,41) **	1,37±0,013 (1,28-1,41) **
	Lp	3,19±0,007 (3,16-3,22)	3,17±0,006 (3,14-3,2)	3,12±0,005 (3,1-3,14) **	3,11±0,006 (3,08-3,14) **	3,03±0,007 (3-3,08) **	2,87±0,009 (2,84-2,92) **	2,87±0,015 (2,81-2,94) **
	MDA	2,39±0,007 (2,36-2,42)	2,36±0,007 (2,32-2,4) *	2,32±0,006 (2,28-2,35) **	2,30±0,007 (2,27-2,34) **	2,25±0,007 (2,21-2,28) **	2,03±0,007 (2-2,06) **	2,01±0,014 (1,94-2,08) **
Qan	DK	1,89±0,018 (1,8-1,95)	1,89±0,014 (1,82-1,94)	1,83±0,010 (1,78-1,88) **	1,80±0,009 (1,76-1,84) **	1,70±0,011 (1,64-1,74) **	1,43±0,008 (1,4-1,47) **	1,44±0,010 (1,4-1,48) **
	Lp	3,13±0,019 (3,02-3,21)	3,12±0,007 (3,08-3,14)	3,06±0,012 (3-3,1) *	3,00±0,008 (2,97-3,04) **	2,91±0,006 (2,88-2,94) **	2,66±0,013 (2,6-2,72) **	2,64±0,015 (2,56-2,7) **
	MDA	2,31±0,030 (2,18-2,48)	2,28±0,014 (2,23-2,36)	2,20±0,006 (2,17-2,24) **	2,18±0,005 (2,16-2,2) **	2,12±0,004 (2,1-2,14) **	1,86±0,012 (1,82-1,92) **	1,86±0,014 (1,8-1,94) **

Qeyd: intakt qrupun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

Tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışıqı artan doza ilə istifadə etdikdə adi göyrüsdən alınmış bioloji aktiv qarışıqda olduğu kimi antioksidant təsir effektinin güclənməsini və lipid peroksidi məhsullarının beyin toxumasında və qanda miqdarının azalmasını müşahidə edirik. Apardığımız tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, 200 mq/kq dozada Tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışıqın ağ siçovullara qarındaxili inyeksiya zamanı hipotalamusdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə 8,3% $p < 0,001$, LP-nin miqdarının 5,1% $p < 0,05$ və MDA-nın

miqdarının 7,7% $p < 0,001$ azalması müşahidə olunmuşdur. Lipid peroksidi məhsullarının miqdarında olan azalma zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda da müşahidə olunmuşdur. Belə ki, zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 6,8%, LP-nin miqdarı 6,1%, MDA-nın miqdarı isə 5,8% $p < 0,001$ azalmışdır. Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda da DK-nın miqdarı 5,7%, LP-nin miqdarı 2,5%, MDA-nın miqdarı isə 3,6% $p < 0,001$ azalmışdır. Periferik qanda da lipid peroksidi məhsullarının miqdarında statistik dürüst azalma müşahidə olunmuşdur.

Tikanlı odotundan hazırlanmış bioloji fəal qarışığı 300 mq/kq dozada istifadə etdikdə antioksidant təsir effekti özünü daha qabarıq biruzə vermişdir. Beləliklə aparılmış tədqiqatlar nəticəsində 300mq/kq dozada tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışığın hipotalamusdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarını 14,5%, LP-nin miqdarını 9,5%, MDA-nın miqdarını isə 13,9% $p < 0,001$ azaltmışdır. Azalma zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda da müşahidə olunmuşdur. Belə ki, DK-nın miqdarı 11,9%, LP-nin miqdarı 9,5%, MDA-nın miqdarı isə 9,2% $p < 0,001$ azalmışdır.

Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 11,2%, LP-nin miqdarı 4,8%, MDA-nın miqdarı isə 5,6% $p < 0,001$ azalmışdır. Periferik qanın müayinəsi zamanı da lipid peroksidi məhsullarının statistik dürüst azalması müşahidə olunmuşdur. 400 mq/kq dozada tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışığın ağ siçovullara qarındaxili inyeksiyasından sonra daha güclü antioksidant təsir effekti müşahidə olunmuşdur. Belə ki, 400 mq/kq dozada tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışığın hipotalamusdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarını nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə 23%, LP-nin miqdarını 24%, MDA-nın miqdarını isə 20,5% $p < 0,001$ azaltmışdır. Zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 20,9%, LP-nin miqdarı 23,2%, MDA-nın miqdarı isə 20,4% $p < 0,001$ azalmışdır. Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda Dk-nın miqdarının 26,7%, LP-nin miqdarı 9,9%, MDA-nın miqdarı isə 14,9% $p < 0,001$ azalmışdır. Periferik qanın tədqiqi də daha qabarıq antioksidant təsir effektinin meydana çıxmasını təsdiqlədi.

Təcrübələrdə tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışığı 500 mq/kq dozada istifadə etdik. Aparılmış tədqiqatların alınmış nəticələrinin təhlili hipotalamusdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarının 23,2%, LP-nin miqdarının 24,7%, MDA-nın miqdarının isə 20,7% $p < 0,001$ azalmasının şahidi olduq. Zolaqlı cisimdən hazırlanmış homogenatda da DK-nın miqdarı 20,3%, LP-nin miqdarı 23,9%, MDA-nın miqdarı isə 20,8% $p < 0,001$ azalmışdır. Frontal qabıqdan hazırlanmış homogenatda DK-nın miqdarı 26,1%, LP-nin miqdarı 10%, MDA-nın miqdarı isə 15,6% $p < 0,001$ azalmışdır. Periferik qanı tədqiq etdikdə də DK-nın miqdarının 24,1%, LP-nin miqdarının 15,6%, MDA-nın miqdarının isə 19,5% $p < 0,001$ azalmasını müşahidə etdik. Aparığımız tədqiqatların nəticələrini təhlil edərək belə qənaətə gəlirik, ki tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışığın ən yaxşı antioksidant təsirə malik olan dozası 400mq/kq-dır. Aparığımız tədqiqatların alınmış nəticələri cədvəl 1-də verilmişdir. Eyni zamanda aparığımız tədqiqatların təhlili göstərdi ki, tikanlı odotundan alınmış bioloji fəal qarışıq 400 mq/kq dozada daha güclü antioksidant təsir effektinə malikdir.

Nəticə:

1.Tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışığın lipid peroksidi məhsullarının miqdarına təsirini tədqiq edən zaman və effektiv dozasını təyin edən zaman məlum olmuşdur ki, artan doza ilə (50-500mq/kq) təyin edilmiş bioloji fəal qarışığın ən effektiv antioksidant dozası 400mq/kq-dır.

2. Tikanlı odotundan alınmış bioloji aktiv qarışıq 400 mq/kq dozada ağ siçovulların baş beyin strukturlarında və qanda lipid peroksidi məhsullarının miqdarını azaltmaqla güclü antioksidant təsir effekti göstərir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUVA – REFERENCES:

1. Дямигов И.А. Азярбауцанын дягман биткилягинин юугяпилмясиня вя истифадя edilmясиня даиг материаллар: Ясз. elm. док. ... дис. Вақы, 1970
2. Дямиров И.А., Исламова Н.А., Кяримов Й.Б., Машмудов Р.Б. Азярбауцанын мцалися ящямийятли биткиляри.Б.: Азярняшр, 1988
3. Дямиров И.А., Манафов Я.Б., Исламова Н.А. Фармакогнозия. Б.: Маариф, 1984, 415 с.
4. Ялиуев N.N. Азярбауцан дягман биткиляги вя фитотерапия. В.: Elm, 1998, 344 s.
5. Исаяев Ж.И. Азярбауцан флорасындан олан бязи йабаны дярман биткиляринин фармакогностик тядгиги вя фитопрепаратларын истещсалында тятбиги: Ясз. elm. док. ... дис. Вақы, 2008
6. Кягимов У.В. Азярбауцан флорасынын бязи биткилягинин tibb вя уеунити сянаyesиндя ишлятмяк мярсядиля фитокимияви тядqiqatлары: Ясз. elm. док. ... дис. Вақы, 1988
7. Абрамченко, В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. (Окси-дательный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами) / В. В. Абрамченко СПб.: Изд-во ДЕАН, 2001.-400 с.
8. Андраханов, Б. В. Некоторые современные представления о биологической значимости перекисного окисления липидов и системах его регуляции. // Вопросы мед. химии. 1990. -Т.3.-С. 130-138.
9. Бельский М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. - Л.: Медгиз, 1963. - 152 с.
10. Гацура, В. В. Методы первичного фармакологического исследования биологически активных веществ / В. В. Гацура М.: Медицина, 1974.-141 с.
11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под ред. Р.У. Хабриева. - М.: Медицина, 2005. - 832 с.
12. Duthie G., Crozier A. Plant-derived phenolic antioxidants. Curr Opin Lipidol 2000;11:43—47.
13. Freedman J.E, Parker C. III, Li L. et al. Select flavonoid and whole juice from purple grapes inhibit platelet function and enhance nitric oxide release. Circulation 2001;103:2792—279
14. Havsteen V.H. The biochemistry and medical significance of flavonoids. Pharmac Ther 2002;96:2—3:67—202
15. Konovalova E., Kulikova O., Stvolinsky S., Makletsova M., Rikhereva G., Fedorova T. New mechanisms of neuroprotective carnosine action: role of polyamine system // 5th Conference on Advances in Molecular Mechanisms Underlying Neurological Disorders .Abstract book- Bath.- UK.- 2013.-P31
16. Kinoshita T., Lepp Z., Chuman H. Construction of a novel database for flavonoids. J Med Inv 2005;52:Suppl:291:2.
17. Nijveldt R.J., van Nood E., van Hoorn D.E.C. et al. Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications. Am J Clin Nutr 2001;74:418—425.

РЕЗЮМЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ДОЗЫ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО СМЕСИ, ПОЛУЧЕННОЙ ИЗ ЗОПНИКА КОЛЮЧЕГО (PHLOMIS PUNGENS) НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ НА КОЛИЧЕСТВО ПРОДУКТОВ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ

Таиров И.А., Асметов В.Я., Ягубов К.М., Шукюрова А.С., Ганиев М.М.
Кафедра фармакологии Азербайджанского Медицинского университета, Баку.

В последние годы из-за увеличения частоты возникновения заболеваний и их омоложения в мире уделяется большое внимание роли окислительных стрессов. Этот окислительный стресс в организме, в частности, в головном мозге, проявляется нарушением баланса между антиоксидантными и прооксидантными системами в пользу прооксидантной. Окислительный стресс приводит к повреждению мембран клеток центральной и продуктов распада фосфолипидов. нервной системы, что приводит к увеличению количества продуктов липидной перекисидации

Увеличение количества продуктов перекисного окисления липидов особенно важно в таких структурах головного мозга, как гипоталамус, полосатом тело и лобная кора. Науке уже давно известно, что гипоталамус как центр нервно-эндокринной система играет важную роль в формировании адаптационных реакций. Стриатум и лобная кора играют важную роль в регуляции поведения. Уменьшение количества продуктов

липидных пероксидов, вызывающих повреждение и смерть нервных клеток, является одной из наиболее актуальных проблем, стоящей перед медицинской практикой. Для этой цели в практике используют антиоксидантные препараты, у которых наряду с основным действием проявляются побочные эффекты, что ограничивает их использование. В последние годы, получению и практическому применению растительных антиоксидантов уделяется большое внимание практической медицины. Учитывая все это, мы задались целью изучить антиоксидантное действие биологически активной смеси, полученной из зопника обыкновенного (*Phlomis pungens*), произрастающего в Азербайджане.

Наиболее распространенным ареалом произрастания является Нахичеванская Автономная Республика. Учитывая богатый флаваноидами состав зопника колючего, мы поставили целью определить острую токсичность и эффективную дозу биологически активной смеси.

В результате проведенных исследований определили, что на фоне действия биологически активной смеси на продукты перекисного окисления липидов наиболее эффективной антиоксидантной дозой в интервале от 50 мг/кг до 500 мг/кг является 400 мг/кг.

Биологически активная смесь, полученная из зопника колючего, в дозе 400 мг/кг уменьшая количество продуктов перекисации липидов в мозговых структурах и в крови белых крыс, обладает выраженным антиоксидантным действием.

SUMMARY

DETERMINATION OF EFFECTIVE DOSAGE OF THE BIOLOGICALLY ACTIVE MIXTURE OBTAINED FROM *PHLOMIS PUNGENS* ON THE BACKGROUND OF THE NUMBER OF PRODUCTS OF LIPID PEROXIDATION

Tairov I.A., Asmetov V.Y., Yagubov K.M., Shukurova A.S., Ganiev M.M.
Department of Pharmacology, Azerbaijan Medical University, Baku

In recent years, due to an increase in the incidence of diseases and rejuvenation in the world pays great attention to the role of oxidative stress. This oxidative stress in the body, particularly in the brain, manifested by an imbalance between prooxidant and antioxidant systems in favor of prooxidant. Oxidative stress causes damage to cell membranes of the central nervous system, which leads to an increase in lipid peroxidation products and decomposition products of phospholipids.

Increasing the amount of lipid peroxidation products is particularly important in brain structures such as the hypothalamus, striatum and frontal cortex. Science has long been known that the hypothalamus as the center of the neuro-endocrine system plays an important role in the formation of adaptive reactions. Striatum and frontal cortex play an important role in the regulation of behavior. Reducing the number of products of lipid peroxides, causing damage and death of nerve cells, it is one of the most urgent problems facing the medical practice. For this purpose, in practice using antioxidant agents, which along with the main action manifest side effects that limit their use. In recent years, the production and the practical application of plant antioxidants pays great attention to practical medicine. With this in mind, we set out to study the antioxidant effect of the biologically active mixture resulting from *Phlomis pungens*, growing in Azerbaijan.

The most common areal is growing Nakhichevan Autonomous Republic. Given the wealth of flavonoids *Phlomis pungens* part, we set to determine the acute toxicity and the effective dose of a biologically active mixture.

The studies found that on the background of a biologically active mixture on lipid peroxidation products the most effective antioxidant doses ranging from 50mg/kg to 500 mg/kg is 400 mg/kg.

The biologically active mixture is obtained from *Phlomis pungens*, 400 mg/kg of product by reducing the amount of lipid peroxidation in brain structures and blood in the white rats has a strong antioxidant effect.

Daxil olub: 17.03.2016.



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

ФИБРАТЫ И ИХ КОМБИНАЦИИ С СТАТИНОМ ПРИ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ

Ширалиева Г.Ш., Азизов В.А., Эфендиева Л.Г., Гурбанова Х.И.

***Кафедра внутренних болезней-II Азербайджанского
Медицинского Университета, Баку.***

Фибраты являются эффективным средством снижения уровней триглицеридов, повышения уровней ХС ЛПВП, однако, в меньшей степени, чем статины, снижают ХС ЛПНП [1]. История применения фибратов (производные фиброевой кислоты) насчитывает более 50 лет. Родоначальником этого класса был клофибрат, вошедший в клиническую практику в 1962 г. Препарат обладал высокой гиполипидемической эффективностью, но стимулировал образование желчных камней [2].

Производные фиброевой кислоты (фибраты) включают препараты II и III поколения: безафибрат, ципрофибрат, гемфиброзил, фенофибрат [3]. В связи с тем, что в нашем исследовании применяется фенофибрат в дальнейшем в ходе обзора литературы мы предполагаем посвятить основное внимание именно этому препарату, не проводя широкого анализа всех препаратов группы фибратов.

Механизм действия фибратов заключается в том, что они, активируя PPAR- α изменяют липидный обмен следующим образом [4]:

- повышают синтез липопротеиновой липазы;
- повышают синтез апо А-I и апо А-II, которые являются главными белками ЛПВП;
- повышают синтез ABC-A1, который способствует потоку холестерина к апо А-1 в процессе биогенеза ЛПВП;
- снижают апо С-III, ингибитора липопротеиновой липазы и повышают апо А-V, синтез которого снижает уровень липопротеинов, богатых ТГ;
- снижают экспрессию критического белка абсорбции холестерина (Nieman-PickC1-подобного 1).

Дополнительно к вышеуказанным эффектам, эфиры фибратов снижают печеночный липогенез, связываясь в печеночном X рецептором (ПХР), подавляя ПХР опосредованный липогенез. Более того, кроме влияния на липидный обмен, фибраты могут оказывать антиатерогенное действие по нижеследующим механизмам:

- фенофибрат снижает уровень С-реактивного белка, интерлейкина 6 и липопротеин ассоциированной фосфолипазы А2, трех маркеров воспаления;

- фенофибрат снижает активность матриксной металлопротеиназы и может усиливать стабильность тромбоцитов;

- фенофибрат, но вероятно не другие производные фибриновой кислоты, стимулируют синтез сосудистой эндотелиальной NO синтетазы;

- производные фибриновой кислоты ограничивают повышение стимулированное инсулином ингибитора активатора плазминогена типа 1, что улучшает фибринолитическую активность при СД2, для которого характерна гиперинсулинемия.

Фибраты снижают уровень триглицеридов и ЛПОНП на 20–50% и повышают уровень ЛПВП на 10–20%. Также фибраты снижают на 5–20% уровень ЛПНП, однако это происходит лишь при нормальных или близких к таковому уровню триглицеридов и ЛПОНП. При этом фибраты меняют качественный состав ЛПНП путем уменьшения соотношения мелких плотных частиц ЛПНП и крупных частиц ЛПНП. Последние лучше распознаются апо-В/Е-рецепторами в гепатоцитах и клетках периферических тканей. Катаболизм ЛПНП по этому механизму считается менее атерогенным и способствует снижению коронарного риска [3].

Кроме антиатерогенных эффектов, связанных с модификацией липидного профиля, производные фибриновой кислоты обладают также плеотропными эффектами: влияние на состояние системы гемостаза, на процессы воспаления, улучшение эндотелийзависимой вазодилатации [3].

Фенофибрат – синтетическое производное феноксиизомасляной кислоты (производное фибриновой кислоты). Превосходит другие фибраты по снижению уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Уникальной особенностью фенофибрата является способность снижать уровень мочевой кислоты. Лекарственная форма фенофибрата была разработана в 1975 г. [2].

Благоприятное воздействие фибратов на уровень липидов крови заключается также в их способности снижать концентрацию малых плотных ЛПНП. Для фибратов имеются доказательства эффективности в отношении клинических конечных точек в первичной и вторичной профилактике (исследования *VAHIT – Veterans Affairs High-density lipoprotein Intervention Trial* и *HHS – Helsinki Heart Study с гемфибросилом*, *BIP – Bezafibrate Infarction Prevention trial с безафибратом*) [5].

В исследовании *DAIS (Diabetes Atherosclerosis Intervention Study)* с ангиографической конечной точкой применение микронизированного фенофибрата в течение 3 лет привело к замедлению роста атеросклеротических бляшек [6].

Первым в своем роде исследованием, в котором изучалась эффективность фибрата (фенофибрата) в отношении сердечно-сосудистых конечных точек у пациентов с СД 2-го типа явилось двойное слепое плацебо-контролируемое исследование *FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes)*. По результатам *FIELD* фенофибрат достоверно не снижал риск развития первичной конечной точки – коронарных событий, но снизил общее число сердечно-сосудистых событий, в основном – за счет

нефатальных инфарктов миокарда и реваскуляризации. Как считают исследователи, терапевтический эффект фенофибрата мог маскироваться более частым назначением статинов пациентам группы плацебо [7]. По данным *post-hoc* анализа исследования *FIELD* фенофибрат уменьшал частоту сердечно-сосудистых событий на 27% у больных с повышенным уровнем ТГ (>2,3 ммоль/л) и сниженным уровнем ХС ЛПВП [8].

В липидной части исследования *ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes)*, включающей 5518 больных СД, сравнивались две стратегии: первая – направлена на снижение только ХС ЛПНП с помощью симвастатина, во второй использовалась комбинация симвастатина и фенофибрата для снижения не только ХС ЛПНП, но и триглицеридов, а также повышения уровня ХС ЛПВП [9]. После 4,5 лет наблюдения комбинация фенофибрата и симвастатина не приводила к снижению первичной комбинированной конечной точки (фатальные сердечно-сосудистые события, нефатальный инфаркт миокарда или инсульт) по сравнению с монотерапией симвастатином. Уровень триглицеридов снижался значительно при использовании фенофибрата (-22,2% против 8,7% под влиянием монотерапии симвастатином) с умеренным, но значимым повышением уровня ХС ЛПВП, различий по ХС ЛПНП (2,0 ммоль/л) между группами комбинированной и монотерапии не было. Однако в подгруппе пациентов с высоким уровнем ТГ (>2,3 ммоль/л) и низким – ХС ЛПВП (<0,88 ммоль/л) добавление фенофибрата к симвастатину приводило к достоверному снижению сердечно-сосудистого риска на 31% ($p < 0,05$).

Таким образом, фибраты у больных диабетом оказались эффективными только при повышенном уровне триглицеридов и низком – ХС ЛПВП. Хотя медикаментозное лечение для дислипидемии должно быть индивидуализировано, можно уверенно утверждать, что большинство людей с сахарным диабетом – кандидаты на лечение статинами [10], однако для достижения терапевтических целей они часто нуждаются в комбинированной терапии дислипидемии [11]. Целесообразность комбинированной терапии: статины + фибраты должна быть рассмотрена при неэффективности монотерапии статинами [12].

У лиц с метаболическим синдромом и сахарным диабетом в сочетании с гипертриглицеридемией и низким уровнем ХС ЛВП (или без нее) препаратом выбора является фенофибрат. Для достижения целевых уровней липидов могут применяться два и более липидснижающих препарата. Одной из эффективных и относительно безопасных комбинаций липидснижающих препаратов является сочетание фенофибрата со статином [13].

Предполагается, что фибраты могут быть эффективны как средство для протекции от СД 2 [14]. Это предположение, основанно на исследовании с безафибратом в ходе которого при применении в течение 6,2 года этого препарата СД 2 развился у 42% больных с нарушенной гликемией натощак, тогда как в группе плацебо СД 2 развился у статистически значительно большего процента больных – у 54%. При этом ретроспективное когортное исследование *General Practice Research Database in the UK* показало, что СД 2 развивается с практически одинаковой частотой у больных принимающих безафибрат или другие фибраты [15].

Проведенный Сквиззато А. И соавт. [16] мета-анализ показал, что риск венозной тромбоземболии, то есть тромбоза глубоких вен и тромбоземболии легочной артерии снижается у больных, получающих статины и повышается у больных, получающих лечение фибратами. Причина этого статистически подтвержденного феномена неясна. Сами авторы исследования считают, что

перед тем как использовать полученные результаты в клинической практике необходимо проведение дополнительных исследований.

Принципиально важными представляются полученные Morgan C.L. и соавт. [17] данные о протективной роли фибратов в отношении диабетической ретинопатии. Следует отметить, что протективная роль фибратов в отношении диабетической ретинопатии также была показана в крупном исследовании *FIELD*, о котором уже говорилось выше [18,19].

В исследовании *ACCORD-EYE* комбинация фенофибрата с симвастатином на 40% снизила скорость прогрессирования ретинопатии по сравнению с монотерапией симвастатином [20].

В исследовании *FIELD* также была показана протективная роль фенофибрата в отношении микроальбуминурии (нефропатии) [18,19]. Вопрос о возможности применения фибратов для протекции почек при диабете в последнее время привлекает все большее внимание исследователей [21].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Волков В.И., Серик С.А. Медикаментозная коррекция диабетической дислипидемии: доказанные возможности и перспективные стратегии. Ліки України // *Диабет і серце*, 2011, №10, с.40-47
2. Кудряшова О.Ю., Затеишиков Д.А., Сидоренко Б.А. Есть ли основания говорить о «втором рождении» фибратов? Фармакотерапия, 2003, №12, <http://www.pharmateca.ru/ru/archive/article/5442>
3. Глинкина И.В. Лечение нарушений липидного обмена при сахарном диабете 2 типа // *Лечащий врач*, 2006, №2, <http://www.lvrach.ru/2006/02/4533428/>
4. Древаль А.В. Фибраты. <http://www.diabet.ru/expert/lib/detail.php?ID=687>
5. Rubins H.B., Robins S.J., Collins D., Nelson D.B., et al. Diabetes, plasma insulin, and cardiovascular disease: subgroup analysis from the Department of Veterans Affairs high-density lipoprotein intervention trial (VA-HIT) // *Arch. Intern. Med.*, 2002, v.162, №22, p.2597–2604
6. Effect of fenofibrate on progression of coronary-artery disease in type 2 diabetes: the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study, a randomised study // *Lancet*, 2001, v.357, №9260, p.905–910
7. Keech A., Simes R.J., Barter P., Best J. et al.; The FIELD Study Investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial // *Lancet*, 2005, v.366, №9500, p.1849–1861
8. Scott R., O'Brien R., Fulcher G., Pardy C. et al. Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9,795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome // *Diabetes Care*, 2009, v.32, №3, p.493–498
9. ACCORD Study Group, Ginsberg H.N., Elam M.B., Lovato L.C. et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.*, 2010, v.362, №17, p.1563–1574.
10. Aronow W.S. Treatment of Dyslipidemia in Diabetics // *Int J Clin Cardiol.*, 2014, v.1, p.1-3.
11. Mooradian A.D. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus // *Nature Reviews Endocrinology*, 2009, v.5, p.150-159
12. Kumar A., Singh V. Atherogenic dyslipidemia and diabetes mellitus: what's new in the management arena? // *Vascular Health and Risk Management*, 2010, v.6, p.665–669
13. Мамедов М.Н. Перспективы применения фенофибрата у больных сахарным диабетом 2 типа: уроки исследования FIELD // 7 апреля 2007, <http://www.cardiosite.info/articles/article.aspx?articleid=4767>
14. Elkeles R. Fibrates: Old Drugs with a New Role in Type 2 Diabetes Prevention? // *British Journal of Diabetes and Vascular Disease*, 2011, v.11, N1, p.4-9.
15. Flory J.H., Ellenberg S., Szapary P.O., Strom, B.L. et al. Antidiabetic action of Bezafibrate in a large observational database // *Diabetes Care*, 2009, v.32, p.547–551.
16. Сквиззато А., Галли М., Ромуалди Э., Дентали Ф. И др. Статины, фибраты и венозная тромбоземболия: метаанализ // *Сердцева недостатність*, №2, 2011, с. 107- 116.
17. Morgan C.L., Owens D.R., Aubonnet P., Carr E.S.M. et al. Primary prevention of diabetic retinopathy with fibrates: a retrospective, matched cohort study // *BMJ Open*, 2013, N3, 8 p., e004025.
18. The FIELD study investigators. Effect of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial // *Lancet*, 2005, v.366, p.1849-1861.
19. Chapman M.J. The effects of fibrates on lipid metabolism and inflammation in type 2 diabetes // *Diabetes Vasc Dis Res.*, 2006, v.3, Suppl1, p.S6-S9.
20. Ansquer J.-C., Foucher C. Fibrates and Statins in the Treatment of Diabetic Retinopathy // *Current pharmaceutical biotechnology*, 2010, v.12, N3, p.396-405.
21. Kouroumichakis I., Papanas N., Zarogoulidis P., Liakopoulos V. et al. Fibrates: Therapeutic potential for diabetic nephropathy? // *European Journal of Internal Medicine*, 2012, v.23, N4, p.309–316.

Daxil olub: 13.10.2015.

BRONXIAL ASTMALI UŞAQLARDA SPELEOTERAPİYANIN PERSPEKTİVLƏRİ

Allahverdiyeva L.İ., Əfəndiyeva N.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Klinik allerqologiya və immunologiya kursu, Bakı, Azərbaycan.

Açar sözlər: bronxial astma, speleoterapiya, speleoiqlimterapiya, duz şaxtaları, karst mağaralar, immun status, immunokorreksiyaedici effekt.

Dünyada bronxial astma (BA) qlobal problem olaraq qalır və onun aktualığı ildən ilə artır. Son 30 il ərzində dünyada BA-lı xəstələrin sayı üç dəfə artmışdır və hazırda onların sayı təxminən 300 milyona çatır [21]. Epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə əsasən Yer kürəsi əhalisinin 4-10%-i müxtəlif ağırlıq dərəcəli BA-dan əziyyət çəkir. Uşaqlar arasında bu göstərici 10-15%-ə qədər artıb [3,4,23].

Çoxsaylı ekoloji problemlər, sənaye və kənd təsərrüfatının sürətli inkişafı, məişətdə bir sıra müxtəlif kimyəvi maddələrin geniş istifadəsi, dərmanların çox vaxt nəzarətsiz qəbulu və bir çox digər amillər orqanizmə mənfi təsir edərək, uşaqların sağlamlığında, xüsusən respirator sistemin funksiyasında özünü göstərir [3,4,14].

