

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

№ 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * BAKU * BAKU

*** 2015 ***

* MÜNDƏRİCAT * OGLAVLENIE * CONTENTS *

* ÖN MƏQALƏ * ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ * LEADING ARTICLE *

1. Məmmədov Y. C., Əliyev M.X., Əliyeva A. C.

ALLERGIK XƏSTƏLİKLƏRİN YENİ MÜALİCƏ METODLARININ MEXANİZMLƏRİ
HAQQINDA BƏZİ MÜLAHİZƏLƏR.....7

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ ** LITERARY SURVEYES *

2. Шадлинский В.Б., Гасымова Т.М.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГЛОТКИ
ЧЕЛОВЕКА.....15

3. Quliyev P.

SÜD VƏZİSİ TÖRƏMƏLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA PERKUTAN BİOPSİYA
METODLARI.....20

* ORCİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ** ORIGINALS *

4. Касумов Н.А., Кязимов А.К., Акперова И.К., Худиева С.Ф.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА .32

5. Исмаилова З.Э., Омаров, И.О. Пашаев С.А.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КИШЕЧНИКА.....35

6. Aудіnova P.R.

MÜRƏKKƏB PARAREKTAL FİSTULLARIN MÜASİR DİAQNOSTİKASI VƏ AZINVAZIV
CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ.....38

7. Рагимов Р.Р., Алиев Э.М.

НОВОЕ В АРСЕНАЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО
СКЕЛЕТА - СИНУС ЛИФТИНГ.....46

8. Сабрин А.А., Юсубов А.А., Халид А.Дж.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ
УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКИ МЕТОДОМ ФОТОГРАФИРОВАНИЯ И ВИДЕОЗАПИСИ 50

9. Pənahov N.A., Həsənlı E.Y.

ANADANGƏLMƏ DODAQ-DAMAQ YARIQLARI OLAN ŞƏXSLƏRDƏ OKKLÜZİYANIN
VƏZİYYƏTİ.....53

10. Əhmədova G.A., Quliyeva T.S.

XOŞ- VƏ BƏDXASSƏLİ SÜMÜK ŞİSLƏRİNİN DİFERENSIAL DİAQNOSTİKASINDA
BİOKİMYƏVİ VƏ İMMUNOFERMENT MEYARLARIN ƏNƏMİYYƏTİ.....58

11. Гусейнов Х.М., Бабаев Ф.Г.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ЭКСТРЕННО И ПЛАНОВО НАЧИНАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ
ГЕМОДИАЛИЗОМ.....63

12. Həsənov Y.M., Hüseynova O.M.

MİOMEKTOMİYADAN SONRA QADINLARDA HAMİLƏLİYİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ70

13. Bağırova A.M., Əliyev A.R., Əliyeva E.M., Əliyeva N.Ş.

TƏLƏBƏ QIZLARDA ÇANAĞIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....77

14. Süleymanova N.M., Şamxalova İ.A.

HAMİLƏLİK DÜŞÜKLƏRİ SİNDROMU ZAMANI KLİNİK-METABOLİK POZUNTULAR.....80

- 15. Paşayeva C.B., Əliyeva E.M., Baxşəliyev F.M., İsmayılova A.C., Əliyeva N.Ş.**
UŞAQLIĞIN İNKİŞAF GÜSURU OLAN QADINLARDA HAMİLƏLİYİN GEDİŞATININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....85
- 16. Nuriyeva A.A.**
ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNDƏ DÖLÜN BƏDƏN KÜTLƏSİNİN HESTASIYA YAŞINA UYĞUNSUZLUĞUNUN PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.....89
- 17. Əkbərli K.R., Əliyeva E.M., Əfəndiyeva A.H., Əliyeva N.Ş.**
ERKƏN REPRODUKTİV DÖVRDƏ OLAN QIZLARDA VƏ GƏNC QADINLARDA HİPERPROLAKTİNEMİYA MƏNŞƏLİ AMENOREYANIN DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....94
- 18. Заманов Н.Т., Алекперова Г.Р., Ахмедов Дж.Г., Сафарова Х.И.**
ИЗУЧЕНИЕ ТОЛЩИНЫ ИНТИМА-МЕДИА КОМПЛЕКСА КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.....98
- 19. Нагиев Ю.К.**
ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТОЛАЗЕРТЕРАПИИ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА.....103
- 20. Salehova G.B.**
UŞAQ PATOLOGİYALARINDA LARVAL ASKARİDOZUN ROLU VƏ DİAQNOSTİKASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....110
- 21. Hüseyinli A.F.**
ŞƏKƏRLİ DİABET RİSKİNİN SOSIAL – İQTİSADİ SİTUASIYADAN ASILILIĞI.....115
- 22. Курзалнев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Гасанова С.А., Исмаилова З.Г., Балаева Ш.М.**
АДАПТАЦИЯ К УЧЕБНОЙ НАГРУЗКЕ ДЕТЕЙ ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫХ ГРУПП ДЕТСКОГО САДА.....119
- 23. Rəhimova N.C.**
PERİNATAL İNFEKSİYALAR ZAMANI YENİDOĞULAN UŞAQLARDA İNTERLEYKİN-18 GENİNİN ALLEL POLİMORFİZMİ.....123
- 24. Cavadov S.S., Hacıyev Y.V.**
BAKİ ŞƏHƏRİNDƏ 2004 – 2009 – CU İLLƏR ƏRZİNDƏ BAĞIRSAQ PARAZİTLƏRİNİN YAYILMASININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....131
- 25. Pzаeva A.Д.**
СМЕРТНОСТЬ СРЕДИ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНА.....135
- 26. Əliyeva G.B.**
YÜKSƏK TEXNOLOJİ STOMATOLOJİ YARDIM ZAMANI DİŞLƏRİN PROTEZLƏŞMƏSİ PROSESİNDƏ QÜSURLARIN TEZLİYİ VƏ STRUKTURU.....139
- 27. Səfərov A.M., Mehmani İ.H.**
ORTODONTİK APARATLARIN AĞIZ BOŞLUĞUNUN GİGIYENİK VƏZİYYƏTİNƏ TƏSİRİ.....144
- 28. Səfərov A.M., Əliyeva E.R., Niyazov Ə.N.**
KARİES BOŞLUGUNUN LOKALİZASIYASININ RESTAVRASİYANIN KEYFİYYƏTİNƏ TƏSİRİ.....148

EKSPERİMENTAL TƏBABƏT

EKСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

EKSPERIMENTAL MEDICINE

29. Rəhimli Ş.İ., Qarayeva S.Q.

QANAXMA İLƏ FƏSADLAŞMIŞ MƏDƏ XORASI MODELİNİN İNKİŞAFI DİNAMİKASINDA ZÜLAL MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏR.....152

30. Нифталиева С.Ф.

ВЛИЯНИЕ КЛЕКСАНА НА ФЕРМЕНТНЫЙ СОСТАВ ЛИМФЫ И ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ПЕЧЕНИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ.....158

* SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ *

* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *

* HEALTH ORGANIZATION *

31. Alfredo Guarino, Andrea Lo Vecchio, Zaxarova İ.N., Quliyeva Z.M., İsrafilbəyova İ.B.

KƏSKİN QASTROENTERİTLİ UŞAQLARIN HOSPİTALİZASIYADAN ƏVVƏLKİ MƏRHƏLƏDƏ MÜALİCƏ TAKTİKASI: BEYNƏLXALQ TÖVSİYYƏLƏRİN PEDIATRLARIN PRAKTİKASINDA TƏTBİQİ.....164

32. Əliyev C.Q.

VƏRƏM ƏLEYHİNƏ SPESİFİK PROFİLAKTİKANIN MENİNQOENSEFALOMİELİT HADİSƏLƏRİNİN QARŞISININ ALINMASINDA ROLU.....174

* PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK *

* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *

* HELP to PRACTICAL DOCTOR *

33. Mustafayeva G.S., Mürsəlova S.Ə., Səfərova S.S.

Vəliyeva Ş.N., Mirzəyeva X.M.

İRİ DÖL: YARANMA SƏBƏBLƏRİ; DİAQNOSTİKASI, MAMALIQ VƏ PERİNATAL NƏTİCƏLƏRİ.....180

34. Bəhməni İ.V., Qurbanova E.V.

POMPE XƏSTƏLİYİ.....184

35. Yusubova Ş.R.

SİSTEM OSTEOPOROZLU XƏSTƏLƏRDƏ XRONİKİ GENERALİZƏ OLUNMUŞ PARODONTİTİN KLİNİKİ GEDİŞATININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....187

36. Musayev S.N., Nəsrullayeva G.M., Mircavadlı R.M., Məmmədova S.N.

YUVENİL SİSTEM SKLERODERMİYA.....190

37. Бахшалиев А.Б., Ахмедова З.Г., Оруджева С.Р.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫХ ДИАБЕТОМ ТИПА II.....193

38. Quliyev C.N., Yargıç İ.L.

ASILILIĞIN NEVROBİYOLOGİYASI.....197

* YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *

39. Musa Mehdi oğlu Qəniyev Yubiley 60 il.....202

* ÖN MƏQALƏ * ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ * LEADING ARTICLE *

ALLERGIK XƏSTƏLİKLƏRİN YENİ MÜALİCƏ METODLARININ MEXANİZMLƏRİ HAQQINDA BƏZİ MÜLAHİZƏLƏR

Məmmədov Y. C., Əliyev M.X., Əliyeva A. C.

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Patoloji Fiziologiya kafedrası,
Bakı*

*Açar sözlər: allergen spesifik immunoterapiya
Key words: allergen specific immunotherapy*

Müasir dünyada “heç bir şeyə qarşı allergiyam yoxdur” ifadəsini tam əminliklə işlədə bilən tək-tək insan tapmaq olar. Elmi-texniki tərəqqi, kimya və aqro-kimya sənayesinin inkişafı, yeni-yeni maddələrin qıdamıza, geyimimizə və bütövlükdə həyatımıza daxil olması yaşayış tərzimizi yaxşılaşdırmış, bunun müqabilində isə bizi əhatə edən mühitin ekoloji tarazlığını pozaraq allergik xəstəliklərin artmasına gətirib çıxarmışdır. Bu xəstəliklər içərisində həm uşaqlar, həm də yaşlılar arasında ən çox rast gəlinəni bronxial astma, allergik rinitlər və atopik dermatitlərdir. Dünya Səhiyyə Təşkilatının verdiyi məlumata görə hər il dünyada 250 000 insan bronxial astmadan ölür.

Allergik xəstəliklərin getdikcə artması, müalicə metodlarının mükəmməl olmaması bu xəstəliklərin patogenetik mexanizmlərinin daha dərinə öyrənilməsinə tələb edir. Qeyd etdiyimiz xəstəliklər – bronxial astma, pollinoz, allergik rinit, atopik dermatitlər və s. allergik reaksiyaların I tipinə aiddir. Bu tip allergik reaksiyaların patogenezində Th2- limfositlərin aktivləşərək IL-4, IL-5, IL-13 sintez etməsi, B-limfositlər tərəfindən IgE və IgG4 sintezi, tosqun hüceyrələrin deqranulyasiyası nəticəsində onlardan histamin azad olması, həmçinin eozinofil infiltrasiyası nəticəsində xroniki olaraq epitel toxumaların zədələnməsi əsas rol oynayır və bu xarakterik cəhətlərinə görə onlar digər 3 tip allergik reaksiyalardan əsaslı surətdə fərqlənir.

Yeni hipotez

Allergiyanın çoxalmasında xarici faktorların – allergenlərin müxtəlifliyi böyük rol oynayır. Eyni zamanda, allergiyanın inkişafında genetik faktor – irsi meyilliyyətin olması da əhəmiyyətlidir. Daxili amil kimi irsi-genetik faktorun rolu xüsusən atopik reaksiyaların inkişafında daha aydın izlənilir. Digər tərəfdən son illərdə allergik xəstəliklərin artmasını izah edən “*gigiyenik hipotez*” böyük maraq cəlb edir. Bu hipotezə görə mikroblarla az qarşılaşmaq astma və atopik xəstəliklərin inkişafını artırır. İmmun sistemin normal fəaliyyəti üçün mikrob stimulyasiyası zəruridir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, erkən yaşlarında infeksiya xəstəliklərlə daha çox üzləşən uşaqlarda sonralar allergik xəstəliklərin əmələ gəlməsi daha az təsadüf olunur [1]. Belə ki, orofekal patogenlər (Hepatit A, Toksoplazma qondi, Helikobakter pilori) atopiya riskini 60% azaldır [2].

Məlumdur ki, infeksiya xəstəlikləri zamanı immunitet cavabında Th1 limfositlər, allergik reaksiyalarda isə Th2 limfositlər aktivləşir və bu iki sistem arasında müəyyən bir tarazlıq mövcuddur. Hipotezə görə uşaqlıq dövründə orqanizmin bakterial və virus infeksiyası ilə məhdud sayda üzləşməsi Th1 limfositlərin

fəaliyyətini keyfiyyətsiz edir və bu gələcəkdə allergenlə qarşılaşma zamanı Th2 limfositlərlə verilən cavabı stimulyasiya edir. Bu vəziyyət onlarda allergiyanın inkişafı üçün əlverişli şərait yaradır. Allergiyanın yayılması haqqında əldə olunan statistik-epidemioloji məlumatlar da bu faktı təsdiqləyir. Belə ki, inkişaf etmiş ölkələrdə gigiyenik şərait yüksək olduğundan uşaqlar infeksiya ilə daha az hallarda qarşılaşır. Belə şəraitdə uşaqlarda allergik xəstəliklərə çox, əksinə zəif inkişaf edən, gigiyenik vəziyyət qeyri-kafi olan ölkələrdə isə infeksiya ilə daha çox üzləşən uşaqlarda bu tip xəstəliklərə dəfələrlə az rast gəlinir [3]. Maraqlıdır ki, gigiyenik baxımı aşağı olan uşaqlarda helmint infeksiyası çox tez-tez rast gəlinən bir haldır. Bildiyimiz kimi helmintoz üçün də Th2 limfositlərin aktivləşməsi, İgE sintezi, eosinofiliya, mastositos (tosqun hüceyrələrin çoxlması) xarakterikdir. Belə isə nə üçün bu qrup uşaqlarda allergiya az təsadüf olunur? Tezliklə tədqiqatlar müəyyən etdi ki, uşaqlarda helmintozlar zamanı Th2 limfositlər aktivləşsə də, daha yüksək səviyyədə İgG4 sintez olunur. Parazit spesifik İgG4 antitellər öz növbəsində effektor hüceyrələrin (tosqun hüceyrələr) səthindəki İgE vasitəsilə allergenin birləşməsini inhibə edir. Nəticədə tosqun hüceyrənin deqranulyasiyasının qarşısı alınır, histamin azad olunmur, ümumilikdə allergik həssaslıq azalır [4].

Yeni metodun tarixcəsi

Allergik xəstəliklərin artmasının səbəblərini öyrənən tədqiqatlarla paralel olaraq onların patogenetik müalicə metodlarını araşdıran və bu metodları eksperimentdə və klinik olaraq tətbiq edən bir sıra elmi istiqamətlər mövcuddur. Hazırda allergik xəstəliklərin müalicəsi üç əsas prinsip üzrə aparılır: xəstəliyə səbəb olan allergen məlumdursa, ondan izolə olunmaq; əgər bu mümkün deyilsə xəstəliyin simptomlarını aradan qaldıran dərman müalicəsi; bu iki metod nəticə verməzsə allergenlə spesifik immunoterapiya. Son zamanlar spesifik allergenlə aparılan immunoterapiya metodu daha geniş tətbiq olunmaqdadır.

Hələ 1900-cü illərin əvvəllərində *Leonhard Noon* və daha sonra *John Freeman* allergik xəstələrin müalicəsində spesifik immunoterapiya metodunu tətbiq etməyə başlamışdır. Bu metod spesifik allergeni orqanizmə yeritməklə yaradılan desensibilizasiyaya əsaslanırdı. Onlar allergik rinitli xəstələrin orqanizmində sensibilizasiyanı aradan qaldırmaq üçün özləri hazırladıqları bitki tozcuğu ekstraktını dəri altına yeridir və müsbət nəticələr alırdılar. Beləliklə, ilk dəfə 1911-ci ildə *Leonhard Noon* allergik rinitli xəstələrə özü hazırladığı bitki (çəmən) tozcuğu ekstraktının tətbiqindən müsbət nəticə aldığını elmə bəyan etdi. Noonun vəfatından sonra onun kolleqası olan *John Freeman* bu tədqiqatları davam etdirmiş və allergik rinitli xəstələrdə çəmən tozcuğu ekstraktları ilə apardığı immunoterapiyanın nəticələrini *Lancet* jurnalında nəşr etdirmişdir [5]. Bu növ immunoterapiya spesifik allergenə qarşı yönələn yeganə etioloji müalicə metodu kimi müasir dövrdə də əhəmiyyətini itirməmiş və müasir klinikalarda tətbiq olunmaqdadır. Ümumiyyətlə daha əvvəl də buna bənzər tədqiqat işlərinin olmasına baxmayaraq 1911-ci il *spesifik allergenlə aparılan immunoterapiya (AIT və ya ASIT) metodunun* doğum ili olaraq qəbul edilmişdir [5,6].

1912-ci ildə *A. M. Bezredka* eksperimentdə dəniz donuzlarının dərisi altına çox kiçik dozada (0,1 ml) normal at zərdabı (və ya yumurta ağı) yeridərək 2 həftə boyunca onları sensibilizasiya etmiş və 2-ci həftənin sonunda, sensibilizasiya maksimal səviyyəyə çatdıqda heyvanın ümumi qan dövrəsinə həmin zülalın sensibilizasiyaedici dozadan 10 dəfə artıq dozasını (həllədiçi doza) yeridərək

anafilaksiya şoku almışdır. Tədqiqatlar zamanı A. M. Bezredka və əməkdaşları müşahidə etmişlər ki, şokdan sonra sağ qalmış heyvanlara yenidən həlledici dozada zərdab yeritdikdə allergik cavab reaksiyası alınmır. Onlar bunu orqanizmin anafilaktik şokdan sonra desensibilizasiya vəziyyətinə düşməsi ilə izah etmişdirlər. Daha sonrakı eksperimental müşahidələr desensibilizasiya yaratmaqla orqanizmdə anafilaksiya şokunun qarşısını almaq mümkün olduğunu göstərmişdir. Belə ki, bu məqsədlə həlledici inyeksiyadan 2-3 gün əvvəl dəri altına çox az dozada sensibilizasiya üçün istifadə olunmuş zülal yeridilir. Bu miqdar antigen orqanizmdə eyni miqdar antitel ilə birləşib, kompleks əmələ gətirir. Lakin bu komplekslər kiçik miqdarda olduğu üçün şok törətmir, ancaq antitelin qanda titrini azaldır. Sonradan daha böyük miqdarda daxil edilmiş allergen qalan antitellə birləşsə də, şok törədə bilmir. Bu yolla sensibilizasiyanın aradan qaldırılması *Bezredka üsulu ilə spesifik desensibilizasiya* adlandırıldı [7]. Spesifik desensibilizasiya orqanizmdə məhz bu sensibilizasiyanı törədən allergenlə aparılmalıdır. Bu zaman yeridilən allergen antiteli birləşdirib (spesifik allergenin kiçik dozası ilə), onunla kompleks əmələ gətirərək parçalanır və orqanizmdən eliminasiya olunur.

Uzun illər boyu spesifik allergenlə aparılan immunoterapiya ASIT deyil, spesifik desensibilizasiya adlandırılırdı. Bu usul həm eksperimental, həm də klinik tədqiqatlarda müsbət nəticə verir, xüsusən də antitoksik zərdabların yeridilməsi zamanı anafilaksiya reaksiyalarının qarşısını almağa yardım edirdi. Spesifik allergen orqanizmə çox kiçik dozalardan başlayaraq getdikcə artan dozada yeridilir və bu zaman orqanizmdə həmin allergenə qarşı desensibilizasiya vəziyyəti yaranırdı.

ASIT-in müsbət nəticələri

Beləliklə spesifik allergenlə aparılan müalicə əvvəlcə desensibilizasiya, hiposensibilizasiya, “allergiya peyvəndi”, daha sonralar isə “spesifik immunoterapiya” (SIT), “allergen spesifik immunoterapiya” (ASIT), və nəhayət “allergiya immunoterapiyası” (AIT) adlandırıldı. Burada əsas məsələ allergik xəstənin spesifik allergeninə aşkar edilə bilinməsidir. Bir çox hallarda allergiyalı xəstənin məhz hansı faktora qarşı allergik reaksiya verdiyini dəqiq müəyyən etmək çətin olur. Belə ki, allergenin dəqiqləşdirilməsi üçün qoyulan dəri sınaqlarının çoxu müsbət nəticə verir.

Sonrakı tədqiqatlar zamanı ASIT xüsusilə I tip allergik reaksiyalarda – IgE sintezi ilə yaranan allergik xəstəliklərin müalicəsində müsbət nəticələr göstərdi. Bu metodda spesifik allergen çox kiçik dozalardan başlanaraq getdikcə artan dozada orqanizmə daxil edilir və müəyyən fasilələrdən sonra vaxtaşırı bu müalicə kursları təkrarlanır. Ümumi kurs 3-5 il davam edir. Müalicənin müddəti və sxemi xəstənin klinik və laborator müayinə göstəricilərinin dəyişmə dinamikasından asılı olaraq həkim tərəfindən müəyyənləşdirilir və onun ciddi nəzarəti altında aparılır [8,9].

Bu metodun tətbiqi tezliklə qeyd edilən xəstəliklərin gedişatında müsbət dinamika göstərmiş oldu. Xəstələrdə allergik tutmaların sayı azaldı, simptomlar söndü. Dərman müalicəsinə ehtiyac azaldı, müalicə kəsildikdən sonra belə, bu təsirin uzun illər davam etdiyi açıq aydın göründü [10].

ASIT zamanı spesifik allergen orqanizmə müxtəlif yollarla daxil edilə bilər. Bunlardan ilk öncə tətbiq olunanı allergenin dərialtına yeridilməsi SCIT (subcutaneous immunotherapy) yoludur. SCIT xüsusən uşaq yaşlarından astmanın başlamasının qarşısını alan uğurlu bir müalicə variantına çevrilmiş

oldu [11]. Təəssüf ki, SCIT-in bəzi mənfə cəhətləri də vardır. Müalicənin uzun illər sürməsi, ağrı verən inyeksiya bu metodun uşaqlara tətbiqini müəyyən qədər çətinləşdirir. Buna görə də allergenlə immunoterapiya endonazal (NIT), peroral (OIT), dil altı – SLIT (sublingual) olaraq tətbiq edilməyə başlandı. Bunlardan 1998-ci ildə WHO (World Health Organization – Dünya Səhiyyə Təşkilatı) tərəfindən qəbul edilən SLIT-dilaltı tətbiq üsuludur [12]. Ev tozu və bitki tozcuqları kimi allergenlərlə immunoterapiya həm SCIT, həm də SLIT-də, həşərat və heyvan zəhərləri ilə immunoterapiya isə yalnız SCIT üsulu ilə tətbiq edilərək müsbət nəticələr vermişdir. *Venom anafilaksiya* - yəni heyvan zəhərlərinə qarşı anafilaksiyanın qarşısının alınmasında AIT müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur. Allergenlər inhalyasiya yolu ilə də allergik rinitdə və bronxial astmada immunoterapiya metodu ilə tətbiq olunmuş və çox yaxşı nəticələr vermişdir. Son illərin tədqiqatları göstərir ki, bu üsul bronxial astma, allergik rinit, atopik dermatit, oral allergiya sindromu, lateks allergiyasında faydalı nəticələr verməkdədir [13]. Hazırda qida allergiyasının müalicəsi üçün də immunoterapiya tətbiq edilir. Süd və yumurta ilə tətbiq olunan oral immunoterapiya müvəffəqiyyətli nəticələr vermişdir [14].

ASIT- in təsir mexanizmləri

Spesifik allergenin orqanizmə yeridilməsi ilə aparılan immunoterapiya müsbət nəticələr verməsi ilə yanaşı, bəzən metod effektiv olur, bəzən isə arzu olunmayan nəticələr də alınır. Məsələn, bəzi xəstələrdə yeridilən allergen özü yeni sensibilizasiya halı yaratmış olurdu. Bu zaman xəstəyə eridilən allergenin tam dəqiqliyi ilə müəyyən oluna bilinməməsi ehtimal olunur. Başqa sözlə, xəstədə allergiyanı yaradan bu allergen deyilmiş. Bu faktlar spesifik allergenlə immunoterapiya zamanı inkişaf edə bilən desensibilizasiya vəziyyətinin dəqiq mexanizmlərinin araşdırılmasını tələb edir. Əvvəllər güman olunurdu ki, yeridilən allergen özünə müvafiq miqdarda antitellə (IgE) birləşərək onları orqanizmdən kənarlaşdırır və beləliklə də, orqanizmdə həmin antitel titri getdikcə azalır (hiposensibilizasiya) və yox olur (desensibilizasiya). Aparılan laborator müayinələr də, spesifik desensibilizasiya zamanı qanda IgE titrinin azaldığını təsdiq edirdi. Lakin sonrakı çalışmaları spesifik desensibilizasiya zamanı qanda yalnız IgE-nin miqdarının azaldığını deyil, eyni zamanda orqanizmin immun sistemində bir çox mürəkkəb və müxtəlif istiqamətli dəyişikliklərin də baş verdiyini göstərdi. İmmun cavabın hər bir mərhələsində böyük dəyişikliklər əmələ gəlirdi aşkar olundu.

Bildiyimiz kimi, allergen orqanizmə müxtəlif yollarla daxil olduqdan sonra əvvəlcə antigen prezentasiya edən hüceyrələr (APC) tərəfindən tutulur və müəyyən çevrilmələrə uğradılır. Aşkar olunan antigen APC-in səthindəki MHC II sinif molekulları vasitəsi ilə T-helper (naiv T-limfositlər) limfositlərə təqdim olunur. Daha sonra aktivləşmiş Th-lər spesifik Th2- limfositlərə (humoral immun cavab zamanı) diferensiasiya edirlər. Th2-limfositlər IL-4, IL-5, IL-13 sintez edərək B-limfositləri aktivləşdirir. Aktivləşmiş B-limfositlər IgE sintez edirlər. Eyni zamanda Th2-limfositlərdə sintez olunan IL-5 sümük iliyində eozinofillərin sintezini fəallaşdırır, allergenin daxil olduğu sahəyə toplanmasını sürətləndirir.

IgE tosqun hüceyrələrin (mastositlər) səthindəki yüksək affiniyə malik olan reseptorlarla (FcεRI) birləşərək burada fiksə olunur, beləliklə orqanizm getdikcə sensibilizə olunur. Orqanizmə təkrarən daxil olan allergen tosqun hüceyrələrin səthindəki IgE ilə birləşir və bu mastositlərin deqranulyasiyasına səbəb olur.

Deqranulyasiya nəticəsində mastositlərdən histamin, leykotrienlər azad olunur. Bu mediatorların təsirindən allergik reaksiyanın erkən fazası baş verir.

IgE eyni zamanda B-limfositlər, eozinofillər, APC-lər səthindəki aşağı affinliyə malik olan reseptorlarla (FcεRII) birləşə bilir. Bu zaman eozinofillərdən azad olunan *major basic protein* və digər mediatorların təsirindən epitel toxuma hüceyrələri zədələnir, allergik reaksiyanın gecikmiş fazası – xronik allergik reaksiya inkişaf edir.

AIT allergik reaksiyanın yuxarıda şərh olunan mexanizminin hər bir mərhələsinə təsir edir: antigenin təqdim olunmasına, immunkompetent hüceyrələrin fəallaşmasına, IgE və IgG4 sintezinə, mastositlərin deqranulyasiyası və eozinofillərin allergik reaksiya sahəsinə emiqrasiyasına və s. [15].

Müəyyən olunmuşdur ki, ASIT tətbiq edildikdə orqanizmdə xüsusi blokada edici xassəyə malik IgG4 antitelləri və IgA-nın səviyyəsi artır. Bu blokada edən antitellər effektor hüceyrələrin (tosqun hüceyrələr) və antigen təqdim edən hüceyrələrin səthindəki yüksək affinliyə malik reseptorla (FcεRI) birləşmiş IgE-nin təkrarən orqanizmə daxil olmuş allergenlə birləşməsinin qarşısını alır. Digər tərəfdən B-limfositlərin səthindəki aşağı affinliyə malik IgE reseptorları (FcεRII) ilə allergen-IgE kompleksinin birləşməsi də mümkün olmur, həmçinin B-limfositlərin allergeni spesifik T-limfositlərə təqdim etmək qabiliyyəti də azalır. Bir çox klinik tədqiqatlar bitki tozcuğu ilə aparılan ASIT nəticəsində B-limfositlərlə müvafiq reseptorla birləşən IgE-nin titrində aşkar nəzərə çarpan bir azalma olduğunu sübut etdi [15]. Başqa tədqiqatlar nəticəsində isə erkən immun cavab, tosqun hüceyrələrdən histamin azad olması və B limfositlərə IgE birləşməsinin inhibə olunması ilə IgG4-ün artması arasında korrelyasiya olduğunu göstərdi [15]. Ev tozu ilə aparılan immunoterapiyanın nəticələri allergenin təkrarən daxil olduğu sahədə eozinofil infiltrasiyasının azaldığını və IgG4/IgE nisbətinin artdığını göstərmişdir [16].

Daha sonrakı illərin tədqiqatları göstərdi ki, spesifik allergenlə aparılan immunoterapiya zamanı aktivləşmiş T-limfositlərin diferensasiyası Th2-dən Th1 istiqamətinə yönəlmiş olur, eozinofillərin, mastositlərin aktivliyi zəifləyir, IgE sintezi inhibə olunur və IgG4 sintezi artır. Bu üsulla müalicə alan xəstələrin qanında immunosupressiv təsirə malik olan IL-10 və TGF-β miqdarının davamlı sürətdə artması və bununla paralel olaraq xəstəliyin klinik təzahürlərinin sönməsi aparılan müalicənin böyük perspektivliyə malik olduğunu bir daha təsdiq etdi. [16].

Ən yeni addımlar

Son illərdə allergenlə immunoterapiya üsulu daha da təkmilləşdirilməkdədir. Üsulun arzuolunmaz əlavə effektlərini aradan qaldırmaq üçün molekulyar səviyyədə tədqiqatlar aparılır. Bunun üçün orqanizmə yeridiləcək allergenin epitopu dəyişdirilir. Tədqiqatların əsas hədəfi yeridiləcək allergenin immunogenliyini saxlamaq, allergenliyini isə maksimum dərəcədə azaltmaqdır.

Bu gün ən əhəmiyyətli allergenlərin genetik kodu açılmışdır. Təbii allergenlərin genetik olaraq modifikasiya edilməsi diaqnoz və immunoterapiya üçün daha məqsədəuyğundur. Təbii allergenlərdən başqa yeni modifikasiya edilmiş allergenlərdən, sintetik peptidlərdən də istifadə olunur. Bu cür rekombinant allergenlərin (RA) istifadəsi daha pozitiv gələcək vəd edir. Bu zaman allergenliyi azaldılmış RA-lər ilə immunoterapiyanın təhlükəsizliyinin artırılması və antigen-spesifik qorunma mexanizmlərinin saxlanması nəzərdə tutulur [17].

Modifikasiya edilmiş peptidlər iki və ya daha çox aminoasit birləşməsindən ibarətdir. Onların istifadəsi zamanı qısa sintetik peptidlərin epitoplari T-limfositlər ilə birləşir. Bu proses epitoplari allergen- spesifik IgE ilə çarpaz bağlanma qabiliyyətini aşkar şəkildə azaldır və bu yolla da istifadə olunan peptidin allergenliyi azaldılmış olur. Sintetik peptidlərdən fərqli olaraq təbii allergen ekstraktlarında B-limfositlərlə birləşən epitoplari çoxdur və bu onların allergenlik qabiliyyətini yüksək edir. Ona görə də təbii allergenlər allergen- spesifik IgE ilə çarpaz birləşərək mediator azad olması və nəticədə sistem reaksiyaların inkişafına səbəb ola bilər. Sintetik peptidlər mükəmməl standartizə edilir, saflaşdırılması asandır və xərci aşağıdır. Heyvan və arı allergiyasında sintetik peptidlə aparılan immunoterapiya işlərində müsbət nəticələr alınmışdır [18].

Allergenin orqanizmə yeridilmə yollarının seçilməsi üzərində də yeni tədqiqatlar aparılır. Son tədqiqatlar allergenin *intralimfatik yolla – limfa sisteminə* yeridilməsinin daha effektiv olduğunu göstərmişdir [19]. Limfa sisteminin iltihabi və allergik reaksiyalarda nə qədər əhəmiyyətli rol oynadığı tərəfimizdən aparılan bir sıra eksperimental tədqiqatlarda da göstərilmişdir. Bu tədqiqatlarda immun cavab zamanı immun sistemdəki dəyişikliklərin əvvəlcə limfa sisteminə, daha sonra isə qanda baş verdiyi təsdiq olunmuşdur [20].

Bu sahədə aparılan ən yeni tədqiqatlar göstərir ki, ASIT zamanı allergenin intralimfatik yolla tətbiqi daha az sayda inyeksiya (3 dəfə) və daha aşağı dozada allergen tələb edir. SCIT-də tətbiq olunan dozadan 1000 dəfə az doza və 10 dəfə çox immunoloji cavab, yəni 10 000 dəfə çox təsir əldə edilmişdir. Hazırda allergenin birbaşa limfa düyününə daxil edilməsi ilə aparılan tədqiqatların nəticələri hələ ki, araşdırma mərhələsindədir [18].

Bu sahədə gələcək vəd edən işlər – kimyəvi yolla rekombinant, hipoallergen ekstraktların alınması, hibrid molekullar, IgE reaktiv haptən və iditoplari, DNT peyvəndləri və gen müalicəsidir [21].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Brooks C, Pearce N, Douwes J. The hygiene hypothesis in allergy and asthma: an update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2013; 13: 70-77
2. Matricardi PM, Rosmini F, Riondino S, Fortini M, Ferrigno L, et al. Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study. 2000; 320: 412-7
3. Bisgaard H, Li N, Bonnelykke K, Chawes BL, Skov T, et al. Reduced diversity of the intestinal microbiota during infancy is associated with increased risk of allergic diseases at school age. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 128: 646-652
4. Yazdanbakhsh M, Van den Biggelaar AHJ, Maizels RM. TH2 responses without atopy: immunoregulation in chronic helminthes infections and reduced allergic disease. *Trends Immunology.* 2001; 22: 372-7
5. Noon L, Freeman J. Prophylactic inoculations against hay fever. *Lancet* 1911; 1: 1572-73
6. Simons FER (ed). *Ancestors of allergy.* Global Medical Communications, New York, 1994, pp. 114-117
7. Y.C.Məmmədov, C.H.Təqdisi, F.İ.İslamzadə. *Patoloji fiziologiya*, Bakı. 2004, s.379.
8. Ring J. *Allergy in Practice.* Berlin Heidelberg New York: Springer, 2005
9. De Week AL, Ring J CIA, Collegium Internationale Allergologicum: History and aims of a Special International Community Devoted to Allergy researches, 1954-1996 2nd edn. Munich: Urban Vogel, 2006
10. Durham SR, Walker SM, Varga EM, et al. Long-term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy. *National England Journal of Medicine* 1999; 341: 468-75
11. Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA, et al. Pollen immunotherapy reduces development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study). *J Aller Clin Immunology* 2002; 109: 251-6

12. Bohle B, Kinaciyan T, Gerstmair M, et al. Sublingual immunotherapy induces IL-10 producing T regulator cells, allergen-specific T cell tolerance and immune deviation. *J Aller Clin Immunology* 2007; 120(3): 707-13
13. Buyukozturk S, Gelincik A, Ozsheker F, Cholakoglu B, Dal M. Latex sublingual immunotherapy. Can its safety be predicted? *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010 Apr; 104(4): 339-42.
14. Francis JN, James LK, Paraskevopoulos G, et al. Grass pollen immunotherapy: IL-10 induction and suppression of late responses precedes IgG4 inhibitory antibody activity. *J Aller Clin Immunol* 2008; 121(5): 1120-5
15. Jutel M, Akdis CA. Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy. *Allergy* 2011; 66: 725-732
16. Powel RJ, Frew AJ, Corrigan CJ, Durham SR. Effect of grass pollen immunotherapy with Alutard SQ on quality of life in seasonal allergic rhinitis. *Allergy* 2007; 62(11): 1335- 8
17. Valenta R, Linhard B, Swoboda I, Niederberger V. Recombinant allergens for allergic-specific immunotherapy: 10 years anniversary of immunotherapy with recombinant allergens. *Allergy* 2011; 66; 775-83
18. Moldaver D, Larche M. Immunotherapy with peptides. *Allergy* 2011; 66: 784-791
19. Kundig TM. Immunotherapy concepts under investigations. *Allergy* 2011; 66 (95): 60-62.
20. Мамедов Я.Д., Алиев С.Д., Алиев М.Х., Алиева А.Д. и др. Иммуномодулирующее и лимфостимулирующее действие глицирама при острой пневмонии. *Аллергология и Иммунология, Москва* 2000, Т.1, №2, с.84
21. Ring J, Guterthum J. 100 years of hyposensitization: History of allergen-specific immunotherapy (ASIT). *Allergy* 2011; 66: 713-724

РЕЗЮМЕ

О МЕХАНИЗМАХ НОВЫХ МЕТОДОВ ПРИМЕНЯЕМЫХ В ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мамедов Я.Д., Алиев М.Х., Алиева А.Д.

Кафедра патологической физиологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку, Азербайджан

В настоящее время существует много новых теорий объясняющих причины повышения числа аллергических заболеваний среди населения и механизмы разнообразных методов лечения. Одна из них «теория гигиены». По этой версии частые инфекции в детстве делают иммунную систему организма более адаптивной и гибкой, что в будущем предотвращает развитие аллергических заболеваний. Механизм этого процесса объясняется развитием Th1 иммунного ответа во время инфекции и подавления Th2 иммунного реагирования.

Основными принципами лечения аллергических заболеваний (особенно IgE-опосредованных) являются - изоляция соответствующего аллергена, симптоматическое лечение и аллерген специфическая иммунотерапия. Впервые в 1911 Noon L. и после его смерти Freeman J. применили экстракт пыльца для лечения пациентов с аллергическим ринитом и результаты их исследований были опубликованы в журнале *Lancet*. В настоящее время метод аллерген специфической иммунотерапии (АСИТ) успешно используется при лечении бронхиальной астмы, аллергического ринита, атопического дерматита, а также при анафилаксии индуцированной ядами животных. В настоящее время широко используются новые экстракты, содержащие рекомбинантные аллергены, пептиды. Перспективные направления этой работы – получение новых рекомбинантных гипоаллергенных экстрактов, анти-IgE-реактивного гаптена, ДНК-вакцины и генная инженерия.

SUMMARY

ABOUT MECHANISMS OF NEW METHODS APPLIED IN THE
TREATMENT OF ALLERGIK DISEASES

Mammadov Y.J., Aliyev M.X., Aliyeva A.J.

Department of Pathological Physiology of Azerbaijan Medical University, Baku,
Azerbaijan

There are many new theories about increasing of allergic diseases in population and explaining the diverse method of treatment of this disease. According hygiene theory frequent infection in the childhood make our immune system more powerful and adaptive, that prevent the development of allergic disease in future. The mechanism of this process explained by strong development of Th1 immune respond during infection and suppression of Th2 immune respond.

The main principles in the treatment of allergic diseases (especially IgE-mediated) are the avoidance of the responsible allergen, symptomatic treatment and the allergen specific immunotherapy. Firstly in 1911 Noon L. and after his death his colleague Freeman J applied the pollen extract to allergic rhinitis patients and results of their investigations was published in Lancet. Nowadays the method of allergen specific immunotherapy (ASIT) successfully used in the treatment of bronchial asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis as well as venom-induced anaphylaxis. Besides the immunotherapy with standard extracts containing major allergens are widely used new extracts containing recombinant allergens, peptides. Anti-IgE applications and DNA engineering are some of the recent developments in this field.

Daxil olub: 24.10.2014.



* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * OBZOR LİTERATURI *
* THE REVIEW OF LITERATURES *

**FUNKÜİONALĞNAƏ MORFOLOQİƏ LİMFOİDİX OBRAZOVANİY
QLOTKİ ÇELOVEKA**

Şadlinskiy V.B., Qasımova T.M.

Morfoloqiçeskim substratom, podderjivaõhim, kak izvestno, postoenostvo vnutrenney sredı putem speüifiçeskix i nespeüifiçeskix immunnıx reaküiy, avlætsæ limfoidnaæ tkanğ, rasporejennaæ v tom çisle i v stenkaş qlotki. Znakomstvo s nauçnoy literaturoy pokazalo, çto anatomia i topoqrafia limfoidnix obrazovaniy qlotki, za isklõçeniem, koneçno, ee mindalin, izuçena krayne malo. Dannie o limfoidnom apparate qlotki poluçeni preimuhestvenno poputno, pri ülevom izuçenii mindalin, slizistoy oboloçki qlotki v üelom, limfatiçeskix uzlov qolovı i şei [4,10,12]. Gti otrivoçnie dannie privodætsæ v svodkax i obzorax po voprosam qistologii [25,27]. Vmeste s tem, vpolne ponætno, çto na slizistuõ oboloçku gtoqo orqana, odnosæheqosæ odnovremenno i k dıxatelğnoy i k pihevaritelğnoy sistemam, v çastnosti, deystvuõt raznoobraznie faktori vneşney

sredi, takie kak raznoobraznie mikrorqanizmi, pihevie antigeni, druzhie çujerodnie substanüii. Gto ne mojet ne okazatg vlienie na morfoloqiçeskoe svoeobrazie limfoidnoqo apparata qlotki, kotoriy, kak izvestno, predstavlen limfoidnimi uzelkami bez üentrov razmnoveniä i diffuznoy limfoidnoy tkanög [19].

Dokazano, çto morfoloqiä limfoidnix orqanov i lokalizaüiä limfoidnoy tkani tesnim obrazom svözana s xarakterom i stepenög ee uçastiä v immunnix proüessax [14, 18, 21, 22, 24, 26, 28]. Vmeste s tem, po nablödeniäm kliniüistov, vospalitelgnyy proüess pri raznix formax farinqita, osobenno xroniçeskix formax (qipertrofiçeskiy qranuleznyy farinqit, bokovoy qipertrofiçeskiy farinqit) lokalizuötsä v zonax raspolojenia limfoidnix uzelkov, kotorie «slivaötsä» i formiruöt qranuli «limfoadenoidnoqo xaraktera» [3, 9, 15]. Estestvenno, «otpravnie punkti» vozniknoveniä gtix patoloqiçeskix porajeniy qlotki trebuöt samoqo thatelgnoqo izuçeniä.

Sleduet učitivatg i tot fakt, çto dannie o limfoidnom apparate qlotki bili poluçeni, kak pravilo, pri izuçenii qistoloqiçeskix srezov, ne pozvolöihix, estestvenno, oüenitg sostoënie limfoidnix obrazovaniy (uzelkov) v üelom, na protäjenii vseqo orqana. Edinstvennaä rabota, vipolnennaä odnositelgno nedavno i s primeneniem makro-mikroskopi-çeskoqo podxoda – gto issledovanie D.A.Şarşembieva [23], izuçivşeqo znaçitelgnyy faktiçeskiy material (110 sluçaev). Dannie gtoqo avtora, odnako, oçevidno, nujsdaötsä v pereproverke, çto svözano s nedostatoçno çetkim i arqumentirovannim podxodom k materialu isledovaniy v plane sootvetstviä eqo kriteriäm normi (ne isklöçeni ostriy farinqit, larinqofarinqit, vospalenie mindalin i dr.).

Perexodä neposredstvenno k materialam, izvestnim o limfoidnix obrazovaniäx qlotki, sleduet otmetitg, çto v pervie, po-vidimomu, o nix upominaet N.N.Knäjeükiy [8], kotoriy v rabote «O mindalinax detskoqo vozrasta» otmetil, çto v stenkax gtoqo orqana imeötsä nevidimie qlazu «limfatiçeskie follikulı», rasseënnie preimuhestvenno v slizistoy oboloçke nosoqlotki. Speredı, po dannim avtora, gti obrazovaniä dostiqaöt srednix i nijnix nosovix rakovin, snizu – oni dostiqaöt nadqortannika. Ne ponätno, izuçalısg li v gtom plane stenki druzix otdelov qlotki, net dannix i ob ix koliçestve. Krome toqo, esli gti strukturu deystvitelgno «ne vidni qlazu», kak ukazal avtor, ne äsno i to kakim obrazom on opredelil ix, ne provodä qistoloqiçeskoqo issledovaniä. Ö.A.Maksimuk i dr. [12], izuçaä voznastnuö anatomiçeskuö izmençivostg nebnix i trubnix mindalin, reqionarnix limfatiçeskix uzlov qolovi (podborodoçnix, okolouşnix, podnijneçelöstnix) poputno rassmotreli i limfoidnie strukturu qlotki. Materialom issledovaniä ävilısg preparatı nosoqlotka, nadqortannika i limfatiçeskix uzlov ukazannoy lokalizaüii (78 nablödeniy). Avtorı otmetili, çto u podrostkov i vzroslix lödey pod gpiteliem nijney nosovoy rakovini na raznoy qlubine naxodätsä skopleniä limfoidnoy tkani, oni prisutstvuöt vokruq qlotoçnoqo otverstiä sluxovoy trubı i v tolhe mäqkoqo neba. Diametr kajdoqo takoqo obrazovaniä okolo 0,3-0,5 mm u novorojdennix detey, 1,25-4 mm –v önoşeskom vozraste i 2 mm – u vzroslix lödey. Avtorı takje otmetili, çto v qrudnom vozraste çislo limfoidnix uzelkov na peredney storone nadqortannika i mejdu äziçno-nadqortannimi skladkami vargiruet ot 0 do 5, v rannem detstve – ix v srednem 9, v önoşeskom – lişg 2-3. U pojilix lödey koliçestvo limfoidnix uzelkov i ix razmerı umenğsaötsä. Zaslujivaet nekotoroqo vnimaniä rabota Ö.A. Maksimuka, Ö.P. Kostilenko [11], izuçavşix qistoloqiçeski stroenie malix slönnix jelez u detey şkolgnoqo vozrasta. Avtorı poputno privodät dannie o limfoidnix

uzelkax, raspolojennix na ventralġnoy storone nadqortannika i v oblasti uqlubleniy mejdu əziġno-nadqortannimi skladkami. Oni otmetili, ġto maksimalġnoe koliġestvo limfoidnix uzelkov otmeġaetsə v detskom i ōnošeskom vozzrastax. Po ix dannim, u pojilix lōdey limfoidnie uzelki uplohaōtsə, umenġšaōtsə po razmeram, i na poverxnosti ġpitelialġnoqo plasta opredelōtsə ne buqorki (kak u detey), a kripti.

Naibolee detalġno makro-mikroskopiġeskaə anatomia limfoidnix uzelkov qlotki izlojena D.A.šaršembievim [23]. On otmetil, ġto v stenkax gtoqo orqana na protəjenii vseqo postnatalġnoqo ontoqeneza limfoidnaə tkanġ raspolaqetsə v vide skopleniy (uzelkov), a takje diffuzno rasseənnix kletok limfoidnoqo rəda. Po dannim avtora, naibolġšee ġislo limfoidnix uzelkov (v srednem 104), ġto poġti v pətġ raz bolġše, ġem u novorojdennix. D.A.šaršembiev (1991) pokazal, ġto topoqrafia limfoidnix uzelkov v stenkax raznix otdelov qlotki na protəjenii vseqo postnatalġnoqo ontoqeneza imeet lokalġnie osobennosti. Po eqo dannim, v stenkax nosovoy ġasti qlotki limfoidnie uzelki, v osnovnom, naxodətsə v zadney stenke orqana, mejdu trubno-qlotoġnimi skladkami i v bokovix stenkax vozle gtix skladok. U rotoqlotki limfoidnie uzelki zaleqaōt v zadney stenke mejdu nebno-qlotoġnimi skladkami, v bokovix stenkax oni lejat vdolġ gtix skladok, ediniġnie limfoidnie uzelki, po dannim gtoqo avtora, naxodətsə v tolhe samix skladok. V stenkax qortannoy ġasti qlotki, soqlasno D.A.šaršembievu (1991), topoqrafia limfoidnix uzelkov suhestvenno menəetsə s vozzrastom. U detey v zadney stenke qortanoqlotki limfoidnie uzelki raspolaqaōtsə v ee verxney treti kompaktno, po sredinnoy linii. V sredney i nijney treti stenki limfoidnie uzelki u detey gtoy vozzrastnoy qruppi vistraivaōtsə po ōentru v odin rəd; v qruševidnix uqlubleniax u detey ediniġnie limfoidnie uzelki lejat besporədoġno po otnošeniō druq k druqu. V zreloom vozzraste, kak polaqaet D.A.šaršembiev (1991) v zadney stenke qortanoqlotki limfoidnie uzelki lokalizovanı v ee nijney treti bez opredelennix zakonomernostey, v oblasti qruševidnix uqlubleniy (karmanov) qortanoqlotki bolee krupnie limfoidnie uzelki naxodətsə v tolhe skladok slizistoy oboloġki. Skoplenie limfoidnoy tkani menġšix razmerov naxodətsə mejdu skladkami qruševidnix uqlubleniy. D.A.šaršembiev (1991) pokazal, ġto forma limfoidnix uzelkov qlotki vesġma raznoobrazna. Ona mojet bitġ okruqloy, ovalġnoy, veretenobraznoy, vitənutoy. Pri gtom dlina i širina limfoidnoqo uzelka v dva-tri raza bolġše eqo tolhinı.

Koliġestvo limfoidnix uzelkov, soqlasno avtoru (konkretnie ōifrovie dannie ne privodətsə) zavisit ot vozzrasta. Tak, u detey pervix trex let jizni ġislo limfoidnix uzelkov prevaliruet v stenkax rotoqlotki. V periodı 1-qo i 2-qo detstva naibolġšee ix ġislo otmeġeno v stenkax nosoqlotki, naimenġšee – v stenkax qortannoy ġasti orqana. Naġinaə s podrostkovoqo perioda i do starġeskoqo vozzrasta vklōġitelġno, koliġestvo limfoidnix uzelkov v stenkax qortannoy ġasti orqana znaġitelġno prevıšaet ix ġislo v stenkax nosoqlotki i rotoqlotki.

Opredelenniy interes imeōt i dannie avtora, poluġennie mikroanatomiiġeskimi metodami. D.A.šaršembiev (1991) prodemonstri-roval, v ġastnosti, ġto rasstoənie ot limfoidnix uzelkov do vıstilaōheqo ġpitelia qlotki vozzrastaet ot perioda novorojdennosti do zreloqo vozzrasta, i vnovġ snijaetsə k starosti. Po mnieniō avtora, v stenkax nosoqlotki limfoidnie uzelki raspolaqaōtsə blije k bazalġnomu sloō vıstilaōheqo ġpitelia, po sravnieniō s roto- i qortanoqlotkoy. Tolhina vıstilaōheqo ġpitelia nad limfoidnimi uzelkami vo vsex

periodax postnatalğnoqo ontoqeneza v 1,5-2,0 raza menğşe, po sravneniö s zonami, qde oni otsutstvuöt. Krome toqo, D.A.Şarşembiev (1991) otmetil, çto tolhina sobstvennoy plastinki slizistoy oboloçki vo vsex vozrastnix periodax v mestax lokalizaüii limfoidnix uzelnkov v 1,5-2,0 raza prevışaet veličinu gtoqo pokazatelə v uçastkax mejdu limfoidnimi uzelnkami.

D.A.Şarşembiev (1991) privodit dostatoçno üennie dannie o jelezisto-limfoidnix vzaimootnoşeniy v stenkax qlotki, kotorie imeöt vozrastnie osobennosti. U novorojdennix detey kletki limfoidnoqo rəda, po dannım avtora, lişğ izredka nablödaötsə rədom s jelezami. Naçinaə s detskoqo vozrasta, kletki limfoidnoqo rəda i ix skopleniə raspolaqaötsə vozle vivodnix protokov i naçalğnix otdelov jelez. V zreloom vozraste i u pojilix lödey limfoidnie uzelki i diffuznaə limfoidnaə tkanğ opredelətsə v strome samix jelez. Priçin vozrastnoy transformaüii vzaimootnoşeniy jelez i limfoidnoy tkani qlotki D.A.Şarşembiev ne obsujdaet. Sleduet otmetitğ, çto otsutstvie v bolğşinstve sluçaev konkretnix üifrovix materialov, izuçenie v çasti sluçaev patoloqiçeski izmenennoqo orqana trebuet, po naşemu mneniö, dopolnitelğnoqo issledovaniə gtoqo voprosa.

Dannix o diffuznoy limfoidnoy tkani qlotki, kletočnom sostave limfoidnix obrazovaniy gtoqo orqana v literature malo. Şçitaetsə, çto kletki limfoidnoqo rəda (limfoüiti, plazmatiçeskie kletki i dr.) raspolaqaötsə kak v subgpitelialğnom sloe slizistoy oboloçki, tak i qlubje – v tolhe ee sobstvennoy plastinki, osobenno v stenkax noso- i rotoqlotki. Kletki limfoidnoqo rəda, kak ukazıvaetsə v monoqrafii M.R.Sapina i D.B.Nikitöka [16], vseqda obrazuöt tonkiy sloy vdolğ bazalğnoqo sloə gpiteliə v stenkax vsex otdelov qlotki, v tolhe soedinitelğnotkannix sosoçkov, vdaöhixsə v gpitelialğniy pokrov orqana. Avtorı otmeçaöt, çto v oblasti verşını gtix sosoçkov kletok limfoidnoqo rəda bolğşe, inoqda oni obrazuöt skopleniə. Krome toqo, ukazıvaetsə, çto v vıstılaöhem gpitelii limfoüiti raspolaqaötsə sredi gpitelioüitov bazalğnoqo sloə, v verxnix otdelax gpiteliə, blije k prosvetu orqana, kletok limfoidnoqo rəda menğşe. M.R.Sapin i D.B.Nikitök [2000] ne soobhaöt istoçniki literaturı, na kotorie oni orientiruötsə, privodə sootvetstvuöhie dannie. Vmeste s tem, gti avtorı otmeçaöt, çto tolhina sloə kletok limfoidnoqo rəda, diffuzno raspolojennix v sobstvennoy plastinke slizistoy oboloçki, u detey qrudnoqo vozrasta v stenkax rotoqlotki i qortanoqlotki v srednem sostavləet 64 mkm, u nosoqlotki – 58 mkm. Naçinaə s 1-qo detskoqo vozrasta, tolhina sloə gtix kletok pod bazalğnim sloem vıstılaöheqo gpiteliə suhestvenno uveliçıvaetsə, vo 2-m detskom vozraste ona sostavləet 186-199 mkm. U liü bolee starşix vozrastnix qrupp, po dannım gtix avtorov, tolhina sloə diffuzno raspolojennix kletok poçti ne menətsə, no dostoverno snijaetsə k pojilomu vozrastu, çto otrajaet, veroätno, obhie involötivnie proüessi immunnoy sistemı.

Kletoçniy sostav limfoidnix uzelnkov i diffuznoy limfoidnoy tkani v stenkax qlotki poçti ne izuçen [16,21]. Nekotorie avtorı şçitaöt, çto üitoloqiçeskiy profilğ gtix limfoidnix obrazovaniy sootvetstvuet druqim periferiçeskim immunnim orqanam, kotorie naşli svoe otrajenie v çastnosti i v rabotax M.T.Movsumova [13], M.K.Allaxverdieva [2], Z.R.Seidovoy [17], B.M.Quseynova [6], Q.A.Quseynovoy [5], S.V.Şadlinskoy [20], N.Q.Alievoy [1], U.T.Djafarovoy [7]. V sostave limfoidnix struktur qlotki opredeləötsə limfoüiti, makrofaqi, plazmatiçeskie i druqie kletki [16].

Takim obrazom, analiz literaturı pokazal, çto dannıx o limfoidnoy tkani qlotki əvno nedostatoçno, osobenno koliçestvennoqo plana. Gtot vopros trebuet izuçeniä.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Alieva N.Q. Osobennosti limfoidnıx struktur pihevoda çeloveka. Sb. nauç.statey mejdunarodnoy konferenüii posvəhennoy 100 letiö so dnä rojdeniä prof.K.A.Balakişieva – Baku, 2006, s.52-53.
2. Allaxverdiev M.K. Osnovnie aspektı strukturno-funküionalğnıx xarakteristik jelezistoqo i limfoidnoqo apparatov vnepeçenoçnıx jelçevıvodəhıx putey çeloveka // Azerbaydjanskiy Mediüinskiy jurnal, Baku, 2006, №1, s.42-49.
3. Amusin A.M. O vliëniı tonzilgktomii na sostoënie slizistoy oboloçki qlotki /v kn.: Aktualğnie voprosı otorinolarinqolqii.-M., 1981.-S.23-26.
4. Andröşin Ö.N. Vnutriorqannoë limfatiçeskoe ruslo qlotki /Arxiv anat., qistol. i gmbriol.-1966.-T.50, vıp.3.-S.67-73.
5. Quseynova Q.A. Mikroanatomia i kletocnyı sostav limfoidnoy tkani moçevoqo puzırə çeloveka // Morfoloqiçeskie vedomosti, Moskva 2010, №4, s.25-28.
6. Quseynov B.M. Makro-mikroskopiçeskaä xarakteristika limfoidnıx struktur traxei i qlavnıx bronxov // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətələri, Bakı, 2009, s.92-95.
7. Djafarova U.T. Vzaimootnoşenie jelez i limfoidnıx skopleniy sobstvennoy slizistoy oboloçki pihevoda u lödey raznoqo vozrasta // Mediüinskiy jurnal, Kutaisi, 2009, №1, s. 21-25.
8. Knəjeükii N.N. O mindalınax detskoqo vozrasta.- Dissertaüia, SPb. Tipografiä Rajnova, 1899.- 53s.
9. Kozlov İ.Q. Xroniçeskiy tonzillit i farinqit /J. uşnıx, nosovıx i qorlovıx bolezney.- 1959.- Vıp.2.- S.52-56.
10. Kostilenko Ö.P. Morfologiä jelöz slizistoy oboloçki tverdoqo nēba çeloveka v vozrastnom aspekte / Avtoref... diss.kand.med.nauk.- Xarğkov, 1972.- 19s.
11. Maksimuk Ö.A., Kostilenko Ö.P., Əlanskiy A.V. Morfologiä jelez i limfoidnoy tkani naçalğnoqo otdela pihevaritelğnoqo trakta /v kn. Tr. 2-y Zakavkazskoy konf.morfoloqov.- Baku.- 1978.- S.177.
12. Maksimuk Ö.A., Əlanskiy A.V., Nedbay B.A., Sotskov A.A. Vozrastnaä morfologiä mindalin i limfatiçeskiy uzlov qolovı // v kn.: Problemi funkü. limfologiı.- Novosibirsk, 1982.- S.127-128.
13. Movsumov N.T. Morfologiä jelez qortani çeloveka v norme i v gksperimente pri nekotorıx balğneolojiçeskiy vozdeystviäx. Avtoref.diss...dokt.med.nauk, Tbilisi, 2004, 41 s.
14. Petrov R.V. İmmunologiä i immunoqenetika.- M., Mediüina, 1976.- 336s.
15. Rasulova A.K. Xroniçeskie farinqiti kak sledstvie xroniçeskiy tonzillitov /Vestn. otorinolarinqol.- 1971.- Vıp.5.- S.44-47.
16. Sapin M.R., Nikitök D.B. İmmunnaä sistema, stress i immunodefüit.-M., APP «Djanqar», 2000.- 184s.
17. Seidova Z.R. Srukturno-funküionalğnie pokazateli limfoidnoqo apparata qortani kρίς pri deystvii krepkiy sulğfidnıx vann // Gksperimentalğnaä i kliniçeskaä mediüina, Tbilisi, 2001, №1 (4), s.34-37.
18. Fridenşteyn A.Ə., Çertkov İ.Ə. Kletocnie osnovı immuniteta.- M., Mediüina, 1969.-234s.
19. Xgm A., Kormak D. (Xam A., Kormak D.) Qistologiä; per.s anql.- M., Mir, 1983.- T.4.- S.191-252.
20. Şadlinskaä S.V. Funküionalğnaä morfologiä limfoidnoqo apparata matoçnoy trubı v norme, pri kontralateralğnoy aplazii i pri tubnoy beremennosti. Avtoref.diss...kand.med.nauk. Baku, 2009, 21 s.
21. Şadlinskiy V.B., Allaxverdiev M.K., Nikitök D.B. İmmunnie strukturi i jelezı polıx vnutrenniy orqanov // Gksperimentalğnaä i kliniçeskaä mediüina. Tbilisi, 2004, №1, s.94-96.
22. Şadlinskiy V.B., Movsumov N.T. Jelezisto-limfoidniy apparat qortani kρίς pri balğneolojiçeskiy vozdeystviäx (gksperimentalğno-morfolojiçeskie issledovaniä). Baku, «Nurlan», 2002, 131 s.
23. Şarşembiev D.A. Sravnitelğnaä xarakteristika limfoidnoqo apparata nekotorıx otdelov pihevaritelğnoqo trakta s učetom ix anatomiçeskiy izmençivosti // Zdravooxranenie Kirqizii. – 1991.- Vıp.12.- S.34-35.
24. Gebbers J.O., Laissue J. Investinaler Mucosablock: funktionelle Morphologie |Whiss. L.E.M. A Kuds- Univ. Greifswald. Med. R. – 1989.- V.38, N.2.- P.35 – 43.
25. Ham A. Histology.- Philadelphia – Toronto, Lippincott. – 1974.- 565p.
26. Komuro T., Hashimoto J. Three-dimentional structure of the rat intestinal wall (mucosa and submucosa) | Atch Histol and Cytol. – 1990. – V.53. N.1. – P.1-21. 27. Shumacher S. Die Speiserohre | Yandb. Mikroskopischen Anatomie des Menschen. – Berlin. – 1924. –Bet.5, N.1. – S.301-330.
28. Turk J.L. The organization of lymphoid tissue in relation to function | Lymphology. – 1977. – V.10, N.2. – P.46-53.