Son illər, BA-nın diaqnostika və müalicəsində bir sıra nailiyyətlər əldə edilmişdir. Bu BA-nın tənəffüs yollarının xroniki iltihabi xəstəliyi kimi müəyyən olunması və müalicədə inhalyasion qlükokortikosteroidlərin (iGKS) geniş istifadəsilə əlaqədardır. Lakin, iltihabəleyhinə dərmanlar kimi təyin edilən iGKS-lər iltihabın təzahürlərini aradan qaldırmaqla, onun səbəblərinə təsir etmir, çox vaxt dərman müalicəsinə rezistentlik və ya dərmanlara davamlılıq inkişaf edir [3,4].

Müəyyən nailiyyətlərə baxmayaraq, xəstəliyi həmişə nəzarət altına almaq mümkün olmur, dərmanların daima qəbul olunması ehtiyacı isə xəstələrin həyat keyfiyyətini azaldır.

Bu vəziyyətin səbəbləri müxtəlifdir: dərmanlara qarşı əlavə reaksiyalar, yanlış taktika, həmçinin müalicənin patogenezin bütün mərhələlərini əhatə etməməsi və triggerlərin tamamilə eliminasiyası olduqca çətindir [3,4]. Belə ki, iltihabi proseslər saxlanılır, müxtəlif mediatorların, habelə iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin, adgeziv molekulaların sintezi davam edir. Bu da tənəffüs yollarında immun iltihabi proseslərin saxlanmasına və remodellingin yaranmasına səbəb olur.

Həmçinin interkurrent infeksiyaya normal bioloji reaksiya zəifləyir, buna görə də müxtəlif növ infeksiyalara həssaslıq artır və latent proseslər fəallaşır. Bütün bunlar prosesə tam nəzarət əldə etməyə imkan vermir, xəstəliyin proqnozunun pisləşməsinə, onun gedişinin ağırlaşmasına və həyat keyfiyyətinin pozulmasına səbəb olur. Buna görə də müasir terapiyanın effektivliyini yaxşılaşdırmaq məqsədilə müalicə sxemləri və yeni tibbi texnologiyaların axtarışı və istifadəsi lazımdır.

Dünyada allergik xəstəliklərin artımı ciddi narahatçılığa səbəb olmuşdur. Uzun axtarışlardan sonra müəyyən edilmişdir ki, bu cür xəstəliklər duz mədənlərində müalicə oluna bilər.

Təbii karst mağaralarında, duz mədənlərində, istifadə olunan duz, dəmir və kalium dağ mədənlərinin mikroiqlim şəraitdə uzun müddət qalması vasitəsilə tənəffüs orqanlarının müalicə metodu speleoterapiya (speleomüalicə) adlanır. Speleon - yunan dilində "mağara" deməkdir. Speleoterapiya üsulunun mahiyyəti onun geofiziki yerləşməsi və massiv süxurların kimyəvi tərkibi ilə xarakterizə

olunan təbii müalicə amillərinin insan orqanizminə təsirindən ibarətdir. Bütün daş duz yataqlarının əksər kütlələri perm geoloji dövründə formalaşmışdır. Qədim yeraltı duz yataqları indi də duz (qalit, salvinin) çıxarılması üçün istifadə olunur [9,10].

Speleoterapiyanın ən perspektivli və əsas istiqaməti-duz mağaralarının mikroiqlim şəraitində müalicədir. (bu, bir qayda olaraq, köhnə duz mədənləridir). Mağaralar olduqca fərqli ola bilər: küyül, şaxta, qalın duz təbəqəsində və qida daş duz qatlarında olan təbii törəmələr, lakin dağ suxurundan asılı olmayaraq insan orqanizminin immun hormonal statusunun güclənməsi müşahidə olunur. Bu da nəzərdə tutulur ki, speleoterapiya (speleomüalicə) xəstəliklərin müalicəsini orqanizmin qoruyucu xassələrinin gücləndirilməsi hesabına həyata keçirir, yəni xəstəlik özü yox, onun baş vermə səbəbi müalicə olunur [11,13].

1871-ci ildə ilk dəfə olaraq, İtaliyada Florensiya şəhəri yaxınlığında şaxta şəraitində, o cümlədən stalaktit və stalaqmit şaxtalarda, revmatik poliartriti olan xəstələr müalicə edildi. Belə şaxtalar Almaniya, Macarıstan, Belarus və Ukraynada fəaliyyət göstərir. Belə şaxtalar karst mağaraları olub, onların mikroiqlimi kalsium ionları ilə zəngindir [8,13]. Speleoterapiya üçün istifadə edilən karst mağaraları yer qabığının asan həll olan karbonatlı (əhəngdaşı, dolomit, təbaşir və s.) və haloqen (daş duzu, gips və s.) dağ suxurlarının yayılma yerlərində, yəni qalın təbəqədə, baş verən mürəkkəb geoloji proseslər nəticəsində yaranmışdır [16]. Habelə, natrium və xlor ionları ilə zəngin mikroiqlim üstünlük təşkil edən duz şaxtaları da var. Belə şaxtalar Polşa, İsrail və Azərbaycanda vardır [2].

Yeraltı speleomüalicə mərkəzi kimi işlədilən şaxtalar müxtəlif coğrafi iqlim zonalarında yerləşərək və mikroiqlimin müxtəlif parametrlərinə malik olaraq (temperatur - 12-dən 24°C qədər, havanın nisbi rütubəti 10%-dən 100% qədər, aerozolun sıxlığı 0,1-dən 20 mq/m³ qədər, onun respirabel fraksiyası 50-dən 95% qədər, aeroionizasiya 500-dən 20000 ion 1 sm³ və s.) eyni müalicəvi effektdə malikdirlər [5,6].

İnsan orqanizmə speleoterapiyanın bioloji təsiri çoxşaxəli xarakter daşıyır, amma hələ tam öyrənilməmişdir. Bununla belə, nəşr olunmuş tədqiqatların nəticələri əsasında təsdiq etmək olar ki, speleoterapiya kompleks bir müalicə növü olub xəstənin orqanizminə fiziki amillərlə (temperatur, rütubət, qaz tərkibi) təsir göstərir, burda psixoloji faktorun da ("ağressiv" ətraf mühitdən təcrid olunma hissi) əhəmiyyəti var [9,11,17]. Bundan başqa dağ suxurlarının ionlaşmış şüalarının təsiri altında havanın neytral molekulları elektrik enerjisinin bu və ya digər işarəsini qəbul edərək aeroionlara çevrilir. Hesab olunur ki, əlverişli ion tərkibinin əsas göstəricisi yüngül aeroionların, xüsusən də mənfi yüklü ionların orta sıxlığıdır. Bir çox müəlliflərin məlumatlarına görə, mənfi ionların axını insanda diqqətin konsentrasiyasını artırır, əhvalı yaxşılaşdırır, ağressivliyi, hiperaktivliyi azaldır və qavramanı artırır. İkili kör tədqiqatlarda göstərilmişdir ki, öyrənmə qabiliyyətinin artması və havanın mənfi ionları arasında düz əlaqə mövcüddür [8,11,15,18].

Speleoterapevtik effektin həyata keçirilməsində ətraf mühitin fiziki-kimyəvi parametrləri əhəmiyyətli rol oynayır. Onlardan ən vacibi duzda aerosol hissəciklərinin sıxlığı və aeroionların konsentrasiyasının miqdarı hesab olunur. Öz növbəsində bu parametrlər aerosol, temperatur, rütubət, hava axınının hərəkəti əmələ gələn duz səthinin kimyəvi tərkibindən asılıdır. Bu amillərin terapevtik mexanizmləri haqqında məlumat daha effektiv tibbi texnologiyanın yaradılmasına və inkişafına imkan verir.

Duz aerosolunun yüklənmiş 5 mkm ölçüyə qədər olan zərrəcikləri tənəffüs yollarının periferik hissələrinə depozisiya qabiliyyətinə malikdirlər, ionların daxil olması hesabına, istərsə də bir neçə müxtəlif bioloji effekt verən elektrik yükünün

keçirilməsi ilə, bərpa və profilaktik təsiri təmin edirlər. Aeroionlar bilavasitə traxeya və bronxların səyrici epiteli hərəkətlərinin güclənməsinə səbəb olaraq mukosiliar klirensi yaxşılaşdırır [9,15]. Duzun kimyəvi komponentləri hamar əzələ liflərinin elektrolit balansını dəyişdirir ki, bu da onların relaksasiyasına və alveoların sayının artmasına gətirib çıxarır. Ağciyərlərin ventilyasion-perfuzion funksiyası, oksigenin diffuziya sürəti və onun orqanizmin müxtəlif toxumaları tərəfindən istifadəsi güclənir. Mənfi ionların bakteriosid və funqistatik təsirini də qeyd etmək lazımdır [14,16].

Müalicəvi mühit amilləri kompleks halda immun sisteminə təsir göstərir. Belə ki, limfositlərin, serum immunoqlobulinlərinin miqdarının normallaşması, leykositlərin faqositar fəallığının güclənməsi müşahidə edilir. Eksperimental tədqiqatlarda müəyyən edilmişdir ki, siçanların dalağında speleokamerada qaldıqdan sonra anticism yaradan hüceyrələrin sayı azalmışdır [9, 11, 13].

Bir müalicə üsulu olaraq speleoterapiya hələ qədim Yunanıstanda və qədim İtaliyada məlum idi. Mağarada müalicə üsulu çox yüksək qiymətləndirilirdi. Lakin, yeraltı mağaraların müalicə xüsusiyyətlərinin tədqiqi və speleoterapiyanın elmi-əsaslı istifadəsi XX əsrin ikinci yarısında formalaşmağa başladı [9, 13].

Avropada duzla müalicə ilk dəfə Polşada aparılmışdır. Orada XIX əsrin ortasında terapevt F. Bochkovsky Krakov şəhərin yaxınlığında olan “Veliçka” duz saxtasında işləyən saxtaçılarda astma xəstəliyinə rast gəlinməməsini müşahidə etmişdir. O, 1843-cü ildə duz hissəcikləriylə doymuş havanın müalicə xüsusiyyətinə malik olması fikrini ifadə etmişdir. 1958-ci ildə Polşanın Veliçka şəhərində ilk ağciyər xəstəlikləri sanatoriya yaradılmışdır, burada müalicə üçün duz mağarasının mikroiqlimi tətbiq edilirdi. Hal-hazırda Veliçka duz mağarasının yeraltı reabilitasiya-müalicə Mərkəzində tənəffüs yollarının müalicəsi üçün subterraneoterapiya metodu istifadə edilir. Bu metodun əsasını yalnız Yer kürəsinin dərinliyində rast gələn və mürəkkəb təbii struktura və biodinamikaya malik olan fiziki, kimyəvi və bioloji mənşəli stimulların xəstələrə spesifik təsiri təşkil edir [9, 13].

Azərbaycanda speleoterapiyanın yaranması və inkişafı Naxçıvanda olan duz mağaraların (fizioterapevtik mərkəz “Duzdağ mağara”sının) istifadəsi və dərinə öyrənməsilə əlaqədardır. Duzdağ saxtalarında mikroiqlimin xüsusiyyətləri aşağıda göstərilmişdir [1,2]:

- 1.Dəniz səviyyəsindən hündürlüyü - 1173 m
- 2.Dərinliyi - 110 m
- 3.Temperatur - 18-20°C
- 4.Atmosfer təzyiqi - 740 mm c.st.
- 5.Nisbi rütübət - 24-50%
- 6.Havanın sürəti - 0,1 m/s
- 7.Yüksək dispersiyalı ionlar Na⁺, Cl⁻: - xəstələr olmayanda - 17,5 mq/m³, xəstələr olan zaman - 12,5 mq/m³
- 8.Oksigen - 20%
- 9.Səsin səviyyəsi - 15-20 Db
- 10.Karbonmonoksit, metan qazı, azot qazı - mövcud deyil
- 11.Allergenlər mövcud deyil
- 12.Mikrokokk, kif göbələklərin hemolitik növləri yoxdur
- 13.Bakteriyaların miqdarı - 650-850 m³ (havada yer səthinin üzərindən mikrobların sayı 8-10 dəfə azdır).

Fizioterapevtik mərkəz “Duzdağ mağara”-sının digər duz mədənlərindən üstünlüyü onun üfqi yerləşməsindədir, bu da təbii ventilyasiya və xəstələrin mikroiqlimin spesifik xüsusiyyətlərinə daha yaxşı uyğunlaşmasını təmin edir. Naxçıvan duz saxtalarında karst mağaralardan fərqli olaraq natrium və xlor

ionları ilə zəngin mikroiqlim üstünlük təşkil edir, karst mağaralarında isə mikroiqlim kalsium ionları ilə zəngindir. Bu fərq müxtəlif effektdə səbəb olur [2].

Mağara mikroiqliminin müalicə xüsusiyyətlərinə səbəb olur: havada yüksəkdispersli aerozolların olması, yüksək dərəcəli ionizasiya, stabil optimal hərarət (20-24°), orta dərəcəli rütubət, barometrik təzyiqin dəyişməzliyi, havanın minimal sürəti, patogen floranın, allergenlərin, qazların zərərli aşqarları və səs-küyün olmaması. Karst mağaraların fərqləndirici xüsusiyyətləri karbon qazının və havanın radioaktivliyinin artmış miqdarı, duz şaxtalarında isə natrium xloridin yüksək dispersli aerozollarının olmasıdır.

Mağara mikroiqliminin spesifik xüsusiyyətləri sinir və ürək-damar sistemi, xarici tənəffüs funksiyasına müsbət təsir göstərir. Speleoterapiyanın təsiri altında böyrəküstü vəzi qabığının, immun sisteminin funksiyası normallaşır, su-duz mübadiləsinin göstəriciləri yaxşılaşır və desensibilizəedici effekt qeyd edilir [9,12].

Soliqorsk şəhərində (Belorusiya) bronxial astmalı uşaqlarda aparılan speleoterapiya ilə müalicənin nəticələrinin təhlilinə əsasən görünür ki, bu qrup xəstələrdə xarici tənəffüs funksiyasının göstəriciləri əhəmiyyətli yaxşılaşmışdır [4, 5, 6, 7]. Müəlliflər qeyd edir ki, bronx keçiriciliyini əks etdirən göstəricilər yaxşılaşmış, xüsusən oğlanlarda, qızlarla müqayisədə, yaxşılaşma daha çox olmuşdur [4,5,6,7].

Rumıniya tədqiqatçılarının apardığı son klinik tədqiqatlar göstərmişdir ki, bir il ərzində speleoterapiya müalicəsi alanlarda boğaz ağrısı, burun tutulması, xorultu, öskürək, bəlgəm ifrazı xeyli azalır [16, 17].

Eyni zamanda, BA-lı uşaqların immunitetinin ayrı-ayrı hissələrinə speleoterapiyanın təsiri kifayət qədər öyrənilməyib, immun sisteminin əsas hissələrindən biri olan sitokinlər və xüsusilə əsas iltihabəleyhinə interleykinlərin dinamikasına speleoterapiyanın təsiri praktiki olaraq öyrənilməyib. Ədəbiyyatda biz yalnız B. Buleza & Y. Chonka [11] tərəfindən aparılmış tədqiqatların nəticələrinə rast gəldik. Müəlliflər Ukraynanın Solotvino şəhərində speleoterapiyanı qəbul edən 20 - 52 yaş arasında olan 45 bronxial astmalı xəstədə iltihabəleyhinə interleykinlərin (İL-4, İL-5, İL-10, İL-12) miqdarını tədqiq etmiş və nəticələrini təqdim etmişlər. Müəlliflərin məlumatlarına görə speleoterapiya fonunda ümumi IgE əhəmiyyətli azalmışdır (496,0±28,5 BV/ml speleoterapiyadan əvvəl, 400,0±18 BV/ml speleoterapiyadan sonra, p<0,05). İL-4-ün (1,7±0,12 pq/ml müalicədən əvvəl, 1,18±0,14 pq/ml müalicədən sonra, p<0,05) və İL-12-in (2,09±0,09 pq/ml əvvəl, 1,28±0,14 pq/ml sonra, p<0,05) səviyyəsi həmçinin aşağı düşmüşdür. Müəlliflər hesab edir ki, speleoterapiyanın təsiri nəticəsində iltihabəleyhinə interleykinlərin dinamikası bronxial astmalı xəstələrdə duz şaxtalarının mikroiqlimi fonunda speleoterapiyanın ümumi iltihabəleyhinə təsirinin təzahürü sayıla bilər [11].

Iu. Simionca et al. [18] Rumıniyada bir sıra duz şaxtalarında müxtəlif xroniki tənəffüs xəstəlikləri olan xəstələrdə immun statusa və iltihabi prosesə speleoterapiyanın təsirini qiymətləndirmişlər. Belə ki, qiymətləndirmə immunca-vabdeh hüceyrələrin ifrazatları ilə humoral və hüceyrə immunitetinin müasir diaqnostik üsulları əsasında aparılmışdır. Müəlliflərə görə, speleoterapiyadan sonra bronxial astmalı xəstələrdə müsbət terapevtik effekt alınmışdır: iltihabəleyhinə (obstruksiyanın və tənqəfəsliyin azalması, ağırlıq dərəcəsini ifadə edən simptomların azalması, qanda C-reaktiv zülalın, sial turşusu və alfa-1-antitripsin miqdarının normaya düşməsi); infeksiyaya qarşı müqavimət (faqositoz) və immun sistemin (qanda CD3⁺ və CD4⁺ T-xelperlərin, CD8⁺ T-limfositlərin supressorların və CD16⁺CD56⁺ normallaşması) mexanizmlərinin aktivləşdirilməsi; FQA fəaliyyəti nəticəsində blastogen limfositlərin, qanda IgA, IgG, IgM, sitokinlərin sekresiyasının (Th1 - İFN-g, İL-2 və Th2 - İL-4 miqdarı) artması və IgE səviyyəsi-

nin azalması.

Speleoterapiyanın nəticələrinin qiymətləndirilməsi faqositozun stimulyasiyasını və orqanizmin qeyri spesifik antibakterial müqavimətinin artdığını göstərmişdir. Speleoterapiyanın nəticələrinə əsaslanaraq müəlliflər hesab edir ki, bronxial astmalı xəstələrdə, xüsusən də uşaqlarda, speleoterapiya immun statusu, o cümlədən immunopatoloji dəyişiklikləri korreksiya edir, qanda IgE səviyyəsini aşağı salır və iltihab prosesinin azalmasına şərait yaradır. [17].

Speleoterapiya böyrəküstü vəzi toxumasına qarşı autoanticismlərin əmələ gəlməsini ləngidərək qanda kortizolun qatılığının artmasına səbəb olur. Speleoterapiyanın immunokorreksiyaedici xassəsi bakterial antigenlərə qarşı anticismlərin səviyyəsinin azalması ilə ortaya çıxır. Müəyyən edilmişdir ki, speleoterapiya bronxial astmalı xəstələrin orqanizminin yoluxucu xəstəliklərə qarşı rezistentliyini artırır [19,21]. Bu mexanizmlərin öyrənilməsi speleoterapiyanın təsiri altında neytrofillərin və alveolyar makrofaqların faqositoz qabiliyyətinin artmasını müəyyən etməyə imkan verdi [4,5]. Qeyd edilmişdir ki, müalicənin təsiri altında neytrofil və makrofaqlar tərəfindən hasil olunan fermentlərin fəallığı dəyişir. Məsələn, neytrofillərdə və limfositlərdə turş fosfatazanın, ribonukleazanın, katepsin D-nin və qlükoronidaza səviyyəsinin azalması baş verir, və bu dəyişikliklər bronxial sekretə mukopolisaxaridlərin səviyyəsinin azalması və sial turşusunun miqdarının artırması ilə təzahür edir. Bu da bronxial sekretin durulaşmasına və mukosiliar klirensin yaxşılaşmasına səbəb olur [21].

Speleoterapiyanın təsiri nəticəsində periferik qanın qranulositlərində mieloperoksidaza səviyyəsinin azalması və qələvi fosfataza səviyyəsinin artması aşkar edilmişdir [6]. Bronxial astmalı xəstələrin bronx sekretində speleoterapiya kursundan sonra lizosim səviyyəsinin artması qeyd edilmişdir [6].

Speleoterapiyanın immunokorreksiyaedici effekti allergik iltihabı mediatorlara, lipidlərin peroksidləşmə fəallığına, opioidlərin səviyyəsinə təsiri ilə aşkara çıxır[7].

Speleoterapiyanın və speleoiqlimterapiyanın müsbət fəaliyyəti tənəffüs yollarının selikli qişasının rezistentliyinin artması ilə izah edilir. Bu da duz aerozolunun antibakterial, iltihabəleyhinə, bronxolitik, mukolitik effekti və mukosiliar klirensin yaxşılaşması ilə əlaqədardır [7].

Bronxial astmalı xəstələrdə speleoterapiya nəticəsində immun sistemin fəaliyyətində baş verən müsbət dəyişikliklər, bir qayda olaraq, ventilyasion göstəricilərin artması və xəstəliyin klinik təzahürlərinin yaxşılaşması ilə nəticələnir [14,15]. Bundan başqa, immun göstəricilərin normallaşmasının xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılılığı müəyyən edilmişdir. Bronxial astmanın yüngül və orta ağır gedişi zamanı xəstələrin immun statusunda daha ifadə olunmuş dəyişikliklər müşahidə olunur, ki bu da müalicənin davamlı klinik effektinə uyğundur [7, 14].

Hesab olunur ki, speleoterapiyanın immunkorreksiyaedici effektini stress ya distress reaksiya nöqtəyi-nəzərdən izah etmək olar [6, 7].

Yüngül dərəcəli bronxial astmalı xəstələrdə immun sistemin T-hüceyrəli hissəsinin fəallaşması və IgG və IgA səviyyəsinin azalması pozitiv göstərici hesab edilir [14].

Aparılmış tədqiqatlarda yüngül və orta ağır gedişli bronxial astmalı xəstələrdə speleoterapiya və speleoiqlimterapiyanın müsbət immunmoduləedici effekti göstərilmişdir [11]. Görünür ki, bu təsir immun sistemin kompensator-uyğunlaşma mexanizmlərinin inkişafı ilə əlaqədardır. Eyni zamanda speleoterapiya bilavasitə tənəffüs yollarının selikli qişasının vəziyyətinə, bronxial sekretin reoloji xüsusiyyətlərinə və bronxlarda infeksiya agentlərinə qarşı rezistentliyin artmasına səbəb olur [7,11].

Faktlar göstərir ki, duz aerozolu bronxial astmalı xəstələrdə bronxların selikli qişasında daha çox aşkar olunan Neyseria, streptokokklara, Kandida növü göbələklərə və həmçinin protey tipli mikroorqanizmlərə qarşı məhvedici təsir edir. [6, 7, 12].

Speleoterapiyanın ya speleoiqlimterapiyanın immunmodulyasion təzahüru - sanasiya effekti hesabına immun sisteminə antigen yüklənmənin azalmasıdır. İstisna etmək olmaz ki, bronxial astmalı xəstələrdə tənəffüs yollarında bəzi mikroorqanizmlərin nisbətinin dəyişikliyi immun cavabın xüsusiyyətini dəyişdirir, 1-ci tip T-xelperlərin fəallaşmasına və immunoqlobulinlərin müdafiə siniflərinin (M, G, A) sintezinə səbəb olur [5,6,11].

Beləliklə, speleoterapiya bronxial astmalı uşaqlar və yeniyetmələrin müalicə və reabilitasiyasında daş duz massivində yerləşən yeraltı sahələrin təbii amillərinin istifadəsilə yüksək texnoloji və yüksək effektivli istiqamətidir. Immun patoloji dəyişikliklərin korreksiyası speleoterapiya üçün yeni perspektivdir. Dünyada allergik respirator xəstəliklərin əhəmiyyətli artımı speleoterapiyaya xüsusi maraq yaradır.

Bronxial astmalı uşaq və yeniyetmələrin reabilitasiya proqramını optimallaşdırmaq məqsədilə belə xəstələrdə funksional xüsusiyyətlərin ətraflı analizinin, respirator allergik iltihabın markerlərinin öyrənilməsi məqsəduyğundur.

Bronxial astmanın müalicəsi üçün tamamlayıcı və alternativ müalicə kimi speleoterapiyanın tətbiqi sürətlə artır, lakin bronxial astmalı uşaqlarda bu metodun istifadəsi haqqında çox məlumat yoxdur. Tam nəzarət altına alınması mümkün olmayan bronxial astmalı uşaqlarda speleoterapiya əlavə müalicə kimi istifadə edilə bilər.

Bizim fikrimizcə, müvafiq müqayisə qrupları ilə yoxlama prinsipləri əsasında xəstələrin kifayət qədər böyük qruplarında yerinə yetirilən tibbi tədqiqatlar zəruridir. Xəstəliyin müxtəlif klinik variantlarında və ağırlıq dərəcələrində üsulun səmərəliliyini aydınlaşdırmaq lazımdır.

Müasir cəmiyyətdə bronxial astmanın geniş yayılmasını, diaqnostikanın aşağı səviyyəsini (xüsusən xəstəliyin yüngül gedişli olan xəstələr arasında, hansılarda ki, xəstəliyin kəskinləşməsi soyuqdəymə kimi keçir) nəzərə alaraq, speleoiqlimterapiyanın geniş tətbiq edilməsi iqtisadi cəhətdən səmərəli ola bilər. Bu istiqamətdə aparılan tədqiqatlar və onların nəticələri dünyada speleoterapiyanın inkişafına yeni təkan verə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Абдуллаев А.А., Гаджиев К.М., Эюбова А.А. Эффективность спелеотерапии у детей с бронхиальной астмой в соляных шахтах по данным непосредственных и отдаленных наблюдений // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры, 1993, №5, с. 25-28.
- 2.Аллахвердиева Л.И. К вопросу немедикаментозного лечения бронхиальной астмы в соляных пещерах Нахичевана «Дуздаг магара» // Azərbaycan allergologiya və klinik immunologiya jurnalı, cild 2, №1, 2014, s. 22-31.
- 3.Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку: Indigo, 2008, 327 с.
- 4.Эюбова А.А., Кабулов Г.Г. Клинико-эпидемиологические особенности бронхиальной астмы у детей в различных регионах Азербайджана // Аллергология и иммунология (Москва), 2007, Т8, №2, с.191-192.
- 5.Василевский И.В., Обруч А.К., Дубовик Н.Н., и др., Обруч Т.В., Трухан Н.М. Реабилитация детей и подростков с бронхиальной астмой в условиях Республиканской больницы спелеолечения / 3-я Российская науч. практ. конференция «Аллергические и иммунопатологические заболевания – проблема 21 века». Материалы. Санкт-Петербург, 2011, с. 7–8.
- 6.Василевский И.В., Обруч А.К., Дубовик Н.Н., и др., Динамика показателей внешнего дыхания у детей с астмой на фоне спелеолечения в Республиканской спелеолечебнице / 3-я Российская науч. практ. конференция «Аллергические и иммунопатологические заболевания – проблема 21 века». Материалы. Санкт-Петербург, 2011, с. 8–10.
- 7.Василевский И.В., Обруч А.К., Дубовик Н.Н., и др., Анализ эффективности спелеолечения у детей с заболеваниями органов дыхания на базе Республиканской больницы спелеолечения / Материалы IX съезда педиатров РБ. Минск, 2011, с. 48–50.
- 8.Василевский И.В., Обруч А.К., Дубовик Н.Н., и др., Спелеотерапия на базе республиканской больницы спелеолечения – высокотехнологичный и высокоэффективный метод терапии у детей с бронхиальной астмой // Медицинская панорама, 2012, №3, с. 19-22.