SÜD VƏZİSİ TÖRƏMƏLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA PERKUTAN BİOPSİYA METODLARI.

Quliyev P.

Ege Universiteti, Radiologiya kafedrası, İzmir, Türkiyə.

Görüntüləmə metodlarının rəhbərliyi ilə süd vəzisi biopsiyası palpasiya olunmayan süd vəzisi zədələrinin histoloji qiymətləndirilməsi üçün cərrahi biopsiyaya bir alternativdir (1,2). Görüntüləmə altında biopsiya çox hallarda stereotaktik (3,4), yaxud ultrasəs (5,6) müayinəsinin köməkliyi ilə həyata keçirilir. Bəzi tədqiqatçılar Maqnit Rezonans Tomografiya vasitəsi ilə aparılan biopsiyalar haqqında ilkin təcrübələrini paylaşmışlar (7,8,9). Əvvəllər görüntüləmə altında süd vəzi biopsiyası üçün nazik iynə vasitəsilə aspirasiyadan istifadə olunsa da, hazırda bir çox mərkəzlərdə xoş xassəli və ya maliqnezasiya olmuş zədələrin daha informativ aydınlaşdırılması və patohistologiya üçün kifayət qədər material toplanması üçün qalın iynə biopsiyasına üstünlük verilir (10,11). Biz bu məqalədə süd vəzisi biopsiyası üçün istifadə olunan cihazların kliniki tətbiq baxımından hazırki vəziyyətini, onların üstünlüklərini, məhdudiyətlərini və gələcək istiqamətlərini nəzərdən keçirəcəyik.

Biopsiyaya rəhbərlik edən metodlar

Stereotaksiya

Stereotaksiyanın əsas prinsipi iki bucaq altında (stereotaktik) görüntünün dəyişilməsinə əsasən üç ölçüdə zədənin dəqiq lokalizasiyasının müəyyənləşdirilməsindən ibarətdir (12). İlk sınaq tədqiqatları zamanı dərinə sirayət edən tapançadan istifadə edərək xəstələrin üzüstə uzanıqlı görüntüsünün alınması üçün avadanlığın köməkliyi ilə aparılmış stereotaktik 14G avtomat qalın iynə biopsiyası ilə əldə olunan çoxsaylı nümunələrin cərrahi biopsiya arasında 87–96% uyğunluğunun olmasını nümayiş etdirdi (1,2,3). Stereotaktik biopsiya bütün növ mammoqrafiya müayinəsi ilə aşkarlanmış zədələrin tədqiqi üçün istifadə oluna bilər; kalsifikasiyalar üçün, adətən, üstünlük verilən rəhbərlik edən texnika sayılır (13). Stereotaksiyanın əsas çatışmayan cəhəti üzüstə uzanıqlı görüntünün alınması üçün istifadə olunan avadanlığın bəhə olmasıdır.

Stereotaktik qalın iynə biopsiyası xəstənin üzüstə və yaxud oturaq vəziyyətində həyata keçirilə bilər. Üzüstə uzanmaq üçün olan avadanlıq bahadır, amma bəzi üstünlükləri vardır: işçi otağının daha böyük olması, xəstənin tərpənmə ehtimalının və vazovaqal reaksiyaların az olması, eləcə də prosedura ilə xəstə arasında masanın psixoloji bəyər kimi funksiyasının faydasının əlavə olunması. Yan üstü uzanıqlı vəziyyətin tətbiqi və bunun nəticələri yaxşılaşdırması haqqında məlumatlar vardır (14). Üzüstə və oturaq hal üçün avadanlıqlarda rəqəmsal rentgenoloji cihazların istifadəsi, nəticələrin uğurlu olması ehtimalını yüksəldə bilən prosedura üçün lazım olan vaxtı azaldır (15).

Ultrasəs

Ultrasəsin köməkliyi ilə 14G avtomatik qalın iynə biopsiyası ilk dəfə 1993-cü ildə Parker və başqaları (16) tərəfindən 181 zədə nümunəsində təsvir olunmuşdur. Bu tədqiqatların 49 zədədə 14G avtomatik qalın iynə biopsiyası və cərrahi müdaxilə nəticələri ilə 100% uyğun gəlməsi haqqında məlumat verilib və xoş xassəli nəticələri olan 132 zədənin 12-36 ay müşahidəsi zamanı maliqnezasiya aşkarlanmayıb.

Süd vəzisinin perkutan biopsiyası zamanı istifadə olunan ultrasəs müayinəsinin də çox üstünlükləri vardır: radiasiyanın olmaması, xüsusi avadanlığa ehtiyacın olmaması, süd vəzisinin bütün nahiyələrinin və qoltuqaltı sahənin ultrasəs müayinəsində əhatə olunması, iynənin real vaxta görə vizualizasiyası, çoxistiqamətli nümunələrin götürülməsi və qiymətinin aşağı olmasıdır (5,16,15). Görüntüləmə metodu olaraq ultrasəs müayinəsinin başlıca çatışmayan cəhəti biopsiyasının aparılması üçün zədənin mütləq sonoqrafik vizualizasiya olunmasıdır. Beləliklə, yol göstərici kimi ultrasəs müayinəsinin istifadəsi ilə aparılan biopsiyada kalsifikasiyalar üçün, yaxud bərk kütlələrin kiçik hissəcikləri üçün yararlı olmaya bilər, yəni ultrasəs müayinəsi ilə alınan biopsiyanın nəticəsi mənfi ola bilər. Stereotaktik və ya ultrasəs müayinəsinin köməkliyi ilə aparılan biopsiyaların müqayisəsində; əgər lazım olan avadanlıq və təcrübə varsa, xəstə üçün rahatlıq, şüalanmanın olmaması, prosedura vaxtının qısalığı və dəyəri baxımından ultrasəsin köməkliyi ilə aparılan biopsiyalara üstünlük verilə bilər (15).

Maqnit Rezonans Tomoqrafiya görüntüləməsi

Maqnit Rezonans Tomoqrafiya (MRT) ilə görüntüləmə süd vəzisinin mammoqrafiya, ultrasəs, yaxud fiziki müayinələrin müəyyənləşdirə bilmədiyi xərçəngini aşkarlaya bilər (8). Baxmayaraq ki, MRT görüntüləməsi süd vəzisi xərçənginin aşkarlanmasında yüksək həssaslığa malikdir (bəzi hallarda 100%), spesifikliyi haqda verilmiş məlumatlar 37% - 97% intervalında dəyişilir (8). Süd vəzində xərçəngin müəyyənləşdirilməsi üçün MRT görüntüləməsinə göstərişlərin dəqiqləşdirilməsi üçün gələcək işlərin aparılması və süd vəzisi biopsiyası göstəricisi kimi bu görüntüləmə metodunun həyata keçirilməsi üçün texnikanın inkişaf etdirilməsi vacibdir. Tədqiqatların əksəriyyətində MRT görüntüləməsi ilə biopsiya üçün istifadə olunmuş prototip avadanlıqlar, iynənin lokalizasiyası, yaxud nazik və ya qalın iynə ilə aspirasiya olmuş biopsiyaya aid təcrübələr haqqında məlumatların sayı azdır (7,8,9). Bu günə qədər ən geniş tədqiqatlar seriyası Heywang-Koebrunner və başqaları (17) tərəfindən aparılmış və MRT görüntüləməsində vakuum köməkliyi ilə zədələrin aşkarlanmasında biopsiyanın 100-dən 99-da (99%) uğurlu nəticələndiyi tədqiqatlar olub ki, bunlardan da 25-nin karsinoma olması tapılıb.

MRT görüntüləməsi ilə süd vəzisinin perkutan biopsiyası prosesində bir neçə problem ortaya çıxır (9). Açıq MRT cihazları istisna olmaqla, biopsiyanın həyata keçirilməsi üçün qapalı MRT cihazlarında süd vəzisinə bir başa müdaxilə etmək üçün xəstənin cihazdan kənarlaşdırılması lazım olur. MRT görüntüləməsinin adətən, üzüstə uzanıqlı vəziyyətdə aparılması səbəbindən süd vəzisinin lateral hissələrinə lazım gələrsə müdaxilə edilə bilindiği halda, medial hissələrində müdaxilə çox çətin olur. Zədənin kontrast maddə inyeksiyasından sonra görüntüləməsində kontrast maddənin qısamüddətli təsir xüsusiyyəti səbəbi ilə müayinə vaxtının məhdud olması digər bir çətinlik törədən səbəblərdən sayılır. MRT vasitəsi ilə aşkarlanmış zədələrin sonradan cərrahi əməliyyat əsnasında yerinin tapılması çətinidir; Liberman və başqaları (18) bununla əlaqəli MRT üçün uyğun metallik klipsin yerləşdirilməsinin faydalı ola biləcəyini təklif etmişlər. Yekun olaraq, MRT görüntüləmə vasitəsinin tətbiqi üçün biopsiya avadanlıqları, o cümlədən, sarğıların, süd vəzisinin immobilizasiyası və kompressiyası vasitələri, iynə istiqamətləndiriciləri və minimal artefaktlı qeyri-ferromaqnit iynələrin inkişaf etdirilməsi vacibdir. MRT köməyi ilə biopsiya hələ də tədqiq olunur və daha çox

sınaqların qoyulmasına ehtiyacı vardır: bu cihazın texniki inkişafı onun vasitəsilə əldə olunan biopsiyalardan çox qiymətli məlumatların əldə olunmasına səbəb ola bilər.

Üstünlüklər

Süd vəzisi biopsiyasının xəstə üçün üstünlükləri ədəbiyyatda öz təsdiqini tapmışdır. Perkutan biopsiya cərrahi biopsiyadan az invazivdir, süd vəzisini az deformasiya edir, çapıqlaşmış toxuma sahəsinin az olması səbəbi ilə sonradan mammoqrafiya müayinəsi ilə alınmış görüntülərdə çətinlik törətmir və biopsiya sonrası mammoqrafiya müayinəsinin aparılmasına imkan verir (13,19). Fəsadlar az rast gəlinir, beləki, hər 1000 nəfərdən birindən də azında hematoma və infeksiya baş verir. Biopsiya olunan qadınlar cərrahi müdaxilələrə daha az məruz qalır (20,21,22) və onların diaqnoz üçün xərcləri daha az çıxır (23,24).

Daha az sayda cərrahi müdaxilələr

Süd vəzisinin xoş xassəli şişi olan bir çox qadınlar üçün aparılan biopsiya cərrahi müdaxilənin ehtimalını azaldır. Süd vəzisinin biopsiyasının məqsədi zədənin histoloji diaqnozunun qoyulması üçündür. Süd vəzisinin palpasiya olunmayan zədələrinin, təxminən 70–80%-i xoş xassəlidir (25). Əgər biopsiya görüntüsü zədənin xüsusiyyətlərinə uyğun olaraq, xoş xassəli diaqnozla nəticələnirsə, cərrahi müdaxilədən, adətən, uzaq olmaq mümkündür (24).

Perkutan biopsiya süd vəzisi xərçəngi olan qadınlarda cərrahi müdaxilələrin sayını azalda bilər. Smith və başqaları (26) aşkarladılar ki, perkutan biopsiya nəticəsində xərçəng diaqnozu qoyulmuş qadınlarda cərrahi müdaxilə orta hesabla 1,25 olduğu halda, cərrahi yolla xərçəng tapılmış qadınlarda bu göstərici 2,01 olmuşdur. Digər iki tədqiqatda perkutan biopsiya nəticəsində xərçəng diaqnozu qoyulmuş qadınların 84-90%-da yeganə cərrahi müdaxilə olduğu halda, cərrahi yolla xərçəng tapılmış qadınlarda bu göstərici 24–29% olmuşdur (20,22). Liberman və başqaları (21) aydınlaşdırıblar ki, süd vəzisinin qorunması ilə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış qadınlar arasında perkutan biopsiya nəticəsində xərçəng diaqnozu qoyulmuş qadınlar üçün ilk əməliyyatda rezeksiya kənarının histoloji olaraq aydın izlənməsi ehtimalı 92% olduğu halda, cərrahi yolla xərçəng tapılmış qadınlar üçün bu göstərici 64% olmuşdur. Perkutan biopsiya nəticəsində süd vəzisinin infiltrasiyalı xərçəngi diaqnozu qoyulmuş bəzi qadınlar cərrahi müdaxilənin və müalicənin az invaziv yolla aparılmasına imkan verən limfa düyünlərinin biopsiyası ilə süd vəzisinin qorunması cərrahi müdaxiləsinə məruz qala bilərlər (27). Perkutan biopsiya, həmçinin, karsinomanın çox fokuslu (eyni bir kvadrantda çoxlu sahələrin olması), yaxud çox mərkəzli (müxtəlif kvadrantlarda çoxlu sahələrin olması) olmasını müəyyən etməyə, müalicə metodunun dəyişdirilməsinə imkan verə bilər (28,29).

Perkutan biopsiya vasitəsilə süd vəzisinin xərçəngi diaqnozu qoyulduqdan sonra müalicənin həyata keçirilməsi ilə müqayisədə diaqnostik cərrahi biopsiyanın həyata keçirilməsi sonrası cərrahin yanaşması fərqlidir. Cərrahi biopsiyanın məqsədi toxumada olan zədənin diaqnozunun əldə edilməsidir. Cərrahların bu məqsədlə, çoxu xoş xassəli ola biləcək zədənin potensial kosmetik deformasiyasının minimum olması üçün, lazım olan minimal toxumanın rezeksiyasına üstünlük verirlər. Süd vəzinin qorunması əməliyyatının məqsədi aydın histoloji kənarları olan xərçəngin kənarlaşdırılmasıdır. Cərrahlar, adətən, bu halda böyük həcmli toxumanı kənarlaşdırırlar. Perkutan biopsiyada xərçəng

diaqnozunun qoyulması əməliyyatın planlaşdırılmasını asanlaşdırır və adətən, cərraha imkan verir ki, yeganə prosedurla nəticəyə nail olsun (20,21,22).

Qiymətin aşağı olması

Perkutan biopsiya palpasiya olunmayan süd vəzisi zədəsi diaqnozunun qoyulmasının qiymətini aşağı sala bilər. Lindfors və Rosenquist (23) aşkarlamışlar ki, cərrahi biopsiya ilə müqayisədə stereotaktik 14G avtomatik biopsiyanın istifadə edilməsi, illik müalicə məsrəflərini 23%-ə qədər azaltmışdır. Digərləri məlumat veriblər ki, stereotaktik 14G iynə biopsiyası zədələrin 76-81%-ni cərrahi proseduralardan uzaqlaşdırıb, nəticədə diaqnoz qoyulmasında xərcləri 40–58% azaldıb (24). Liberman və başqaları (15) aydınlaşdırıblar ki, ultrasəs müayinəsi ilə 14G avtomatik qalın iynəli biopsiya zədələrin 151-dən 128-ni (85%) cərrahi proseduralardan uzaqlaşdırıb və nəticədə diaqnoz qoyulmasında xərcləri 56% azaldıb. Kütləşəkili zədələrin istər stereotaktik, istərsə də ultrasəs müayinəsinin köməkliyi ilə aparılmış biopsiyası zamanı əgər biopsiya ultrasəsin köməkliyi ilə aparılırsa, xərclərə qənaət çox ehtimal ki, daha çox olacaq (15).

Məhdudiyyətlər

Kalsifikasiyanın araşdırılması

Zədələrin kalsifikasiyasını qiymətləndirmək üçün stereotaktik 14G avtomatik qalın iynəli biopsiyanın təsdiq olunmuş məhdudiyyətləri vardır. Əgər xəstədə radioqrafik olaraq kalsifikasiya varsa, kalsifikasiyalı zədələrin spesifik histoloji diaqnozu çox güman ki, əldə olunacaq, amma kalsifikasiyanın aşkarlanması problemlə ola bilər (30). Kütləşəkili zədələrdən fərqli olaraq, kalsifikasiyalı zədələrin perkutan biopsiya ilə diaqnozunun qoyulması üçün daha geniş toxumanın götürülməsi vacibdir (31). Zədədən nümunənin götürülməsində uğursuzluq ehtimalı, natamam histoloji nəticələrin alınması və cərrahi müdaxilələrdən uzaq olmaqda uğursuzluq dərəcəsi kütləşəkili zədələrlə müqayisədə kalsifikasiyalı zədələrdə daha yüksəkdir (32): əvvəlki tədqiqatlarda stereotaktik 14G avtomatik qalın iynəli biopsiya zamanı qoruyucu cərrahi proseduralar kütləşəkili zədələr üçün 84–87% olduğu halda, kalsifikasiyalı zədələr üçün bu göstərici 66–72% olmuşdur (24). Süd vəzisinin kalsifikasiyalarının stereotaktik qalın iynəli biopsiyasında rast gəlinən çətinliklər əsasən zədələrin sahəsinin və histoloji heterogenliyinin çox istiqamətli olmasıdır (32). Perkutan biopsiyanın aparılması üçün vakuum köməyi ilə biopsiya alətləri hal hazırda vardır və kalsifikasiyalı zədələrin qiymətləndirilməsi üçün xüsusilə faydalıdır. 14G avtomatik iynə ilə müqayisədə vakuum köməyi ilə işləyən avadanlıqlar daha geniş toxuma nümunəsi əldə edir, belə ki, nümunənin orta çəkisi 14G avtomatik iynə ilə təxminən 17 mq, 14G iynəsi vasitəsilə istiqamətləndirici vakuum köməyi ilə aparılan biopsiya zonda ilə 35 mq və 11G iynəsi vasitəsilə istiqamətləndirici vakuum köməyi ilə aparılan biopsiya zonda ilə 100 mq olur (33,34). Vakuum cihazı vasitəsilə bir kəsiklə çoxsaylı nümunələr götürülə bilər, operator biopsiya boşluğundan qanı aspirasiya edə bilər və yanaşı nahiyələrdən nümunələrin bu cihaz vasitəsilə götürülməsi asanlaşır (32). Bir neçə tədqiqatçının verdiyi məlumatlara görə 14G, yaxud 11G iynəsi vasitəsilə süd vəzisinin istiqamətləndirici vakuum köməyi ilə aparılan biopsiyasında kalsifikasiyanın aşkarlanması tezliyi 99–100%-dir və bu 14G avtomatik qalın iynə biopsiyası vasitəsilə aşkarlanan kalsifikasiya tezliyindən (86–94%) əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir (35,36).

Histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə

Bəzi hallarda perkutan biopsiya, riski yüksək sayılan və ya maliqnezasiya olunmuş zədənin olmasını müəyyənləşdirir, amma patologiya tam xarakterizə olunmur ki, bu da histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə kimi ifadə olunur (37). Nümunə kimi stereotaktik biopsiya ilə atipik duktal hiperplaziya (ADK) diaqnozu qoyulmuş xəstədə sonradan cərrahi olaraq əldə olunmuş materialın karsinoma və ya stereotaktik biopsiya ilə qeyri-invaziv duktal karsinoma (DCİS) diaqnozu qoyulmuş xəstədə sonradan cərrahi yolla infiltrasiyalı karsinoma diaqnozunun təsdiqlənməsi halları rast gəlinib (37). Tərkibində ADH və ya DCİS olan zədələrin çoxunda kalsifikasiyalar olduğundan, perkutan biopsiya zamanı histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə çox hallarda kalsifikasiyalı zədələrdə rast gəlinir (38,39).

ADH DCİS-nun bəzi xüsusiyyətlərini özündə əks etdirən zədə kimi müəyyənləşdirilib, bu tip zədə DCİS-nun bütün xüsusiyyətlərinə malik olduqda bir axarı tutur, yaxud DCİS-nun bütün xüsusiyyətlərinə malik olduqda 2 mm-dən kiçik olur (39). Odur ki, DCİS zədəsinin kiçik nümunəsi olan halda bu, patoloq tərəfindən ADH kimi təqdim oluna bilər. Bundan başqa bəzi zədələrdə ADH və DCİS, yaxud DCİS və infiltrativ karsinoma ola bilər; histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə hallarında yalnız diaqnoz sadəcə nümunənin götürülməsi səhvinin nəticəsi ola bilər. Həm ADH və həm də DCİS-nun yetərsiz qiymətləndirilməsi gərəksiz cərrahi müdaxilələrə səbəb ola bilər: ADH-ın histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilməsi açıq cərrahi biopsiyaya aparıb çıxarar. Ayrıca DCİS-nun histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilməsi qoltuqaltı nahiyəni qiymətləndirmək üçün xəstədə ikinci əməliyyatın olmasını tələb edə bilər.

Vakuüm köməyilə biopsiya materialının histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə problemini tam aradan qaldırmır, amma azaldır. 14G avtomatik qalın iynəli biopsiya vasitəsilə ADH nəticəli zədələrin təxminən 20–56%-i (6,57-62); istiqamətləndirici vakuüm köməyilə biopsiyada ADH nəticəli zədələrin isə təxminən 0–38%-i cərrahi müdaxilədə karsinoma olur (40,41). 14G avtomatik iynə vasitəilə DCİS nəticəli zədələrin 16–35%-i (6,15,59,64-66); istiqamətləndirici vakuüm köməyilə biopsiyada isə DCİS nəticəli zədələrin təxminən 0–19%-i cərrahi müdaxilədə infiltrativ karsinoma diaqnozu alır (40,6). Süd Vəzisinin Müasir Biopsiyası Avadanlıqları sistemi (Advanced Breast Biopsy Instrumentation (ABBI) system (U. S. Surgical, Norwalk, CT) vasitəsi ilə əldə olunan materialların analizində, ADH və DCİS histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilməsi haqda məlumat verilmişdir (42,43).

Mövcud perkutan biopsiya texnologiyası vasitəsilə ADH diaqnozu cərrahi müdaxiləyə göstəriş kimi təklif olunması məntiqlidir, çünki bu tip zədələrdə karsinoma yüksək dərəcədə yayılmış olur. Perkutan biopsiya halında DCİS nəticəli zədələrin tərkibində cərrahi müdaxilə zamanı, 14G avtomatik iynə vasitəilə, istiqamətləndirici vakuüm altında biopsiya zəndu ilə və ya geniş biopsiya aparatı ilə həyata keçirilməsindən asılı olmayaraq, invaziv karsinoma sahələri ola bilər.

Yanlış-neqativ diaqnozlar

Klinik izləmə tədqiqatlarında stereotaktik 14G avtomatik qalın iynəli biopsiyadan sonra nəzərdən qaçmış karsinoma tezliyi orta hesabla 2,8% (0,3–8,2% intervalında), biopsiyadan dərhal sonra nəzərdən qaçmış xərçəngin müəyyənləşdirilməsi təxminən 70% (dərhal yanlış neqativ) və 30% sonralar müəyyənləşdirilmişdir (ləngimiş yanlış neqativ) (44). Baxmayaraq ki, bu tezlik iynə lokalizasiyası və cərrahi biopsiya zamanı nəzərdən qaçmış xərçəng tezliyindən (0-

8% intervalında, orta tezlik 2,0%) fərqlidir, amma bu hallar göstərir ki, süd vəzisinin xərçəng diaqnozu qoyulmasının gecikməsi mümkündür (45).

Radioloq yanlış diaqnoz ehtimalını azaltmaq üçün bir neçə addım ata bilər. Texnikanın optimizasiyasını, xüsusilə də zədənin hədəfə alınmasını, iynənin zədədən nümunənin götürməsi şansını maksimum edə bilər (39). Biopsiya nəticəsində əldə olunan materialın tərkibində mikrokalsinatların olmasını kontrol radioqrafiya ilə müəyyənləşdirilməsi lazımdır. Əgər kalsifikasiyalar nümunənin radioqrafik görüntülərində müşahidə olunmasa, diaqnoz xoşxassəli olsa belə və əgər kalsifikasiyalar hətta histoloji olaraq müəyyən edilsə belə, əlavə toxuma nümunəsinin götürülməsi lazım ola bilər. Əldə olunan görüntülərin və histoloji nəticələrin diqqətlə araşdırılması radioloqa imkan verir ki, zədələr haqqında həm histoloji cavabın həm də görüntüləmə metodunun uyğunsuzluğunu müəyyən etsin və gecikmiş diaqnozdan uzaq olmaq üçün tez bir zamanda rebiopsiya edilməsi üçün məsləhət versin. Radioloq xoş xassəli zədənin perkutan biopsiyadan sonra müşahidə məqsədilə aparılacaq mammoqrafiyasının vacibliyini xəstəyə aşılmalıdır. Beləliklə hər hansı intervalda ola biləcək dəyişikliyi və onun qiymətləndirilməsi müəyyənləşdirilir.

Müzakirə

Zədənin seçilməsi

Perkutan qalın iynə ilə biopsiya çox zaman maliqnezasiyaya şübhə olan palpasiya olunmayan zədələrin qiymətləndirilməsi üçün istifadə olunur (Breast Imaging Reporting and Data System [BI-RADS] - süd vəzisi görüntüləməsi haqqında məlumatlandırma və məlumatlar sistemi: 4-cü kateqoriya) (46). BI-RADS 4 kateqoriya zədələrinin təxminən 20–40%-i nəticədə karsinoma diaqnozu alır. Əgər 4-cü kateqoriya zədənin perkutan qalın iynə ilə biopsiyası radioloji görüntüləmənin xüsusiyyətləri ilə uyğun gələn xoş xassəli diaqnozla nəticələnirsə (adətən, bu belə olur) qadınlar çox zaman diaqnostik cərrahi biopsiyadan yayınırlar.

Maliqnezasiya ehtimalı yüksək olan (bunların 75–90%-i karsinoma diaqnozu alır) zədələrin (BI-RADS 5 kateqoriya) qiymətləndirilməsində perkutan qalın iynə ilə aparılan biopsiya haqqında müzakirələr mövcuddur. 5-ci kateqoriya zədələr üçün perkutan qalın iynə ilə biopsiyasının faydası cərrahi müdaxilələrin sayının azaltmasıdır (47). Perkutan biopsiyanın olmadığı halda protokola görə diaqnostik cərrahi biopsiya sonrası əgər karsinoma tapılıbsa, ikinci cərrahi (müalicə məqsədli) müdaxilə aparılmalıdır, perkutan biopsiyanın tətbiqi birinci cərrahi proseduranın yerini ala bilər. Əgər birinci cərrahi müdaxilə zamanı donmuş seksiya ilə karsinoma diaqnozu təsdiqlənsə bir mərhələli tamamlayıcı əməliyyat həyata keçirilir və perkutan biopsiyanın əməliyyat sayına təsiri olmur. Tədqiqatlara əsasən stereotaktik 14G avtomatik qalın iynə biopsiyasının birinci cərrahi müdaxilədən qoruma tezliyi, biopsiya nəticəsində invaziv karsinoma diaqnozu alan BI-RADS 5 kateqoriya kütlələr üçün BI-RADS 4 ə nisbətən daha yüksək (76–77%) olmuşdur. Adətən biopsiya nəticəsində DCİS diaqnozu alan BI-RADS 5 kateqoriya mikrokalsinatlar üçün bir rəqəm 42–55% (47,48).

0,5–2% tezliyi ilə karsinoma olan “ehtimal olunan xoş xassəli” zədələrin (BI-RADS 3 kateqoriya) müayinəsində perkutan biopsiyanın rolu ilə əlaqəli müzakirələr mövcuddur (49,50). BI-RADS 3 kateqoriya zədələrin qısa müddətli mammoqrafiya müayinəsi ilə imüşahidəsi perkutan qalın iynəli biopsiya ilə müqayisədə daha az invazivdir və ucuzdur (51). Bəzi 3-cü kateqoriya zədələrdə

məsələn, əgər müşahidə mümkün deyilsə, əgər sinxron karsinoma varsa (xüsusilə də ipsilateral süd vəzisi və süd vəzisinin qorunması cərrahi əməliyyatı planlaşdırılırsa), əgər xəstədə süd vəzisi xərçənginin inkişaf riski yüksəkdirsə yaxud xəstənin narahatçılığı səbəbi ilə qısa müşahidə istisna edilirsə, biopsiyanın aparılması qaçılmazdır.

Zədənin tam kənarlaşdırılması

Perkutan biopsiyanın məqsədi müalicə yox, diaqnozun qoyulmasıdır. Amma perkutan biopsiya mammoqrafik olaraq izlənən zədənin tam kənarlaşdırılması ilə nəticələnə bilər, xüsusilə də, geniş həcmdə toxuma əldə olunan zaman (52,53). 14G stereotaktik istiqamətləndirici vakuüm köməyilə biopsiya tədqiqatlarının məlumatlarına görə mammoqrafik olaraq izlənən zədənin tam kənarlaşdırılması bütün zədələrin 13–48%-də və 5 mm, yaxud ondan kiçik zədələrin 58–93%-də baş vermişdir (53). Biopsiya sonrası Mammoqrafik olaraq hədəfə alınmış zədənin tam kənarlaşdırılmasını göstərən görüntülər bu patologiyanın tam kənarlaşdırılmasına əminlik yaratmır. 15 karsinomanın daxil edildiyi bir tədqiqatda mammoqrafik olaraq görüntülənən zədə 11G istiqamətləndirici vakuüm biopsiyası vasitəsilə kənarlaşdırıldıqdan sonra qalıq karsinoma cərrahi yolla 11 nəfərdə (73%) tapılmışdır (85). Odur ki, biopsiya sonrası həmən nahiyəyə cərrahi oriyentasiya üçün metal klipsin yerləşdirilməsi məsləhət görülür (18,54).

Zədənin tam kənarlaşdırılması nümunənin götürülməsindəki səhvləri azalda, yaxud tam aradan qaldıra bilər, ola bilsin ki, histoloji olaraq yetərsiz qiymətləndirilmə ehtimalını, rentgenoloji görüntüləmə ilə histoloji uyğunsuzluğu, eləcə də rebiopsiyanı azaltsın (53). Əvvəlki tədqiqatların məlumatlarına görə 14G stereotaktik avtomatik qalın iynə biopsiyası ilə 7-9% xoş xassəli nəticələrin əldə olunduğu zədənin tam kənarlaşdırılması sonralar ehtimal olunan izlənmə tezliyini azalda bilər (44). Tam kənarlaşdırmanın nümunə götürülməsi ilə müqayisəsində faydası gələcək işlərdə qiymətləndirilməlidir, bu araşdırma xüsusilə də, daha böyük toxuma nümunəsi əldə etməyə imkan verən perkutan biopsiyanı həyata keçirmək üçün yeni avadanlığın inkişafı ilə ola bilər.

Müasir süd vəzisi biopsiyası üçün avadanlıq (Advanced Breast Biopsy Instrumentation- ABBİ)

ABBİ sistemi stereotaktik masaya əlavə edilmiş, toxuma əldə olunması üçün bir aparatdır. Onun kanula ölçüləri müxtəlif olan, 2 sm-ə qədər dəyişən tipləri vardır. ABBİ aparatı dərialtı toxumadan zədəyə qədər genişlikdə nümunə götürmək iqtidarında olub, potensial olaraq, kiçik mammoqrafik zədəni yeganə nümunə kimi tam şəkildə götürə bilər (55).

Bu cihazla bağlı ilkin olaraq ruh yüksəkliyinə baxmayaraq, ABBİ sisteminin bir çox çatışmayan cəhətləri vardır. Əldə edilmiş geniş toxuma sahəsi (3 halda 13 sm-ə qədər götürülməsi haqqında məlumat vardır) çox ehtimal ki, daha böyük çapığa səbəb olur və xoş xassəli şiş xəstəliyi olan qadın üçün az faydası olmaqla daha çox deformasiya yaradır. ABBİ sisteminin 1,1% olan fəsadlaşma faizi (55) avtomatik qalın iynə və vakuümün köməyilə biopsiya fəsadlarından (müvafiq olaraq 0,2% və 0,1%) nəzərə çarpacaq dərəcədə yüksəkdir ABBİ biopsiyası ilə əldə olunan toxuma nümunələrinin 64– 100%-da periferik hissələrində şiş olub. Nəhayət, ABBİ digər mövcud perkutan yolla edilən biopsiya texnologiyalarından çox-çox bahadır. ABBİ sisteminin faydasının onun çatışmamazlıqlarını üstələdiyi hələ də müəyyənləşdirilməyib.

Epitelial yerdəyişmə

Xoş xassəli, yaxud maliqnizasiya olunmuş epitel toxumasının hədəf alınan zədədən uzaqlaşaraq toxumalara tərəf yerini dəyişməsi süd vəzisinin müxtəlif iynə proseduraları, o cümlədən, nazik iynə ilə aspirasiya, qalın iynə biopsiyası, vakuüm köməylə biopsiya, yerli anestetik inyeksiya və tikiş qoyulması ərzində baş verə bilər (56). Epitelial yerdəyişmə patoloq üçün interpretasiya problemlərinə səbəb ola bilər: yerini dəyişmiş DCIS infiltrativ duktal karsinomaya oxşaya bilər. Spesifik histoloji nəticələrə görə, epitelial yerdəyişmələrə aiddir: epitelial fraqmentlərinin süd vəzisi parenximasının tədqiq olunmayan nahiyələrinə sirayət etməsi, iynə trayektoriyasının morfoloji əlamətləri (hemorragiya, piy nekrozu, iltihablaşma, hemosiderin-yüklü makrofaqlar, yaxud qranulyasiya toxuması) və infiltrasiyalı karsinoma zamanı gözlənilən ətraf toxumada reaktiv dəyişikliklərin olmaması. Vakuüm köməkliliyi ilə biopsiya zamanı epitelial yerdəyişmə tezliyi daha az ola bilər, nəinki avtomatik qalın iynə biopsiyasında (56).

Qalın iynə ilə aparılan süd vəzisi biopsiyası zamanı epitelial yerdəyişmə problemi ilə əlaqəli ən geniş tədqiqat Diaz və başqaları tərəfindən həyata keçirilib. Qalın iynə ilə biopsiya nəticəsində əvvəllər xərçəng diaqnozu qoyulmuş 352 qadında aparılmış cərrahi biopsiya nümunələrində Diaz və başqaları (57) tərəfindən maliqnizasiya olunmuş epitelial yerdəyişmə 32% halda olması tapılmışdır. Şiş toxumasının yerdəyişməsi avtomatik tapança biopsiyasından sonra 37%, palpasiya ilə biopsiyadan sonra 38% və vakuüm köməkliliyi ilə biopsiyadan sonra 23% baş vermişdir. Qalın iynə biopsiyasından sonra şiş toxumasının yerdəyişməsi xəstələrin 42%-də biopsiya ilə kənarlaşdırma arasında intervalın 15 gündən az müddətdə, 31%-də interval 15–28 gün olduqda və 15%-də 28 gündən çox müddət keçəndən sonra olmuşdur ($p < 0,005$). Şiş toxumasında müşahidə olunan yerdəyişmə kəmiyyəti ilə cərrahi kənarlaşdırılma arasında əks əlaqə şiş toxumalarının yerini dəyişdiyi zaman xəstənin yaşama müddətinin qısaltdığını göstərir.

Epitelial yerdəyişmənin uzun müddətli təsiri ilə bağlı az məlumat vardır. Mastektomiya əməliyyatı aparılmış palpasiya olunan invaziv süd vəzisi xərçəngli qadınların daxil edildiyi tədqiqatda Berg və Robbins (58) aydınlaşdırdılar ki, perkutan və ya cərrahi biopsiya ilə bədxassəli diaqnoz qoyulmuş xəstələrin 15 illik müddətdə yaşama zamanında fərq yoxdur. İynə lokalizasiyası və cərrahi biopsiya vasitəsilə palpasiya olunmayan süd vəzisi xərçəngi diaqnozu qoyulmuş 74 qadının daxil edildiyi tədqiqatda Kopans və başqaları (59) məlumat veriblər ki, iynə lokalizasiyasının yerli residivləri əlamətləri yoxdur. Mastektomiya əməliyyatı Berg and Robbins tədqiqatında bütün xəstələrdə həyata keçirilib, Kopans və başqalarının tədqiqatında xəstələrin çoxunda iynə trayektoriyası residivləri haqqında təhrif olunmuş nəticələr məhdud olub. Süd vəzində epitelial yerdəyişmənin klinik əhəmiyyətini qiymətləndirmək, o cümlədən, perkutan biopsiya vasitəsilə xərçəng diaqnozu qoyulmuş və süd vəzisi qoruyucu əməliyyatının aparıldığı qadınların uzun müddətli izlənməsi üçün əlavə tədqiqatlara ehtiyac vardır.

Rebiopsiya

Perkutan yolla süd vəzisinin qalın iynə ilə biopsiyasının aparıldığı əvvəlki tədqiqatlarda ikinci dəfə biopsiya xəstələrin 9–18%-nə məsləhət görülüb (15,60). Stereotaktik qalın iynə biopsiyasından sonra təkrar biopsiyasının əsas səbəbi ADH diaqnozu qoyulması olmuşdur ki, bu da verilmiş məlumatlara görə rebiopsiya

olunmuş zədələrin 16–56%-ni təşkil edir (60). İkinci dəfə biopsiyanın aparılması üçün digər qəbul olunan səbəblərə aiddir: filloid şiş (bir qrup halda ultrasəs müayinəsinin köməyi ilə 14G avtomatik qalın iynə biopsiyasından sonra rebiopsiyanın ən çox rast gəlinən səbəbi), patoloqun məsləhəti, radioloji və histoloji nəticələrin uyğun olmaması və adekvat olmayan toxuma (15,60).

Digər spesifik diaqnozların, o cümlədən, papillar zədələr (61), radial çapıqlar (44), atipik lobulyar hiperplaziya (62) və qeyri-invaziv lobulyar karsinomanın (62) perkutan yolla qalın iynə biopsiyasından sonra cərrahi biopsiyaya ehtiyacı ilə əlaqəli mövcud müzakirələr vardır. Bu diaqnozların hər birinin aşağı tezlikli olması səbəbindən bu problemlərin ən yaxşı həlli çoxsaylı kooperativ səylərin tərtibi ilə həyata keçirilə bilər. Philpotts və başqaları aşkarlamışlar ki, nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı rebiopsiya tezliyi 14G avtomatik qalın iynə biopsiyası ilə (15%) müqayisədə stereotaktik 11G istiqamətləndirici vakuum yardımı ilə alınan biopsiya zamanı (9%) baş verir.

İzlənmə

Perkutan biopsiyadan sonra izlənmə üçün radioloqun cavabdehlik səviyyəsi müəyyən edilməmişdir, amma bu cavabdehlik mövcuddur. Bu günə qədər ən çox tamamlanmış izlənmə tədqiqatında stereotaktik 14G avtomatik qalın iynə ilə biopsiyada 310 zədədən 307-si (99%) xoş xassəli nəticələnmişdir ki, Jackman və başqaları (44) 161 xərçəng şişindən ikisində (1,2%) yanlış neqativ diaqnoz qoymuşlar. Bu neqativ diaqnozlarda xərçəng hallarının biopsiyadan 6 və 18-ci aylarda əldə olunan mammoqrafiya görüntülərində inkişaf etdikləri aşkarlanmışdır. Lee və başqaları (63) məlumat vermişlər ki, 105 xərçəng halından ikisində (2%) yanlış neqativ diaqnozun qoyulması biopsiyadan sonra 6 və 24 ay intervalında mammoqrafiya müayinəsi vasitəsilə müəyyənləşdirilmişdir. Bu tədqiqatlar göstərir ki, süd vəzisinin perkutan biopsiyasından sonra müşahidə prosedurası vacibdir.

Perkutan biopsiya vasitəsilə qoyulmuş diaqnozun xoş xassəli olduğu halda izlənmə intervalı standartlaşdırılmamışdır. Biopsiyadan sonra ilk əvvəllər mammoqrafiya müayinəsi ilə müşahidə üçün təklif olunmuş interval 6 aydan 1 ilə qədər (24,44) qəbul olunsada, bəzi tədqiqatçılar histoloji nəticələrə görə müxtəlif intervallar (spesifik xoş xassəli diaqnoz üçün 1 il, qeyri-spesifik xoş xassəli diaqnoz üçün 6 ay) təklif edirlər (63). Xəstələr çox vaxt müşahidə müayinələri ilə əlaqəli məsləhətlərə əməl etmirlər. Müşahidə müayinələri üçün protokollar haqqında məlumatlar çox müxtəlifdir, amma hamısı əsaslı şəkildə vaxt və ehtiyat təyini tələb edir. Bu çətinliklərə baxmayaraq, müşahidə periodu vacibdir (64). Berlin tərəfindən ifadə olunduğu kimi:

Perkutan yolla biopsiyadan sonra xəstənin müşahidə periodunun cavabdehliyi aydın şəkildə cəmiyyət və radioloji icmanın özü tərəfindən radioloqun üzərinə qoyulub. Bu cavabdehliyin asan və ya çətin olmasından asılı olmayaraq, cavabdehlik dərəcəsi bu gün dünənkindən daha çoxdur. Gələcəkdə isə bu cavabdehlik ehtimal ki sabahkı gün bu gündən daha çox olacaqdır.

Gələcək istiqamətlər

Perkutan biopsiyanın keçən onillikdə inkişafı süd vəzisi törəmələrinin diaqnozunda, eləcə də analoji olaraq, süd vəzisinin qorunması ilə aparılan cərrahi əməliyyatların sayının artmasında inqilaba səbəb olub. Süd vəzisi zədəsindən toxuma nümunəsi götürmək üçün avadanlıqlar inkişaf etdirilib və bu avadanlıqlar qiymətləndirilib, eləcə də fərqləndirilib. Rentabelli analizlər göstərdi ki, perkutan

biopsiya cərrahi biopsiyaya nisbətən daha az invaziv, az deformasiyaedici olub, zaman və xərc baxımından da açıq biopsiyaya görə daha üstündür.

Yeni texnologiyaların kəşfi bu metodun dəqiqliyini, təhlükəsizliyini və rentabelliyini qiymətləndirəcək. Müxtəlif zədələr üçün biopsiya üsullarının seçilməsinin optimallaşdırılmasından ötrü protokollar inkişaf etdirilməlidir. Mamoqrafiya cihazları ilə aparılan ən yeni biopsiya avadanlıqlarının təsirini müəyyənləşdirmək, süd vəzisinin perkutan biopsiyasının yanlış neqativ tezliyini daha yaxşı araşdırmaq və süd vəzində epitelial yerdəyişmənin bioloji fəsadlarını aydınlaşdırmaq üçün uzun müddətli izlənməyə ehtiyac vardır. MRT cihazının köməkliyi ilə süd vəzisinin biopsiyası texnologiyasının inkişafı üçün müvafiq klinik şəraitin müəyyənləşdirilməsindən ötrü gələcək tədqiqatlar vacibdir. Və sonda, gələcəkdə perkutan biopsiya texnikasının müalicə işində rolu genişlənə bilər. Yəqin ki, yeni minillikdə önümüzdəki günlərdə, ancaq minimal, invaziv diaqnostik üsul deyil, eləcə də, süd vəzi xərçəngi üçün minimal invaziv müalicə metodları da kəşf olunacaqdır.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Parker SH, Lovin JD, Jobe WE, et al. Stereotactic breast biopsy with a biopsy gun. *Radiology* 1990;76:741–747
2. Elvecrog EL, Lechner MC, Nelson MT. Nonpalpable breast lesions: correlation of stereotaxic large-core needle biopsy and surgical biopsy results. *Radiology* 1993;188:453–455
3. Gisvold JJ, Goellner JR, Grant CS, et al. Breast biopsy: a comparative study of stereotaxically guided core and excisional techniques. *AJR* 1994;162:815–820
4. Dowlatshahi K, Yaremko ML, Kluskens LF, Jokich PM. Nonpalpable breast lesions: findings of stereotaxic needle-core biopsy and fine-needle aspiration cytology. *Radiology* 1991;181:745–750
5. Rubin E, Dempsey PJ, Pile NS, et al. Needle-localization biopsy of the breast: impact of a selective core needle biopsy program on yield. *Radiology* 1995;195:627–631
6. Meyer JE, Smith DN, Lester SC, et al. Large-core needle biopsy of nonpalpable breast lesions. *JAMA* 1999;281:1638–1641
7. Fisher U, Vosschenrich R, Keating D, et al. MR-guided biopsy of suspect breast lesions with a simple stereotaxic add-on device for surface coils. *Radiology* 1994;192:272–273
8. Orel SG, Schnall MD, Newman RW, et al. MR imaging-guided localization and biopsy of breast lesions: initial experience. *Radiology* 1994 ;193:97–102
9. Schnall MD, Orel SG, Connick TJ. MR guided biopsy of the breast. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:585–589
10. Dershaw DD. Percutaneous biopsy of nonpalpable breast lesions: core or fine-needle aspiration. In: Dershaw DD, ed. *Interventional breast procedures*. New York: Churchill Livingstone, 1995:103–106
11. Pisano ED, Fajardo LL, Tsimikas J, et al. Rate of insufficient samples for fine-needle aspiration for nonpalpable breast lesions in a multicenter clinical trial: The Radiologic Diagnostic Oncology Group 5 study. *Cancer* 1998;82:678–688
12. Hendrick RE, Parker SH. Principles of stereotactic mammography and quality assurance. In: Parker SH, Jobe WE, eds. *Percutaneous breast biopsy*. New York: Raven 1993:49–59
13. Liberman L. Advantages and disadvantages of minimally invasive breast biopsy procedures. In: Parker SH, ed. *Interventional breast procedures*. In: Feig SA, ed. *Seminars in breast disease*, vol.1, no.2. Philadelphia: Saunders, 1998;1:84–94
14. Welle GJ, Clark ML. Adaptation of an add-on stereotaxic breast biopsy unit: use of a dedicated reclining mammography chair. *AJR* 1997;169:1391–1393
15. Liberman L, Feng TL, Dershaw DD, et al. Ultrasound-guided core breast biopsy: utility and cost-effectiveness. *Radiology* 1998;208:717–723
17. Heywang-Koebrunner SH, Schaumloeffel-Schulze U, Heinig A, et al. MR-guided percutaneous vacuum biopsy of breast lesions: experiences with 100 lesions (abstr). *Radiology* 1999;213(P):289

18. Liberman L, Dershaw DD, Morris EA, et al. Clip placement after stereotactic vacuum-assisted breast biopsy. *Radiology* 1997;205:417–422
19. Kaye MD, Vicinanza-Adami CA, Sullivan ML. Mammographic findings after stereotaxic biopsy of the breast performed with large-core needles. *Radiology* 1994;192:149–151
20. Liberman L, LaTrenta LR, Dershaw DD, et al. Impact of core biopsy on the surgical management of impalpable breast cancer. *AJR* 1997;168:495–499
21. Liberman L, LaTrenta LR, Dershaw DD. Impact of core biopsy on the surgical management of impalpable breast cancer: another look at margins (letter). *AJR* 1997;169:1464–1465
22. Jackman RJ, Marzoni FA, Finkelstein SI, Shepard MJ. Benefits of diagnosing nonpalpable breast cancer with stereotactic large-core needle biopsy: lower costs and fewer operations (abstr). *Radiology* 1996;201(P):311
23. Lindfors KK, Rosenquist CJ. Needle core biopsy guided with mammography: a study of cost effectiveness. *Radiology* 1994;190:217–222
24. Liberman L, Fahs MC, Dershaw DD, et al. Impact of stereotaxic core biopsy on cost of diagnosis. *Radiology* 1995;195:633–637
25. Homer MJ, Smith TJ, Safaii H. Prebiopsy needle localization: methods, problems, and expected results. *Radiol Clin North Am* 1992;30:139–153
26. Smith DN, Christian R, Meyer JE. Large-core needle biopsy of nonpalpable breast cancers: the impact on subsequent surgical excision. *Arch Surg* 1997;132:256–259
27. Liberman L, Cody HS III, Hill ADK, et al. Sentinel lymph node biopsy after percutaneous diagnosis of nonpalpable breast cancer. *Radiology* 1999;211:835–844
28. Liberman L, Dershaw DD, Rosen PP, et al. Core needle biopsy of synchronous ipsilateral breast lesions: impact on treatment. *AJR* 1996;166:1429–1432
29. Rosenblatt R, Fineberg SA, Sparano JA, Kaleya RN. Stereotactic core needle biopsy of multiple sites in the breast: efficacy and effect on patient care. *Radiology* 1996;201:67–70
30. Liberman L, Evans WP, Dershaw DD, et al. Specimen radiography of microcalcifications in stereotaxic mammary core biopsy specimens. *Radiology* 1994;190:223–225
31. Liberman L, Dershaw DD, Rosen PP, et al. Stereotaxic 14-gauge breast biopsy: how many core biopsy specimens are needed? *Radiology* 1994;192:793–795
32. Liberman L, Smolkin JH, Dershaw DD, et al. Calcification retrieval at stereotactic 11-gauge vacuum-assisted breast biopsy. *Radiology* 1998;208:251–260
33. Burbank F, Parker SH, Fogarty TJ. Stereotactic breast biopsy: improved tissue harvesting with the mammotome. *Am Surg* 1996;62:738–744
34. Burbank F. Stereotactic breast biopsy: comparison of 14- and 11-gauge mammotome probe performance and complication rates. *Am Surg* 1997;63:988–995
35. Meyer JE, Smith DN, DiPiro PJ, et al. Stereotactic breast biopsy of clustered microcalcifications with a directional, vacuum-assisted device. *Radiology* 1997;204:575–576
36. Reynolds HE, Poon CM, Goulet RJ, Lazaridis CL. Biopsy of breast microcalcifications using an 11-gauge directional vacuum-assisted device. *AJR* 1998;171:611–613
37. Burbank F, Parker SH. Methods for evaluating the quality of an imaging-guided breast biopsy program. In: Parker SH, ed. *Interventional breast procedures*. In: Feig SA, ed. *Seminars in breast disease*, vol. 1, no. 2. Philadelphia: Saunders, 1998:1:71–83
38. Liberman L, Cohen MA, Dershaw DD, et al. Atypical ductal hyperplasia diagnosed at stereotaxic core biopsy of breast lesions: an indication for surgical biopsy. *AJR* 1995;164:1111–1113
39. Liberman L, Dershaw DD, Glassman J, et al. Analysis of cancers not diagnosed at stereotactic core breast biopsy. *Radiology* 1997;203:151–157
40. Burbank F. Stereotactic breast biopsy of atypical ductal hyperplasia and ductal carcinoma in situ lesions: improved accuracy with a directional, vacuum-assisted biopsy instrument. *Radiology* 1997;202:843–847
41. Jackman RJ, Burbank F, Parker SH, et al. Atypical ductal hyperplasia diagnosed at stereotactic breast biopsy: improved reliability with 14-gauge, directional, vacuum-assisted biopsy. *Radiology* 1997;204:485–488
42. Leibman AJ, Frager D, Choi P. Experience with breast biopsies using the Advanced Breast Biopsy Instrumentation system. *AJR* 1999;172:1409–1412
43. Matthews BD, Williams GB. Initial experience with the Advanced Breast Biopsy Instrumentation system. *Am J Surg* 1999;177:97–101

44. Jackman RJ, Nowels KW, Rodriguez-Soto J et al. Stereotactic, automated, large-core needle biopsy of nonpalpable breast lesions: false-negative and histologic underestimation rates after long-term follow-up. *Radiology* 1999;210:799–805
45. Jackman RJ, Marzoni FA. Needle-localized breast biopsy: why do we fail? *Radiology* 1997;204:677–684
46. American College of Radiology. Breast imaging reporting and data system (BI-RADS), 2nd ed. Reston, VA: American College of Radiology, 1995
47. Liberman L, Dershaw DD, Rosen PP, et al. Stereotaxic core biopsy of impalpable spiculated breast masses. *AJR* 1995;165:551–554
48. Liberman L, LaTrenta LR, Van Zee KJ et al. Stereotactic core biopsy of calcifications highly suggestive of malignancy. *Radiology* 1997;203:673–677
49. Sickles EA. Periodic mammographic follow-up of probably benign lesions. *Radiology* 1991; 179:463–468
50. Varas X, Leborgne F, Leborgne JH. Nonpalpable, probably benign lesions: role of follow-up mammography. *Radiology* 1992;184:409–414
51. Brenner RJ, Sickles EA. Surveillance mammography and stereotactic core breast biopsy for probably benign lesions: a cost comparison analysis. *Acad Radiol* 1997;4:419–425
52. Jackman RJ, Marzoni FA Jr, Nowels KW. Percutaneous removal of benign mammographic lesions: comparison of automated large-core and directional vacuum-assisted stereotactic biopsy techniques. *AJR* 1998;171:1325–1330
53. Liberman L, Dershaw DD, Rosen PP, et al. Percutaneous removal of malignant mammographic lesions at stereotactic vacuum-assisted biopsy. *Radiology* 1998;206:711–715
54. Burbank F, Forcier N. Tissue marking clip for stereotactic breast biopsy: initial placement accuracy, long-term stability, and usefulness as a guide for wire localization. *Radiology* 1997;205:407–415
55. Liberman L. Advanced Breast Biopsy Instrumentation (ABBI): analysis of published experience (commentary). *AJR* 1999;172:1413–1416
56. Liberman L, Vuolo M, Dershaw DD, et al. Epithelial displacement after stereotactic 11-gauge directional vacuum-assisted breast biopsy. *AJR* 1999;172:677–681
57. Diaz LK, Wiley EL, Venta LA. Are malignant cells displaced by large-gauge needle core biopsy of the breast? *AJR* 1999;173:1303–1313
58. Berg JW, Robbins GF. A late look at the safety of aspiration biopsy. *Cancer* 1962;15:826–827
59. Kopans DB, Gallagher WJ, Swann CA, et al. Does pre-operative needle localization lead to an increase in local breast cancer recurrence? *Radiology* 1988;167:667–668
60. Dershaw DD, Morris EA, Liberman L, Abramson AF. Nondiagnostic stereotaxic core breast biopsy: results of rebiopsy. *Radiology* 1996;198:323–325
61. Liberman L. Clinical management issues in percutaneous core breast biopsy. *Radiol Clin North Am* (in press)
62. Liberman L, Bracero N, Vuolo MA, et al. Percutaneous large-core biopsy of papillary breast lesions. *AJR* 1999;172:331–337
63. Kopans DB. Caution on core. *Radiology* 1994;193: 325–328

Daxil olub: 6.10.2014.



* ORCİNAL MƏQALƏLƏR * ORİQİNALĞNİE STATĞİ *
* ORIGINALS *

**XİRURQİÇİSKOE LEÇENİE OTDALENNIX OSLOJNENİY
PANKREONEKROZA.**

Kasumov N.A., Kəzimov A.K., Akperova İ.K., Xudieva S.F.

***Kafedra obhey xirurqii-I AzQİUV im.A.Alieva, Baku,
Azerbaydjan.***

Klõçeve slova: pankreonekroz, pankreatiçeskaə pseudokista, pankreatiçeskaə fistula, xirurqiçeskaə pankreatoloqiə.

Aktualğnostğ problemı: V sovremennoy xirurqiçeskoy pankreatol-oqii leçenie razliçnix oslojneniy pankreonekroza (OP) əvlətsə slojnoy i naibolee aktualğnoy problemoy. Oni vstreçaõtsə u 1,2 - 8,8% bolğnix s ostrım pankreatitom [6]. V pozdnem periode posle perenesennix prisupov pankreatita do 30% sluçaev u bolğnix razvivaõtsə razliçnie oslojneniə, v çisle kotorix pseudokista i fistula podjeludoçnoy jelezı [8].

Na seqodneşniy deng suhestvuõt razliçnie sposobi leçeniə takoqo roda oslojneniy [3, 7, 4]. Onako, rezulğtatı suhestvuõhix metodov nevseqda sposobni okazatğ polojitelğnie vlieniə. Primenəemie operativnie metodiki obcemnie, soprəjeni s riskom rannix posoperaüionnix oslojneniy, a poroy i smertelğnix isxodov. İmenno pogtomu shestvuet neobxodimostğ razrabotki i usovershenstvovaniə bezopanix gffektivnix sposobov diaqnostiki i leçeniə otdelğnix oslojneniy pankreonekroza.

Üelğ issledovaniə: Uluçşenie rezulğtatov xirurqiçeskoqo leçeniə otdalennix oslojneniy pankreonekroza.

Materialı i metodı issledovaniə: V xirurqiçeskoy klinike AzQİUV im. A.Alieva za poslednie 6 let pod našim nablõdeniem naxodilosğ 59 bolğnix s otdalennimi oslojnenimi pankreonekroza .İz nix 40 jehin i 19 mujçin. Sredniy vozrast varğiroval mejdu 29-70 let. V nastoəhey rabote bili rassmotrenı 32 bolğnix s pankreatiçeskoy pseudokistoy i 27 bolğnix s pankreatiçeskoy fistuloy.

Dlə utoçneniə diaqnoza bili provedeni rəd instrumentalğnix metodov obsledovaniə (ulğtrazvukovoe issledovanie, fistuloqrafia, kompğõternaə i maqnitno rezanansnaə tomoqrafia orqanov brõşnoy polosti, opredelenie urovnə amilazı, a takje diaqnostiçeskaə laparoskopia).

Dooperaüionnoe i intraoperaüionnoe UZİ provodilosğ na ulğtrazvukovix diaqnostiçeskix apparatax «Siemens –SL 2» s ispolğzovaniem transdõssera çastotoy 2,-3,5 MQü. Rolğ gndoskopiçeskoqo UZİ v diaqnostike pseudokist PJ v nastoəhee vremə rastet v svəzi s tem, çto gta metodika pozvoləet raspoznatğ slojnuõ strukturu stenok i soderjimoqo PK. V kombinaüii s aspiraüionnoy biopsiey ona mojet pomoçğ v differenüialğnoy diaqnostiki i kistoznoy neoplazmi. Gndoskopiçeskoe UZİ mojet pomoqatğ v vibore mesta punküii pseudokisti - isklõçitğ naliçie krupnix ven ili arteriy v oblasti drenirovaniə. Gtim je snijaetsə risk krovoteçeniə i perforaüii.

Kompğõternaə tomoqrafia vsem našim bolğnim i na seqodnəşniy deng əvlətsə samım vajnim diaqnostiçeskim metodom pri differen-üialğnoy diaqnostike oslojneniy pankreonekroza .

Dlə utoçneniə diaqnoza pri pankreatiçeskix fistulax primeneli fistuloqrafio, pri kotoroy kontrast zapolnəet protoki podjeludoçnoy jelezı, çto ne vizıvaet somneniy diaqnoza.

Rezulğtatı issledovaniə: U çasti nablõdaemix nami bolğnix posle pristupa ostroqo pankreatita i posle provedennix operaüiy v 32 sluçaəx razvilisğ psedokisti podjeludoçnoy jelezı. Obrazovanie pseudokist u 23 našix bolğnix bilo svəzано s povrejdeniem pankreatiçeskoqo protoka v rezulğtate pankreanekroza v oblasti xvosta podjeludoçnoy jelezı. U 7 bolğnix pseudokista obrazovalasğ v rezulğtate

povrejdeniā qļavnoqo pankreatičeskoqo protoka v oblasti tela i u 2 v oblasti qolovki podjeludočnoy jelezı. Prinüipialġnim otličiem i osobennostġo xirurqičeskoqo lečeniā psevdokist podjeludočnoy jelezı po našim nablōdeniām, āvlāetsā svāzġ psevdokistı s qļavnım pankreatičeskim protokom. Delo v tom, čto esli pri maqnitnarezonansnom issledovanii ustanovleno naličie soobheniā mejdu polostġo psevdokistı i qļavnım pankreatičeskim protokom, xirurqičeskaā taktika prinüipialġno otličaetsā ot takovoy, esli polostġ kistı ne soobhaetsā s pankreatičeskim protokom. V pervom slučae operaüiey vıbora āvlāetsā sozdanie soustıā mejdu polostġo kistı i kišečnikom dlā perevoda kistı vo vnutrenniy drenaj v jeludočno-kišečnyy trakt. Takie operaüii mı vıpolnili 15 bolġnim. U 9 iz nix mı nalojili anastomoz mejdu zadney stenкой jeludka i peredney stenкой psevdokistı – üistoqastroanastomoz. Odnako xotā on texničeski i prost, bolee gffektivnim i fizioloqičnim sčitaem sozdanie anastomoza mejdu psevdokistoy i otklōčennoy petley tonkoy kiški po Ru. Gtu operaüiō mı vıpolnili 6 bolġnim. Vse 15 bolġnix imeli udovletvoritelġnie neposredstvennie rezulġtatı. Oslojneniy i letalġnosti ne otmečeno.

Pri otsutstvii soobheniā mejdu psevdokistoy i pankreatičeskim protokom u 3 bolġnix mı provodili čreskojnoe drenirovanie polosti kistı. Vse 3 bolġnix pod kontrolem UZI uspešno drenirovani i v sroki do 14 dney sekreüiā i videleniā po drenajam prekrhalisġ i drenaji udalali posle UZI –kontrolā. Razvitiā povtornıx psevdokist ne bilo. Gffektivnostġ čreskojnoqo drenirovaniā pod kontrolem KT umerennaā (vizdorovlenie nastupaet lišġ u 50-60% bolġnix). Odnako u 1 bolġnoqo posle izvlečeniā drenaja otmečeno obrazovaniā pankreatičeskoqo sviha, kotoryy dlitelġno ne zakrıvalsā. Pri povtornom MRT-issledovanii bila ustanovlena eqo svāzġ s pankreatičeskim protokom, čto i slujilo pričinoy eqo vozniknoveniā. Pervaā MRT ne vıāvila eqo svāzi s pankreatičeskim protokom. Krome gtoqo bolġnoqo narujnie pankreatičeskie fistulı nablōdalisġ v našem issledovanii ehe u 26 bolġnix posle perenesennıx otkritıx operaüiy. Gto bili 14 bolġnix s narujnim pankreatikokutanalġnim svihem isxodivšim iz xvostovoy časti pankreatičeskoqo protoka i 12 bolġnix so svihem soobhaōhemsā s protokom v oblasti tela podjeludočnoy jelezı. V 15 slučaeax nam udalosġ issečġ svih i vıpolnitġ rezeküiā učastka svih nesuheqo. U 6 bolġnix iz-za nevozmojnosti radikalġnoqo issečeniā sviha lokalizovannoqo v oblasti tela i okrujennoqo vospalitelġnimi tkanāmi nam prišlosġ proizvesti vnutrennee drenirovanie sviha v prosvet tonkoy kiški putem nalojeniā anastomoza s tonkoy kiškoy po Ru.