- 9.Жарин В.А., Метельский С.М., Решетникова Н.В., Федорович С.В. Спелеотерапия: прошлое и настоящее // Военная медицина, 2013, №1, с.48-53.
- 10.Невзоров А.Ю., Мухина М.Ю. Спелеотерапия как разновидность альтернативной медицины // Журнал Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2013, Выпуск №2, том 3, с. 172.
- 11.Червинская А.В. Галотерапия в условиях управляемого микроклимата соляных пещер для восстановительной медицины // Нелекарственная медицина, 2007, №3 (8), с.6-15.
- 12.Buleza V., Chonka Y. The Effect of Speleotherapy on Individual Level of Humoral Immunity in Patients with Bronchial Asthma // The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.45-46.
- 13.Chonka J., Simionca Iu., Slavik P. The Development of Speleotherapy in Eastern Europe (Report) // The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.13-14.
- 14.De Sario M., Katsouyanni K., Michelozzi P. Climate change, extreme weather events, air pollution and respiratory health in Europe // Eur Respir J., 2013, vol.42, p.826–843.
- 15.Ietcu I., Iu. (Gh.) Simionca, Motan D.G., Bilha C. et al. Classic and modern in speleotherapy in cacica salt mine (Kackzyka) suceava county, romania (from empirism to scientific speleotherapy in cacica salt mine) (Lecture) // The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.31-32.
- 16.Ivan S. Lemko., Tatiana O. General principles of salt mines speleotherapy usage // The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4 - 6, p.38-39
- 17.Lascu V.T. Cristal cave of the farcu mine and meziad cave (Romania) - possible perspectives for speleotherapy // The XIVth International symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4 - 6, p.35.
- 18.Simionca Iu. Speleotherapy in Romania on the World context and perspectives for use of salt mines and karst caves for speleotherapeutic purposes (Lecture) / The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.12-13.
- 19.Simionca Iu., Mera O., Grudnicki N., et al. Antyinflamatory, correction the immune status and immunopatological changes speleotherapeutic effect of slanica-prahova, cacica, turda, ocna-dej salt mines / The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.47-48.
- 20.Slavik P. Use of carst caves of the Czech Republic for speleotherapy. Moravia children's specialized health care center "Children's sanatorium with speleotherapy" / The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.11.
- 21.Sullivan P., Smith K.L., Ghushchyan V.H., Globe D.R. et al. Asthma in USA: its impact on health-related quality of life // J.Asthma, 2013, vol.50, p.891–899.
- 22.Țigănilă N., Simionca Iu., Mera O. Study on the effect of speleotherapy cure in Turda salt mine at patients with bronchial asthma and chronic obstructive bronchitis /The XIVth International Symposium of Speleotherapy: Abstracts, Turda, Romania, 2012, October 4-6, p.46-47.
- 23.Xu Z., Sheffield P.E., Hu W. et al. Climate change and children's health – a call for research on what works to protect children // Int J Environ Res Public Health, 2012, vol.9, p.3298–3316.

Daxil olub: 13.11.2015.

İŞEMİK İNSULTLU XƏSTƏLƏRDƏ ASPİRİNİN BİRİNCİLİ VƏ İKİNCİLİ PROFİLAKTİK ROLU

Ağayeva N.M.

Hacıtəpə Universiteti, Tibb Fakültəsi, Ankara, Türkiyə.

Baş beynin damar xəstəlikləri ən aktual tibbi və sosial problemlərdən biridir. Son zamanlar beyin qan dövranının kəskin pozulmalarının rastgəlmə tezliyində yüksək artım müşahidə olunur. Müasir zamanda insult əksər ölkələrdə ölüm səbəbləri arasında ikinci-üçüncü yerləri, əliliyin səbəbi kimi isə birinci yeri tutur [1]. Amerika Ürək Assosiyasının insult və ürək-damar xəstəliklərinin yenilənmiş statistik məlumatlarına əsasən ABŞ-da 2013-ci ildə insult təxminən 795000 nəfərdə ortaya çıxır, bunlardan 185000 nəfəri təkrar hücumla məruz qalırlar [1]. Bundan əlavə, insultlu xəstələrdə miokard infarktı, qeyri stabil stenokardiya və qəfləti ölüm riski 2-3 dəfə çoxdur. İlkin insulddan sonra sağ qalanların 2-3%-də ilk 30 gün, 10-16%-da da birinci il insult təkrarlanır. Qeyd edilir ki, təkrari insultun birinci il ərzində rast gəlmə tezliyi beyin infarktların ayrı-ayrı variantlarında müxtəlifdir: total karotid hovuzda – 6%, hissəvidə – 17%, lakunar infarktda – 9%, vertebrobazilyar hovuzda – 20%. Bununla belə karotid hovuzda hissəvi infarkt olan xəstələrdə insultun erkən vaxtlarda təkrarlanma riski yüksəkdir, lakunar infaktda isə təkrarlama ehtimalı daha aşağıdır. Ona görə də

insult keçirdikdən sonra bele serebral və kardioloji fəsadların qarşısını alınması məqsədi ilə etiologiyaya uyğun olaraq müalicə aparılması vacibdir.

İnsultlar zamanı effektiv müalicə və profilaktik metodlarının tətbiqi Qərbi Avropa ölkələri, ABŞ, Yaponiya və Avstraliyada son 15 il ərzində insultla bağlı ölüm hadisələrinin 50%-dən çox azalmasına səbəb olmuşdur [2].

İnsultun aparıcı risk amillərinin aşkarlanması üzrə müasir tibbdə bir çox nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq, xəstələnmə hadisələrin səviyyəsi artmaqdadır ki, bu da ilkin profilaktikanın aparılmasını tibbi-sosial çətinlikləri ilə əlaqədardır. Bu xəstəliklərin qarşısını almaq üçün effektiv metodların olmasına baxmayaraq, onların həyata keçirilməsi yüksək maddi vəsait tələb etdiyi üçün (müxtəlif qrupa aid dərman preparatların uzunmüddətli qəbulu, bahalı diaqnostik metodlar) və əhali arasında (xüsusilə yüksək risk qrupuna aid olanlar) sanitariya-yaşayış şərtlərinin aparılmasının kifayət qədər olmaması, serebrovaskulyar xəstəliklərin aktiv aşkarlanması məqsədi ilə əhalinin kütləvi müayinə proqramlarının təşkil edilməsi səbəbindən çətinlik törədir [3].

Bəzi tədqiqatlar belə bir fikir irəli sürmüşdür ki, insultla bağlı xəstələnmə və ölüm göstəricilərinin coğrafi zonadan və etnik (və ya irq) mənsubiyyətdən asılı olaraq dəyişməsi ətraf mühətdə mikroelementlərin miqdarının fərqli olması, həqiqi göstəricilərin statistik göstəricilərlə üst-üstə düşməməsi, həmin ərazidə miqrasiyanın xüsusiyyətləri ilə, risk amillərinin yayılmasındakı fərqlərlə izah edilə bilər [4]. İnsultun risk amillərinin yayılmasının coğrafi zonadan asılı olaraq fərqlənməsinin izahı mürəkkəbdir və bir sıra risk amillərinin kombinasiyası (qida qəbulunun adət-ənənələrdən asılılığı, kasıblıq və iqtisadi imkanların çatmamazlığı, sosial izolyasiya, tibbi və profilaktik xidmətlərin əlçatan olmasındakı fərqlər) ilə əlaqələndirilə bilər. Lakin etnik qrupların coğrafi zonadan asılı olaraq yayılması insultla bağlı ölümün səviyyəsindəki fərqləri izah etmir.

Son illərin tədqiqatları bir daha təsdiq etmiş ki, işemik insult hər hansı bir təsadüfi hadisə deyil, uzunmüddət davam edən və patoloji xüsusiyyət daşıyan proseslər zəncirinin məntiqi yekunudur [5]. Buna müvafiq olaraq, zaman kontiniumu mövqeyindən baxılırsa, insult prosesini 2 etapa bölmək mümkündür: insulta qədər və insultdan sonra. İnsulta qədərki müalicə tədbirləri insultun birincili və ikincili profilaktikasını nəzərdə tutur və həyat tərzinin, risk faktorlarının modulyasiyasından ibarətdir. Serebrovaskulyar hadisə baş verdikdən sonrakı tədbirlər isə insultun patogenezinin mürəkkəbliyinə uyğun olaraq aparılır və qeyd etmək lazımdır ki, hazırki dövrdə müalicənin effektivliyi kifayət qədər məhduddur [6].

İnsultun birincili və ikincili profilaktikası çox əhəmiyyətli tibbi və sosial problemdir. Hətta bu məsələnin hissəvi həlli əhalinin sağlamlığına və demografik statusuna müsbət təsir edər. Lakin insultun profilaktik üsulların hamısı real qoruyucu effektdə malik deyillər. Britaniya ekspertlərinin fikirlərinə görə, etibarlı profilaktik təsirə yalnız 5-i aiddir: hipotenziv terapiya, hipoxolesterinterapiya (əsasən statinlərlə), antitrombotik terapiya, qulaqcıqların səyriməsi olan xəstələrdə ikincili profilaktik vasitə kimi antikoagulyantların qəbulu, yuxu arteriyasının kəskin nəzərə çarpan stenozunda karotid endarterektomiya. Aydın ki, bu 5 təqdim edilən üsuldan əsas farmako-ekonomik xüsusiyyətə antitrombotik və hipotenziv terapiya aiddir.

Təkrari insultun qarşısını alınması tədbirlərinin əsasında antiagreqant terapiyadır, hansının ki, effekti çox geniş aparılmış tədqiqatlarda sübut edilib (The Antiplatelet Trialists, the Dutch Trial, CAST, ESPS-1, ESPS-2 və s). Uzun müddət işemik insultun qarşısının alınmasında araşdırılmış dərman preparatlarının biri, bəlkə də birincisi aspirindir.

Qan-damar xəstəliklərinin ilkin profilaktikasında aspirindən istifadəyə aid ilk iri həcmli iş ABŞ-da 22000 praktik sağlam həkimlər (Physicians Health Study (PHS)) arasında aparılan tədqiqat işi olub. Aspirinin effektivliyi plasebo ilə müqaisədə 5 il ərzində öyrənilib. Bu tədqiqat işi nəticəsində gündəlik 500 mg aspirin istifadə edən qrupda işemik hücumun sıklığının az olmasına baxmayaraq ($p < 0,05$), insultun rast gəlmə tezliyində heç bir azalma aşkarlanmamışdır və hətta, ölüm və əlillik nisbəti aspirin qəbul edən qrupda daha yüksək səviyyədə izlənmişdir ($p < 0,05$) [7]. Hansson və həmmüə. apardığı tədqiqat işində 18790 hipertenziyalı xəstədə təxminən 3,8 il ərzində təzyiqləri ölçülərək antihipertenziv müalicə başlamış və bu xəstələrin yarısına gündəlik 75 mg aspirin və yarısına plasebo müalicəsi tətbiq olunmuşdur. Aspirin qəbul edən xəstələrdə ürək-damar fəsadları 15% nisbətində və miokard infarktı 36% nisbətində az olmasına baxmayaraq, insult riskində azalma qeyd olunmamışdır. Qruplar arasında fatal (ölümə səbəb olan) qanaxma riskində bənzərlik olsa da, aspirin qəbul edən qrupda nonfatal qanaxma təxminən 2 dəfə daha tez izlənilmişdir [8].

Digər bir tədqiqat işində ürək-damar risk faktoru olan 4,495 xəstənin 3,6 il ərzində müşahidədə keçici işemik hücum aspirin qəbul edən xəstə qrupunda 1,8%, nəzarət qrupda 1,3% nisbətində, insult rast gəlmə tezliyi isə aspirin istifadə edən pasiyentlərdə 1,1%, nəzarət qrupunda 0,7% müəyyən olunmuşdur. Hemorragik və işemik insult nisbətlərində iki qrup arasında bir fərqlilik müşahidə edilmədi [11].

Ridker et al., [10] apardıqları işdə 45 yaşdan yuxarı olan 39,876 qadın xəstələrə gündəlik 100 mg aspirin və ya plasebo müalicələri başlanmış və 10 il ərzində ciddi kardiovaskulyar hadisə, nonfatal miokard infarktı, nonfatal insult və ya kardiovaskulyar səbəbli ölüm riski baxımından iki qrup müşahidəyə alınmışdır. Aspirin müalicəsi tətbiq olunan qrupda keçici işemik hemle riskinin 22%, işemik insult riskinin 24% nisbətində azaldığı ($p < 0,05$) müşahidə edilmişdir. Nonfatal insult riski aspirin qəbul edən qrupda daha az olmasına qarşı, fatal insult riski baxımından iki qrup arasında fərq tapılmamışdır.

2005-ci ildə qadın tibb işçiləri arasında 10 il müddətində aparılan çox maraqlı tədqiqat işi başa çatmışdır. Bu işə 45 yaşdan yuxarı təxminən 40 000 tibb işçiləri cəlb olunmuşdur (The Women's Health Study). Təqdim olunan işdə göstərilib ki, aspirin qadınlarda ilkin profilaktik vasitə kimi ürək-damar səbəblərdən ölümə təsir etmir və miokard infarkt riskini azaltmır. Eyni zamanda aspirin işemik insult riskini 24% və keçici işemik hemle ehtimalını 22% azaldır [11]. Müxtəlif cinslərdə ürək və baş-beyin tərəfindən patoloji damar dəyişikliklərinin qarşısının alınmasında istifadə olunan aspirinin müxtəlif təsirini nəzərə alaraq, Amerika Ürək Assosiyası ABŞ-ın profilaktik xidməti ilə birlikdə (US PSTF) aşağıdakı yanaşmanı təklif etmişlər. Aspirin ilkin profilaktik vasitə kimi, kişi və qadınlarda gündəlik 75-100 mg dozada uzunmüddətli qəbul edilməsi tövsiyə olunur, bunların içində ehtimal edilən koronar hadisənin 10-illik riski 10% və daha çox təşkil edir [12].

İlkin profilaktik vasitə kimi aspirinin istifadəsi avropa ekspertləri tərəfindən də təklif olunub. "Koronar riskin sistem qiymətləndirilməsi" (SCORE-Systemic Coronary Risk Evaluation) təklif olunur, hansı ki, yaxın 10 il müddətində ürək-damar xəstəliklərinin ölüm hadisələrinin müxtəlif növlərini təyin etməyə imkan verir. Riskin hesablamasına görə xüsusi cədvəl istifadə edilir. Risk ildə 1,5% və daha artıq təşkil edirsə, yəni 10 il müddətində 15%, ilkin profilaktik vasitə kimi aspirindən istifadə göstərişdir [13,14].

Beləliklə, aspirinin ilkin profilaktik vasitə kimi təyin edilməsi, xüsusəndə kişilərdə, əsasən koronar (ürək-damar) halların qarşısının alınmasına əsaslanır. Kişilərdə beyin qan dövrəsinin kəskin pozulmasında aspirinin ilkin profilaktik

vasitə kimi faydası yüksək deyil, ancaq qadınlarda aspirin işemik insultun ilkin profilaktikasında faydalı olduğu ehtimal olunur.

İşemik insultun ikincili profilaktikasına baxıldıqda isə Amerika Nevrologiya Akademiyasında (American Academy of Neurology, AAN) və Amerika İnsult Assosiasiyası Birliyi (American Stroke Association, ASA) xüsusən insultun təkrarlanmasının (hadisədən sonrakı ilk 4 həftə) qarşısının alınması baxımından (ilə əlaqədar) antitrombosit preparatların rollarına aid nəşrlər yaymışdılar [15]. AAN və ASA-nın əsas tədqiqatlarından biri olan International Stroke Trial-in nəticələrinə əsasən aspirin rekküren işemik insult nisbətini 3,9%-dən 2,8%-ə salır və son olaraq ölüm və ölümlə nəticələnməyən insult nisbətini plaseboya görə önəmli dərəcədə azaldır (12,4%-ə qarşı 11,3%) [16]. Əgər insult hadisəsi baş verəndən sonra ilk 28 gün ərzində ölümə səbəb olursa ölümlə nəticələnən insult kimi, əgər xəstə insultun kəskin dövrü sayılan 28 gün ərzində sağ qalırsa ölümlə nəticələnməyən insult kimi qeydiyyatla alınır. Digər bir tədqiqatda (Chinese Acute Stroke Trial) 21,106 xəstəyə ilk 48 saat müddətində randomizə şəkildə 160 mg aspirin və ya plasebo başlanmış, dörd həftəlik müşahidədən sonra aspirin ilə müalicə edilən qrupda letallıq daha az tapılmışdır (3,9%-ə qarşı 3,3 %). Rekürren insult riski aspirin alan qrupda 2,1%-dən 1,6%-ə düşməsinə qarşı statistik olaraq fərq müşahidə olunmamışdır. Oxşar şəkildə aspirin qəbul edən qrupda hemorragik insult riski üçün müşahidə edilən artım da önəmli dərəcədə deyildi (0,9%-ə qarşı 1,1%) [16].

Kəskin və ya keçici beyin qan dövranının pozulmasını keçirən xəstələrdə 2-3 il ərzində aspirinin profilaktik qəbulu təkrari damar hadisələrin mütləq riskini 36/1000 nisbətdə aşağı salmışdır. [17]. Aspirin ikincili profilaktik vasitə kimi istənilən damar pozğunluqların o cümlədən, ürəyin işemik xəstəliyi, insult, periferik arteriyaların xəstəliyi riskini azaldır. İşemik insult keçirən xəstələrdə aspirin plasebo ilə müqaisədə təkrari insult keçirilmə riskini 20-25% azaldır [18]. Kəskin beyin qan dövranının pozulmasını keçirən və aspirin qəbul edən xəstələrin özbaşına bu preparatdan imtina etməsi bir ay ərzində təkrari insultun əmələ gəlmə riskini 3 dəfə artırır [19].

Beləliklə, aspirin insultun qarşısının alınmasında əsas universal vasitədir, ikincili və birincili profilaktikada istifadə oluna bilər. Aspirin ən geniş istifadə olunan və əlçatan dərman preparatıdır. Damar hadisələrinin effektiv birincili və ikincili profilaktikasının təşkili vacib məsələlərdən biridir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Adams H.P. İskemik enmenin önlenmesi. Antiplatelet ajanlar, karotidterekтоми, anjioplasti ve stent // Türk Noroloji Dergisi 2008, cilt 14, s.377-387.
- 2.Coull, B.M., Williams, L.S., Goldstein, L.B., et al., Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Stroke*, 2002, №3 (7), p.1934-1942.
- 3.Коваленко А.В. Гилева О.А. Эпидемиология и факторы риска инсульта в Кемерова // Бюллетень сибирской медицины 2008, №5, с.170-175
- 4.Casper M.L. Atlas of stroke mortality: racial, ethnic, and geographic disparities in the United States, Atlanta, GA: US Department of health and Human Services, CDC; January, 2003, <http://www.cdc.gov/dhdsplibrary/maps/strokeatlas/index.htm>
- 5.Lise A, Labiche and James C. Grotta. The Journal of the American Society of Experimental NeuroTherapeutics, //Januaru 2004, vol 1; p.46 – 70.
- 6.Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. Stroke in the Russian Federation: time for united concentrated activities. *Zh Neurol Psikhiatr im SS //Korsakova*, 2007, 107, № 6, p.4 -10.
- 7.Peto, R., Gray, R., Collins, R., et al., Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. // *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1988№296 (6618), p. 313-316.
- 8.Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S.G., et al., Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // *Lancet*, 1998351 №9118, p.1755-1762.
- 9.de Gaetano. G. Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project // *Lancet*, 2001, №357 (9250), p.89-95.

10. Ridker, P.M., Cook, N.R., Lee, I.M., et al., A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women // *N Engl J Med*, 2005, №352 (13), 1293-1304.
11. Трифонов И.Р. Длительный регулярный прием аспирина здоровыми женщинами 45 лет и старше уменьшает риск ишемического инсульта, не влияя на риск инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смерти и увеличивая риск кровотечений. Результаты применения аспирина в Исследовании Здоровья Женщин (The Women's Health Study) // *Кардиология*, 2005, №6, с. 56-57.
12. Pearson T.A., Blair S.N., Daniels S.R. et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patient without Coronary or other Atherosclerotic Vascular Disease // *Circulation*, 2002, V. 106, P. 388-391.
13. European guidelines in cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of eight societies and by invited experts) // *Eur. Heart J*, 2003, V. 24, №1601, p.1610-1616.
14. Expert Consensus Document on the Use of Antiplatelet Agents. The Task Force on the Use of Antiplatelet Agents in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J*, 2004 V. 25(2), p.166-181.
15. Coull, B.M., Williams, L.S., Goldstein, L.B., et al., Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association) // *Stroke*, 2002, №33 (7), p.1934-1942.
16. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*, 1997, 349 (9065), 1569-1581.
17. Eidelman R.S., Lamas G.L., Hennekens C.H. The new National Cholesterol Education Program guidelines: clinical challenge for more widespread therapy of lipids to treat and prevent coronary heart disease // *Arch. Intern. Med*, 2002, V. 162, p. 2033-2038.
18. McConnel H. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *Br. Med. J*, 2002, V. 324, p.71-86.
19. Садлоу К., Губиц Г., Сандеркок П., Лип Г. Профилактика инсульта. В кн.: Доказательная медицина 2003, вып.2, часть 1, с. 310-340.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ АСПИРИНА В ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Агаева Н.М.

Медицинский факультет Университета Гаджитепе, Анкара, Турция

Острые нарушения мозгового кровообращения были и остаются ведущей причиной смертности и стойкой утраты трудоспособности в большинстве стран мира. Несмотря на исключительную значимость данной проблемы, вопросы предупреждения повторных эпизодов острой церебральной ишемии у больных, перенесших ишемический инсульт, далеки от разрешения. Требуют изучения особенности вторичной профилактики ишемического инсульта у лиц различных возрастных групп, так как частота встречаемости факторов риска неоднородна в различных популяциях. Несмотря на обилие исследований, посвященных антитромбоцитарным препаратам, до недавнего времени не было однозначного ответа на ряд вопросов: в частности, о целесообразности применения антиагрегантов у больных с острым ишемическим инсультом. Этим проблемам и будет посвящен настоящий обзор.

Ключевые слова: ишемический инсульт, первичная и вторичная профилактика, аспирин.

SUMMARY

THE ROLE OF ASPIRIN IN PRIMARY AND SECONDARY PREVENTION OF ISCHEMIC STROKE

Agaeva N.M.

University Medical Faculty Gadzhitepe, Ankara, Turkey

Acute disorders of cerebral circulation have been and remain the leading cause of mortality and permanent disability in most countries of the world. In spite of the exceptional importance of this problem, the issues preventing

recurrent episodes of acute cerebral ischemia at the patients who had an ischemic stroke, far from being resolved. The study of features of the secondary prevention of ischemic stroke at the persons of the different age-related groups is required, because the frequency of risk factors occurrence is non-uniform in various populations. Despite the abundance of studies, devoted on antiplatelet drugs, until recently there was no definite answer to several questions: in particular, about expedience of antiplatelet agents application in patients with acute ischemic stroke. These issues and this review will focus on.

Key words: ischemic stroke, primary and secondary prevention, aspirin

Daxil olub: 28.03.2016.

KUMARİNİN VƏ ONUN METABOLİTLƏRİNİN ENDOGEN INTOKSİKASIYADA ROLU

Rəhimov C.Ə., Orucova S.Ə.

Aparılan təcrübələr göstərir ki, kumarinin metaboliti olan umbelliferon geniş bioloji aktivlik spektrinə malikdir. Bu onun ərzaqlıq və qida sənayyesində tətbiqi və həmçinin toksikoloji xassələrinin qiymətləndirilməsində vacib şərtlərinəndir. Kumarin maddəsi və onun metabolitləri son zamanlar ərzaqların, toksikoloqların və qida sənayesi mütəxəssislərin böyük marağını cəlb etməkdədir. Bu onların geniş bioloji aktivlik spektri ilə bağlıdır, digər tərəfdən toksikoloji fəaliyyəti və digər effektlərin olması ilə əlaqəlidir. Kumarinin törəmələrindən biri olan 7-hidroksokumarin (umbelliferon) son illərdə mütəxəssislərin diqqətini cəlb etməkdədir. Səbəb adı çəkilən maddənin tətbiqi onun molekulyar xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır. Bizim məqsədimiz kumarinin bioloji aktivliyininə həsr olunmuş ədəbiyyatların verdiyi məlumatların analiz olunması və onun gələcəkdə müxtəlif sahələrdə tətbiq olunmasıdır.

Kumarinin istifadəsi. Kumarin (1,2-benzopiron) bitki mənşəli olub, müxtəlif qida məhsullarının və ətriyyat sənayesi məhsullarının tərkibində təbii aromatik əlavə kimi istifadə olunur.

Kumarinin orqanizmə hepatoloji təsiri ABŞ və digər inkişaf eləmiş dövlətlərdə aparıldıqdan sonra təsir mexanizmini öyrənmək üçün molekulyar səviyyədə araşdırmalar aparılmışdır. Nəticədə kumarinin əsas təsir obyektinin canlılarda qaraciyər olduğu üzə çıxarılmışdır. Təsirin minimal olması üçün yol verilə bilən dozalar müəyyənləşdirilmişdir.

Belə ki, qida əlavəsi kimi 1,205 mq - 4,085 mq gün ərzində qəbul oluna bilər. Bu isə 0,02 mq/kq – 0,07 mq/kq deməkdir. Hazırda təbii kumarinlə yanaşı, sintetik kumarindən kosmetik məhsullarda geniş istifadə olunur. Ona görə insan orqanizmində əlavə olaraq 2,014 mq gün ərzində nəzərə alınmalıdır ~ 0,03 mq/kq.

Təbii kumarin xeyli miqdarda efir yağlarında, gilə meyvələrdə, yaşıl çayda, soyada, göbələklərdə və s. mövcuddur. Orqanizmə daxil olan kumarin ədviyyat mallarında, alkoqollu içkilərdə (kumarin tərkibli maddələr əlavə olduqda) və s. rast gəlinir.

Kumarinin yüksək bioloji aktivliyi onu bir çox xəstəliklərlə mübarizədə istifadə etməyə imkan verir məsələn şiş xəstəliklərində, kumarinin orqanizm üçün faydalı və zərərli olması onun metabolizminin öyrənilməsini zəruri edir. Müasir biliklər kumarin metabolizmində əsasən iki mümkün variantın olduğunu göstərir.

7-hidroksikumarinin fiziki-kimyəvi xassələri və bioloji aktivliyi. 7-hidroksikumarinin təbiətdə çoxlu bitkilərdə rast gəlinir. Əsasən də çətirvari

“Umbelliferae”-də (umbelliferon). Bitkilərdə umbelliferonun iştirakı ilə biosintezin əsas məhsulu kimi yaranır (furokumarin, digidrokumarin).

Təmizlənmiş (qarıışıqsız) umbelliferonu suda çətin həll olan, ancaq etanolda yaxşı həll olan sarı çalarlı kristal kimi təsəvvür etmək olar. Umbelliferon molekulları gələvi məhlullarda flurosensiya nümayiş etdirir. Maksimal şüalanma 371 nm-ə uyğun gəlir. Struktur etibarı ilə umbelliferon fenola və kumarinə bənzəyir.

Flurosensiya aktivliyinə görə umbelliferondan maye işıq filtrlərinin komponenti kimi istifadə olunur. Umbelliferon ultrabənövşəyi filtr kimi kosmetik məhsulların tərkibinə əlavə oluna bilər. Hazırda mütəxəssislər tərəfindən içki məhsullarına rəng verici əlavə kimi də istifadə oluna bilməsi araşdırılır.

Son zamanlarda umbelliferonun bioloji aktivliyinin öyrənilməsi tibbi nöqtəyi nəzərdən a-tipik hüceyrələrin məhv olunması mümkünlüyü ilə əlaqəlidir.

Hələ 90-cı illərdə umbelliferon kumarinin əsas metaboliti kimi xərçəng əleyhinə tətbiq olunmağa başlamışdı. Nəticələr belə deməyə əsas verirdi ki, 7-hidroksikumarin və kumarin bilavasitə sitostatik qabiliyyətə malik olmaqla yanaşı immunomodulyator kimi də özünü göstərir.

Digər təcrübələrdə umbelliferon kumarin kimi canlılarda ömrünü uzatmağa qadir olduğunu göstərmişdir.

Umbelliferonun molekulyar quruluşu bu maddənin antioksidant imkanının olmasını göstərir. Sonrakı araşdırmalar aşağı dozalarda limfositlər RNT-nin müdafiə olunmasını təmin edir. Yüksək dozalarda onun təsiri askorbin turşusunun təsirinə bənzər olaraq antioksidant rolunda istifadə oluna bilər.

Umbelliferonun iltihab əleyhinə funksiyaya malik olması və immunomodulyator effektinə malik olması heyvanlar üzərində sınaqdan çıxarılmışdır.

Kumarinin metabolitlərindən 3,4-epoksikumarin insanda və primatlarda əhəmiyyətli şəkildə hepatoksik effektdə malikdir. Umbelliferon daha az toksik təsirə malikdir. Beləliklə kumarinin bu və ya digər təsiri onun metabolitlərinin quruluşu ilə müəyyən olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, umbelliferon biokimyəvi və farmakoloji effektlərə malikdir. Bu özünü antioksidant kimi, həmçinin mübadilə proseslərinə təsirdə (hüceyrə və molekulyar səviyyədə) özünü göstərir.

Çox perspektiviyə malik maddə olan kumarin müxtəlif patoloji hallarda tətbiq oluna bilər. Onun molekulyar quruluşunun rolu və tədqiqinin məqsədi metabolitlərinin tətbiq imkanlarını müəyyən etmək və bu mexanizmi aşkarlamaqdır.

Kumarin struktur formulu - $C_9H_6O_2$, sıxlığı – 935 kq/m^3 , molyar kütləsi – $146,1427 \text{ g/mol}$, qaynama temperaturu – 301°C .