Oslojneniy, svāzannıx s dannımi operaüiāmi (podtekanie ili nesostoātelġnostġ soustġā) nami vıāvleno ne bilo.

Zaklōčenie: Takim obrazom, paüientı, operirovannie po povodu otdalennıx oslojneniy pankreonekroza posle xirurqičeskix vmešatelġstv, kak pravilo, soxranāōt trudospobnostġ. Vıbor xirurqičeskix operaüiy zavisit ot osobennostey imeōheysā patoloqii i obheqo sostoāniā bolġnoqo. Vo vremā sravnitelġnoqo oüenivaniā rezulġtatov vıpolnennıx operaüiy v blijahem i otdalennom posoperaüionnom periode mojno priyti k vıvodu, čto vibrannie nami metodı operaüiy pri takix oslojneniāx samie bezopasnie i vıpolnāōtsā uspešno. Dokazatelġstvo gtomu āvlāetsā umenġšenie čisla reüidivov, otsutstvie oslojneniy i letalġnix isxodov.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Şapkin Ö.Q., Berezkina S.Ö., Tokarev V.P. Rannə diaqnostika i alqoritm xirurqiçeskoj taktiki pri ostrom destruktivnom pankreatite // Xirurqiç. Jurnal im. N.İ. Piroqova. 2007. - № 2. -S. 34-37.
2. İvanov C.B., Oxotnikov O.İ., Bondarev T.A. İzmenenie xirurqiçeskoj taktiki pri pankreo-nekroze v usloviəx ispolğzovaniə miniinvazivnıx texnoloqiy // Annalı xirurqiçeskoj qepatoloqii. -2002. T. 7. - № 1. - S. 204-205.
3. Bebuřişvili A.Q., Burçuladze N.Ş., Mandrikov V.V. Maloinvazivniə texnoloqii v leçeniı isxodov pankreonekroza // Annalı xirurqiçeskoj qepatoloqii. 2002. - T. - № 1. - S. 185-186.
4. Zurabiani V.Q., Qavrilin A.B., Matveeva Q.K., Danilov M.V. Oüenka gffektivnosti minimalğno invazivnıx leçebnıx vmeşatelğstv u bolğnıx ostrim destruktivnım pankreatitom // Annalı xirurqiçeskoj qepatoloqii. 2007. - T. 12. - № 1. - S. 7-14.
5. Baqnenko S.F., Tolstoy A.D., Ruxlada N.V. Maloinvazivniə texnoloqii v leçeniı təjelıx form ostroqo pankreatita v razliçniə periodı zabolevaniə // Vestnik xirurqii. 2002. - T. 161. - № 6. - S. 30-34.
6. Vakkasov M.X., Azatğən T.A., Mamadumarov T.S. Punküionnoe drenirovanie pod kontroləm UZS lokalizovannıx oslojneniy destruktivnoqo pankreatita // Annalı xirurqiçeskoj qepatoloqii 2002. -T. 7. -№ 1. - S. 188-189. - № 1. - S. 185-186.
7. Qostihev V.K., Qluşko V.A. Pankreonekroz i eqo oslojneniə, osnovniə prinüipı xirurqiçeskoj taktiki // Xirurqiç. № 3. -2003.-S. 50-54.
8. Savelğev B.C., Filimonov M.İ., Qelğfand B.R., Burneviç S.Z. Leçebnəə taktika pri pankreonekroze / IX Vserossiyskiy svezd xirurqov. Volqoqrad. - 20-22 sentəbrə. - 2000. - Materialı svezda. -S.111-112.
9. İsaev A.F., Orlov D.A., Kruçinin B.P. Fibrogndoskopiçe-skie sanaüii pri leçeniı qnoyno-nekrotiçeskiç oslojneniy destruktivnoqo pankreatita // Xirurq: ejemesəçniy nauçno-praktiçeskiç jurnal. 2009. - № 10. - S. 15-18.

X Ü L A S Ə**PANKREONEKROZLARIN UZAQ AĞIRLAŞMALARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ.**

Qasimov N.A., Kazimov A.K., Əkbərova İ.K., Xudiyeva S.F.

Ə.Əliyev adına AzDHTİ ümumi cərrahiyyə I kafedrası, Bakı, Azərbaycan.

Açar sözlər: pankreonekroz, pankreatik fistula, pankreatik psevdokista, cərrahi pankreatologiya.

Müasir cərrahi pankreatologiyada pankreonekrozların uzaq ağırlaşmalarının cərrahi müalicəsi aktual və çətin məsələlərdən biridir. Bu günki gün bu ağırlaşmaların müxtəlif növ müalicəsi olsa belə, daha təkmilləşmiş və daha effektiv, təhlükəsiz növ müalicələrin işlənilməsinə ehtiyac var. Ə.Əliyev adına AzDHTİ-in cərrahiyyə klinikasında bizim tərəfdən pankreonekrozların uzaq ağırlaşmaları ilə olan 39 xəstə müşahidə olunub. Bu xəstələrin hamısına cərrahi əməliyyatlar müxtəlif üsullarla icra edilmişdi. Seçilən əməliyyat növləri əməliyyatdan sonrakı nəticələrin yaxın və uzaq dövrlərdə əsaslı yaxşılaşdırılmasına imkan yaratmışdır.

S U M M A R Y**SURGICAL TREATMENT REMOTE RESULTS OF PANCREATONECROSIS.**

Qasimov N.A., Kazimov A.K., Akbarova İ.K., Xudiyeva S.F.

Department of General Surgery I, AzSATID named after A.Aliyev, Baku, Azerbaijan.

Key wards: pancreatonecrosis, surgical pancreatology, pancreatic fistula, pancreatic pseudocyst.

Remote results surgical treatment of pancreatonecrosis are aktual and difficult issues of modern surgery. There are different species of treatment remote results today, but there is a need in more effective, security species. We have observed 59 patients

with remote results of pancreatonecrosis at surgical klinik of Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors name after A.Aliyev. These all patients have been performed surgical operations by different species. Selected surgical operation species improved posoperation results at the next and remote periods.

Daxil olub: 2.06.2014.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КИШЕЧНИКА

Исмаилова З.Э., Омаров, И.О. Пашаев С.А.

Кафедра Хирургии Военно-медицинского факультета, АМУ.

Анализ опыта локальных войн и вооруженных конфликтов конца XX и начала XXI веков показывает что число раненых, поступивших на этапы медицинской эвакуации с диагнозом «огнестрельное ранение (ОР) живота, заметно увеличиваясь, достигло 20,7-35,4% (1, 2, 4). Приблизительно в 85% случаях ранений живота повреждается кишечник (3). Увеличение доли ранений кишечника (РК) в общей структуре огнестрельных ранений и неудовлетворительные результаты лечения создавали необходимость новых исследований в этой области.

Цель исследования - изучить исход огнестрельных РК, выявить причины возникновения послеоперационных осложнений (ПО), наметить пути их устранения.

Материалы и методы исследования - изучен исход лечения огнестрельных РК у 168 раненых в возрасте от 18 до 40 лет. У 126 (75%±3,3) пациентов отмечено ранение толстой кишки, у 42 (25%±3,3) тонкой, у 54 (32,1%±3,6) обоих отделов кишечника. У 100 (59,5%±3,8) раненых тяжесть состояния обусловлена не только особенностями повреждения кишечника, но и сочетанным характером ранения.

На этап квалифицированной медицинской помощи (КМП) 42,9% раненых доставлены в состоянии средней тяжести, 34,5% - тяжелом, 16,1% - крайне тяжелом, 6,5% - терминальном (табл.1).

В сроки до 6 часов после ранения на этапе КМП оперированы 150 (89,3%±2,4) раненых, позже – 18 (10,7%±2,4).

При изолированном ранении тонкой кишки у 8,9%±2,2 раненых произведено зашивание ран, у 10,7%±2,4 резекция поврежденного сегмента с наложением анастомоза конец в конец, у 5,4%±1,7 – бок в бок.

Таблица № 1

Тяжесть состояния раненых в зависимости от вида ранения

Состояние	Сочетанные ранения (n=100)		Изолированные ранения (n=68)	
	абс.	%	абс.	%
Средней тяжести	34	34,0±4,7	38	55,9±6,0
Тяжелое	35	35,0±4,8	23	33,8±5,7
Крайне тяжелое	20	20,0±4,0	7	10,3±3,7
Терминальное	11	11,0±3,1	-	-

При повреждении толстой кишки зашивание раны осуществлено в 21,4% наблюдений, в том числе с экстраперитонизацией области шва – в 4,8%±1,6 или наложением проксимальной колостомы в 8,3%±2,1. Резекция кишки произведена у 16,7% пациентов из них с наложением одноствольной концевой – у 13,1%±2,6 или двухствольной – у 0,6%±0,6 колостомы и анастомоза у 3,0%±1,3. У 4,8%±1,6 раненых поврежденный сегмент кишки выведен на переднюю брюшную стенку. По поводу ранения двух отделов кишечника у 4,8%±1,6 пациентов произведено зашивание ран тонкой и толстой кишки, у 4,2%±1,5 – зашивание раны тонкой, резекция толстой кишки, у 23,2%±3,3 – резекция его обеих отделов.

По мере восстановления транспортабельности пострадавших эвакуировали на этап специализированной медицинской помощи (СМП). При поступлении на этап СМП у 50 (29,8%±3,5) пациентов выявлены ПО: у 5,4%±1,7 – кишечный свищ, 5,4%±1,7 – абсцесс, у 4,8%±1,6 – острая непроходимость (ОНК), у 3,6%±1,4 – перитонит, у 1,2%±0,8 – внутрибрюшное кровотечение, у 0,6%±0,6 – эвентрация органов брюшной полости. У 15 (8,9%±2,2) больных отмечено сочетание нескольких осложнений.

Из 50 раненых у 21 (42%) причиной возникновения ПО явилось несостоятельность швов анастомозов и зашитых ран кишечника, у 12 (24%) недостаточная санация брюшной полости, у 6 (12%) неадекватная декомпрессия ЖКТ, у 4 (8%) технически неправильное формирование колостомы, у 2 (4%) недостаточный гемостаз. У 5 раненых (10%) выявлены прочие причины.

На этапе СМП о соответствующим показаниям 10 пациентам проведена консервативная терапия, в результате у 8 достигнуто выздоровление, 2 (с множественными тонко- и толстокишечными свищами) из-за крайней тяжести состояния умерли.

У 40 (23,8%±3,3) раненых с ПО выполнены повторные операции: релапаротомия – у 19,6%±3,1, вскрытие абсцесса с использованием внебрюшинного доступа у 3,6%±1,4, закрытие раны передней брюшной стенки с помощью вторичных швов у 0,6%±0,6. В зависимости от хирургической тактики и объема оперативного вмешательства пострадавшие распределены на две группы. На этапе СМП 31 раненому по жизненным показаниям выполнены лишь «санирующие», и так называемые «минимально-корректирующие» оперативные вмешательства, реконструктивно-восстановительные осуществляли в восстановительном периоде. У 9 больных (II) группа оперативное пособие осуществлено одномоментно, т.е. в условиях перитонита, оно включало и «санирующие», и радикальные «реконструктивно-восстановительные» элементы. При использовании такой

тактики после релaparотомии в один этап выполняли резекцию или ререзекцию кишки, накладывали дополнительные швы на ранее зашитые раны полых органов, осуществляли различные виды реконструкции анастомозов или их формировали вновь и т.п. Результаты повторных операций по поводу ПО РК приведены в табл.2.

Как видно из таблицы в группе раненых, которым повторные оперативные вмешательства выполнялись в минимальном объеме, положительные результаты составляют больше 80%.

Таблица № 2

Исход ПО РК в зависимости от объема оперативного пособия

Исход	Минимально-корректирующие (n=31)		Реконструктивно-восстановительные (n=9)	
	абс.	%	абс.	%
Выздоровление	26	83,9±6,6	1	11,1±10,5
Летальный исход	5	16,1±6,6	8	88,9±10,5

В группе раненых с более обширными реконструктивно-восстановительными операциями результаты были значительно хуже.

Выводы. Итак, результаты исследований показали, что в условиях перитонита радикальные реконструктивно-восстановительные операции нецелесообразно и даже опасно. Поэтому у таких больных считаем целесообразным выполнение щадящих вмешательств с выведением приводящего отдела и отключением отводящего. При отсутствии показаний к наложению энтеростомы достаточно ограничиться дренированием полости абсцесса, устранением ОНК, адекватной интраоперационной санацией брюшной полости с последующей интубацией кишечника. Иными словами при тяжелых ПО повторные операции должны быть минимальными по объему, предусматривать устранение либо ограничение источника опасных для жизни осложнений.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Алиев С.А, Салахов З.А. Огнестрельные ранения толстой кишки// Хирургия, 2009, №1, с.12-15.
- 2.Колтович П.И. диагностика и лечение сочетанных минно-взрывных ранений живота на этапах медицинской эвакуации ВВ МВД России: Автореферат дисс... канд. мед. наук., М.,2008.-24 с.
- 3.Войновский Е.А., Никитаев В.Е., Войновский А.Е. и др. Характер инфекционных осложнений в ранние сроки после операций у раненых с тяжелыми сочетанными минно-взрывными ранениями живота при использовании тактики «Damage control» //Актуальные вопросы профилактики, диагностики и терапии хирургической инфекции:VII Всеарм. межд. конф., 1-2 ноября 2007г.,- М.,2007, с.134-135.
- 4.Whitefield C., Garner J.P. The early management of gunshot wounds. Part II: the abdomen, extremities and special situations// J.Trauma, 2007, 9(1): 47-71.

MÜRƏKKƏB PARAREKTAL FİSTULLARIN MÜASİR DİAQNOSTİKASI VƏ AZINVAZİV CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ.

Aydınova P.R.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I-cərrahi xəstəliklər kafedrası

Açırsözlər: perianal fistul, residiv fistullar, seton tətbiqi, fistula plug, anal inkontinensiya

Giriş. Xroniki paraproktit cərrahi koloproktologiyanın mühüm problemi kimi bu günə qədər aktuallığını itirməmişdir. Bir tərəfdən xəstəliyin xüsusilə əmək qabiliyyətli insanlar arasında geniş yayılması, real epidemioloji məlumatların ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisədə xeyli çox olması, digər tərəfdən cərrahi müalicənin nəticələrinin bir sıra hallarda qeyri-qənaətbəxş olması, residivlərin yüksək tezliyinə görə xəstələrin bir neçə dəfə, bəzən dəfələrlə cərrahi əməliyyat edilməsi, ən əsası anal sfinkter çatışmazlığı kimi əzablı ağırlaşma hadisələrinin rast gəlməsi bu problemə elmi-patogenetik və əsaslandırılmış yanaşma tələb edir [1,2]. Ən yeni cərrahi üsullar, onların təkmilləşdirilmiş modifikasiyaları, müasir cərrahi texnologiyalar və innovasiyaların mövcudluğu şəraitində cərrahi müalicə üsulunun seçilməsi prosesində hamılıqla qəbul edilmiş doktrina və vahid taktika olmadığına görə fistul cərrahlığında ciddi irəliləyiş əldə edilməmiş, xüsusilə xəstəliyin residivi və anal aparatın çatmazlığı problemlərinin həlli istiqamətində mühüm uğurlar qazanılmamışdır. Bu baxımdan pararektal fistullara görə cərrahi müalicə üsulunun seçilməsi prosesinə differensial yanaşma, bu və ya digər müalicə üsulunun tətbiqinin etiopatogenetik əsaslandırılması və onun adekvat tətbiqi, azinvaziv və yeni texnologiyalar cərrahlığına üstünlük verilməsi pararektal fistulların müalicəsinin istər yaxın, istərsə də uzaq nəticələrinin yaxşılaşmasına böyük töhfə verə bilər [3,4].

Pararektal, o cümlədən mürəkkəb lokalizasiyalı fistulların cərrahi müalicəsinin nəticələri, təbii ki, cərrahi əməliyyat üsulunun və həcmnin düzgün seçilməsindən və keyfiyyətli icrasından bilavasitə asılıdır [1-4].

Mürəkkəb lokalizasiyalı fistulların radikal cərrahi müalicəsindən imtina, bioloji tıxacın (*Fistula plug*) fibrin yapışqanla birgə istifadəsi, kəsici və kövşək setonların birmomentli tətbiqi hesabına cərrahi əməliyyatın travmatikliyinə, həcmnin və müddətinin azaldılması bütövlükdə cərrahi müalicənin müsbət nəticələrində əksini tapır.

Tədqiqatın material və metodları: Tədqiqat işi 2011-2015-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin I-cərrahi xəstəliklər kafedrasının bazalarında - BSİ-nin Kliniki Tibbi Mərkəzində və Universitetin Tədris Cərrahiyyə Klinikasında kriptozandulyar mənşəli pararektal fistullar və onların residivləri ilə 79 xəstənin müalicəsinin nəticələrinin öyrənilməsi əsasında aparılmışdır. Crohn, vərəm digər spesifik xəstəliklərə bağlı fistullar, daxili dəliyi tapılmayan və izlənmə müddətində hər hansı əlaqə yaradılması mümkün olmayan xəstələr tədqiqatdan xaric edilmişdir. Bu xəstələrdən 53-də birincili (60,1%), 26-ı isə (32,9%) residiv fistul olmuşdur. Xəstələrin 51-i kişi (64,6%), 20-i qadın (35,4%) olmaqla, yaş hədləri 16-78 (40,9±1,6) arasında dəyişmişdir.

Fistul yolunun diaqnostikası ümumi qəbul edilmiş müayinələrlə yanaşı, xüsusi müayinələrlə (düz bağırsağın digital müayinəsi, rektomonoskopiya, fibrokolonoskopiya, köpüklü boya sınağı, kontrastlı fistuloqrafiya, residiv fistullarda istisnasız olaraq, icmal və kontrastlı endorektal USM və pelvik MRT) ilə təmin edilmişdir. Müayinələrin nəticələrinə əsasən fistulətrafi toxumaların, pararektal lokalizasiyalı irinli (əlavə) boşluqların anatomik xüsusiyyətləri, sonuncuların fistul yolu ilə əlaqəsi öyrənilmiş və həmin nəticələrə əsaslanaraq cərrahi müalicənin həcmi və üsulunun seçilməsi prosesində differensial yanaşma imkanları əldə edilmişdir.

Müayinələrin nəticəsinə əsasən fistul yolunun anatomik gedişi cədvəldə verilmişdir.

Əksər xəstələrdə yuxarı transsfinkter fistullar aşkar olunmuşdur. Əlavə boşluqlar və irinli fistul yolları olan xəstələr seton qoyulması məqsədi ilə seton qrupuna, irinli boşluğu və şaxələri olmayan, funksiya etməyən fistul yoluna isə plug qoyulması üçün plug qrupuna daxil edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Fistul yolunun anatomik gedişinin xüsusiyyətləri

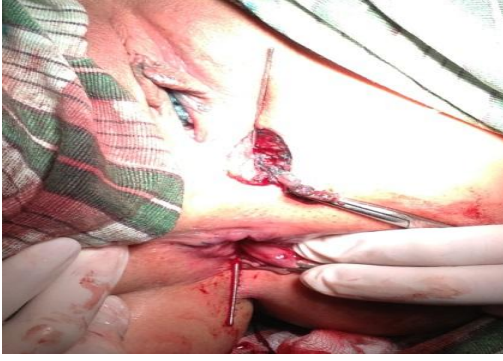
Qruplar Sfinkter əzələlərinə münasibət	Xəstələrin sayı					
	I qrup(seton)		II qrup(plug)		Cəmi	
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
Yuxarıtranssfinkter	34	43,0	13	16,5	47	59,5
Supralevator	17	21,6	7	8,8	24	30,4
Ekstrasfinkter	8	10,1	-	-	8	10,1
Cəmi	59	74,7	20	25,3	79	100

Əməliyyatönu hazırlıq dövrü çoxillik təcrübə əsasında klinikada qəbul edilmiş prinsiplərlə aparılmışdır (əsirgəyici qidalanma, ümumi müqavimətartırıcı kompleks müalicə, antibiotikoprofilaktika, düz bağırsağın və fistul yolunun preoperativ antiseptik sanasiyası, yoğun bağırsağın əməliyyata 1 gün qalmış və əməliyyat günü səhər hidrokolon yuyulması). Əməliyyatlar ümumi (endotraxeal intubasiya şəraitində) və spinal anesteziya altında icra edilmişdir.

Cərrahi əməliyyatın metodikası: Əməliyyatlar litotomiya vəziyyətində aparılmışdır. Əməliyyat sahəsi 10%-li yosept məhlulu ilə təmizləndikdən sonra fistul yolu və yanaşı boşluqların (abseslərin) olub-olmaması yoxlanılmışdır. Əlavə boşluqlar aşkar edilmədiyi hallarda fistul traktı fistulekstraktorla qaşınmış, təkrar sanasiyadan sonra seton (sorulmayan elastik materialdan hazırlanmış) qoyulmuş və drenaj məqsədi ilə kövşək bağlanmışdır. Əlavə boşluqlar olduqda müştərək əməliyyatlar icra edilmişdir. Yəni, əlavə boşluq açılmış, sanasiya edilmiş, qaşınılmış, təkrar sanasiyadan sonra fistul yoluna kövşək seton keçirilmiş və yara yarımçıq saxlanılmışdır. Eyni zamanda hissəvi fistulotomiya + seton; hissəvi fistulektomiya + seton + kəsici və kövşək setonların birmomentli qoyulması kimi əməliyyatlar da icra olunmuşdur.

I (seton) qrupun (59xəstə) xəstələri cərrahi əməliyyat üsullarına görə 3 yarımqrupa bölünmüşdür:

I^a - hissəvi fistulektomiya + fistul yolunun sanasiyası + kövşək setonun qoyulması – 10 xəstə (şək. 1);



Şək. 1. *Hissəvi fistulektomiya + fistul yolunun sanasiyası + kövşək setonun qoyulması əməliyyatının mərhələləri*

I^b - hissəvi fistulotomiya + fistul yolunun sanasiyası + kövşək seton- 18 xəstə [əlavə fistul yol(ları)u, boşluq(lar) olması] (şək. 2);



a)

b)

Şək. 2. *Hissəvi fistulotomiya fistul yolunun sanasiyası + kövşək setonun qoyulması əməliyyatdan 14 gün sonra (a): tam sağalma (b)*

I^c-qrupunda tərəfimizdən təklif olunmuş fistul yolunu sanasiya etdikdən sonra kəsici və kövşək setonların birmomentli qoyulması – 31 xəstə (şək. 3).



a)

b)



Şəkl. 3. Fistul yolunun sanasiyası + kəsici və kövşək setonların birmomentli qoyulması əməliyyatının mərhələləri (a, b, c); d - əməliyyatdan 6 həftəsonra.

I^a və I^b yarımqruplarında fistul yoluna kövşək seton qoyulmuş, o, 3-5 ay müddətində saxlanılmışdır. İfrazatın gəlməsi nəzərə çarpan səviyyədə azaldıqdan və iltihab əlamətləri aradan qalxdıqdan sonra kövşək seton kəsici ilə əvəz edilmişdir. Kəsici seton kimi 0/0 ipək və ya kapron sap (№ 5) istifadə olunmuşdur. Sonuncunun tətbiq müddəti 3-8 həftə(tədricən sıxılmaqla) təşkil etmişdir. Bu müddətdə kəsici seton kaudal tərəfə doğru yerini dəyişmiş, uyğun olaraq daxili dəliyin dislokasiyası (enməsi) ilə nəticələnmişdir. Proses tədricən getdiyindən kəsici setondan kranial hissə və sfinkter əzələsinin kəsilmiş kənarları bir-birindən uzaqlaşmamışdır. Nəticədə seton toxumaları tam kəsdikdən sonra onun yeri birləşmiş, fistul yolu ləğv olunmuş və çapıq toxuması ilə əvəzlənmişdir. Lakin tərəfimizdən təklif olunmuş metodika - kəsici və kövşək setonların birmomentli qoyulması müalicə müddətlərinin qısalmasına səbəb olmuşdur.

Bu qrupun xəstələrinə kövşək setonu məşq etdirmək təlimatı verilmişdir. Seton bir tərəfdən drenaj funksiyası yerinə yetirməklə fistul traktının və əlavə boşluqların irinli ifrazatdan təmizlənməsinə imkan yaratmış, digər tərəfdən fistul yolunun tədrici dislokasiyasına səbəb olmuşdur.

Bu qrupun xəstələrində əməliyyatdan əvvəl və sonrakı dövrdə (7-, 15-, 30-cu günlər və 2 ay sonra) anorektal funksiyaların göstəriciləri (Wexner inkontinensiya sorğu anketi, anorektal manometriya, anal sfinkterometriya;) öyrənilmiş, həmçinin əməliyyatdan sonrakı perianal yaranın sağalma prosesinin obyektiv qiymətləndirilməsi üçün 3-, 7- və 11-ci günlərdə yara möhtəviyyatının bakterioloji və sitoloji müayinələri aparılmışdır.

II qrupun xəstələrində pararektal fistulların plug-la müalicəsinin nəticələri öyrənilmişdir.

Plug-in istifadə metodikası. Metodika əksər hallarda episakral, spinal, bəzi xəstələrdə isə venadaxili çoxkomponentli anesteziya altında xəstənin litotomiya vəziyyətində yerinə yetirilmişdir. Əməliyyat sahəsi 10%-li yosept məhlulu ilə təmizləndikdən sonra fistul yolu metal zondla yoxlanılmış, fistulekstraktorla qaşınmış və antiseptik məhlulu (3%-li hidrogen peroksid) ilə sanasiya edilmişdir. Fistul traktı mümkün hədlərə qədər genişləndirilmişdir. Əks təqdirdə onun qapadılması çətinlik törədir. Plug istifadədən əvvəl 5 dəqiqə müddətində fizioloji məhlulda saxlanılmış, sonra o, daxili dəlikdən xarici dəliyə qədər yeridilmişdir.

Bu qrupun xəstələri icra etdimiz əməliyyatlara görə 2 yarımqrupa bölünmüşdür:

II^a –plug-ın fistul yoluna qoyulması - 9 xəstə; plug fistul yoluna yerləşdirildikdən sonra hər 2 dəlik nahiyəsində selikli qişa və plug fistul yoluna tikilmişdir;

II^b –tərəfimizdən təklif olunmuş *fistula plug*-ın fibrin yapışqanla hopdurulduqdan sonra fistul yoluna qoyulmuşdur. Bu əməliyyat 11 xəstədə icra edilmiş və drenaj məqsədi ilə xarici dəlik istiqamətində yara yarımçıq saxlanılmışdır.

Nəticələr: I qrupun 23 (I^c) xəstəsində perianal kəskin ağrılara rast gəlinmişdir. Birmomentli kəsici seton qoyduğumuz xəstələrdə kəskin sıxılma hesabına ağrılar və diskomfort əməliyyatdan sonra 1-2 gün davam etmişdir. I qrupun 4, II qrupun isə 3 xəstəsində əməliyyat yarası irinləmişdir.

Bərk nəcis inkontinansiyası hadisəsi qeydə alınmamışdır. I və II dərəcəli anal sfinkter çatmazlığı yalnız birmomentli kəsici seton qoyulmuş 7 xəstədə (8,9%) izlənilmişdir. Anal inkontinensiya qeyd olunan xəstələrdə manometrik göstəricilər azalmışdır. Sakit vəziyyətdə xarici sfinkter nahiyəsində təzyiq $34,7 \pm 2,1$ mm Hg st, daxili sfinkterdə $56,7 \pm 4,9$ mm Hg st, sərbəst yığılmalar zamanı isə (xarici sfinkter) $61,9 \pm 6,6$ mm Hg st olmuşdur. Bu xəstələrdə konservativ müalicə (lokal elektrostimulyasiya, biofidbek-terapiya) aparılmış, anal inkontinensiya aradan qaldırılmış və ya onun dərəcəsi enmişdir.

I qrupun 4 (5,0%), II qrupun isə 3 xəstəsində (3,8%) residiv baş vermişdir. Residivin səbəbi I^a və I^b yarımqruplarında kövşək setonun qopması və xəstələrin həkimə müraciət etməməsi olmuşdur. II^a yarımqrupunda 2, II^b yarımqrupunda isə 1 xəstədə plug-ın qopması ilə əlaqədar residiv meydana çıxmışdır. Bu xəstələrin fistul traktına nəzarət məqsədi ilə kövşək seton, daha sonra isə təkrar plug yeridilmişdir. Təkrar residiv hadisələri olmamışdır.

Tədqiqatımızın nəticələrinə görə yuxarı pararektal fistulların müalicəsində kəsici və kövşək setonların birmomentli tətbiqi keyfiyyətli və effektiv azinvaziv müalicə üsuludur. Əməliyyatdan sonra 55 xəstədə (93,2%) residiv hadisəsinin olmaması, anal inkontinensiyanın keçici xarakter daşması bu üsulun birmənalı üstünlükləridir. Əməliyyatdan sonra ağrıların intensivliyinin az olması, narkotik ağrıkəsicilərin istifadəsinə ehtiyac yaranmaması və ya 1-2 dozanın yetərli olması, əksər xəstələrdə onların qeyri-narkotik analgetiklərlə aradan qaldırılması, 2-3-cü günlərdən başlayaraq ağrıların xeyli zəifləməsi, bir çox hallarda tamamilə aradan qalxması, abdominal, xüsusilə kolorektal diskomfortun, perianal qaşınma və masserasiyanın tezliklə azalması, xəstələrin fəal rejimə dönüşü, sonrakı müalicə prosesinin ambulator şəraitdə davamı üçün evə yazılması, əmək fəaliyyətinin 1-2 həftədən sonra (ortalama $10,2 \pm 2,5$ gün) bərpası, tibbi reabilitasiya müddətlərinin əhəmiyyətli səviyyədə qısalması, ən əsas xəstələrin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşması bu müalicə metodikasının üstün cəhətləridir.

Müzakirə: Radikal, hətta bir sıra palliativ cərrahi üsullarla müqayisədə seton istifadəsi çətin deyil, bir neçə il praktik stajı olan cərrahlar tərəfindən, hətta ambulator şəraitdə yerinə yetirilə bilər. Son illərin elmi ədəbiyyatında seton texnikasının şəksiz üstünlükləri haqqında məlumatlara geniş yer verilmişdir [5-7]. S. Leventoglu et al. (2012), B. Ege et.al (2014) mürəkkəb gedişli, hətta nalşəkili fistulların müalicəsində setonun yüksək effekt göstərdiyini bildirmişlər [8,9]. Ayaz Ahmad M. et.al., 1 mm diametrli qalstuk seton tətbiqindən sonra 79 xəstənin 94,9% tam sağalması barədə məlumat vermişdir. Hər 4 xəstədən 1-də keçici və qısamüddətli zəif sfinkter çatmazlığı əlamətləri meydana çıxmışdır [10]. Təbii ki,

bu patologiya (xüsusilə supraleuator, ekstrasfinkter fistul yolları) zamanı radikal, bəzən çoxmərhləli cərrahi əməliyyatlar yalnız yüksək ixtisaslı mütəxəssislər tərəfindən ixtisaslaşmış koloproktoloji şöbələrdə və ya mərkəzlərdə yerinə yetirilir. Kəsici və kövşək Setonların birmomentliltətbiqi və Fibrin yapışqanla hopdurulmuş plug radikal cərrahi əməliyyatlar və bir çox başqa üsullarla müqayisədə olduqca ucuzdur, böyük maliyyə xərcləri, xəstəxanada qalma müddətlərinin artmasını tələb etmir. Bizim tədqiqat işində yoğun bağırsağın iltihab xəstəlikləri, Shron xəstəliyi, vərəm, qeyri-spesifik xorali kolit, ximio- və radioterapiyaya məruz qalmış xəstələrdə, həmçinin xroniki diareya və ya qəbizlikdən əziyyət çəkən şəxslərdə və b. üzvi patologiyalar zamanı seton istifadə edilməmişdir. Çünki bu patologiyalar zamanı xəstəliyin residiv verməsi, hətta çoxsaylı fistul əmələ gəlməsi cərrahi əməliyyat üsulu və ya əməliyyat texnikası, onun davam etmə müddəti və ya keyfiyyət səviyyəsi ilə yox, bağırsağ divarında gedən patofizioloji proseslərin inkişaf mexanizmindən asılıdır [11,12]. Konkret olaraq, düz bağırsağın spesifik xəstəlikləri olan xəstələrdə seton istifadəsi residivlərin baş vermə riskini aşağı salmır, ximio- və radioterapiyaya məruz qalmış xəstələrdə isə aralığın, düz bağırsağın yumşaq toxumaları və fistul traktının özü sərtləşdiyinə, rigidləşdiyinə görə bu müalicə üsulu effektiv olmur. Bu səbəbdən həmin xəstələr tədqiqat işindən xaric edilmişdir. Lakin, bəzi son tədqiqatlarda həmin patologiyalar zamanı da seton tətbiqinin perspektiv nəticələri haqqında məlumatlara rast gəlinir [6,7,11,12].

Son tədqiqatların nəticələrinə görə müxtəlif lokalizasiyalı əksər pararektal fistulların müalicəsində plug yüksək effektivdir. Belə ki, El-Gazzaz G. et al. (2010) 55 yüksək transsfinkter fistulun müalicəsində plug istifadə etmiş, 1-24 ay müddətlərində xəstələrin 83%-də müsbət nəticələr əldə etmişdir [12]. Johnson E.K., Armstrong B.K. et al.(2006) yüksək transsfinkter fistullu xəstələrin fibrin yapışdırıcı və bioloji tıxac (plug) ilə müalicəsinin nəticələrini prospektiv olaraq müqayisəli surətdə öyrənmişlər. 3-cü ayın sonunda fibrin yapışdırıcı qrupunda 40%, plug qrupunda isə 87% hallarda qənaətbəxş nəticələr əldə edilmişdir [13]. Yüksək lokalizasiyalı və mürəkkəb gedişli fistullarda plug-ın radikal cərrahi və konvensial müalicə (fistulotomiya, kövşək və ya kəsici seton tətbiqi) üsulları ilə müqayisədə böyük üstünlükləri müəyyən edilmişdir [14-16]. Belə ki, van Koperen P.J. et al. 2008-ci ildən başlayaraq çoxmərکزli, randomizə edilmiş prospektiv tədqiqat işi aparmışdır. Selikli qişanın transpozisiyası və Plug Trial-ın tətbiqindən sonra fistulların müalicəsinin nəticələri müqayisəli öyrənilmişdir. Kriptoqlandulyar mənşəli yüksək transsfinkter fistul aşkar edilmiş xəstələrdə (2-, 4- və 16-cı həftələrdə) müalicənin nəticələri aşağıdakı meyarlara əsaslanmaqla qiymətləndirilmişdir: fistulların bağlanma nisbətləri, ASÇ, postoperativ ağrıların intensivliyi və həyat keyfiyyəti indeksi [17].

Beləliklə, müalicədən əvvəl fistul yolunun anatomik lokalizasiyası və gedişi endorektal USM və anal (perianal) MRT üsulları ilə vizualizasiya olunmalı, düzgedişli, funksiya etməyən və irinli boşluğu (boşluqları) olmayan fistul traktları plug ilə qapadılmalıdır. Üsulun azinvazivliyi, anal sfinkter aparatının zədələnməməsi sfinkter çatmazlığı hadisələrinin qarşısını alır. Funksiya edən və irinli boşluğu (boşluqları) olan yuxarı fistullarda kövşək və kəsici setonların birgə istifadəsi daha məqsədəuyğundur. Cərrahi əməliyyat taktikası və üsulunun düzgün seçilməsi və yerinə yetirilməsi residivlərin, anal inkontinensiyanın inkişafına səbəb olmur.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Sultanov H.A., Əliyev E.A., Sultanova S.H. Koloproktologiya. Bakı.2011, - s. 68-115
- 2.Sultanov H.A., Səfiyeva A.K. Mürəkkəb pararektal fistulalar müalicəsində cərrahi əməliyyat üsulunun seçilməsi //Cərrahiyyə, 2009, №4 (20), -s. 8-11
- 3.Sherief Shawki, Steven D Wexner., Idiopathic fistula-in-ano./ World J Gastroenterol. 2011 July 28; 17(28): 3277–3285. Published online 2011 July 28. doi: 10.3748/wjg.v17.i28.3277.
- 4.An interview with Michael J. Stamos, M.D, Elizabeth McConnell, M.D.Advances in anal fistula repair: minimizing risk for incontinence. General Surgery News 2010;37(12):1-4.
- 5.Ritchie RD, Sackier JM, Hodde JP. Incontinence rates after cutting seton treatment for anal fistula //Colorectal Dis. 2009;11:564–571
- 6.Litza E. Mitalas, Jan J. et al., Seton drainage prior to transanal advancement flap repair: useful or not? //Int J Colorectal Dis. 2010 December; 25(12): 1499–1502.
- 7.Qiang Leng, Hei-Ying Jin. Anal fistula plug vs mucosa advancement flap in complex fistula-in-ano: A meta-analysis. World J Gastrointest Surg. 2012 November 27; 4(11): 256–261. Published online 2012 November 27.doi: 10.4240/wjgs.v4.i11.256.
- 8.Leventog˘lu S, Ege B, Mentesh BB, et al., (2012) Treatment for horseshoe fistula with the modified Hanley procedure using a hybrid seton: results of 21 cases. Tech Coloproctol. doi:10.1007/s10151-012-0952-0
- 9.Ege B., Leventog˘lu S., Mentesh B.B., et al., Hybrid seton for the treatment of high anal fistulas: results of 128 consecutive patients //Techniques in Coloproctology .February 2014, Volume 18, Issue 2, pp 187-193
10. Ayaz Ahmad Memon, Ghulam Murtaza, RizwanAzami, et al., .Treatment of Complex Fistula in Ano with Cable-Tie Seton: A Prospective Case SeriesISRN //Surg. 2011
11. Sutton P.A., Kosai N.R., Harris R.P. Alternative method for placement of seton sutures in fistula-in-ano //Ann R CollSurg Engl. 2011 April; 93(3): 264.
12. El-Gazzaz G, Zutshi M, Hull T. A retrospective review of chronic anal fistulae treated by anal fistulae plug. *Colorectal Dis* 2010
13. Jonshon Ek, Gaw JU, Amstrong DN. Efficacy of anal fistula plug vs.fibrin glue in closure of anorectal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2006;49:371-6
14. Piroqovskiy V.Ö., Sorokin B.V.*, Noes A.D., i dr., İspolğzovanie metodiki Fistula plug pri leçenii analğnix svihey UDK 351-007,253-089:615.4.
15. Buchberg B, Masoomi H, Choi J, et al., A tale of two (anal fistula) plugs: is there a difference in short-term outcomes? *The American Surgeon*. 2010;76(10):1150-1153.
16. Ommer A., Herold A., Joos A., et al., Gore BioA Fistula Plug in the treatment of high anal fistulas – initial results from a German multicenter-study. *Ger Med Sci*. 2012; 10: Doc13. Published online 2012 September 11. doi: 10.3205/000164.
17. van Koperen PJ, Bemelman WA, Bossuyt PM, et al .The Anal Fistula Plug versus the mucosal advancement flap for the treatment of Anorectal Fistula (PLUG trial).*BMC Surg*. 2008; 8: 11. Published online 2008 June 23. doi: 10.1186/1471-2482-8-11. PMID: PMC2467399

РЕЗЮМЕ**РЕЗУЛЬТАТЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И МАЛОИНВАЗИВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ ПАРАРЕКТАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ.**

Айдынова П.Р.

Были исследованы результаты малоинвазивного хирургического лечения 79 больных параректальными свищами. Наложены рыхлые и режущие сетоны в отдельности и в комбинации, 59 пациентам со сложными прямокишечными функционирующими свищами с гнойными полостями. Наряду с этим больным были выполнены хирургические операции - фистулотомия или фистулаэктомия. Малоинвазивная методика с

использованием *fistula plug* с и без фибринным клеем было выполнено у 20 больных с нефункционирующими свищами и со свищами не имевшие дополнительные гнойные полости. Полное отсутствие хирургической агрессии к тканям прямой кишки и аноректальной области во второй группе полностью предотвращали рецидив заболевания и развитие анальной инконтиненции. Из-за малой травматичности операций в первой группе рецидивы заболевания встречались всего у 4, а во второй – у 3 больных. Сроки стационарного лечения и медицинской реабилитации значительно снижены у всех больных.

Ключевые слова: параректальная фистула, рецидивные фистулы, использование сетон, fistula plug, анальная инконтиненция

SUMMARY

RESULTS OF THE MODERN DIAGNOSIS OF COMPLICATED PARARECTAL FISTULAS AND LESS INVASIVE SURGICAL TREATMENT.

Aydinova P.R.

We studied the results of minimally invasive surgical treatment of 79 patients with fistulas pararectal. Imposed loose and cutting Seton individually and in combination, 59 patients with complex rectal fistulas functioning with purulent cavities. In addition, the patients were performed surgery - fistulotomy or fistulectomy. Minimally invasive technique using a fistula plug with and without fibrin glue was performed in 20 patients with non-functioning fistulas and with fistulas had no additional purulent cavity. The complete absence of surgical aggression to the tissues of the rectum and anorectal region in the second group completely prevents relapse and development of anal incontinence. Because of the low morbidity of operations in the first group of recurrent disease occurred in just 4, and the second - in 3 patients. Terms of hospital treatment and medical rehabilitation significantly reduced in all patients.

Key words: fistula in-ano, recurrence fistula, seton use, fistula plug, anal incontinence.

Daxil olub: 13.01.2015.

НОВОЕ В АРСЕНАЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА - СИНУС ЛИФТИНГ

Рагимов Р.Р., Алиев Э.М.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра хирургии полости рта и челюстно-лицевой области. г.Баку.

Одна из наиболее распространенных реконструктивных операций в области костей лицевого скелета является синус лифтинг. По статистике, частичное или полное отсутствие моляров верхней челюсти (у лиц, старше 18 лет) составляет около 20%, а больше чем в половине случаев имплантации зубов в дистальном отделе верхней челюсти требуется предварительное

проведение субантральной аугментации (1). Хирургический доступ к передней стенке верхнечелюстного синуса впервые описал в 1893г. George Walter Caldwell (США), а четырьмя годами позже Luc описал эту же операцию во Франции. Эта операция стала известна как операция по Caldwell-Luc. Модифицировав данный доступ Dr. Hilt Tatum в 1974 году предложил оригинальную методику поднятия дна верхнечелюстного синуса и костную аугментацию данной области. Современные хирургические методы по поднятию дна синуса, с целью увеличения объема костной ткани для установки имплантатов, являются модификациями данной методики. Суть одной из этих модификаций, при проведении операции открытый синус лифтинг, заключается в установке барьерной мембраны изолирующая аугментированную верхнечелюстную пазуху от мягких тканей. В литературе по этому поводу есть некоторые разногласия. Ряд специалистов считают лишним использование барьерных мембран, конечно же, в случае если целостность надкостницы не нарушена. Известно, что надкостница положительно влияет на процесс регенерации кости, но не защищает от пневматического давления гайморовой пазухи, которое может вытолкнуть из полости часть аугментированного материала. В связи с этим появилось множество разновидностей барьерных мембран. Одной из востребованных являются мембраны, состоящие из бычьего сухожилия (Cytoplast RTM Collagen) богатой коллагеновыми волокнами соединительной ткани, что имеет множество преимуществ связанных с заживлением и фиксацией. Коллагеновые волокна активизируют остеобласты и тем самым стимулируют рост кости. Недостатком же данного материала является его ксеногенность и дороговизна.

При проведении реконструктивных операций в полости рта и челюстно-лицевой области аутогенный трансплантат до настоящего времени считается «золотым стандартом». Одним из широко применяемых трансплантатов в пародонтальной хирургии считается аутогенный соединительнотканый трансплантат (СТТ) с твердого неба. Методом «люка», который впервые описал Alan Edel 1974 году, после взятия СТТ эпителиальный слой возвращается на свое место. Положительный эффект применения СТТ, в косметических и реконструктивных операциях на мягких тканях полости рта, отмечают многие авторы (3,1). Langer B., Calagna L. в 1980 году описал методику замены ксеногенной мембраны аутогенным СТТ для изоляции аугментированной костным материалом лунки, после экстракции зуба. Эта методика достигла большого клинического успеха, свыше 90%. Она предотвращала повторное проведение хирургических вмешательств, таких как направленная костная регенерация, в случае, если не применялась аугментация лунки или снятие не резорбируемой мембраны с области аугментации.

Вышеуказанное дает возможность предполагать, что применение данной методики для закрытия сформированного костного окна Гайморовой пазухи при проведении операции синус лифтинг может быть целесообразным. Во-первых, аутогенный трансплантат надёжнее и безопаснее любого другого; во вторых соединительная ткань, содержащая коллагеновые волокна, которые играют положительную роль в регенерации кости; в третьих применение СТТ в пародонтологической хирургии с давних

времени пользуется большим клиническим успехом. Учитывая все это, целью настоящего исследования явилось разработка оперативной методики закрытия сформированного костного окна Гайморовой пазухи при проведении операции синус лифтинг аутогенным СТТ с твердого неба.

Ход операции. Аутогенный соединительнотканый лоскут, по предложенному методу, можно выделить с места первичного разреза не осуществляя дополнительных рассечений на десне. Так, в области отсутствующих зубов несколько небно скальпелем №15 проводится прямой горизонтальный разрез десны и надкостницы (Рис.1).

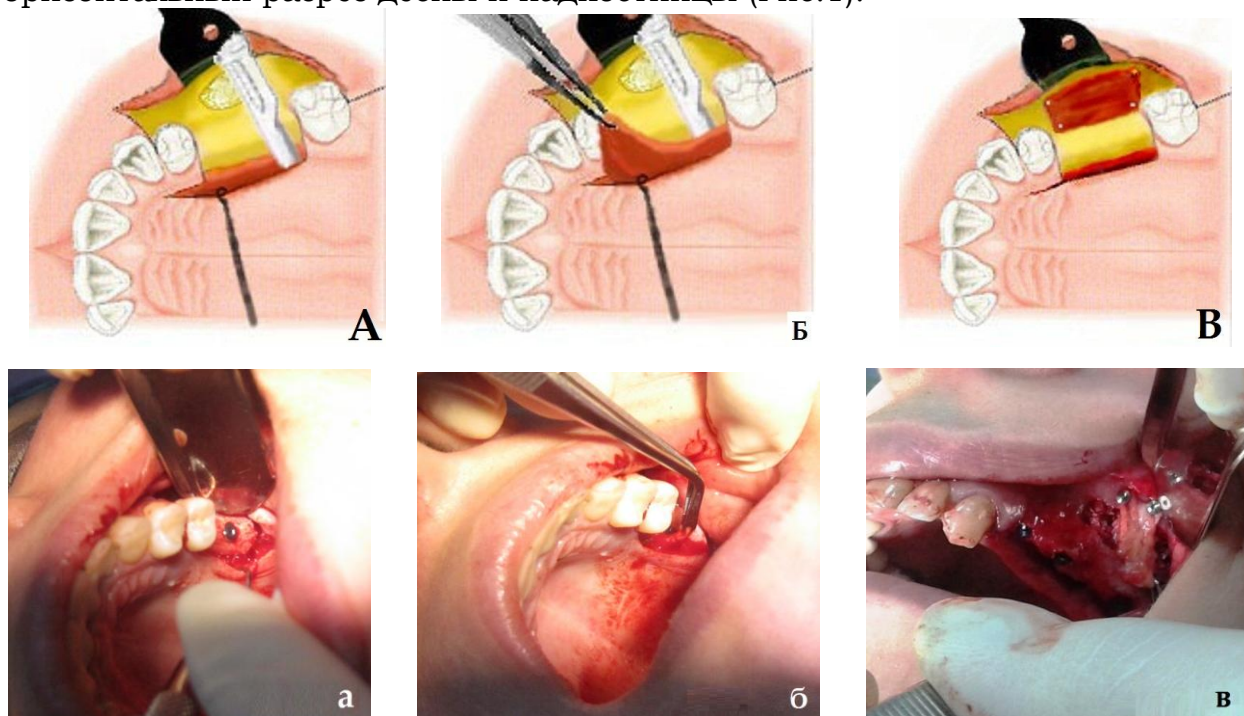


Рис.1. Применение аутогенного соединительнотканного трансплантата в качестве барьерной мембраны при операции открытой синус лифтинг. (А, Б, В –схематическое изображение этапов получение аутогенного соединительнотканного трансплантата; а, б, в – этапы получение и применение аутогенного соединительнотканного трансплантата для закрытия ранее сформированного костного окна латеральной стенки Гайморовой пазухи.

Далее после обнажения альвеолярного гребня и латеральной стенки Гайморовой пазухи формируют костное окно, через которое будет проводиться синус лифтинг (Рис. 1- А, а). Расщепление соединительной ткани производится скальпелем №11,12 параллельно кости, отводится эпителиальный лоскут. Длину и ширину выкраиваемого соединительнотканного лоскута варьируют в зависимости от размера ранее сформированного костного окна латеральной стенки Гайморовой пазухи. Второй разрез проводится ближе к надкостнице, так же параллельно кости для получения необходимой толщины трансплантата (1,5-2мм).



Рис. 2. Применение СТТ в качестве барьерной мембраны при операции открытый синус лифтинг у больной Г. (а - на следующий день после операции; б - через 7 дней после операции; в - спустя 6 мес. после операции).

Вертикальные разрезы под эпителием могут быть произведены с медиальной и латеральной стороны для высвобождения соединительнотканного лоскута (Рис. 1 – Б, б). Чтобы лоскут высвободить полностью, производится горизонтальный разрез вдоль апикального края соединительнотканного лоскута. Барьерная мембрана полученная из соединительной ткани фиксируется с помощью специальных хирургических пинов (Рис. 1- В, в) или при помощи хирургической лигатуры (Sentesorb №04). Разрез, производимый для получения ауто трансплантата и оголения латеральной стенки Гайморовой пазухи, ушиваются двухслойно. Нами проведены пять операций по этой методике с благополучным результатом. Результаты исследования превзошли все наши ожидания. Закрытия сформированного костного окна Гайморовой пазухи по нашей методике - аутогенным СТТ с твердого неба, при проведении операции синус лифтинг оказалось весьма эффективным. Об этом свидетельствует ещё и результаты шести месячного наблюдения за больными, оперированными по нашей методике (рис.2 – а, б, в). Апробация данной методики продолжается, по мере накопления опыта будут представлены результаты проведенных исследований

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Cohen E.S. Atlas of cosmetic and reconstructive periodontal surgery. USA, Decker Inc Hamilton, 2007, p. 27
- 2.Edel A. Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva.// J Clin Periodontol. 1974;1(4):185-96.
- 3.Sato N. Periodontal surgery. A clinical atlas. / Yuzawa, Japan, 2000, 834p.
- 4.Langer B., Calagna L. The subepithelial connective tissue graft.// J Prosthet Dent 1980; 44:363-367. (Calagna или Calanger)

X Ü L A S Ə

ÜZ SKELETİ SÜMÜKLƏRİNİN REKONSTRUKTİV CƏRRAHİSİNDƏ –SİNUS LİFTİNQ ARSENALINDA YENİLİK

Rəhimov Ş.R., Əliyev E.M.

Azərbaycan Tibb Universitetinin ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası, Bakı şəhəri.

Ağız boşluğunda və üz-çənə nahiyəsində rekonstruktiv cərrahi əməliyyatlar apararkən autogen transplantatdan istifadə edilməsi “qızıl standart” hesab edilir. Parodontal cərrahiyyədə transplantatlardan sərt damaqdan götürülmüş autogen birləşdiricitoxuma transplantatları (BTT) daha geniş tətbiq edilir. Autogen tranplantatların istənilən digər transplantatlarından daha etibarlı və təhlükəsiz olmasını, sümüklərin regenerasiyasına əlverişli təsir göstərən zəngin kollagen liflərinə malik olmasını və parodontal cərrahiyyədə BTT-dən lap qədim zamanlardan müvəffəqiyyətlə klinik praktikada istifadə olunmasını nəzərə alaraq sinus lifting əməliyyatı apararkən Haymor boşluğu divarında yaranmış sümük pəncərəni qapamaq üçün RTT-dən istifadə edilməsinin cərrahi üsulunu işləyib hazırlamağı qarşımıza bir məqsəd kimi qoyduq. Tədqiqatın nəticələri gözlədiklərimizdən də yaxşı oldu. Sinus lifting əməliyyatı apararkən Haymor boşluğu divarında yaranmış sümük pəncərəni qapamaq üçün RTT-dən istifadə edilməsi daha effektiv nəticələr verdi. Bunları bizim işləyib hazırladığımız üsulla cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış xəstələr üzərində 6 ay ərzində aparılan klinik müşahidələrin nəticələri də təsdiq edir.

SUMMARY

NEW IN THE ARSENAL OF RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE FACIAL BONES - THE SINUS LIFTING

Ragimov Ch.R., Aliyev E.M.

Azerbaijan Medical University, department of oral and maxillofacial surgery

During the reconstructive operations in the oral cavity and maxillofacial area autogen graft is still considered the "gold standard.". One of the widely used grafts in periodontal surgery is considered autogen connective tissue grafts (CTG) from hard palate. Given that the autogen graft is safer and more secure of any other, connective tissue that contains collagen fibers, which have a beneficial effect on bone regeneration, as well as the use of CTG in periodontal surgery since ancient times in great clinical success, we set out to develop a rapid method of closing the formed bone window of the maxillary sinus during sinus lift with autogen CTG of the hard palate. Results of the research exceeded all our expectations. Closing the formed bone window of maxillary sinus during sinus lifting operations according to our method – with autogen CTG of hard palate was very effective. This is evidenced by the results of 6 months follow-up for patients operated on our technique.

Daxil olub: 17.11.2014.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКИ В МЕТОДОМ ФОТОГРАФИРОВАНИЯ И ВИДЕОЗАПИСИ

Сабрин А.А., Юсубов А.А., Халид А.Дж.

Кафедра хирургии полости рта и челюстно-лицевой хирургии АМУ.

Ключевые слова: ураностафилопластика, анкетирование, фотографирование, видеозапись

Сегодня, когда пациенты предъявляют высокие требования, а количество судебных тяжб, особенно в отношении эстетической хирургии, заметно увеличилось, тщательное документирование клинических случаев совершенно необходимо. Фотография является крайне важным инструментом регистрации процесса лечения вообще и в случае эстетической хирургии в частности. В последнее десятилетие цифровая фотография, системы получения цифровых изображений и программное обеспечение для презентации цифровых снимков произвели революцию в области обучения. Изображения можно сохранять на картах памяти CompactFlash (CF card) или Secure Digital (SD card). Существует несколько типов файлов (RAW, JPEG и TIFF), которые предназначены для разных целей. Файл формата RAW можно сравнить со скрытым изображением на уже экспонированной, но еще не проявленной пленке. Это означает, что фотограф может получить изображение максимального качества как сегодня, так и в будущем. Данный формат наиболее широко используется в профессиональном фотографировании. Ураностафилопластика является базовым вмешательством, которое способно активно влиять на черепно-лицевой рост (1). Оценка результатов лечения представляет собой определенные трудности. Ретроспективный анализ требует полной информации о проведенных вмешательствах 5, 10, 15, 20-летней давности. Однако записи в историях болезней зачастую ведутся недостаточно, что также создает дополнительные неудобства для проведения работы.

Цель работы : применение фотографирования и видеозаписи для оценки качества реабилитации пациентов после ураностафилопластики.

Материалы и методы исследования. Для оценки качества лечения необходимо проводить тщательный локальный осмотр твердого и мягкого неба для выявления наличие послеоперационных дефектов, подвижность мягкого неба, а также состояние послеоперационных рубцов. Объективные результаты реабилитации пациентов после ураностафилопластики оцениваются путем сравнения пред- и послереабилитационных фотографий. Для данного исследования нами был проведен ретроспективный анализ пациентов ранее перенесших ураностафилопластику в нашем отделении. В результате анализа историй болезней пациентов перенесших ураностафилопластику в 2000-2011 гг. для данного исследования было отобрано 20 пациентов. Затем каждый из пациентов был направлен по мере необходимости к соответствующему специалисту. Фотографирование, а также видеозапись в данном случае обязательно проводили до начала

реабилитации. Фото: внешний вид больного до реабилитации (Рис.1 а), затем фотографируется небо после ураностафилопластики (Рис.1 б), затем прикус до ортодонтического лечения (Рис. 1 в), также поэтапно при каждом визите (Рис.1 г, д, е)

Рис.1а. Внешний вид больного до реабилитации



Рис. 1 б.
Неба после ураностафилопластики.



Рис 1 в.

прикус до ортодонтического лечения.



Рис. 1 г.
в период ортодонтического лечения.
(5мес.)



Рис.1 д.

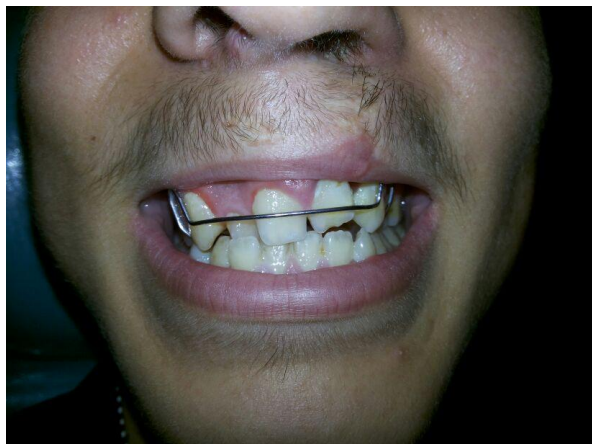


Результаты и обсуждение.

Информация об анкетированных пациентах, полученная из архива, содержит только текстовые сведения, касающиеся сроков и методов

проведенных хирургических и иных реабилитационных мероприятий. Следовательно, научная ценность этой группы пациентов достаточно мала, поскольку не ясно в каком возрасте, после какого из этапов реабилитации возникает негативный или, наоборот, более благоприятный, результат реабилитации.

Рис. 1 е. конец ортодонтического лечения.



В результате проведения этапов комплексной реабилитации получен высокоэстетичный и функциональный результат (см. Рисунок 1 е). Фотографирование а также видеозапись пациентов позволяет наблюдать за изменением состояния зубочелюстной системы, а также улучшением речи, если такое имеет место быть. Имеет смысл предложить врачам своевременно проводить фотографирование своих пациентов,

для наблюдения результатов.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Губская А.Н. Вторичные деформации челюстно-лицевой области при врожденной расщелине губы и неба. М., Медицина, 1975. с.-105
2. Росс Р.Б "Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate. " Cleft Palate J. 1987; 24:5-71

X Ü L A S Ə

URANOSTAFILOPLASTIKA ƏMƏLIYYATINDAN SONRA PASIENTLƏRİN REABILITASIYASININ KEYFIYYƏTİNİN FOTO VƏ VIDEO ÇƏKİLİŞLƏRİ VASITƏSİ İLƏ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Sabrin A.A., Yusubov A.A., Xalid A.C.
ATU-nun ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası

Xəstəlik tarixi cərrahi və digər reabilitasiya tədbirləri barədə yalnız mətn şəkildə məlumatı ehtiva edir. Nəticədə elmi dəyəri azdır. Həkim tərəfindən çəkilən şəkil isə ümumi müalicə prosesinin qeydiyyatı üçün xüsusilə estetik cərrahiyyədə çox əhəmiyyətli bir vasitədir.

S U M M A R Y

ANALYSING THE QUALITY OF PATIENT CARE AFTER CLEFT PALATE SURGERY BY TAKING FOTOS AND VIDEO RECORDING.

Sabrin A. A., Yusubov A.A., Xalid A.C.
The Department of Oral and Maxillo-Facial Surgery of
Azerbaijan Medical University

Medical history contains only text information about the timing and methods of surgical and other rehabilitation measures. Consequently, the scientific value of this group of patients is small enough. Photos taken by a doctor is a very important tool for the registration of the treatment process, especially in aesthetic surgery.

Daxil olub: 12.02.2014.

ANADANGƏLMƏ DODAQ-DAMAQ YARIQLARI OLAN ŞƏXSLƏRDƏ OKKLÜZİYANIN VƏZİYYƏTİ

Pənahov N.A., Həsənlı E.Y.

Azərbaycan Tibb Universiteti

Açar sözlər: dodaq-damaq yarıqları, diş-çənə anomaliyaları, dişlər, okklüziya, dişləm.

Mövzunun aktuallığı. Anadangəlmə inkişaf qüsurları orqanın və ya bütün orqanizmin öz quruluşlarının variasiyaları hüdudundan kənara çıxan davamlı morfoloji dəyişiklikləridir. Bu qüsurlar həddən artıq olub, minlərlə nozoloji formalara malikdir [1, 5].

Anadangəlmə inkişaf qüsurları sırasında yuxarı dodağın, yuxarı alveol çıxıntısının, yumşaq və sərt damağın anadangəlmə bitişməməsi dölün morfogenезinin dəyişilməsi nəticəsində yaranaraq, müxtəlif antenatal inkişaf dövrlərində uşağın üz-çənə nahiyəsinin histo-, orqano- və sistemogenезinin pozulması ilə əlaqədardır [3, 4, 6].

Yuxarı dodağın və damağın anadangəlmə inkişaf qüsurları üz-çənə nahiyəsinin deformasiyalarına səbəb olur və adekvat müalicə aparılmadıqda, anatomik-funksional pozğunluqlar yaş artdıqca progressivləşir. Müəyyən olunmuşdur ki, yuxarı çənənin natamam inkişafında anadangəlmə qüsür – üst dodağın və damağın natamam bitişməsi əsas rol oynayır [7]. Bundan başqa, zədələrlə və damaq toxumalarının çapıqlaşması ilə müşayiət olunan cərrahi müdaxilələr, doğulan zamandan başlayıb, daimi dişləm formalaşana qədər aparılan kompleks müalicə tədbirləri də öz təsirini göstərmişdir. Patologiyani dərinləşdirən vacib səbəblərdən biri də, uranoplastikadan sonra yuxarı çənədə çapıq deformasiyasının meydana çıxmasıdır [2].

Tədqiqatın məqsədi anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan şəxslərdə okklüziyanın vəziyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

Material və müayinə metodları. Azərbaycan Tibb Universitetinin Stomatoloji klinikasına müraciət edən, Bakı şəhərində, həmçinin Azərbaycan Respublikasının digər şəhər və rayonlarında daimi yaşayan, anadangəlmə dodaq-damaq yarığı diaqnozu təsdiqlənmiş 23 nəfərdə okklüziyanın vəziyyəti öyrənilmişdir. Mərkəzi okklüziya zamanı diş cərgələrinin qapanmasını obyektiv olaraq dəyərləndirmək üçün okklüzioqrafiya metodu tətbiq edilmişdir.

Xəstələrin yuxarı və aşağı çənəsindən alginat ölçü materialından istifadə etməklə alınmış 46 ədəd anatomik ölçülərindən sərt gipsdən istifadə etməklə diaqnostik modellər hazırlanmışdır (şəkil 1). Diaqnostik modellər üç qarşılıqlı perpendikulyar istiqamətlərdə – sagital, şaquli, transverzal istiqamətlərdə

öyrənilmişdir. Bu zaman əvvəlcə diş cərgələri ayrı-ayrılıqda qiymətləndirilərək, dişlərin ölçülməsi aparılmış, dişlərin anomal vəziyyəti, diş cərgələrinin köndələn ölçüləri, köpək dişlər arasındakı məsafə, ön kəsinin uzunluğu, apikal bazisin ölçüsü, diş qövsünün forması, yer balansı, orta xəttin yerdəyişməsinin millimetrlə ifadəsi, aşağı çənədə Speye əyrisinin dərinliyi müəyyən edilmişdir.

Sonrakı mərhələdə okklüziyaarası münasibətlər öyrənilmişdir. Bu zaman yuxarı və aşağı çənədə dişlərin ölçülərinin uyğunluğu, birinci molyar və köpək dişlər nahiyəsində Enqlə görə sinif növü, diş qövsələrinin transversal ölçülərinin uyğunluğu, diş qövsələrinin sagital ölçülərinin uyğunluğu, kəsici dişlərin şaquli örtülməsi, ön və yan şöbələrdə şaquli dizokklüziya müəyyən edilmişdir.

Tədqiqat nəticəsində alınan nəticələrin orta qiyməti və onların statistik baxışdan dürüstlüyü variasion statistika metodu ilə, parametrik və qeyri-parametrik metodların köməyi ilə: t (Stüdent), U (Vilkinson-Manna-Uitni), χ^2 (müvafiqlik əmsali) kriterisindən istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Xəstələrin mərkəzi okklüziya vəziyyətində modellərinin biometrik analizi göstərmişdir ki, xəstələrdə, əsasən, əks kəsici qapanma və bir yaxud ikitərəfli çarpaz dişləmə formalaşmışdır. 13-43 və 23-33-cü dişlərin qapanarkən vəziyyəti Enqlə görə III sinif, 16-46 və 26-36-cı dişlərin qapanarkən vəziyyəti Enqlə görə II sinif olmuşdur. Bu, fikrimizcə, 16 və 26-cı dişlərin ektopik vəziyyətdə çıxması səbəbindən yaranmış haldır.

Birtərəfli dodaq-damaq yarığı diaqnozu ilə əməliyyat keçirmiş xəstələrin çənələrinin modellərinin biometrik analizi göstərmişdir ki, demək olar ki, bütün xəstələrdə yarıq olan tərəfdə 12 və ya 22-ci dişin olmaması, nadir hallarda 11 və ya 21-ci dişin olmaması, xəstələrin yarısında frontal dişlərin mikrodentiyası, demək olar ki, bütün xəstələrdə yuxarı frontal, kiçik və böyük azı dişlərin yerləşmə anomaliyası aşkar edilmişdir. Bu zaman yarıq olmayan nahiyədə dişlərin yerləşmə anomaliyası üç dəfə az tezliklə aşkar edilmişdir ($P < 0,05$).

Xəstələrin çənələrinin modellərinin üzərində diş sıralarının boylama və köndələn ölçülərinin norma ilə müqayisəsi aparılmışdır. Hər bir halda bütün xəstələrdə diş sıralarının qeyd etdiyimiz istiqamətlərdə ölçüləri norma ilə müqayisədə kiçik olmuşlar ($P < 0,05$). Bu zaman xüsusilə fərq 13 və 23-cü dişlər nahiyəsində hiss edilmişdir, burada yuxarı çənənin darlığı daha artıq olmuşdur. 16 və 26-cı dişlər nahiyəsində isə norma ilə müqayisədə göstəricilər arasındakı fərq daha az nəzərə çarpmışdır. Dodaq-damaq yarıqları səbəbindən xəstələrin əməliyyat olunması aşağı çənədə diş sıralarının ölçülərində bir o qədər də nəzərəçarpan fərqlənmə yaratmamışdır.

Bir faktı da qeyd etmək lazımdır ki, diş sıralarının böyük azı dişlər nahiyəsindəki daralması dişlərarası orta simmetriya xəttinin yerdəyişməsinə kiçik azı dişlər nahiyəsindəki daraldan daha az təsir etmişdir. Belə ki, kiçik azı dişlər nahiyəsində diş sıralarının daralması dişlərarası orta simmetriya xəttinin orta hesabla 2,6 millimetrdən daha artıq yerdəyişməsinə gətirib çıxarmışdır. Yerdəyişmə nahiyəsində diş sırasının uzunluğu əks tərəflə müqayisədə orta hesabla 3,8 millimetr qısa olmuşdur ($R < 0,01$). Diş sıralarının asimmetriyası onun ayrı-ayrı hissələrinin inkişaf ahəngini pozmuşdur. Çənənin yan hissələrində diş sıralarının daha qısa olması aşkar olunmuşdur.

Eyni xəstənin dinamikada çənəsinin modellərinin biometrik göstəricilərini müqayisə edərkən müəyyən edilmişdir ki, yaş artdıqca yuxarı çənənin frontal seqmentinin ölçülərində statistik dürüst dəyişiklik getməmişdir. Diş sıralarının

eni zaman keçdikcə 13 və 23, eləcə də 16 və 26-cı dişlər nahiyəsində dəyişilməmişdir. Aşağı çənənin frontal seqmentində dəyişən dişləm dövründə artım müşahidə edildiyi halda, sonralar dəyişiklik aşkar edilməmişdir.

Xəstələrin hamısında yarıq olan tərəfdə 16 və 46, yaxud 26 və 36-cı dişlərin qabar-fissur münasibətlərində norma ilə müqayisədə dəyişiklik olmuşdur ($R < 0,01$). Normal ortoqnatik dişləmdə 16 yaxud 26-cı dişin ön yanar qabarcığı uyğun olaraq 36 yaxud 46-cı dişin yanaq qabarları arasındakı köndələn şırımda yerləşdiyi halda, dodaq-damaq yarıqları olan xəstələrdə 16 yaxud 26-cı dişin önə sürüşməsi, əyilməsi, bukkal və ya palatinal vəziyyətdə dayanması səbəbindən bu münasibət yaranmamışdır. Bu hal, həmçinin yuxarı çənənin inkişafdan qalması və ya aşağıya nəzərən arxa vəziyyətdə olması səbəbindən 36 yaxud 46-cı dişlərin antoqonistlərinə nəzərən mezial vəziyyətdə yerləşdiyi üçün də meydana çıxıb bilər. Həm dodaq-damaq yarığı olan tərəfdə, həm də əks tərəfdə yuxarı çənə dişlərinin taclarının okklüziya müstəvisinə nəzərən əyilmə bucağı – anqulyasiya bucağı düzgün olmamışdır. Nəticədə mərkəzi okklüziya vəziyyətində bu dişlərin münasibəti norma ilə müqayisədə pozulmuş olur. Eyni vəziyyəti yuxarı çənənin ön və yaxud yan hissələrdəki diş taclarının dodaq və ya damaq tərəfə əyilməsi – inklinasiyası haqda da söyləmək olar.

Dişlərdəki müxtəlif istiqamətlərə olan əyilmə və fırlanmalar diş sıralarının okklüziyasını pozur. 12 nəfər xəstədə dodaq-damaq yarığı olan tərəfdəki 11 yaxud 21-ci dişin 90-135 dərəcəli bucaqlar altında fırlanması aşkar edilmişdir. Vəziyyət anomaliyasının olması, ayrı-ayrı dişlərin mayasının olmaması, alveol çıxıntısındakı yarıq səbəbindən dişlər mərkəzi okklüziya vəziyyətində qapanarkən okklüziya anomaliyası meydana çıxır.

Xəstələrin, demək olar ki, hamısında Şpeye ayrısı frontal və çeynəmə dişlərinin okklüziya səthlərinin deformasiyası səbəbindən dəyişilmiş olmuşdur.

Dodaq-damaq yarıqları olan xəstələrdə dişlərin diş cərgəsində yerləşmə anomaliyasının olması səbəbindən aşağı çənənin ön və yan hərəkətlərində sürüşən, maneəsiz okklüziyanın yaranmasına ayrı-ayrı dişlərin vaxtından qabaq təmasları da ciddi maneə göstərir. Xəstələrin 17 nəfərində aşağı çənənin artikulyasiya hərəkətlərində köpək dişlər deyil, qrup şəklində bir neçə dişlər yönəldici təsir göstərmişdir. Bu xəstələr aşağı çənələrini ən arxa vəziyyətə çəkə bilməmişlər. Dodaq-damaq yarığı olan tərəfdə 22 yaxud 32-ci dişin anadangəlmə birincili adentiyası olması səbəbindən aşağı çənədə 33, 34 və 35, yaxud 43, 44 və 45-ci dişlərin qabarlarında fizioloji sürtülmə getməmişdir. Nəticədə həmin nahiyədə dişlərin vaxtından qabaq okklüziya təmasları yaranır və Şpeye ayrılıyi pozulur. Aşağı çənəni önə və arxaya çəkmək istədikdə hərəkətlər aramsız olub, çənənin müxtəlif tərəflərə sürüşməsi ilə mümkün olur.

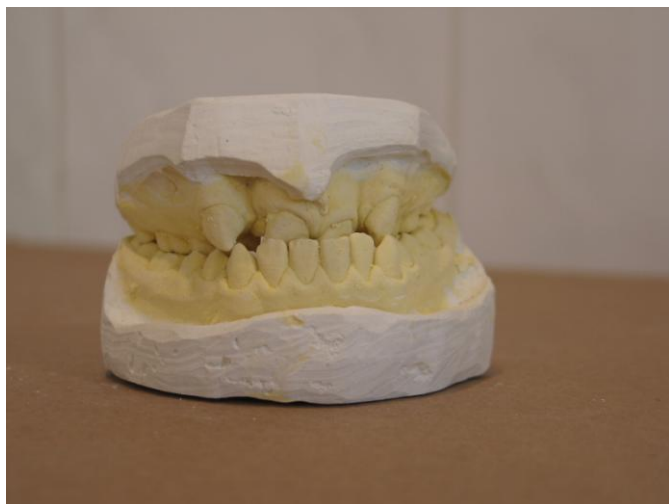
Xəstələrin ağız dəhlizində müayinə zamanı yuxarı dodağın formasının düzgün olmaması, yuxarı və aşağı dodaq yüyənlərinin və dil yüyəninin düzgün olmayan nahiyədən başlaması, ağşz dəhlizinin sahəsinin kiçik olması və dilin ağız boşluğunda qeyri-düzgün yerləşməsi aşkar edilmişdir.

Diş sıralarının qapanmasının pozulması, həmçinin diş sıralarında müxtəlif dişlərin yerləşmə anomaliyalarının mövcudluğu, sifətdə olan morfoloji dəyişikliklər üz-çənə nahiyəsinin bu patologiya zamanı inkişafındakı qüsurları əyani olaraq büruzə verir. Qeyd etmək lazımdır ki, dodaq-damaq yarıqları zamanı cərrahi əməliyyatdan sonra uşağın dəyişən dişləm dövründə aparılmış ortodontik müalicə nəticəsində əldə edilmiş nəticələr lazımi retyenerlər tətbiq edilmədikdə daimi dişləm

formalaşdıqdan sonrakı müddətdə heç də həmişə arzuolunan vəziyyətdə qalmır. Diş sıralarının və dişləmin anomaliyaları yenidən özünü büruzə verir ki, bu da yuxarı dodaqda, alveol çıxıntısında və damaq nahiyəsində olan çapıq toxumasının təsiri, eləcə də yuxarı çənənin inkişaf qabiliyyətinin azalması ilə əlaqədar olur.

Ayrı-ayrı dişlərin, diş sıralarının və dişləmin anomaliyaları, çənələrin ölçülərindəki qeyri-mütənasiblik dəyişən dişləm dövründə daha da artır. Ön dişlərin anomal yerləşməsinə yuxarı çənənin alveol çıxıntısının xüsusilə də yarıq olan tərəfdə daralması və qısalması, çapıq deformasiyası, diş mayalarının yerləşməsində və sayında olan qüsurlar da əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir.

Nəticə. Beləliklə, anadangəlmə dodaq-damaq yarıqları olan xəstələrdə çənələrin okklüziyasında yaranan anomal vəziyyət sonda belə xəstələrdə çeynəmə effektinin aşağı düşməsinə gətirib çıxarır, belə ki, diş sıralarındakı daralma, həmçinin diş sıralarının qısalması dişlərin ümumi okklüziya səthi sahəsinin azalmasına və bu səbəbdən dişlər və antoqonistləri ilə ümumi təmas sahəsinin azalması ilə nəticələnir. Eyni zamanda, dişlərin fissur-qabar münasibətləri də yerləşmə anomaliyası səbəbindən dəyişilmiş olduğu üçün, aşağı çənənin biomexanikası da pozulur, müxtəlif istiqamətlərə hərəkətlərdə maneələr meydana çıxır. Bu zaman yaranan çənənin bloklanma halına əzələlər də adaptiv cavab verməklə vəziyyəti daha da çətinləşdirirlər.



Şəkil 1. Anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan xəstə A.-nin çənələrinin modelləri mərkəzi okklüziya vəziyyətində.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Qarayev Z.İ. Üz-çənə anomaliyalarının genetik aspektləri və inbriding. Bakı, "Təbib", 1997, 112 s.
2. Davidov B. N. Patoqenez vrojdennix deformaüiy liüevoqo skeleta u bolğnix s rashelinox verxnex qubı, alğveolərnoqo otrostka i neba. Moskovskomu üentru detskoy çelöstno-liüevoy xirurgii 10 let: rezulğtatı, itoqi, vivodı. M., 2002, s. 91-100.
3. Dolqopolova Q.V. Rannee ortopedičeskoe leçenie v kompleksnoy reabilitaüii detey s vrojdennoy rashelinox verxnex qubı, alğveolərnoqo otrostka i neba. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Ekaterinburq, 2003, 31 s.
4. Kasatkina A.L. Kliniko-gpidemioloqiçeskaə xarakteristika vrojdennix porokov razvitiə çelöstno-liüevoy oblasti na territorii Volqoqrada i Volqoqradskoy oblasti. Avtoref. dis. ...k.m.n. Volqoqrad, 2000, 17 s.
5. Mamedov A.A. Alqoritm reabilitaüii detey s vrojdennoy rashelinox verxnex qubı i neba. Vrojdennaə i nasledstvennaə patoloqiə qolovı, liüa i şeı u detey: aktualğnie voprosı kompleksnoqo leçeniə. M.: MQMSU, 2002, s. 151-155.
6. Ciancio S.G. Cleft lip and palate gene identified. J. Am. Dent. Assoc. 2009, vol. 131, №10, p. 1414-1418.
7. Rustemeyer J., Gunther L., Krause H.R. Associated anomalies in lipmaxillopalatal clefts. Mund. Kiefer. Gesichtschir. 2011, vol. 4, №5. p. 274-277.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ ОККЛЮЗИИ У ЛИЦ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЕБА

Панахов Н.А., Гасанли Э.Я.

Целью исследования явилось изучение состояния окклюзии у лиц с врожденными расщелинами губы и неба.

Были обследованы 23 больные с врожденными расщелинами губы и неба. В итоге, пришли к выводу, что состояние, возникшее у больных с врожденными расщелинами губы и неба при окклюзии челюстей, приводит к снижению жевательной эффективности. Так как сужение, а также укорочение зубных рядов ведет к уменьшению общей окклюзионной площади зубов, тем самым и к уменьшению площади соприкосновения между зубами и антагонистами. Одновременно, из-за нарушения фиссурно-бугоркового соотношения зубов, нарушается также и биомеханика нижней челюсти.

SUMMARY

CONDITION OF THE OCCLUSION IN PATIENTS WITH CLEFT LIP AND PALATE

Panahov N. A., Hasanli E.Y.

Aim of this study was to examine the state of the occlusion in patients with cleft lip and palate.

Were examined 23 patients with cleft lip and palate. As a result, came to the conclusion that the state, which arose in patients with cleft lip and palate during the occlusion of the jaws, reduced chewing efficiency. Since the restriction and shortened of the dentition also leads to a decrease in the overall occlusal areas of teeth, to a decrease in the contact area between the teeth and antagonists. At the same time due to violation fissure-tuber ratio of teeth, is also violated and biomechanics of the lower jaw.

Daxil olub: 1.10.2014.

**XOŞ- VƏ BƏDXASSƏLİ SÜMÜK ŞİŞLƏRİNİN DİFERENSIAL
DİAQNOSTİKASINDA BİOKİMYƏVİ VƏ İMMUNOFERMENT
MEYARLARIN ƏHƏMİYYƏTİ****Əhmədova G.A., Quliyeva T.S.*****ATU-nun Onkoloji Klinikası.***

Klinik onkologiyanın diaqnostika və müalicə baxımından mühüm sahələrindən birini sümük şişləri təşkil edir. Sümük çoxtoxumalı struktura malik olduğundan, ondan histogenezinə görə fərqlənən müxtəlif şişlər inkişaf edə bilər. Sümük şişləri xoş- və bədxassəli olmaqla 2 qrupa bölünür. Sümüklərin birincili bədxassəli şişlərnə nisbətən az təsadüf edilir və bütün bədxassəli şişlərin kişilər arasında 1%-ni, qadınlar arasında 0,3-0,4%-ni təşkil edir [1].

Xəstəliyə az hallarda rast gəlinməsi və ilkin əlamətlərinin çox rast gəlinən və qeyri-onkoloji sümük və oynaq xəstəliklərinə bənzəməsi sümük sarkomalarına xüsusi diqqət yetirilməsini tələb edir. Sümük sarkomalarına əsasən uşaq və gənc yaşlarda rast gəlinir. Bu şişlər aqressiv gedişə və erkən metastaz verməsinə görə fərqlənir və yüksək letallıqla xarakterizə olunur [2,3].

Sümüklərin birincili bədxassəli şişləri uşaqlarda bütün bədxassəli şişlərin 3%-ə qədərini təşkil edir. Bütün bunlar xəstəliyi nəinki tibbi, həmçinin sosial əhəmiyyətli bir problem halına gətirir [4,5].

Sümüklərin bədxassəli şişlərinin diaqnostikası böyük çətinliklərlə əlaqədardır. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində 60-85% hallarda diaqnostik səhvə yol verilir ki, bunu da şişlərin klinik və morfoloji əlamətlərinin müxtəlifliyi ilə izah etmək olar. Problemi çətinləşdirən bir cəhət də sümük şişlərinin dəqiq morfoloji təsvirinin olmamasıdır. Ümumdünya histoloji klassifikasiyasına əsasən sümük şişlərinin 32 nozoloji vahidi müəyyən olunub, onlardan 14-nü sarkomalar, böyük bir qrupunu isə klassifikasiya edilməyən şişlər və displastik vəziyyətlər təşkil edir. Müasir ədəbiyyatda şişləri displaziya, histiositoz, xondromatoz, dermoid kimi şişəbənzər və keçid xəstəliklərdən inamla ayırmağa imkan verən dəqiq meyarlar yoxdur [6].

Xoşxassəli sümük şişləri və sümüyün şişəbənzər xəstəlikləri xüsusi yanaşma tələb edir. Onların diaqnostik diferensiasiyası çox vaxt anamnestic və ümumi klinik məlumatlar əsasında və rentgenoloji müayinənin nəticəsində, başqa diaqnostik prosedurlar icra olunmadan aparılır. Xəstəliyin diaqnostikasına düzgün yanaşmamaq xoşxassəli prosesin maliqnezasiyası kimi ciddi ağırlaşmanın yaranmasına səbəb ola bilər.

Yuxarıda qeyd edilənlər belə nəticəyə gəlməyə əsas verir ki, sümüklərin bədxassəli şişlərinin diaqnostik verifikasiya problemi öz həllini tam olaraq tapmamışdır və yeni yanaşmalar tələb edir. Hesab edirik ki, erkən diaqnostika metodlarına, xüsusilə asan icra olunan və nisbətən ucuz başa gələn laborator müayinələrə daha çox diqqət yetirilməlidir. Praktikada şiş və qeyri-şiş mənşəli xəstəliklərin diferensial diaqnostikasında, bədxassəli sümük şişlərinin uzaq nəticələrinin qiymətləndirilməsində onkomarkerlərdən istifadə edilməsi problemin həllinə kömək göstərə bilər.

Onkomarkerlər həmçinin onkoloji xəstəliklərin monitorinqində, şiş əleyhinə terapiyanın effektivliyinin qiymətləndirilməsində, neoplastik prosesin proqnozunda, metastaz və residivlərin klinikaya qədərki mərhələdə aşkar edilməsində istifadə oluna bilər [7,8].

Tədqiqatın məqsədi. Bədxassəli və xoşxassəli sümük şişləri olan xəstələrin qan serumunda VEGF, onun reseptorları və β -TBQ ilə sümük metabolizminin biokimyəvi markerləri arasında əlaqəni öyrənmək və bu göstəricilərin sümük şişlərinin diferensial diaqnostikasında rolunu aydınlaşdırmaqdan ibarətdir.

Material və metodlar: Kontrol qrupu 22 praktik sağlam şəxs təşkil etmişdir. Tədqiqatın məqsədinə uyğun olaraq xəstələr 2 qrupa bölünmüşlər. Birinci qrupu xoşxassəli sümük şişi diaqnozu qoyulmuş 28 (18,4%) xəstə təşkil etmişdir. İkinci qrupa bədxassəli sümük şişi olan 60 (39,5%) xəstə daxil edilmişdir.

Xoşxassəli sümük şişi diaqnozlu xəstələrin yaş və cinsi xüsusiyyətləri 1.-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.*Xoşxassəli sümük şişi olan xəstələrin yaş və cinsi xüsusiyyətləri*

Yaş qrupları	Cinsi		Cəmi
	Kişi	Qadın	
11-20 yaş	1 (3,6%)	1 (3,6%)	2 (7,1%)
21-30 yaş	13 (46,4%)	6 (21,4%)	19 (67,9%)
31-40 yaş	2 (7,1%)	3 (10,7%)	5 (17,9%)
41-50 yaş	1 (3,6%)	–	1 (3,6%)
>50 yaş	1 (3,6%)	–	1 (3,6%)
Cəmi	18 (64,3 %)	10 (35,7%)	28 (100 %)

Cədvəldən görüldüyü kimi, xəstələrin 2/3-ü – 19 (67,9%)-i 21-30 yaşlı gənclər təşkil etmişdir. Kişilərin qadınlara nisbəti 1,8:1 olmuşdur.

Bədxassəli sümük şişi diaqnozu qoyulmuş 60 xəstənin yaş və cinsi xüsusiyyətləri cədvəl 2.-də göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.*Bədxassəli sümük şişi olan xəstələrin yaş və cinsi xüsusiyyətləri*

Yaş qrupları	Cinsi		Cəmi
	Kişi	Qadın	
0-10 yaş	1 (1,7%)	1 (1,7%)	2 (3,3%)
11-20 yaş	18 (30,0%)	14 (23,3%)	32 (53,3%)
21-30 yaş	10 (16,7%)	6 (10,0%)	16 (26,7%)
31-40 yaş	5 (8,3%)	2 (3,3%)	7 (11,7%)
41-50 yaş	2 (3,3%)	1 (1,7%)	3 (5,0%)
Cəmi	36 (60,0 %)	24 (40,0%)	60 (100 %)

Cədvəldən görüldüyü kimi, xəstələrin 48 nəfəri (80,0%)-i 11-30 yaşlı gənclər olmuşdur. Kişilərin qadınlara nisbəti 3:2 olmuşdur.

Xəstəliyin diaqnozu əsasən rentgenoloji müayinə, KT və MRT müayinələri vasitəsilə qoyulmuşdur. Əməliyyat aparılmış xəstələrdən götürülmüş patoloji preparat ATU-nun Onkoloji Klinikasının patohistoloji laboratoriyasında müayinə edilmişdir.

Bütün xəstələr kompleks instrumental, o cümlədən rentgenoloji, ultrasəs, laborator, morfoloji, zəruri hallarda komputer tomoqrafiyası (KT) və maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT) müayinələrindən keçmiş, xəstələrin hamısında klinikaya qədərki mərhələdə aparılan müayinə və müalicənin xüsusiyyətləri aydınlaşdırılmışdır.

Qarşıya qoyulmuş məqsədə nail olmaq üçün biz sümük toxumasında baş verən metabolik prosesləri əks etdirən əsas göstəriciləri – qələvi və turş fosfataazaların aktivliyini öyrənmiş, qan serumunda kalsiumun, fosforun və oksiprolinin qatılığını təyin etmişik.

VEGF qatılığı “İBL” (Almaniya) firmasının istehsal etdiyi standart reaktiv dəstinin vasitəsilə “sendviç” tipli immunoferment metodla təyin edilmişdir.

VEGF reseptorlarının (VEGF-R1, VEGF-R2) qan serumunda qatılığı “R&D systems/nc” (ABŞ) firmasının istehsal etdiyi reaktiv dəstinin vasitəsilə prinsipi yuxarıda təsvir edilmiş immunoferment üsulla təyin edilmişdir.

β_1 -TBQ qatılığı “TBQ-İFA-BEST-strip” (Rusiya Federasiyası) firmasının istehsal etdiyi reaktiv dəstinin vasitəsilə immunoferment üsulla təyin edilmişdir.

Ölçmələr STAT Fax 303 Plus (ABŞ) İFA aparatında aparılmışdır.

Xoşxassəli sümük şişləri olan xəstələrin qan serumunda VEGF, onun reseptorları, β -TBQ və sümük metabolizminin biokimyəvi markerləri tədqiq edilmiş və məlum olmuşdur ki, VEGF-in səviyyəsi 22 xoşxassəli sümük şişləri olan xəstədə (78,6%) kontrol qrupdan fərqlənmir. 21 xəstədə β -TBQ qatılığı dəyişilməmiş, 7 (25%) xəstədə β -TBQ-nin qatılığı statistik etibarlı olmayaraq artmışdır. Kalsiumun miqdarı yalnız 1 xəstədə (3,6%), bu fonda fosforun qatılığı bütün xəstələrdə artmışdır ($p < 0,001$). Qeyd edilən dəyişikliklər sümüklərdə metabolik proseslərdə aktiv iştirak edən qələvi fosfatazanın aktivliyinin 6 xəstədə (21,4%) statistik etibarlı olmayan artması fonunda cərəyan edir. Turş fosfatazanın aktivliyinin 5 xəstədə (17,9%) statistik etibarlı olmayan artması aşkarlanır (cədvəl 1).

Xoşxassəli sümük şişlərinin histoloji tipləri arasında VEGF, VEGF-R1, VEGF-R2 və β -TBQ konsentrasiyasını və biokimyəvi müayinələrin nəticələrini müqayisə etdikdə məlum olur ki, bu göstəricilərin konsentrasiyası bir-birindən fərqlənmir.

Birincili bədxassəli sümük şişləri olan 60 xəstənin qan serumunda immunoferment və sümük metabolizminin markerlərinin biokimyəvi müayinəsi aparılmışdır. Məlum olmuşdur ki, VEGF-in konsentrasiyası 51 xəstədə (85,0%), β -TBQ-nin konsentrasiyası 53 xəstədə (88,3%) artır.

Bədxassəli sümük şişləri olan xəstələrin qan serumunda damar endotelinin böyümə amilinin qatılığı kontrol qrupa nisbətən statistik etibarlı 3,3 dəfə, xoşxassəli sümük şişlərinə nisbətən 2,1 dəfə artır. VEGF-R1 qatılığı kontrol qrupa nisbətən statistik etibarlı 1,5 dəfə və ya 52%, xoşxassəli sümük şişlərinə nisbətən statistik etibarlı olmayan 35,7 % və ya 1,4 dəfə artır. VEGF-R2 qatılığı isə statistik etibarlı olmayan 11,8% çoxalır.

Ən böyük fərq β -TBQ-nin konsentrasiyasında müşahidə olunur. Belə ki, β -TBQ-nin konsentrasiyası bədxassəli sümük şişləri olan xəstələrdə kontrol qrupa nisbətən 17,5 dəfə, xoşxassəli sümük şişlərinə nisbətən 10,3 dəfə yüksək olur. Belə hesab edirik ki, bədxassəli sümük şişləri zamanı VEGF, VEGF-R1, VEGF-R2 və β -TBQ-nin qatılığının artması onların şiş hüceyrələrində produksiyasının çoxalması ilə əlaqədardır.

Tədqiqata cəlb edilmiş 60 xəstədən 45-də qələvi fosfatazanın aktivliyi 3,7 dəfə artmışdır.

Turş fosfatazanın aktivliyi 60 bədxassəli sümük şişi diaqnozu qoyulmuş xəstədən 52-də (86,7%) çoxalmışdır. Mühitin pH-nın 3,4-6,2 qiymətlərində optimal aktivliyə malik olan turş fosfatazanın aktivliyi kontrol qrupa nisbətən 1266,5% və ya 13,7 dəfə statistik etibarlı artır.

*Sümük şişləri olan xəstələrin qan serumunda
immunoferment və biokimyəvi analizlərin göstəriciləri*

Göstəricilər	Kontrol (n=22)	Xoşxassəli sümük şişləri (n = 28)	Bədxassəli sümük şişləri (n=60)
VEGF, pq/ml	214,0±41,7 (63,4-267,3)	330,2 ± 44,6 (77,2 – 494,8)	698,1±71,2** (207-1205)
VEGF-R1, pq/ml	75,0±8,3 (6-130)	84,0±9,1 (11 – 215)	114±9,8* (16-246)
VEGF-R2, pq/ml	9472,0±518,0 (205-20000)	11817,0±111,6** (210-22500)	10589±537 (7562-21482)
β-TBQ, nq/ml	1,09 ±0,11 (0,75-1,89)	1,86±0,34 (0,7 – 7,1)	19,10±3,12** (1,39-32)
Kalsium, mq%	8,13±0,41 (7,8-8,9)	8,01±0,19 (7,4-9,0)	7,89±0,13 (7,2-8,7)
Fosfor, mmol/l	1,11±0,04 (0,89-1,32)	1,69±0,07** (1,44-1,95)	1,63±0,03** (1,41-2,33)
Oksiprolin, pq/ml	122,6±9,9 (112-163)	136,7±9,2 (129-170)	275,2±12,3** (167-429)
Qələvi fosfataza, U/l	195,3±16,2 (74-296)	230,7±18,6 (153-368)	725±36,1** (180-2060)
Turş fosfataza, U/l	2,51±0,16 (0,94-10,3)	4,70±1,02 (1,4-24,5)	34,3±4,2** (2,1-42)

*Qeyd: kontrol qrupun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü: * $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$*

Alınmış məlumatların müzakirəsi: Tədqiqat işinin nəticəsində belə nəticəyə gəlmişik ki, xoşxassəli sümük şişləri zamanı VEGF və onun reseptorları olan VEGF-R1 və VEGF-R2 qatılığı kontrol qrupa daxil olan sağlam şəxslərin rəqəmlərindən fərqlənir. Analoji hal sümük metabolizminin əsas göstəriciləri olan kalsiumun, fosforun və oksiprolinin qatılığında da müşahidə edilir.

Sümük toxumasında metabolik proseslərin tənzimində aktiv iştirak edən qələvi və turş fosfatazaların fəallığında statistik etibarlı fərq aşkarlanmır, β-TBQ qatılığı dəyişikliyə uğramır. Bədxassəli sümük şişləri zamanı son üç göstəricinin, xüsusilə β-TBQ qatılığının statistik etibarlı dəyişikliyə uğradığını nəzərə alaraq, bu göstəricilərdən diferensial-diaqnostik məqsədlə istifadə edilməsini məsləhət görürük.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatlar sümük şişlərinin rastgəlmə ehtimalı yüksək olan xəstələrin ilkin seçimini aparmağa, erkən və diferensial diaqnostika üçün ixtisaslaşdırılmış müalicə müəssisələrinə yönəltməyə şərait yaratmaqla və vaxtında yüksək səviyyəli müalicə almasına imkan verməklə onların həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasına səbəb ola bilər.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Əmiraslanov Ə.T., Qaziyev A.Y., Əmiraslanov A.Ə. Azərbaycanca əhalinin sümük sarkomaları ilə xəstələnməsi / Azərbaycanca tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nailiyyətləri. Bakı, 2003, I cild, s. 66-73
2. Əmiraslanov Ə.T., Qaziyev A.Y. Sümük şişləri. Bakı: "Təbib", 1997, 480s.
3. Aliev M.D., Teplakov V.V., Maxson A.N. i dr. Pervıçnie zlokaçestvennie opuxoli kostey. Rukovodstvo po onkoloqii / Pod red. Çissova V.İ., Dargəlovoy C.L. M.: OOO «Mediüinskoe informativnoe aqenstvo», 2008, 649c.
4. Leavey P., Collier A. Ewing sarcoma: prognostic criteria, outcomes and future treatment // Expert

Rev., Anticancer Ther., 2008, v. 8, p. 617–624

5.Malawer M., Helman L., O'Sullivan B. Sarcomas of bone // Principles and Practice of Oncology, 2004, v. 2, No 7, p. 221-234

6.Neyşadt G.L., Markoçev A.B. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. Санкт-Петербург: FOLÍANT, 2007, 344s.

7.Beluşkina N.N. Osobennosti regulüüii apoptoza opuxolevix kletok. // Vestnik RAMN, 2008, №10, s. 15-20

8.Sergieva S., Kirova G., Dudov A. Current diagnostic approaches in tumor-induced bone disease // J. BUON, 2007, v. 12, No 4, p. 493-504

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОСТЕЙ

Ахмедова Г.А., Гулиева Т.С.

Настоящее исследование включает материалы 60 больных с диагнозом «злокачественные опухоли костей» и 28 больных с диагнозом «доброкачественные опухоли костей». Контрольную группу составили 22 практически здоровых человека. Наряду с общеклиническими исследованиями были применены иммуноферментный анализ VEGF и β -ТБГ и биохимический анализ маркеров костного метаболизма в сыворотке крови. Было определено, что по сравнению с доброкачественными опухолями костей при злокачественных опухолях костей концентрация VEGF 3,3 раза, концентрация β -ТБГ 17,5 раза, активность КФ 13,7 раза больше контрольной группы. Отсюда следует, что определение этих показателей может использоваться в ранней диагностике, а также дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей костей.

Daxil olub: 14.05.2014.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ЭКСТРЕННО И ПЛАНОВО НАЧИНАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Гусейнов Х.М., Бабаев Ф.Г.

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

Аннотация. В статье представлены результаты оценки параметров системы гемостаза у больных терминальной почечной недостаточностью в зависимости от длительности лечения гемодиализом и характера начала диализной терапии. Показана эффективность низкомолекулярного гепарина (НМГ) в профилактике тромботических осложнений у больных терминальной почечной недостаточностью с признаками гиперкоагуляционного синдрома и высоким риском развития

тромбозов; продемонстрирована ее зависимость от применяемых доз, варьиовавшихся в широком диапазоне от профилактических для больных ХБП IV-V стадий до терапевтических для пациентов без нарушения функции почек.

Актуальность темы

Гемокоагуляционные нарушения у больных терминальной почечной недостаточностью (ТПН) обуславливают развитие тромбофилического состояния, вклад в которое вносят дисфункция тромбоцитов и эндотелия, гиперфибриногенемия, снижение концентрации естественных антикоагулянтов (Джавадзаде М.Д., Гамидов И.М., Бабаев Ф.Г., 2007). Патологические изменения в системе гемостаза приводят к развитию тромботических осложнений, обеспечивающих высокую сердечно-сосудистую летальность, достигающую у этой категории больных 40-55% (Шутов А.М. и соавт., 2005; Bergstrom J. 1996). Риск развития сердечно-сосудистых осложнений увеличивает позднее начало заместительной почечной терапии (ЗПТ) (Горин А.А., Денисов А.Ю., Шило В.Ю. 2001), ассоциированное с летальностью не менее 20% именно в первый год лечения гемодиализом (ГД) (Томилина Н.А., 1998; Wakewell A., Higgins R., Edmunds M. 2002). При этом, максимальная летальность наблюдается в первые три месяца от начала лечения ГД, что отражает тяжелое состояние больных ТПН, поступающих для начала лечения ГД (Бибков Б.Т. и соавт., 2004). Причинами столь высокой летальности в начале терапии ГД, по всей вероятности, являются не только осложнения самой уремии, но и нарушения в системе гемостаза как основа кардиоваскулярных катастроф.

Цель работы: оценить параметры системы гемостаза у больных терминальной почечной недостаточностью в зависимости от длительности лечения гемодиализом и характера начала диализной терапии.

Материалы и методы исследования В исследование включено 102 больных: 46 женщин (45%) и 56 мужчин (55%) в возрасте от 18 до 86 лет (средний возраст 50 ± 16 лет), наблюдавшихся в диализных центрах г. Баку с 2004 по 2010 гг. У всех больных на момент включения в исследование диагностирована ТПН, что соответствовало V стадии хронической болезни почек (ХБП) согласно критериям клинических практических рекомендаций по ХБП (K/DOOQI) от 2002 года. Причины ТПН приведены в табл. 1.

Таблица № 1

Причины ТПН в общей группе больных, включенных в исследование

Этапы исследования

Исследование проводилось в 3 этапа. На I этапе выполнено ретроспективно-проспективное исследование, целью которого было сравнение гемокоагуляционных параметров у больных, экстренно (Гр.1) и планоно (Гр.2)

Причины ТПН:	Общая группа больных, n
Хронический гломерулонефрит	42
Сахарный диабет 1 типа	11
Сахарный диабет 2 типа	10
Системные заболевания	9
Поликистоз почек	8
Гипертонический нефроангиосклероз	5
Аномалии почек	4
Множественная миелома	4
Хронический пиелонефрит	4
Обструктивная нефропатия	3
Уратная нефропатия	2
Всего больных:	102

начинающих лечение ГД. Экстренное лечение ГД в связи с развитием угрожающих жизни осложнений уремии начинали всем больным Гр.1 в течение первых 3 суток после обращения. Больным Гр.2 начинали ЗПТ в плановом порядке после создания постоянного сосудистого доступа. Характеристика больных представлена в табл. 2.

Таблица № 2

Характеристика больных, экстренно и планово начинавших лечение ГД

	Группа 1 (экстренное начало)	Группа 2 (плановое начало)
Количество больных, n	31	16
Пол (м:ж)	18 (58%):13(42%)	7(44%):9(56%)
Длительность ХБП до развития ТПН, годы	1-38 (10±9)	4-32 (19±10)
Отеки, n (%)	Отеки н/к – 14 (45%), отек легких – 5 (16%), асцит – 2 (7%)	Отеки н/к – 6 (37,5%)
Перикардит, n (%)	1 (3%)	–
Синдром диспепсии, n (%)	26 (84%)	4 (25%)
Пневмония, n (%)	6 (19%)	–
Неврологические симптомы, n (%)	10 (32%), ОНМК-2 (6,5%)	2 (13%)
Временный сосудистый доступ, n (%)	100%	–
Тромбозы ЦВК, n (%)	4 (13%), рецидивы – 1 (3%)	–
Кровотечения из места катетеризации, n (%)	3 (9%)	–
Время от поступления до начала ЗПТ, дни	0-3	18-183 (59±39)

Примечание: ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ЦВК – центральный венозный катетер, отеки н/к – отеки нижних конечностей.

Всем больным, имевшим высокий риск тромбозов, проводилась антикоагулянтная терапия.

Целью **II этапа** исследования было сравнение параметров гемокоагуляции у больных, получающих лечение ГД более 1 года и менее 1 года.

Целью **III этапа** исследования было сравнение параметров гемокоагуляции в динамике во время стандартной антикоагуляции НФГ (нефракционированный гепарин) и НМГ (низкомолекулярный гепарин) на процедурах ГД. В исследование (продольное, проспективное, рандомизированное) было включено 58 больных в возрасте от 18 до 79 лет (50±15 лет), находящихся на лечении программным ГД.

Критериями включения в исследование были: все пациенты, получавшие лечение программным ГД в отделении «искусственная почка» к моменту начала исследования.

Критериями исключения из исследования были: геморрагические осложнения в сроки менее 1 месяца до начала исследования, тромботические осложнения, требующие лечения гепарином между процедурами ГД, лечение оральными антикоагулянтами или антиагрегантами.

Критериями прекращения исследования были: отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании, появление нежелательных реакций, требующих отмены препарата.

Больные были разделены на две группы в зависимости от режима антикоагулянтной терапии во время процедуры ГД: НФГ или НМГ. Деление больных на группы было выполнено с помощью рандомизации методом

“минимизации” с учётом пола, возраста, продолжительности ЗПТ и причины ТПН:

- возраст (18-45 лет, старше 45)
- продолжительность лечения ГД (до 1 года, более 1 года)
- наличие или отсутствие сахарного диабета (СД+/СД-)
- наличие или отсутствие системных болезней соединительной ткани.

После рандомизации 28 больных во время процедур ГД продолжили получать НФГ (Группа НФГ), 30 больных были переведены на лечение НМГ (Группа НМГ). Обе группы были сопоставимы по демографическим показателям, массе тела больных и причинам ТПН. Характеристика больных, получавших разные режимы антикоагулянтной терапии во время процедуры ГД, представлена в табл. 3.

Таблица № 3

Характеристика больных на разных режимах антикоагулянтной терапии

Показатель	НМГ (n=30)	НФГ (n=28)
м:ж, n (%)	21:9 (70:30%)	16:12 (57:43%)
Возраст, годы	48±15 (27-78)	52±15 (18-79)
Вес, кг	70±10,7 (52,2-88,3)	70±14,5 (42-101,5)
Длительность ГД, мес.	20±17 (3-57)	40±51 (3-235)
до 1 года, n (%)	13 (43,3%)	11 (39,3%)
более 1 года, n (%)	17 (56,7%)	17 (60,7%)
Число больных, закончивших исследование через 12 месяцев, n	12	9
Причины, по которым пациенты были исключены из исследования:		
Трансплантация почки, n	2	3
Перевод в другой центр, n	11	13
Отказ от участия в исследовании, n	2	1
Смерть, n	3	2

Все больные были обследованы по единому плану, предусматривавшему: первичное обследование, обследование в течение первой и каждой последующей процедуры ГД на протяжении всего времени исследования, а также забор образцов крови для лабораторных исследований при первичном обследовании, после первой процедуры ГД, через 1, 3, 6 и 12 месяцев наблюдения.

Для описания полученных данных рассчитывали среднее значение \bar{X} и стандартное отклонение (σ) исследуемых показателей. Достоверность различий исследуемых показателей рассчитывали с использованием методов непараметрической статистики: между независимыми выборками по Mann-Whitney, для парных рядов (при оценке динамики исследуемых показателей) – по Wilcoxon. Определения корреляций проводили по методу Spearman. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Все расчеты проводили на персональном компьютере с использованием пакетов программ SPSS 10 for Windows.

Результаты исследования В группах больных, экстренно (Гр. 1) и планово (Гр. 2) начинавших лечение ГД, выраженность азотемии, гиперкалиемии и анемии была практически одинаковой. Однако у пациентов Гр.1 были более тяжелыми АГ, нарушения нутриционного статуса и жирового обмена, проявления гипергидратации и гиперволемии. У них же чаще выявлялись неврологические нарушения, инфекционные осложнения и проявления гастроэнтерита (рис. 1).

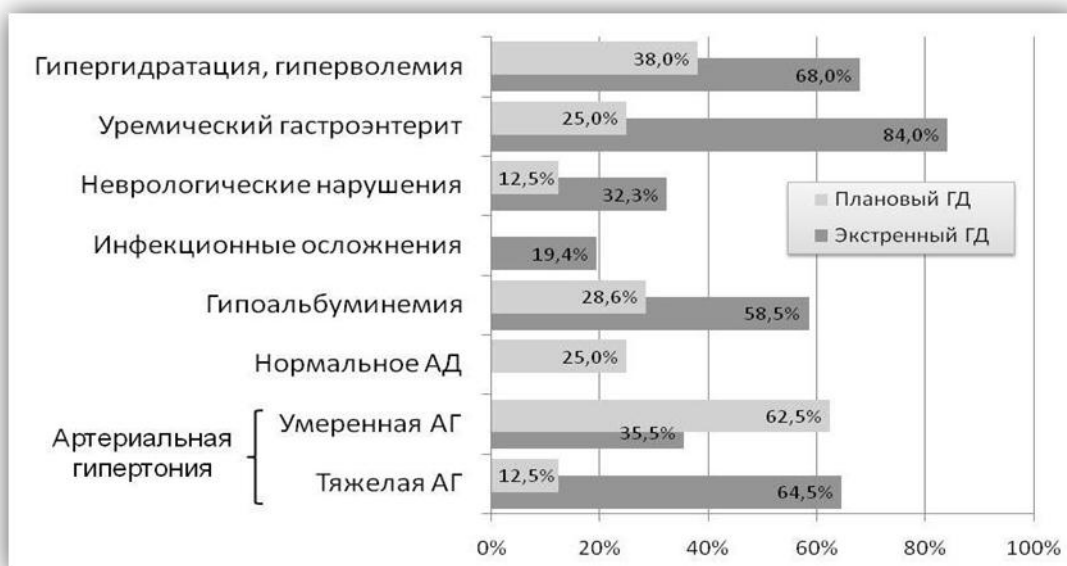


Рис. 1. Клинические проявления ТПН в группах экстренного и планового начала ГД

“Рутинные” показатели коагулограммы протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время и тромбиновое время (ПИ, АЧТВ и ТВ) не отклонялись от нормы и были сравнимыми в обеих группах.

Частота и выраженность гиперфибриногенемии оказались большими у больных Гр.1 (рис. 2).

Несмотря на то, что в обеих группах среднее число тромбоцитов находилось в пределах нормальных значений, у больных Гр.1 оно было достоверно ниже, чем в Гр.2. При этом более чем у половины больных группы экстренного начала ГД отмечалась тромбоцитопения (рис. 3).

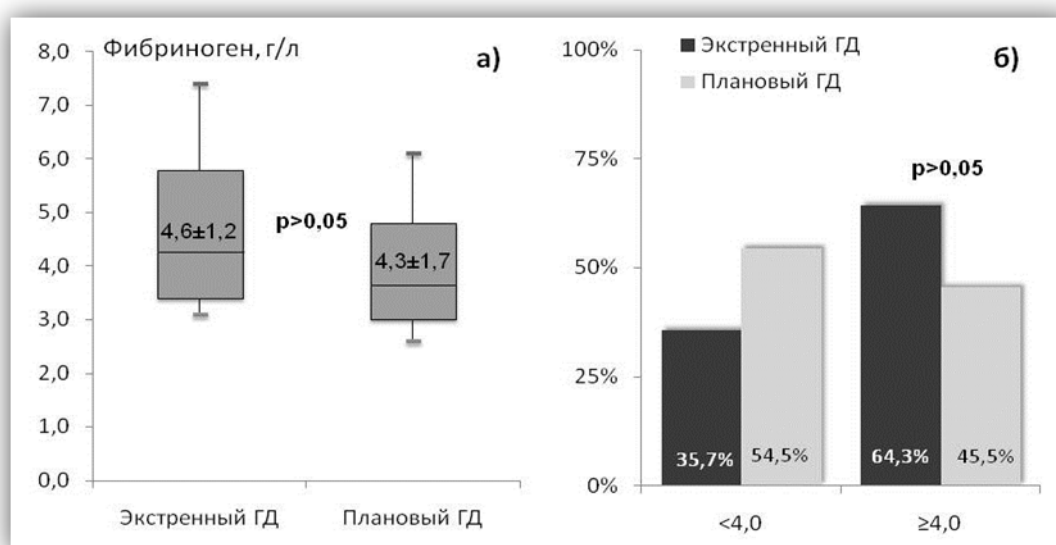


Рис. 2. Уровни фибриногена (а) и частота гиперфибриногенемии (б) при начале ЗПТ

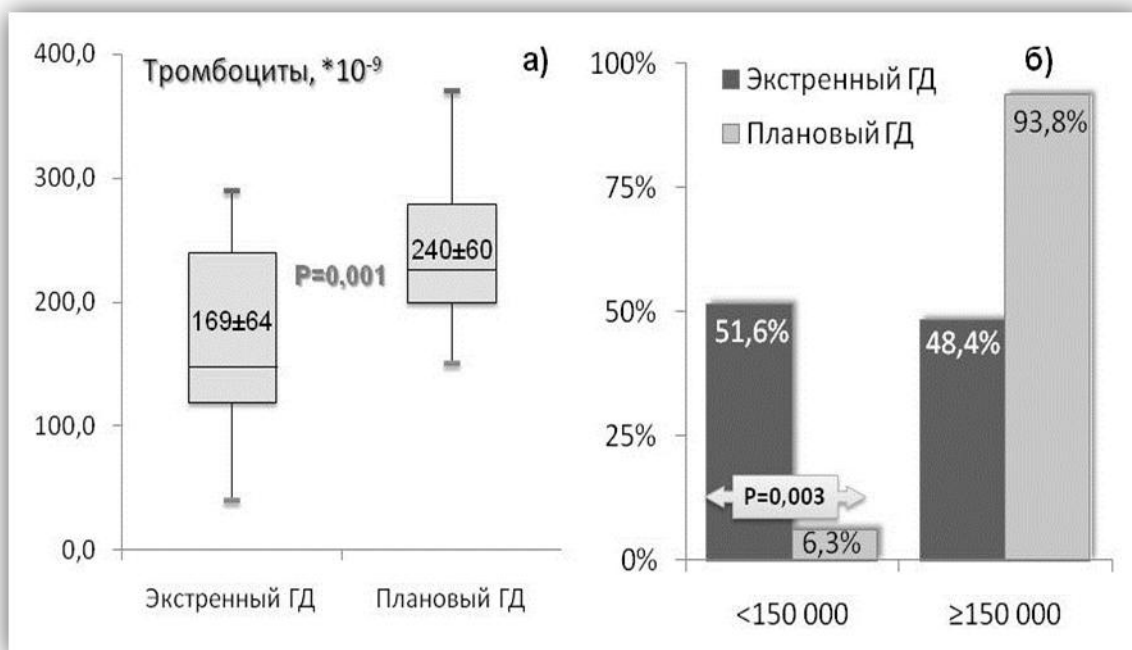


Рис. 3. Количество тромбоцитов (а) и частота тромбоцитопении (б) в сравниваемых группах

Геморрагические осложнения, наблюдавшиеся только в группе экстренного начала лечения ГД, отмечались у 3 больных. Тромботические осложнения имели более половины больных Гр.1 (51,5%), причем у большинства больных (14 больных; 45%) отмечались тромбозы сосудистого доступа, у 2 больных – артериальные тромбозы сосудистого русла головного мозга.

В группе планового начала ГД тромботические осложнения наблюдались лишь у 1 больной (тромбоз впервые созданной АВФ) (рис. 4).

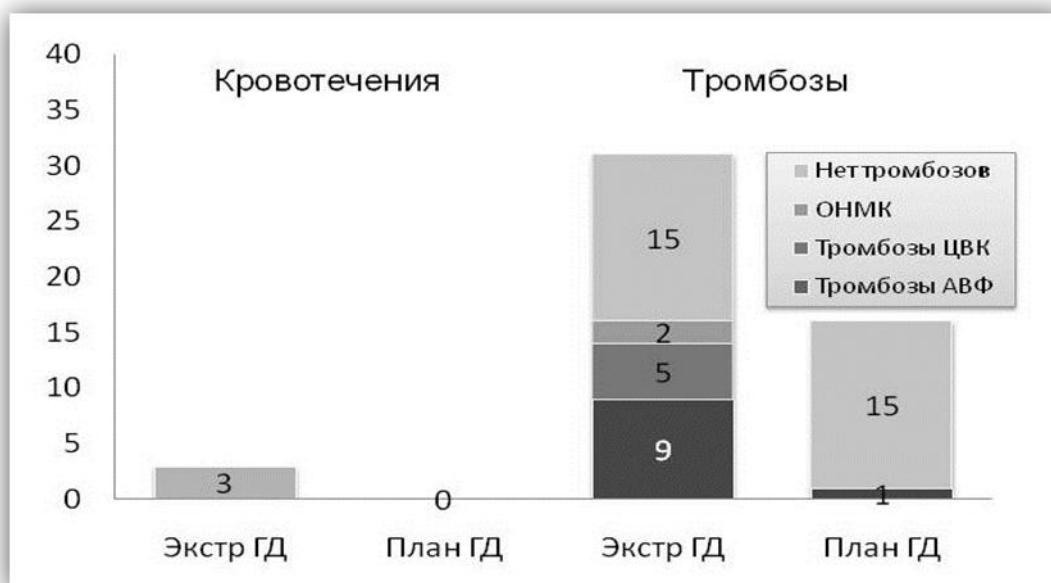


Рис. 4. Частота тромботических и геморрагических осложнений у больных в начале ЗПТ.

Антикоагулянтная терапия гепаринами проводилась 14 (45%) из 31 больного Гр. 1. Двое больных получали НФГ, 10 больных – один из НМГ, 2 – НФГ с последующим переходом на НМГ. Из 14 больных у 6 (42,8%) оказались эффективными терапевтические и у 4 (28,6%) – профилактические дозы НМГ, рассчитанные с поправкой на ХБП V стадии, у 2 (14,3%) – терапевтические дозы НМГ, применяемые у больных без нарушения функции почек, у 2 (14,3%) – терапевтические дозы НФГ. В Гр. 2 антикоагулянтная терапия проводилась 5 (31%) из 16 больных, причем 1 (20%) больной в послеоперационном периоде продолжил прием варфарина в дозе 2,5-5 мг/сут под контролем МНО (1,5-2,5); 2 (40%) – назначали профилактические дозы и 1 (20%) – терапевтические дозы НМГ, рассчитанные с поправкой на ХБП V стадии; 1 (20%) – НФГ в профилактической дозе (10000 ЕД/сут). Антикоагулянтная терапия была эффективной у всех, за исключением больного, которому назначили НФГ. В этом случае была эффективна модификация дозы НФГ в сторону её увеличения до 20000 ЕД/сут.

Выводы:

1. У больных ТПН, поступавших для экстренного начала лечения ГД, отмечались клинические проявления тяжелой уремии (АГ – у 97%, гипергидратация – у 68%, гастроинтестинальные симптомы – у 84%, гипоальбуминемия – у 58,5%, неврологические нарушения – у 32,3% и инфекционные осложнения – у 19,4% больных). Частота тромботических осложнений у них была в 8,3 раза выше, чем у больных, планомерно начавших лечение ГД (51,5% и 6,25%; соответственно).

2. У $\frac{3}{4}$ больных ТПН, поступавших для экстренного начала лечения ГД, выявлялись признаки активации свертывания крови (гиперфибриногенемия в 64,3% случаев, увеличение уровней РКФМ – в 74,2% случаев и тромбоцитопения – в 51,6% случаев), ассоциированные с высокой частотой тромбозов, пятикратно превышавшей частоту геморрагических осложнений, (51,5% и 9,7%, соответственно).

3. Все больные ТПН, имевшие признаки гиперкоагуляционного синдрома, с высоким риском тромбозов, нуждаются в назначении профилактической антикоагулянтной терапии. Применение НФГ оказалось эффективным у меньшинства больных (17%). У большинства (83%) требовалось назначение НМГ, которые были эффективны в профилактической для ХБП IV-V стадий дозе, у 40% больных; в терапевтической – у 47% больных. Для профилактики тромботических осложнений 13% пациентов потребовались терапевтические дозы НМГ, рекомендованные при нормальной функции почек.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Бибков Б.Т., Кирхман В.В., Ушакова А.И. и др. Предикторы летального исхода у больных на гемодиализе // Нефрология и диализ. 2004.- № 2. С. 154-163.
2. Горин А.А., Денисов А.Ю., Шило В.Ю. Комплексный подход к оценке качества жизни больных, находящихся на программном гемодиализе // Нефрология и диализ. 2001. № 2. С. 28-31.
3. Джавадзаде М.Д., Гамидов И.М., Бабаев Ф.Г. -Хроническая почечная недостаточность. Баку, 2007, 176стр.
4. Томилина Н.А. -Механизмы прогрессирования хронической почечной недостаточности. Материалы Международного нефрологического симпозиума. Москва., 1998 с.8-9.

5. Шутлов А.М., Мардер Н.Я., Хамидулина Г.А., Мухарин В.П., Машина Т.В., Антонова С.В. -Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической почечной недостаточностью. Ж.Нефрология и диализ т.7,№2, 2005 с.140-144.
6. Bakewell A., Higgins R., Edmunds M. Quality of life in peritoneal dialysis patients: Decline over time and association with clinical outcomes // Kidney int. 2002. Vol. 61. P. 239-248.
7. Bergstrom J. Metabolic acidosis and nutrition in dialysis patients. // Blood Purif.-1996: Vol. 13. P. 361-367.

X Ü L A S Ə

BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ TƏCİLİ VƏ PLANLI BAŞLANMIŞ HEMODİALİZ SEANSLARI ZAMANI HEMOSTAZIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Hüseynov X.M., Babayev F.H.

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

Terminal böyrək çatışmazlığı olan 18-86 yaş arasında 102 hemodializ xəstəsinin hemokoagulyasiya parametrləri dializ seanslarının təcili və ya planlı sürətdə başlanmasından və dializ müalicəsinin müddətindən asılı olaraq öyrənilmişdir. Antikoagulyant terapiya məqsədilə qeyri-fraksiya heparin və kiçik molekullu heparindən istifadə etməklə xəstələr iki qrupa bölünmüşlər. Təcili hemodializ seansları başlanan xəstələrin əksəriyyətində 64,3 % hallarda hiperfibrinogeniya və 51,6% halda trombositopeniya aşkar olunmuşdur. Bu xəstələrdə tromboz hallarının sayı hemorragik fəsadlardan 5 dəfə çox rast gəlinir. 83% xəstələrdə kiçik molekullu heparinlərin terapevtik effekti daha səmərəli olmuşdur. Vəziyyəti ilə əlaqədar təcili damar yolu əldə edilib hemodializ seansları başlanan xəstələrdə trombotik fəsadların daha tez-tez baş verdiyini nəzərə alaraq antikoagulyantlar istifadə olunmalıdır və koagulyasiya qrammanın ən azı rutin göstəricilərinə əsasən daim kontrolunda saxlanmalıdır. Planlı hemodializ seanslarına hazırlanan xəstələrdə isə profilaktik olaraq kiçik molekullu heparinlərin tətbiqi daha məqsədəuyğundur.

S U M M A R Y

FEATURES OF HEMOSTASIS IN THE PATIENTS WITH RENAL INSUFFICIENCY DURING IMMEDIATE AND PLANNED HEMODIALYSIS SEANCES

Huseynov Kh.M., Babayev F.H.

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

Haemocoagulation parameters of 102 hemodialysis patients of 18-86 years with terminal renal insufficiency was studied depending on the initiation of dialysis seances immediately or planned and the period of dialysis treatment. For the purpose of anticoagulant therapy the patients were divided into two groups using non-fraction heparin and low molecular heparin. In 64,3 % cases hyperfibrinogenemia and 51,6 % cases thrombocytopenia was found in the most of the patients for whom immediate hemodialysis seances were initiated. Number of thrombosis cases is observed 5 times more than hemorrhagic complications in these patients. Therapeutic effect of low molecular heparins was more effective in the 83% patients. Taking into consideration frequent occurrence of thrombotic complications, anticoagulants should be used for the patients for whom

hemodialysis seances were initiated by immediate vascular access related to the condition and should be always under control based on at least routine indicators of coagulogram. But preventive application of low molecular heparins is more advisable for the patients prepared for planned hemodialysis seances.

Daxil olub: 29.12.2014.

MİOMEKTOMİYADAN SONRA QADINLARDA HAMİLƏLİYİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Həsənov Y.M., Hüseynova O.M.

Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin İctimai Səhiyyə və İslahatlar Mərkəzi.

Uşaqılıq mioması reproduktiv sistemin patologiyaları strukturunda əhəmiyyətli yer tutur. Hal-hazırda bu xəstəlik kifayət qədər çox hallarda gənc qadınlarda rast gəlinir[2,8]. Miomalı xəstələrin konservativ terapiyasının mövcud olan metodları kifayət qədər effektiv deyil, bu da operativ müalicənin aparılmasına təhrik edir, belə üsullardan funksional baxımdan ən mülayimi miomektomiyadır. Lakin, miomektomiyadan sonra hamiləlik heç də həmişə baş tutmur. Ədəbiyyat mənbələrinə əsasən miomektomiyadan sonra hamiləliyin başvermə tezliyi 33,5%-dən 73%-ə qədər aralığında tərəddüd edir [3,4,6]. Təyin olunmuşdur ki, miomektomiyadan sonra hamilələyin baş tutmasının əsas amili çapıqın funksional-morfoloji vəziyyətidir [1,5].