Kumarin kütlə halında olduqda, onun molekulları birləşərək assosiatlar əmələ gətirirlər. Bu səbəbdən mezofazada polyarizasiyanın baş verməsi üçün daha böyük enerji tələb olunur. Aktivləşmə enerjisi izotrop fazadakı qiymətindən 40 % - yüksək olub $29,5 \text{ eV}$ – qarşı 42 eV -a bərabər olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Рагимов Дж.А. // Молекулярная структура макромолекул и его макроскопическое свойство. Elm, 2002, 121 səh.
2. Xiu-Jiu Wang, Qi-Feng Zhou. Liquid Crystalline Polymers. Singapore: World Scientific, 2004.
3. Yanada M., Kondo M., Mamiya J., Kinoshita M., Barrett C., Ikeda T. // Angew. Chem. Int. Ed. 2008. V. 47. № 27. P. 4986.
4. Yerushani R., Scherz A., Van der Boom M., Kraatz H. // J. Mater. Chem. 2005. V. 15. № 15. P. 4480.
5. Yoshioka T., Ogata T., Nonaka T., Moritsugu M., Kim S., Kurihara // Adv. Mater. 2005. V. 17. P. 1226.
- Yu. H., Naka Y., Shishida A., Ikeda T. // Macromolecules. 2008. V. 41. № 21. P. 7959.

R E Z Y O M E

ВЛИЯНИЕ МОЛЕКУЛЯРНОЙ СТРУКТУРЫ КУМАРИНА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ
НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКОЕ И БИОЛОГИЧЕСКОЕ СВОЙСТВО. РОЛЬ
МЕТАБОЛИТОВ В ТОКСИКОЛОГИИ

Рагимов Д.А., Оруджова С.А.

В предлагаемой статье изучается влияние молекулярной структуры синтетического и органического кумарина и его метаболитов на физико-химические и биологические свойства, а так же возможность применения в медицине и в технике. Выявилось, что изменение молекулярных параметров в конечном итоге дает возможность прогнозировать их применение в различной области.

Daxil olub: 10.12.2015.

**BÖYRƏKLƏRİN İMMUNOLOJİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜALİCƏSİNDƏ
PLAZMAFEREZİN TƏTBİQİ****Ağayev M.M., Həziyev E.İ.*****Azərbaycan Tibb Universiteti, Efferent Terapiya Mərkəzi.***

Açar sözlər: plazmaferez; glomerulonefrit; nefrotik sindrom; immun kompleks

Son 40 ildə böyrəklərin immunoloji xəstəliklərinin müalicəsində plazmaferez geniş istifadə olunur (1). Plazmaferez və ya plazma mübadiləsi ekstrakorporal (bədəndən kənar) müalicə metodlarına daxildir. İlk dəfə J.J.Abel və həmmüəllifləri tərəfindən 1914-cü ildə nefrektomiya olunmuş itlərə plazmaferezi tətbiq etməklə təcrübə aparmışlar (2). İnsanlarda plazmaferezi ilk dəfə 1960-ci ildə Schwab və Fehay tərəfindən makroqlobulinemiya olan xəstələrdə icra etmişlər (3). Bu kliniki təcrübələrdən sonra patogenezdə iri molekulyar maddələrin artması müşahidə edilən xəstəliklərdə plazmaferez geniş tətbiq olunmağa başlamışdır.

Plazmaferez medikamentoz müalicəyə köməkçi vasitə olub əsasən xəstəliyin patogenezdə rol oynayan faktorlara təsir edir. Buna görə də plazmaferez kompleks müalicənin tərkib hissəsi kimi tətbiq olunur.

Kliniki təcrübədə plazmaferez metodlarından ən geniş istifadə olunan sentrofuqa plazmaferezidir. Bu proseduranın yerinə yetirilməsi sadə olub qanı götürmək üçün iri damar tələb etmir. Lakin bununla yanaşı membran plazmaferez və immunoabsorbsiya metodundanda istifadə olunur (5). Membran plazmaferezin digər metodlardan üstünlüyü fasiləsiz icra olunması və bir seansda daha çox plazma mübadiləsi aparmağın mümkün olmasıdır. Əsas çatışmazlığı bahalı sərfiyyat materiallarına ehtiyacın olmasıdır.

Plazmaferez apardıqda xəstənin bədən çəkisinə uyğun orqanizmdən çıxarılan və ya mübadilə edilən plazma həcmi əvvəlcədən hesablanır. Mübadilə olunan plazma həcmi hesablamaq üçün aşağıdakı formuldan istifadə oluna bilər:

$$DEP^* = [0.065 \times \text{bədən çəkisi (kq)}] \times (1 - \text{hemotokrit}) \quad (6)$$

*DEP- dövredən plazma həcmi

Yüksək immunoqlobulinemiyası olan xəstələrdə ilk ardıcıl 3 seans plazmaferezdən sonra qanda immunoqlobulin səviyəsində 70 % azalma müşahidə olunur. Növbəti 3 seans plazmaferezi 7-10 gün ərzində icra etməklə hədəf göstəricilərinin azalmasını 90%-a çatdırmaq olar (4).

Plazmaferez prosedurasının aparılması zamanı ağırlaşmalar az hallarda müşahidə edilir. Əsasən təzə dondurulmuş plazmaya (TDP) qarşı baş verən allergik reaksiyalar olur. Angiotenzin çevirici ferment inhibitoru qəbul edənlərdə hipotenziya, bradikardiya, abdominal ağrılar baş verir.

Plazmaferezə göstərişlər haqqında son protokolu Amerika Aferez Təşkilatı (ASFA) 2013-cü ildə çap etdirmişdir (5). Randomizə olunmuş kontrollu və prospektiv çalışmalara, o cümlədən meta-analizlərə əsasən böyrək xəstəliklərində plazmaferezin tətbiqi protokolu hazırlanmışdır. Təklif olunan protokolda plazmaferezə göstərişlər 4 kateqoriyaya bölünür:

- I. Əsas xəstəliyin müalicəsinin tərkib hissəsi kimi plazmaferezin tətbiqi;
- II. Kliniki araşdırmalarda plazmaferezin istifadəsinin yararlı olduğu hallar;
- III. Araşdırma mərhələsində olanlar;
- IV. Kliniki araşdırmalarda yararlı olmadığı təsdiqini tapanlar;

ASFA protokoluna əsasən böyrək xəstəlikləri zamanı plazmaferez istifadəsinə tövsiyə olunan xəstəliklər :

Cədvəl № 1.

Yumaqcıq bazal membranına qarşı əksicisimlər (Anti-GBM)

Bu xəstəlikdə autoimmun aqresiya yumaqcıq bazal membranında olan IV tip kollagenin α -3 zəncirinə qarşı baş verir. 1975-ci ilə qədər bu xəstəlikdən ölüm faizi 86-96%-ə bərabər olmuşdur. Plazmaferezin tətbiqindən sonra bu rəqəmlər çox azalmışdır. Anti-qlomerulyar bazal membran xəstəliyi ilə yanaşı ağciyər qanaxması olarsa bu Qudpasçer (Goodpasture) xəstəliyi adlanır.

Londonun Hammersmit xəstəxanasının həkimləri müşahidə altına götürülmüş 71 xəstəyə (ağciyər qanaxması olan) kompleks müalicə ilə birlikdə intensiv plazmaferez başlamışlar. Proseduralar hər gün olmaqla 40 ml/kq (4 litrdən çox olmayaraq) miqdarında 14 gün və ya Anti-GBM anticisimləri qanda tam neqativ olana qədər icra edilmişdir. Bir illik yaşama 100 xəstədən 95%, 5 illik yaşama göstəricisi isə 94% olmuşdur. Müşahidəyə götürülən xəstələrdə qan serumunda kreatinin səviyyəsi 5.7 mg/dL-dən çox olmuşdur. Müalicədən sonra xəstələr hemodializ müalicəsindən asılı olmamışlar. Bu nəticələr göstərir ki, ağciyər qanaxması (Qudpasçer xəstəliyində) olan xəstələrdə kompleks müalicəyə təcili plazmaferez əlavə olunmasına əsas verir.

Neytrofil sitoplazmasına qarşı əksicisimciklər və ya ANCA asılı qlomerulonefritlər

Sürətli proqres edən qlomerulonefritlərin 40-45 % ANCA-asılı qlomerulonefritlərdir. Bunlara Vegener qranulomatozu, mikroskopik poliarterit və ya aypara görünümlü qlomerulonefritlər aiddir. Neytrofil və monositlərin sitoplazmasındakı azurofil qranulalarında olan mieloperoksidazaya (MPO) və proteinaza 3-ə (PR-3) qarşı anticisimlər əmələ gəlir. Kortikosteroidlər və siklofosamidlə müalicədən sonra

Xəstəliklər	Kateqoriya
Anti-qlomerular bazal membran xəstəlikləri	I
Sürətli proqres edən qlomerulonefritlər	II
Trombotik Trombositopenik Purpura	I
Hemolitik Uremik Sindrom	I
Krioglobulinemiya	I
Mieloma nefropatyası	II
Valdenstorm makroqlobulinemiyası	I
Fokal Segmentar Qlomeruloskleroz	II
Ağır fosfolipid sindrom	II
Sistem qırmızı qurdeşənəyi	II
Immunoglobulin A nefriopatyası	III
ABO uyğunluqlu böyrək transplantasiyası	I
ABO uyğunsuz böyrək transplantasiyası	I
Anti-qlomerulyar bazal membran xəstəliyi (Qudpasçer sindromu)	I

90% remisiya əldə etmək mümkündür. Lakin hemodializ başlanmamış, kortikosteroidlərə və immunosupresantlara əks göstəriş olan xəstələrdə plazmaferezin yararlılığı barədə məlumatlar vardır. Şəxsi təcrübəmizdə 1 xəstədə ANCA asılı qlomerulopatiyada plazmaferez kompleks müalicənin tərkib hissəsinə daxil edilmiş və xəstədə sağalma müşahidə edilmişdir.

Trombotik trombotopenik purpura (TTP)/ Hemolitiko uremik sindrom (HUS)

Mikroangiopatik hemolitik anemiya, trombotopeniya və poliorqan işemiyasına səbəb olan xəstəliklərdir. Aralarında kiliniki fərq demək olar ki yoxdur. HUS zamanı böyrək çatışmazlığı daha çox müşahidə edilir. Etioloji səbəb kimi ADAMTS 13 (desinteqrin və metalloproteinaza) aktivliyinin aşağı düşməsi, bakterial toksinlər, endotelə qarşı anticisimlər, immun komplekslər, anormal von Villebrand multimerlərinin olması və digər toksiki birləşmələr göstərilir.

ADAMTS 13-ə qarşı əmələ gələn əks cisimcikləri qandan uzaqlaşdırmaq, eyni zamanda tərkibində ADAMTS 13 olan təzə donmuş plazma verməklə TTP və HUS müalicəsində sağalma əldə etmək mümkün olur. TTP/HUS zamanı plazmaferezin tətbiqinə qədər bu xəstəliklərdən ölüm faizi 93 faiz olduğu halda, hal hazırda plazmaferezlə aparılan müalicələrdən sonra 9-46 % arasında dəyişir (7). 331 xəstə üzərində aparılan 6 randomizə kontrollu çalışmada plazmaferez və təzə donmuş plazmanın birgə istifadəsinin digər müalicə taktikalarından üstün olması sübut olunmuşdur (8).

Krioqlobulinemiya

Krioqlobulinemiya limfoproliferativ xəstəliklərdə, sistem xəstəliklərdə, virus xəstəliklərində (əsasən hepatit C) müşahidə olunur və 25-50% hallarda böyrək çatışmazlığı inkişaf edir. Böyrəklərin zədələnməsi membranoproliferativ qlomerulonefrit formasında təzahür edir. Krioqlobulinemiya zamanı plazmaferezin tətbiqi 35 ildən çox olmasına baxmayaraq randomizə olunmuş kontrollu çalışma yoxdur. Krioqlobulinemiya zamanı müşahidə edilən sistem vaskulitlərdə, böyrək çatışmazlığında, hiperkoagulyasiya sindromunda, dəri zədələnmələrində plazmaferezin xeyirləri barədə məlumatlar vardır (9). 55-87% hallarda böyrək çatışmazlığının aradan qaldırılmasında kömək etməsi qeyd olunur (10). Həftədə 3 seans olmaqla, hər seansda dövredən plazma həcminin 1-1.5 dəfə dəyişməklə 2 həftə müddətində aparılan proseduralar yararlı olmuşdur. Plazmaferez immunosupressiv müalicə ilə yanaşı tətbiq edilməlidir. Hepatit C virusunda plazmaferez virus əleyhinə preparatlarla yanaşı aparılmalıdır.

Çoxsaylı mieloma xəstəliyi

Hematoonkoloji xəstəliklərin 10%-ni təşkil edən bu xəstəlik zamanı 16-56% halda böyrək zədələnməsi müşahidə edilir (11). Çoxsaylı mieloma xəstəliyi zamanı böyrəklər bir çox səbəbdən zədələnmə bilər. Bunlara artmış patoloji immunoqlobulin M, hiperkalsemiya, hiperurikemiya, qanın sıxlığının artması, infeksiyalar və s. aiddir. Böyrək kanalcıqlarında çoxsaylı silindrlərin (Bence Jones zülalı) əmələ gəlməsi diurezin pozulmasının əsas səbəbi sayılır. Plazmaferez proseduraları qanda mieloma proteinlərini azaltmaqla kimyəvi terapiyaya yardım edir (12). Plazmaferez vasitəsilə yüngül zəncirlərin (sFLC) qanda 50%-dən çox aşağı salınması ilə yanaşı aparılan kompleks kimyavi terapiya böyrək zədələnməsində 78% remisiya əldə etməyə imkan verir. Plazmaferez olunan xəstələrdə orta yaşama müddəti nəzarət qrupa nisbətən 3 dəfə çox olmuşdur (müşahidə qrupu 31.8 ay; nəzarət qrupu 11 ay) (13).

Sistem qırmızı qurd eşənəyi (QQE), antifosfolipid sindrom (AFS),

preklampsiya,

Randomizə olunmuş kontrollu çalışmalarda QQE xəstəliyinin kompleks müalicəsində plazmaferez tətbiqi edilmişdir. Araşdırmalar uğursuz nəticələrə səbəb olduğu üçün geniş tətbiqi məhdudlaşdırılmışdır. 84 lupus nefritli xəstənin

kompleks müalicəsinə plazmaferez əlavə edilmiş və 136 həftə müşahidə aparılmışdır. Müşahidə nəticəsində nəzarət qrupuna nisbətə fərq olmamışdır (14). Lakin bəzi araşdırmalarda QQE xəstəliyi zamanı baş verən simptomatik krioqlobulinemiya, antifosfolipid sindrom, TTP, hiperkoagulyasiya sindromu zamanı plazmaferezin yararları barədə məlumatlar vardır (15).

2005-ci ildə Uthman plazmaferezin AFS zamanı tətbiqini araşdırmışdır. Antikoagulyant, kortikosteroid və plazmaferezin kombinə şəkildə istifadəsinin çox yararlı olduğu aydınlaşmışdır (16).

Yekun

Ədəbiyyat araşdırmalarından və çoxillik təcrübəmizdən göründüyü kimi böyrəklərin immunoloji xəstəliklərinin kompleks müalicəsində tətbiq olunan plazmaferez proseduraları kliniki yaxşılaşmanı sürətləndirir, əldə edilmiş remissiyanın uzun müddətli olmasını təmin edir və ən nəhayət ölüm faizini aşağı salır. Elmi araşdırmaların nəticələrinə əsasən belə qənaətə gəlmək olar ki, böyrəklərin immunoloji xəstəliklərinin müalicəsində plazmaferez proseduraları kompleks müalicəyə əlavə olunmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev M. M., Əliyev S. İ., Dializ 2010
2. Abel JJ, Rowntree LG, Turner BB. Plasma removal with return of corpuscles (plasmapheresis). *J Pharmacol Exp Ther.* 1914;5:625–41.
3. Schwab PJ, Fahey JL. Treatment of Waldenstroöm's macroglobulinemia by plasmapheresis. *//N Engl J Med.* 1960;263:574–9.
4. Kaplan AA. A simple and accurate method for prescribing plasma exchange. *//Am Soc Artif Intern Organs Trans.* 1990;36: M597–9.
5. Joseph Schwartz, Jeffrey L. Winters, Anand Padmanabhan, et al., Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice—Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Sixth Special Issue. *Journal of Clinical Apheresis* 28:145–284 (2013)
6. Jayne D, Rasmussen N, Andrassy K, et al., European Vasculitis Study Group. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *//N Engl J Med.* 2003;349:36–44.
7. Guillevin L, Durand-Gasselin B, Cevallos R, et al., Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in eighty-five patients. *//Arthritis Rheum.* 1999;42:421–30.
8. Moake JL. Thrombotic microangiopathies. *//N Engl J Med.* 2002;347:589–600.
9. L'Abbate A, Maggiore Q, Caccamo A, et al., Long term effects of cryoapheresis and cytostatic treatment in essential mixed cryoglobulinemia. *//Int J Artif Organs.* 1985;2:19–22.
10. Schena FP, Manno C, Dimonte D, et al., Plasma exchange in the treatment of cryoglobulinemia. *Ric Clin Lab.* 1983;13:133–40.
11. Alexanian R, Barlogie B, Dixon D. Renal failure in multiple myeloma. Pathogenesis and prognostic implications. *Arch Intern Med.* 1990;150:1693–5.
12. Feest TG, Burge PS, Cohen SL. Successful treatment of myeloma kidney by diuresis and plasmaphoresis. *Br Med J.* 1976;28:503–4.
13. Leung N, Gertz MA, Zeldenrust SR, et al., Improvement of cast nephropathy with plasma exchange depends on the diagnosis and on reduction of serum free light chains. *//Kidney Int.* 2008;73:1282–8.
14. Lewis EJ, Hunsicker LG, Lan SP, et al., A controlled trial of plasmapheresis therapy in severe lupus nephritis. The Lupus Nephritis Collaborative Study Group. *//N Engl J Med.* 1992;326:1373–9.
15. Christian Pagnoux. Plasma exchange for systemic lupus erythematosus. *//Transfus Apher Sci.* 2007;36:187–93.
16. Uthman I, Shamseddine A, Taher A. The role of therapeutic plasma exchange in catastrophic antiphospholipid syndrome. *//Transfus Apher Sci.* 2005;33:11–7.

Daxil olub: 1.02.2016.

SERVİKAL PEDİKUL VİNT (VİDA) TEXNİKASININ TƏTBİQİNİN NƏTİCƏLƏRİ

Qaralov F.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Neyrocərrahiyyə kafedrası

Açar sözlər: servikal travma, pedikul, vint, revmatoid artrit, reviziya cərrahiyyəsi

Müasir neyrocərrahiyyədə mövcud olan bir sıra problemlər hələ də öz həllini tapmamışdır. Belə problemlərdən biri də servikal zədələnmələrin müalicəsinin təkmil ləşdirilməsidir. Bu istiqamətdə geniş miqyaslı tədqiqat işlərinin aparılmasına baxma yaraq servikal zədələnmənin müalicəsi haqqında fikir ayrılığı mövcuddur. 1994-cü ildə K. Abumi posterior servikal fiksasiya sistemləri arasında ən optimal metod kimi “servikal pedikul vintləmə” texnikasını işləyib hazırlamışdır (1,2). Bu üsulun ən güclü biomexanik stabilliyə malik olduğu artıq öz təsdiqini tapmışdır (1,2,6,7,10). Bu texnikanın xüsusilə travma almış xəstələrdə tək mərhələdə fiksasiya, reduksiya, osteosentez kimi tətbiq edilməsi onun geniş tətbiqinə əsas vermişdir (2,5,8,9).

Servikal pedikul vint tətbiqi tək seanslı cərrahi yanaşma olduğundan xüsusilə travmatik servikal dislokasiya hallarında daha da önəmli yer tutur. Bu texnika ilə həm dislokasiya reduktə, həm də güclü bir fiksasiya əldə edilir. Xəstə seçərkən vertebral arteriya və yaralanması olmayan hallarda seçilmə daha önəmlidir. Çünki peroperativ və zədələnməsinin əmələ gəlməsi hallarında katastrifik nəticələr ola bilər. Buna aşağıdakı hallar göstərir: 1- Travma hallarında bir mərhələli cərrahi əməliyyat etmək zərururəti olduqda ;2- Xərçəng münasibətilə aparılan cərrahi əməliyyatda; 3- Yan kütlənin hipoplaziyası və ya çatışmazlıq olanda;4- Laminektomiyadan sonra bərpa hallarında;5- Revmatoid artrit səbəbi ilə keyfiyyəti itirilmiş sümük olan hallarda;6- Kifotik deformasiyalı sınıqlarda ;7- Osteoporotik hallarda;8- Yaşlı adamlarda karotis emboliyasından qorunmada; 9- Anterior yanaşma edilməyən hallarda .Bütün bunlar əyani surətdə subut edir ki, servikal pedikul vint tətbiqinin təkmilləşdirilməsinə böyük ehtiyac var.

İşin məqsədi müxtəlif patoloji hallarda servikal pedikul vint texnikasının tətbiqinin nəticələrinin araşdırılmasıdır.

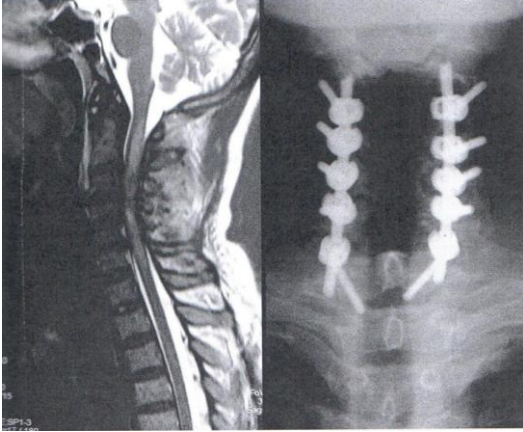
Tədqiqatın material və metodları Tədqiqatlarda 175 xəstədə (122 kişi,53 qadın) 266 vint istifadə edilmişdir. Qadın xəstələrin yaş həddi 23-81(orta hesabla 53,9), kişilərdə isə 16-82 (orta hesabla 53,3) olmuşdur. Preop və postop MRT müayinəsi aparılmış və əməliyyat zamanı biplanar floroskopiya istifadə edilmişdir. Xəstələr servikal spondilotik mielopatiya (SSM), travma, servikal spinal şiş, genetik anomaliya, revmatitlə bağlı əməliyyat edilmişdir.SSM xəstələrin 12-də xəstədə sərt qişa yaralanması olmuş və defekt mümkün olduqca aradan qaldırılmışdır. 4 xəstəyə axıntısı səbəbi ilə lumbal drenaj taxılmış, 2 xəstə reviziya edilmiş və 1 xəstədə isə Enterobacter ilə bağlı meningit əmələ gəlmişdir. Xəstələr müxtəlif mənşəli travma halları və servikal dar kanal zəminində əmələ gələn travma səbəbi ilə əməliyyat olunmuşdur. Servikal pedikul fiksasiyası zamanı pedikulun morfolojiyası, pedikul və sinir kökləri ilə olan münasibət aydınlaşdırılmış, preoperativ hazırlıq dəyərləndirilmiş, vintlərin yerləşdirilmə yerləri və ölçüləri hesablanmışdır. Servikal pedikul vintləmə aparmaq üçün servikal nahiyənin üç ölçülü anatomiyası tomoqrafik olaraq kontrastlı kəsiklərlə işlənmiş və pedikul morfo metriyası incə kəsiklər aparılmışdır. Pedikul yerləri müxtəlif insanlarda fərqli olduğundan (3,11,12) minimal variasiyalar

dəqiqləndirilmişdir. Bizim bu tədqiqatımıza görə ən dar transvers çap C3, ən geniş pedikul isə C7 fəqərəsində olmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi Bel nahiyəsində olduğu kimi pedikulun medial divarı daha qalın olduğundan medial divarı mümkün qədər qoruduq. Servikal pedikul oval ölçüdə olub, hündürlüyü enindən daha genişdir. Burada risk yüksək olduqda pedikulun alt korteksi ilə alt sinir kökü arasında təxminən 1- 2.5 mm ölçüdə etibarlı aralıq vardır. Hər məsafə üçün pedikulun ən dar transvers diametri ilə medial açıqlıq və uyğun vint uzunluğu preopera tiv dönməmədə təyin edilmişdir. KT ölçülərinə görə pedikula 0.5 mm diametrində və daha incə qayka yerləşdirilmişdir. Qayka giriş dəliyinin təyin edilməsi üçün hər cərrah özünə görə bir texnika tətbiq etmişdir (1,2), ona görə biz ən ideal olan texnika aksial tomoqrafiyada fəqərənin ortasından cızılan cizgi ilə pedikulun içindən keçən cizginin əmələ gətirdiyi nöqtəni seçdik. Bəzi müəlliflərə görə (4,13) bu nöqtə transvers planda lateral kütlənin medial planında lamino-növdə birləşmə nöqtəsi, sagittal planda isə artikulyar çıxıntının aşağı hüdudundan kaudal fasetin hüduduna qədər olan məsafənin kəşimə (11-18%) yeridir. Bu ölçü hər fəqərə üçün fərdidir. Pedikulun mediala doğru olan açıqlığı 25-45 dərəcə arasında olub, C3-dən C7-yə endikcə azalır.

Xəstənin vəziyyətini biz ümumi anesteziya altında oturaq (sitting) və ya üzü qoyulu (prone) pozisiyasında uzadılmış halda müəyyənləşdirdik. Pozisiya seçimini əməliyyat apardığımız xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq müəyyənləşdirdik. Hər iki pozisiyada mismarlı başlıq istifadə etdik. Başın neytral pozisiyada olması oriyen tasiyanı əldə saxlamaq baxımından ən başlıca cəhətdir. Xəstənin oturaq vəziyyətdə olması apardığımız tədqiqatda müəyyən üstünlüklər əldə etdik. Belə olan halda anestezioloq xəstəyə daha rahat müdaxilə edə bilər, cərrahi sahənin qanla dolmasının qarşısı alınır və boyunun fiksə edilməsi zamanı hər istiqamətdən lazımı görüntü əldə edilir. Cərrahi əməliyyat zamanı dəri və dərialtı, C0-T1 orta xətt kəsiyi ilə apararaq, C2-7 arasına paravertebral hüdudlarına qədər disekə edildi. Əzələlərin yetərinə sıyrılmaması vint malposiziyasına səbəb olur. Dəri və əzələ həcmi çox olanlarda dəri üzərindən dəlik açılaraq vint göndərdik. Əzələnin çəkici alətləri 15 dəqiqədə bir işemiyaya girməmələri üçün boşaldılır. Vint girişini yeri üçün müxtəlif növ texnikalardan istifadə etdik. Hansı şəkildə edilsə də pedikul giriş nöqtəsi əsasən artiku lyar çıxıntının başlanğıc nöqtəsindədir. Buradan yüksək çevrəli drelləmə edilərək korteks dəlinir və daha sonra onun içinə keçilir. Xüsusi üsulla iki əllə pedikulun içində olduğumuz hiss edilərək 90 dərəcə sağa və sola döndərilərək irəlilənir. Pedikul giriş nöqtəsi müəyyənləşdirildikdən sonra işarə çubuqları yerləşdirilir və biplanar skopiya çəkilir. Uyğun çap bu uzunluqdakı vint açılan dəhlizdən göndərilir. Göndərmədən öncə kontrol qiyməti ilə pedikulun deşik (dəlik) olub olmadığı yoxlanılır. İstifadəyə yararlı ola bilən vintinin ən naziyi 3.5 mm olduğundan, C3 kimi nazik pedikulu olan xəstələrimizdə pedikulun içinə doğru yerləşdirmə ilə irəliləyərkən görüntü nəzarəti ilə irəliləndi. Bu əməliyyatda çox vaxt venoz qanaxma baş verə bilər. Bu vaxt qanı Qa surqicell və bonevax maddələri ilə asanlıqla dayandırmaq mümkündür. Arterial qanaxma daha çox ola bilər. Əgər qanaxma arterial mənşəli və nondominant tərəfdə isə qanaxma nəzarəti edildikdən sonra işə davam etmək lazımdır. Qanaxma dominant tərəfdə olan halda biz lamino-foraminotomiya edərək vinti vetebral arteriyadan uzaq kanal içinə doğru yönlətməklə fiksasiya apardıq. Bəzi hallarda isə əməliyyatı bu üsuldən başqa yan kütlə vintləmə üsulu ilə də aparırıdıq. Hər fəqərə səviyyəsi üçün aksial və medial açıqlıq C3-dən C7-yə qədər fərqlilik göstərir. Bu açıqlıq vint tətbiqində təxminən 46.5 dərəcə aksial göndərmə açıqlığı C3 –də təxminən 50 dərəcə ikən C7-də bu 30-a qədər enə bilər. Sagittal açıqlıq C3 və C4-də kraniala tərəf 13.5 dərəcə, C5-də neytral və C6 ilə C7-də 15 kaudala tərəf olur. Vint

sagital planda skopiya nəzarəti altında üst entpleyətə paralel olaraq irəliləyə biləcəyi kimi kraniokaudal yönləndirməklə daha uzun olması əldə edilə bilər. Osteoparotik hallarda son uclara doğru yönləndirməklə daha güclü saxlanma gücü yarada bilər. Başlanğıc səviyyəsində lamino-foraminotomiya edilərək pedikulun supero medialını görülməsi üstün bir üsuldür. Bu texnika ilə vint yerləşdirilməsi daha etibarlıdır. Çünki bu vintin dörd irəliləmə nöqtəsindən ikisini görə bilmə və ya hiss edə bilmə imkanı yaradır. Ölçülər yanlış aparıldıqda vint anterior korpusu keçib 10 mm-dən daha çox çıxarsa postop dövəndə posteriordan vint geri çəkmək yerinə anteriordan açıb vintin uzun olan qismi kəsilə bilər. Vintlərin doğru pozisiyada olduğunu ancaq kiçik xəta payı ilə intraoperativ görüntülərlə əldə edilə bildik .