Bununla yanaşı, uşaqılıq miomasının infertilliyin patogenezinə rolu eynimənalı deyil və müzakirə olunan bir mövzudur. miomektomiyaya pasiyentin reproduktiv potensialının bərpasında həlledici əhəmiyyət daşıya bilər, eyni zamanda reproduktiv sistemin tənzimlənməsinin bütün səviyyələrində pozuntuların korreksiyası prosesinin mərhələlərindən biri ola bilər [3,9].

Miomektomiyadan sonra hamiləlik planlaşdıran pasiyentlərin davranışına dair məsələlərə kompleks fərdi yanaşmalara həsr olunmuş elmi işlər fraqment xarakteri daşıyır, alqoritmlər yoxdur və hamiləliyin gedişatının preqavidar və müxtəlif mərhələlərində, proqnoz ehtimalı nəzərə alınmaqla, həkim taktikasının sxemi mövcud deyildir. Buna görə də hamiləliyin xüsusiyyətlərinin araşdırılması əsasında pasiyentlərin miomektomiyadan sonra davranış taktikasının effektivliyinin yüksəldilməsində zərurət vardır.

Tədqiqatın məqsədi – miomektomiyadan sonra uşaqılıqda çapıq olan qadınlarda hamiləliyin gedişatının xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarətdir.

Tədqiqatın materialları və metodları. Hamiləliyin gedişatının xüsusiyyətləri 7 həftədən 38 həftəyədək müddətdə konservativ miomektomiyadan sonra uşaqılıqda çapıq olan 78 nəfər pasiyent üzərində araşdırılmışdır. Konservativ miomektomiyaya bütün pasiyentlərə hamiləlik olmadan laparotom müdaxilə yolu həyata keçirilmişdir.

Ümumi kliniki müayinə, mamalıq-ginekoloji anamnezin toplanması, ginekoloji müayinə, USM, dopplerometriya, həmçinin çapıq biopstatlarının histoloji tədqiqatı aparılmışdır.

Kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsini “Aloka SSD – 400” (Yaponiya) aparatında, 3,5 mHz tezlikli transabdominal konveksli ötürücü və 5mHz tezlikli vaginal konveksli ötrücüdən istifadə olunmaqla yerinə yetirirdik. Uşaqlığın yerləşməsinə, onun konturlarını, formasını, ölçüsünü və həcmi müəyyən edirdik, miometriyanın, endometriyanın strukturunu, aralıq uşaqlıq exosunun vəziyyətini qiymətləndirirdik. Əməliyyatdan sonra uşaqlıqda yaranan çapığın və onun strukturunu öyrənirdik.

Qan dövranının qiymətləndirilməsi üçün uşaqlıq arteriyalarının, uşaqlığın çapıq nahiyəsində yerləşən damarların rəngli doppler xəritələnməsi metodundan istifadə olunmuşdur. Qan dövranı lokuslarının mövcudluğu və onların düyünlərin enukleasiyası sahəsində yerləşməsinin bərabərliyi qiymətləndirilirdi. Uşaqlıq arteriyalarının və çapıq nahiyəsində miometriya damarlarının rezistentlik indeksini (Rİ) və sistolo-diastolik nisbətini (SDN) ölçdük. Dopplerometrik göstəricilərin uşaqlığında çapıq olmayan hamilələr qrupu ilə (n=15) müqayisəsini apardıq.

Histoloji metodları yerinə yetirmək üçün anamnezində konservativ miomektomiya olan pasiyentlərdən qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı zamanı götürülmüş uşaqlıq çapığı biopstatlarından istifadə edilmişdir. Çapıqların biopstatlarında yumşaq əzələli komponenti, fibroz və iltihabi dəyişikliklərin, vaskulyarizasiyanın, bitişmə proseslərinin yayılma və aşkar olunma dərəcəsini müəyyən edirdik.

Əldə olunmuş nəticələrin statistik işləmələri variyasiyalı statistika metodu ilə, Stydent üsulu üzrə dürüstlük meyarları müəyyən edilməklə parametral kəmiyyətlərin aşkarlanması üçün yerinə yetirilirdi, qeyri-parametral kəmiyyətlərin qiymətləndirilməsi x^2 meyarı tətbiq olunmaqla, kiçik kəmiyyətlər üçün Yeyta düzəlişindən istifadə edilməklə həyata keçirilirdi. Müqayisəsi aparılan kəmiyyətlər arasında fərqlilik əhəmiyyətlik səviyyəsi $r < 0,05$ olduqda statistik dürüst hesab edilirdi.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Müayinə olunan pasiyentlərin yaş həddi 26 yaşdan 36 yaşadək aralığında olmuş və orta hesabla $30,42 \pm 2,55$ yaş təşkil etmişdir. Qadınların əksəriyyəti (64,1%) 30-36 yaş diapazonunda olmuşdur.

Ekstragenital xəstəliklər xəstələrin 66 (84,6%) nəfərində qeydə alınmışdır. Daha çox LOR-orqanlarının xroniki xəstəlikləri – 24 (30,8%) nəfər, mədə-bağırsağ traktının xəstəlikləri – 20 (25,6%) nəfər, piy mübadiləsinin pozulması – 13 (16,7%), qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri – 4 (5,1%), sidik ifrazatı orqanlarının xəstəlikləri – 3 (3,8%) nəfər və veqeto-damar distoniya – 2 (2,6%) nəfər qadında qeydə alınmışdır.

Pasiyentlərin hamısı yüklənmiş ginekoloji anamnezə malik olmuşlar. Bu zaman 23,1 halda (18 xəstədə) anamnezdə yalnız uşaqlıq mioması və onun müalicəsi qeydə alınır. Digər 76,9 % hallarda miomadan başqa digər ginekoloji xəstəliklər yer alırdı. Belə ki, 30 (38,5%) qadınlar sonsuzluqdan əziyyət çəkirdilər, 24 (30,8%) pasiyentlərdə qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, 22 (28,2%) qadında isə uşaqlıq boynunun eroziyası aşkar olunmuşdu.

Menarxe başlanmasının orta yaş həddi $13,11 \pm 1,64$ yaş təşkil edirdi. Aybaşının orta davamətmə müddəti, 3 gündən 10 günədək aralığında dəyişməklə $5,05 \pm 1,17$ gün təşkil edirdi. 7 gündən artıq aybaşı 10 (12,8%) nəfər pasiyentdə qeydə alınmışdı. Menstrual tsiklin orta davamətmə müddəti $28,30 \pm 3,02$ gün təşkil

edirdi (21 gündən 38 günə kimi). Qadınların əksəriyyəti (78,2%) müntəzəm menstrual tsikl olduğunu qeyd edirdilər. 46 (59,0%) nəfər pasiyent aybaşı zamanı orta qan itkisini göstərirdilər, müayinə olunanların 32 (41,0%) nəfərində hipermenoreya qeydə alınır. Ağrılı aybaşı tsikli 26 (33,3%) qadında yer alırdı.

Reproduktiv funksiyanın öyrənilməsi 50 (64,1%) hallarda anamnezdə hamiləliyin olduğunu aşkar etməyə imkan verdi, bunların 35,9% -ndə hamiləlik doğuşlarla, 28,2% hallarda isə hamiləliyin yarımçıq pozulması qeydə alınmışdır.

Belə qənaətə gəlmək olar ki, miomektomiyadan sonra hazırkı hamiləliyin başlanması anında uşaqlıqda çapığın olması ilə yanaşı, pasiyentlərin əksəriyyəti 30 yaşdan yuxarı yaşda və yüklənmiş mamalıq və ginekoloji anamnezə malik olmuşlar.

Hazırkı hamiləlik 60 (76,9%) pasiyentlərdə ağırlaşmalar və xəstəliklərlə müşayiət olunmuşdur. Daha çox rast gəlinən ağırlaşma hamiləliyin pozulması idi, hansı ki, 19 (24,3%) pasiyentlərdə qeydə alınır, onlardan 19 (11,5%) nəfərində - hamiləliyin erkən vaxtlarında. Qadınların 20 (25,6%) nəfərində hamiləlik yüngül və 7 (9,0%) nəfərində orta ağırlıq dərəcəli anemiya fonunda keçirdi. 47,3% hallarda yüngül formada erkən toksikoz və 7,7% hallarda xroniki fetoplasentar çatışmamazlıq qeydə alınır.

Qarının aşağı nahiyəsində davamlı göynəyən ağrıları 11 (14,1%) pasiyent, qarının aşağısında və bel nahiyəsində göynəyən ağrıları isə 8 (10,2%) pasiyent qeyd edirdi, bu da hamiləliyin pozulmasının əlamətidir. Eyni zamanda çapıq nahiyəsində ağrılara dair 32 (41,0%) şikayət bildirmiş, 17 (21,8%) pasiyent isə fiziki yüklənmə zamanı ağrıların olduğunu qeyd etmişlər.

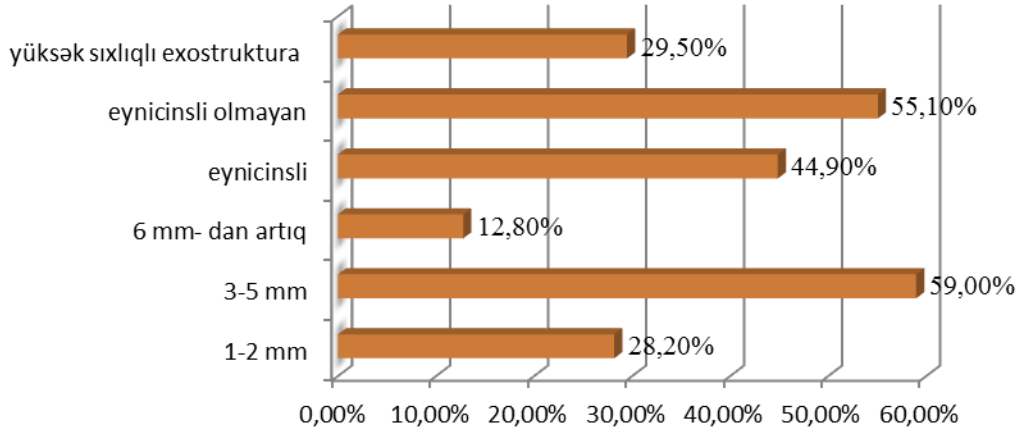
USM-i aparılan zaman uşaqlıqdakı çapıq nahiyəsi exoeynicinsli olmayan struk-tura malik idi. Bütün müayinə olunan qadınlarda hiperexogen qoşulma görüntülənirdi. 46,1% hallarda tikiş sahəsində tək-tək aşağı rezistentli damarlar müəyyən edilirdi, 3,8% hallarda isə çapıq nahiyəsində damarlar yox idi. Eyni zamanda pasiyentlərin 10,2% - də çapıq zonasında vaskulyarizasiya müəyyən edilirdi. 23,1 % hallarda çapıq nahiyəsində aşağı uşaqlıq seqmentinin incəlməsi ($2,52 \pm 0,77$ mm) müəyyənləşdirilirdi, 21,8% hallarda çapıq zonasında xeyli sayda sıx birləşmələr görüntülənirdi, bu da çapıq nahiyəsində birləşdirici toxuma komponentinin olduğunu göstərir.

Plasentaların USM zamanı ciftin uşaqlığın ön divarında yerləşməsi 53,8% hallarda, arxa divarında yerləşməsi – 29,5% hallarda aşkar olunmuş və mərkəzdə yerləşmə isə 16,7 % hallarda qeyd edilmişdir. Hamilələrin 27 (34,6%) nəfərində ciftin qalınlaşması, 32 (41,0%) nəfərində isə nazikləşməsi görüntülənirdi. 25,6% hallarda hiperexogen birləşmələr, 14,1% - infarktlar, 11,5 % hallarda vaxtından əvvəl yetişmə, 9,0% hallarda trombozlar qeydə alınmışdır. Exogen birləşmələrin və ciftin hiperplaziyasının uzlaşması 10,2 hallarda görüntülənirdi. Bu zaman ciftin nazikləşməsi hamiləliyin pozulması təhlükəsi olan pasiyentlər üçün səciyyəvi olmuşdur.

Miometriyanın USM-i onun 48 pasiyentdə orta hesabla $2,03 \pm 0,37$ mm bərabər nazikləşməsini göstərdi.

Məlumdur ki, uşaqlıq və endometriya divarlarından USM dalğalarını əks etdirən əsas göstərici uşaqlıq aralığı M-exosudur. M-exo eynicinsli hiperogen struktur şəklində müəyyənləşdirilirdi.

Ümumilikdə, pasiyentlərin əksəriyyətində çapıq nahiyəsində uşaqıq divarının qalınlığı orta hesabla 3 mm-dən 5 mm-dək təşkil edirdi, biz bunu uşaqıqda çapıqın tutarlılığının əlaməti kimi quymətləndirirdik (şəkil).



Şəkil. Müayinə olunan hamilələrdə çapıqın vəziyyətinin exoqrafik göstəricilərinin qarşılaşma tezliyi.

Göründüyü kimi, daha çox 3mm-dən 5mm-dək qalınlıqlı uşaqıq divarlarına və miometriyanın eyni cinsli olmayan strukturuna rast gəlinmişdir. Hadisələrin əksəriyyətində (70,5%) yüksək akustik sıxlıqlı exostrukturlar aşkar edilməmişdir.

Beləliklə, exoqrafik göstəricilər çapıq zonasında uşaqıqın dəyişilməsini, miometriyanın nazıqlaşmasını və ciftin strukturunun pozulmasını təsdiq edir, bu göstəricilər hamiləliyin pozulması təhlükəsi olan hamilələrdə daha qabarıq ifadə olunmuşdur.

Dopplerometriya zamanı uşaqıq arteriyalarında hemodinamikanın dəyişiklikləri aşkar edilmiş, özü də bu dəyişikliklər bir arteriyada 38,5% hallarda, hər iki arteriyada 19,2% hallarda müşahidə olunmuşdur.

Dopplerometrik tədqiqat çapıq ətrafı zonanın vaskulyarizasiya dərəcəsini qiymətləndirməyə imkan verir. Çapığı əhatə edən miometriyada damarların yerləşməsinin aşağıdakı variantları aşkar edilmişdir: 19,2% hallarda bütün çapıq zonası boyunca qan dövranı lokuslarının bərabər ölçülü yerləşməsi müəyyən edilmişdir; 51,3% hallarda qismən vaskulyarizasiya, yəni, orta üçdə birində minimal qan təchizatı olduğu halda, damarlar çapıqın distal hissəsində müəyyənləşdirilmişdir; və 29,5% hallarda qan dövranının tək-tək lokusları aşkar olunmuşdur.

Cədvəldə uşaqıqında çapıq olan qadınlarda hamiləliyin 37 həftəliyində və yoxlama qrupundan olan qadınlarda uşaqıqın aşağı seqmentində miometriyanın radikal arteriyalarında qan dövranına müqavimətin dopplerometrik keyfiyyət göstəriciləri təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Miometriyanın radikal arteriyalarında dopplerometrik göstəricilər.

Göstərici	Uşaqlığın aşağı seqmentinin hissəsi	Əsas qrup (n=78)	Yoxlama qrupu (n=15)
Rİ	distal	0,69±0,03 (0,34-1,06)	0,55±0,02 (0,26-0,77)
	orta	0,70±0,02 (0,32-2,48)	0,58±0,02 (0,30-0,83)
	proksimal	0,70±0,03 (0,5-0,90)	0,56±0,02 (0,25-0,98)
SDN	distal	4,3±0,30* (1,84-10,74)	2,50±0,19 (1,35-4,7)
	orta	3,98±0,73* (1,70-15,77)	2,41±0,21 (1,40-5,86)
	proksimal	3,89±0,32 (1,86-9,28)	2,66±0,21 (1,35-3,89)

Qeyd: * - qruplar arasında fərqin statistik dürüstlüyü ($r < 0,05$)

Uşaqlığın aşağı seqmentinin bütün hissələrində Rİ və SDN kəmiyyətləri uşaqlığında çapıq olan hamilələrdə miometriyanın radikal arteriyalarında, yoxlama qrupuna daxil olan qadınlarla müqayisədə orta hesabla, müvafiq olaraq 1,2 və 1,7 dəfə yüksək olmuşdur. Bu, ola bilsin ki, miomanın kəsilib götürülmə əməliyyatının keçirilməsi ilə və sonradan məruz qalınmış iltihabi proseslərlə, həmçinin çapıq nahiyəsində yer almış sklerotik proseslərlə bağlıdır.

Uşaqlıqda çapıq bioptatlarının histoloji tədqiqatları miometriyada reparativ proseslərin mövcudluğunu göstərdi. 55,1% hallarda fibroblastların, fibrositlərin, üstünlük təşkil etdiyi qeyd olunmuşdur, onlar birləşdirici toxumanın formalaşmasına yardım edirdi, digər 44,9% hallarda isə kollagen liflər üstünlük təşkil edirdi. Birləşdirici toxumaları hüceyrələrlə zəngin olan 43 hamilənin miometriyasında daha çox damarlar müşahidə olunurdu, onların dəliyinin diametri birləşdirici toxumalarında kollagen liflər üstünlük təşkil edənlərlə müqayisədə, yüksək idi. Bunu yaranın sağalması zamanı reparativ proseslərin gedişatına, çapıq zonasında inkişaf edən reparativ prosesin xarakteri və antiogenezin intensivliyi arasında qarşılıqlı əlaqəyə dair fundamental təsəvvürlər təsdiq edir.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatlar göstərdi ki, çapıqın vəziyyətinin ən informativ meyarları miometriyanın strukturu, yüksək akustik sıxlığa malik sahələrin olması, uşaqlıq seqmentinin vaskulyarizasiyasıdır. Hamilələrin 12,8%-də çapıq proyeksiyasında uşaqlıq divarının qalınlığı 6 mm –i keçirdi. Bir sıra müəlliflərin tədqiqatlarına əsasən [6,7,9] uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığı 6 mm-dən çox olması kobud birləşdirici toxumalı çapıqlara müvafiqdir.

Uşaqlığında çapıq olan qadınların təxminən 1/3 –də hamiləliyin pozulmasının klinik əlamətləri qeydə alınmışdır. Lakin, hamiləliyin pozulması təhlükəsinin simptomları altında çox zaman uşaqlıqda çapıqın tutarsızlığı gizlənilir, bu, qadınlarda miomektomiyadan sonra hamiləliyin ən çox rast gəlinən ağırlaşmalarından biridir. Belə ki, çapıq toxuması əzələ toxuması ilə müqayisədə, xeyli dərəcədə az elastikliyi və davamlılığı ilə xarakterizə olunur, dartılmır, buna görə də çapıq toxuması və əzələ toxumasının sərhəddində uşaqlığın yırtılmaya məruz qalması mümkündür.

Ola bilsin ki, qarının aşağısında, beldə, çapıq nahiyəsində və fiziki yüklənmə zamanı baş verən ağrılar uşalıqda çapıqların tutarsızlığının və onun yırtılma təhlükəsinin nəticəsidir.

Dopplerometrik göstəricilərin müəyyən edilməsi uşaqlığında çapıq olan hamilələrdə miometriyada reparativ prosesin nəticəsi haqqında mülahizə irəli sürməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Buənova S.N., Titçenko L.İ., Babunaşvili E.L. i dr. Kliniçeskoe znaçenie novix ulğtrazvukovix diaqnostiçeskix texnoloqiy v reproduktivnom proqnoze pri miome matki i beremennosti / Materialı 9-ço Vserossiyskoço foruma «Matğ i ditə», Moskva, 2007, s. 38.
2. Buənova S.N., Mçeliaşvili M.V., Petrakova S.A. Oüenka gffektivnosti preq-ravidarnoy podçotovki bolğnix s miomoy matki / Materialı 3-ço mejduna-rodnoço kongressa po reproduktivnoy mediüine «Problemi reproduküii». Moskva, 2009, s. 230.
3. Kulakov V.İ., Şmakov Q.S. Miomgktomiə i beremennostğ. Moskva: MEDpress-inform, 2001, 344 s.
4. Korjuev S.İ., İvanən A.N., Qustovarova T.A., Samedova N.S. Osobennosti teçeniə beremennosti i rodov u jehnin s rubüom na matke posle konservativnoy miomgktomii / Materialı VII Rossiyskoço Forumu «Matğ i ditə». Moskva, 2005, s. 106-107.
5. Korjuev S.İ., İvanən A.N., Qustovarova T.A. i dr. Miomgktomiə kak metod soxraneniə i vosstanovleniə reproduktivnoy funküii jehnin // Vestnik Smolenskoy mediüinskoy akademii. Smolensk, 2006, №4, s. 136-138.
6. Loqutova L.S., Buənova S.N., Levaşova İ.İ. Akuşerskaə taktika pri vedenii beremennix s miomoy matki // Vestn. Ross, assoü. akuş.-qinek. 1999, №3, s.26-29.
7. Goldberg J., Pereira L. Pregnancy outcomes following treatment for fibroids: uterine fibroid embolization versus laparoscopic myomectomy // Curr Opin Obstet Gynecol., 2006, vol.18, No4, p.402-406.
8. Saravelos S.H., Junhao Yan, Rehmani H., Tin-Chiu Li. The prevalence and impact of fibroids and their treatment on the outcome of pregnancy in women with recurrent miscarriage // Human Reproduction, 2011, vol.0, p.1-6.
9. Seracchioli R., Manuzzi L., Vianello F. et al. Obstetric and delivery outcome of pregnancies achieved after laparoscopic myomectomy // Fertil Steril 2006, vol.86, No1, p.159-165.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ МИОМЭКТОМИИ

Гасанов Я.М., Гусейнова О.М.

Целью исследования явилось изучение течения беременности у женщин с рубцами на матке после миомэктомии.

В исследование вошли 78 женщин с беременностями от 7 до 38 недель. Все женщины до беременности прошли лапаротомию по поводу миомы матки.

Проведенные исследования показали, что наиболее информативными критериями рубца являются структуры миометрия, наличие областей высокой акустической плотности, васкуляризация маточного сегмента. У 12,8% беременных женщин толщина маточной стенки на рубцовой проекции превышала 6 мм. У 1/3 женщин с маточными рубцами наблюдались клинические признаки нарушения беременности, что является одним из осложнений, часто встречаемых при беременности, наступившей после миомэктомии.

Боли в нижней части живота, в спине, а также при физической нагрузке указывают на несостоятельность рубца на матке и на опасность ее

разрыва. Допплерометрические показатели позволяют судить о репаративных процессах миометрия.

Ключевые слова: беременные, миомэктомия, рубец на матке, доплерометрия, миометрий

SUMMARY

FEATURES OF PREGNANCY IN WOMEN AFTER MYOMECTOMY

Hasanov Y.M., Huseynov O.M.

The aim of the study was to investigate the course of pregnancy in women with a uterine scar after myomectomy. The study included 78 women with pregnancies between 7 and 38 weeks. All women before pregnancy went laparotomy for uterine fibroids snoods.

Studies have shown that the most informative criteria in the rumen is mirmetriya structure, the presence of areas of high acoustic density, vascularization uterine segment. In 12.8% of pregnant women uterine wall thickness greater than 6 mm scar projection. Third of women with uterine scars observed clinical signs of violation of pregnancy. However, under the threat of violation of pregnancy. This is one of the complications that often occurs during pregnancy after myomectomy.

Pain in the lower abdomen, back, in the field and during exercise indicates a failure of the uterine scar and the risk of bursting poppies. Pregnant woman with baby set when establishing dopplerometric indicators can lend on reparative processes in the myometrium.

Keywords: pregnant, myomectomy, uterine scar, Doppler, myometrium

Daxil olub: 2.10.2014.

TƏLƏBƏ QIZLARDA ÇANAĞIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Bağirova A.M., Əliyev A.R., Əliyeva E.M., Əliyeva N.Ş.

Cinsi yetişkənlik dövrədə fiziki və cinsi inkişaf fonunda qızların çanağı formalaşır. Çanağın formalaşma xüsusiyyətləri çoxsaylı amillərdən, o cümlədən irsi amillərdən, ananın hamiləliyinin gedişatından, ana bətnində inkişaf xüsusiyyətlərindən, uşaqıq dövrədə keçirilən somatik xəstəliklərdən, travmalardan asılıdır (3,4,5). Müəyyən olunmuşdur ki, cinsi yetişkənlik dövrədə hər yaşa uyğun olaraq çanağın ölçüləri dəyişir və kiçik çanağın müstəviləri formalaşır. Nadji L.A.(1) cinsi inkişaf dövrünün fizioloji gedişatını öyrənərkən müəyyən etmişdir ki, çanağın xarici ölçülərindən-dist. spinarum 12-13 yaşda - $21,42 \pm 0,38$ sm, 14-15 yaşda - $23,07 \pm 0,22$ sm, 16-17 yaşda isə $23,57 \pm 0,27$ sm olmuşdur. Dist. cristarum bu dövrədə 12-13 yaşlı qızlarda $23,88 \pm 0,37$ sm, 14-15 yaşda $25,31 \pm 0,19$ sm, 16-17 yaşda isə $25,87 \pm 0,26$ sm olmuşdur. Dist. trochanterica 12-13 yaşlı qızlarda - $26,64 \pm 0,43$ sm, 14-15 yaşlı qızlarda - $28,31 \pm 0,20$ sm, 16-17 yaşlı qızlarda - $29,83 \pm 0,31$ sm olmuşdur. Müəllif təyin etmişdir ki, cinsi yetişkənlik dövrünün fizioloji gedişatında conyuqata externa 12-13 yaşlı qızlarda -

17,44±0,23 sm, 14-15 yaşlı qızlarda - 18,12±0,11 sm, 16-17 yaşlı qızlarda isə 19,57±0,17 sm olmuşdur (1).

Erkən reproduktiv dövrdə qızların çanağının formalaşması davam edir. Müəyyən edilmişdir ki, praktiki sağlam qızlarda dist. spinarum - 25,70±0,06 sm, distantia cristarum - 27,91±0,22 sm, distantia trochanterica - 20,11±0,11 sm olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, fiziki və cinsi inkişafın ləngiməsi çanağın ölçülərində, formasında öz əksini tapır (2).

Əkbərli K.R. (2) erkən reproduktiv dövrdə müxtəlif mənşəli amenoreya olan qızlarda çanağın ölçülərini təyin etmişdir. Məlum olmuşdur ki, erkən reproduktiv dövrdə I amenoreyalı qızlarda bütün antropometrik ölçülərlə yanaşı çanağın xarici ölçüləri azalmışdır:

Dist. spinarum - 24,42±0,23 sm, Dist. cristarum - 27,46±0,24 sm, Dist. Trochanterica - 29,1± 0,19 sm, Con. Externa - 18,12±0,25 sm olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, çanağın formalaşma xüsusiyyətləri, ölçüləri reproduktiv dövrdə olan qadınların generativ funksiyasına, əsasən doğuşun gedişatına, anaya və dölə görə hamiləliyin nəticələrinə təsir edən əsas amillərdən biridir (6,7,8).

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir: Tələbə qızlarda çanağın formalaşma xüsusiyyətlərinin və ölçülərinin öyrənilməsi.

Məqsədə uyğun olaraq Azərbaycan Tibb Universitetində təhsil alan 192 tələbə qızda çanağın xarici ölçüləri çanaq ölçənlə təyin edilmişdir. Onlardan 49-da rentgenpelviometriya aparılmışdır və kiçik çanağın müstəvilərinin ölçüləri müəyyən olunmuşdur. Alınan nəticələr erkən reproduktiv dövrdə olan qızların ölçüləri ilə müqayisə olunmuşdur.

Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, tələbə qızların orta yaşı 21,36±0,09 yaş olmuşdur.

Müayinə olunan qızların aybaşı funksiyasını təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, aybaşı - 12,94±0,09 yaşda, aybaşının müddəti -4,84±0,09 gün, aybaşı tsiklinin müddəti - 28,5±0,22 yaş olmuşdur.

Tədqiqatda tələbə qızların fiziki inkişafı öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, fiziki inkişafın göstəriciləri o, cümlədən bədən çəkisinin (55,42±0,56 kq), boyun (161,94±0,46 sm), qolların açılmış məsafəsi - (174,9±0,19 sm), çiyinlərin eni - (36,26±0,12 sm); döş qəfəsinin çüvrəsi - (84,68±1,4 sm) praktiki sağlam qızların göstəricilərindən az olması, tüklənmə dərəcəsi isə (hirsud rəqəm - 11,49±0,38 bal) statistik dürüst dərəcədə yüksək olmuşdur.

Çanağın xarici ölçüləri erkən reproduktiv dövrdə olan qızlarda çanağın xarici ölçülərilə müqayisə olunmuşdur (Əkbərli K.R).

Tələbə qızlarda çanağın xarici ölçüləri cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl № 1.*Tələbə qızlarda çanağın xarici ölçüləri (M±Se)*

Çanağın xarici ölçüləri	Tələbə qızların çanağın ölçüləri	Praktiki sağlam qızların göstəriciləri	P
Dist. spinarum, sm	24,13±0,15 (19,0-28,0)	25,70±0,06 (22,0-27,0)	<0,05
Dist. cristarum, sm	26,67±0,13 (22,0-31,0)	27,91±0,22 (23,0-29,0)	<0,05
Dist. trochanterica, sm	29,87±0,12 (22,5-33,0)	31,15±0,03 (25,0-31,0)	<0,05
Con. exterma, sm	18,7±0,12 (15,4-26,0)	20,11±0,11 (18,0-22,0)	<0,05

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi tələbə qızların çanağı erkən reproduktiv dövrdə olan praktiki sağlam qızların ölçülərindən statistik dürüst dərəcədə az olmuşdular (P<0,05).

Kiçik çanağın formasını və ölçülərini müəyyən etmək üçün rentgenpelviometriya metodundan istifadə edilmişdir. Bu müayinə Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik Klinikasının Rentgenoloji Laboratoriyasında "Flexa vizion Humadru" (Yaponiya) cihazında aparılmışdır və kompyuter vasitəsilə təhlil edilmişdir.

Alınan nəticələr kiçik çanağın müstəvilərinin ölçüləri ilə müqayisə olunmuşdur və cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 2.*Tələbə qızlarda kiçik çanağın rentgenoloji göstəriciləri (M±Se)*

Kiçik çanağın müstəvilərinin ölçüləri	Tələbə qızlarda kiçik çanağın ölçüləri	Praktiki sağlam qızların kiçik çanağın müstəvilərinin ölçüləri
Kiçik çanağın girəcək müstəvisi: -düz ölçü, sm -köndələn ölçü, sm -çəp ölçü, sm	13,0±0,18(11,3-15,4) 12,13±0,25 (6-14,9) 11,84±0,12 (9,6-12,5)	11,0-11,5 13,0-13,5 12,0-12,5
Kiçik çanağın geniş hissəsinin müstəvisi: -düz ölçü, sm -köndələn ölçü, sm	12,46±0,15 (10,9-14,5) 11,3±0,18 (9,0-13,5)	12,5 12,5
Kiçik çanağın dar hissəsinin müstəvisi: -düz ölçü, sm -köndələn ölçü, sm	11,73±0,16 (10,0-13,8) 9,17±0,19 (8,0-12,8)	11,5 10,0-10,5
Kiçik çanağın çıxacaq hissəsinin müstəvisi: -düz ölçü, sm -köndələn ölçü, sm	10,04±0,19 (8,4-14,0) 10,19±0,17(8,1-12,9)	9,0-9,5 11,0

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi tələbə qızlarda kiçik çanağın bütün müstəvilərinin köndələn ölçüsünün azalması qeyd edilir.

Beləliklə, tələbə qızların çanağının xarici ölçülərini təhlil edərkən bütün ölçülərinin nəzərə çarpacaq qədər azalması müəyyən olunmuşdur. Daha dəqiq rentgenpelviometriya üsulunun istifadəsi nəticəsində kiçik çanağın bütün müstəvilərdə köndələn ölçüsünün azalması qeyd olunmuşdur, bu da tələbə qızlarda köndələn dar çanaq formasının üstünlüyünü əks etdirir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Nadji L.A. Osobennosti fiziçeskoqo i polovoqo razvitiä devoçek pri fizioloqii perioda polovoqo sozrevaniä i pri opuxolevidnix obrazovaniäx äiçnikov. Dis.... d.f. po mediüine, Baku, 2012, 140 s.
- 2.Akperli K.R., Alieva G.M., Qaraşova M.A. Osobennosti fiziçeskoqo razvitiä devuşek s amenoreey v rannem reproduktivnom periode «Mediüina», Kazaxstan, 2014, №8, st.68-71.
- 3.Abbasova F.Y., Əliyeva E.M. Uşaq Ginekologiyası, dərs vəsaiti, Bakı, 2014, Təbib nəşriyyatı, 123 səh.
- 4.Baranov A.A., Kuçma V.R., Suxareva L.M. Mediüinskie i soüialğnie aspektı adaptaüii sovremennix podrostkov k usloviäm vospitaniä, obuçeniä i trudovoy deätelğnosti: rukovodstvo dlä vraçey//M., QEOTAR-Media, 2007, 352 s.
- 5.Dautova L.A., Kulavskiy V.A. Reproduktivnoe povedenie naseleniä v aspekte sovremennix mediko-demografiçeskix pokazateley// Reproduktivnoe zdorovğe detey i podrostkov, 2007, №3, s.6-10.
- 6.Döbkova T.P. Reproduktivnie ustanovki sovremennoy studençeskoj molodeji // Voprosı orqanizaüii i informatizaüii zdravooxraneniä, 2008, №3, 6, s.8-14.
- 7.Pinar G., Taskin L. The effectiveness of reproductive and sexual health education program on university students//University of Hacettepe, Ankara, Turkey. 2008.
- 8.Rao R.S., Lena A., Nair N.S., Kamath V., Kamath A. Effectiveness of reproductive health education among rural adolescent girls: a school based intervention study in udupi taluk, Karnataka//Indian J.Med.Sci. 2008, vol.62, №11, p.439-443.

РЕЗЮМЕ**ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО ТАЗА У ДЕВУШЕК-СТУДЕНТОК**

Багирова А.М., Алиев А.Р., Алиева Э.М., Алиева Н.Ш.

Цель исследования: Изучить особенности костного таза у девушек-студенток.

Обследовано 192 студентки, обучающиеся в Азербайджанском Медицинском Университете. 49 студентам, для определения размеров плоскостей малого таза, была проведена рентгенопелвиометрия. Было установлено, что у студенток достоверно преобладало уменьшение наружных размеров костного таза. По данным рептгенопелвиометрии отмечалась достоверное уменьшение поперечных размеров всех плоскостей малого таза, что позволяет утверждать о преобладании среди студенток поперечно-суженного костного таза.

SUMMARY**DISTINCTIVE FEATURES OF OSTEOUS PELVIS IN STUDENT-GIRLS**

Baqirova A.M., Aliyev A.R., Aliyeva E.M., Aliyeva N.Sh.

The aim of the study was to determine distinctive features of osteous pelvis in student-girls. Azerbaijan 192 student-girls of Medical University were examined.

To determine pelvic diameters 49 students were examined by means of x-ray pelviometry. It was shown that the students had a reliable decrease of the external diameters of osteous pelvis. According to pelviometry there was a reliable decrease of all transverse diameters, which confirms the prevalence of transversely narrowed pelvis in student-girls.

Daxil olub: 17.11.2014.

HAMİLƏLİK DÜŞÜKLƏRİ SİNDROMU ZAMANI KLİNİK-METABOLİK POZUNTULAR

Süleymanova N.M., Şamxalova İ.A.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Mamalıq və ginekologiya kafedrası, Bakı.

Vərdisi hamiləlik düşükləri hələ də müasir mamalıq və ginekologiyanın aktual məsələlərindən biri olaraq qalmaqdadır. Hazırda vərdisi düşüklər etiopatogenezinə genetik, endokrin pozuntuların rolu geniş şəkildə öyrənilməsinə baxmayaraq, onun baş verməsində metabolik aspektlər az öyrənilmişdir.

Vərdisi hamiləlik düşükləri olan qadınların aşkar olunması dölnün itirilməsi halqasına məqsədyönlü şəkildə təsir göstərmək, vərdisi hamiləlik düşüklərinin profilaksikasını aparmaq, üçün vərdisi hamiləlik düşüklərinin patogenezi haqqında tam təsəvvürlərin olmaması effektiv patogenetik müalicənin aparılmasına mane olur [7,8].

Tədqiqatın **məqsədi** vərdisi hamiləlik düşükləri olan qadınlarda metabolik parametrlərin öyrənilməsidir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata vərdisi düşüklü 300 qadın daxil edilmişdir. Həmin qadınlar tədqiqata aşağıdakı meyarlar üzrə daxil edilmişdir:

-yaşı 40-dan aşağı;

-anamnezdə 2 və daha artıq hamiləlik düşüüyünün olması;

Hamiləliyin başlanmasına və davam etdirilməsinə əks göstəriş olan ağır ekstragenital patologiyası olan qadınlar tədqiqatdan çıxarılmışdır. Nəzarət qrupuna 50 somatik sağlam qadın daxil edilmişdir. Onlar 20-40 yaş arasında olmuşlar. Onların anamnezində fizioloji hamiləlik və doğuşlar qeydə alınmışdır.

Metabolik müayinələr zamanı aşağıdakı parametrlər öyrənilmişdir: ümumi zülal konsentrasiyası, qələvi fosfatazanın aktivliyi, ALT və AST, maqniyum, kalium, dəmir konsentrasiyası, ümumi xolesterinin konsentrasiyası, kreatinin, sidik turşusunun tərkibi, qlükoza, ümumi və birbaşa bilirubin, fibrinogen. Qanda protrombin indeks təyin edilmişdir.

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

Bütün hesablamalar EXCEL elektron cədvəlində aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirələr: Tərəfimizdən metabolik göstəricilər üzrə energetik-plastik proseslər öyrənildikdə metabolik xaraktərsiktika ilə qanın struktur-funksional quruluşu arasında əlaqə aşkar edilmişdir. Bu quruluş qanın qrupu ilə bağlı olmuşdur. Qan qrupunun təyin olunması hamiləlik düşüüyü kimi patoloji prosesin inkişafında da özünü göstərmişdir. Qanın qrup spesifik xüsusiyyətləri ilə metabolizm arasında əlaqənin olması tam qanunauyğun haldır, O(I) qan qrupu olan xəstələr qrupunda anemik sindrom daha qabarıq olmuşdur. Bu sağlam qadınlar üçün zülal və mineral maddələr çatışmazlığı ilə bağlı ola bilər. Məhz bu qan qrupun daşıyıcılarında qan dəmirinin tərkibi az və hipokoaqulyator

hazırlıq aşağı olur.

Vərdisi düşük sindromlu qadınlarda anemik sindrom fonunda bilirubinin aşağı düşməsi maraqlı faktdır ($10,69 \pm 0,16$ mkmol/l – vərdisi düşük zamanı və $12,69 \pm 0,43$ mkmol/l – nıarıt qrupunda, $r < 0,005$).

Güman ki, bu hal xolesterinin səviyyəsinin qalxaması ilə müştərək (normal hədd daxilində) baş verərək uyğunlaşma-müdafiə xarakteri daşıyır ($4,68 \pm 0,11$ mmol/l- vərdisi düşük zamanı və $4,23 \pm 0,11$ mmol/l - nəzarət qrupunda, $r < 0,05$). Bununla da hüceyrə membranlarının, eləcə də eritrositlərin böyük stabilliyini təmin edir, nəticədə onların yaşama müddətini artırır.

Alınan retikulositlər bütün xəstələrdə qan qrupundan asılı olmayaraq sümük iliyyində normal kompensator reaksiyaları təmin edir ($4,22 \pm 0,03$ – vərdisi düşük zamanı və $4,01 \pm 0,06$ – nəzarət qrupunda, uyğun olaraq, $r < 0,002$). Vərdisi düşüklər olan qadınlarda anemik sindromun immunsupressiyanın səciyyəvi laborator təzahür formaları olmadan inkişaf etməsi maraqlı haldır. Nəinki qanın hüceyrə tərkibində immunkompetent hüceyrələr- limfositlər ($28,11 \pm 0,48\%$ - vərdisi düşük zamanı və $21,98 \pm 0,38\%$ - nəzarət qrupunda, uyğun olaraq, $r < 0,005$) və monositlərin ($6,17 \pm 0,16\%$ və $4,06 \pm 0,27\%$, uyğun olaraq $r < 0,001$) azalması qeydə alınmır, onların tərkibi hətta statistik dürüst olaraq artır.

Əlavə metabolik faktor O(I) qan qrupu olan qadınlarda metabolik faktorlardır. Onlarda ümumi zülal kifayət qədər ola bilər, lakin başqa qan qrupları ilə müqayisədə sidik turşusu azdır (norma daxilində). Onlarda həmz fermentləri çox yüksəkdir. ən yüksək olan fosforlaşma/defosforlaşma fermentləridir. Qlikemiyanın səviyyəsi çox aşağıdır.

Qadınlarda zülalların metabolizmi çoxsaylı xüsusiyyətlərə malikdir. Lakin vərdisi düşüklər olan qadınlarda zülal mübadiləsində dəyişikliklər aydın görünür. Sidik turşusu sintezi aşağı düşür ($3,59 \pm 0,06$ mkmol/l – vərdisi düşük zamanı və $4,91 \pm 0,19$ mkmol/l – nəzarət qrupunda, uyğun olaraq, $r < 0,005$). Ümumi zülalın miqdarı azalır ($68,87 \pm 0,33$ q/l – vərdisi düşük zamanı və $74,38 \pm 0,68$ q/l nəzarət qrupunda $r < 0,005$). Zülal sintezi prosesləri (onlar normal həddə olduqda kifayət qədər aktivlikləri təsdiq olunur, ALT və AST müayinələrinə əsasən norma daxilində artım tendensiyası qeydə alınır) başqa obyektlərə istiqamətlənmiş olur. Müxtəlif siniflərdən olan anticisimlərin sintezi üçün istifadə olunan aminturşularının tərkibi daha intesiv olaraq istifadə olunur. Bütün qeyd olunan dəyişikliklər A(II) qan qrupuna aid olan qadınlar üçün səciyyəvidir. Monositlərin sayı maksimal az olmuş, kəskin fazalı fibrinogen və zülal-fermentlərinin sintezi aşağı düşmüşdür. Həmçinin fosforlaşma/ defosforlaşma proseslərində nəzərəcarpacaq rol oynayan qələvi fosfataza da böyük rol oynayır. Onlar dölün normal inkişafı üçün sümük toxuması metabolizminə aiddirlər.

Cədvəl № 1.

Müxtəlif qan qrupu olan qadınlarda metabolik göstəricilər

Göstəricilər	Qan qrupları	Nəzarət qrupu, M±m	Vərdişi düşüklü qadınlar, M±m
Fibriunogen (q/l)	0(I)	3,14±0,11	3,47±0,09
	A(II)	3,36±0,13	3,43±0,06
	V(III)	3,21±0,17	3,58±0,13
	AV(IV)	3,17±0,38	3,60±0,13
ALT, (vahid/l)	0(I)	18,95±1,13	19,97±0,62
	A(II)	18,83±1,19	21,44±0,58
	V(III)	19,43±1,27	21,89±1,09
	AV(IV)	21,33±3,71	21,31±1,51
AST, (vahid/l)	0(I)	18,05±1,04	20,50±0,67
	A(II)	20,00±1,20	20,55±0,49
	V(III)	20,14±1,82	20,25±0,70
	AV(IV)	19,00±4,16	20,00±9,27
Ümumi zülal, (q/l)	0(I)	74,27±1,04	68,30±0,75**
	A(II)	74,61±1,17	69,01±0,48**#
	V(III)	74,86±2,12	70,23±0,67*#
	AV(IV)	72,67±0,88	66,51±0,18*#
Sidik turşusu, (mmol/l)	0(I)	4,95±0,32	3,45±0,14**
	A(II)	4,79±0,23	3,63±0,09**
	V(III)	5,37±0,55	3,69±0,15**
	AV(IV)	4,27±1,08	3,45±0,20
α-amilaza, (vahid/l)	0(I)	41,23±4,49	33,00±8,29
	A(II)	33,35±4,26	26,33±6,79
	V(III)	54,57±10,19	22,49±3,27*
	AV(IV)	46,67±13,22	18,60±0,60
Qələvi fosfataza, (vahid/l)	0(I)	185,23±12,83	154,50±14,27
	A(II)	194,78±11,35	104,77±16,55**
	V(III)	199,00±24,77	136,43±9,43*
	AV(IV)	191,67±29,35	120,00±9,27
Bilirubin, (mkmol/l)	0(I)	12,20±0,64	11,40±0,39
	A(II)	13,11±0,67	10,42±0,20*
	V(III)	13,79±1,55	10,58±0,41*
	AV(IV)	11,17±0,94	10,68±0,51
Qlükoza (mmol/l)	0(I)	4,08±0,14	4,35±0,07
	A(II)	4,16±0,13	4,25±0,04
	V(III)	4,16±0,24	4,30±0,07
	AV(IV)	4,40±0,56	4,37±0,09
β-lipoproteinlər, (mmol/l)	0(I)	4,46±0,16	3,35±1,35
	A(II)	4,33±0,13	4,05±0,79
	V(III)	3,80±0,00	4,37±0,52
	AV(IV)	4,30±0,00	5,25±1,05
Xolesterin, (mmol/l)	0(I)	4,41±0,15	4,49±0,22
	A(II)	4,07±0,17	4,71±0,15*
	V(III)	4,33±0,38	4,81±0,23
	AV(IV)	3,70±0,32	4,92±0,72

Qeyd: statsiatik fərqlər dürüstdür: *- $r < 0,05$ - uyğun qruplar üzrə nəzarət qrupu və vərdişi düşüklü qadınlar; **- $r < 0,005$ - uyğun qruplar üzrə nəzarət qrupu və vərdişi düşüklü qadınlar; #- $r < 0,05$ - müxtəlif qan qrupları üzrə nəzarət qrupu və vərdişi düşüklü qadınlar.

Ədəbiyyat göstəricilrinə əsasən A(II) qan qrupunda olan sağlam şəxslərdə də kəskin qrup spesifik xüsusiyyətlərlə özünü göstərir (1,11). Bu xüsusiyyətlər orqanizmin ən vacib mikroelementlər ilə tam təmin olunmamasında özünü göstərir. Onlar struktur funksiya ilə yanaşı zəruri tənzimləyici rol oynayırlar. Güman ki, A-antigenin daşıyıcıları müxtəlif infeksiya patologiyaların potensial risk qrupu kimi nəzərdən keçirilə bilər. Bu da ədəbiyyat göstəricilrinə uyğun gəlir (3,5). Burada A(II) qan qrupu daşıyıcıları arasında infeksiyon patologiyasının, o cümlədən viruslu və bakterial etiologiyalı patologiyaların geniş yayıldığı məlum olmuşdur. Bu xüsusiyyətlər həm də eritrositar və leykositar A-antigenlərinin struktur bənzərliyi ilə izah olunur. Onların strukturu L-fukoza, D-qalaktoza və D-N-asetilqalaktozamindən ibarətdir. Bu da onları bir çox mikroorqanizmlərin antigenlərinə bənzər edir və nəticədə immun sistem tərəfindən tanınmır (2). Güman ki, eritrositin membranının səthində A-antigenin olması onun yüksək stabilliyini şərtləndirir ki, bu da hipoxrom tendensiyalı maksimal eritrositlərin fonunda bilirubinin səviyyəsinin aşağı olmasına səbəb olur. A-antigen membranaltı spektrinli zülalların dəyişməsi, α və β -spektrinlərin qarşılıqlı təsirinin dəyişməsi ilə assosiasiya olunur. Nəticədə eritrositlərin yaşama müddəti azalır.

Bu fərziyyə ədəbiyyat məlumatları ilə təsdiq olunur (9). Burada A-antigen daşıyıcıları olan şəxslərdə trombosit membranlarının stabilliyinin dəyişməsi və A(II) qan qrupu olan şəxslərdə trombositlərin aqreqasiya xüsusiyyətlərinin dəyişməsi haqqında məlumatlar vardır. Trombosit membranlarının səthində A-antigenlərinin olması onları aqreqant və komplementlərin aktivləşməsinə qarşı hiperhəssas edir ki, bu da dölün düşməsi sindromunu patogenetik mexanizmi kimi özünü göstərir.

Beləliklə, vərdişi hamiləlik düşükləri üçün aşağıdakı metabolik dəyişikliklərin baş verməsi patogenetik əhəmiyyət kəsb edir: şiddətlənən lipoproteinemiya, qanın lipid spektirinin tarazlığının pozulması, fosforlaşma və defsoforlaşma proseslərinin pozulması nəticəsində molekulyar tənzimləyici proseslərin sinxronlaşmaması, mineral maddələrin elektrolit mübadiləsinin dəyişməsi. Anamnezdə vərdişi düşükləri olan qadınlarda metaboalik pozuntular ilə qan qrupu arasındakı əlaqə öyrənilmişdir. A(II) qan qrupuna aid olan şəxslər üçün anabolik və katabolik proseslərin disbalansı xarakterikdir ki, bu da ümumi zülalın səviyyəsinin minimuma, sidik turşusunun maksimuma çatmasına, katabolizm fermentlərinin aktivliyinin maksimal həddə çatmasına səbəb olur (4,6,10). Xolesterin və β -lipoproteidlərin səviyyəsi artmır. O(I) I qan qrupuna aid olan şəxslərdə özbaşına düşüklərin tezliyinin aşağı olması metabolik olaraq anabolik və katabolik proseslərin tarazlaşması ilə bağlıdır. Onlarda ümumi zülal kifayət səviyyədə qeydə alınmışdır. Bu qadınlarda sidik turşusunun səviyyəsi aşağı olmuşdur. AST normal səviyyədə olmuşdur. Həmin qadınlar arasında korrelyativ əlaqə olmadan xolesterin və β -lipoproteidlərin səviyyəsi artmış, qlükozanın səviyyəsi dəyişməmişdir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Budanova M.V. Rasprostranennostg nevinashivaniə beremennosti u jehnin s razliçnoy qruppoy krovi/ M.V. Budanova, N.V.Spiridonova, E.V. Melkadze // Mat. XII Rossiyskoqo nauç. foruma Matg i ditə. - M., 2011. – S
2. Beləkov N. A. Metaboliçeskiy sindrom u jehnin. SPb.: NDSPbMAPO, 2005; 438 s.
3. Volkova N.V. Rolg antitel k insulinu i insulinovim reüeptoram v formirovanii fetoplaüentatnoqo kompleksa pri saxarnom diabete I tipa. Avto-ref. dis. ... kand. med. nauk M., 2005; 20 s.

4. Makaūariā A.D. Metaboličeskiy sindrom i trombofilia v akušerstve i qinekologii. M: MIA, 2005; 477 s.
5. Medvedg V.I. Vvedenie v kliniku gkstraqenitalgnoy patologii beremennix. Kiev «Aviūenna», 2002; 167 s.
6. Podzolkova N.M., Podzolkov V.I., Qlazkova O.L. i dr. Metaboličeskiy sindrom u jenhin: dve qrani odnoy problemi. Akušerstvo i qinekologija 2003; 6: 28-33
7. Savelgeva I.V., Barinov S.V. Rolg autoantitel k insulinu i insulinovim reūeptoram v qeneze qestaūionnix i perinatalgnix oslojneniy pri metaboličeskom sindrome u beremennix. Matg i ditā v Kuzbasse; 2011; 4;13-16
8. Serov V.N. Metaboličeskiy sindrom: qinekologičeskie problemi. Akuš i qin 2006, prilojenie: 9-10
9. Tkačeva O.O., Qalautdinova A.Ō. Soxranāđhaasā posle rodov arterialgnaā qipertenzia v ramkax metaboličeskoqo sindroma – poisk gffektivnix metodov lečenā. Gfferentnaā terapiā 2007; T.13, № 1: 7-9.
10. Čazova I.E., Mička V.B. Metaboličeskiy sindrom. M: Mediūina, 2004, s. 9-11
11. World Health Organization (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva. Switzerland: WHO, 1999

РЕЗЮМЕ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА

Сулейманова Н.М., Шамхалова И.А.

Целью исследования явилось изучение метаболических нарушений при синдроме потери плода. С целью изучения параметров метаболизма нами обследовано 300 пациенток с привычным невынашиванием беременности, набранным в данную группу по следующим критериям: возраст не старше 40 лет; наличие 2 и более ранних потерь беременности в анамнезе;

Патогенетически значимыми для развития ПНБ являются следующие метаболические изменения: прогрессирующая гипопроотеинемия, несбалансированность липидного спектра крови, десинхронизация молекулярных регуляторных процессов в результате нарушения процессов фосфорилирования и дефосфорилирования с участием фосфатаз, изменение электролитного обмена минеральных веществ. Установлены метаболические особенности, связанные с группой крови у женщин с привычным невынашиванием беременности в анамнезе. Для А(II) группы крови характерен дисбаланс анаболических и катаболических процессов, о чем свидетельствуют минимальный уровень общего белка с максимальным уровнем мочевины, максимальная активность ферментов катаболизма аминокислот с превалированием активности аспаратаминотрансферазы над аланинаминотрансферазой, отсутствие повышения содержания холестерина и β-липопротеидов без коррелятивных связей между ними. Низкая встречаемость самопроизвольных выкидышей у беременных с О(I) группой крови, метаболически обусловлена сбалансированностью анаболических и катаболических процессов, достаточным уровнем общего белка, более низким содержанием мочевины, стабильной активностью аспаратамино-трансферазы, повышением содержания холестерина и β-липопротеинов при ПНБ без коррелятивных связей между ними, отсутствием изменений уровня глюкозы.

SUMMARY

METABOLIC DISORDERS SYNDROME FETAL LOSS

Suleymanova N.M., Shamxalova I.A.

Aim of this study was to investigate the metabolic abnormalities in fetal loss syndrome. In order to study metabolic parameters we have examined 300 patients with recurrent miscarriage recruited to the group on the following criteria: age under 40 years; the presence of 2 or more early pregnancy losses in history;

Pathogenetic importance for the development of miscarriage include the following metabolic changes: progressive hypoproteinemia, imbalance in blood lipid profile, desynchronization molecular regulatory processes as a result of violations of phosphorylation and dephosphorylation processes involving phosphatases, changing electrolyte mineral metabolism. Established metabolic features associated with blood group in women with recurrent miscarriage history. For A (II) blood group characteristic imbalance of anabolic and catabolic processes, as evidenced by a minimum level of total protein with the highest level of urea, the maximum activity of the enzymes of catabolism of amino acids with a predominance of aspartate aminotransferase activity of alanine aminotransferase, no increase in cholesterol and β -lipoprotein without correlative links between them. The low incidence of spontaneous abortions in pregnant women with O (I) blood group due to the metabolic balance of anabolic and catabolic processes, a sufficient level of total protein, a lower content of urea, a stable activity of aspartate aminotransferase, increased levels of cholesterol and β -lipoprotein at PNB without correlative links between them, no changes of the glucose level.

Daxil olub: 9.09.2014.

UŞAQLIĞIN İNKİŞAF GÜSÜRÜ OLAN QADINLARDA HAMİLƏLİYİN GEDİŞATININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Paşayeva C.B., Əliyeva E.M., Baxşəliyev F.M., İsmayılova A.C., Əliyeva N.Ş.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I mamalıq və ginekologiya kafedrası

Reproduktiv orqanların qüsurları müasir mamalığın aktual problemidir. Təyin edilmişdir ki qadın cinsiyyət orqanlarının anomaliyalarının tezliyi - 3,2-3,5%-dir. Uşaqlığın anadangəlmə qüsurlarının tezliyi 0,1-12% arasında tərəddüd edir (1,4,7).

Bu qadınlarda yüksək tezliklə sonsuzluq, hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması, patoloji gedişatı qeyd olunur. Təyin edilmişdir ki, uşaqlıqdaxili çəpərin rastgəlmə tezliyi 1:200-dən 1:600-ə qədər tərəddüd edir. Uşaqlığın və uşaqlıq yolunun aplaziyası isə hər 4000-5000 qızın birində rast qəlinir. Uşaqlığın anomaliyaları olan qadınlarda sonsuzluğun - 11%, vaxtından qabaq doğuşların tezliyi pozulması isə 10-15% təşkil edir (2,4).

Elmi tədqiqatlara əsasən 39,3% uşaqlığın anadangəlmə qüsuru olan hamilələrdə hiperandrogeniya, vaxtından əvvəl su kisəsinin yırtılması - 25%, dölün xroniki hipoksiyası - 45,5%, hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri - 11%, dölün düzgün olmayan vəziyyəti 10-25% təşkil edir. Bu qüsurları olan hamilələrdə operativ üsulla doğuşun aparılması 45,5% qədər çatır (5,8).

Repalova E.Ö (3)-nin məlumatlarına görə uşaqlığın müxtəlif anomaliyaları olan qadınlarda sonsuzluğun tezliyi - 30,6%, vaxtından qabaq hamiləliyin

pozulması - 38,7%, vərdişi düşüklərin tezliyi - 17,3% təyin edilmişdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə uşaqlığın anadangəlmə qüsurlarından 70-80%-də uşaqlıqdaxili çəpər təyin edilir. Bu qadınlarda da vərdişi düşüklərin tezliyi 70-90% təyin edilir. Yəhərvari uşaqlığın tezliyi isə reproduktiv problemləri olan qadınların 17%-də təyin edilir (5,6,9).

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq, hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi uşaqlığın inkişaf anomaliyalarının tezliyini və hamiləliyin qedişatının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın məqsədinə uyğun olaraq, 100 uşaqlığında anadangəlmə inkişaf güsuru olan qadınların hamiləliyinin gedişatı və müxtəlif inkişaf güsurlarının tezliyi öyrənilmişdir.

Aparılan tədqiqat nəticəsində uşaqlığın güsurlarının rastgəlmə tezliyi təyin edilmişdir və cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır. Uşaqlığın anomaliyalarının tezliyi cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl № 1.

Uşaqlığın anadangəlmə anomaliyalarının tezliyi

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi retrospektiv materialın 50%-ni yəhərvari uşaqlıq, 30%-ni ikibuynuzlu, 14%-ni uşaqlıqdaxili çəpər, 3%-ni birbuynuzlu uşaqlıq, 3%-ni isə iki uşaqlıq təşkil edir.

Uşaqlığın inkişaf anomaliyaları	Müt.	%
Yəhərvari uşaqlıq	50	50
İkibuynuzlu uşaqlıq	30	30
Uşaqlıqdaxili arakəsmə	14	14
Birbuynuzlu uşaqlıq	3	3
İki uşaqlıq	3	3

Cədvəl № 2.

Uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda hamiləliyin I trimestrinin fəsadlarının tezliyi

Hamiləliyin I trimestrinin fəsadları	Müt.	%
Hamiləliyin erkən toksikozu	21	17,6
Spontan düşük	2	1,7
Başlanmış spontan düşük	6	5,0
Düşük təhlükəsi	34	28,6
Simptomsuz bakteriyauriya	7	5,9
Xroniki hipertenziya	12	10,1
Xroniki pielonefritin kəskinləşməsi	4	3,7
Hestasion pielonefrit	7	5,9
Anemiya	26	21,8

Beləliklə retrospektiv tədqiqatın nəticəsinə görə yüksək tezliklə yəhərvari (50%), ikibuynuzlu uşaqlıq (30%) və uşaqlıqdaxili arakəsmə (14%) təyin edilmişdir.

Aparılan tədqiqatda hazırkı hamiləliyin gedişatı təhlil edilmişdir. Hamiləliyin

I trimestrində təyin edilən fəsadların tezliyi cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi retrospektiv tədqiqata daxil olan hamilələrdə yüksək tezliklə düşük təhlükəsi (28,6%), anemiya (21,8%), hamiləliyin erkən toksikozu (17,6%), xroniki hipertenziya (10,1%) təyin edilmişdir.

Uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda I trimestrdə düşük təhlükəsi - 34% (34-də), anemiya - 26% (26-də), hamiləliyin erkən toksikozu - 21% (21-də) hamilədə təyin edilmişdir.

Uşaqlığında inkişaf qüsurları olan qadınlarda hamiləliyin II trimestrinin fəsadları tezliyi cədvəl 3-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl № 3.*Uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda hamiləliyin II trimestrinin fəsadlarının tezliyi*

Cədvəl 3-dən göründüyü kimi uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda II trimestrdə düşük təhlükəsi (22,3%), vaxtından əvvəl dölyanı mayenin axması (17,5%), dölün xroniki hipoksiyası (10,4%), gecikmiş düşük (8,1%) və dölün köndələn vəziyyəti (8,1%) təyin edilmişdir.

Hamiləliyin II trimestrində 47% hamilədə düşük təhlükəsi, 37%-də vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, 28%-də normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq ayrılması, 22%-də dölün xroniki hipoksiyası, 17%-də gecikmiş düşük və 17%-də dölün köndələn vəziyyəti təyin edilmişdir.