Şəkil 1. 53 yaşlı kişi xəstə. Servikal dar kanal zəminində hiperekstensiya yaralanma nəticəsində C3 kvadroparezi əmələ gəlmişdir. Xəstənin preop MRT və postop AP servikal qrafik görüntüləri.

Vint malpozisiyaları aşağıdakı kimi təsnif edə bilərik :1-ci sinif- vint pedikul içində 2 korteks arasındadır və perforasiya yoxdur.2 -ci sinif- minor(aşağı) perforasiya qeyd edilir.

Vint lateral və ya medial pedikul divarına perforə etmişdir, lakin perforasiya vint çapının 50%-dən daha azdır. Tək tərəfli korteks zədələnməsi vardır. 3-cü sinif: (major) yüksək perforasiya qeyd edilir. Vint lateral və ya medial pedikul divarında perforə etmişdir, lakin perforasiya vint çapının 50%-dən daha çoxdur. Tək tərəfli korteks zədələnməsi qeyd edilir. Tətbiq edilən metodun üstünlükləri: aksial, rotasion və torsion təsirlərə qarşı dayanıqlı və üç kolon fiksasiyası əmələ gətirən bir fiksasiya sistemidir. Hərəkətli servikal seqmenti tamamilə fiksə edir. Vintlərin yerindən çıxma ehtimalı (pullout) çox azdır. Tətbiq edilən metodun çatışmazlıqları- başlanğıc və öyrənmə dövəndə (learning curve) malpozisiya nisbətləri yükəkdir. Bu dövəndə texniki tərəfdən tətbiq çətinlikləri və sahib olduğu neyrovaskulyar ağırlaşma riskləri səbəbilə istifadəsi spinal cərrahlar tərəfindən tərəddüdlə qarşılanaqdadır. Free hand texnikası (sərbəst əl texnikası) öyrənmə dövəndə edilməməli, bu dövərdə biplanar skopiya, intraoperativ tomoqrafiya və hətta naviqasiya istifadə edilməlidir.

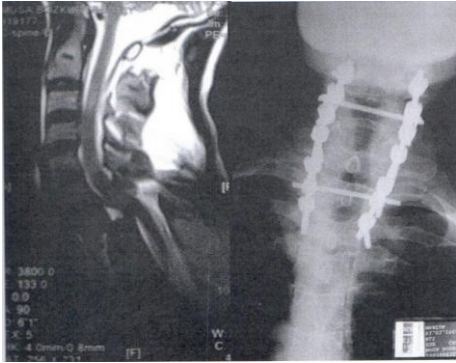
Cədvəl № 1.

Travma hadisələrində servikal qəlpənin dislokasiyasının olduğu seqmentlər və xəstə sayı

Pedikul vint tətbiqində 3 əsas ağırlaşma qeyd etdik:1- Dural yırtılma; 2-Sinir kökü zədələnməsi; 3-Vetebral arteriya zədələnməsi. Ağırlaşmaların müalicəsi bir sıra hal larda intraoperativ əməliyyatlar zamanı həll oluna bilər, lakin çox az hallarda postop erativ dövəmə əks edir. Preoperativ dövəndə rutin dörd yönlü direkt qrafiya, kont rastlı, incə kəsik üç ölçülü komputer tomoqrafiya (KT) və maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) ilə hazırlıq uğurlu fiksasiya verir. Güclü fiksasiya və üçölçülü hərəkət məhdudluğu buna imkan yaradır. Lakin bəzi hallarda qonşu seqmentdə, xüsusən fiksasiyanın apeksində Heat Daun sindromu və ya sevikal önə düşmə sindromu özünü boyun ağrısı ilə göstərə bilər. Bu halda fiksasiyanı ideal olan

Zədələnen seqment	Sayı
C1-2	7
C2-3	3
C3-4	3
C4-5	8
C5-6	10
C6-7	13
C7-T1	2

nöqtəyə, yəni C2 səviyyəsinə qədər uzatmaq lazım gəlir. Bu cür hallarda rodların hamısını çıxartmaq lazımdır. Çünki dominolarla və ya rod -tyaqa ilə uzadıcı konnektorlarla reviziya edilməsi son dərəcə çətin olması səbəbi C2 ilə C3 arasında məsafənin çox yaxın olmasından qaynaqlanır, lakin C2 intralaminar vint tətbiqi ilə rodların sökülmədən uzadılmasına imkan yaradır .



Şəkil 2. 46 yaşlı kişi xəstə. Yüksəkdən düşmə nəticəsində C7-T1 dislokasiyası. Xəstənin preop MRT və postop AP qrafikgörüntüləri. Ege Universiteti Tibb fakültəsi Beyin və Sinir Cərrahiyəsi arxivindən alınmışdır.

Beləliklə, 122 kişi və 53 qadın olmaqla 175 xəstədə 266 vint istifadə edilmişdir. Preop və postop MRT müayinəsi aparılmışı və əməliyyat zamanı biplanar floroskopiyaya istifadə edilmişdir. Bu zaman 5 xəstədə infeksiyon ağırlaşma, 2 xəstədə fiksator problemi müşahidə edildi və bunlar təkrari reviziya əməliyyatına alındılar. Xəstələrin əksəriyyətin də yaxşılaşma müşahidə edildi. Ona görə də aparılan tədqiqat bu metodun səmərəli və optimal olduğunu göstərir. Posterior servikal fiksasiya cərrahiyəsi xüsusi cərrahi alətlər və cərrahi texnika tələb edir. Yaxşı xəstə seçimi, doğru cərrahiyyə uzun zaman izləmələr də hər zaman yüksək nəticə əldə etməyə imkan verə bilər. Klinikamızda aparılmış olan bu çalışma posterior servikal lateral mass və ya transpedikulyar vida-rod fiksasiya cərrahiyəsinin etibarlılığının və effektivliyini göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abumi K, Hoh H, Taneichi H, Kaneda K: Transpedicular screw fixation for traumatic lesions of the middle and lower cervical spine: Description of the techniques and preliminary report // J. Spinal Disord, 1994, vol. 7, 19-28.
2. Abumi K, Kaneda K, Shono Y, Fujiya M. One-stage posterior decompression and reconstruction of the cervical spine by using pedicle screw fixation systems // J. Neurosurg. 1999, vol. 90, p. 19-26.
3. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Ankara: Güneş Kitapevi: 1997, s. 74-106.
4. Cooper PR, Cohen A, Rosiello A, Koslow M. Posterior stabilization of cervical spine fractures and subluxations using plates and screws // Neurosurgery. 2008, vol. 23, p. 300-306
5. Cunningham BW, Seftor JC, Shono Y, McAfee PC. Static and cyclical biomechanical analysis of pedicle screw spinal constructs // Spine. 2003 vol. 18, p. 1677-1688 .
6. Florensa R, Munoz J, Cardiel I, Bescos A, Tardaguila M, Plans G, Dominguez CJ, Colet S. Servicio de Neurocirugia Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona. Florensa [Posterior spinal instrumentation image guided and assisted by neuronavigation. Experience in 120 cases]. 2011 Jun; 22(3): 224-234.
7. Hong JT, Yi JS, Kim JT, Ji C, Ryu KS, Park CK. Clinical and radiologic outcome of laminar screw at C2 and C7 for posterior instrumentation-review of 25 cases and comparison of C2 and C7 intralaminar screw fixation // Department of Neurosurgery, the Catholic University of Korea, Seoul, South Korea 2010 Feb; 73(2): 112-118.
8. Grob D, Dvorak J, Panjabi M, et al. Posterior occipitocervical fusion. A preliminary report of a new technique // Spine 2011, vol. 16, p. 17-24.
9. Katonis P, Papadakis SA, Galanakos S, Paskou D, Bana A, Sapkas G, Hadjipavlou AG. Department of Orthopaedics, Crete University, Medical School, Herakleion, Athens, Greece. Lateral mass screw complications: analysis of 1662 screws // Spinal Disord Tech. 2011 Oct; 24(7): 415-420
10. Jeanneret B. Posterior rod system of the cervical spine: a new implant allowing optimal screw insertion // Eur. Spine J. 2006, N. 5, p. 350-356.
11. Mihara H, Cheng BC, David SM, Ohnari K, Zdeblick TA: Biomechanical comparison of posterior cervical fixation // Spine, 2001, vol. 26, p. 1662-1667.
12. Smith MD, Philips WA, Hensinger RN: Complications of fusion to the upper cervical spine // Spine, 2005, vol. 16, p. 702-705.
13. White AA, Panjabi MM: Clinical Biomechanics of the // Spine, ikinci baskı, Philadelphia // J.B. Lippincott, 2012, p. 511-634.

SUMMARY

CERVICAL PEDICLE SCREW FIXATION TECHNIQUE

Garalov F.A.

Azerbaijan Medical University. Neurosurgery Department

We realized cervical pedicle screw fixation technique in some situations: 1- for one level operation in trauma diseases; 2- tumor operations; 3- lateral mass hypoplasia and deficit; 4- fusion after laminectomy; 5- bad quality of vertebra with rheumatic arthritis; 6- kyphotic deformation fracture; 7- osteoporosis after usage steroid drugs; 8- preventing carotid emboly after dissection in people; 9- when anterior approach is impossible. 266 screw were used in 175 patients (122 men, 53 women). We used preop and postop MRT inspections and biplanar fluoroscopy during operations. 5 patients had infectious problem and 2 patients had screw problem and we took them into revision operation. Fusion is observed well in majority of patients.

Key words: cervical trauma, pedicle, screw, rheumatoid arthritis, revision surgery

Daxil olub: 18.04.2016.

KƏSKİN VƏ XRONİKİ DAŞLI XOLESİSTİTLƏRDƏ LAPAROSKOPIK CƏRRAHIYYƏNİN TƏTBİQİ**Qasımov N.A., Məmmədov A.M.****Ə.Əliyev adına AzDHTİ-nin I cərrahiyyə kafedrası**

Artıq neçə əsrdir ki, tibb elmi öd daşı xəstəliyinin problemləri ilə məşğul olur. Xəstəliyin diaqnostika və müalicəsində əldə olunan nəaliyyətlər göz qabağındadır. Bununla yanaşı müasir tibb elminin yüksək nəaliyyətlərinə baxmayaraq bu xəstəliyin ağırlaşmış formalarının rast gəlmə tezliyi təəssüf ki, azalmır.

Hal hazırda öd daşı xəstəliyinin cərrahi üsulla müalicəsi xolelitiyazın və onun ağırlaşmalarının əsas metodu kimi qalmaqdadır. Yeni diaqnostika və cərrahi müalicə üsullarının tətbiqi icra olunan xolesistektomiyaların sayının artmasına səbəb olmuşdur. Bununla yanaşı icra olunan əməliyyatların təxminən yarısı kəskin kalkulyoz xolesistit və onun ağırlaşmaları münasibətilə aparılır ki, bu da təbii olaraq əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların və letal nəticələrin sayını artırmış olur. Xəstələrin planlı şəkildə, “soyuq” dövrdə əməliyyat olunması və bütün müasir endoskopik, diaqnostik və cərrahi müalicənin az invaziv metodlarından istifadə etməklə ağırlaşmaların və letal nəticələrin azaldılmasına nail olmaq mümkündür. Problemin aktuallığı yeni metodların tətbiqini və əldə olunan biliklərin daha da təkmilləşdirilməsini tələb edir. Böyük alim və mütəfəkkir Vidalın sözləri ilə desək “ elm kitabında heç vaxt sonuncu səhifə olmur”.

Öd daşı xəstəliyi əhali arasında ən çox rast gəlinən xəstəliklərdən olub, qarın boşluğu orqanlarında ən çox əməliyyata səbəb olan xəstəliklərdəndir. Statistik məlumatlara görə hər beş qadından və hər on kişidən biri öd daşı xəstəliyindən əziyyət çəkir. 60 yaşdan yuxarı hər dörd nəfərdən biri, 70 yaşdan yuxarı isə hər üç nəfərdən birində bu xəstəliyə rast gəlinir. Aparılmış tədqiqatlara görə öd daşı xəstəliyi hər keçən on ildə iki dəfə artır (1,2,3,5).

Öd daşı ödün maye konsistensiyasının dəyişərək bərk hala keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Öd kisəsində daşların əmələ gəlməsinə səbəb ödün tərkibində xolesterinin artması, onun həll olma mexanizmlərinin pozulması, öd sirkulyasiyasında olan durğunluq və iltihabi faktorlardır. Öd daşlarının tərkibinə nəzər salsaq öd daşlarının xolesterin, bilirubin və qarışıq formalarının olduğunu görmək olar. Adətən xolesterin daşları sarı rəngli, yumşaq, bilirubin daşları isə tünd rəngli (adətən qara və qəhvəyi) olub, adətən Ca ionları ilə zəngin olurlar. Əməliyyat zamanı xaric edilən öd daşlarının əksəriyyəti xolesterin tərkibli olur.

Daş əmələgəlmə prosesi mürəkkəb bir mexanizm olub yuxarıda qeyd olunduğu kimi bir neçə faktorun iştirakı nəticəsində əmələ gəlir ki, bunların da əsasını maddələr mübadiləsinin pozulması təşkil edir. Belə ki, ilk öncə öddə olan xolesterinin həll olunmayaraq dənəciklər halında toplaşması baş verir. Adi halda xolesterin qaraciyərdən lesitinlə birlikdə dənəcik halında ifraz olunur. Öd turşularının təsiri ilə bu dənəciklər həll olunaraq misellərə çevrilir. Öd turşularının hidrofiliyi sayəsində xolesterin-lesitin-öd turşusu kompleksi çöküntü vermədən öddə qala bilir.

Öd turşularının, lesitin azalması və xolesterinin miqdarının artması misellərin əmələ gəlməsinin qarşısını alır və hidrofob komplekslər çoxqatlı dənəciklərə çevrilirlər. Bu dənəciklərin çöküntü verməsi üçün hər hansı bir matrisanın olması vacibdir. Bu cür matrisa kimi musin, immunoqlobulinlər, qlükoproteinlər, bakteriyalar, Ca ionları və s. ola bilər. Öd yollarında olan iltihabi proses çöküntülərin əmələ gəlməsini sürətləndirir. Öd yollarında daimi və periodik axınlar bu çöküntülərin birləşməsinə və daşlaşmasına mane olur. Öd yollarında baş verən durğunluqlar çöküntüləri daşa çevirən əsas amildir. Ödün öd kisəsində qatılması və nisbi durğunluq öd daşlarının ən çox (90-95%) məhz öd kisəsində əmələ gəlməsi səbəbini izah edir (1,2,3,5,7).

Kəskin daşlı xolesistit öd kisəsinin kəskin iltihabı olub əksər hallarda (90%) öd daşının kisə axacağını tıxaması nəticəsində əmələ gəlir. Çox az hallarda isə digər xəstəliklərin ağırlaşması və ya birincili xəstəlik kimi yarana bilər. Öd kisəsində yaranan iltihabın əsas səbəbi kisə divarının kəskin qidalanma pozğunluğu nəticəsində yaranan işemiyadır. İşemiya əsas iki səbəbdən ola bilər: kisədaxili hipertenziya və birincili qan dövranının pozulması. Kisədaxili hipertenziya adətən öd daşlarının kisə axacağını tıxaması nəticəsində əmələ gəlir. Kisədaxili hipertenziya kisə divarını gərginləşdirərək selikli qişada qıcıqlanma və sekresiyanı artırır. Beləliklə yaranan qüsurlu dövrən kisədaxili hipertenziyanı və divar işemiyasını daha da artırır.

Öd kisəsi divarının kəskin qidalanma pozğunluğunun ikinci səbəbi kisə divarında mikrosirkulyasiyanın birincili pozulmasıdır. Bu isə kəskin daşsız xolesistitlər üçün xarakterikdir və adətən ağır xəstələrdə (yanıqlar, böyük travma, əməliyyatlar, sepsis, kəskin ürək-damar çatmamazlığı və s.) rast gəlinir.

İltihabi proses zədələnmiş kisə divarına ikincili qoşulur və adətən selikli qişadan başlayır. Bu zaman morfoloji olaraq kataral xolesistit əmələ gəlir. Aparılan konservativ müalicələr nəticəsində bəzi xəstələrdə iltihab geri çəkilir. Xəstələrin təxminən yarısında isə prosesə infeksiya qoşulur ki, bu da destruktiv (fleqmonoz, qanqrenoz xolesistit) formalarının meydana gəlməsinə səbəb olur.

Kəskin xolesistit 10-15% hallarda ağırlaşmalarla (perforasiya, infiltrat, abses, fistula, peritonit, emfizematoz xolesistit, empiema, sepsis) müşayiət olunur, təxminən 30% xəstələrdə bir ay ərzində təkrarlana bilər, 10-15% hallarda xoledox patologiyası ilə birlikdə və ya onun ağırlaşmasına səbəb olur (xoledoxolitiaz, (1,2,3,5,7,17).

Xroniki daşlı xolesistit öd daşının kisə axacağı müvəqqəti tıxaması nəticəsində kisədə yaranan morfofunksional dəyişikliklərlə (durgunluq, hipoaktiv kisə, fibroz, iltihab) xarakterizə olunur (1,2,4,5).

Obtursiya əksər hallarda spontan və ya spazmolitik ağrıkəsicilərlə adətən 6 saata qədər, ən gec isə 24 saat ərzində keçib gedir. Xəstələrin 70%-ində tutmalar təkrarlanır. Təkrari tutmalar öd kisəsi fibrozuna, durgun kisəyə, Oddi fibrozuna, xroniki pankreatitə gətirib çıxarır. 10% hallarda isə kəskin xolesistit və pankreatit, xoledoxolitiaz, xolangit və s. olur (2,7).

Qaraciyər və öd yollarının cərrahi müalicəsi zamanı əsas üç prinsipə riayət etmək lazımdır.

➤ hepatobiliar sistemin topoqrofo-anatomik xüsusiyyətlərinin nəzərə alınması.

➤ ödü sərbəst şəkildə axınının təmin olunması, öd hipertenziyasının qarşısının alınması.

➤ hepatobiliar sistemin təbii avtonomluğunun saxlanılması (bərpa olunması).

Bu prinsiplərin əsasında hepatobiliar cərrahiyyənin əsas qanunu formalaşır – “hepatobiliar sistemin təbii konstruksiyasının bərpasını təmin etmək” (E.İ. Qalperin, Y.M. Dederer). Bəzi hallarda ödü sərbəst axınının təmin edilməsi öd çıxarıcı yolların quruluşunu kəskin şəkildə dəyişərək avtonomluğunu məhdudlaşdırır (4,9,10,11).

Hal-hazırda laparoskopik xolesistektomiya həm kəskin, həm də xroniki daşlı xolesistitin əsas və radikal cərrahi müalicəsi sayılır. Digər müalicələr isə həm köməkçi vasitə kimi, həm də cərrahi əməliyyata əks göstəriş olduqda istifadə edilə bilər. Çox saylı tədqiqatlar və kliniki təcrübələr göstərir ki, açıq üsulla müqayisədə laparoskopiyada orqanizmin iltihabi reaksiyası böyük ölçüdə azalır, lakin periton boşluğunun açılması, qaz vurulması və anesteziya ilə əlaqədar neyroendokrin reaksiyalar baş verir. Yəni laparoskopik əməliyyat az travmatik olsa da, orqanizmdə aqressiv reaksiya törədir və ağırlaşmalı gedişi də ola bilər. Ona görə də, laparoskopik əməliyyat planlaşdırılan xəstələrdə orqanizmin ümumi vəziyyəti qiymətləndirilməli və xəstənin bu əməliyyata adaptasiya məsələsi həll olunmalıdır. Funksional vəziyyəti stabil olan və funksional ehtiyatları pozulmayan xəstələrdə laparoskopik əməliyyatlar çox az risklə həyata keçirilir (2,5,7,8,9,10,11).

Laparoskopik xolesistektomiyanı icra edən cərrah orqanların vizual topoqrafiya və differensiasiyasını, patoloji toxumaların xarakterini, mümkün ola biləcək variasiya və anomaliyaları, əməliyyat texnikasını, baş verə biləcək ağırlaşmalar zamanı isə düzgün qərar verməyi bacarmalıdır. Əməliyyatdan qabaq bütün qarın boşluğunun laparoskopik təftişi icra olunmalıdır. Laparoskopik əməliyyatı icra edən zaman cərrahiyyənin əsas prinsiplərinə riayət etmək lazımdır. Onlardan ikisi laparoskopik cərrahiyyə üçün daha xarakterikdir :

➤ ilk növbədə toxumaların disseksiya və mobilizasiyasını o nahiyədə etmək lazımdır ki, orada həyati vacib orqanların zədələnmə riski minimal olsun;

➤ təhlükəli zonada işləyərkən daha təhlükəsiz nahiyədən başlamaq lazımdır (8,12,13,16,18,19).

Laparoskopik xolesistektomiyalarda toxuma disseksiyalarını daha sadə və rahat icra etmək üçün əməliyyat sahəsini sxematik olaraq bir-biri ilə iki perpendikulyar xətlə ayrılmış dörd düzbucaqlıya bölmək olar. Perpendikulyar-lardan biri Qartman cibi səviyyəsində köndələn istiqamətdə, digəri isə öd kisəsini ikiyə bölərək vertikal istiqamətdə gedir. Beşinci sahə isə sxematik olaraq öd kisəsinin yatağı hesab olunur (13,15).

Birinci zonada öd kisəsindən köndələn çənbər bağırsağı və böyük piyliyi ayırmaq lazımdır. Köndələn çənbər bağırsaqla mobilizasiya zamanı ehtiyatlı olmaq

lazımdır ki, zədələnmə olmasın. Çənbər bağırsağın qaraciyər ayrılığı ilə öd kisəsi arasında möhkəm bitişmələr ola bilər. Bəzi hallarda isə iri öd daşları trofiki pozğunluqlar verməklə burada öd kisəsi-yoğun bağırsaq fistulalarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Kəskin xolesistitlər zamanı bu nahiyəyə bitişmiş böyük piylik güclü vaskulyarizasiyaya malik ola bilər.

İkinci zonada cərrah öd kisəsinin ön səthindən yalnız böyük piyliyi ayırmalıdır. Bəzi hallarda nə birinci, nə də ikinci zonada bitişmələr olmur, öd kisəsi rahat vizualizasiya olunur və heç bir disseksiyaya ehtiyac qalmır.

Üçüncü zona dördüncü zonaya nisbətən daha təhlükəsizdir. Buna görə də sonrakı manipulyasiyalar bu zonada aparılmalıdır. Bəzən manipulyasiyaları dördüncü zonadan başladıqda xoşagəlməz hallar baş verir. Ona görə də laparoskopik cərrahlar bu zonanı “qəzalılıq dördbucaq” adlandırırlar (13,18,19).

Üçüncü zonada işləyərkən onikibarmaq bağırsağın və pilorik kanalın həmin sahədən kənarında olduğuna əmin olmaq lazımdır, əks halda bu orqanların zədələnməsi ola bilər. Bəzi hallarda laparoskopik xolesistektomiyanın icrası zamanı mobilizasiya zonasında anatomik kənar çıxmalara rast gəlinir. Buna görə də ağırlaşmalardan yayınmaq üçün cərrah aşağıdakılara riayət etməlidir:

- ilk növbədə Qartman cibinin kisə axacağına keçən yerini müəyyən etmək,
- Qartman cibindən lateral (və ya sağ) tərəfdə dərinlik və ya çökəklik yaratmalıdır. Bundan sonra cərrah bu nahiyədə öd kisəsinin müsariqəsini və birləşdirici toxumaları kəsməlidir. Sonrakı mobilizasiyalarda Qartman cibinin medial divarının kisə axacağına keçdiyi yeri görmək mümkün olur. Bundan sonra cərrah əyri sıxıcı ilə kisə axacağına altından medialdan lateral istiqamətdə keçə bilər. Bu istiqamət təhlükəsizlik baxımından daha məsləhətlidir.

Dördüncü zonada işləyərkən toxumaların mobilizasiyasını öd kisəsinin səthinə daha yaxın yerdə aparmaq məsləhətdir. Bu zaman öd kisəsinin qaraciyər qapısından əks istiqamətə traksiya etmək vacibdir. İstənilən qan damarına və ya öd axacağına bənzəyən törəmələr diqqətlə öyrənilməlidir.

Öd kisəsi və axacağı mobilizasiya olunub, klipslənilib kəsildikdən sonra öd kisəsi yataqdan ayrılır. Bunun üçün Qartman cibinə qoyulmuş sıxıcı ilə kisə yuxarı qaldırılır. Öd kisəsinin yataqdan ayırmaq üçün diatermiyadan istifadə etmək lazımdır (2,9,10,,12,13,14).

Xroniki xolesistitlərin müalicəsi zamanı laparoskopik xolesistektomiya digər əməliyyat növlərini demək olar ki, tam kənarlaşdırsa da, kəskin xolesistitlərdə isə nisbi əks göstərişlər qalmaqdadır. Lakin laparoskopik əməliyyatlarda artan təcrübə az invaziv radikal əməliyyatların çatışmaz cəhətlərini üstələmiş olur.

Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində kəskin xolesistitlərdə icra olunan laparoskopik xolesistektomiyalar zamanı bir sıra rəasional texniki üsullar işlənmişdir.

Pnevmooperitoneumun və trokarların yeridilməsi standart üsullardan fərqlənir. Lakin bitişmələrə şübhə olduqda birinci trokarın yeridilməsi Hasson üsulu ilə açıq şəkildə ola bilər.

Sonrakı etapda kisə ətrafı infiltratın sərtliyi, öd kisəsinin gərginliyi, divarların rigidliyi, infiltratda olan orqanların anatomik münasibətləri qiymətləndirilir. Əksər hallarda öd kisəsi böyük piylik, 12 b.b. və köndələn çənbər bağırsaqla infiltratda olur. İnfiltratı ayırdıqda kəskin hiperemiyalaşmış, qalın divarlı öd kisəsi müəyyən olunur. Gərgin öd kisəsi endoskopik iynə vasitəsilə punksiya olunur. Möhtəviyyat adətən tam deyil, kisəni sıxıcı ilə tutmaq mümkün ola biləcək səviyyəyə qədər aspirasiya edilir. Punksiya yeri sıxıcı ilə tutulur (10,11,12,13,16,17).

Bəzi hallarda qalınlaşmış, infiltratlaşmış kisə divarını möhkəm, dişli sıxıcı ilə də fiksə etmək mümkün olmur. Belə hallarda kisəni dib nahiyəsindən II tikişlə tikmək məsləhət görülür. Bundan sonra liqatura sıxıcı ilə tutularaq rahat şəkildə

traksiya edilir. Kisənin boynu 5 mm-lik sıxıcı ilə tutulur, lakin çətin hallarda tikiş üsulu burada da istifadə oluna bilər.

Bütün vasitələrə baxmayaraq kifayət dərəcədə ekspozisiya alınmadıqda sol orta körpücük xətti üzrə qabırğa qövsündən 3-4 sm aşağı əlavə 5mm troakar salınır ki, bunun da vasitəsilə orqanları fiksə etmək, daimi irriqasiya-aspirasiya etmək mümkün olur (11,12,17).

Əməliyyatdan əvvəl öd yollarının vəziyyəti haqda kifayət qədər məlumat olmadıqda və xoledoxolitiya şübhə olduqda intaoperasion xolangioqrafiya icra edilir.

Öd kisəsinin yatağında rast gəlinən infiltrasiya kisənin yataqdan soyulması prosesini ciddi texniki çətinliklərə salır. Bunun üçün rəngli hidravlik soyulma metodundan istifadə etmək mümkündür. Bunun üçün 100ml poliqlükin, 5ml 5%-li metilen abısının spirtli məhlulu və 10 damcı 0,1%-li adrenalin məhlulu qarışdırılır. Alınan məhlul mavi rəngdə olur. Öd kisəsinə dib və Qartman cibi nahiyəsindən fiksə etdikdən sonra nazik endoskopik iynə vasitəsilə peritonun yatağa keçən yerində üç nahiyədən : kisənin boynu nahiyəsində medial tərəfdən, orta hissəsində isə medial və lateral tərəfdən yeridilir. Məhlul Kalo üçbucağı və kisə yatağına yayılaraq bu nahiyələri mavi rəngə boyayır. Lakin öd kisəsinin divarını, qaraciyər toxumasını, limfa düyünlərini və tubulyar strukturları – öd yollarını və damarları rəngləmir. Bütün bu anatomik strukturlar mavi yarımkeçirici toxuma fonunda aydın seçilir. Həmçinin xırda qanaxma nöqtələri belə görünür ki, bu da kifayət dərəcədə lokal və davamlı hemostaz etməyə imkan verir. Məhlulun tərkibində olan poliqlükin elektrokoagulyasiya zamanı yerli istilik əmələgəlməni azaldır. Bu isə qonşu toxumalar üçün daha da təhlükəsiz fokal elektrokoagulyasion hemostaza imkan verir. Adrenalin toxumalarda olan kapilyar qanaxmanı azaldır. Tətbiq olunan bu metodika öd kisəsinin qaraciyər daxili yerləşməsində və ya yataqda sklerotik proseslər olduqda kisə disseksiyalarında öd kisəsinin yaralanma risklərini minimuma endirmiş olur (3,4,8,17).

Kəskin xolesistitlərdə laparoskopik xolesistektomiyalar zamanı 30-40% hallarda kisə perforasiyası rast gəlinir. Bu zaman perforasion dəliyi klipslə tutmaq və ya tikişlə bağlamaq infiltrativ və destruktiv divarda demək olar ki, effektivdir. Bu zaman aşağıdakı texniki vasitələrdən istifadə etmək olar.

Perforasion dəliyə aspirator salınır, maye möhtəviyyat sorulur. Kiçik ölçülü defektlər zamanı dəliyi xüsusi prolon süngər (qubka) ilə qapamaq olar. Bunun üçün distal ucunda silindrik şəkildə yerləşdirilmiş süngər və daxilində süngəri itələmək üçün xüsusi porşeni olan borudan istifadə olunur. Süngərin diametri açılmış vəziyyətdə sıxılmış vəziyyətdəkindən 3 dəfə böyük olur. Borunun ucu perforasion dəliyə salınır və porşenə təzyiq edilir. Bu zaman süngərin bir hissəsi kisənin içərisində, bir hissəsi isə bayır səthində qalır və genişlənərək perforasion dəliyi qapamış olur (17).

Perforasion dəliyin daha böyük olduğu hallarda qarın boşluğuna steril polietilen və ya lateksdən hazırlanmış xüsusi kisə salınır. Bu kisə dəliyə yaxınlaşdırılır və digər alətlə konkretmentlər ehtiyatla kisəyə salınır.

Kəskin xolesistit münasibətilə aparılan əməliyyatlarda destruktiv kisənin soyulması zamanı bəzi hallarda elektrokoagulyasiya ilə dayandırılı bilinməyən diffuz kapilyar qanaxma müşahidə olunur. Yatağa və qaraciyər altına yığılan qan laxtalanaraq işığı udur, əməliyyat sahəsini qaranlıqlaşdıraraq məhdudlaşdırır, orientasiyanı çətinləşdirir. Belə hallarda hemostatik süngəri qanaxma yerinə 5 dəqiqə ərzində sıxıcı vasitəsilə fiksə etmək lazımdır. Öd kisəsi yatağından olan qanaxmaları həmçinin fibrin yapışdırıcının köməyi ilə də saxlamaq olar. 1-2 ml həcmində yatağa yeridilir, 2-5 dəqiqədən sonra qaraciyər toxumasına bərk fiksə olunmuş fibrin səhifə əmələ gəlir. Bu tərkibli preparatlardan biri də “ Taxokomb”

adlanan adqeziv fibrin-kollagen örtüyüdür. Bu preparatların dəyərinin yüksək olması onların geniş tətbiq olunmasını məhdudlaşdırır. (3,4,8,9,16,17)

Əməliyyatın çətin texniki etaplarından biri də destruktiv kisənin qarın boşluğundan çıxarılmasıdır. Bu zaman kisənin cırılaq dağılmaması üçün onu xüsusi konteynerlərə yerləşdirərək çıxartmaq məsləhətdir. Konteyner olmadıqda adi lateks cərrahi əlcəklərdən düzəldilmiş torbacıqlardan da istifadə etmək olar.

Kisə divarının rigidliyi və ekstraksiya zamanı qarın divarının infeksiyalanmasının qarşısını almaq üçün paraumblikal nahiyədə apanevrozun defektini vertikal olaraq genişləndirmək məsləhət görülür.

Kisənin xaric edilməsindən sonra qaraciyəraltı və diafraqmaaltı sahələr izotonik duz məhlulu ilə yuyulur, sanasiya olunur. Qaraciyər altı nahiyənin drenaj olunması mütləq göstəriş hesab edilir.

İstənilən cərrahi müdaxilələrdə olduğu kimi laparoskopik xolesistektomiyalarda da müəyyən ağırlaşmalar ola bilər. Bu ağırlaşmalar istər ümumi laparoskopik texnika ilə əlaqədar, istərsə də məhz xolesistektomiya ilə bağlı ola bilər. Ümumi ağırlaşmalara aşağıdakıları aid etmək olar.

Trombotik ağırlaşmalar. Buraya ilk növbədə aşağı ətraf və çanaq venalarının flebotrombozu və tromboflebiti aiddir. Əməliyyatın özünün aqressiyası ilə yanaşı laparoskopik əməliyyatlar zamanı patogeneza spesifik faktorlar qoşulur.

- pnevmoperitoneumla əlaqədar qarın daxili təzyiqin artması
- xəstənin əməliyyat stolunda baş tərəfinin qalxmış vəziyyətdə uzadılması
- uzun müddətli əməliyyatlar

Ətrafların elastiki bintlə bintlənməsi, xəstənin tez bir zamanda aktivləşdirilməsi, əməliyyatdan sonra antikoagulyatorların istifadəsi tromboməhləgəlmə riskini azaltmış olur.

Ağciyər və ürək-damar sisteminin ağırlaşmaları. Laparoskopik cərrahi müdaxilələr zamanı bu qrup ağırlaşmaların səbəbi aşağıdakılardır.

➤ pnevmoperitoneum zamanı diafraqmanın kompressiyası ilə əlaqədar ağciyərlərin ekskursiyasının azalması,

➤ əməliyyatdan sonrakı dövrdə diafraqmanın hərəkətinin reflektoru məhdudlaşması (bu proses əməliyyat zamanı diafraqmanın kəskin relaksasiyası ilə bağlıdır),

➤ uzun müddətli karboksiperitoneum zamanı absorbsiya olunan karbon qazının miokardın inotrop funksiyasına mənfi təsiri və mərkəzi sinir sistemini deprezziya etməsi,

➤ qanın aşağı ətraf və çanaq venalarında depolaşması ilə əlaqədar ürəyə venoz qayıdışın azalması, nəticədə ürəyin sistolik həcmnin enməsi,

➤ xəstənin uzun müddət məcburi vəziyyətdə (Trendelenburq və ya Fauler) qalması,

➤ pnevmoperitoneum zamanı qarın boşluğunda kompressiya ilə əlaqədar mikrosirkulyator sistemdə olan işemik pozğunluqlar və hipotoniyaya bağlı olan reflektor spazm.

Pnevmooperitoneumun yaradılması zamanı olan ağırlaşmalar adətən qarın boşluğunun Vereş iynəsi ilə punksiyası və ya ilkin troakarın yeridilməsi zamanı vizual kontrolun olmaması nəticəsində yaranır. Bu zaman qazın dərialtı toxumaya, peritonönu sahəyə, böyük piyliyə, qaraciyərin girdə bağına insuffulyasiyası baş verir. Hüceyrə arası sahələrin pnevmotizasiyasını əməliyyatın ağırlaşması kimi yox, müvəffəqiyyətsiz cəhd kimi qiymətləndirmək lazımdır. Belə ki, bu vəziyyətlər əmələ gəldikdə onları asanlıqla vizual, insuffulyatorun göstəriciləri ilə müəyyən etmək olur və əməliyyatın gedişi üçün ciddi təhlükə yaratmır. Xüsusi təhlükə isə qazın təsadüf nəticəsində venoz damarın punksiyası

zamanı venoz sistemə vurularaq qaz emboliası əmələ gəldikdə yaranır. Bu zaman qarın boşluğundan qaz buraxılır, xəstə Dyurant vəziyyətinə (sol yan üstə, stolun ayaq tərəfinin qaldırılması) keçirilir. Mərkəzi vena ilə sağ qulaqcıqdan qaz aspirasiya olunur. Təmiz oksigenlə ventilyasiya icra olunur, reanimasion tədbirlər aparılır.

Damar və bağırsaqların zədələnməsi 0,14-2% hallarda rast gəlinir. Qarın divarı damarlarının zədələnməsi adətən həyati təhlükə yaratmır, lakin sonradan irinləmə riski olan iri ölçülü hematomaların yaranmasına səbəb olur. Peritonarxası sahənin iri damarlarının zədələnməsi isə çox təhlükəlidir və təxirəsalınmaz aktiv yardım tələb edir. Letallıq 40%-ə çatır. Bu növ ağırlaşmalar ən çox birinci troakarın və ya Vereş iynəsinin yeridilməsi zamanı (66-100%) əmələ gəlir.

Termiki və koaqulyasion zədələnmələr toxumalarda qeyri düzgün orientasiyanın aparılması, dəqiq vizual kontrol olmayan koaqulyasiyalar zamanı, izolyasiyanın pozulması, digər alətlərə toxunulduqda, klips və ya mexaniki tikişlərin yaxınlığında və uzun müddətli aprılan koaqulyasiyalar zamanı, passiv elektrodla və s.bağlı ola bilər.

İnfeksiyon ağırlaşmalar. Troakar yaralarının irinləməsi çox az hallarda rast gəlinir, çox saylı ədəbiyyatların verdiyi məlumatlara görə rast gəlmə tezliyi 1%-i aşmır.

Toxumalarla ehtiyatlı rəftar, orqanların xüsusi konteynerdə çıxarılması, antibiotikoprofilaktika bu ağırlaşmaların qarşısının alınmasının əsas yollarıdır.

Əməliyyatdan sonrakı yırtıqlar adətən apanevrozda olan 1sm-dən artıq defektlərin qeyri qənaətbəxş tikilməsi nəticəsində əmələ gəlir (2,3,4,5,8, 9,10,11, 14,17).

Laparoskopik əməliyyatlar zamanı meydana çıxan ağırlaşmaların effektiv korreksiyası bu ağırlaşmaları vaxtında müəyyən etməkdən çox asılıdır. Buna görə də istənilən endovideo əməliyyat qarın boşluğunun obzor laparoskopiyası ilə başlamalıdır ki, bu ilkin etapda olan ağırlaşmaların vaxtında aşkar edilib, aradan qaldırılmasına səbəb olur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, cərrahi hemostazın davamlılığına istənilən şübhə, xüsusilə iri damarların zədələnməsi olarsa, əməliyyat konversiya ilə bitməlidir.

Hemostazın daha güvənli olmasına əmin olmaq üçün əməliyyatın sonunda pnevmoperitoneumun tomonlaşdırıcı effektini aradan qaldırmaq məqsədilə qarın daxili təzyiq 7-8 mm.c.st. qədər salınır və mümkün olan qanaxma yerləri yenidən reviziya olunur (12,13,16).

Digər əməliyyatlar kimi endovideocərrahiyyə də mütləq təhlükəsiz deyil və ağırlaşmalar, müvəffəqiyyətsizliklər ola bilər. Endoskopik əməliyyatları icra edən hər bir cərrah əməliyyatdan əvvəl xəstələrin tam müayinəsini və hazırlanmasını həyata keçirməli, eyni zamanda apparaturanın işlək vəziyyətini yoxlamalıdır. Bundan əlavə cərrah bu və ya digər ağırlaşmalar zamanı fəaliyyət alqoritmini dəqiq bilməlidir. Bütün bu göstərilənlər laparoskopik əməliyyatlar zamanı əmələ gələn ağırlaşmaların qarşısının alınması və ya baş verdikdə təhlükəsiz şəkildə aradan qaldırılması üçün əsas müəyyənədiçi faktor sayılır (17,18,19).

“Açıq” əməliyyata keçid laparoskopik əməliyyatın ağırlaşması kimi yox, baş verən konkret hal üçün optimal cərrahi seçim kimi dəyərləndirilməlidir.

Aparılan araşdırmalar göstərir ki, cərrahın etdiyi ilk 20 laparoskopik əməliyyatda ağırlaşmalar çox olmur. Tədricən bu göstərici kəskin artaraq 40-50 əməliyyat sayında maksimuma çatır. Sonra isə enməyə başlayaraq 100-200 əməliyyatdan sonra minimuma enir (15,16).

Beləliklə laparoskopik xolesistektomiya xroniki kalkulyoz xolesistitlərdə birbaşa göstərişdir. Kəskin xolesistitlər zamanı isə texniki vasitələrlə tam təhciz

olunmuş əməliyyatxana və cərrahi briqadanın kifayət dərəcədə təcrübəyə malik olması şərti ilə effektiv və təhlükəsiz cərrahi əməliyyat sayılır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev V.A. *Cərrahi xəstəliklər*. Bakı 2008. s245-276
2. N.Y. Ваграмов. *Öd yollarının cərrahi xəstəlikləri. Cərrahiyyə seminarları*.s. 11-15, 44-51, 85-98
3. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуток А.М., Прудков М.И. *Желчнокаменная болезнь*. Москва 2009. s. 33-76
4. Ничитайло М.Е., Грубник В.В., *Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков*. Київ 2005. s.97-101
5. Альперович Б.И., *Хирургия печени и желчных путей*. Томск 2007. s144-154
6. Гринберг А.А. *Неотложная абдоминальная хирургия*, Москва 2010. s47-156
7. Савельев В.С., Кириенко А.И., *Клиническая хирургия*, Москва 2009. s4-376
8. Емельянов С.И., Феденко А.А., *Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите*. Москва 2001. s35-37
9. Федоров И.В., Сигал Е.И., Славин Л.Е. *Эндоскопическая хирургия*. 2006. s65-68
10. Теодор Н., Паппас, Аврора Д. Приор, Михаэль С. Харниш. Перевод с английского. *Лапароскопическая хирургия. Атлас*. 2012. s85-88
11. Константин Францзайдес. *Лапароскопическая и торакокопическая хирургия*. Москва 2000. s24-28
12. Оспанов О.В., Грубник В.В., Малиновский А.В. *Лапароскопическая хирургия*. 2012. s78-81
13. Запоржан В.Н., Грубник В.В., Грубник Ю.В., Малиновский А.В. *Эндоскопическая хирургия*. s 14-16, 52-54
14. Егиева В.Н., Федоров И.В., Рудаковский М.Н. *Очерки лапароскопической холецистэктомии*. Москва 2008. s11-15, 22-31
15. Сажин В.П., Федоров А.В., Сажин А.В. *Эндоскопическая абдоминальная хирургия*. 2010. s78-81
16. Клавьева П.А., Сарра М.Г., Фонга Ю., *Атлас хирургии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы и желчных путей*. Перевод с английского. 2009. s54-59
17. Бобров О.Е., Хмельницкий С.И., Мендель Н.А. *Очерки хирургии острого холецистита*. 2008. s26-28
18. Gary G. Wind. *Applied Laparoscopic Anatomy-Abdomen and Pelvis*. Bethesda, Maryland 2009. s. 58-63
19. John L. Cameron, MD, FACS., Corinne Sandone, MA, CMI., *Atlas of Gastrointestinal Surgery*, Hamilton 2007. s74-78

Daxil olub: 11.02.2016.

HELICOBACTER PYLORI İNFEKSİYASI KARDİOVASKULYAR VƏ SEREBROVASKULYAR PATOLOGİYALARIN RİSK AMİLİDİRMİ?

Əzizov V.Ə., Məmmədli S.M., Hacıyeva S.Z., Əfəndiyeva L.Q.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası

Avstraliya alimləri B. J. Marshall və J. R. Warren (1983) tərəfindən kəşf edildiyi dövrdən bu günə qədər *Helicobacter pylori* (Hp) infeksiyasının qastrointestinal sistemdən kənar təzahürlərinin olması ideyası ətrafında çoxsaylı tədqiqatlar aparılmaqdadır [1-3]. Kardiovaskulyar və serebrovaskulyar xəstəliklər Hp-nin qeyri-qastrointestinal təzahürlərindən biri kimi ciddi müayinə obyektinə olaraq öyrənilməkdədir [4-6]. Bu istiqamətdə çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır. Təəssüflər olsun ki, bu günə kimi bu əlaqənin mövcudluğu barədə fikirlər birmənalı deyildir. Alınan nəticələr çox hallarda ziddiyyətli xarakter daşıyır və bir-birini inkar edir.

Bəzi tədqiqatçılar inamlı şəkildə sübut etəyə çalışırlar ki, Hp infeksiyasının olması ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) inkişaf riskini artırır. Digər alimlər isə tamamilə əks fikirdədirlər. Maraqlı hal ondan ibarətdir ki, hər iki baxış çoxsaylı xəstələrin və sağlam insanların müayinələrinin nəticələrinə əsaslanır.

Murray L. J. və həmmüəlliflər [7] 25-64 yaşlı 2380 xəstənin (1182 kişi və 1198 qadın) müayinəsi zamanı Hp infeksiyası ilə ÜİX-in inkişafı arasında əlaqənin olmasını aşkar etmişlər (odds ratio 1,51 95% etibarlıq intervalı 0,93-2,45, p = 0,1). Bu fikir Mendall M. A. və həmmüəlliflər tərəfindən aparılan tədqiqatlarda da təsdiq olunmuşdur (odds ratio 2,28, $\chi^2=7,35$, p=0,007) [8].

Digər tədqiqatçılar müəyyən etmişlər ki, Hp infeksiyasının rastgəlmə tezliyi miokard infarktı olan xəstələrdə ümumi populyasiya ilə müqayisədə əhəmiyyətli

dərəcədə çoxdur (müvafiq olaraq -77% və 59%, $p < 0,05$) [9]. Eyni nəticə McDonagh T. A. və həmmüəlliflər tərəfindən aparılan tədqiqatlarda da aşkarlanmışdır [10]. Həmçinin aşkar edilmişdir ki, antihelikobakter IgG-nin səviyyəsi ürək xəstəliklərindən ölənlərdə miokard infarktı keçirəndən sonra yaşayan pasiyentlərlə müqayisədə statistik dürüst yüksəkdir (müvafiq olaraq -151 ng/ml və 88 ng/ml, $p = 0,034$), nəzarət qrupunda isə miokard infarktı olan xəstələrlə müqayisədə daha az olmuşdur (58 ng/ml, $p = 0,039$) [11].

Ossei-Gerning N. və həmmüəlliflər [12] Hp infeksiyası ilə ürəyin koronar damarlarında daralmanın səviyyəsi arasında qarşılıqlı əlaqənin olmasını göstərmişlər. Digər tədqiqatçılar [Whincup P. H. və həmmüəlliflər] müəyyən etmişlər ki, Hp infeksiyası nəinki miokard infarktı olanların 70%-də (odds ratio 1,77, 95% etibarlıq intervalı 1,06-2,95, $p = 0,03$), həmçinin insult olan xəstələrin 68%-də aşkar edilir (odds ratio 1,57, 95% etibarlıq intervalı 0,95-2,60, $p = 0,07$), bu da Hp-nin zədələnmənin ümumi damar mexanizminə təsiri ilə əlaqədardır [6].

Hp-nin serebrovaskulyar xəstəliklər və koronar aterosklerozla əlaqəsinin olmasını Markus H. S. və həmmüəlliflərinin tədqiqatı da təsdiqləyir. Müəlliflər göstərir ki, serebrovaskulyar zədələnmələrin rastgəlmə tezliyi Hp-nin olması ilə statistik dürüst assosiasiya olunur (odds ratio 1,78, 95% etibarlıq intervalı 1,14-2,77). Aşkar edilmişdir ki, infeksiyalaşmış pasiyentlərdə infeksiyalaşmamışlarla müqayisədə karotid stenozun dərəcəsi yüksəkdir [müvafiq olaraq 37,3 (29,7)% və 27,9 (26,2)%, $p = 0,01$] [13].

Tədqiq olunan problem çərçivəsində A. Pietroinsti və həmmüəlliflər (2002) müəyyən etmişlər ki, Hp-nin Cag A + ştammları aterosklerotik insultla əlaqəlidir [14].

M. Diomedi və həmmüəlliflər tərəfindən (2004) göstərilir ki, Hp-nin Cag A + ştammları nəinki ateroskleroz prosesinə, həmçinin insult keçirən pasiyentlərin klinik nəticələrinə ciddi təsir göstərir [15].

S. Zhang və həmmüəllifləri (2008) avropalılarda, qavqazlılarda və çinlilərdə Cag A ştammi ilə beyin insultu arasındakı əlaqəni öyrənmişlər [16]. Nəticədə məlum olmuşdur ki, Cag A-nın + ştammlarının beyin insultunun inkişafında rolu yüksək olsa da, Cag A-nın - ştammları bu patologiyanın inkişafına təsir göstərmir.

Bəzi müəlliflər intervension müdaxilədən sonrakı restenoz zamanı kəskin koronar sindrom və koronar trombozun inkişafının əsas səbəbini H. pylori infeksiyası ilə əlaqələndirirlər. Kəskin koronar sindromun inkişafında H. pylori-nin aparıcı rolu haqqında hipotez heyvanlarda aparılan eksperimentdə təsdiq olunmuşdur [17]. Bu zaman H. pylori ilə infeksiyalaşmış və infeksiyalaşmamış heyvanlarda birbaşa damar zədələnməsinə trombotik cavabların fərqi qiymətləndirilmişdir. 2 dürüst nəticə alınmışdır: 1-cisi, H. pylori ilə infeksiyalaşmış heyvanlarda damar zədələnməsindən sonra çoxlu miqdarda embollar yaranmışdır, 2-cisi, onlarda embolizasiya dövrü daha uzunmüddətli (statistik dürüst) olmuşdur ki, bu da ürək-damar hadisələrinin inkişafında H. pylori-nin rolunu əsaslı sürətdə təsdiqləyir.

Yuxarıda qeyd olunan elmi araşdırmaların nəticələrdən fərqli olaraq digər tədqiqatçılar H.pylori və ürək-damar xəstəlikləri arasındakı patogenetik əlaqənin olmasını inkar edir. Bu onunla əlaqədardır ki, bir çox tədqiqatlarda Hp infeksiyası ilə ÜİX arasında əlaqənin olması faktı təsdiq olunmamışdır. Belə ki, Wald N. J. və həmmüəlliflər 35-64 yaş arasında olan 21 520 kişi populyasiyasında genişmiqyaslı tədqiqat zamanı Hp infeksiyası ilə ÜİX riski arasında əlaqənin olmasını aşkar edə bilməmişlər [4].

Bu aspektdən HOPE tədqiqatı xüsusi maraq cəlb edir [18]. Kanada alimləri tərəfindən ÜİX olan 3168 xəstədə H.pylori, sitomeqalovirus, C.pneumoniae və hepatit A virusunun seroloji markerləri öyrənilmişdir. Nəticələr göstərir ki,

sitomeqalovirus infeksiyasının markerləri ürək-damar hadisələrinin inkişafı ilə assosiasiya olunur, amma *H. pylori* bakteriyasının markerləri və digər patogenlərlə bu əlaqə müşahidə olunmamışdır.

H. pylori və ürək-damar xəstəlikləri arasındakı əlaqənin olması faktını ÜİX olan 1187 yaşlı xəstənin sitomeqalovirus, *H. pylori* и *C. pneumoniae* testlənməsinə həsr olunmuş Freminqem tədqiqatının nəticələrinin meta-analizi də inkar edir [19]. ÜİX olan xəstələrdə *H. pylori* и *C. pneumoniae* infeksiyasının randomizə olunmuş müalicəsi və ya plasebonun istifadəsi arzuolunmaz ürək-damar hadisələrinin (ürək ölümü və təkrari hospitalizasiya) statistik dürüst azalmasına səbəb olmuşdur. Təəccübləndirici hal ondan ibarətdir ki, bu effektin *H. pylori* и *C. pneumoniae* infeksiyasının olub-olmaması ilə əlaqəsi olmamışdır.

Hp infeksiyasını ürək-damar sisteminə təsirinin mümkün yolları sona qədər öyrənilməmişdir. *H. pylori*-nin ateroskleroz və ÜİX-nin formalaşmasında rolu barədə birmənalı olmayan (bir-birinə zidd) fikirlər ola bilsin ki, qeyri-adekvat yanaşma ilə əlaqədardır. Bir qrup alimlər düşünür ki, damarlarda patoloji dəyişiklikləri ancaq virulent sitotoksik ştammlar, o cümlədən CagA yaradır.

Prasad və həmmüəlliflər [20] hesab edirlər ki, endotelin disfunksiya mikrob və aterogenez arasında əlaqələndiricidir. İnfeksiyalaşmanın yayılması və dərəcəsi barədə damar endotelindəki pozğunluğa istinadən fikir söyləmək olar.

Son zamanların bir çox tədqiqatlarında göstərilir ki, *H. pylori* bakteriyası xroniki atrofik qastritin inkişafına səbəb olur ki, bu da qanda B12 və fol turşusunun səviyyəsini aşağı salır və nəticədə homosisteinin miqdarının artmasına səbəb olur ki, bu da ürək-damar xəstəliklərinin inkişafının risk amillərindən biri sayılır [21].

Digər tədqiqatçılar bu qrup xəstələrdə kardiovaskulyar riskin yüksək olmasını fibrinogenin artması, YSLP-nin azalması, triqliseridlərin artması, homosisteinin və immun sistemindəki pozğunluqlarla əlaqədar olması versiyası ilə əlaqələndirirlər [22-24]. Bununla belə, bəzi alimlər qeyd edirlər ki, Hp-nin fibrinogenin miqdarına təsiri ÜİX-nin digər klassik risk amillərinin təsirinə bərabərdir, hansı ki, infeksiyalaşmış və infeksiyalaşmamış pasiyentlərdə demək olar ki, eyni sayda rast gəlir [25]. Eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, qanın laxtalanma amillərinin (PAI-1, vWF), VII amilinin səviyyəsi Hp-ın olub-olmamasından asılı deyildir.

Mümkündür ki, HP-nin aterogen effekti qanda homosisteinin səviyyəsinin artması ilə həyata keçirilir ki, bu da orqanizmdə fol turşusu və kobalaminin miqdarının azalması ilə əlaqədardır. Çox güman ki, söhbət endotel hüceyrələrinə qarşı aqressiv autoimmün mexanizmin olmasından gedir [26]. Müəyyən edilmişdir ki, aterosklerotik piləkdə Hp DNT-nin təyinin nəticələri müxtəlif və mübahisəli olmasına baxmayaraq, aterosklerotik piləyin komponentləri anti-VacA и anti-CagA antitellərinə reaksiya verirlər [27]. Anti-CagA antitellərinin damar divarının bir çox zülalları ilə qarşılıqlı təsirinin olması barədə təsdiqləyici baza vardır [28].

Aparılan tədqiqatlar belə bir nəticəyə gəlmək imkanı verir ki, *helicobacter pilory* infeksiyası ateroskleroz prosesinin inkişafında prediktor rolunu oynayır. *Helicobacter pilory*-nin aterosklerozla potensial etiopatogenetik əlaqəsinin olması izlənilir. Bütün bunlar, nəticədə bu infeksiyanın sistem effektinə malik olmasını təsdiq etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Strachan D. P. Non-gastrointestinal consequences of *Helicobacter pylori* infection // Br Med Bull. 1998; 54(1):87-93.
2. Фадеенко Г.Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления // Украинський терапевтичний журнал, 2004, № 2, с. 95-99.

3. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori* – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) // Клиническая медицина, 2006, № 4, с. 63-67.
4. Wald N. J., Law M. R., Morris J. K., Bagnall A. M. *Helicobacter pylori* infection and mortality from ischaemic heart disease: negative result from a large, prospective study// *BMJ*. 1997 Nov 8; 315(7117):1199-201.
5. Al-Nozha M.M., Khalil M.Z., Al-Mofleg I.A. et al. Lack of association of coronary artery disease with *H. pylori* infection. *Saudi Med J* 2003; 24: 1370-3.
6. Whincup P. H., Mendall M. A., Perry I. J., Strachan D. P., Walker M. Prospective relations between *Helicobacter pylori* infection, coronary heart disease, and stroke in middle aged men// *Heart*. 1996 Jun; 75(6):568-72.
7. Murray L. J., Bamford K. B., O'Reilly D. P., et al., *Helicobacter pylori* infection: relation with cardiovascular risk factors, ischaemic heart disease, and social class// *Br Heart J*. 1995 Nov; 74(5):497-501.
8. Mendall M. A., Goggin P. M., Molineaux N., et al., Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease// *Br Heart J*. 1994 May; 71(5):437-9.
9. Pellicano R., Mazzarello M. G., Morelloni S., et al., Acute myocardial infarction and *Helicobacter pylori* seropositivity// *Int J Clin Lab Res*. 1999; 29(4):141-4.
10. McDonagh T. A., Woodward M., Morrison C. E., et al., *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease in the North Glasgow MONICA population// *Eur Heart J*. 1997 Aug; 18(8): 1257-60.
11. Alkout A. M., Ramsay E. J., Mackenzie D. A., et al., Quantitative assessment of IgG antibodies to *Helicobacter pylori* and outcome of ischaemic heart disease// *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2000 Dec; 29(4):271-4.
12. Ossei-Gerning N., Moayyedi P., Smith S., et al., *Helicobacter pylori* infection is related to atheroma in patients undergoing coronary angiography// *Cardiovasc Res*. 1997 Jul; 35(1):120-4.
13. Markus H. S., Mendall M. A. *Helicobacter pylori* infection: a risk factor for ischaemic cerebrovascular disease and carotid atheroma// *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Jan; 64(1):104-7.
14. Pietroiusti A., Diomedì M., Silvestrini M. et al., Cag-положительные штаммы *Helicobacter Pylori* связаны с атеросклеротическим инсультом // *Circulation*. 2002. Jul 30; 106 (5): 580–4.
15. Diomedì M. Cag A-positive *Helicobacter Pylori* strains may influence the natural history of atherosclerotic stroke // *Neurology*. 2004. Sep 14; 63 (5):8.
16. Zhang S. Соотношение между штаммами Cag A и мозговым инсультом у европейских кавказцев и китайцев-хань: мета-анализ // *Worldy Gastroenterol*. 2008. Feb 28; 14 (8):1286-92.
17. Шкитин В.А., Шпирна А.И., Старовойтов Г.Н. Роль *Helicobacter Pylori* в патологии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2002. Т. 4. № 2. С. 128–145.
18. Multiple Infections and Subsequent Cardiovascular Events in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Marek Smieja, MD, PhD; Judy Gnarpe, PhD; Eva Lonn, MD; et al., for the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators
19. The Association of Seropositivity to *Helicobacter Pylori*, *Chlamydia Pneumoniae*, and *Cytomegalovirus* With Risk of Cardiovascular Disease A Prospective Study Agha W. Haider, MD, PHD,*‡§ Peter W. F. Wilson, MD,* et al., Framingham and Boston, Massachusetts; Bethesda, Maryland; Philadelphia and Wayne, Pennsylvania
20. Prasad A, Zhu J, Halcox JP, et al. Predisposition to atherosclerosis by infection: role of endothelial dysfunction. *Circulation*. 2002; 106: 184–190.
21. Khaled M.A., Cornwell P.E. Hyperhomocysteinemia due to *Helicobacter pylori*? *Atherosclerosis* 2004; 172: 199-200.
22. Niemela S., Karttunen T., Korhonen T., et al., Could *Helicobacter pylori* infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations?// *Heart*. 1996 Jun; 75(6):573-5.
23. Jia EZ, Zhao FJ, Hao B, et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with decreased serum levels of high density lipoprotein, but not with the severity of coronary atherosclerosis. // *Lipids Health Dis*. 2009;8:59.
24. Chimienti G, Russo F, Lamanuzzi BL, et al. *Helicobacter pylori* is associated with modified lipid profile: impact on Lp(a). *Clin Biochem*. 2003;36(5):359–65.
25. R.A. Lobo, "Inflammation, coronary artery disease, and hormones. "Menopause", vol. 15, no. 6, pp. 1036–1038, 2008.
26. Pellicano R., Oliaro E., Gandolfo N., et al., Ischemic cardiovascular disease and *Helicobacter pylori*. Where is the link?// *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000 Dec; 41(6):829-33.
27. Dore M. P., Sepulveda A. R., Cherchi G. B., et al., *Helicobacter pylori* DNA is not detected in atherosclerotic plaques of dyspeptic patients// European *Helicobacter* Study Group. Abstracts from Strasbourg Workshop. 2001. A13/01.
28. Franceschi F., Sepulveda A. R., Gasbarrini A., Gasbarrini G., et al., Cross-reactivity between anti-CagA antibodies and vascular antigens// European *Helicobacter* Study Group. Abstracts from Strasbourg Workshop. 2001. A13/05.

Daxil olub: 21.10.2015.

PIYLƏNMƏ VƏ ONUN ARADAN QALDIRILMASINDA BARIATRİK-METABOLİK CƏRRAHIYYƏNİN ROLU

Nəcəfzəliyeva P.H., Abbasov P.A.

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

Piylənmə müasir cəmiyyətin ciddi tibbi-sosial və iqtisadi problemi olub, əhali arasında geniş yayılmışdır. BMT-nin son 2015-ci il hesablamalarına görə dünyada 1,5 milyard insan artıq çəkiddən əziyyət çəkir, 350 milyon insanda isə piylənmə qeyd olunur. Onların ən çox rast gəlinəyi ölkə Meksikadır. Ölkə əhalisinin 70%-i artıq çəkilidir, hər 3 nəfərdən birində isə piylənmə müşahidə olunur. Bu siyahıda ikinci yerdə ABŞ, üçüncü yerdə Avropa ölkələri dayanır. Piylənmə çox vaxt ağır yanaşı patologiyalarla–II tip şəkərli diabet, arterial hipertenziya, dislipidemiya, ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi və s. ilə müşayiət olunur. Piylənmə ilə olan xəstələrdə orta yaşama müddəti 1,5 ilə qədər qısalır, həmçinin yaşama keyfiyyəti 70-80%-ə kimi pisləşir (10). Piylənmənin əsas səbəbləri həddindən artıq kalorili qidaların, xüsusilə də yağlı qidaların qəbulu, oturaq həyat tərzi, az hərəkətlilik, metabolizmin aşağı səviyyəli olması, yuxusuzluq, stress, genetik amillər hesab olunur (13, 18).

Artıq bədən çəkisi və piylənmənin dərəcəsinin müxtəlif ölçülmə kriteriyaları var. Lakin universal üsul kimi bədən kütlə indeksindən (BKİ) istifadə olunur (8,9). Bədən kütlə indeksi (BKİ), bədən çəkisinin kiloqramla olan ölçüsünün boyun metrə olan ölçüsünün kvadratına nisbətən hesablanır. Əgər BKİ: 20-25-dirsə "Normal çəki"; 26 - 29.9 arasında isə "Artıq çəkili"; 30 - 39.9 arasında isə "Piylənmə"; 30-34-I dərəcəli piylənmə; 35-39-II dərəcəli piylənmə; 40-dan yuxarıdırsa III dərəcəli piylənmə "Hədsiz piylənmə" sayılır. Uşaqlarda, hamilə qadınlarda, idmançılarda, ətrafları amputasiya olunan şəxslərdə, sümük kütləsinin çatışmazlığı olan insanlarda bu göstərici dəqiq deyil(8).

BKİ 26-35 arasında olan insanlarda dietoloqun nəzarəti altında pəhriz, dərman müalicəsi, fitness ilə arıqlamaq mümkün olur. BKİ 35-dən yuxarı olarsa artıq cərrahi üsullardan-bariatrik cərrahiyyədən istifadə olunur (9). Bariatrik cərrahiyyə "Baros" yunanca ağırlıq, köklük mənasını daşıyır. Bariatrik cərrahiyyə ağırlıq, köklük, artıq çəkinin azaldılması məqsədilə aparılan cərrahiyyədir. İlk bariatrik əməliyyat 1954-cü ildə nazik bağırsaqların rezeksiyası aparılmaqla icra olunub (18). Sonrakı illərdə eksperimental və kliniki tədqiqatlarda müxtəlif variantlarda icra olunub. 1981-ci ildən etibarən geniş tətbiq olunmağa başlanılıb. İlk olaraq ABŞ-da başlanılan bu əməliyyatın daha sonra müxtəlif modifikasiyaları İtaliyada, Yaponiyada, Hindistanda və s. icra olunub. Hazırda dünyanın bir çox ölkələrində istifadə edilməkdədir. Bariatrik cərrahi əməliyyat həzm traktı-mədə və bağırsaqlar üzərində aparılan əməliyyat üsuludur. Bütün əməliyyat üsullarında məqsəd aclıq yaradan hissəni bloklamaq, daxil olan qidanın ölçüsündə dəyişiklik etmək, sorulmanı azaltmaq, Ghrelin, qlükaqon, Gip və GPP-1 hormonlarına təsir etməkdən ibarətdir. Qeyd olunan cərrahiyyə üsulunda bir sıra metabolik pozğunluqlar da aradan qaldırıldığı üçün bariatrik-metabolik cərrahiyyə adı ilə adlandırılır (8,19).

Bariatrik cərrahi müalicə növləri aşağıdakılardır (10,12):

1.Mədənin həcmnin azaldılması (restruktiv): Mədə balonu; mədə bandı; Sleeve gastrektomy (SQ)- mədənin boruvari rezeksiyası (Boru mədə) və s. əməliyyatları.

2.Sorulmanı azaldan tədbirlər (Malabsorbktiv): Biliopankreatik divertion,

Duodenal switch və s. əməliyyatları.

3. Kombinə olunmuş üsullar: Gastrik by pass və s.

Mədə balonu əməliyyatı zamanı endoskopik olaraq mədəyə balon qoyulur ki, qoyulan balon altı aydan çox maddədə qala bilmədiyi üçün endoskopik olaraq çıxarılandan sonra kilo həddindən artıq artır, çünki bu zaman mədə genişlənir, iştah hədsiz artır (2). Son 10 ildə artıq bu əməliyyatın istifadəsinə göstərişlər azalmışdır. Hal-hazırda daha çox laparoskopik bariatrik cərrahi əməliyyatın icrasını asanlaşdırmaq, laparoskopik port və alətlərin əməliyyat sahəsinə girişini rahatlaşdırmaq məqsədilə “hədsiz piylənməli” (super morbid obez) xəstələrdə bariatrik cərrahi əməliyyatdan 6-10 ay əvvəl istifadə edilir (2).

Mədə bandı əməliyyatı 2000-ci illərin əvvəllərinə qədər geniş tətbiq edilən, lakin son 10-15 ildə az effektivliyi baxımından icrası kəskin azalan bariatrik cərrahi üsuldur (11). Mədə bandı miqrasiya edərək maddədə öz yerini tez-tez dəyişdiyindən, xəstədə qısa müddət ərzində kökəlmə baş verdiyindən, bəzi hallarda mədə mənfəzinə açıldığından və çoxsaylı infeksiyalaşma halları olduğundan effektiv müalicə metodu hesab olunmur (1).

Son 10 illikdə piylənmənin müalicələrində və qalıcı arıqlılığın əldə olunmasında cərrahi üsullara üstünlük verilib. Bu baxımdan Sleeve qastrektomiya, Mədə şuntlaması (Gastrik by pass), Biliopankreatik diversiya, Mini gastrik by pass ən çox tətbiq edilən cərrahi əməliyyat üsullarıdır. ABŞ, Avropa və Asiya ölkələrində 2012-2015-ci illərdə Gastrik by pass, Biliopankreatik diversiya əməliyyatlarının azalması, Sleeve qastrektomiyanın sayının artması müşahidə edilir (3). Hazırkı dövrdə ən effektiv, geniş istifadə olunan əməliyyat “Sleeve qastrektomiya” əməliyyatıdır. Sleeve qastrektomiya “mədənin vertikal rezeksiyası” və ya “boru mədə” olaraq da adlandırılır. Mədənin böyük ayrılığı kəsilib çıxarılaraq həcmi 80-85 % kiçildilmiş bir boru mədə yaradılır (10). Boru mədə əməliyyatında kilo itkisi iki mexanizm üzrə mümkün olur: mədə həcmnin kiçildilməsi ilə mexaniki bir qısıtlama və hormonal təsir ilə kilo itkisi (15). Ghrelin olaraq tanınan bir hormon ifraz edən mədə toxuması çıxarıldığından hormonal dəyişiklik fonunda kilo itkisi olur. Ghrelin mədənin fundus nahiyəsindəki hüceyrələrdən ifraz olunan 28 amin-turşu tərkibli peptid proteindir. Beyindəki hipotalamus bölgəsindəki reseptorların aktivləşməsi ilə müşayiət olunan qüvvətli bir iştah artıran peptiddir. Fundusun hər bir qramında, onikibarmaq bağırsağa görə 10-20 qat daha çox ghrelin olur. Mədənin boruvarı rezeksiyası əməliyyatında ghrelin ifraz olunan mədənin fundus sahəsi çıxarıldığından iştah da azalmış olur və kilo itkisi meydana çıxır. Əməliyyat laparoskopik, yəni heç bir kəsik olmadan 4 və ya 5 dəliklə icra olunur. Bu zaman istifadə olunan alətlər birdəfəlik istifadə olunub, həm kəsmək, həm də tikmək xüsusiyyətinə malikdir. Əməliyyat zamanı kəsiləcək hissə markerlərlə izlənilir, kəsiləcək sahə tam dəqiqləşdirilir, mədəyə zond daxil edildikdən sonra onun üzərində kəsilib tikilməklə xaric olunur (10,19).

Boruvarı mədə rezeksiyası əməliyyatının bir sıra üstün və qeyri-üstün cəhətləri vardır. Üstün cəhətləri bunlardır (11,15):

- Yüksək kilolu xəstələrdə laparoskopik olaraq icra olunan bir əməliyyat olduğundan daha az yara infeksiyalaşması, ağciyər problemi, daha az ağrı və daha tez aktivləşmə qeyd olunur.

- Mədənin həcmi kiçildilir, lakin funksiyası dəyişmədiyindən bir çox qidalandırıcı maddələrin az tükənməsinə səbəb olur.

- Ghrelin (aqlıq hormonu) ifraz edən mədənin fundus nahiyəsi çıxarıldığından iştah da azalmış olur və kilo itkisi meydana çıxır.

- Pilorus (mədə çıxacağı) qorunduğu üçün, dempinq sindromu müşahidə olunmur. Qidalar mədəni daha gec tərk etdiyi üçün daha uzun müddət toxluq hissi yaşanır.

- Xora yaranma riski minimum olur.

- Bağırsağ keçməməzliyi, anemiya, osteoporoz, protein və vitamin azlığı riski aradan qaldırılır.

- Mədənin boruvarı rezeksiyası daha sonra lazım olarsa, ikinci bir əməliyyat ilə Gastrik by passa və duodenal switch əməliyyatına çevrilə bilər.

Boruvarı mədə rezeksiyası əməliyyatının qeyri-üstün cəhətləri bunlardır (11,15):

- Gözləniləndən az kilo itkisi və ya yenidən kilo alma ola bilər, bu ehtimal nəzəri olaraq bütün əməliyyat növlərində olur, ancaq Gastrik by passda boruvarı mədə rezeksiyasına nisbətən daha az olur.

- Çox yüksək BKİ-nə sahib xəstələrdə (BKİ > 55 kg/m²) artıq kilonun geri qalanını itirmək üçün ümumilikdə ikinci bir bariatrik əməliyyata ehtiyac olur. İki müxtəlif bariatrik əməliyyatlar çox yüksək BKİ -nə sahib xəstələrdə daha güvənilən nəticələr verir.

- Maye və ya yumşaq yüksək kalorili qidalar absorbsiya oluna bildiyindən kilo vermə yavaşdır.

- Boru mədə əməliyyatında mədə boydan boya kəsildiyi üçün bu tikiş xəttində (stepler xəttində) bəzən qaçaqlar və qanamalar ola bilər.

Bariatrik cərrahi əməliyyat riskləri aşağıdakılardan ibarətdir (5,6,11,14):

Stepler xəttində qaçaq riski: Əgər stepler xəttindən sızıntı olarsa iltihablaşma, infeksiya və abses riski vardır. Qaçaq riski 2,5%- dən azdır (6). Qaçaq olarsa ikinci bir əməliyyata, qarın boşluğunun drenajına ehtiyac ola bilər. Nəzarət altına alınmazsa, həyati təhlükə yarada bilər (6).

Stepler xəttində qanama: Stepler xəttində qanama 1%- dən az olsa da yenə də rast gəlinir (5). Əksərən hər hansı bir müdaxiləyə əl atmadan dayana bilər. Bəzən isə yığılan qanı xaric etmək üçün ikinci bir əməliyyata drenaja ehtiyac ola bilər. Qanama riski 1%- dən az rast gəldiyi üçün qan köçürməyə ehtiyac olmur. Vacib şərtlərdən biri budur ki, daima stepler xəttini kontrol etmək; qanamayı dayandırmaq lazımdır. Yadda saxlamaq vacibdir ki, stepler hemostatik deyildir; klip ya da tikiş, dəstəkləyici material istifadə etmək lazımdır ki, bu qanama riskini azaldır (13).

Tromboemboliya: Emboliya riski ölümcül ola bilər və bu risk əməliyyatdan sonra 3 həftə davam edər. Köklük cərrahiyyəindən sonra bu riskin rast gəlməsi 1%-dən az olsa da, ən önəmli və ciddi ağırlaşmadır; ani ölümlərə səbəb ola bilər (13). Emboliya riskini ən minimuma endirmək üçün qan durulducular və emboliya corabları istifadə olunur və xəstə ən qısa müddət ərzində aktivləşdirilərək ayağa qaldırılır.

Əməliyyatdan sonrakı yırtıq: Bu yırtıqlar açıq bariatrik əməliyyatdan sonra rast gəlməklə yanaşı laparoskopik bariatrik əməliyyat sonrası da çox nadir görülən ağırlaşmadır. Yırtıq riski 1%- dən azdır və meydana gələn yırtıqlar çox kiçik olur, qısa müddət ərzində aradan qaldırılır (10).

Yara infeksiyası: Yara infeksiyaları bütün əməliyyatlarda ola bilər. Açıq əməliyyatlarda bu ağırlaşma 5%-ə qədərdir (5). Bu ağırlaşmaların müalicəsi bandaj, antibiotik, drenaj, gündəlik yara sarğıları, ya da yara yerinin təkrar açılmasından ibarət olur (5).

Dalaq və digər orqanlarda zədələnmə: Laparoskopik bariatrik cərrahiyyə zamanı dalaq zədələnməsi riski 1%- dən azdır (4). Dalaq zədələnməsi baş verərsə, əməliyyat açıq əməliyyata çevrilə və dalağın çıxarılması lazım gələ bilər.

Bağırsağ deşilmələri: Nadirən bağırsağ və ya mədə əməliyyat əsnasında deşilə bilər. Əgər deşilmə olarsa, laparoskopik olaraq aradan qaldırılır.

Ölüm: Laparoskopik Sleeve qastrektomiya (Boru Mədə) əməliyyatında ölüm riski 1/1000-dir (8). Bu risk Gastrik Band əməliyyatından yüksək, Gastrik by

pass əməliyyatından aşağıdır. Ölüm riskini ən aza endirmək üçün əməliyyat briqadasının professional olması şərtidir, amma yenə də heç bir əməliyyat üçün ölüm riski sifira endirilə bilinməz.

Vitamin–Mineral çatmamazlığı: Sleeve qastrektomiya əməliyyatlarında bağırsağ anatomiyası dəyişmədiyi üçün vitamin və mineral çatmamazlığı nadir hallarda rast gəlinir. D vitamini çatmamazlığı çox kilolu xəstələrdə çox rast gəlindiyindən əməliyyatdan sonra xəstələrə multivitamin məsləhət görülür (7).

Saç tökülməsi: Mədə kiçiltməsi əməliyyatlarından bir neçə ay sonra tez bir zamanda kilo vermə ilə əlaqədar olaraq saç tellərində incəlmə və saç tökülməsi ola bilər. Bu keçici bir problem olub, səbəbi proteinin lazımı miqdarda qəbul olunmamasıdır.

Kilo vermədə müvəffəqiyyətsizlik: Bariatrik əməliyyatlardan sonra az da olsa rast gəlinən ağırlaşmadır. Qidalanma pozğunluğu, mayedən hədsiz istifadə, alkoqol qəbulu əsas səbəblərdən hesab olunur.

Boru mədə əməliyyatı BKİ 35- dən çox olan, şəkər xəstəliyi olmayan, daha çox xəmir və ət yeməkləri ilə bəslənən xəstələrə, şəkərli qidalara, alkoqola bağlı olmayan xəstələr üçün uyğun əməliyyatdır.

Bariatrik əməliyyatdan əvvəl aşağıdakı müayinələrin aparılması vacibdir: qanın ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi, hormonal müayinə, kortizolun təyini, qalxanabənzər vəzin hormonal müayinəsi (T3, T4, TSH), EKG, lazım olarsa exokardioqrafiya, qarın boşluğu orqanlarının USM-si, FEQDS. Lazım olarsa digər ixtisaslı həkimlərin müayinəsi və lazımı analizlər aparıla bilər. Bariatrik əməliyyatdan 24 saat əvvəl xəstənin xəstəxanaya yerləşməsi lazımdır. Əməliyyatdan bir gün əvvəl maye pəhrizinə girilməli, qatı yiyəcəklər qəbul olunmamalıdır. Gecə 12-dən sonra qida qəbulu tam dayanmalıdır. Əməliyyatdan 8 saat əvvəl ağızdan su alımı tamamilə dayandırılmalıdır. Xəstəyə stasionarda bir gün əvvəl infuzion müalicə aparılır (13). Boru mədə əməliyyatından sonra xəstənin reanimasiyada qalma müddəti bir gündür. Xəstələr əməliyyat kəsik olmadan laparoskopik icra olunduğu üçün əməliyyatdan ilk 4-5 saat sonra aktivləşdirilir, ayağa qaldırılır, xəstəyə bir gün sonra maye qəbuluna icazə verilir, iki sutqa sonra qidalandırılır, bu zaman 8-10 sutqa ərzində digər mədə-bağırsağ xəstələrində istifadə olunan pəhriz stolundan istifadə edilir, 14 gün sonra isə xəstələrin qidalanmasında demək olar ki, 70% qidalara məhdudiyət qoyulmur. 30% məhdudiyət karbohidratlarla zəngin qidalara bal, dondurma, şokolad, marqarin, qırmızı ət, fındıq, qazlı içkilər, alkoqola tam məhdudiyət qoyulur. Xəstə stasionardan 3 sutqa sonra evə yazılır, yanaşı kardiovaskulyar, ürək xəstəlikləri olarsa, 50 yaşdan yuxarı xəstələrin stasionardan evə yazılmaları 4-5 sutqa da uzana bilər (18). Evə yazılarkən xəstələrə vitamin-mineral kompleksi: biotin, tiamin, vit K, vit B12, fol turşusu, Ca, vit D, dəmir təyin olunmalıdır. Gec dövrdə qidalanma tövsiyə edilən protein miqdarı 1-1,5gr/ideal bədən ağırlığı/gün olmalıdır. Günlük kalori alımınının 10-35%-i proteindən ibarət olmalıdır. Günlük qidalanma həcmnin 50%-i karbohidratlardan olmalı və xəstələr daha çox meyvə, tərəvəz və taxıl kimi karbohidratlarla qidalanmalıdırlar (17). Xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə yavaş-yavaş yemək alışqanlıığı, çox çeynəmə alışqanlıığı olmalı, toxluq hissində yeməyi buraxmalı, qatı yemək və mayeləri eyni vaxtda almama alışqanlıığı olmalıdır (7,16,19). Boru mədə əməliyyatlarından sonra ümumilikdə xəstələrə 15 gün ev istirahəti məsləhət görülür. 15 gün sonra sosial həyata qayıdır. Ağır fiziki iş və idmana başlamaq üçün isə ən azı 30 gün gözləmək məsləhətdir (16). Xəstələrdə 3 ay, 6 ay, 1 il və izlənilən illərdə tam qan analizi, elektrolit, qlükoza, dəmir, ferritin, vit B12, bilirubin, albumin, lipid profili, vit D, tiamin, fol turşusu müayinə edilməlidir (7).

Boru mədə əməliyyatından sonra 1-2 illik müddətdə artıq kiloların 40-

100% itirilməsi mümkündür. Kilo itkisində müvəffəqiyyət xəstənin əməliyyat sonrası pəhrizə nə dərəcədə riayət etməsi ilə əlaqədardır. Boru mədə əməliyyatından sonra 120 kq ilə əməliyyata girmiş bir xəstənin 45-55 kq arasında kilo verməsi mümkündür. Boru mədə əməliyyatlarından sonra kilo vermə təxminən 1,5-2 il davam edir (13).

Yekun olaraq, BKİ 35-dən yüksək olan xəstələr bariatrik metabolik cərrahi əməliyyatlara göstərişdir ki, ABŞ, Avropa və Asiya ölkələrində 2012-2015-ci illərdə ən çox tətbiq edilən bariatrik cərrahi əməliyyat üsulu kimi laparoskopik Sleeve qastrektomiya əməliyyatı geniş istifadə olunmaqda olub, bu əməliyyatın qısa və uzun müddət nəticələri müsbətdir. Kilo itkisinin böyük qismi əməliyyatdan sonrakı birinci ildə, əsasən ilk 6 ayda olur. Yuxu apnoesi, hiperlipidemiya, hiperxolesterinemiya böyük hallarda aradan qalxır. Beləliklə, SQ restriktif, daha az ağırlaşması olan və ciddi malabsorbsion sindroma səbəb olmayan, orqanizmdə yad bir cismin olmadığı və postoperativ istifadə modifikasiyası lazım olmayan, qastrik fundus rezeksionu nəticəsi ghrelin azalmasına bağlı nörohumoral dəyişikliklərin olduğu bir əməliyyatdır (3,4). Biz də öz təcrübəmizdə qeyd olunan xəstələrdə bariatrik-metabolik cərrahi əməliyyat üsulu kimi laparoskopik Sleeve qastrektomiyaya üstünlük veririk.

(email: parvin_dr@hotmail.com)

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hakan Seyit, Cevher Ahmet Akarsu, Hamit Ahmet Kabuli ve b. Endoskopik olarak migre gastric bant çıkarılması // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 41.
2. Hacı Murat Çaycı, Umud Eren Erdoğan, Mehmet Akif Türkoğlu ve b. Bariatrik cerrahi öncesi kilo değişimi: Postoperatif klinik önemi var mı? // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 83-84.
3. M.Mahir Özmen, T.Tolga Şahin, Serkan Özen ve b. Laparoskopik sleeve gastrektomi // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 34-35.
4. Mehmet Kadir Bartın, Muzaffer Önder Öner, Müge Kara Bartın ve b. Vertikal Sleeve Gastrektomi: Erken dönem sonuçlarımız // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 47.
5. Nasirova S., Ersin Öztürk, Serhat Parlak ve b. Obezite cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonlar ve yönetimi // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 15.
6. Özgür Fırat, Batuhan Halit Demir, Taylan Özgür Sezer ve b. Sleeve Gastrektomilerde kaçak yönetimi // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 10.
7. T.Tolga Şahin, C.Emir Güldoğan, Serkan Özen ve b. Bariatrik cerrahi sonrası multivitamin ve mineral desteğinin yeri //Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 5-6.
8. Flegal K.M., Kit B.K., Orpana H., Graubard B.I. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2013;309:71-82.
9. Flegal K.M., Carroll M.D., Kit B.K., Ogden C.L. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults. JAMA 2012;307:491-7.
10. Frühbeck G. Obesity: Screening for the evident in obesity. Nat Rev Endocrinol 2012;8:570-572.
11. Garb J., Welch G., Zagarins S., et al. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. Obes Surg 2009; 19: 1447-1455.
12. Ikramuddin S., Korner J., Lee W.J. et al.: Roux-en-Y Gastric Bypass vs Intensive Medical Management for the Control of Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hyperlipidemia. JAMA 2013; 309, 21:2240-2249.
13. Kalarchian M., Turk M., Elliott J., Gourash W. Lifestyle management for enhancing outcomes after bariatric surgery./Curr. Diab.Rep.2014,14(10),540
14. LaFerrere B. Effect of gastric bypass surgery on the incretins. Diabetes Metab. 2009;35:513-7.
15. Lee W.J., Chong K., Ser K.H., et al. Gastric bypass vs. sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus. Arch Surg 2011; 146: 143-148.
16. Lukasz K., Jarek K., Anna A.Ch. et al. Nutrition and Pregnancy after Bariatric Surgery /ISRN Obesity, 2013.
17. Melissas J. Nutrition recommendations and interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes care vol. 31, Supplement 1, January 2008, p.561-578.
18. Melissas J. IFSO guidelines for safety, quality and excellence in bariatric surgery. Obesity Surgery 2008;18(5):497-500.
19. Reoch J., Mottillo S., Shimony A., et al. Safety of laparoscopic and open bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Arch. Surg 2011;146:1314-22.