Hamiləliyin II trimestrinin fəsadları	Müt.	%
Düşük təhlükəsi	47	22,3
Gecikmiş düşük	17	8,1
Vaxtından əvvəl dölyanı mayenin axması	37	17,5
Normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması	28	13,3
Yüngül preeklampsiya	8	3,8
Orta ağır preeklampsiya	6	2,8
Dölün köndələn vəziyyəti	17	8,1
Dölün xroniki hipoksiyası	22	10,4
Xroniki pielonefritin kəskinləşməsi	11	5,2
Simptomsuz bakteriyauriya	8	3,8
İŞÇ	10	4,7

Uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda hamiləliyin III trimestrinin fəsadları cədvəl 4-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl № 4.*Uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda hamiləliyin III trimestrinin fəsadlarının tezliyi*

Hamiləliyin III trimestrinin fəsadları	Müt	%
Vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi	65	22,8
Vaxtından qabaq doğuş	37	13
Dölün antenatal ölümü	18	6,3
Normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması	16	5,6
Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması	28	9,8
Uşaqlıqda çapığın cırılma təhlükəsi	17	6,0
Dölün xroniki hipoksiyası	32	11,2
Dölün bətn daxili inkişaf ləngiməsi	19	6,7
Preeklampsiya	13	4,6
Çanaq gəlişi	14	4,9
Ürəyin mitral qapağının prolapsı	1	0,4
Hamiləliyin immunologiyə konfliktli	2	0,7
Kəskin plevrit	1	0,4
Ana bətnində dölün inkişaf qüsurları	9	3,2
Azsoluluq	9	3,2
Çoxsoluluq	4	1,4

Cədvəl 4-dən göründüyü kimi, hamiləliyin III trimestrində fəsadların tezliyi araşdırılarkən təyin olunmuşdur ki, yüksək tezliklə vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi (22,8%), vaxtından qabaq doğuşlar (13%), dölün xroniki hipoksiyası (11,2%), dölyanı matenin vaxtından əvvəl axması (9,8%) təyin edilmişdir. Dölün bətn daxili inkişaf ləngiməsi (6,7%), dölün antenatal ölümü isə (6,3%) təşkil etmişdir.

Aparılan tədqiqat nəticəsində uşaqlığında anadangəlmə inkişaf qüsuru olan 100 hamilənin 65-də (65%) vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, 37-də (37%) vaxtından qabaq doğuşlar, 18-də (18%) dölün antenatal ölümü, 28-də (28%) dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması, 32-də (32%) dölün xroniki hipoksiyası, 19-də (19%) isə dölün bətn daxili inkişaf ləngiməsi təyin edilmişdir.

Beləliklə, uşaqlığında inkişaf qüsuru olan qadınlarda hamiləliyin gedişatı təhlil edilərkən:

-Hamiləliyin I trimestrində erkən toksikoz, düşük təhlükəsi, anemiya;

-Hamiləliyin II trimestrində düşük təhlükəsi, vaxtından əvvəl dölyanı mayenin axması, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, dölün xroniki hipoksiyası

-Hamiləliyin III trimestrində vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, vaxtından qabaq doğuşlar, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi, dölün antenatal ölümü və uşaqlıqda çapıqın cırılma təhlükəsi kimi fəsadlaşmalar müşahidə olunmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Qriqorğeva Ö.İ. Beremennostğ u jehnin s vrojdenımı porokami razvitiə matki.//Materialı VIII reğionalğnoy mejvuzovskoy nauçno-praktičeskoy konferenüii «Molodejğ XXI veka: şaq v buduhee». Blağovehensk, 2007, s.83-84.
- 2.Qriqorğeva Ö.V., Bıstriükaə T.S., Lısək D.S., Malkova O.V. Beremennostğ u jehnin s vrojdenımı anomalıemi razvitiə matki i vlağaliha//Vestnik Rossiyskoğo universiteta drujbı narodov «Rannie sroki beremennosti» II Mejdunarodnaə konferenüii, Moskva, RUDN, 2009, s.183-185.
- 3.Repalova E.Ö. Osobennosti teçeniə beremennosti i rodov u jehnin s anomalıemi razvitiə matki//Dis...k.m.n., Ekaterinburq, 2008, 150 s.
- 4.Acien P., Acien M., Sanchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract: new types and revision of classification//Am.J.Hum Reprod., 2004, vol.19, p.2377-2384.
- 5.Akar M.E., Bayar D., Yildiz S., et al., Reproductive outcome of women with unicornuate uterus//Aust.N.Z.J.Obstet.Gynaecol., 2005, vol.45, p.148-150.
- 6.Beth W., Arici A. Reproductive performance of women with mullerian anomalies//Am.J.Current Opinion in Obstet.Gynecol., 2007, vol.19, p.229-237.
- 7.Carrascosa P., Baronio M., Vallejos J., et al., Diagnosis of uterine malformations. Performance of CT virtual hysterosalpingography// J. Reproduk.Endokrinologie., 2010, vol.7, p.340.
- 8.Katke R.D., Raina J. Secondary abdominal pregnancy following rupture of bicornuate uterus in early third trimester: a case report and review of literature//Int J.Reprod. Contracept.Obstet.Gynecol., 2013, vol. 2, N3, p.454-457.
- 9.Paul C.L. Reproductive Outcomes in Women With Uterine Anomalies// J. of Women's Health., 2004, N7, p.33-39.

РЕЗЮМЕ

Особенности течения беременности при пороках развития матки.

Пашаева Д.Б., Алиева Э.М., Бахшалиев Ф.М., Исмайлова А.Д., Алиева Н.Ш.

Цель исследования: Изучение частоты встречаемости и особенностей течения беременности при пороках развития матки.

Проведен ретроспективный анализ 100 историй родов беременных с пороками развития матки. Установлено у 50% беременных наличие седловидной матки, у 30% - двурогой матки, у 14% - наличие перегородки в матке, у 3% - однорогая матка, у 3% - две матки.

У 65% беременных отмечалась угроза преждевременных родов, у 35% - преждевременные роды, у 18% - антенатальная гибель плода, у 28% - преждевременное излитие околоплодных вод, у 32% - хроническая гипоксия плода, у 19% - задержка внутриутробного развития плода.

SUMMARY

DISTINCTIVE FEATURES OF PREGNANCY IN WOMEN WITH UTERINE ABNORMALITIES

Pashayeva D.B., Aliyeva N.M., Baxshaliyev F.M., Ismayilova A.D., Aliyeva N.S.

The aim of investigation: The study of frequency and specific features of pregnancy in women with uterine abnormalities.

The retrospective analyses of 100 patient history with uterine abnormalities was undertaken. It was determined that 50% of pregnant women had arcuate uterus, 30% had bicornuate uterus, 14% had septal uterus, 3% had unicornuate uterus and 3% had two uteruses.

65% pregnant women had preterm delivery threat, 35% had preterm delivery, 18% had antenatal fetal death, 28% had preterm liquor leakage, 32% had chronic fetal hypoxia and 19% had intrauterine growth restriction.

Daxil olub: 11.04.2014.

ULTRASƏS MÜAYINƏSİNDƏ DÖLÜN BƏDƏN KÜTLƏSİNİN HESTASIYA YAŞINA UYGUNSUZLUĞUNUN PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

Nuriyeva A.A.

***Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə
İnstitutu***

Ultrasəs müayinəsinin geniş tətbiqi hestasiya dövrünün bütün etaplarında dölün fiziki inkişafını izləməyə imkan verir [1]. Dölün fiziki inkişafının ən mühüm fetometrik səciyyələri barədə ədəbiyyatda müxtəlif populyasiyalar nümunəsində geniş məlumat vardır [2]. Perinatal itkilərin əsas səbəblərindən biri də dölün fiziki inkişafının normadan fərqli olmasıdır [5;6;7]. Dölün fiziki inkişafı göstəriciləri dəyişkəndir, onlara ananın, atanın genetik xüsusiyyətləri, yaşayış mühitinin fiziki, coğrafi, sosial, iqtisadi, psixoloji şəraiti və digər çox saylı amillər təsir edir. Ona görə də fetometrik ölçülərin qiymətləndirilməsində vahid standart tətbiq edilmir, iri, kompakt yaşayan etnik qruplar üçün döllərin bədən kütləsinin hestasiya sentil bölgüsü istifadə olunur. Hesab edilir ki, yaşına müvafiq bədən kütləsi 10-cu sentildən az və 90-cı sentildən çox olduğu hallar normadan kənara çıxmaz: 10-cu sentildən aşağı bədən kütləsi (small – for gestational age - SGA) fiziki inkişafın zəifliyini, 90-cı sentildən yuxarı bədən kütləsi isə (large for gestational age - LGA) izafiliyini göstərir. Tədqiqatımızda məqsəd SGA və LGA əlamətlərinin perinatal itkilərin proqnozlaşdırılmasında rolunu qiymətləndirmək olmuşdur.

Materiallar və metodlar. Müşahidə vahidi ultrasəs müayinəsindən keçmiş hamilə qadın olmuşdur. Müşahidə obyektinə daxil etmənin şərtləri hamiləliyin bitməsi, təkdöllü hamiləlik; 2-ci doğuş məqsədi ilə planlaşdırılmış hamiləlik, dölün fetometrik səciyyələrinin tamlığı, hestasiya yaşının dölə və aybaşıya görə göstərilməsi. Hər hestasiya yaş dövrü (2 həftəlik) üçün 50 oğlan və 50 qız dölün məlumatları (cəmi 12 dövr: 17-18; 19-20; 21-22; 23-24; 25-26; 27-28; 31-32; 33-34; 35-36; 37-38; 39-40 həftəlik hestasiya yaşı) əsasında bədən kütləsinin təsviri statistikasını aparılmışdır (3, 5, 10, 25, 50, 75, 90, 95, 97-ci sentillər, standart və orta xəta). Bütün toplum hestasiya yaşında bədən kütləsinin sentil bölgüsünə müvafiq aşağıdakı qruplara bölünmüşdür: 0-3; 0-5; 0-10; 10-90; 90-100; 95-100 və 97-100-cü sentillərə aid olan döllər. Bu qruplar üzrə perinatal itkilər (ölü

doğulma, erkən neonatal ölüm və perinatal ölüm) hər 100 müvafiq qrupda olan dölə görə hesablanmış, göstəricinin standart xətası, 95% etibarlıq intervalı (Eİ) müəyyən edilmişdir [8]. LGA və SGA əlamətlərinin proqnostik əhəmiyyətini qiymətləndirmək üçün dörd sahəli cədvəllər (əlamət + və ya -; itki + və ya -) qurularaq aşağıdakı göstəricilər hesablanmışdır [8]:

- həssaslıq (Se): itki olan qrupda əlamətin ehtimalı, %;
- spesifiklik (Sp): itki olmayan qrupda əlamətin olmaması ehtimalı, %;
- proqnostik əhəmiyyət (Pv+): əlamətin olması fonunda itkilərin ehtimalı, %;
- perinatal itki riskinin həqiqətən uyğunluq səviyyəsi (LR+): itki olan və olmayan qruplarda əlamətin olma ehtimalının nisbəti (likelihood ratio).

Alınmış nəticələr. SGA bütün toplumun 17,96±0,78% - də (431 döl), LGA isə 16,0±0,75%-də qeydə alınmışdır. SGA-nın ağır formaları (3 və 5-ci sentillər) müvafiq olaraq 3,96±0,39 və 8,96±0,58% döllərdə müşahidə olunmuşdur. Perinatal itkilərin ümumi səviyyəsi 3,05±0,37% təşkil etmişdir (ölüdoğulma – 2,1±0,29; erkən neonatal ölüm – 1,4±0,24%).

Hestasiya yaşına müvafiq dölün bədən kütləsinin orta səviyyəsi ilə müqayisədə 3,5 və 10-cu sentillər üzrə defisiti 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. 17-18, 19-20, 21-22, 23-24, 25-26, 27-28, 29-30, 31-21, 33-34, 35-36, 37-38, 39-40 həftəlik hestasiya yaşında 10 və 50-ci (orta səviyyə) sentillərə müvafiq bədən kütləsinin defisiti oğlan və qızlar üçün müvafiq olaraq: 82 və 77, 93 və 78, 90 və 89, 115 və 109, 181 və 161, 264 və 244, 356 və 339, 465 və 410, 471 və 440, 513 və 483, 524 və 540, 520 və 408 qramdan çox olmuşdur. Bədən kütləsinin hestasiya yaşı normasından azlığı ilə bağlı perinatal itkilərin səviyyəsi 2-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi bədən kütləsi 3-cü sentil səviyyəsində olan döllərin həyat (hestasiya yaşını üzrə səviyyəsindən 77-807 qram) qabiliyyəti çox aşağıdır, onların 25,3%-i ölü doğulur və 14,7%-isə doğulandan sonra birinci həftə ərzində ölürlər.

Cədvəl № 1.

*Hestasiya yaşına müvafiq dölün bədən kütləsinin defisiti
(orta səviyyə ilə müqayisədə qramla)*

Hestasiya yaşı, həftə	Oğlan			Qız		
	3 sentil	5 sentil	10 sentil	3 sentil	5 sentil	10 sentil
17-18	>152	>121	>82	>141	>114	>77
19-20	>154	>126	>93	>131	>112	>78
21-22	>157	>127	>90	>148	>120	>89
23-24	>185	>150	>115	>176	>150	>109
25-26	>276	>238	>181	>254	>216	>161
27-28	>409	>360	>264	>360	>320	>244
29-30	>553	>490	>356	>501	>440	>339
31-32	>746	>645	>465	>661	>576	>410
33-34	>779	>663	>471	>741	>635	>440
35-36	>816	>694	>513	>807	>666	>428
37-38	>772	>694	>524	>775	>674	>500
39-40	>782	>681	>520	>637	>563	>408

Ümumən SGA əlaməti olan döllər (10-cu sentil) üçün 16,9%-i perinatal itki olmuşdur (9,5% ölüdoğulma və 7,4% erkən neonatal ölüm).

Hestasiya yaşına görə bədən kütləsi 10-90-cı sentillərə uyğun gələn döllərin az qismi ölü doğulur (0,4%) və diri doğulanların erkən neonatal dövrdə ölüm ehtimalıda çox kiçikdir (0,1%).

LGA əlamətləri olan dövlər (90-cı sentildən yuxarı) 1% hallarda ölü doğulur, cəmi perinatal itki 1,3%-dir. Beləliklə, hestasiya yaşına müvafiq bədən kütləsinin defisiti (SGA) və izafiliyi (LGA) perinatal itkilərin prediktorudur.

Hər bir əlamətin prediktor kimi qiymətləndirilməsi onun həssaslığını, spesifikasiyini, proqnostik əhəmiyyətini, həmçinin yaratdığı riskin səviyyəsini müəyyən etməyi tələb edir. Bu barədə aldığımız nəticələr 3-cü cədvəldə verilmişdir. Prediktor kimi SGA-nın həssaslığı maksimum 85,9% təşkil edir, onun spesifikasiyi 84,5%-dir. Bu əlamətin spesifikasiyi və həssaslığı bir-birinə yaxındır, yəni həssaslıq və spesifikasiylik arasında kompromis mövcuddur. SGA-nın proqnostik əhəmiyyəti 16,9%-dir. SGA fonunda ölüdoğulma riski 5 dəfə, perinatal itkilərin ümumi riski isə 5,5 dəfə çoxdur. Bədən kütləsinin defisiti çoxaldıqca (3 və 5-ci sentillər) həm ölüdoğulma (44 və 8 dəfə), həm də perinatal ölüm (17,9 və 9,1 dəfədən çox) riski

Cədvəl № 2.

Hestasiya dövrünün müxtəlif mərhələlərində dövlün bədən kütləsinin sentil bölgüsündən asılı perinatal itkilər

Bədən kütləsinin sentiləri (n)	Ölü doğulma			Erkən neonatal ölüm			Perinatal ölüm		
	say	%; SX	95% EJ	say	%; SX	95% EJ	say	%; SX	95% EJ
0-3 (95)	24	25,3; 43,9	16,4-34,2	14	14,7; 35,4	7,4-22,0	39	40,0; 48,9	29,9-50,1
0-5 (215)	32	14,9; 35,6	10,0-19,8	22	10,2; 30,2	6,3-14,3	54	25,1; 43,3	19,2-31,0
0-10 (431)	41	9,5; 29,3	6,7-12,3	32	7,4; 26,2	4,9-9,9	73	16,9; 37,4	10,4-23,4
10-90 (1584)	6	0,4; 6,3	0-0,7	1	0,1; 3,1	0-0,3	7	0,4; 6,3	0-0,7
90-100 (385)	4	1,0; 9,9	0-0,2	1	0,3; 5,5	0-0,8	5	1,3; 11,3	0,2-2,5
95-100 (313)	2	0,6; 7,7	0-1,5	1	0,3; 5,3	0-0,9	3	1,0; 9,9	0-2,1
97-100 (72)	1	1,4; 11,7	0-4,1	-	-	-	1	1,4; 11,7	0-4,1
0-100 (2400)	51	2,1; 14,2	1,5-2,7	34	1,4; 11,3	0,9-1,9	85	3,5; 18,4	2,8-4,3

artır. Qeyd olunan əlamətlərin həssaslığı nisbətən az ($\leq 62,7\%$), spesifikasiyi daha çoxdur ($\geq 92,2\%$).

LGA əlamətinin perinatal itkilərə görə həssaslığı çox kiçikdir ($\leq 4,2\%$), amma spesifikasiyi yüksəkdir ($\geq 83,6\%$). LGA perinatal ölüm riskinə az təsir edir.

Beləliklə, prenatal ultrasəs müayinəsi ilə dövlün bədən kütləsinin hestasiya yaşına uyğunsuzluğu müəyyən edildikdə perinatal itkiləri proqnozlaşdırmaq olar.

Cədvəl № 3.

Hestasiya yaşına müvafiq bədən kütləsinin sentil bölgüsündən asılı perinatal itkilərin spesifikliyi, həssaslığı, proqnostik əhəmiyyəti və riskin həqiqətə uyğunluğu

Bədən kütləsinin sentiləri (n)	Ölü doğulma		Perinatal ölüm		Erkən neonatal ölüm				Perinatal ölüm			
	+	-	+	-	Se	Sp	Pv+	LR+	Se	Sp	Pv+	LR+
(0-3)+	24	71	38	57								
-	27	2278	47	2258	47,1	96,9	25,3	44	44,7	97,5	40,0	17,9
(0-5)+	32	183	54	161								
-	19	2166	31	2154	62,7	92,2	14,9	8,0	63,4	93,0	25,1	9,1
(0-10)+	41	390	73	358								
-	10	1959	12	1957	80,4	83,8	19,5	5,0	85,9	84,5	16,9	5,5
(10-90) +	6	1578	7	1577								
-	45	771	78	738	11,8	32,8	0,4	0,2	8,2	31,9	0,4	0,1
(90-100)+	4	381	5	380								
-	47	1968	80	1935	7,8	83,8	1,0	0,5	5,9	83,6	1,3	0,4
(95-100) +	2	311	4	307								
-	49	2038	81	2006	3,9	86,8	0,6	1,0	4,7	86,6	1,3	0,4
(97-100) +	1	71	3	69								
-	50	2278	82	2246	2,0	96,8	1,4	0,6	3,5	97,0	4,2	1,2

Nəticələrin müzakirəsi. Aldığımız nəticələrdən biri aşağı və yuxarı sentillər üzrə dölün ehtimal olunan bədən kütləsinin orta səviyyəsindən fərqlinin hestasiya yaşından asılı geniş intervalda (77-816 qram) dəyişməsidir. Oxşar nəticələr ədəbiyyatda göstərilmişdir. Belə ki, ABŞ-da və Kanadada belə fərq 110-606 və 100-544 intervalında qeydə alınmışdır [3;4]. Dölün bədən kütləsinin hestasiya yaşında ehtimal olunan səviyyəsinin sentil bölgüsü problemlili zonaları (SGA və LGA) ayırd etməyə imkan verir. SGA-nın həddi (10-cu sentilə müvafiq bədən kütləsi) bizim müşahidəmizdə 23-24 həftəlikdə 454 (oğlan) və 413 (qız) qram olduğu halda Kanadada 511 (oğlan) və 482 (qız) qram təşkil etmişdir. Fərq LGA-ya görə çox azdır: bizim ölkəmizdə 39-40 həftəlik hestasiya yaşında müvafiq olaraq 581 və 592 qram Kanadada: 562 və 558 qram. Göründüyü kimi bizim ölkəmizdə hestasiya yaşına müvafiq kiçik bədən kütləsinin səviyyəsi daha aşağı olduğuna görə perinatal itkilərin ehtimalı çoxdur. Perinatal itkilərin dölün bədən kütləsinin azlığından asılı çoxalması dünya təcrübəsində bəllidir [4]. Aldığımız nəticələr də bunu sübut edir (cədvəl 2). Tədqiqatımızda ədəbiyyatda az şərh edilmiş məsələyə SGA və LGA əlamətlərinə əsasən perinatal itkilərin proqnozlaşdırılması məsələsinə aydınlıq gətirilmişdir. Bu əlamətlərin həssaslığı, spesifikliyi, proqnostik əhəmiyyət və nisbi riski əsaslandırılmışdır.

Nəticələr

1. Dölün bədən kütləsinin hestasiya yaşının müəyyən etaplarında ultrasəs metodu ilə ehtimal olunan səviyyəsi perinatal itkilərin proqnozlaşdırılması üçün yararlıdır.

2. Perinatal itkilərinə riski ən çox SGA ilə bağlıdır. Hestasiya yaşının ehtimal olunan bədən kütləsinin 10-cu sentili səviyyəsində çəkisi olan döllərin perinatal itkisi 5,5 dəfədən izafidir.

3. SGA təsdiq olunan hallarda perinatal itkilərinin proqnozu 16,9-40% intervalında dəyişir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Figueras F., Gardosi J. Should We Customize Fetal Growth Standards // Fetal Diagnosis and Therapy. September 22. 2009
- 2.Michelle R. Storms, Robert S. Van Howe. Birth weight by Gestational Age and Sex at a Rural Referral Center // Journal of Perinatology 2004; 24: 236-240
- 3.Irene E. Olsen., Sue A. Groveman., M. Louise Lawson., et al., New Intrauterine Growth Curves Based on United States Data // Pediatrics Vol. 125, Number 2, February 2010
- 4.Michael S. Kramer., Robert W. Platt., Shi Wu Wen., et al., A New and Improved Population-Based Canadian Reference for birth weight for Gestational Age // Pediatrics Vol. 108 No. 2 August 2001
- 5.Kramer M.S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis // Bulletin of the World Health Organization, 65 (5): 663-737 (1987) (World Health Organization 1987)
- 6.Kumar S.V., Jeyaseelan L. J., Sebastian T., et al., New birth weight reference standards customized to birth order and sex of babies from South India // BMC Pregnancy and Childbirth 2013,13:38
- 7.Xun Zhang., Joseph K.S., Cnattingius S., Kramer Michael S. Birth differences between preterm stillbirths and live births: analysis of population-based studies from the US and Sweden // BMC Pregnancy and Childbirth 2012, 12:119
- 8.Stenton Q. Mediko-bioloqıçeskaə statistika. Moskva. Praktika. 1999.459 s.

РЕЗЮМЕ**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕСООТВЕТСТВИЕ МАССЫ ТЕЛА ПЛОДА ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ**

Нуриева А.А.

Цель: оценить прогностическую ценность SGA (small for gestational age) и LGA (large for gestational age) при ультразвуковом обследовании беременных.

Материалы и методы. Ретроспективно изучены перинатальные потери в группах беременных, общественным методом УЗИ в разных этапах гестации. Проведено центильное распределение плодов по массе тела. В состав SGA включены плоды массы тела ниже 10-го центиля, а в LGA – больше 90-го центиля. Определена специфичность, чувствительность, прогностическая ценность и относительный риск для SGA и LGA.

Результаты. Установлено, что в группе SGA дефицит массы тела (по сравнению с 50-м центилем) зависит от гестационного возраста и пола плода, составляет после 17 недель гестации 77-816 грам. SGA и LGA ассоциируется перинатальной смертностью в 42,2% и 1,3% случаи соответственно. Перинатальные потери в основном обусловлены SGA (прогностическая ценность $\geq 42,2\%$; специфичность $\geq 88,7\%$).

Заключение. SGA является важным предиктором перинатальных потерь в любом этапе гестации отставания массы тела от среднего уровня (ниже 10-го центиля) следует рассматривать как критерий неблагоприятного исхода беременности.

Ключевые слова: УЗИ, гестационный возраст, низкая масса тела плода, перинатальные потери

SUMMARY

PREDICTIVE VALUE OF BODY WEIGHT DISCREPANCY OF A FETUS OF GESTATIONAL AGE AT ULTRASONIC RESEARCH

Nuriyeva A.A.

Purpose: to estimate the predictive value of SGA (small for gestational age) and LGA (large for gestational age) at ultrasonic inspection of pregnant women.

Materials and methods: Perinatal losses in groups of pregnant women, by the Ultrasonography public method in different stages of a gestation are retrospectively studied. Centile distribution of fetus on body weight is carried out. The structure of SGA included fetuses with body weight below 10 centiles, and in LGA – it is more than 90 centiles. Specificity, sensitivity, predictive value and relative risk for SGA and LGA are defined.

Results: It is established that in SGA group deficiency of body weight (on comparison with 50 centiles) depends on gestational age and a fetus's gender, makes after 17 weeks of a gestation of 77-816 grams. SGA and LGA associates perinatal mortality in 42,2% and 1,3% cases respectively. Perinatal losses are generally caused by SGA (the predictive value of $\geq 42,2\%$; specificity $\geq 88,7\%$).

Conclusion: SGA is an important predictor of perinatal losses in any stage of a gestation of lag of body weight from the average level (below 10 centiles) it is necessary to consider, as criterion not a favorable outcome of pregnancy.

Keywords: Ultrasonography, gestational age, low body weight of a fetus, perinatal losses

Daxil olub: 4.06.2014.

ERKƏN REPRODUKTİV DÖVRDƏ OLAN QIZLARDA VƏ GƏNC QADINLARDA HİPERPROLAKTİNEMİYA MƏNŞƏLİ AMENOREYANIN DİAQNOSTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ**Əkbərli K.R., Əliyeva E.M., Əfəndiyeva A.H., Əliyeva N.Ş.*****Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq və Ginekologiya kafedrası***

Hipotalamus-hipofizar disfunksiyanın geniş yayılan neyroendokrin patologiyaları sırasına hiperprolaktinemiya da aiddir.

Müəyyən olunmuşdur ki, əhali arasında hər 1000 nəfərə 17 patoloji hiperprolaktinemiyalı xəstə düşür. Adətən hiperprolaktinemiyanın rastgəlmə tezliyi 25-40 yaşa təsadüf edir (1,4,5).

Prolaktin hipofizin ön payının laktotrof hüceyrələrində sekresiya olunan hormondur. İlk dəfə olaraq, 1970-ci ildə insanda təyin olunmuşdur. Prolaktinin molekulyar çəkisi 23kDa olub 199 amin turşusu qalıqlarından ibarət olan polipeptiddir. Prolaktinin sekresiyasında neyromediatorlar, bioloji aktiv neyropeptidlər və endokrin vəzlərin periferik hormonları iştirak edir. Prolaktin sintezini stimule edən amillərə tireotrop relizing hormon (TRH), qonadotrop

relizing hormon (QnRH), melaninsitostimulə edən hormon (MSH), neyrotenzim, vazointestinal peptid, opiatlar, serotonin, oksitosin, angiotenzin-2, bombezin, estrogen aiddir (2,8).

Prolaktin ingibə edən amillərə isə dofamin, γ -amino-yağ turşusu, qastrin, somatostatin, qonadotropin bağlı zülal göstərmək olar (2,3).

Prolaktinin təsiri altında süd vəzilərinin inkişafı, hamiləlik müddətində digər hormonlarla müştərək süd vəzilərinin sekretor aparatının fəaliyyəti, zahılıq dövründə süd vəzilərində südün əmələ gəlməsinin stimulyasiyası, sarı cismin yaranması və progesteronun sintezinin təmini, digər qonadotrop hormonlarla bərabər follikulun yetişməsi baş verir (3,6).

Müəyyən olunmuşdur ki, prolaktin karbohidrat və piy mübadiləsinə də təsir edir. Prolaktinin təsiri altında piy toxumasında fermentlərin və transport amillərin aktivliyinin tənzi qeyd olunur. Mədəaltı vəzin β -hüceyrələrinin aktivliyi artır, insulin rezistentlik və toleranlıq isə azalır.

Hiperprolaktinemiya (HP) 25-30% tezliklə rast gəlinir (6,8). Qeyd etmək lazımdır ki, erkən reproduktiv dövrdə amenoreyalı qızlar və gənc qadınlarda hiperprolaktinemiyanın rastgəlmə tezliyi öyrənilməmişdir.

Müəyyən olunmuşdur ki, qan zərdabında prolaktinin bazal səviyyəsi 12ng/ml və yaxud 240TV/l hesab olunur (6,7). Qadınlarda prolaktinin fizioloji göstəricisinin yuxarı həddi 20-27 ng/ml və yaxud 400-540 TV/l olmuşdur. Prolaktinin səviyyəsi bir neçə dəfə qan zərdabında yoxlanılaraq 27 pg/ml və yaxud 550 TV/l dən yuxarı olarsa patoloji hiperprolaktinemiya kimi təsdiq olunur.

Prolaktinin miqdarının fizioloji artımına müxtəlif vəziyyətlər təsir edə bilər, o cümlədən, yuxu, zülalla zəngin qida qəbulu, fiziki gərginlik, hipoglikemiya, stress, cinsi əlaqə, aybaşı tsiklinin gecikmiş follikulyar və lyutein fazaları, hamiləlik, zahılıq dövrü, süd vəzilərinin gilələrinin qıcıqlandırılması və əmmə aktı təsir edir (4,7).

Prolaktinin yüksək olması sonsuzluq, aybaşı tsiklinin pozulması, qalaktoreya, libido və potensiyanın azalması ilə müşahidə edilir və bu simptomokompleks (hiperprolaktinemik-hipoqonadizm, persistə edən qalaktoreya- amenoreya) hiperprolaktinemiya sindromu adlanır (1,4,8).

Patoloji HP-nın səbəblərinə: -hipotalamusun xəstəlikləri (şişlər, hipotalamusun inkişafdən qalması, şüalanma, hipofizin ayaqcığının travması), -hipofizin xəstəlikləri (prolaktinoma, boş türk yəhəri sindromu, hipofizin şişləri və sistləri), -birincili hipotireoz, yumurtalığın polikistozu, qaraciyərin sirrozu, xroniki böyrək çatmamazlığı, böyrəküstü vəzin xəstəlikləri, estrogen ifraz edən şişlər, -döş qəfəsinin travmaları, -bəzi farmakoloji preparatların qəbulu (neyroleptiklər, tsiklik antidepressantlar, H_2 histamin reseptorlarının antoqonistləri, serotoninin stimulyasiyası, Ca antoqonistləri, estrogenlər, qusma əleyhinə preparatlar) aiddir.

Erkən reproduktiv dövrdə HP diaqnostikasında anamnezin toplanması, həmçinin laborator müayinələr, ultrasəs müayinəsi, rentgen və xüsusilə, klinik müayinənin aparılması vacibdir. Klinik müayinəyə bədən quruluşunun tipi, boy və çəki indeksinin təyini, bədən örtüyünün tüklənməsi, süd vəzilərinin inkişafı, qalaktoreyanın olması, qalxanabənzər vəzinin funksional aktivliyinin öyrənilməsi daxildir.

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq, məqsəd erkən reproduktiv dövrdə amenoreyalı qızlar və gənc qadınlarda hiperprolaktinemiya mənşəli amenoreyanın diaqnostik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq, 27 erkən reproduktiv dövrdə olan qız və gənc qadınlarda hormonların və Maqnit Rezonans Tomografiyası (MRT) müayinəsinin nəticələri öyrənilmişdir.

Hormonal müayinədən 1 gün öncə gənc qadınların cinsi əlaqədə olmaması, isti su proseduralarının qəbul olunmaması, siqaret çəkməməsi, döş qəfəsi travmasının olmaması, ginekoloji müayinə və süd vəzilərinə baxışın keçirilməməsi kimi qaydalara riayət olunması vacib olmuşdur.

Hiperprolaktinemiyanı təsdiq etmək üçün prolaktinin təyini bir neçə dəfə aparılmışdır. Tədqiqatda prolaktinlə (Prl) yanaşı follikulstimuləedici hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), tiroidstimuləedici hormon (TSH), dehidroepiandrosteron-sulfat (DHEA-S), estradiol (E₂), progesteron (P), testosteron (T), triyodtironin (T₃), tiroksin (T₄) və kortizolun (K) miqdarı təyin edilmişdir. Alınan nəticələr erkən reproduktiv dövrdə olan praktik sağlam qızların nəticələri ilə (n=20) müqayisə edilmişdir.

Hiperprolaktinemiya aşkar olunan amenoreyalı qızlarda və gənc qadınlarda digər hormonların nəticələri cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, hiperprolaktinemiya fonunda FSH, LH, E₂, P-un miqdarının statistik dürüst dərəcədə azalması, kortizolun isə artması qeyd olunur (P < 0,05).

Cədvəl № 1.

Erkən reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya mənşəli amenoreyalı qızlarda və gənc qadınlarda hormonların nəticələri (M±Se)

Hormonal göstəricilər	Hiperprolaktinemiya mənşəli amenoreyalı qızlar və gənc qadınlar (n=27)	Praktik sağlam qızlar (n=20)	P
FSH, mIU/l	3,84±0,3 (0,5-11,1)	6,4±0,13 (0,11-12,2)	<0,05
LH, mIU/l	4,47±0,14 (0,4-25,7)	6,11±0,16 (0,6-4,4)	<0,05
TSH, mIU/l	2,44±0,49 (0,2-33,7)	2,38±0,17 (1,0-2,9)	>0,05
PRL, ng/ml	40,48±2,82 (20,0-118,0)	5,91±0,23 (3,6-8,6)	<0,05
DHEA-S, mg/ml	2,13±0,28 (0,6-4,4)	1,96±0,13 (0,38-2,0)	>0,05
E ₂ , pg/ml	89,88±4,86 (0,5-230,7)	107,62±0,72 (78,2-200,0)	<0,05
P, ng/ml	1,88±0,46 (0,4-5,8)	2,92±0,11 (0,1-8,7)	<0,05
T, ng/ml	1,67±0,24 (0,17-4,7)	1,74±0,25 (0,1-8,0)	>0,05
T ₃ , ng/ml	1,58±0,23 (0,8-4,6)	1,93±0,8 (0,3-6,1)	>0,05
T ₄ , ng/ml	8,83±0,82 (5,8-16,0)	8,1±0,21 (3,8-14,3)	>0,05
K, ng/ml	255,3±23,0 (198,0-321,0)	160,0±21,0 (23-270,0)	<0,05

Beləliklə, erkən reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya aşkar olunan qızlar və gənc qadınlarda amenoreyanın hipoqonadotrop hipoqonadizm formasının əlamətləri təyin edilir.

Hiperprolaktinemiyanın səbəbini müəyyənləşdirmək üçün bütün xəstələrə Maqnit Rezonans Tomografiyası (MRT) müayinəsi tətbiq edilmişdir. Müayinələr nativ, həmçinin kontrast mayenin köməyi ilə aparılmışdır. Tədqiqatda hipofizin ön-arka, koronal (hündürlüyü), aksial (transversal) ölçüləri təyin edilmişdir.

MRT nəticələrinə görə hipofizin normal ölçülərinə ön-arka 5-13mm, koronal 6-8mm, aksial 3-5mm olmuşdur.

Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 27 xəstədən 17-də (63%) hipofizin ölçüləri normal olmuş və heç bir patologiya təyin edilməmişdir. Hiperprolaktinemiya 6 xəstədə (22,2%) mikroadenoma aşkar olunmuşdur. Bu xəstələrdə hipofizin koronal ölçüsü - 7,0±0,02 mm, aksial ölçüsü - 13,5±0,06 mm, ön-arka ölçüsü - 11,25±0,07 mm aşkarlanan mikroadenomanın diametri isə

2,64±0,11 mm olmuşdur. 4 xəstədə (14,8%) hipofizin makroadenoması təyin edilmişdir. Bu qızlarda hipofizin koronal ölçüsü - 13,7±0,03 mm, aksial ölçüsü - 17,7±0,08 mm, ön-arxa ölçüsü - 14,0±0,02 mm, makroadenomanın orta diametri - 13,25±0,12 mm olmuşdur.

Beləliklə, erkən reproduktiv dövrdə II amenoreyanın səbəblərindən hipogonadotrop formalı amenoreyaya aid olan (n=110) xəstələrdən 27-də (24,5%) hiperprolaktinemiya mənşəli amenoreya təyin edilmişdir. Bunlardan 63% (17-də) idiopatik (funksional), 37% (10-da) isə hipofizin orqanik patologiyası qeyd edilmişdir: 22,8% (6-da) hipofizin mikroadenoması, 14,8% (4-də) isə makroadenoması təyin edilmişdir.

Aparılan tədqiqatda müəyyən olunmuşdur ki, erkən reproduktiv dövrdə II amenoreyanın mənşəyini təyin etmək üçün mütləq olaraq, qonadotrop hormonların, prolaktinin və yumurtalıq hormonlarının miqdarı yoxlanılmalıdır. Hiperprolaktinemiya aşkar olunan hallarda isə MRT müayinəsi aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Asa S.L., Ezzat S. The pathogenesis of pituitary tumors//Annual Review of Pathology., 2009, №4, p.97-126.
- 2.Bianco S.D., Kaiser U.B. The genetic and molecular basis of idiopathic hypogonadotropic hypogonadism//Am.J.Nature Reviews Endocrinology., 2009, №5, p.569-576.
- 3.Eom K.S., Kim B.R., Kim J.M., Kim T.Y. Coexistence of pituitary macroadenoma and Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome// J.Clin.Neurosci., 2009, №16, p.719-720.
- 4.Genazzani A.D., Chierchia E., Santagni S., et al., Hypothalamic amenorrhea: from diagnosis to therapeutical approach//Ann.Endocrinol. (Paris), 2010, vol.71, №3, p.163-169.
- 5.Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea//Fertil Steril., 2006, №86, p.148.
- 6.Raber W., Gessl A., Nowotny P., Vierhapper H. Hyperprolactinaemia in hypothyroidism: clinical significance and impact of TSH normalization//Clin.Endocrinol.(Oxf)., 2003, 58, p.185-191.
- 7.Santoro N. Update in hyper – and hypogonadotropic amenorrhea// J.Clin.Endocrinol.Metab., 2011, vol.96, №11, p.3281-3288.
- 8.The Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea//Fertil.Steril., 2008, 90,(5 suppl), p.219-225.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКОЙ АМЕНОРЕИ У ДЕВУШЕК И ЮНЫХ ЖЕНЩИН В РАННЕМ РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Акперли К.Р., Алиева Э.М., Алиева Н.Ш.

Цель исследования: Изучение диагностических особенностей гиперпролактинемической (ГП) аменореи у девушек и юных женщин в раннем репродуктивном периоде

Обследовано 27 женщин с гиперпролактинемической аменореей.

Установлено, что гиперпролактинемия сопровождается существенным снижением фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), эстрадиола (E₂), прогестерона (П) и увеличения уровня кортизола (К).

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у 63% гиперпролактинемия имела идиопатический характер, у 22,2% больных определялась микроаденома, у 14,8% установлена макроаденома гипофиза.

SUMMARY

CLINICAL AND DIAQNOSTIC FEATURES OF AMENORRHEA OF
HYPERPROLACTINEMIC ORIGIN IN GIRLS AND YOUNG WOMEN EARLY
REPRODUCTIVE AGE

Akperli K.R., Aliyeva E.M., Aliyeva N.Sh.

The aim of the study was learning of diagnostic features of amenorrhea of hyperprolactinemic origin in girls and young women of early reproductive age/ 27 patients with hyperprolactinemic amenorrhea were examined.

It was shown that hyperprolactinemia is accompanied by significant decrease in folliclestimulating hormone (FSH), luteinising hormone (LH), estradiol (E₂) and progesterone (R) and increase in cortisol (S) levels.

According MRI, in 63% of cases hyperprolactinemia was idiopathic, in 22,2% of patients microadenoma was seen and in 14,8% - microadenoma.

Daxil olub: 20.09.2014.

**ИЗУЧЕНИЕ ТОЛЩИНЫ ИНТИМА-МЕДИА КОМПЛЕКСА
КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ****Заманов Н.Т., Алекперова Г.Р., Ахмедов Дж.Г.,
Сафарова Х.И.*****Кафедра I внутренних болезней и реаниматологии
Азербайджанского Медицинского Университета,
Кафедра основы медицинских знаний Азербайджанского
Педагогического Университета***

Поражение сердечно-сосудистой системы у больных ревматоидным артритом (РА) характеризуется ранним развитием атеросклероза. Это в свою очередь осложняется острыми сосудистыми катастрофами (инсульт, инфаркт миокарда) [2,9]. Появление новых неинвазивных технологий (ультразвуковое исследование, электронная лучевая компьютерная томография) дает хорошую возможность для раннего выявления атеросклеротических изменений в разных артериальных бассейнах [12].

По последним рекомендациям общества кардиологов Европы, атеросклеротические изменения любой некоронарогенной локализации принимаются за эквивалент коронарной болезни сердца (КБС).

В изучив толщину комплекса интима-медиа (ТИМК) сонных артерий у 204 больных РА и 102 практически здоровых лиц. Del Rincon et al. [3] обнаружили положительную корреляцию между ТИМК и такими острофазовыми показателями воспаления, как скорость оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивный белок (СРБ).

По данным Y.Park et al. [8], ТИМК у 138 больных РА составила $0,64 \pm 0,12$ мм, в то время как у здоровых лиц этот показатель был равен $0,57 \pm 0,11$ мм ($p < 0,05$). На сегодняшний день повышение уровня СРБ в

сыворотке крови одновременно с ТИМК считается самостоятельным фактором риска КБС.

Коррелятивные связи между ТИМК и дислиппротеидемией, а также между ТИМК и эхокардиографическими изменениями у больных РА встречаются в единичных публикациях [4,6,11,13]. Иногда эти данные носят противоречивый характер [1, 5, 7,10,12].

Целью исследования явилось изучение у больных РА соотношения между уровнем СРБ, липидно-белковым спектром, показателями эхокардиографии (ЭхоКГ) с одной стороны и ТИМК коротких артерий – с другой.

Материалы и методы. Обследованы 68 пациентов с РА: 20 мужчин (29,4%) и 48 женщин (70,6%). Возраст пациентов – от 17 до 57 лет (в среднем $38,7 \pm 10,5$). Длительность заболевания – от 0,25 до 28 лет ($15,7 \pm 9,4$). Клиническая характеристика обследованных больных представлена в таблице.

В контрольную группу вошло 34 здоровых лица. Состав контрольной группы по полу и возрасту соответствовал группе обследования. У 45 пациентов (66,1%) отмечалась серопозитивная, а у 23 (33,9%) серонегативная форма РА. Больные, имеющие классические факторы риска коронарной болезни сердца (курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет) не включены в исследование. Ко всем обследованным применен опросник Роуза для выявления стенокардии напряжения, ЭКГ и ее кодирование по Миннесотскому коду – для выявления безболевого форм КБС.

Таблица № 1

Показатель	Количество	ТИМК сонных артерий (мм)	r
Серопозитивная форма РА	45 (66,1 %)	$0,79 \pm 0,20$	+0,47
Серонегативная форма РА	23 (33,9%)	$0,66 \pm 0,21$	+0,16
Степень активности			
I (минимальная)	12 (17,6%)	$0,72 \pm 0,11$	+0,27
I (умеренная)	32 (47,2 %)	$0,76 \pm 0,09$	+0,34
I (высокая)	24 (35,2%)	$0,77 \pm 0,10$	+0,42
Продолжительность заболевания до года	8 (11,8%)	$0,71 \pm 0,11$	0,36
1-5 лет	30 (44,1%)	$0,85 \pm 0,22$	0,52
Свыше 5 лет	30 (44,1%)	$1,1 \pm 0,35$	0,70
Анемия			
Легкая	8 (22,2%)	$0,76 \pm 0,25$	0,28
Средней тяжести	16 (44,4%)	$0,90 \pm 0,32$	0,62
тяжелая	12 (33,4%)	$0,78 \pm 0,19$	0,48

Для определения уровня липидов использовали критерии, которые выдвинуты Европейским Обществом изучения атеросклероза: холестерин (ХС) меньше 200 мг/дл, триглицериды (ТГ) меньше 150 мг/дл, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) меньше 130 мг/дл, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) больше 39 мг/дл. Количество С-реактивного белка определено иммуноферментным способом (за норму принято 0-6 мг/л).

Изучены следующие показатели внутрисердечной гемодинамики: конечный диастолический размер левого желудочка (КДР, ЛЖ, см), конечный

систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ, см), конечный диастолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ, мл), фракция выброса ЛЖ (%), ударный объем ЛЖ (мл), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ, см), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см) максимальная скорость позднего наполнения ЛЖ-Е (МСПН ЛЖ, м/с) Е/А- усл.ед., диастолическая дисфункция ЛЖ, % (ДД ЛЖ).

Степень активности РА определялась по СОЭ: минимальная (СОЭ до 20 мм/час), умеренная (21-39 мм/час), высокая (выше 40 мм/час). По уровню гемоглобина определялась степень выраженности анемии при ревматоидном артрите: легкая степень (101-120г/л); средняя (81-100 г/л), тяжелая анемия (меньше 80 г/л).

Специальные методы исследования включали: ультразвуковую доплерографию общих сонных артерий, оценку толщины комплекса интима-медиа, структурные изменения (наличие включений или атеросклеротических бляшек).

Толщина интима-медиа комплекса измерялась на продольном разрезе сонной артерии, по задней его стенке, на расстоянии 2-4 см от бифуркации. Для сравнения использовалась наибольшая ТИМК и сравнивалась с ТИМК здоровых лиц, которая, по данным многочисленных исследований, составляет от 0,1 до 1,0 мм.

Результаты и их обсуждение. Корреляция клинических данных РА с ТИМК сонных артерий отражена в таблице: у больных с серопозитивной формой РА ТИМК составила $0,79 \pm 0,20$ мм. В тоже время этот показатель у больных с серонегативной формой РА равен $0,66 \pm 0,21$ мм. Между ТИМК сонных артерий и СП формой РА были прямые, средние позитивные коррелятивные связи, а между СН формой – слабые положительные ($p < 0,05$).

По мере нарастания степени активности РА отмечалось увеличение ТИМК (прямые, средние и высокие коррелятивные связи).

Сильные позитивные коррелятивные связи наблюдались между ТИМК сонных артерий и длительностью РА свыше 5 лет ($p = +0,70$). Слабые позитивные коррелятивные связи ($p = +0,36$) выявлены между длительностью РА до 1 года и ТИМК сонных артерий ($0,71 \pm 0,11$ мм).

Особое внимание удалено корреляции между анемией, сопровождающей РА и ТИМК сонных артерий. Во всех случаях обнаружена средняя, прямая, позитивная корреляция средних показателей.

При изучении связи липидно-белкового спектра крови и ТИМК сонных артерий обнаружилось, что между уровнем общего холестерина и ТИМК сонных артерий имеется слабopоложительная корреляция. Это соответствует мнению ряда авторов [3,9,12], которые считают, что при развитии атеросклероза концентрация общего холестерина менее значима, чем концентрация триглицеридов и ХС ЛПНП.

Была обнаружена корреляция между триглицеридами и ТИМК сонных артерий ($p = +0,32$), с ХС ЛПНП ($p = +0,40$), а с ХС ЛПВП – слабоотрицательного характера ($p = -0,20$).

Корреляция между ЭхоКГ показателями и ТИМК сонных артерий была следующего характера: КДО ЛЖ ($p = +0,52$), КСО ЛЖ ($p = +0,38$), СДН ЛЖ ($p = +0,40$), Е/А ($p = +0,20$). Все эти связи были положительные, средние и высокие. Различия между скоростью конечного диастолического наполнения

ЛЖ ($p=0,27$), фракцией выброса ЛЖ ($p=0,45$) и ТИМК сонных артерий были среднетрицательного характера.

Обнаружены также структурные изменения в сонных артериях. У 13 больных РА (19,1%) ТИМК сонных артерий составила более 1,2 мм. Среди них у 10 больных (76,9%) давность заболевания была свыше 10 лет. К серопозитивной форме РА отнесены 11 больных (84,6 %). Для этой группы больных также характерна средняя и тяжелая степень анемии.

Таким образом, у больных ревматоидным артритом между толщиной комплекса интима-медиа (ТИМК) сонных артерий и нарушением липидно-белкового спектра выявлена прямая позитивная корреляция. У больных РА между ТИМК сонных артерий и некоторыми показателями ЭхоКГ (конечнодиастолический объем ЛЖ, конечносистолический объем ЛЖ, скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, E/A) выявлена прямая, положительная, а с другими показателями (фракция выброса ЛЖ, скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ) – отрицательная корреляция. Между продолжительностью РА и ТИМК сонных артерий наблюдалась средняя позитивная корреляция. По мере нарастания степени активности РА отмечалось увеличение ТИМК (прямая, средняя и высокая корреляция). ТИМК сонных артерий более 1 мм отмечалась в основном у больных РА серопозитивной формы, с высокой концентрацией С-реактивного белка, выраженной анемией и значимыми ЭхоКГ изменениями.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Arslan S. Diastolic function abnormalities in active rheumatoid arthritis: Evaluation by conventional Doppler and tissue Doppler relation with duration of disease // Clin. Rheumatol., 2006, 25 (3), 294-199.
- 2.Bots M. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction// Circulation, 1997, 96, 1432-1437.
- 3.Del Rincon I Association between carotid atherosclerosis and markers of inflammation in rheumatoid arthritis patients and healthy subjects // Arthritis Rheum., 2003, 48 (7). 1833-1840.
- 4.Groccman W. Defining diastolic dysfunction // Circulation, 2000, 101, 2020-2021.
- 5.Kitas G., Erb N. – Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthritis// Rheumatol., 2003, 42. 607-613.
- 6.Levendoglu F. Ventricular function abnormalities in active rheumatoid arthritis: a Doppler echocardiographic study // Rheumatol. Int., 2004, 24 (3), 141-146.
- 7.Makita S. The association of C-reactive protein levels with carotid intima-media complex thickness and plaque formation in the general population // Stroke, 2005, 36 (10), 2138-2142.
- 8.Park Y. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: morphologic evidence obtained by carotid ultrasound Arthritis Reum., 2002, 46 (7), 1714-1719.
- 9.Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease // N.Engl. J Med., 1999, 340, 115-126.
- 10.Stivenson K. Serum lipoprotein in active rheumatoid arthritis /Clin. Rheumatol., 2000, 19, 324-325.
- 11.Tlustochowicz W. Echocardiographic evaluation of cardiac structures in patients with rheumatoid arthritis Pol. Arch. Med. Wewn., 1997, 97 (4), 352-358.
- 12.Геман С.А. Структурные и функциональные изменения коронарных и сонных артерий у больных ишемической болезнью сердца // Тер.архив 2005,4, 15-21.
13. Насонов Е.А., Панкюкова Е.В., Александрова Е.Н. – С-реактивный белок –маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные)// Кардиология, 2002, 42 (7), 53-62.

X Ü L A S Ə

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ YUXU ARTERİYALARINDA
İNTİMA-MEDİA KOMPLEKSİNİN QALINLIĞININ (İMKQ) ÖYRƏNİLMƏSİ

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

I Daxili xəstəliklər və reanimatologiya kafedrası.

ATU və APed.Universiteti Tibbi Biliklərin əsasları kafedrası

Müayinəyə 68 revmatoid artritli (RA) xəstə cəlb olunmuşdur. RA-lı xəstələrdə yuxu arteriyalarında intima-media kompleksin qalınlığı ilə lipid-zülal spektrinin göstəriciləri arasında korrelyasiya əlaqələri öyrənilmişdir.

Bir sıra ExoKQ-ik göstəricilərlə – sol mədəciyin son diastolik həcmi, sol mədəciyin son sistolik həcmi, sol mədəciyin erkən və son dolma sürəti – intima-media kompleksinin qalınlığı arasında mənfi korrelyativ əlaqələr aşkar olunmuşdur. RA-nın davam müddəti ilə İMKQ arasında orta səviyyədə müsbət korrelyasiya müşahidə edilmişdir. Revmatoid prosesin aktivliyinin yüksəlməsi ilə İMKQ arasında da düz, müsbət korrelyasiya təsadüf olunmuşdur. İMKQ-nın 1 mm-dən çox olma halları əsasən seropozitiv formalı, CRZ-yüksək konsentrasiyalı, ağır anemiya, eləcə də ExoKQ-ik göstəricilərdə aşkar dəyişikliklər olan xəstələrdə rast gəlməmişdir.

S U M M A R Y

STUDY THICKNESS OF CAROTID ARTERIES INTIMA-MEDIA COMPLEX IN
PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Zamanov N.T., Alekperova G.R., Akhmedov C.H., Safarova Ch.İ.

AMU, №1 Department of International Diseases and reanimatology, Az.Ped.U.

Department bases of medical Sciences

There were surveyed 68 patients with rheumatoid arthritis (RA) – 20 men (29,4 %) an 48 women (70,6%). Patient's ranged from 17 to 57 years (on average – 38.7±10.5 years); the disease duration – 0.25 to 28 years, on average – 15.7±9.4 years.

There were revealed direct positive correlations (RA) between the thickness of the intima-media complex (TIMC) of the patient's carotids and lipid-protein spectrum parameters.

In the patents with RA, between TIMC of the carotids and some indexes of EchoCG (end-diastolic volume LV, end-systolic volume LV, speed of early diastolic fillings LV, speed late diastolic fillings LV) – negative correlation.

There was observed an average positive correlation between the duration of RA and TIMC of carotids. In the process of RA activity increasing of, an increase of TIMC (direct, average and high correlation) was marked.

TIMC of carotids more than 1 mm in thickness was marked basically in the patients with RA of seropositive from, with a high concentration of C-reactive protein, expressed anemia and significant EchoCG changes.

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТОЛАЗЕРТЕРАПИИ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Нагиев Ю.К.

***РНЦ Восстановительной медицины и курортологии МЗ РФ,
Москва, Российская Федерация***

Введение:

Немедикаментозные методы лечения по-прежнему широко используются в странах Содружества в качестве способа восстановительного лечения больных с различными клиническими формами ИБС. Большим числом авторов показана эффективность их применения на санаторном и поликлиническом этапах реабилитации после неосложненного острого инфаркта миокарда [1, 6, 7, 12, 15], в восстановительном периоде после хирургической коррекции коронарного русла [8-10], у больных со стабильной стенокардией напряжения, постинфарктным кардиосклерозом, несложными нарушениями ритма [3, 5, 14].

Известное благоприятное влияние на кардиогемодинамику, систему гемостаза и сердечный ритм когерентного света [2, 4, 11, 16] предопределило наш интерес к данному лечебному фактору в контексте возможного позитивного влияния на ранние проявления постинфарктной хронической сердечной недостаточности.

Материал и методы: В ранние сроки после острого ИМ (4.1 ± 0.2 нед) пациенты мужского пола, имеющие клинико-функциональные проявления хронической сердечной недостаточности (ХСН) 1-2 функционального класса по NYHA, были рандомизированы на две группы наблюдения. Пациентам основной группы (42 чел) в дополнение к санаторной реабилитации (фармакотерапия, лечебная гимнастика) назначалась магнитолазертерапия (МЛТ) от прибора «Рикта-01» (Россия); длиной волны 0,85 мкм, интенсивностью – 4 мкВт-15 мВт; частотой – 5, 50, 800 Гц. Область воздействия – проекция левого синокаротидного узла, область основания грудины, четвертое межреберье слева по средне-ключичной линии (проекция «УЗ-окна»), проекция нижнего внутреннего угла левой лопатки; экспозиция – 1-2 мин на каждую зону, при сканировании из «УЗ-окна» – 3-5 мин. Количество процедур – 12, назначаемых 4 раза в неделю. Пациентам контрольной группы (40 чел) санаторная реабилитация проводилась по общепринятой схеме без дополнительного вмешательства. Во время пребывания в кардиологическом санатории двое пациентов контрольной группы были исключены из исследования по причине неудовлетворительно контролируемой АГ – в одном случае и острой пневмонии – в другом. Фармакотерапия соответствовала стандарту лечения постинфарктной ХСН (эналаприл, метопролол, ацетилсалициловая кислота, при необходимости – изосорбида мононитрат и гидрохлортиазид). ЭхоКГ-исследование проводилось с использованием УЗ-сканера Acuson-128-10/XP (США) в соответствии с рекомендациями ASE [13]. Качество жизни оценивали согласно опроснику *Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ)* Статистический анализ результатов исследований проводили с помощью

программ Microsoft Office. Данные представлены в виде средних значений показателя и стандартного и квадратического отклонения ($M \pm \sigma$). Статистически значимыми считались различия при $p < 0.05$.

Результаты и их обсуждение: Динамика ЭхоКГ-показателей у больных, получивших на санаторном этапе реабилитации после острого инфаркта миокарда МЛТ представлена в табл. 1-3.

Как видно из представленных в табл. 1 данных, в группе пациентов, получивших курс МЛТ на 9,8% увеличилась ФВ ЛЖ ($p < 0,05$), на 15,3% уменьшился КСО ЛЖ ($p < 0,01$). Это отражает тенденции, связанные с известным биостимулирующим действием когерентного света, проявившееся у данной категории больных улучшением функционального состояния «оглушенного» миокарда, о чем свидетельствует уменьшение ИНЛС. В контрольной группе достоверных изменений изученных показателей не отмечено. Выделение таких критериев как «функциональный класс ХСН» и «наличие ранней постинфарктной стенокардии» позволило выявить ряд особенностей в действии изученного лечебного фактора на центральную гемодинамику. Как следует из представленных в табл. 2 данных, инотропная функция ЛЖ у больных с доклинической и клинически выраженной дисфункцией ЛЖ усилилась примерно в равной степени (о чем свидетельствует увеличение ФВ ЛЖ на 8-9%).

Таблица № 1

Динамика структурных показателей сердца и региональной сократимости ЛЖ у больных с ХСН NYHA 1-2 на санаторном этапе реабилитации после острого ИМ

Группы	Контрольная (n=38)		Основная (n=42)	
	Исходно	при выписке	исходно	при выписке
ЛП, см	3.99±0.14	4.01±0.13	4.06±0.12	4.07±0.14
КСР, см	3.56±0.15	3.57±0.15	3.60±0.17	3.55±0.13
КДР, см	5.52±0.14	5.53±0.14	5.57±0.19	5.57±0.20
ТЗСЛЖ, см	1.01±0.04	1.01±0.04	1.03±0.06	1.03±0.05
КСО, мл	45.3±2.4	43.8±2.2 [#]	44.8±2.7	38.1±2.8* [#]
КДО, мл	95.4±3.6	97.6±3.5	94.2±4.5	95.7±4.3
ФВ ЛЖ, %	43.2±1.4	43.5±1.3 [#]	43.6±1.6	47.9±1.5* [#]
ИНЛС, у.е	1.58±0.04	1.56±0.04 [#]	1.60±0.05	1.42±0.05* [#]
ИММЛЖ, у.е	114.9±2.3	115.0±2.4	114.3±2.1	114.8±2.2

*Примечание: ЛП - левое предсердие; ЛЖ - левый желудочек; КСР - конечно-систолический размер ЛЖ; КДР - конечно-диастолический размер ЛЖ; ТЗСЛЖ - толщина задней стенки ЛЖ; КСО - конечно-систолический объем ЛЖ; КДО - конечно-диастолический объем ЛЖ; ФВ ЛЖ - фракция выброса ЛЖ; ИНЛС - индекс нарушения локальной сократимости; ИММЛЖ - индекс массы миокарда ЛЖ; * - $p < 0.05$ по сравнению с исходным значением показателя; [#] - $p < 0.05$ по сравнению с соответствующим показателем другой группы.*

Вместе с тем, если у пациентов с ХСН 1 ФК это сопровождалось достоверным уменьшением КСО и увеличением КДО ЛЖ, то есть одновременным и синергичным усилением обеих составляющих насосной функции - систолы и диастолы ЛЖ, то у больных с ХСН 2 ФК прирост значений ФВ ЛЖ стал результатом лишь увеличения силы систолического

сокращения ЛЖ без изменения объема его камеры в диастолу. Клинически это проявилось более быстрой адаптацией к физической нагрузке больных с ХСН 1 ФК, что проявилось уменьшением одышки и увеличением расстояния, преодолеваемого пациентами во время теста с 6-минутной ходьбой.

Обращает внимание тот факт, что у пациентов с ХСН NYHA1 региональная сократимость улучшилась (ИНАС уменьшился на 10%, $p < 0,05$), тогда как у больных с ХСН NYHA2 отмечена тенденция к ее дальнейшему ухудшению. На наш взгляд, причиной этому явилось то, что в данной подгруппе оказалось больше пациентов с ранней постинфарктной стенокардией. Как показал дальнейший анализ, именно этот критерий оказывает решающее влияние как на непосредственные результаты санаторного этапа реабилитации, так и на исходы в отдаленном периоде наблюдения, определяя прогноз, выживаемость и качество жизни при ИБС. Как видно из представленных в табл.3 данных, у пациентов со стенокардией МЛТ также вызывала усиление инотропной функции ЛЖ, однако это сопровождалось ухудшением региональной сократимости (ИНАС возрос примерно на 10%), отражающим увеличение кислородного долга сердечной мышцы. Клинически это подтвердилось учащением стенокардии, что потребовало коррекции антиангинальной терапии в сторону увеличения доз β -блокаторов и нитратов пролонгированного действия. Улучшение

Таблица № 2

Динамика структурных показателей сердца и региональной сократимости ЛЖ у больных с ХСН NYHA 1-2 под влиянием МЛТ в зависимости от функционального класса ХСН

Подгруппы Показатели	ХСН NYHA 1 (n=24)		ХСН NYHA 2 (n=18)	
	исходно	при выписке	исходно	при выписке
ЛП, см	3.90±0.11	3.90±0.10	4.18±0.10 [#]	4.16±0.12 [#]
КСР, см	3.52±0.12	3.50±0.12	3.72±0.10 [#]	3.69±0.11 [#]
КДР, см	5.31±0.11	5.28±0.14	5.52±0.12 [#]	5.49±0.12 [#]
ТЗСЛЖ, см	0.98±0.05	0.98±0.05	1.05±0.04	1.06±0.05
КСО, мл	34.3±3.7	31.5±4.2* [#]	39.3±3.8 [#]	35.5±3.1* [#]
КДО, мл	93.1±3.2	98.6±3.4*	104±3.5 [#]	106±3.3 [#]
ФВ ЛЖ, %	45.3±1.6	48.6±1.7* [#]	42.1±1.6 [#]	45.9±1.4* [#]
ИНАС, у.е	1.47±0.05	1.32±0.07* ^{###}	1.62±0.07 [#]	1.68±0.08 ^{##}
ИММЛЖ, у.е	108.5±2.3	108.8±2.7 [#]	129.2±2.7 [#]	129.8±2.3 [#]

Примечание: * - $p < 0.05$ по сравнению с исходным значением показателя; [#] - $p < 0.05$ по сравнению с соответствующим показателем другой подгруппы.