Daxil olub: 3.03.2016.

KOMORBİD KARDİO-VASKULYAR XƏSTƏLİKLƏRİ VƏ AĞCIYƏRLƏRİN XRONİKİ OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ OLAN ŞƏXSLƏRDƏ QAZ MÜBADİLƏSİNİN BƏZİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**Məmmədov C.T., Abbasəliyeva K.T., İsmayılzadə C.S.,
Bağırzadə A.Ə., Babayeva F.R., Quliyev R.Ə., Yusifov V.Q.**

***ATU-nun Terapevtik və pediatrik propedevtikası kafedrası
Tədris Terapevtik Klinikası***

Ağciyərin xroniki obstruktiv xəstəliyi (AXOX) dedikdə bronx-ağciyər aparatında baş vermiş müxtəlif xarakterli üzvi dəyişikliklərlə xarakterizə olunan və əsasən obstruktiv əlamətlərlə özünü biruzə verən xəstəlik başa düşülür.

Bronxial astmadan (BA) fərqli olaraq, AXOX zamanı obstruktiv sindrom geridönməzdir. AXOX-la xəstələnmə halları bütün dünyada ilbəl artır. Məsələn, əgər 1990- cı ildə AXOX-dan ölüm təsadüfləri bütün səbəblər içərisində 6-cı idisə, 2000-ci ildə artıq 4-cü yerdədir və proqnozlara görə 2020-ci ildə o, artıq 3-cü yerə keçəcəkdir. Xəstəliyi törədən səbəblər içərisində tütünçəkmə I yeri tutur.

Sübut olunmuşdur ki, əksərən xəstələrin ölümünə səbəb AXOX zamanı ürək-damar sistemində və digər üzvlərdə baş verən patoloji, geridönməz proseslərdir.

Ümumiyyətlə, AXOX arterial hipertoniya (AH), ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) və şəkərli diabet (ŞD) kimi geniş yayılmış və insan həyatına qəsd edən, aparıcı, qeyri – infeksiyon xəstəliklərdəndir. Bütün ölüm səbəblərinin 40%-dən çoxu sayılan xəstəliklərin payına düşür (15).

AXOX-un ağır gedişi və proqnozu onun ağciyərdənkənar zədələnmələri ilə şərtlənir. Bu zədələnmələrə ilk növbədə ürək-damar xəstəliklərini (ÜDX) və osteoparozu (OP) aid edirlər.

Klinikada daha çox halda AXOX-la yanaşı gedən kaxeksiya, skelet əzələlərinin hipo- və atrofiyası, AH, ÜİX, ürək çatışmazlığı (ÜÇ), kiçik qan dövranı (KQD) vaskulopatiyası, tənəffüs sisteminin onkoloji və infeksiyon xəstəlikləri rast gəlinir. AXOX zamanı çox müşahidə edilən qəfləti ölümlərin səbəbi kimi ürəyin ritm pozğunluqları və tromboembiyaları qeyd olunur (15).

A.B.Strutinskiy və b. (13) tədqiqat işlərinin nəticələrinə əsasən AXOX-lu xəstələrdə sonradan inkişaf etmiş xroniki ağciyər ürəyi (XAÜ) fonunda ürəkdə remodelləşmə baş verir. Bu isə öz növbəsində ürəyin sol şöbələrində dəyişikliklər törədir və nəticə etibarilə sol mədəciyin əsasən, restriktiv tipli, diastolik disfunksiyasını törədir, həmçinin miokardın sistolik gərginliyini, sol mədəcik miokard kütləsi indeksini və sol qulaqcıq ölçülərini artırır. İşin nəticələri göstərir ki, sol mədəciyin diastolik disfunksiyası sağ mədəciyin dilatasiyası və hipertrofiyası ilə korrelyasiya edir.

İ.N.Trofimenkonun fikrincə (14) bronxların hiperreaktivliyi AXOX-lu xəstələrin 55-87% - də təsadüf olunur. Aparılmış epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə əsasən bronx hiperreaktivliyi AXOX-un əmələ gəlməsində tütünçəkmədən sonra II sərbəst prediktor faktor hesab olunmalıdır.

Digər müəlliflərin fikrincə isə (17) BA-dan fərqli olaraq, AXOX-da fiziki gərginlik, bradikinin yeridilməsi və ağciyərlərin eukapnik hiperventilyasiyası bronxokonstriksiya törətmir. O.M.Polikutina və başqaları ST seqmentinin qalxması ilə müşayət olunan miokard infarktı keçirmiş xəstələrin 12,3%-də AXOX aşkar etmişlər (11).

M. Hiqqins, et al. (20) hesab edirlər ki, AXOX-da yaş, tütünçəkmə, xolesterinin səviyyəsi və AH kimi dəyişikliklər ÜİX əmələ gəlməsində sərbəst və

əhəmiyyətli faktor kimi qiymətləndirilməlidir. H.K.Kazanbiyev, və b., (6) qeyd edirlər ki, AXOX-un proqnozu komorbid xəstəliklərlə ağırlaşır. Bu xəstəliklərə isə AH, ÜİX, o cümlədən miokard infarktı, SD, ağciyər xərçəngi və OP aid edilir.

Ümumdünya səhiyyə təşkilatının məlumatına əsasən hər il AXOX-dan 3 milyon nəfər tələf olur. Xəstəliyin pessimistik proqnozunun səbəbi kimi onun diaqnozunun gec qoyulması da göstərilir (12).

Digər tərəflər AXOX-un diaqnostikasında ən mühüm obyektiv müayinə, xüsusən də, spirometriyadır. Yalnız spirometriya bronx ağacının müxtəlif bölmələrinin keçiriciliyi haqqında tam informasiya almağa imkan verən sadə müayinə üsuludur.

İ.İ. Baranova, İ.V. Leşenko (2) göstərir ki, spirometriya obyektiv müayinə üsulu olsa da ani nəfəsvermənin I saniyə göstəricisi (ANT₁) (rus dilində -ОФВ₁) əsas klinik əlamətlərlə (məs: tənəfnəslilik, həyat keyfiyyəti göstəriciləri), şüa diaqnostikası nəticələri (emfizemanın ağırlıq dərəcəsi, kiçik ölçülü bronxlardakı dəyişikliklər) və müalicənin xərci kimi məlumatlarla korrelyasiya etmir.

Bəs görəsən AXOX-lu xəstələrin ürək-damar sistemində baş verən dəyişikliklərin kökündə hansı mexanizmlər durur? Q.V. Neklyudova və başqaları (10) qeyd edirlər ki, AXOX-lu xəstələrdə ağciyər arteriyasında ikincili hipertoniyanın səbəbi damar divarında baş verən struktur dəyişikliklərlə bağlıdır.

İntimanın proliferasiyası və ağciyər arteriyasının xırda şaxələrində əzələ qatının hipertrofiyası ilə xarakterizə olunur. Digər mühüm səbəb kiçik qan dövrəni damarlarında baş verən endotelial disfunksiya nəticəsində NO-nun endogen defisiti və I- prostasiklin azlığıdır.

A.G. Aqusti, et al (16) qeyd edirlər ki, AXOX-un sistem xüsusiyyətli dəyişikliklərində ən çox rast gəlinən ürək-damar effektiv dəyişikliklərə, xüsusən, AH, ÜİX ilə nəticələnən ateroskleroz aiddir. Ürək-damar xəstəlikləri, nəinki AXOX-la birgə rast gəlinir, bu xəstəliklər ölümün ikinci, bəzənsə, birinci səbəbi kimi ortaya çıxırlar.

Məlumdur ki, arteriyaların və aortanın elastikliyi qiymətləndirmək üçün istifadə olunan əsas göstərici nəbz dalğasının yayılma sürəti və auqmentasiya indeksi hesab olunur. N.A. Karoli və A.R. Rebrov (7) tədqiqatlarının nəticələrinə əsasən AXOX-lu xəstələrin bütün yaş qruplarında arteriya divarının elastikliyi pozulmuş olsa da bu daha çox özünü ahıl yaşlılarda biruzə verir. Arteriyaların rigidliyinin artması, nəbz dalğasının yayılma sürəti və auqmentasiya indeksinin (nəbz dalğasının əks olunması) artması mərkəzi arterial təzyiqin yüksəlməsinə güclü təsir göstərir.

N.A. Karoli, et al., (8) digər məqalədə göstərir ki, ümumiyyətlə AXOX-la kardiovaskulyar patologiya arasındakı əlaqələr ətraflı öyrənilməyib. Qeyd olunur ki, mümkün ola bilən patogenetik mexanizmlərə endotelial disfunksiya, aşağı qradasiyalı sistem mənşəli iltihab, oksidativ stres, siqaret tüstüsü, hipoksemiya nəticəsində formalaşan damar divarı zədələnməsi aid edilə bilər. Bu faktorlar təsirdən həmçinin arteriya divarlarının sərtləşməsi (rigidliyin artması) də damar disfunksiyası və damar pozğunluqlarının artmasına səbəb ola bilər. Artan damar sərtləşməsi bir tərəfdən arteriyaların geridönməz qeometrik dəyişikliklərini və onların funksional pozğunluqlarını əks etdirir, digər tərəfdən isə hemodinamikaya əsaslı təsir edir: miokardda arxa yükü (post-) artırır, koronar perfuziyayı pisləşdirir. Son nəticədə qalxan aortada təzyiqin artması sol mədəciyin yükünü artıraraq, onun hipertrofiyasına səbəb olur, diastolik boşalmanı pisləşdirir və nəhayət, ürəyin nasos funksiyasını xeyli zəiflədir.

E.V. Koçetova, N.N. Vezikova (9) AXOX-lu xəstələrin sümük toxumalarının mineral dolğunluğunu öyrənərək, belə nəticəyə gəliblər ki, bu xəstələrdə onurğanın bel nahiyəsinin OP –u 37% təsadüfdə aşkar edilir, bud sümüyü

boynunun OP-u isə 19,7% xəstədə tapılmışdır. AXOX ağırlaşdıqca sümüklərin mineral dolğunluğu bütün bədəndə azalmağa başlayır.

H.P.Dimai, et al., (19) aşkar ediblər ki, AXOX-lu xəstələrdə sümüklərin mineral dolğunluğu və arterial qanın PH-ı arasında düz, CO₂ parsial təzyiqi ilə isə tərs korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur.

O.V.Velikaya, et al., (3) göstərir ki, AXOX-da sistem iltihabın markerlərini periferik qandakı neytrofillər, S- reaktiv zülal, fibrinogen, proiltihabi sitokinlər olan interleykin-1 β, interleykin -6, α-şiş nekrozu faktoru və hemokin interleykin-8 təşkil edirlər. İltihabi sistem markerlərinin yüksək miqdarı isə iltihabı artırmaqla bərabər, həm də vazokonstriksiya və trombəmələgəlməni də aktivləşdirirlər.

S.A. Bust (18) göstərir ki, müxtəlif müəlliflərin məlumatına görə AXOX yaşlı əhalinin 4-6 % dən 10-25%-nə qədərini əhatə edir, inkişaf etmiş və ya inkişafda olan ölkələrdə artmaqdadır. Burada göstərilir ki, Milli ürək, ağciyər və qan institutunun məlumatına əsasən 2001–ci ildə AXOX-un ümumi xərcləri 34,4 mlrd ABŞ dolları təşkil etmişdir.

Q.A. İqnatova, və b., (5) angiotenzin çevirici fermentin inhibitoru olan perindopri (prestarium) AXOX-lu xəstələrdə AH-nın müalicəsi məqsədilə istifadə edərək, müsbət nəticə almış, onun metabolizm- piylənmə və lipid mübadiləsinə, qanda qlikemik dəyişikliklərə təsir etmədiyi göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

Qan qazlarının normal tərkibi.

Parametrlər	Normal göstəricilər	Parametrlər	Normal göstəricilər
pH	7,35 - 7,45	Met Hb, %	< 2,0
PaCO ₂ mm c.s	35-45	CO Hb,%	< 3,0
PaO ₂ mm c.s	70-100	BE, mekv/l	2-2
SaO ₂ , %	93-98	Ca O ₂ , mlO ₂ /dl	16-22
HCO ₃ ⁻ mekv,l	22-26		

BE - (base excess) - bufer əsasının çoxluğu və ya defisiti; COHb-karboksihemoqlobin, Met Hb – methemoqlobin.

AXOX zamanı sistem şəkili patoloji dəyişiklikləri olan xəstələrdə qan qazlarında (QQZ) baş verən proseslər ədəbiyyatda çox az halda əksini tapmışdır. Ümumiyyətlə qanın qaz tərkibini öyrənmək üçün dəridən keçən punksiya ilə qan radial, kürək, bud arteriyalarından xüsusi heparinli şpris vasitəsilə götürülür. Qanın PH-nın normal göstəriciləri 7,35-7, 45 olduqda qanın adekvat bufer tutumu, ağciyər və böyrəklərin funksiyası təmin olunur. PH-ın 7,35-dən az olması asidoz, 7,45- dən çox olması isə alkalozdur. Asidoz PaCO₂-un artması və ya HCO₃-un kəskin azalması ilə, alkaloz isə ya PaCO₂ azalması və ya HCO₃-un artması ilə xarakterizə olunur (1).

Məsələn: kəskin tənəffüs çatışmazlığı dedikdə tənəffüs, taxipnoe ilə yanaşı arterial qanda PaO₂< 60 mm c.süt.; PaCO₂ > 45; SaO₂ < 90% və ph < 7,35 olması baş verir. Ürəyin və ya tənəffüsün dayanması, koma zamanı paO₂< 50 mm c.süt., paCO₂> 70, ph< 7,30 qeyd olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, respirator asidozun əsas səbəbləri aşağı və yuxarı tənəffüs sistemi yollarının obstruktiv xəstəlikləri (AXOX, BA, obliterasiyaedici bronxiolit və s.) mərkəzi sinir sistemi depressiyası, piylənmə-1 hipoventilyasiya sindromu, sinir-əzələ xəstəlikləridir.

Məlumdur ki, AXOX-lu xəstələrin patogenetik müalicələrinin əsas inqredientlərindən biri oksigendir - oksigen terapiyasıdır. Lakin müəyyən olunmuşdur ki, oksigen terapiyası yalnız hipoksemiyanın kəskin dövründə əhəmiyyətlidir

(arteriyal qanda $paO_2 < 55$ mm c.süt. və azdırsa), əgər hipoksemiya 55-70 mm c.süt. təşkil edirsə oksigen verilməsi əhəmiyyətsizdir.

O.V.Qolotina, V.A.Nevzorova və b. (4) 103 AXOX-lu xəstə müayinə etmişlər. I qrupa 54 xəstə izolə olunmuş AXOX-la; II qrupa isə 49 xəstə AXOX və II funksional siniflə stabil stenokardiyası olanlar daxil edilmişlər. Bütün xəstələrdə QQZ-nin aşağıdakı göstəriciləri tədqiq olunmuşdur: ph, PaO_2 , $PaCO_2$, SO_2 , hər 2 qrupda olan AXOX-lu xəstələr təsnifata görə II, III və IV dərəcələrə bölünmüşlər. QQZ göstəricilərinin tədqiqi ilə 2 qrupda ventilyasion tipli xroniki tənəffüs çatışmazlığının olması aşkarlandı. Çünki, bütün xəstələrdə PaO_2 -nin azalması, $PaCO_2$ -nin artması və ph-ın dəyişməməsi müşahidə olunurdu. Digər tərəfdən ANT_1 ilə (OFV_1) PaO_2 düz korrelyasion əlaqə olduğu halda, $PaCO_2$ və ANT_1 arasında belə bir əlaqə müəyyən edilməyib. Q.V.Neklyudova, S.N.Avdeyev, Q.E.Baymakanova (10) AXOX-lu xəstələrdə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi və QQZ göstəriciləri ilə ağciyər arteriyası hipertenziyası arasında korrelyativ əlaqə olduğu göstərilmişdir.

Beləliklə, ədəbiyyat xülasəsindən belə məlum olur ki, AXOX-lu xəstələrdə QQZ göstəricilərinin arterial qanda təyini tənəffüs çatışmazlığının ağırlığını, ventilyasion pozğunluğun dərəcəsini, ağciyər arteriyasında sistolik təzyiqin və ağciyər-ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsini təyin etmək üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. "Атмосфера. Пульмонология и аллергология", 2013, № 2, стр.42-45
2. Баранова И.И., Лещенко И.В. Влияние базисной терапии на клинические симптомы, качество жизни и системное воспаление у больных хронической обструктивной болезнью легких. Клиническая медицина, №12, 2013, стр.21-29
3. Великая О.В., Провоторов В.М., Мартышова О.С. Профилактика венозного тромбоза у больных хронической обструктивной болезнью легких. Клиническая медицина, № 6, 2011, стр. 4-7
4. Голотина О.В., Невзорова В.А., Шекунова О.И., Кочеткова Е.А., Кесслер Р. Легочная гемодинамика и состояние газового состава крови при хронической обструктивной болезнью легких и ее сочетании со стабильной стенокардией напряжения. Тихоокеанский медицинский журнал, 2012, №4, стр.67-69
5. Игнатова Г.А., Белснер М.С., Блинова Е.В. Коррекция метаболического синдрома у пациентов с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких. Кардиология, 2, 2015, стр. 57-59
6. Казанбиев Н.К., Казанбиев Д.Н., Атаева З.Н. Диагностика и лечение сердечной недостаточности при хронической обструктивной болезни легких. Клиническая медицина, №2, 2011, стр.4-8
7. Кароли Н. А., Ребров А. Р. Жесткость артерий у больных хронической обструктивной болезнью легких. Тер. архив, 2012, №3, стр.12-16
8. Кароли Н.А., Долишня Г.Р., Ребров А.Р. Артериальная ригидность у больных хронической обструктивной болезнью легких с наличием и в отсутствие ишемической болезни сердца. Кардиология, 7, 2013, стр. 56-61
9. Кочетова Е.В., Везикова Н.Н. Минеральная плотность костной ткани у больных хронической обструктивной болезнью легких. Тер. архив, 2013, стр.14-16
10. Неклюдова Г.В., Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и легочная гипертензия: мозговой атриуретический пептид как маркер легочной гипертензии. Пульмонология, №3, 2013, стр.31-35
11. Поликутина О.М., Слепынина Ю.С., Баздырев Е.Д., Каретникова В.Н., Барбараш О.Л. Впервые выявленная хроническая обструктивная болезнь легких и ее клиническая значимость у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Тер. архив, 3, 2014, стр.14-23
12. Синопалников А.И., Воробьев А.В. Эпидемиология ХОБЛ : современное состояние актуальной проблемы. Пульмонология, 6, 2007, стр.78-85
13. Струтынский А.В., Бакаев Р.Г., Глазунов А.Б., Банзелюк Е.Н., Мошкова Н.К., Рейснер А.А., Шавурдина С.В., Виноградова Д.В. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с хроническим легочным сердцем. Тер. архив, 2010, № 9, стр.45-49
14. Трофименко И.Н. Бронхиальная гиперреактивность и хроническая обструктивная болезнь легких. Клиническая медицина, №5, 2013, стр.
15. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Тер. архив, 8, 2013, стр.43-48
16. Aqusti A.G.N., Noquera A., Sauleda J. et al (systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease Eur.Respir. J.2003; 21:347-360
17. Barnes P.I. Mechanisms in COPD. Differences from asthma. Chest. 2000; 117(7):10-4
18. Bust S.A. The economic burden of COPD. Proceedings of the satellite symposium "The impact of COPD" (S.A. Bust). 9th ERS annual congress 1999-p.8-11.)
19. Dimai H.P., Domej W., Leb G., Lau K.H. (Bone loss in patients with interated chronic obstructive pulmonary disease inn mediated by an increase in bone resorbtion associated with hypercapnia. J. Bone Miner. Res. 2001; 16 (11): 2132- 2141)

20.Hiqqins M, Keller J, Waqenkesht L. et al.(Pulmonary funstion and cardiovascular risk faktor relationslip in black and in white younq men and women.The CARDIA Study.Chest.(qq1;qq(2):315-22)

Daxil olub: 6.11.2015.

* YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *



Professor
Nəşibə Hüseynova

Ил
90 *лет*
years old

Bu günlərdə, Azərbaycanın görkəmli pediatri, tibb elmləri doktoru, professor Nəşibə Ağa İsmayıl qızı Hüseynovanın 90-illik yubileyi keçirilmişdir.

Professor Nəşibə Hüseynova 1926-cı il yanvar ayının 25-də Bakı şəhərində azərbaycan dili müəllimləri Ağa İsmayıl və Həvva Hüseynovların ailəsində dünyaya gəlmişdir.

1948-ci ildə Moskva şəhərinin N. İ. Piroqov adına Tibb İnstitutunu bitirmişdir. Həmin ildən Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunun uşaq xəstəliklərinin propedevtikası kafedrasının kliniki ordinatoru vəzifəsində çalışmışdır. 1950-1951-ci illərdə Laçın şəhərindəki qadın və uşaq məsləhət-xanasının müdiri, 1951-1954-cü illərdə SSRİ-in Tibb Elmləri Akademiyasının Pediatriya İnstitutunda aspirant olmuş, namizədlik dissertasiyasını müdafiə etmişdir.

1955-1959-cu illərdə Ana və Uşaqların Mühafizəsi Elmi-Tədqiqat İnstitutunda baş elmi işçi, şöbə müdiri işləmişdir. 1959-cu ildən ATİ-nun hospital pediatriya kafedrasının dosentidir.

1959-1961-ci illərdə SSRİ dövləti tərəfindən İraqa ezam olunmuş və orada müharibə şəraitində səhiyyə müşaviri işləmişdir. Bu şərəfli həkim işinə görə N. Hüseynova İraq hökuməti və Azərbaycan SSR-nin Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən dəfələrlə Fəxri fərmanla təltif olunmuşdur.

N. Hüseynova 1969-cu ildən doktorluq dissertasiyasını müdafiə edərək hospital pediatriya kafedrasının professor vəzifəsinə keçmişdir. 1970-1992-ci illərdə ATİ-nun müalicə-profilaktika fakültəsinin uşaq xəstəlikləri kafedrasının müdiri olmuşdur, 1992-ci ildən hal-hazırədək həmin kafedranın professor vəzifəsində çalışır.

1971-1976-cı illərdə Bakı şəhərində baş pediatr, 1970-1991-ci illərdə Səhiyyə Nazirliyinin IV Baş İdarəsinin baş pediatru olmuşdur. 1976-cı ildən hal-hazırədək Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin baş uşaq gastroenteroloqudur.

1982-ci ildə prof. N. Hüseynova 17 saylı uşaq şəhər poliklinikasının bazasında respublika uşaq gastroenteroloji mərkəzinin yaradıcısı olmuş və uzun illər bu mərkəzdə elmi rəhbər kimi işləyərək, Azərbaycanın bütün regionlarından mədə-bağırsaq problemlili uşaqlara yardım etmişdir.

Professor Nəşibə Hüseynova əsasən, uşaqların qidalanması problemlərinə dair tədqiqatlar aparmışdır, elmi rəhbər kimi 6 tibb elmləri namizədi hazırlamışdır, 300-dən artıq elmi məqalənin və metodiki tövsiyələrin müəllifidir, 2013-cü ildə

“Uşaq gastroenterologiya” dərslisi, 2014-cü ildə isə “Pediatriyada dietoterapiya” dərsləri vəsaitini buraxmışdır.

Professor Nəsimə Hüseynova 1984-cü ildə “Səhiyyə əlaçısı” döş nişanı ilə, 1986-cı ildə “Əmək Veteranı” medalı, 1990-cı ildə isə Azərbaycanın Əməkdar Həkimləri fəxri adı ilə təltif olunmuşdur.

20 sentyabr 2010-cu il tarixində Azərbaycanda tibb təhsilinin və elminin inkişafındakı xidmətlərinə görə Azərbaycan Respublikası Prezidenti İlham Əliyevin Sərəncamı ilə “Tərəqqi” medalı ilə təltif edilmişdir.

Azərbaycan Tibb Universitetinin rəhbərliyi professor Nəsimə Hüseynovanı 90 illik yubiley ilə səmimi qəlbən təbrik edir. Ona uzun ömür, can sağlığı və uzun müddətli aktiv həyat arzulayır.

ATU-nun REKTORLUĞU VƏ HƏMKARLAR İTTİFAQI KOMİTƏSİ.



ÇİNGİZ RƏHİM OĞLU

RƏHİMOV

Ил

60 *лет*

years old

Çingiz Rəhim oğlu Rəhimov 1956-cı il 6 yanvar tarixində Bakı şəhərində ziyalı ailəsində anadan olmuşdur.

1978-ci ildə Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunun Stomatologiya fakültəsini bitirərək 1981-ci ildə Moskva şəhərində Ümumittifaq Onkologiya Mərkəzinin məqsədli aspiranturasına daxil olmuşdur. 3 il müddətində aspiranturanı bitirərək 1984-cü ildə “Baş və boyun nahiyəsinin dərisinin melanoması” adlı namizədlik dissertasiyasını müvəfəqiyyətlə müdafiyyə etmişdir. 1985-1986-cı illərdə Azərbaycan Dövlət Həkimlərinin Təkmilləşdirmə İnstitutunda baş elmi işçi vəzifəsində çalışmışdır. 1986-cı ildə yenidən Moskva şəhərinə qayıdaraq 1986-cı ildə Moskva Tibb Akademiyasının üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrasında doktoranturaya daxil olmuşdur. 1992-ci ildə doktoranturanı bitirərək Moskva şəhərində Mərkəzi Elm-Tədqiqat Stomatologiya İnstitutunda “Baş və boyunun yumşaq toxumalarının irinli iltihabı proseslərinin müalicəsində antioksidantların yeri və rolu” adlı doktorluq dissertasiyasını müdafiyyə edib, tibb elmlər doktoru alimlik dərəcəsi almışdır.

1992-ci ildə vətənə qayıdaraq Azərbaycan Tibb Universitetinin cərrahi stomatologiya kafedrasında professor vəzifəsində çalışmışdır.

1992-1993-cü illərdə Azərbaycan Respublikası Prezidentinin İcra Aparatının Humanitar siyasət şöbəsinin müdir müavini, 1993-1998-ci illərdə isə

Nazirlər Kabinetinin Səhiyyə və sosial problemlər şöbəsinin müdiri vəzifəsində çalışıb. 1997-2000-ci illərdə BMT-nin Azərbaycan Respublikası üzrə Milli Əlaqələndiricisi olub. 1998-ci ildə Azərbaycan Tibb Universitetinin cərrahi stomatologiya kafedrasının professoru vəzifəsinə seçilmiş və 2007-ci ildə Ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrasının müdiri vəzifəsinə seçilmiş və hazırda bu vəzifədə çalışır.

Ç.R. Rəhimov 100-ə yaxın elmi məqalənin müəllifidir, onlardan 24-ü PubMed Beynəlxalq Elmi bazasına daxil edilib. O, üz-çənə cərrahlığına da bir sıra töhvələr vermişdir.

Azərbaycanda ilk dəfə olaraq bir sıra əməliyyatlar o cümlədən əməliyyatönü lazer stereolitoqrafiya və virtual planlaşdırma ilə rekonstruktiv-bərpa əməliyyatı, süni titan implantatlarla artroplastika əməliyyatları, incik sümüyündən götürülən damar ayaqcıqda autotransplantatla çənə sümüyünün rekonstruksiyası, gicgah-çənə oynaqının artrosintezi və artroskopiya və digərləri onun adı ilə bağlıdır. Çingiz Rəhimov novator cərrahdır. 2 müəlliflik şəhadətnaməsi almışdır. Çingiz müəllim pedaqoq kimi də Universitetdə nüfuz qazanmışdır. Onun yazmış olduğu 5 dərəcə vəsaiti tələbələrin eyni zamanda müəlliflərin stolüstü kitabına çevrilmişdir. Onun rəhbərliyi altında 8 tibb üzrə fəlsəfə doktoru hazırlanmışdır.

Professor Çingiz Rəhim oğlu Rəhimov ömrünün çiçəkləndiyi anları yaşayır. Ona uzun ömür can sağlığı arzulayırıq.

ÜZ-ÇƏNƏ CƏRRAHIYYƏSİ KAFEDRASININ ƏMƏKDAŞLARI.