региональной сократимости ЛЖ под влиянием МЛТ, установленное у пациентов, «свободных от стенокардии», было обусловлено вовлечением в сократительный процесс миокарда периинфарктной зоны, исходно находившегося в состоянии «оглушения», что свидетельствует о позитивном влиянии данного лечебного немедикаментозного фактора на энергетический метаболизм неповрежденных ишемизированных кардиомиоцитов.

Таким образом, позитивное действие МЛТ в отношении ХСН (которое сводится не только к усилению контрактильности, но и к оптимизации региональной сократимости ЛЖ), реализуется только в условиях отсутствия

ранней постинфарктной стенокардии. В случае наличия последней, эффективность санаторного этапа реабилитации в целом (как в группе вмешательства, так и в контрольной группе) остается крайне низкой. Дальнейший прогноз у этих пациентов определяется возможностью проведения им в краткосрочной перспективе реваскуляризации миокарда, после чего эффективность вторичной немедикаментозной профилактики ИБС существенно возрастает. В контрольной группе улучшение структурно-функциональных показателей сердца отмечено у 31,6% больных, без существенной динамики завершили санаторный этап реабилитации 36,8%, тенденция к некоторому ухудшению изученных показателей проявилась у 31,6% пациентов. Снижение глобальной и ухудшение региональной сократимости отмечено у больных с признаками гиперактивации симпатoadrenalной системы, ассоциировавшейся с распространенной зоной повреждения ЛЖ, артериальной гипотензией, манифестацией ранней постинфарктной стенокардии. Проведенный в отношении фармакотерапии анализ показал, что пациенты с ухудшением принимали метопролол в суточной дозе 40 ± 3 мг, больные с улучшением – в дозе 56 ± 4 мг (разница $p < 0,05$). Таким образом, отрицательная динамика структурно-морфологических показателей ЛЖ, развивающаяся на санаторном этапе

Таблица № 3

Динамика структурных показателей сердца и региональной сократимости ЛЖ у больных с ХСН NYHA 1-2 под влиянием МЛТ в зависимости от наличия или отсутствия постинфарктной стенокардии

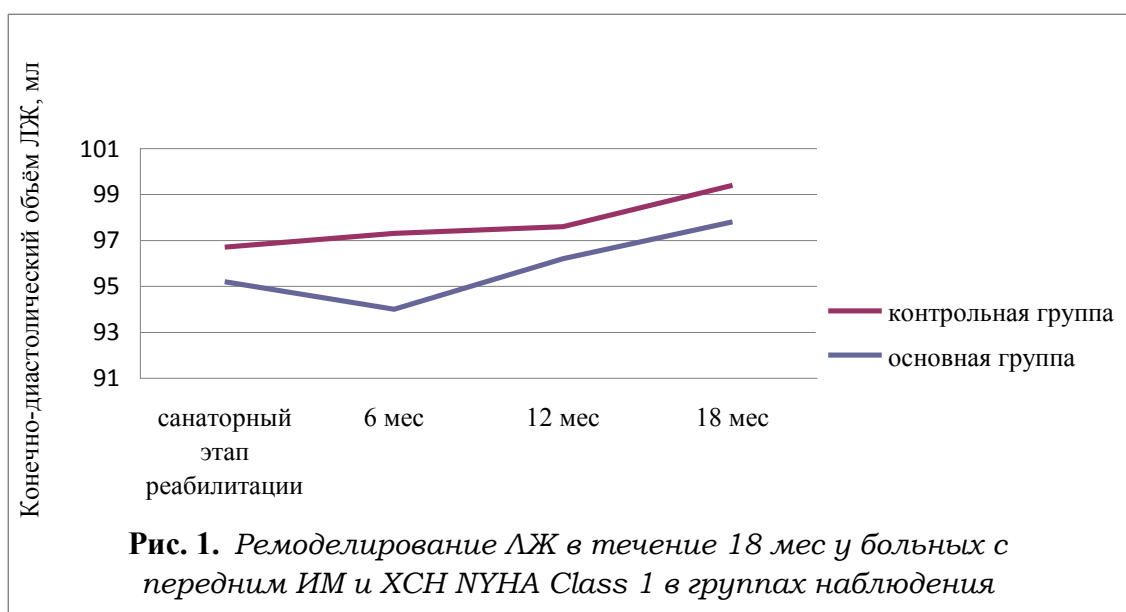
Подгруппы	пациенты без стенокардии (n=28)		пациенты со стенокардией (n=14)	
	до лечения	После лечения	до лечения	после лечения
ЛП, см	3.93 ± 0.10	3.92 ± 0.09	3.99 ± 0.10	4.03 ± 0.12
КСР, см	3.32 ± 0.12	3.30 ± 0.12	3.34 ± 0.11	3.32 ± 0.11
КДР, см	$5.34 \pm 0.10^{\#}$	$5.34 \pm 0.09^{\#}$	$5.51 \pm 0.08^{\#}$	$5.52 \pm 0.11^{\#}$
ТЗСЛЖ, см	1.04 ± 0.06	1.04 ± 0.07	1.08 ± 0.04	1.08 ± 0.05
КСО, мл	38.5 ± 3.4	$34.2 \pm 2.8^*$	41.8 ± 3.3	$34.9 \pm 3.4^*$
КДО, мл	$94.8 \pm 3.6^{\#}$	$101.7 \pm 3.1^*$	$103.5 \pm 3.4^{\#}$	105.6 ± 3.3
ФВ ЛЖ, %	$44.8 \pm 1.9^{\#}$	$47.2 \pm 1.6^{**}$	$42.2 \pm 2.1^{\#}$	$46.4 \pm 1.8^{**}$
ИНЛС, у.е	$1.46 \pm 0.09^{\#}$	$1.33 \pm 0.07^{* \# \#}$	$1.61 \pm 0.07^{\#}$	$1.77 \pm 0.08^{* \# \#}$
ИММЛЖ, у.е	$110.3 \pm 2.9^{\#}$	$110.2 \pm 3.0^{\#}$	$118.6 \pm 3.2^{\#}$	$118.1 \pm 3.4^{\#}$

Примечание: * - $p < 0.05$ по сравнению с исходным значением показателя; ** - то же, $p < 0.01$; # - $p < 0.05$; ## - $p < 0.01$ по сравнению с соответствующим показателем другой подгруппы.

реабилитации после острого ИМ, согласно полученным данным ассоциируется с достоверно более низкой дозой β -адреноблокатора. При оценке отдаленных результатов применения МЛТ на санаторном этапе реабилитации после острого ИМ установлено, что несмотря на относительно малую длительность сохранения лечебного эффекта изученного фактора немедикаментозной терапии (как правило не превышавшей 8 нед), в ряде случаев его применение оказало достоверное позитивное влияние на ближайший (6 мес после острого ИМ) прогноз заболевания. Так, в основной группе в первые полгода наблюдения повторный острый коронарный синдром с потребностью в экстренной реваскуляризации или смерть от сердечных причин развились у

двоих, в контрольной – у четверых пациентов, что составило, соответственно, 4,8% и 10,5% (разница достоверна). Однако уже через 12 мес по выделенным прогностическим критериям группы наблюдения не различались между собой: указанные исходы развились у четырех и пяти пациентов, что составило 9,5% и 13,1%, соответственно ($p>0,05$).

Наряду со сформированными клиническими критериями, влиявшими на непосредственные результаты вмешательства, исходы терапии определялись размером зоны ишемии миокарда и состоянием региональной сократимости. Так, при исходном «оглушении» более 30% ЛЖ изменения в параметрах сокращения/расслабления миокарда под влиянием МЛТ носили кратковременный характер и через 8 нед структурно-функциональные параметры ЛЖ не отличались от показателей контрольной группы. Напротив, при гипоперфузии менее 25% сегментов ЛЖ, обусловленной передним ИМ, больные основной группы через $24\pm 1,2$ нед имели меньшие показатели ИНЛС и КДО, чем в контрольной группе; в более отдаленные сроки это преимущество утрачивалось (рис.1). Эти данные стали свидетельством того, что применение МЛТ в раннем восстановительном периоде у пациентов, перенесших острый передний ИМ, замедляет патологическое ремоделирование ЛЖ путем улучшения его региональной сократимости. Качество жизни в основных группах сохранялось достоверно лучшим по сравнению с контрольной группой в течение 8-12 нед; в более отдаленные сроки оно не различалось. Частота повторных коронарных инцидентов в течение 18 мес в основной и контрольной группах наблюдения была сравнимой. Так, повторный нефатальный ИМ или нестабильная стенокардия с потребностью в экстренной баллонной дилатации симптом-ответственной коронарной артерии, декомпенсация или прогрессирование ХСН развились, соответственно, у 21,4% и 23,7% больных основной и контрольной групп; необходимость в хирургической реваскуляризации миокарда возникла у 28,5% и 26,3%, соответственно (разница статистически незначима).



Таким образом, МЛТ в комплексной терапии санаторного этапа реабилитации после острого ИМ передней локализации, замедляет патологическое ремоделирование ЛЖ у больных с ХСН 1-2 ФК, однако ввиду отсутствия позитивного влияния на прогрессирование коронарного

атеросклероза, улучшение прогноза заболевания ограничивается лишь ближайшим периодом наблюдения. Вместе с тем, включение данного способа немедикаментозного лечения в программу санаторной реабилитации обусловило лучшую адаптацию пациентов основной группы к расширению двигательного режима (лучшее качество жизни), что демонстрирует целесообразность дифференцированного (на основании сформированных критериев) включения МЛТ в программу восстановительного лечения больных с нетяжелой ХСН на санаторном этапе реабилитации после острого инфаркта миокарда.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Аронов Д.М., Тартаковский Л.Б., Новикова Н.К. и др. Значение триметазида и физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, на поликлиническом этапе реабилитации// Кардиология. – 2002. – №11. – С. 14-21.
2. Бабушкина Г.В. Этапная лазеротерапия больных ишемической болезнью сердца. Автореф. дисс. ... д.м.н. – Москва, 1995. – 34 с.
3. Вологовская А.В., Улащик В.С., Филипович В.Н. Антиоксидантное действие и терапевтическая эффективность лазерного облучения крови у больных ишемической болезнью сердца// Вопр. курортол. – 2003. – №3. – С.22-25.
4. Гельфгат Е.Б., Абдуллаев Р.Ф., Бабаев З.М. и др. Применение гелий-неонового лазера при устойчивых к лекарственной терапии аритмиях сердца// Кардиология – 1992. – №2. – С.66-68.
5. Гриднева Т.Д. Оптимизация второго этапа реабилитации больных инфарктом миокарда с использованием природных и преформированных физических факторов. Автореф. дисс. ... д.м.н. – Томск, 1993. – 45 с.
6. Давыдова О.Б., Каменская Н.С. Применение углекислых ванн в поддерживающей фазе восстановительного лечения больных, перенесших инфаркт миокарда// Физические факторы в реабилитации с неспецифическими легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. – Ялта. – 1978. – С.139-141.
7. Казаков В.Ф. Оптимизация восстановительно-профилактического лечения больных ишемической болезнью сердца с использованием бальнеотерапевтических программ на санаторном этапе. Автореф. дисс. ... д.м.н. – Москва, 1999. – 32 с.
8. Князева Т.А. Медицинская реабилитация больных ишемической болезнью сердца после аорто-коронарного шунтирования// Рос. мед. журн. – 1997. – №4. – с. 50-54.
9. Маликов В.Е., Петрунина Л.В. Программа физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца после операции аорто-коронарного шунтирования на стационарном этапе// Кардиология. – 1993. – Т.33, №1. – С. 33-37.
10. Матвиенко И.В. Значение низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения у больных ишемической болезнью сердца в период подготовки и после операции аорто-коронарного шунтирования. Автореф. дисс. ... к.м.н. – Москва, 2000. – 22 с.
11. Пономаренко Г.Н., Свистов А.С., Обрезан А.Г. и др. Инфракрасная лазеротерапия в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца после операции аорто-коронарного шунтирования// Вопр. курортол. – 2003. – №3. – С.18-22.
12. Сорокина Е.И. Методические рекомендации по лечебному применению газовых («сухих») углекислых ванн. М., 1997. – 22 с.
13. Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th Edition. – Lea & Ebiger. – Philadelphia. – 1994. – P. 166-172.
14. Hartmann B., Bassenge E. Balneologische Aspekte der Kardiovaskularen Rehabilitation// Z. Phys. Med. Baln. Med. Klin. – 1996. – Bd.15, №3. – S. 161-162.
15. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly// J Am Coll Cardiol. – 1993. – Vol.22, N.1 – P. 678-683.
16. Oesterle S.N., Reifart N.J., Meier B., et al. Initial results of laser-based percutaneous myocardial revascularization for angina pectoris// Am J Cardiol. – 1998. – Vol.85, N.5. – P. 659-662.

X Ü L A S Ə

KƏSKİN MİOKARD İNFARKTININ REABİLİTASİYASININ SANATOR
MƏRHƏLƏSİNDƏ MAQNİT-LAZER TERAPİYANIN TƏTBİQİ

Nağıyev Y.Q.

RF SN-nin Rusiya Tibbi Bərpa və Balneologiya Elmi Mərkəzi, Moskva, Rusiya
Federasiyası

Məqsəd: NYHA 1-2 Class xroniki ürək çatışmazlığı (CHF) olan xəstələrdə kəskin miokard infarktının (AMI) sanator reabilitasiya mərhələsində magnit-lazer terapiyanın (MLT) tətbiqinin effektivliyinin qiymətləndirməsi. Material və metodlar: AMİ-nin erkən mərhələsində ($4,1 \pm 0,2$ həftədən sonra), 82 xəstə 2 qrupa randomizə olunmuşdur: əsas qrup (42 nəfər, farmakoterapiya və fiziki müalicə ilə yanaşı, MLT təyin olunmuş) və kontrol qrup (standart reabilitasiya proqramı alan 40 xəstə). Farmakoterapiya CHF-in müalicə standartlarına cavab vermişdir (enalapril, metoprolol, aspirin, izosorbid mononitrat, hidroxloriazid). Tədqiqatın nəticələri 18 ay ərzində ASE standartları ilə exokardioqrafiya, həyat keyfiyyəti və proqnostik kriteriyaların dinamikasının əsasında qiymətləndirilmişdir. Nəticələr: Üç həftəlik MLT kursu ürəyin sol mədəciyinin (LV) sistolik funksiyasının yaxşılaşmasına, miokardın regional yığılma qabiliyyətinin optimallaşmasına, AMI-dən sonrakı həyat keyfiyyətinin və sanator reabilitasiyasının səmərəliliyinin yüksəlməsinə gətirib çıxartmışdır. AMİ-nin yarımkəskin fazasında gərginlik stenokardiyasının yaranması və miokard işemiyasının ümumi sahəsinin geniş olması MLT-nin müsbət təsirinin məhdudiyətləri kimi müəyyən edilmişdir. Ürəyin proyeksiyasının "ultrasəs pəncərə"dən şüalanmasının səmərəliliyi kardiologiyada istifadə olunan fototerapiya üsullarından daha yüksək olmuşdur (xüsusilə ön divar zədələndiyi halda). Bu, infarktı əhatə edən zona ətrafında yerləşən gicəllənmiş ("stunned", engl.) lakin sağlam qalan miokardın yığılma qabiliyyətinin aktivləşdirilməsi nəticəsində LV-nin nasos funksiyasının optimallaşdırılması ilə əlaqədar idi. LV-nin sistolik funksiyasına və həyat keyfiyyətinə MLT-nin müsbət təsiri cəmi 8 həftə ərzində saxlanılmış, lakin bu təqib dövrünün ilk 6 ayı ərzində LV-nin remodelləşməsinin qarşısının alınması və proqnozun yaxşılaşdırılması üçün kifayət qədər idi. Daha uzunmüddətli dövrdə bu üstünlük itirilmişdir. Nəticə: Araşdırmalar CHF olan xəstələrə AMI-nin reabilitasiyasının sanator fazasında MLT-nin müəyyən olunmuş meyarlar əsasında diferensial təyinatının məqsədə uyğunluğunu göstərmişdir.

Açar sözlər: kəskin miokard infarktı, xroniki ürək çatışmazlığı, reabilitasiyanın sanator mərhələsi; maqnit-lazer terapiya

SUMMARY

APPLICATION OF MAGNETO-LASER THERAPY AT THE SANATORIUM
REHABILITATION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Naghiyev Yu. Gh.

RSC of recovery medicine and balneology, Moscow, Russian Federation

Aim: To evaluate the efficacy of magneto-laser therapy (MLT) at the sanatorium rehabilitation after acute myocardial infarction (AMI) in patients with chronic heart failure (CHF) Class 1-2 according to the of New York Heart Association Classification of Heart Failure.

Material and methods: In early after AMI (after $4,1 \pm 0,2$ weeks), 82 patients were randomized into 2 groups: main study group (42 man), patients who in addition to pharmacotherapy and therapeutic exercises prescribed MLT and control group (40 man), patients who were on standard used rehabilitation program.

Pharmacotherapy has been appointed in accordance with the standard treatment of CHF: all patients were prescribed enalapril, metoprolol, aspirin, if necessary appoint additional isosorbide mononitrate and hydrochlorothiazide.

The study included echocardiography according to the standards of the American Society of Echocardiography, assessment of the quality of life and prognosis for 18 months.

Results: The three-week course of MLT led to an improvement of impaired left ventricle (LV) systolic function, optimization of regional LV contractility, improved quality of life and efficiency of sanatorium stage of rehabilitation after AMI. It was established that the restrictions in order to achieve the positive effect of MLT is the presence of early post infarction angina and common area of ischemia in the myocardium. Upon irradiation of the projection of the heart from "ultrasonic window" efficiency was higher than when using conventional phototherapy methods used in cardiology (particularly anterior wall AMI). This was due to the optimization of the pumping function of the LV as activation of contractility of the stunned myocardium but intact, located around the infarcted zone. Treading on the influence of MLT improvement of LV systolic function and quality of life remained no more than 8 weeks, but it was enough to slow the rate of LV remodeling and improve prognosis for the first 6 months of follow up. In a long-term period, this advantage is lost.

Conclusion: Studies have shown the feasibility of differential (based on established criteria) destination MLT at early period after AMI sanatorium rehabilitation for patients with early signs of CHF.

Key words: acute myocardial infarction, chronic heart failure, post-hospital sanatorium rehabilitation, magneto-laser therapy

Daxil olub: 15.01.2015.

UŞAQ PATOLOGİYALARINDA LARVAL ASKARİDOZUN ROLU VƏ DİAQNOSTİKASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Salehova G.B.

V.Axundov adına ET Tibbi Profilaktika İnstitutu.

Askaridoz geohelmintozlara aid olub insan askaridası (*A.lumbricoides*) tərəfindən törədilir.Parazitin inkişafı insan orqanizmində və xarici mühitdə baş verir.Xarici mühitdən içərisində sürfələr olan yumurtalar ağızdan mədə bağırsağ sisteminə daxil olur.12barmaq bağırsağda yumurtalardan sürfələr xaric olaraq bağırsağ divarını deşir və qan vasitəsilə qaraciyərə,sonra ağciyərlərə gəlir,alveoları aktiv deşərək bronxiollara.bronxlara və sonra ağıza keçərək udularaq bağırsaqlarda cinsi yetişkənlik formasına kimi inkişaf edirlər.Ağızdan yoluxduqdan cinsi yetişkənlik dövrünə qədər 10 həftəyə yaxın vaxt keçir.Ona görə insan orqanizmində askaridozu iki mərhələyə miqrasiya və bağırsağ

mərhələsinə ayırırlar.(1,2,10) Larval askaridozda və ya parazit miqrasiya mərhələsində onun bioloji inkişaf siklinə uyğun olaraq qaraciyərdə ,agciyərdə bir sıra patoloji proseslər baş verir. (11,12) Bəzən askarid sürfələrinin fərqli olaraq digər üzvlərə də miqrasiyası baş verir ki, bu da müxtəlif fəsadlara səbəb olur. (4,10,13) Askarid sürfələri çox böyük allergen xüsusiyyətinə malik olduqları üçün orqanizmin sensibilizasiyasına səbəb olurlar (3,4,6,9).

Bütün yoluxmaların hamısının bağırsağ mərhələsi ilə nəticələnmədiyini nəzərə alsaq əhalinin,xüsusəndə uşaqların endemik bölgələrdə askaridozla yoluxma səviyyəsini dəqiqləşdirmək üçün də askaridozun miqrasiya mərhələsinin aşkar edilməsinin epidemioloji cəhətcə əhəmiyyətli olduğu görünür (7). Bütün bunlara baxmayaraq askaridozun miqrasiya mərhələsi az öyrənilmişdir və aparılan tədqiqatların əksəriyyəti askaridozun bağırsağ mərhələsinə aiddir (1,2,10).

Buna səbəb askaridozun miqrasiya mərhələsinin diaqnostikasının çətin olması xəstəliyin ilkin vaxtlarda özünə məxsus klinik əlamətlərinin olmaması və s.-dir.(1,5,8,10) Ona görə də insan orqanizmində askaridozun miqrasiya mərhələsinin vaxtında aşkar edilməsi və müalicə olunması insanları,xüsusən də uşaqları bir sıra fəsadlardan qoruyar.

Tədqiqatın məqsədi –Larval askaridozun praktik sağlam və müxtəlif patologiyalı uşaqlar arasında yayılma səviyyəsinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatda 2010-2014 cü illərdə klinikaya müraciət edən 674 uşağın müayinə materialından istifadə edilmişdir.Müayinə edilən uşaqlar 1-14 yaşlarda olmuşdur.Əsas müayinə materialı qan zərdabı,bəlgəm,nəcis olmuşdur.Qan zərdabı DHAR və İFA ilə, nəcis Kato-Miura,bəlgəm isə adi yaxma üsulu ilə yoxlanmışdır.Müayinələr obstruktiv bronxiti, pnevmaniyası, allergiyası, hepatomeqaliyası, anemiyası olan və praktik sağlam uşaqlarda aparılmışdır .

Nəticələrin statistik işlənməsi və onların arasındakı fərqi dərüslüünün müəyyənləşdirilməsi üçün Student meyarından istifadə edilmişdir.Məlumatlar M±m şəklində təqdim edilmişdir.

Alınan nəticələr və müzakirəsi . Nəticələr cədvəl-1-də öz əksini tapmışdır

Göründüyü kimi askaridoza görə müayinə olunan uşaqların 22,6±1,6%-də qan zərdabında spesifik əksicimciklər, 18,7±1.5%-nin nəcisində askarid yumurtaları, 2.8±0.6%-nin bəlgəmində askarid sürfələri aşkar edilmişdir. Müxtəlif patologiyası olan və praktik sağlam uşaqlarda askaridozun rast gəlmə tezliyi müqayisəli araşdırılmışdır .Göründüyü kimi obstruktiv bronxiti olan uşaqlarda (32,1±5,3%) praktik sağlam uşaqlara (8,4±2,2%.; p<0,001) nisbətən qanda spesifik əksicimciklər 3-4 dəfə çox rast gəlir.

Eyni hal nəcisdə askarid yumurtalarının tapılmasında da özünü biruzə verir.Belə ki,obstruktiv bronxiti olanların 23,1±4,8% də,praktik sağlam uşaqların isə 10,8±2,4%-də (p<0,05) askarid yumurtaları aşkar edilmişdir. Praktik sağlam uşaqların bəlgəmində askarid sürfələri tapılmamış, obstruktiv bronxiti olanların isə 6,4±2,8%-də(p<0,05) aşkar edilmişdir.Ən yüksək göstərici allergiyası olan uşaqlarda müşahidə edilir.Belə ki, allergiyası olan uşaqların 37,8±4,8% -nin (p<0,001) qanında spesifik əksicimciklər, 28,4±4,5%-nin (p<0,001) nəcisində yumurtalar, 7,8±2,7%-nin (p<0,01) isə bəlgəmində sürfələr tapılmışdır.

Pnevmaniyası olan uşaqlarda da yüksək nəticə alınmışdır. Bu uşaqların 26,6±5,5%-nin (p<0,01) qanında spesifik əksicimciklər,21,9±5,2%-nin (p<0,05)

nəcisində askarid yumurtaları, $4,7 \pm 2,6\%$ -nin ($p > 0,05$) bəlgəmində isə askarid sürfələri aşkar edilmişdir.

Təqribən eyni hal atopik dermatiti olan uşaqlarda da müşahidə edilir (müvafiq olaraq $28,2 \pm 4,0\%$; $p < 0,001$, $21,0 \pm 3,7\%$; $p < 0,05$ və $2,4 \pm 1,4\%$; $p > 0,05$).

Anemiyası olan uşaqların $18,3 \pm 4,6\%$ - nin ($p > 0,05$) qanında spesifik əksisimciklər, $14,1 \pm 4,1\%$ -nin ($p > 0,05$) nəcisində askarid yumurtaları tapılsa da, bəlgəmində sürfələr aşkar edilməmişdir.

Cədvəl № 1.

Müxtəlif patologiyası olan və praktik sağlam uşaqlarda askaridozun aşkar edilməsi.

Patologiyası olan və sağlam uşaqlar.	Müayinə Olunanların sayı.	Askaridoz aşkar edilənlər					
		Seroloji üsulla		Kato Miura		Bəlgəmdə sürfələrin tapılması.	
		Müt	%	Müt	%	Müt	%
Obstruktiv bronxit	78	25	$32,1 \pm 5,3$ $p < 0,001$	18	$23,1 \pm 4,8$ $p < 0,05$	5	$6,4 \pm 2,8$ $p < 0,05$
Allergiya	102	39	$7,8 \pm 4,8$ $p < 0,001$	29	$28,4 \pm 4,5$ $p < 0,001$	8	$7,8 \pm 2,7$ $p < 0,01$
Pnevmaniya	64	17	$26,6 \pm 5,5$ $p < 0,01$	14	$21,9 \pm 5,2$ $p < 0,05$	3	$4,7 \pm 2,6$ $p > 0,05$
Anemiya	71	13	$18,3 \pm 4,6$ $p > 0,05$	10	$14,1 \pm 4,1$ $p > 0,05$	0	
Atopik dermatit	124	35	$28,2 \pm 4,0$ $p < 0,001$	26	$21,0 \pm 3,7$ $p < 0,05$	3	$2,4 \pm 1,4$ $p > 0,05$
Hepatomeqaliya	69	9	$13,0 \pm 4,1$ $p > 0,05$	11	$15,9 \pm 4,4$ $p > 0,05$	0	
Praktik sağlam uşaqlar.	166	14	$8,4 \pm 2,2$	18	$0,8 \pm 2,4$	0	
Cəmi	674	152	$22,6 \pm 1,6$	126	$18,7 \pm 1,5$	19	$2,8 \pm 0,6$

Hepatomeqaliyası olan uşaqların $13,0 \pm 4,1\%$ -nin ($p > 0,05$) qanında spesifik əksisimciklər, $15,9 \pm 4,4\%$ -nin ($p > 0,05$) nəcisində isə askarid yumurtaları tapılmışdır. Onların bəlgəmində askarid sürfələri tapılmamışdır. Bəlgəmində askarid sürfələri tapılan uşaqların hamısının qanında spesifik əksisimciklər aşkar edilmişdir.

Nəcisində askarid yumurtaları tapılan 126 uşağdan yalnız $43,7 \pm 4,4\%$ -nin qanında spesifik əksisimciklər aşkar edilmişdir.

Qanında spesifik əksisimciklər olan 152 uşağdan yalnız $36,2 \pm 3,9\%$ -nin nəcisində askarid yumurtaları aşkar edilmişdir.

Ona görə də askaridozun miqrasiya mərhələsi ilə bağırsağ mərhələsini tam ayırmaq üçün qanında spesifik əksisimciklər aşkar edilən 152 uşağdan nəcisində askarida yumurtası aşkar edilən 55 nəfəri, nəcisində askarida yumurtası aşkar edilən 126 nəfərdən qanında spesifik əksisimciklər tapılan 55 nəfər çıxılaraq iki qrupa bölünmüşdür.

Qanında askaridə qarşı spesifik əksisimciklər aşkar edilən nəcisində askarid yumurtaları tapılmayan uşaqlarada askaridoz miqrasiya mərhələsinə aid edilmişdir.

Bəlgəmində askarid sürfələri tapılan uşaqların hamısının qanında spesifik əks- cisimciklər tapılmış və nəcislərində askarid yumurtaları aşkar edilməmişdir. Onlar da miqrasiya mərhələsinə aid edilmişdir.

Nəcisində askarid yumurtaları tapılan, qanında spesifik əksicisimciklər, bəlgəmində askarid sürfələri aşkar edilməyən uşaqlarda isə askaridoz bağırsağ mərhələsi kimi qəbul edilmişdir.

Yuxarıda göstərilən patologiyaların baş verməsində askaridozun miqrasiya və bağırsağ mərhələsinin nə dərəcədə rol oynadığını aşkar etmək üçün də araşdırma aparılmışdır. Nəticələr cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Göründüyü kimi, obstruktiv bronxiti və askaridozu olan uşaqların 56,0 ± 9,9%-də askaridoz miqrasiya, 44,0 ± 9,9%-də ($p > 0,05$) isə bağırsağ mərhələsində olmuşdur.

Cədvəl № 2.

Müxtəlif patologiyası olan və praktik sağlam uşaqlarda askaridozun miqrasiya və bağırsağ mərhələsinin rast gəlməsi

Patologiyası olan və praktik sağlam uşaqlar	Askaridoz aşkar edilənlər					
	Cəmi	Miqrasiya mərhələsi		Bağırsağ mərhələsi		P
	Müt	Müt	%	Müt	%	
Obstruktiv bronxit	25	14	56,0±9,9	9	44,0±9,9	$p > 0,05$
Allergiya	31	22	71,0±8,1	11	29,0±8,1	$p < 0,001$
Pnevmaniya	19	12	63,2±11,0	7	36,8±11,1	$p > 0,05$
Anemiya	20	10	50,0±11,1	10	50,0±11,1	$p > 0,05$
Atopik dermatit	36	23	63,9±8,0	13	36,1±8,0	$P < 0,05$
Hepatomeqaliya	16	7	43,8±12,4	9	56,3±12,4	$p > 0,05$
Praktik sağlam uşaqlar	21	9	42,9±10,8	12	57,7±3,8	$p > 0,05$
Cəmi	168	97	57,7±3,8	71	42,3±3,8	$p < 0,01$

Allergiyası və askaridozu olan uşaqların 71,0 ± 8,1%-də askaridoz miqrasiya mərhələsində, 29,0 ± 8,1%-də ($p < 0,001$) isə bağırsağ mərhələsində olmuşdur.

Pnevmaniyası və askaridozu olan uşaqların 63,2 ± 11,0%-də askaridoz miqrasiya mərhələsində, 36,8 ± 11,1%-də ($p > 0,05$) isə bağırsağ mərhələsində olmuşdur.

Anemiyası və askaridozu olan uşaqlarda isə askaridozun miqrasiya və bağırsağ mərhələsi eyni miqdarda rast gəlir. (müvafiq olaraq 50,0 ± 11,1%). Atopik dermatiti və askaridozu olan uşaqların 63,9 ± 8,0%-də askaridoz miqrasiya mərhələsində, 36,1 ± 8,0%-də ($p < 0,05$) isə bağırsağ mərhələsində olmuşdur.

Hepatomeqaliyası olan uşaqların 43,8 ± 12,4%-də askaridozun miqrasiya mərhələsi, 56,3 ± 12,4%-də ($p > 0,05$) isə bağırsağ mərhələsi aşkar edilmişdir. Praktik sağlam uşaqlarda isə askaridoz 42,9 ± 10,8% hallarda miqrasiya və 57,1 ± 10,8%də isə bağırsağ mərhələsində olmuşdur.

Nəticələr.

Alınan nəticələr göstərir ki, praktik sağlam uşaqlara nisbətən allergik yönümlü patologiyası olan uşaqlarda askaridoz 2-3 dəfə çox aşkar edilir.

Allergik yönümlü patologiyaları olan uşaqlarda, digər patologiyası olan və praktik sağlam uşaqlara nisbətən askaridozun miqrasiya mərhələsi bağırsağ mərhələsindən 2-3 dəfə çox rast gəlir.

Bütün bunlar askarid sürfələrinin yüksək antigenlik qabiliyyətinə malik olduğunu bir daha təsdiq edir və askaridoz, xüsusən də onun miqrasiya mərhələsinin, əsasən də endemik bölgələrdə allergik patologiyalarda mühüm rol oynadığını göstərir. Ona görə də mülkiyyət formasından və profilindən asılı olmayaraq bütün tibb müəssisələrinə müraciət edən hər bir şəxs, xüsusəndə uşaqlar askaridoza görə müayinə olunmalıdır. Bu zaman ən azı iki üsuldan koproloji və seroloji üsullardan istifadə edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1 Kadoçnikova Q.V. Askaridoz u detey, sovrşenstvovanie diaqnostiki i leçeniä.// Avtoref.dis.kand.med.nauk.Permğ.-2004.-19s
- 2 Kopanev Ö.A. Kliniçeskaə kartina askaridoza i gnterobioza u detey na sovremennom gtape // Leçahiy vraç.-2001.-N5-6.-s.58-62.
- 3 Kuropatenko M.V. Rasprostranenie gnterobioza,askaridoza i ləblioza u detey,bolğnıx bronxialğnoy astmoy // Allerqoloqiä.-2002.-N4.-s.25-27.
- 4 Lopauxov D.A.Sostoənie qenoma xozəina pri gksperimentalnom miqraüionnom askaridoze // Trudi III nauçn.prakt.konf."gpidemioloqiä,diaqnostika, leçenie i profilaktika parazitarnıx zabolevaniy-"Vitebsk.-2002.-s.88-93.
- 5 Lisenko A.Ə.,Konstantinova T.N. Metodı seroloqiçeskoj diaqnostiki parazitarnıx bolezney .:Uçeb.posobie.-M.-1990.-47s
- 6 Ozereükovskaə N.N. Gozinofiliä krovi i immunoqlobulinemiä E.Osobennosti requləüii pri qelğmintozah i allerqiçeskih boleznağ. //Med.parazitol.-1997.-N2.-s.3-9.
- 7 Poletaeva O.Q., Zotoçkina G.Q. Primenenie reaküii neprə moy qemaqlötinaüii dlə opredeleniä .dlitelnosti sezona zarajeniä v oçaqe askaridoza // . Med.parazitol.-1974.-N3.-s.274-279.
- 8 Poletaeva O.Q.Reaküiä neprə moy qemaqlötinaüii v diaqnostike larvalğnoqo askaridoza. //Med.parazitol.-.1983.-N2.-s.40-43.
- 9 Safronova N.A Parazitofauna kişeçnika detey s allerqodermatozami // Avtoref. diss. kand. biol.nauk.-Moskva.-2000-22s.
- 10 Tokmalaev A.K.,Kojevnikova Q.M. Kliniçeskaə parazitoloqiä.Moskva.-2010.-426s.
- 11 Hennikov G.L. Parazitarnie invazii i bronxoobstruktivniy sindrom. // Kliniçeskaə mediüina.-1996.-N7.-s.48-50.
- 12 Barrett-Connor E.Parasitic pulmonary disease // .Am .Rev.respir, Dis,-1982.-v.126.-p.558-563.
- 13 Gary Guick. Urinary ascariasis in a man with hematuria // Southern medical Journal.-2001.-N4.-p.215-220.

РЕЗЮМЕ**РОЛЬ ЛАРВАЛЬНОГО АСКАРИДОЗА В ДЕТСКИХ ПАТОЛОГИЯХ И ОСОБЕННОСТИ ЕГО ДИАГНОСТИКИ.**

Салехова Г.Б

Результаты проведенных исследований показывают, что аскаридоз среди детей с аллергическими патологиями встречается в 2-3 раза чаще, чем у практически здоровых и у детей с другими патологиями.

Среди детей с аллергическими патологиями ларвальный аскаридоз встречается в 2-3 раза чаще, чем кишечная форма. Вышесказанное ещё раз доказывает высокую степень антигенности личинок аскарид и большую роль в аллергических патологиях детей, особенно в эндемичных по аскаридозу территориях.

Поэтому, независимо от профиля, во всех медицинских учреждениях дети должны обследоваться на аскаридоз. Обследование на аскаридоз необходимо проводится как минимум двумя методами – серологическим и копрологическим.

SUMMARY**THE ROLE OF LARVAL ASCARIASIS IN CHILDREN'S PATHOLOGIES AND ESPECIALLY ITS DIAGNOSIS.**

Salekhova G.B

The results of these studies indicate that ascariasis among children with allergic diseases occurs 2-3 times more to healthy children than the children with other pathologies.

Among children with allergic pathologies larval ascariasis occurs 2-3 times more frequently than intestinal form. We may say once again it proves a high degree of antigenicity larvae of ascarids and plays a greater role in allergic diseases of children, especially in endemic areas for ascariasis.

Therefore, regardless of the profile, in all health institutions, children should be examined to ascariasis. Inspection for ascariasis should be carried out less than in two methods - serological and scatological

Daxil olub: 22.12.2014.

ŞƏKƏRLİ DİABET RİSKİNİN SOSIAL - İQTİSADI SİTUASIYADAN ASILILIĞI

Hüseynli A.F.

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu.

Sosial, iqtisadi, tibbi əhəmiyyətinə görə həlli vacib olan məsələlərdən biri müasir dövrün ən çox yayılmış xroniki xəstəliklərdən hesab edilən şəkərli diabetin risk amillərini aşkar etmək və onların rolunu adekvat qiymətləndirməkdir. Şəkərli diabetin (ŞD) yayılmasına həsr olunmuş elmi tədqiqatlarda bir mənalı olaraq onun insanların yaşından və sosial statusundan asılı olduğu göstərilir [2;3;5;6;7;8;9]. Azərbaycanda son illərdə əhalinin yaş strukturunda ölüm riskinin və doğum səviyyəsinin azalması ilə assosiasiya olunan demoqrafik durumla bağlı dəyişiklik izlənilir [10]. Bunun fonunda əhalinin böyük qisminin maddi vəziyyəti yaxşılaşır və ölkənin iqtisadiyyatında sıçrayışla səciyyələnən mühüm müsbət inkişaf qeydə alınır. Belə situasiyada ŞD riskinin çoxalmasında həmin amillərin (sosial-iqtisadi və demoqrafik) rolunu kəmiyyətçə qiymətləndirmək gələcəkdə bu xəstəliklə bağlı gözlənilən problemlərin proqnozlaşdırılması üçün əhəmiyyətlidir. Ona görə də tədqiqatımızda bu məsələnin həllini qarşımıza məqsəd qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işi üçün ilkin material kimi Azərbaycan Dövlət Statistika komitəsinin məlumatları istifadə olunmuşdur [10]. Ölkədə sosial iqtisadi durumun əsas meyarı əhalinin hər nəfərinə düşən ümumdaxili məhsulun həcmi (manatla) təhlil edilmişdir. Tədqiqatın birinci mərhələsində 2000-2012-ci illərdə əhalinin hər nəfərinə ümumdaxili məhsulun təsviri statistikasını aparılmış, orta göstərici, onun standart xətası, medianası, dispersiyası, ekssesi, asimmetriyası və etibarlıq səviyyəsi fərdi kompüterdə Excel proqramında müvafiq qaydada hesablanmışdır [1]. Ümumdaxili məhsulun medianasından aşağı və yuxarı səviyyədə olan illər üzrə əhali arasında ŞD-in yayılma səviyyəsinin təsviri statistikasını aparılaraq onlar arasında fərqi dərəcəli müxtəlif dispersiyalı iki toplum üçün nəzərdə tutulan t – testi ilə qiymətləndirilmişdir. Əhalinin yaş tərkibi və ümumdaxili məhsulun həcmi ilə ŞD riski arasında əlaqə korrelyasiya və reqressiya metodları ilə müəyyənləşdirilmiş və bu əlaqənin riyazi ifadəsini optimal aproksimasiya edən tənliklər əsaslandırılmışdır [4].

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. 2000-2012-ci illər üzrə Azərbaycanda əhalinin hər nəfərinə düşən ümumdaxili məhsulların təsviri statistikasının nəticələri 1-ci cədvəldə verilmişdir. Bu müddət ərzində ölkənin iqtisadi potensialı 10 dəfəyə qədər çoxalmışdır: əhalinin hər nəfərinə görə ümumdaxili məhsul 2000-ci ildə 593 manat, 2012-ci ildə isə 5885 manat təşkil etmişdir. Göstəricinin medianası 2208 manat səviyyəsindədir. Bu səviyyədən az (593-2208) və çox (2208-5885) ümumdaxili məhsul olan illər üzrə əhali arasında ŞD-in ilkin aşkarlanma (xəstələnmə-incidence) və yayılma (prevalence) göstərilənlərinin təsviri statistikasının nəticələri 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi müqayisə olunan dövrlərdə 1-ci tip ŞD-lə xəstələnmə səviyyəsi (34,4 və 51,7‰), onun medianası (33,8 və 53,0‰), minimal (26,0 və 39,7‰) və maksimal (48,0 və 59,7‰), həmçinin etibarlıq intervalının (27,4-41,4; və 43,9-59,5‰) göstəricisi bir birindən çox yüksək dürüstlüklə ($t=4,1$; $p=0,001$) fərqlənir. Xəstələnmə riski 1,5 dəfə çoxalmışdır.

Cədvəl № 1.

Azərbaycanda 2000-2013-cü illərdə əhalinin hər nəfərinə düşən ümumdaxili məhsulun təsviri statistikasına (manatla)

Göstəricilərin adı	Göstəricilərin səviyyəsi
Orta səviyyə	2763,9
Xəta standart	564,0
Mediana	2208
Kənar çıxma standart	2033,4
Dispersiya	4134876
Ekses	-1,61
Asimmetriya	0,37
Interval	5292
Minimum	593
Maximum	5885
Etibarlıq səviyyəsi	1228,8

Ümumdaxili məhsulun medianadan az və çox olduğu illərdə 2-ci tip ŞD-lə xəstələnmə səviyyəsi (65,9 və 184,8‰), onun medianası (55,2 və 192,5‰), minimal (43,7 və 117,6‰) və maksimal (123,4 və 233,5‰) göstəricisi, həmçinin etibarlıq intervalları (39,1-92,7 və 143,3-226,3‰) bir-birindən daha kəskin fərqlənirlər ($t=6,1$; $p=0,0001$). Xəstələnmə riskinin çoxalması 2,8 dəfədir. Riskin səviyyəsi medianaya görə daha böyükdür (3,5 dəfə).

ŞD-in hər iki tipi üzrə əhalinin xəstələnmə səviyyəsi müqayisə olunan dövrlərdə orta hesabla $101,0 \pm 14,11$ və $240,8 \pm 17,64$ ‰ təşkil edərək çox yüksək dürüstlüklə ($t=6,2$; $p=0,0001$) bir-birindən fərqlənir. Fərq təsviri statistikanın bütün göstəricilərinə görə aydın nəzərə çarpır (cədvəl 2).

Beləliklə, ölkədə əhalinin hər nəfərinə düşən ümumdaxili məhsulun həcmi 593-2208 və 2208-5885 manat olan dövrlərdə əhalinin ŞD-lə xəstələnməsinin ehtimalı statistik dürust 2,4 dəfə çoxalmışdır. Əhalinin xəstələnməsi ehtimalı ilə ölkədə ümumdaxili məhsulun həcmi arasında güclü korrelyasiya əlaqəsi qeydə alınır və bu əlaqə aşağıdakı tənliklərlə ifadə olunur:

$$\text{ŞD tip 2-lə xəstələnmə } (\%_{0000}) = 1E-18x^6 - 3E-14x^5 + 2E-10x^4 - 6E-07x^3 + 0,001x^2 - 0,7243x + 225,14 (R^2=0,9435);$$

$$\text{ŞD tip 1-lə xəstələnmə } (\%_{0000}) = 3E-19x^6 - 6E-15x^5 + 4E-11x^4 - 1E-07x^3 + 0,0002x^2 - 0,1478x + 61,975 (R^2=0,9103).$$

Burada x -ümumidaxili məhsulun həcmi (manatla)

R^2 -determinasiya əmsalı (korrelyasiya əmsalının kvadratı)

Cədvəl № 2

Ümumdaxili məhsulun meadinadan az (a) və çox (b) olduğu illərdə əhali arasında şəkərli diabetlə xəstələnmə və onun yayılma səviyyələrinin təsviri statistikasısı

Göstəricilər	Xəstələnmə hər 100 min əhaliyə görə						Yayılma hər 100 min əhaliyə görə					
	Şəkərli diabet 1		Şəkərli diabet 2		Cəmi		Şəkərli diabet 1		Şəkərli diabet 2		Cəmi	
	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Orta	34,4	51,7	65,9	184,8	101,0	240,8	173,2	244,4	438,9	1018,8	614,1	1275,5
Standart xəta	2,86	3,02	10,91	16,15	14,11	17,64	2,44	16,05	27,21	97,61	29,35	116,32
Mediana	33,8	53,0	55,2	192,5	89,0	250,2	173,5	247,1	414,5	1018,9	596,5	1282,8
Standart kənar çıxma	7,57	7,41	28,9	39,6	37,4	43,2	6,5	39,3	71,9	239,1	77,6	984,9
Dispersiya	57,3	54,9	836,8	1564,6	1394,6	1866,8	41,8	1546,6	5181,9	57177,2	6030,1	81190,9
Ekses	0,39	-0,17	2,32	1,28	2,46	2,55	-0,05	-0,89	1,11	-0,91	1,05	-0,94
Asimmetriya	0,92	-0,76	1,58	-0,89	1,55	-1,27	-0,24	-0,2	1,21	-0,01	1,09	-0,04
Interval	21,9	20,0	79,7	115,9	105,6	128,2	19,2	108,3	205,6	651,5	227,3	775,6
Minimum	26	39,7	43,7	117,6	69,8	162,7	162,7	190,4	368,3	692,7	531,0	886,3
Maksimum	48	59,2	123,4	233,5	175,4	290,9	181,9	298,7	573,9	1344,2	758,3	1661,9
Etibarlıq səviyyəsi	7,0	7,8	26,8	41,5	34,5	45,3	6,0	41,3	66,6	250,9	71,8	299,0
T	4,1		6,1		6,2		4,4		5,7		5,5	
P	0,01		0,0001		0,0001		0,007		0,001		0,001	

Əhalinin ŞD-lə xəstələnmə ehtimalının çoxalması xəstəliyin xroniki səciyyəsi və uzun müddət davam etməsi ilə bağlı onun yayılma səviyyəsinin artmasına səbəb olur. Ümumidaxili məhsulun medianadan az və çox olduğu illərdə 1-ci tip ŞD-in əhali arasında yayılmasının orta səviyyəsi ($173,2 \pm 2,44$ və $244,4 \pm 16,05$ ‰), medianası ($173,5$ və $247,1$ ‰), minimal ($162,7$ və $190,4$ ‰) və maksimal ($181,9$ və $298,7$ ‰) göstəricisi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir ($t=4,4$; $p=0,007$). Bu dövrlər üzrə yayılma səviyyəsinin etibarlıq intervalları ($167,2-179,2$ ‰ və $203,1-285,7$ ‰) üst-üstə düşmür və onların fərqi əyani sübut edir. Nisbi riskin səviyyəsi 1,4-ə bərabərdir. Oxşar, amma daha kəskin fərqlənən nəticələr 2-ci tip ŞD-in səviyyəsinin müqayisəsi ilə alınır. Belə ki, ümumidaxili məhsulun medianadan çox olduğu illərdə onun medianadan az olduğu illərlə müqayisədə 2-ci tip ŞD-in yayılması ($1018,8$ və $438,9$ ‰) 2,3 dəfə, medianası ($414,5$ və $1018,9$ ‰) 2,5 dəfə, maksimal göstəricisi ($573,9$ və $1344,2$ ‰) 2,34 dəfə yüksəkdir. Xəstəliyin yayılma səviyyəsi ilə ümumidaxili məhsulun həcmi arasında korrelyasiya əlaqəsi güclüdür və aşağıdakı reqressiya tənlikləri ilə ifadə olunur:

$$2\text{-ci tip ŞD-in yayılması } (\text{‰}) = 2E-18x^6 - 4E-14x^5 + 2E-10x^4 - 7E-07x^3 + 0,0009x^2 - 0,427x + 408,89 \quad (R^2=0,9757);$$

$$1\text{-ci tip ŞD-in yayılması } (\text{‰}) = 3E-19x^6 - 4E-15x^5 + 2E-11x^4 - 1E-08x^3 - 8E-05x^2 + 0,1622x + 97,759 \quad (R^2=0,9503);$$

$$\text{ŞD-in yayılması} = 3E-18x^6 - 5E-14x^5 + 3E-10x^4 - 8E-07x^3 + 0,001x^2 - 0,3977x + 547,72 \quad (R^2=0,9709).$$

Ümumidaxili məhsulun həcmi və ŞD-in əhali arasında yayılması arasında əlaqə düzxətli reqressiya tənliyi ilə ifadə ediləndə determinasiya əmsali nisbətən kiçilir, amma tənliyin praktik istifadəsi asanlaşır. Aşağıdakı tənliklər düzxətli reqressiya əlaqəsinə əsaslanır:

1-ci tip ŞD-in səviyyəsi= $0,0204x+149,54$ ($R^2=0,852$);

2-ci tip ŞD-in səviyyəsi= $0,1642x+252,77$ ($R^2=0,9535$);

Hər iki tip ŞD-in səviyyəsi= $0,1889x+395,46$ ($R^2=0,9391$).

Beləliklə, ölkədə ümumdaxili məhsulun artımı əhalinin yaşayış səviyyəsinin yaxşılaşmasının əlaməti kimi, həm də əhali arasında şəkərli diabet xəstəliyinin çoxalmasının prediktoru kimi əhəmiyyət kəsb edir. Tədqiqatımızda əsaslandırılan, yaxşı aproksimasiya qabiliyyətinə malik reqressiya tənlikləri ümumdaxili məhsulun artımına müvafiq şəkərli diabetin yayılmasını proqnozlaşdırmağa imkan verir.

Nəticələr

1. Azərbaycanca 2000-2012-ci illərdə ümumdaxili məhsul əhalinin hər nəfərinə görə 593 manatdan 5885 manata qədər çoxalmış və bu fonda əhalinin şəkərli diabetlə xəstələnmə səviyyəsi (173,2-dən 244,4‰-yə qədər) 2,4 dəfə, xəstəliyin yayılma səviyyəsi isə 2 dəfə (614,1-dən 1275,3 ‰-yə qədər) yüksəlmişdir.

2. Şəkərli diabetlə xəstələnmə və onun yayılma ehtimalı ümumdaxili məhsulun həcmi ilə düz mütənasibdir və onların əlaqəsi yaxşı aproksimasiya olunan ($R^2>0,9$) reqressiya tənlikləri ilə ifadə olunur.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Волков В. Понятный самоучитель Excel. Санкт-Петербург изд. Питер. 2010. 256 с.
2. Дроздова Е.А. Эпидемиология сахарного диабета и основные направления совершенствования диабетологической помощи населению на региональном уровне (например, Амурская область). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Хабаровск -2007.19с.
3. Сапарова Г.О. Эпидемиология сахарного диабета среди детского и подросткового населения города Мышкина // Онтустик Казакстан Мемлекеттик Фармацевтика академиясынын хабаршысы. 2010 №(48) с. 30-35
4. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М. Практика 1999-459 с.
5. Andreani D. Prediction, prevention and early intervention insulin dependent diabetes // Diabetes Metob. Rev. 2001. v. 38. p. 61-64
6. Eisenbarth G. S. The design of trials for prevention JDDM // Diabetes Metob. 2001. p. 42-46
7. Ferner R.E. Drug - induced diabetes // Diabetes Care 2001-vol.32 p. 40-44
8. Eisenbarth G.S. The "Natural" history of type diabetes // Diabetes Metob. 2001 vol.53 p. 17-24
9. Garvey W.T. Glucose transport and NJDDM // Diabetes Care 2005. vol. 38 p.256-264
10. Statistical year book of Azerbaijan. Baku. 2013. 838p.

РЕЗЮМЕ

ЗАВИСИМОСТЬ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА ОТ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Гусейнли А.Ф.

Ключевые слова: внутренний валовой продукт, сахарный диабет

Цель исследования: оценка зависимости риска сахарного диабета от размера внутреннего валового продукта.

В работе использованы официальные статистические данные Госкомитета Азербайджана. Получена описательная статистическая характеристика размера внутреннего валового продукта (ВВП) на одного человека за 2000-2012 года. Выделены два периода: периоды с размером ВВП менее и более его медианы (2208 манат). Показано, что в сравниваемых периодах статистически значимо отличаются показатели заболеваемости и

распространенности. Выявленная зависимость хорошо описывается полиномиальными и линейными уравнениями ($R^2 > 0,9$). Считается, что размер ВВП может быть использован как предиктор для прогнозирования вероятности сахарного диабета.

Daхil olub: 3.03.2014.

АДАПТАЦИЯ К УЧЕБНОЙ НАГРУЗКЕ ДЕТЕЙ ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫХ ГРУПП ДЕТСКОГО САДА.

**Курзалиев С.А., Сулейманзаде Н.Г., Гасанова С.А.,
Исмаилова З.Г., Балаева Ш.М.**

АМУ, кафедра гигиены детей и подростков.

Проблема адаптации детей шестилетнего возраста к систематической учебной нагрузке – одна из самых актуальных проблем в гигиене детей и подростков, поскольку на протяжении возрастного развития растущему организму приходится неоднократно встречаться с новыми непривычными воздействиями, требующими приспособления к себе.

В пользу обучения в детском саду 6-летних детей говорит вся организация жизни и воспитания детей в дошкольных учреждениях, соответствующая функциональным возможностям детей этого возраста (игровая форма обучения, обязательный дневной сон, рациональное питание, физическое воспитание, прогулки). На сегодняшний день встает вопрос о недостаточной подготовки детей в подготовительных группах к поступлению в первый класс, связанной со старыми программами обучения. При этом необходимо учитывать психологическую готовность ребенка к школе, которая может быть очень полезной для будущего школьника и его родителей. Правильно проведенная диагностика позволит определить актуальный уровень развития у ребенка умений, навыков, необходимых ученику. Можно уметь великолепно читать, знать программу первого класса уже до школы, и тем не менее, к школе быть неподготовленным.

В настоящее время определено новое содержание воспитательно-образовательной работы детского сада. Разрабатываются экспериментальные программы обучения и воспитания в подготовительных группах детских садов с учетом того, чтобы педагоги школ могли бы опереться на достаточно высокий уровень развития и навыки ребенка, обучающегося по этим программам.

Целью нашей работы являлось изучение адаптации организма к учебной нагрузке детей 6-летнего возраста, обучающихся по экспериментальным программам. Необходимость работы вызвана определенной степенью новизны действующего учебного фактора, определенной перестройкой функциональных систем организма в ответ на длительную, каждодневную учебную нагрузку и приспособлением его к новым требованиям после летнего перерыва.

Исследования проводились в 2 детских садах:

В Баку, детском саду (А) №219 дети обучались по программе, которая предусматривала ежедневно 4 учебных занятия по 35 мин. (три занятия –

утром, одно – во второй половине дня), всего 20 учебных часов в неделю (программа, разработанная для школ).

В другом детском саду «Гаранфиль», дети занимались по программе, разработанной для детей дошкольного возраста. Они имели ежедневно по три 35-минутных занятия (в утренние часы), всего 15 учебных часов в неделю. При этом это программа отличалась формой преподнесения материала. На занятиях широко использовались дидактические игры, наглядные пособия и др. При обучении по этой программе большое значение придавали своевременной смене видов деятельности, не допускалось однообразия.

Под наблюдением находилось всего 52 ребенка. При сравнении распределения детей двух детских садов по группам здоровья, по сроку пребывания в детском саду, по социальным условиям жизни и воспитания детей в семье была выявлена однородность рассматриваемых коллективов.

Таким образом, главное отличие рассматриваемых коллективов заключалось в разном количестве часов учебной нагрузки и методике преподавания, что оказывало влияние на функциональное состояние тех систем, с помощью которых, главным образом, осуществляется приспособление детей к учебным нагрузкам. Для оценки функционального состояния определяли работоспособность по корректурным таблицам (средний балл работоспособности, сдвиги работоспособности), двигательное беспокойство детей на занятиях по хронометражу поведения детей, сдвиги в состоянии здоровья детей.

Психологическая готовность ребенка к школе включала в себя:

- сформированную у ребенка социальную позицию школьника – ребенок знает, как вести себя в школе, умеет общаться со сверстниками, понимает роль учителя.

- переход ребенком от игры к обучению как к новой ведущей деятельности.

- произвольное поведение (умение управлять своим поведением, вниманием)

- мотивационную готовность учиться в школе.

Для диагностики психологической готовности к школе обычно используют ряд тестов. Мы пользовались методикой – Керна–Иерасека, содержащий задания на рисование фигуры человека, графическое копирование фразы из письменных букв, срисовывание точек в определенном пространственном положении. Выполненные задания оцениваются по пятибалльной системе. Тест помогает выявить уровень психического развития ребенка, развитие его глазомера, способности к подражанию, уровень развития мелкой моторики.

Результаты проведенных исследований показали, что работоспособность детей подготовительных групп детских садов независимо от стажа пребывания их в детском саду закономерно улучшилась. Информативными показателями этого были тип кривой работоспособности, индивидуальные сдвиги в работоспособности, учебная активность и двигательное беспокойство. Мы считали, что ребенок адаптировался к учебной нагрузке, если в течение первого полугодия обучения в детском саду его показатели работоспособности характеризовались высоким или средним уровнем этих показателей или улучшением их.

Анализ полученных данных показал, что из 52 детей – 25 детей полностью адаптировались к учебной нагрузке (48%) в течение первого полугодия пребывания в детском саду, 13 детей (34,6%) частично адаптировались и 7 детей (13,4%) не адаптировались.

Однако, анализ индивидуальных данных показал, что определяющими в адаптации к учебной нагрузке оказались такие факторы, как количество учебных занятий в часах (20 и 15) и методика преподавания.

В детском саду «Б», где учебная нагрузка составляла 15 часов в неделю, и на занятиях использовался преимущественно наглядный способ преподавания, дидактические игры, игровая методика обучения – большое число детей адаптировались к учебной нагрузке, и меньше (в 3 р.) было детей, которые не адаптировались к учебной нагрузке. Эти дети (3 ребенка) имели III гр. здоровья и естественно, что им труднее было справиться с учебной нагрузкой даже при игровом методе обучения. Необходимо отметить что у детей из детского сада «В», адаптация которых была затруднена, ухудшение работоспособности отмечалось при сохранении высокой учебной активности на занятиях и значительном снижении двигательного беспокойства по отношению к 1 неделе обучения, что свидетельствует о высокой заинтересованности детей на занятиях. В тоже время у детей из детского сада «А» отмечалось ухудшение не только работоспособности, но и происходило уменьшение учебной активности и увеличение двигательного беспокойства.

Таким образом, адаптация детей к учебной нагрузке в условиях детского сада в значительной степени определяется такими учебными факторами, как количество учебных занятий в часах и методикой их проведения. Адаптация детей к учебной нагрузке может быть облегчена за счет рационального режима обучения, включающего длительность занятий не более 30-35мин, количество учебных часов в неделю не более 15, наглядную и игровую форму преподнесения учебного материала, смену видов деятельности каждые 3-5 мин, занятий.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Balayeva Ş.M. və b. "Məktəbəqədər yaşlı uşaqların fiziki və ruhi inkişafı" Respublikanın əməkdar həkimi, t.e.d., prof. S.M.Salihovun 95 illik yubileyinə həsr olunmuş konfrans, Bakı-2004, səh.193-194
2. Həsənova S.Ə. "6 yaşlıların məktəb təhsilinə morffunksional hazırlığının təyini, birinci sinifdə tədris məşğələsinin təşkili". Metodik tövsiyələr, Bakı 2004.
3. Həsənova S.Ə. "6 yaşlıların sağlamlığının mühafizəsi" // İbtidai məktəb və məktəbəqədər tərbiyə, Bakı 2005, №3, səh.53-55.
4. Süleymanzadə N.Q. və b. "Məktəbəqədər uşaq müəssisələrində 3-6 yaşlı loqopedik qrupun uşaqların əqli iş qabiliyyəti və sağlamlıq vəziyyəti", Sağlamlıq, 2012, №4, səh.117-12

X Ü L A S Ə

UŞAQ BAĞÇASININ HAZIRLIQ QRUPUNUN UŞAQLARININ TƏDRİS YÜKÜNƏ ADAPTASIYASI

Gürzəliyev S.A., Süleymanzadə N.Q., Həsənova S.Ə., İsmayılova Z.Q.,
Balayeva Ş.M.

Aparılan müayinələrin nəticəsinə əsasən məlum olur ki, eksperimental proqramla təhsil alan 6 yaşlı uşaqların tədris yükünə adaptasiyası tədris məşğələlərinin ümumi həftəlik saatlarının miqdarından və tədris metodikasından asılıdır.

Uşaqların tədris yükünə adaptasiyası: təhsil rejiminin səmərələşdirilməsi, dərslərin davam etmə müddətinin 30-35 dəq., həftə ərzində məşğələlərin 15 saatdan çox olmaması, əyani və oyun formalarının geniş tətbiqi, hər 3-5 dəq.-dən bir fəaliyyət növlərinin dəyişdirilməsi hesabına yüngülləşdirilə bilər.

SUMMARY

THE ADAPTATION OF ACADEMIC LOAD OF THE PREPARATION GROUP OF THE CHILDREN KINDERGARDEN.

Gurzaliyev S.A., Suluymanzada N.Q., Hasanova S.A., İsmayilova Z.Q.,
Balayeva Ş.M.

As the result it was cleared that, adaptasion on education of children at the age of 6 is depend on the methodic of education and general week teaching time (hours of lessons). Adaptasion of children on education programme :lesson hours 30-35minutes, during the week about 15hours not above ,make same plays about education wich children may take part "Educational Plays or Parties" and firstly if we change our activites after 3or5minutes it will more good for active resting and to study

Daxil olub: 8.07.2014.

PERİNATAL İNFEKSİYALAR ZAMANI YENİDOĞULAN UŞAQLARDA İNERLEYKİN-18 GENİNİN ALLEL POLİMORFİZMİ.

Rəhimova N.C.

K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu.

Məlumdur ki, sitokinlər endogen immun modulyatorlar kimi orqanizmin orqan sistemlərinin fəaliyyətinin tənzimlənməsində universal rola malikdir [4,10]. Anadangəlmə və qazanılmış immun cavabın formalaşmasında mühüm rola malik immun tənzimləyici modulyatorlardan biri də interleykin-18-dir (IL-18). IL-18 orqanizmlərin immun statusunun təyinində, sitotoksiki T-limfositlərin, NK-1 hüceyrələrin, makrofaqların, dendrit hüceyrələrinin fəallaşmasında, infeksiyaya yoluxma və şişmələgəlmə zamanı immun cavabın formalaşmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. IL-18 həmçinin interferon γ -nın (İNF- γ) biosintezini stimullaşdıran amil kimi tanınır. Belə ki, IL-18 T-CD4+ hüceyrələrinin (T-hüceyrələri) əmələ gəlməsini stimullaşdırmaqla, interferon γ -nın biosintezinə səbəb olur [2,3].

IL-18 geninin müxtəlif yoluxucu xəstəliklərə qarşı immunitetin formalaşmasında əhəmiyyətli rola malik olduğu heç bir şübhə doğurmur və bu genin anadangəlmə və qazanılmış immunitetin fəaliyyətinin tənzimlənməsindəki roluna dair informasiyalar daima artmaqdadır [5-9]. Məlumdur ki, xəstəliklərin

gedişi patogenlərin xüsusiyyətlərindən, ətraf mühit amillərinin təsirindən və həmçinin orqanizmin genetik sistemindən asılıdır. Müxtəlif sitokin genlərinin polimorfizmi orqanizmdə xəstəliklərin əmələ gəlməsi və gedişinə təsir göstərir. Genlərin quruluşunda daha intensiv rast gəlinən dəyişikliklər vahid nukleotid polimorfizmlərdir (SNP-single nucleotide polymorphism). SNP-lər genlərin funksional polimorfizmini müəyyən edir, orqanizmin bir çox xəstəliklərə qarşı meylliliyinə və mühafizə reaksiyalarına təsir göstərir. Qeyd olunanlar, ilk növbədə, tənzimləyici sistemlərə, onlara nəzarət edən genlərə və xüsusilə IL-18 geninə aiddir. Sitokin genlərinin, xüsusilə, promotor sahəsində mövcud olan polimorfizmlərin orqanizmlərin fərdi variabelliyyəsinin formalaşmasında iştirakı və beləliklə, patologiya fenomenində rolu heç bir şübhə doğurmur.

Göstərilənləri nəzərə alaraq, cari tədqiqat işində IL-18 geninin promotor sahəsində -656, -137 və +105 mövqələrində allel variantların tezlikləri sağlam və perinatal infeksiyalı yenidoğulanlarda araşdırılmışdır. Habelə IL-18 geninin promotorunda mövcud olan allel polimorfizmlərinin rast gəlmə tezliklərinin xəstəliklərlə assosiasiyasının təyini əsas məsələlərdən biri olmuşdur.

Son illər xəstəliklərin patogenezində sitokinlərin rolu haqqında geniş məlumat toplanmışdır. Məlum olmuşdur ki, sitokinlər polipeptid mediatorlar olmaqla, orqanizmlərin müdafiə reaksiyalarının formalaşmasında və tənzimlənməsində mühüm rol oynayırlar [3,10,11,12]. Hazırda sitokinlərin səviyyəsinin təyini və onlara nəzarət edən genlərin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi müəyyən xəstəliklərin diaqnostikasında geniş şəkildə istifadə olunur.

Sadalananları nəzərə alaraq, cari tədqiqat işində IL-18 geninin promotor sahəsinin polimorfizmləri ilə perinatal infeksiyalar arasında əlaqələri araşdırmaq məqsədilə sağlam və xəstə yenidoğulan uşaqlarda IL-18-in dinamikası öyrənilmişdir.

Material və metodlar Aparılan tədqiqatda Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutuna daxil olan 139 yenidoğulan müşahidə olunmuşdur. Alınan nəticələrə asaslanaaraq və hestasiya yaşını nəzərə alaraq yenidoğulanlar müvafiq qruplara bölünmüşdür: I qrupa sitomeqalovirus infeksiyası olan (SMVİ) 27 yenidoğulan daxil olunmuşdur. II qrupu mikst-infeksiyası olan (SMVİ+herpes virus, SMVİ+toksoplazmoz) 20 yenidoğulanlar təşkil etmişdir. III qrupa bakterial infeksiya olan 16 yenidoğulan daxil olmuşdur. Onlardan 7 yenidoğulanda sepsis, 9 körpədə-bakterial infeksiya mənşəli iltihab prosesi (pnevmoniya, omfalit, konyuktivit, piodermiya, otit) müəyyən edilmişdir.

Müayinəyə cəlb edilən körpələrin 37 nəfəri vaxtında doğulan, 26-sı isə vaxtından qabaq doğulan olmuşdur. Vaxtında doğulan körpələrin hestasiya yaşı $38,5 \pm 0,2$ həftə, az bədən kütləli (AK) vaxtından qabaq doğulanlarda $-33,6 \pm 0,3$ həftə, çox az kütləli (ÇAK) $-29,6 \pm 0,4$ həftə, ekstremal az kütləli yenidoğulanlar (EAKY) $-26,3 \pm 0,5$ həftə olmuşdur. Eyni zamanda vaxtında doğulan körpələrin bədən kütləsi 3135 ± 107 q, vaxtından qabaq doğulanlarda AK ilə 1948 ± 42 q, ÇAK-lə 1326 ± 22 q, EAKY ilə 800 ± 69 q olmuşdur.

Müşahidə olunan yenidoğulanların qan zərdabının nümunələri (0,5-1 ml) həyatın 3-5-ci günlərində götürülmüş və -20°C -də saxlanılmışdır. IL-18 təyini üçün standart immonoferment analizi üsulundan "Vektor-Best" (Novosibirsk istesalı) test (analizator «Sirio» İtaliya) sistemlərindən istifadə olunmuşdur.

Eyni zamanda tədqiqat işində IL-18 genindəki polimorfizmlərlə perinatal infeksiyalara qarşı immunitetin səviyyəsi arasındakı əlaqənin öyrənilməsi məqsədilə yenidoğulan 50 xəstə və 76 sağlam körpədən götürülmüş qan nümunələrindən istifadə edilmişdir. Müayinələr molekilyar genetik laboratoriyada (Şhams-Karaj, İran) aparılmışdır. Hər bir körpədən 5 ml qan alınaraq, 0.5 M EDTA məhlulu ilə qarışdırılmış və bütün nümunələr hazır olana qədər -20°C-də saxlanılmışdır. DNT "Saltin out" metodu əsasında ekstraksiya edilmiş və keyfiyyəti spektrofotometrə 260/280 dalğa uzunluğunda yoxlanılmışdır. Ekstraksiya olunmuş bütün DNT nümunələri üçün bu nisbət qiyəti 1.7-1.9 arasında dəyişmişdir. İnterleykin-18 geninin polimorfizmi PCR-RFLP (Polimeraza change reaction - Polimeraza zəncirvari reaksiyası - Restriction Fragment Length Polymorphism - Restriksiya Fraqmentlərinin Uzunluğunun polimorfizmi) və ya CAPS (Cleaved amplified polymorphic sequence - parçalanmış amplifikasiya olunmuş polimorf ardıcılıq) metodu vasitəsilə öyrənilərək analiz edilmişdir. İnterleykin-18 geninin -656 G/T, -137 G/C və +105 A/C (kodon 3/35) polimorf mövqələrinin tədqiqi məqsədilə hər bir nümunə üzərində üç cüt spesifik praymer vasitəsilə üç PZR aparılmışdır. 25 µl həcmi olan hər bir PZR 250 nq DNT, müəyyən qatılıqda MgCl₂, 0.5 mM hər bir praymerdən, 0.2 ml dNTP və 0.5 vahid *Taq polimeraza* fermentindən ibarət olmuşdur. Amplifikator aparatında polimeraza zəncirvari reaksiyasının tsiklləri aşağıdakı ardıcılıqla yerinə yetirilmişdir: DNT 3 dəq. müddətində 94°C temperaturda denaturasiya edilmiş, 3 mərhələdən - 45 san. 94°C, 45 san. hər bir praymer üçün spesifik olaraq seçilmiş birləşmə temperaturu, və 45 san. 72°C olmaqla - 35 tsikl ardıcıl icra olunmuş və prosedura 3 dəq. müddətində 72°C temperaturda inkubasiya ilə tamamlanmışdır. PZR-dan sonra amplifikasiya olunmuş DNT fraqmentləri kəsici fermentlər vasitəsilə fraqmentlərə ayrılmış, 3%-li aqaroza gelləri üzərində 1x TAE buferində (40 mM Tris-asetat və 1 mM EDTA pH=8.0) elektroforez edilmiş və 0.05%-li etidium bromid məhlulu ilə rənglənmişdir. Tədqiqatda istifadə olunmuş praymerlər, onların ardıcılığı, MgCl₂-nin qatılığı, restriksiya fermentləri və kəsilmiş DNT fraqmentlərinin ölçüləri cədvəl 1-də göstərilmişdir. Gellər üzərindəki DNT fraqmentlərinin izlənilməsi məqsədilə onların şəkilləri Gel Doc 1000 kamerası vasitəsilə çəkilmişdir.

Tədqiqatda sağlam və perinatal infeksiyalı yenidoğulmuşlarda sitokinlərin statusu, xüsusilə, IL-18-in bəntdaxili infeksiyalar zamanı assosiasiyası öyrənilmişdir. IL-18-in miqdarı "İnterleykin-18İFA-Best" reaktivlərindən istifadə olunmaqla, immunoferment analizi üsulu ilə təyin olunmuşdur.

Gedlər analiz edildikdən sonra xəstə və sağlam yenidoğulan uşaqların populyasiyalarında genomun tədqiq olunan üç mövqeyi üzrə allellərin və genotiplərin tezlikləri hesablanmışdır. Bunlardan əlavə, genomun öyrənilən sahələri arasında qeyri-bərabər ilişikliliyin mövcudluğu səbəbindən, populyasiyalarda haplotiplərin və haplogenotiplərin tezlikləri müəyyənləşdirilmiş və nümunələrin analizində istifadə edilmişdir. İki qrup arasındakı əlaqənin statistik cəhətdən etibarlılığını təyin etmək məqsədilə SPSS16 kompüter proqramı vasitəsilə x² testindən istifadə olunmuşdur.

Nəticələr və onların müzakirəsi Cari tədqiqat işində yenidoğulan sağlam və bəntdaxili infeksiyalara yoluxmuş körpələrin populyasiyalarında PCR-RFLP üsulu ilə interleykin 18 geninin polimorf -656, -137 və +105 mövqələri analiz edilmişdir. Cədvəl 1-də interleykin-18 lokusunun sadalanan 3 mövqeyi üzrə xəstə

və sağlam yenidöğulanların populyasiyalarında tədqiq olunan pozisiyalar üzrə genotip və allellərin rast gəlmə tezlikləri verilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi, sağlam körpələrdə interleykin-18 lokusunun yalnız -137 mövqeyi üzrə, xəstə körpələrdə isə bu genin tədqiq olunan hər üç mövqeyi üzrə müəyyən edilmiş allellərin tezlikləri Hardi-Vaynberq bərabərliyinə uyğun şəkildə dəyişir.

Aparılmış analizlər IL-18 geninin +105 mövqeyinin polimorfizmi ilə perinatal infeksiyalar arasında heç bir əlaqənin olmadığını göstərmişdir.

IL-18 geninin -656 mövqeyində bətdaxili infeksiyaya yoluxmuş körpələrlə müqayisədə kontrol qrupda T allelinin tezliyi yüksək olmuş, xəstə və sağlam körpələrdə, uyğun olaraq, 31% və 52.6% təşkil etmişdir. Bu allel üzrə homoziqot genotiplərin (TT) rast gəlmə tezliyi sağlam körpələrin populyasiyasında 30%-dən artıq olmuş, xəstə körpələrin populyasiyasında isə TT genotipinə, 50 fərddən yalnız 1-də izlənilməklə, olduqca aşağı tezlikdə (2%) rast gəlinmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstə körpələrin populyasiyasında həmin mövqedə 0.69-a bərabər tezlikdə G yerləşmiş allel müəyyən edilmişdir. Bu da onu göstərir ki, IL-18 geninin -656 mövqeyində baş vermiş vahid nukleotid əvəz olunması (T→G) körpələrin perinatal infeksiyaya yoluxma səviyyəsinin kəskin dərəcədə artması ilə əlaqəli. Başqa sözlə desək, IL-18 geninin promotor sahəsində mövcud olan polimorf variantlar perinatal infeksiyaların rast gəlmə tezliyi ilə assosiasiya olunur.

Tədqiq olunan populyasiyalarda interleykin-18 lokusunun -137 mövqeyinin polimorfizmi ilə perinatal infeksiyalar arasında ehtimallılığın 5%-ə bərabər səviyyəsində etibarlı asılılıq aşkar olunmamışdırsa da, belə bir əlaqənin mövcudluğunu tamamilə inkar etmək mümkün deyildir. Belə ki, ehtimallılıq səviyyəsini 7%, 8% və ya 10%-ə qədər artırırdıqda, sözü gedən pozisiyanın polimorfizmi ilə immun sisteminin vəziyyəti arasında əlaqə meydana çıxır; -137 pozisiyasında C allelinin mövcudluğu yeni doğulmuş körpələrdə infeksiyanın yayılması, G allelinin homoziqot vəziyyətdə (GG genotipi) mövcudluğu isə immun sisteminin güclənməsi ilə assosiasiya olunur. (Cədvəl 2).

Cədvəl № 1.

Xəstə və sağlam yenidoğulan uşaqlarda populyasiyalarında interleykin-18 lokusunun -656, -137 və +105 mövqələri üzrə genotip və allellərin rast gəlmə tezlikləri

Genotip	Nəzarət qrupu (n = 76)	Xəstələr (n = 50)
IL-18 (-656), n (%)		
TT	23 (30.3)	1 (2)
TG	34 (44.7)	29 (58)
GG	19 (25)	20 (40)
Allel tezliyi, %		
T	40 (52.6)	15.5 (31)
G	36 (47.4)	34.5 (69)
Hardi-Vaynberq bərabərliyi	0.770 ^{n.s}	0.016*
Xi-kvadrat testləri		
TT, TG, GG (Additiv)	0.000**	
TT, GG	0.000**	
TT, TG+GG (Dominant)	0.000**	
TT+TG, GG (Resessiv)	0.07 ^{n.s}	
T, G	0.018*	
IL-18 (-137), n (%)		
GG	53 (69.7)	26 (52)
GC	15 (19.8)	13 (26)
CC	8 (10.5)	11 (22)
Allel ardıcılığı, %		
G	60.5 (79.6)	32.5 (65)
C	15.5 (20.4)	17.5 (35)
Hardi-Vaynberq bərabərliyi	0.041*	0.008**
Xi-kvadrat testləri		
GG, GC, CC (Additiv)	0.096 ^{n.s}	
GG, CC	0.044*	
GG, GC+CC	0.044*	
GG+GC, CC	0.078 ^{n.s}	
G, C	0.069 ^{n.s}	
IL-18 (+105), n (%)		
AA	41 (54.0)	26 (52)
AC	27 (35.5)	13 (26)
CC	8 (10.5)	11 (22)
Allel tezliyi, %		
A	54.5 (71.7)	32.5 (65)
C	21.5 (28.3)	17.5 (35)
Hardi-Vaynberq bərabərliyi	0.644 ^{n.s}	0.008**
Xi-kvadrat testləri		
AA, AC, CC (Additiv)	0.172 ^{n.s}	
AA, CC	0.138 ^{n.s}	
AA, AC+CC (Dominant)	0.830 ^{n.s}	
AA+AC, CC (Resessiv)	0.078 ^{n.s}	
A, C	0.422 ^{n.s}	

*n.s.-non significant-etibarsız əlaqəni, *-5%, **-1%-ehtimallıqla etibarlılığı ifadə edir.*

Cədvəl 2-də sağlam və xəstə yenidoğulan körpələrin populyasiyalarında interleykin-18 geninin öyrənilən üç mövqeyi üzrə haplogenotiplərin tezlikləri əks olunmuşdur. Cədvəl 3-də hər iki populyasiyada interleykin-18 geninin +105, -656,-137 mövqələri üzrə haplotiplərin və haplogenotiplərin tezlikləri verilmişdir. Alınan nəticələr xəstə körpələrlə müqayisədə sağlam körpələrdə ATG haplotipinin tezliyinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olduğunu göstərir. ATG haplotipi sağlam körpələrdə 44,7%, xəstələrdə isə 31% olmuşdur. Eynilə, ATG/ATG haplogenotipinin tezliyi sağlam körpələrdə 14,5% təşkil etmiş, xəstələrdə isə yalnız 2%, yəni 50 fərddən birində rast gəlinmişdir.

CTG haplotipi yalnız sağlam körpələrin populyasiyasında müşahidə olunmuşdur. CTG haplotipinin xəstə körpələrin populyasiyasında yoxluğu bu populyasiyada ATG/CTG haplogenotipinin yoxluğunda öz əksini tapır. Belə ki, ATG/CTG haplogenotipinin tezliyi sağlam körpələrdə 15,8% təşkil etdiyi halda, xəstə körpələrdə bu haplogenotipə tamamilə rast gəlinməmişdir.

Cədvəl № 2.

İnterleykin-18 geni üzrə xəstə (pasiyentlər) və sağlam (nəzarət qrupu) yenidoğulan uşaqların haplogenotipləri

	IL-18 (Pasiyentlər)		IL-18 (s)		IL-18 (Nəzarət qrupu)		IL-18 (Nəzarət qrupu)		IL-18 (Nəzarət qrupu)		IL-18 (Nəzarət qrupu)
1	ATG/CGC	26	ATG/AGG	1	AGG/AGG	26	ATG/CGC	51	AGG/AGG	76	ATG/ATG
2	ATG/AGG	27	ATG/CGC	2	ATG/CGC	27	ATG/AGG	52	ATG/CTG		
3	AGG/AGG	28	ATG/CGC	3	ATG/AGG	28	CGC/CGC	53	ATG/ATG		
4	ATG/AGG	29	CGC/CGC	4	AGG/AGG	29	ATG/ATG	54	ATG/CGC		
5	CGC/CGC	30	ATG/AGG	5	ATG/ATG	30	ATG/CGC	55	ATG/AGG		
6	ATG/ATG	31	ATG/CGC	6	ATG/CGC	31	ATG/CTG	56	ATG/CGC		
7	ATG/AGG	32	ATG/AGG	7	ATG/AGG	32	AGG/AGG	57	AGG/AGG		
8	AGG/AGG	33	ATG/CGC	8	ATG/CGC	33	ATG/AGG	58	CGC/CGC		
9	CGC/CGC	34	CGC/CGC	9	ATG/AGG	34	ATG/CTG	59	ATG/AGG		
10	ATG/AGG	35	ATG/CGC	10	CGC/CGC	35	ATG/ATG	60	ATG/CTG		
11	ATG/CGC	36	AGG/AGG	11	ATG/CTG	36	ATG/CGC	61	ATG/ATG		
12	ATG/AGG	37	ATG/AGG	12	ATG/AGG	37	ATG/AGG	62	ATG/AGG		
13	AGG/AGG	38	ATG/CGC	13	ATG/CGC	38	AGG/AGG	63	AGG/AGG		
14	ATG/AGG	39	CGC/CGC	14	ATG/ATG	39	ATG/CTG	64	ATG/CGC		
15	CGC/CGC	40	AGG/AGG	15	ATG/CGC	40	CGC/CGC	65	ATG/CGC		
16	ATG/CGC	41	ATG/AGG	16	AGG/AGG	41	ATG/ATG	66	ATG/AGG		
17	CGC/CGC	42	ATG/AGG	17	ATG/ATG	42	ATG/AGG	67	ATG/CGC		
18	AGG/AGG	43	CGC/CGC	18	ATG/AGG	43	ATG/CGC	68	ATG/CTG		
19	ATG/AGG	44	ATG/CGC	19	CGC/CGC	44	ATG/CTG	69	ATG/AGG		
20	ATG/CGC	45	AGG/AGG	20	ATG/CTG	45	AGG/AGG	70	CGC/CGC		
21	ATG/AGG	46	CGC/CGC	21	CGC/CGC	46	ATG/AGG	71	ATG/CGC		
22	ATG/AGG	47	ATG/CGC	22	AGG/AGG	47	ATG/ATG	72	ATG/CTG		
23	CGC/CGC	48	CGC/CGC	23	ATG/ATG	48	CGC/CGC	73	ATG/AGG		
24	ATG/CGC	49	AGG/AGG	24	ATG/AGG	49	ATG/CTG	74	AGG/AGG		
25	AGG/AGG	50	ATG/AGG	25	ATG/CTG	50	ATG/AGG	75	ATG/AGG		

Bunların əksinə olaraq, xəstə körpələrin populyasiyasında CGC və AGG haplotiplərinin tezliyi nisbətən yüksək, uyğun olaraq, 35% və 34% olmuşdur (sağlam körpələrin populyasiyasında isə bu haplotiplərin tezliyi, uyğun olaraq, 20.4% və 27% təşkil etmişdir). Bu da xəstə körpələrin populyasiyasında sağlam körpələrlə müqayisədə CGC/CGC haplogenotipinin iki dəfə artıq tezliklə (uyğun olaraq, 22% və 10.5%), ATG/AGG və AGG/AGG haplotiplərinin də nisbətən yüksək tezliklə izlənilməsi ilə nəticələnmişdir.

Şək. 1 və 2 sağlam və xəstə yeni doğulmuş körpələrin populyasiyalarında interleykin-18 lokusu üzrə, uyğun olaraq, haplotiplərin və haplogenotiplərin rast gəlmə tezliklərini əks etdirir. Şək. 6-da təsvir olunmuş histoqrama nəzər saldıqda məlum olur ki, cədvəl 3-də əks olunmuş nəticələrə uyğun olaraq, CTG haplotipinə yalnız sağlam körpələrin populyasiyasında (6 fərddə) rast gəlinmiş və bu populyasiyada ən yüksək tezlikdə (34 fərddə) ATG haplotipi izlənilmişdir. Bunun əksinə olaraq, xəstə körpələrin populyasiyasında ATG haplotipinə nisbətən aşağı tezlikdə rast gəlinmiş, tədqiq olunmuş bu populyasiyada AGG və CGC haplotiplərinin tezlikləri də ATG haplotipinin rast gəlmə tezliyinə yaxın olmuşdur.

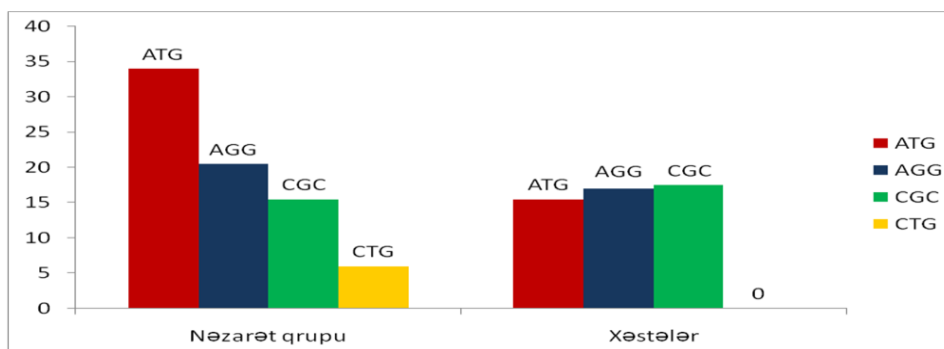
Bu nəticələrə müvafiq olaraq, şəkl. 7-də əks olunmuş histqramda xəstə körpələrin populyasiyasında ATG/CTG haplogenotipinə rast gəlinməmiş, ATG/ATG haplogenotipi isə 2 fərddə aşkar olunmaqla, olduqca aşağı tezlikdə izlənilmişdir. Bunların əksinə olaraq, sağlam körpələrin populyasiyasında ATG/CTG və ATG/ATG haplogenotipləri, 12 və 11 fərddə izlənməklə, kifayət qədər yüksək tezliklərlə müşahidə olunmuşdur. Həmçinin, qeyd etmək lazımdır ki, hər iki populyasiyada ATG/AGG haplogenotipi ən yüksək rast gəlmə tezlikləri ilə seçilmişdir.

Cədvəl № 3

Sağlam və xəstə yenidoğulan uşaqlarda populyasiyalarında interleykin-18 lokusu üzrə haplotip və haplogenotiplərin tezlikləri

Genotip (+105, -656, -137)	Nəzarət qrupu (n=76)	Xəstələr (n=50)
Haplotip, n (%)		
ATG	34 (44.7)	15.5 (31)
AGG	20.5 (27.0)	17 (34)
CGC	15.5 (20.4)	17.5 (35)
CTG	6 (7.9)	0 (0)
Xi-kvadrat testi	0.045*	
Haplogenotip, n (%)		
ATG/ATG	11 (14.5)	1 (2)
ATG/CGC	15 (19.7)	13 (26)
ATG/AGG	19 (25.0)	16 (32)
AGG/AGG	11 (14.5)	9 (18)
CGC/CGC	8 (10.5)	11 (22)
ATG/CTG	12 (15.8)	0 (0)
Xi-kvadrat testi	0.005**	

*-5%-ehtimallıqla, **-1%-ehtimallıqla etibarlılığı ifadə edir.

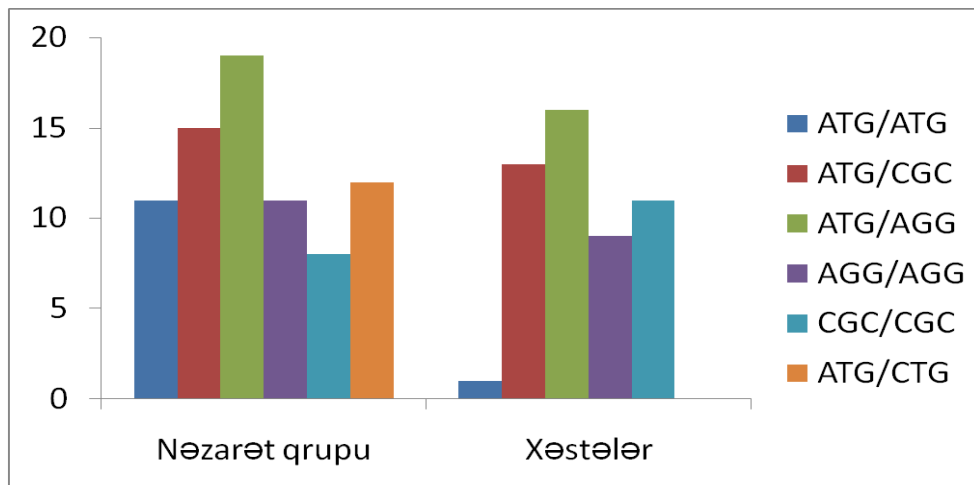


Şəkl. 1. Sağlam (nəzarət) və xəstə (pasiyentlər) yeni doğulmuş körpələrin populyasiyalarında interleykin-18 lokusu üzrə haplotiplərin tezlikləri

Alınan nəticələrə əsaslanaraq, qeyd etmək lazımdır ki, müxtəlif amillərin təsirlərinə (virus, bakteriyalar) cavab olaraq immun reaksiyalarının formalaşmasında sitokin genlərinin fərdiyyəti və polimorfizmi mühüm rol oynayır. Yenidoğulmuşlarda perinatal infeksiyaların klinik təzahürü orqanizmlərin homeostatik xüsusiyyətlərinə görə də yüksək polimorfluq nümayiş etdirir.

Sitokin genlərinin promotor sahəsində baş verən vahid nukleotid əvəzlənmələrinin (SNP) funksional əhəmiyyətli olması sitokinlərin səviyyəsinin artması ilə assosiasiya olunur. Beləliklə, yenidoğulanlarda əsas klinik sindromlar

arasında nevroloji pozulmalar, tənəffüsün pozulması sindromu və sarılıq üstünlük təşkil etmişdir.



Şəkl. 2. Sağlam (nəzarət) və xəstə (pasiyentlər) yenidoğulan uşaqlarda populyasiyalarında interleykin-18 lokusu üzrə haplogenotiplərin tezlikləri

Nəzarət qrupu ilə müqaisədə SMVİ-sı olan vaxtındadoğulan körpələrdə IL-18 səviyyəsi 1,7 dəfə, vaxtıdan qabaqdoğulanlarda isə 1,3 dəfə yüksək olmuşdur. Qarışıq infeksiyalı vaxtında doğulan körpələrdə IL-18 səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə 2,0 dəfə, vaxtıdanqabaq doğulanlarda isə 1,4 dəfə yüksək olmuşdur. Bakterial infeksiya zamanı yenidoğulanlarda IL-18 daha da yüksək səviyyəyə çatmışdır (2,2 və 1,9 dəfə).

Yenidoğulanlarda etiologiyadan asılı olaraq interleykin-18-nin səviyyəsinin öyrənilməsi göstərmişdir ki, mono sitomeqalovirus infeksiya ilə müqayisədə IL-18 ən yüksək konsentrasiyası qarışıq və bakterial infeksiyalar zamanı müşahidə olunmuşdur.

Beləliklə, IL-18-in səviyyəsinin sağlam və perinatal infeksiyalı körpələrdə müqayisəli öyrənilməsi tədqiq olunan bu immun modulyatorun miqdarının xəstələrdə 1,3-2,2 dəfə artmasını göstərmişdir.

Aparılmış tədqiqat işinin nəticələri interleykin-18 geninin polimorfizmlərinin, xüsusilə -656 və -137 mövqələrinin polimorfizmlərinin immun sistemi ilə əlaqəli olduğunu təsdiqləyir və gələcək tədqiqatlarda IL-18 geninin bu mövqələrindən perinatal infeksiyaların effektiv genetik marker kimi istifadə olunmasına imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Горева Е.П., Силков А.Н., Максимов В.Н., с соавт., Аллельный полиморфизм генов IL-2 и IL-18 и риск развития рака молочной железы. // Сибирский онкологический журнал. -2010. – П.1. -С.36-37.
- 2.Лопатникова Ю.А., Якушенко Е.В., Храпов Е.А., с соавт., Биологическая активность рекомбинантного человеческого ИЛ-18-связывающего белка // Российский иммунологический журнал. – 2010. – Т. 4(13), № 2. – С. 163-167.
- 3.Силков А.Н., Шкаруба Н.С., Горева Е.П. и др., Аллельный полиморфизм и альтернативный сплайсинг в системе цитокинов. / «Иммунопатогенез и иммунотерапия основных заболеваний человека: от эксперимента к клинике». / Под ред. В.А.Козлова и С.В.Сенникова, -Новосибирск, -2011, С.46-48.
- 4.Соколова Т.Ф., Долгих Т.И., Турок Н.Е. и др. Роль цитокинов на ранних этапах развития воспаления // Цитокины и воспаление. 2005. - Т.4, №2. — С. 99-100.

5. Floros J, Londono D, Gordon D, et al IL-18R1 and IL-18RAP SNPs may be associated with bronchopulmonary dysplasia in African-American infants. // *Pediatr Res*. 2012 Jan;71(1):107-14. doi: 10.1038/pr.2011.14.
6. Krueger M, Heinzmann A, Mailaparambil B, et al., Polymorphisms of interleukin 18 in the genetics of preterm birth and bronchopulmonary dysplasia. // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011 Jul;96(4):F299-300.
7. Li Y, Li X, Zhou X, et al., Impact of sepsis on the urinary level of interleukin-18 and cystatin C in critically ill neonates. // *Pediatr Nephrol*. 2013 Jan;28(1):135-44. doi: 10.1007/s00467-012-2285-7.
8. Machura E¹, Szczepańska M¹, Mazur B², et al., Interleukin 1- β , Interleukin-1 Receptor Antagonist, and Interleukin 18 in Children with Acute Spontaneous Urticaria. // *Biomed Res Int*. 2013;2013:605262.
9. Mayer JP, Biancardi M, Altcheh J, et al., Congenital infections with *Trypanosoma cruzi* or *Toxoplasma gondii* are associated with decreased serum concentrations of interferon- γ and interleukin-18 but increased concentrations of interleukin-10. // *Ann Trop Med Parasitol*. 2010 Sep;104(6):485-92.
10. O'Shea, J.J. Cytokines and autoimmunity / J.J. O'Shea, A. Ma, P. Lipsky // *Nat. Rev. Immunol*. 2002. - №2. - P. 37-45.
11. Puthothu B, Krueger M, Forster J, Interleukin (IL)-18 polymorphism 133C/G is associated with severe respiratory syncytial virus infection. // *PubMPediatr Infect Dis J*. 2007 Dec;26(12):1094-8.
12. Schmitz T, Heep A, Groenendaal F, et al., Interleukin-1 β , interleukin-18, and interferon-gamma expression in the cerebrospinal fluid of premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus--markers of white matter damage? // *Pediatr Res*. 2007 Jun;61(6):722-6.

РЕЗЮМЕ

АЛЛЕЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-18 У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.

Рагимова Н.Д.

Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени К.Я.Фараджевой

Целью настоящего исследования было изучение связи между перинатальной инфекцией и полиморфизмом в промоторной части гена интерлейкина-18 у здоровых (76) и больных новорожденных детей (50). При сравнении уровней интерлейкина-18 (IL-18) у новорожденных в зависимости от этиологии установлено, что достоверно самый высокий уровень IL-18 наблюдался при смешанной ассоциации возбудителей и у новорожденных с бактериальной инфекцией по сравнению с цитомегаловирусной инфекцией. Были определены нуклеотидные последовательности в регуляторной части промотора гена IL-18 в позициях -656, -137 и +105. Изменение в промоторной части однонуклеотидных полиморфизмов функционально значимо и ассоциируется с повышением уровня цитокинов. Установлено, что полиморфизм аллелей IL-18 в (-656, -137) позициях подтверждает связь с иммунной системой и может использоваться как эффективный генетический маркер для будущих исследований.

SUMMARY

ALLELIC POLYMORPHISM IN THE INTERLEUKIN-18 GENE AT NEWBORNS WITH PERINATAL INFECTION.

Rahimova N.J.

Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Farajova.

The purpose of this study was to examine the relationship between perinatal infection and polymorphism in the promoter of the gene interleukin-18 at healthy (76) and sick newborns (50). When comparing levels of interleukin-18

(IL-18) in newborns depending on the etiology established that reliably the highest level of IL - 18 was observed in a mixed association of pathogens and newborns with a bacterial infection compared with cytomegalovirus infection.

The nucleotide sequence were determined in regulatory part of the promoter of the IL-18 gene in positions -656, -137, +105. The change in promoter part of single nucleotide polymorphisms is functionally and significantly associated with increased levels of cytokines. It is established that the allele polymorphism of IL-18 in (-656, -137) positions shown a connection with the immune system and can be used as an effective genetic marker for future research.

Daxil olub: 10.04.2014.

BAKI ŞƏHƏRİNDƏ 2004 – 2009 – CU İLLƏR ƏRZİNDƏ BAĞIRSAQ PARAZİTLƏRİNİN YAYILMASININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Cavadov S.S., Hacıyev Y.V.

ATU, Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası, Bakı.

Giriş. Parazitar xəstəliklər inkişaf etməkdə olan ölkələrdə əhalinin sağlamlıq problemləri arasında başlıca yer tutur. Bu xəstəliklər, uşaq və yeniyetmələr başda olmaqla, ictimaiyyətin bütün təbəqələrini əhatə etməkdədir. Müxtəlif ölkələrdə aparılan epidemioloji tədqiqatlarda bağırsağ parazitləri, yaş qrupundan asılı olmayaraq ciddi sağlq problemlərinə səbəb olan xəstəlik törədiciləri arasında olduğu bildirilir. Müxtəlif klinik əlamətlərlə müşahidə olunan bağırsağ parazitləri infektə olduğu insanlarda zehni və fiziki inkişafdan geri qalmalarına səbəb olaraq, iş qabiliyyətinin azalması və s. kimi hallara gətirib çıxarır. Nəticədə isə ölkə iqtisadiyyatına zərər dəymiş olur [1,9,15].

Ölkənin coğrafi mövqeyinə, sosial mədəni vəziyyətinə və qidalanma formasına görə parazitar infeksiyaların yayılması da fərqlilik göstərir [5,11,12]. Sosial mədəni vəziyyətin və təhsil səviyyəsinin aşağı olması, şəxsi və gigiyenik qaydalara əməl olunmaması, təbiətdən qidalanma vərdişinin olması ilə yanaşı maarifləndirmənin aparılmaması, tibbi məlumatın olmaması kimi amillər inkişaf etməkdə olan ölkələrdə bu xəstəliklərin rastgəlmə tezliyinin artmasına gətirib çıxarır [3,4,13,16].

Bağırsağ parazitlərinin xüsusilə uşaqlarda səbəb olduğu zehni və fiziki inkişaf zəifliyi, iş qabiliyyətinin azalması, müalicəyə sərf olunan maddi vəsaitin ölkə iqtisadiyyatına vurduğu ziyanı nəzərə alsaq [6,14,17], bu xəstəliklərin epidemiologiyasının, müalicə, diaqnostika və profilaktikasının öyrənilməsinə istiqamətlənmiş araşdırmaların nə qədər əhəmiyyətli olduğu məlum olar.

Material və metodlar. Yanvar 2004 və Dekabr 2009 cu il tarixləri arasında Azərbaycan Tibb Universitetinin Klinik Mikrobiologiya Laboratoriyasına gastrointestinal şikayətlərlə müraciət etmiş 11925 xəstənin məlumatlarının retrospektiv olaraq tədqiqi aparılmışdır. Müayinəyə götürülən nəcis nümunələrindən fizioloji məhlul və Lüqol məhlulu istifadə edilərək əzilən yaxma hazırlanıb, 100x və 400x böyütmə ilə mikroskopiya edilmişdir. Xəstələrdən eyni zamanda perianal nahiyədən yapışqan sellofan bant vasitəsilə material götürülərək 100x böyütmə ilə tədqiq edilmişdir. *Blastocystis hominis* isə 400x

böyütmə ilə hər görmə sahəsində 5-dən çox görüldüyü zaman tədqiqata daxil edilmişdir.

Statistik analizlər nümunələrin t testi və Pearson testi ilə müəyyən edilmişdir. $P < 0.05$ statistik olaraq dürüst qəbul edilmişdir.

Nəticələr. Tədqiq olunan 11925 xəstə materialından 4345 (36,4%)-də parazit aşkar edilmişdir. Parazit aşkar olunan xəstələrin illər üzrə yaş və cinsə görə qruplara bölünməsi cədvəl 1-də göstərilmişdir. Bağırsağ paraziti tapılan xəstələrin 55,2%-ni ($n=2398$) kişi, 44,8%-ni ($n=1947$) qadın təşkil edir (cədvəl 2). Tədqiq olunanların 43,3%-ni (1880/4345) gənclərin təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. 2 – ci cədvəldən göründüyü kimi ildən ilə bağırsağ parazitlərinin rastgəlməsi artmışdır. Kişilər arasında (55,2%) bu xəstəliklərin yayılmasının qadınlara (44,8%) nisbətən daha çox olduğu da məlum olmuşdur ($P < 0,001$).

Cədvəl № 1.

Rast gəlinən bağırsağ parazitlərinin yaşa və cinsiyyətə görə qruplaşdırılması

Yaş qrupları	2004		2005		2006		2007		2008		2009		Cəmi	
	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n	Kişi	Qadı n
0 – 1	4	4	2	1	3	1	1	1	6	2	3	4	19	13
1 – 5	34	25	51	25	58	41	42	28	62	32	118	120	365	271
5 – 15	30	25	65	59	77	41	37	30	101	83	293	171	603	409
15 – 35	49	30	130	108	149	110	70	84	182	188	404	376	984	896
35 – 55	19	18	61	46	58	50	28	22	55	37	132	116	353	289
55-dən yuxarı	0	4	6	3	5	9	4	5	9	18	50	30	74	69

Cədvəl № 2.

Tədqiq olunan materialların illərə görə paylanması və demografik xüsusiyyətləri

İllər	Ümumi xəstə sayı	Parazit aşkar olunan xəstə sayı, n (%)	Cinsiyyət	
			Kişi, n (%)	Qadı n, n (%)
2004	656	242 (36,8) 36,8±3.1	136 (56,1) 56,1±4.25	106 (43,9) 43,9±4.82
2005	1311	557 (38,9) 38,9±2.06	315 (56,6) 56,6±2.79	242 (43,4) 43,4±3.19
2006	1757	602 (34,3) 34,3±1.93	350 (58,1) 58,1±2.64	252 (42,9) 42,9±3.12
2007	1884	352 (18,7) 18,7±2.10	182 (51,7) 51,7±3.7	170 (48,3) 48,3±3.83
2008	2536	775 (30,6) 30,6±1.66	415 (53,5) 53,5±2.45	360 (46,5) 46,5±2.63
2009	3781	1817 (48,1) 48,1±1.17	1000 (55,0) 55,0±1.57	817 (45,0) 45,0±1.74
Cəmi	11925	4345 (36,4) 36,4±0.72	2398 (55,2) 55,2±1.01	1947 (44,8) 44,8±1.13

Bağırsağ parazitlərinin törədicilərinə gəldikdə isə 93,06% halda ($n=4042$) bir törədici, 6,94% halda ($n=303$) birdən çox törədici aşkar edilmişdir (cədvəl 3). Tək törədicilərdən daha çox rast gəlinən *Ascaris lumbricoides* ($n=3298$; 75,6%) olmuşdur.

Sonrakı ardıcılıq isə *Giardia lamblia* (5,9%), *Blastocystis hominis* (5,5%), *Dicrocoelium lanceolatum* (2,1%) və *Entamoeba histolytica/dispar* (1,5%) olaraq müəyyən edilmişdir. *Ascaris lumbricoides* əsasən 15-35 yaş arası insanlarda rast gəlinmişdir. Lakin bəzi illərdə 5-15 yaş qrupunda da əsas törədici olmuşdur. İkinci əsas törədici olan *Giardia lamblia* isə 5 – 15 yaş aralığında olan insanlarda üstünlük təşkil etmişdir. *Blastocystis hominis*-in rast gəlinməsi daha çox son illərə təsadüf edir ki, bu da 15 – 35 yaşlılarda əsas törədici kimi müşahidə edilmişdir.

Cədvəl № 3.

Aşkar edilən parazitlərin növlərinə görə rast gəlmə tezliyi

Parazit növləri	Cəmi	
	N	%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	3298	75,9 75.9±0.74
<i>Giardia lamblia</i>	255	5,9 5.9±1.47
<i>Blastocystis hominis</i>	238	5,5 5.5±1.48
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	92	2,1 2.1±1.49
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	64	1,5 1.5±1.52
<i>Entamoeba hartmanni</i>	18	0,4 0.4±1.49
<i>Ancylostoma duodenale</i>	15	0,35 0.35±1.52
<i>Chilomastix mesnili</i>	14	0,3 0.3±1.46
<i>Balantidium coli</i>	9	0,21 0.21±1.52
<i>Enterobius vermicularis</i>	8	0,2 0.21±1.93
<i>Hymenolepis nana</i>	6	0,14 0.21±1.52
<i>Diphyllobothrium latum</i>	6	0,14 0.21±1.52
<i>Colonarchis sinensis</i>	5	0,1 0.14±1.41
<i>Taenia spp.</i>	4	0,09 0.09±1.50
<i>Fasciola hepatica</i>	4	0,09 0.09±1.50
<i>Iodamoeba butschli</i>	2	0,05 0.05±1.58
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2	0,05 0.05±1.58
<i>Opisthorchis felinus</i>	1	0,02 0.02±1.41
<i>Trichuris trichiura</i>	1	0,02 0.02±1.41

Parazit növləri	Cəmi	
	N	%
<i>A.lumbricoides</i> + <i>B.hominis</i>	13 1	3,0 3.0±1.49
<i>A.lumbricoides</i> + <i>G.lamblia</i>	87	2,0 2±1.5
<i>A.lumbricoides</i> + <i>D.lanceolatum</i>	33	0,8 0.8±1.55
<i>A.lumbricoides</i> + <i>E.hartmanni</i>	10	0,2 0.2±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>Ch.mesnili</i>	7	0,2 0.2±1.69
<i>A.lumbricoides</i> + <i>E.histolytica/dispar</i>	6	0,13 0.13±1.47
<i>G.lamblia</i> + <i>B.hominis</i>	5	0,1 0.1±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>B.coli</i>	4	0,09 0.09±1.50
<i>A.lumbricoides</i> + <i>D.latum</i>	4	0,09 0.09±1.50
<i>A.lumbricoides</i> + <i>G.lamblia</i> + <i>B.hominis</i>	4	0,09 0.09±1.50
<i>A.lumbricoides</i> + <i>İ.butschli</i>	3	0,06 0.06±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>E.vermicularis</i>	3	0,06 0.06±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>Tr.trichiura</i>	2	0,04 0.04±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>F.hepatica</i>	1	0,02 0.02±1.41
<i>D.lanceolatum</i> + <i>G.lamblia</i>	1	0,02 0.02±1.41
<i>G.lamblia</i> + <i>E.histolytica/dispar</i>	1	0,02 0.02±1.41
<i>A.lumbricoides</i> + <i>G.lamblia</i> + <i>Taenia spp.</i>	1	0,02 0.02±1.41

303 xəstədə (N=4345, 6,97%) iki və daha çox parazit aşkar edilmişdir. Bunlardan daha çox rast gəlinən (131/303, 43,2%) *A.lumbricoides* + *B.hominis* olmuşdur. Bu parazitlər 5 – 15 yaş qrupu arasında daha çox rast gəlinmişdir, sonrakı rastgəlmə tezliyi 15 – 35 yaş qrupundadır. Sonrakı iki parazitə törədici

A.lumbricoides+*G.lamblia* (87/303, 28,7%), *A.lumbricoides* + *D.lanceolatum* (33/303, 10,89%) aşkar edilmişdir. Hər iki halda yaş qrupları üzrə rast gəlmə tezliyində fərq görülməmişdir.

Üç parazitar törədici eyni zamanda 5 xəstədə müəyyən edilmişdir. Bunlardan 4 xəstədə (1,32%) *A.lumbricoides* + *G.lamblia* + *B.hominis* olaraq aşkar edilmişdir. Bu parazitlərin rastgəlməsi ümumi parazit aşkar edilən xəstələrin 0,09%-ni təşkil edir. Digər 1 xəstədə isə *A.lumbricoides* + *G.lamblia* + *Taenia spp.* tapılmışdır. Hər iki halda rastgəlmə 5 – 15 yaş qrupunda olmuşdur.

Bağırmaq parazitlərinin rast gəlinməsində fəslə olaraq da fərq görülmüşdür. Qış aylarında (dekabr, yanvar, fevral) parazit rast gəlinməsi azalmış (689/4345, 15,85%), yaz və yay aylarında (mart, aprel, may, iyun, iyul) artmışdır (2319/4345, 53,38%).

Diqqət çəkən məqam isə, avqust ayından başlayaraq parazitlərin rastgəlmə tezliyinin azalması (326/4345, 7,50%), oktyabr və noyabr aylarında isə yenidən artmağa başlamasıdır (1011/4345, 23,27%).

Müzakirə. Bağırmaq parazitlərinin, ilk növbədə uşaqlar olmaqla, hər yaş qrupunda olan insanlarda əmələ gətirdiyi xəstəliklər, ölkəmizdə mövcud olan sağlıq problemlərinin ən əhəmiyyətliyəsidir. Bu infeksiyaların rastgəlmə tezliyi sosial – iqtisadi şəraitdən, iqlim və ətraf mühit amillərindən, əhalinin təhsil səviyyəsindən asılı olaraq fərqlilik göstərir. Uşaqlarda aparılan tədqiqatlar zamanı 293 materialdan 69,0%-də (Jacobsen KH. et al.,2007), 949 materialın 4,5%-də (Ben Musa NA, İbrahim R., 2007), 514 uşağın isə 46,7%-də (Wani SA. et al.,2007) bağırmaq paraziti aşkar edildiyi bildirilmişdir [2,5]. Türkiyədə isə bağırmaq parazitlərinin rastgəlmə tezliyi bölgələrə görə fərqlənir. Beləki, İstanbulda aparılan on illik tədqiqatda müayinə edilən 27664 nəcis nümunəsinin 4% - də parazit aşkar edilmişdir (9). Bu göstərici İzmirdə 17,28% (Dağcı və b., 2001), Elazığda 36,3% (Kaplan və b., 2003), Kayseridə 60,1% (Yazar və b., 2001) təşkil etmişdir [3,8]. Omar M.Aminin göstərdiyinə görə 2000 – ci ildə Kolumbiya ştatı üzrə 2896 nəcis nümunəsinin 32% - də bağırmaq paraziti tapılmışdır. Beləki, ABŞ -da ayrı – ayrı bölgələr üzrə parazit yayılması belə olmuşdur: Koliforniyada 36%, Floridada 28%, Nevada 25%, Nyu-Yorkda 33%, Texasda 25%, Vaşinqtonda 37%. Rast gəlinən parazitlər 29% hallarda tək parazit şəklində olmuşdur. Aşkar edilən 916 parazitin 90 –da isə ikidən çox törədici halında müəyyən edilmişdir. Parazitlərdən daha çox *Blastocystis hominis* (72%), *Cryptosporidium parvum* (13%), *Entamoeba histolytica/dispar* (7%) rast gəlinmişdir [2,7,10,].

Göstərilən məlumatları müqayisə etdikdə aydın olur ki, ölkəmizdə bağırmaq parazitlərinin rastgəlmə tezliyi daha çoxdur (36,7%). Parazit növünə gəldikdə isə bizim tədqiqatlarda *Ascaris lumbricoides* üstünlük təşkil etmişdir. Bununla yanaşı *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica/dispar*, *Giardia lamblia*, *Dicrocoelium lanceolatum* daha tez – tez aşkar edilmişdir, lakin digər ölkələrdə isə *Blastocystis hominis* əsas törədici olmuşdur. Çox az hallarda *Ascaris lumbricoides* müəyyən edilmişdir. Məsələn, 2000 – ci il ərzində Kolumbiya ştatında 2% hallarda, Türkiyənin Adıyaman bölgəsində 0,2%, İstanbulda 0,8% hallarda rast gəlinmişdir. Mövsümlilik xüsusiyyəti isə demək olar ki, eyni olmuşdur. Yaşlara görə parazit aşkar edilməsi digər ölkələrlə müqayisədə böyük fərqlilik göstərməmişdir. Məsələn *Blastocystis hominis* bizim tədqiqatlarda 15 – 35 yaşlarda, digər ölkələrdə 19 – 40 yaşlarda aşkar edilmişdir.

Beləliklə, tədqiqatın nəticələrini müqayisə etdikdə məlum olmuşdur ki, bağırmaq parazitlərinin rast gəlinməsi halları xüsusilə uşaq yaşlarında problem olaraq qalır. Bunun qarşısının alınması üçün əhali arasında maarifləndirmə işinin

aparılması zəruridir. Eləcə də məişət tullantılarının atılmasına, kanalizasiya sisteminin yenilənməsinə nəzarət gücləndirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. [Abdolasouli A](#), [McMillan A](#), [Ackers JP](#). Sexual transmission of intestinal parasites in men who have sex with men. [Sex Health](#). 2009 Sep;6(3):185-94.
2. Bundy DA., Hall A., Medley GF., Savioli L. (1992) Evaluating measures to control intestinal parasitic infections. *World Health Stat Q.* 45(2-3):168-79.
3. Casapia M, Joseph SA, Nunez C, et al., Parasite risk factors for stunting in grade 5 students in a community of extreme poverty in Peru. *Int J Parasitol.* 2006 Jun; 36(7):741-7.
4. Corry Jeb K. Common Intestinal Parasites (2004). *Am Fam Physician.* 2004 Mar 1;69(5):1161-1169.
5. Colli CM, Mizutani AS, Martins VA, et al., [Prevalence and risk factors for intestinal parasites in food handlers, southern Brazil](#). *Int J Environ Health Res.* 2013 Nov 21.
6. Damen [J.G.](#), Luka [J.](#), Biwan [E.I.](#), Lugos [M.](#) Prevalence of intestinal parasites among Pupils in Rural of North Eastern, Nigeria. *Niger Med J.* 2011 N; 52(1): 4–6.
7. Frickmann H, Schwarz NG, Wiemer DF, et al., [Food and drinking water hygiene and intestinal protozoa in deployed German soldiers](#). // *Eur J Microbiol Immunol (Bp).* 2013;3(1):53-60.
8. Ilechukwu GC, Ilechukwu CG, Ozumba AN, et al., Some behavioural risk factors for intestinal helminthiasis in nursery and primary school children in Enugu, south eastern Nigeria. *Niger J Clin Pract.* 2010 Sep; 13(3):288-93.
9. Koksall F. A retrospective evaluation of the prevalence of intestinal parasites in İstanbul, Turkey. *Türkiye Parazitolo. Derg.* 2010 N 34 (3), 166 – 171
10. Karaman Sindirim sistemi şikayətləri ilə devlet hastanesinə baş vuran hastalarda bağırsağ parazitlərinin görülme oranlarının dəyərləndirilməsi. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 2010 ilt 5, say 13, 143 – 151
11. Omar M Amin. Seasonal Prevalence of Intestinal Parasites in the United States During 2000. *Am J.Trop. Med. Hyg.* 2002 N 6(6), 799-803
12. Ostan I., Kilimcioglu AA., Girginkardeşler N., et al., Health inequities: lower socio-economic conditions and higher incidences of intestinal parasites. *BMC Public Health.* 2007 Nov 27; 7:342.
13. Özyurt M. Bir eğitim hastanesi koproloji laboratuvarında keçən dörd yıllık dönemde saptanan bağırsak parazitlərinin dəyərləndirilməsi. *Türkiye Parazitolo Derg.* 2007, 31(4), 306 – 308
14. [Quihui L](#), [Valencia ME](#), [Crompton DW](#), et al., Role of the employment status and education of mothers in the prevalence of intestinal parasitic infections in Mexican rural schoolchildren. [BMC Public Health](#). 2006 Sep N;6:225
15. Takizawa Md, Falavigna DL, Gomes ML. Enteroparasitosis and their ethnographic relationship to food handlers in a tourist and economic center in Paraná, Southern Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2009 Jan-Feb; 51(1):31-5.
16. Troy D. () Parasite transmission modes and the evaluation of virulence. *Evaluation* 2001, 55 (12), p.2389 – 2400
17. Winsberg GR. et al. Prevalence of intestinal parasites in Latino residents of Chicago. *American Journal of Epidemiology*, 1975, Vol.102, N6, , 526 – 532

Daxil olub: 23.04.2014.

СМЕРТНОСТЬ СРЕДИ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНА.

Рзаева А.Д.

***Азербайджанский Государственный Институт
усовершенствование врачей имени А.Алиева, г.Баку.***

Анализ смертности трудоспособного населения используется для разработки приоритетов развития здравоохранения. Преобладающей тенденцией последних нескольких десятилетий в различных странах мира является рост смертности населения трудоспособного возраста, особенно мужского (3). Уровень смертности трудоспособного населения в Российской Федерации 2005- 2009 годах колебался в пределах 6,4‰- 8,3‰ (4), а в Азербайджане в 2,1‰ - 2,5‰ (в возрастной группе 15-59) (9). 2009 году в

структуре основных причин смертности лиц трудоспособного возраста Российской Федерации ведущие места занимали болезни системы кровообращения (2,0‰), внешние причины (1,9‰) и новообразования (0,9‰) (1). В Азербайджане в этот период основными причинами смертности населения явились болезни системы кровообращения (3,6‰), новообразования (0,8‰), пищеварительной системы (0,3‰), внешние причины (0,3‰).

На железнодорожном транспорте преимущественно занята наиболее активная часть трудоспособного населения — мужского. Высокие цифры заболеваемости и инвалидности работников железнодорожного транспорта являются постоянным предметом исследований организаторов ведомственного здравоохранения (2). За 1995-2001 года уровень смертности работников Дальневосточной железной дороги вырос на 3%. (5). Вероятность смерти среди мужчин от всех причин значительно выше, чем женщин. Стандартизованное отношение смертности от всех причин на Дальневосточной железной дороге к смертности в Дальневосточном федеральном округе у мужчин 0,34, а у женщин 0,23. Коэффициент смертности работников Итальянских железных дорог за 5 лет составил 19,87‰ (8). В структуре основных причин смертности железнодорожников Италии ведущее место занимают новообразования 6,1‰ (30,6%), болезни системы кровообращения 5,9‰ (29,8%), насильственная смерть 2,3‰ (11,8%), травмы 1,4‰ (7,0%).

Несмотря на большую научно- практическую значимость проблемы, до настоящего времени отмечается дефицит работ, посвященных анализу современных тенденций смертности железнодорожников Азербайджана. В этой связи появилась необходимость проведения данного научного исследования, цель которого изучение смертности железнодорожников страны за период 2005- 2010 года.

Материалы и методы исследования. Единицей наблюдения был случай смертности железнодорожников. Были использованы все медицинские свидетельства о смерти. Кодировка причин смертности проводилась в соответствии с МКБ10. При статистической разработке были использованы методы анализа качественных признаков, изучения динамических рядов и корреляционной зависимости (5).

Полученные результаты и обсуждение: За период с 2005 по 2010 год, уровень общей смертности колебался в пределах 2,25 - 1,58 случаев на 1000 железнодорожников трудоспособного возраста (таб.1). Изменения недостоверные.

Причинами смерти железнодорожников являются смертность от болезней системы кровообращения, новообразований, эндокринной систем и травм.

Смертность болезней системы кровообращения в 2005 г. составила 1,02‰ ±0,19, а в 2010г.—1,05‰±0,19. В общем объеме смертности смертность от болезней системы кровообращения в 2005г. составила 45,3%, а в 2010 г.- 66,5%. Уровень смертности от болезней систем кровообращения за наблюдаемый период был стабилен.

Уровень смертности железнодорожников от новообразований за наблюдаемый период колебался в пределах 0,35‰±0,11 - 0,84‰±0,17.

Смертность от новообразований в 2010 году в сравнении с 2005 достоверно уменьшилась на 58% ($t= 2,4$).

Смертность железнодорожников от болезней эндокринной системы за наблюдаемый период была стабильна и колебалась в пределах $0,14\% \pm 0,07 - 0,25\% \pm 0,09$. Основное место среди причин смертности занимал сахарный диабет.

Наблюдается так же стабильная динамика смертности от травм ($0,10\% \pm 0,06 - 0,04\% \pm 0,04$).

Таблица № 1

Динамика уровня смертности по классам МКБ 10 (‰)

Классификация болезней по классам МКБ 10	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Новообразования	0,84±0,17	0,49±0,13	0,56±0,14	0,60±0,15	0,42±0,12	0,35±0,11
Заболевания системы кровообращения	1,02±0,19	1,02±0,19	0,99±0,19	1,55±0,23	1,30±0,21	1,05±0,19
Заболевание эндокринной системы (сахарный диабет)	0,25±0,09	0,14±0,07	0,18±0,08	0,14±0,07	0,11±0,06	0,14±0,07
Травмы	0,10±0,06	0,13±0,07	0,02±0,03	0,05±0,04	0,08±0,05	0,04±0,04
Прочие	0,04±0,04	0,15±0,07	-	0,01±0,02	0,01±0,02	-
Всего	2,25±0,28	1,93±0,26	1,75±0,25	2,35±0,29	1,92±0,26	1,58±0,24

Смертность от болезней кровообращения и новообразований за наблюдаемый период занимали стабильно 1-е и 2-е места, а смертность от заболеваний эндокринной системы и травм делили между собой 3-е и 4-е места.

Для анализа смертности железнодорожников, умершие были распределены по полу и возрасту (таб. 2). Из этих данных, очевидно, что возрастной состав умерших (мужчин и женщин) в основном идентичен. Доля мужчин в возрасте 50-59 лет имеют самый высокий удельный вес.

Распределение умерших железнодорожников Азербайджана
по возрасту и полу (%)

ПОЛ	< 40	40-49	50-59	60-69	> 70
Мужчины	3,7±1,3	19,9±5,9	33,2±8,2	30,3±7,8	12,9±4,1
Женщины	6,2±8,9	21,5±25,9	38,5±36,4	29,2±31,8	4,6±6,8

Таким образом, анализ смертности железнодорожников Азербайджана показал, что общий уровень смертности за 2005-2010 года стабилен. В структуре основных причин смертности железнодорожников страны, ведущие места занимали болезни системы кровообращения и новообразования. Особенностью смертности железнодорожников Азербайджана явилась относительно высокие числа смертности от болезней эндокринной системы (сахарного диабета). Низкий удельный вес смертности от внешних причин является особенностью, как железнодорожников, так и Азербайджанского народа.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Демографический ежегодник России. 2010. 547 с.
2. Вильк М.Ф., Цфасман А.З. Медицинское обеспечение безопасности движения поездов. М.: РАПС, 2001. 272 с.
3. Горчакова Т.Ю. Зависимость смертности населения трудоспособного возраста в промышленных городах от специфики градообразующих предприятий (на примере Мурманской области). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук. Москва. 2010. 27с.
4. Какорина Е.П., Ефимов Д.М., Чемякина С.Н. Гендерные особенности смертности населения трудоспособного возраста. *Здравоохранение* №2, 2010, с. 6-12
5. Солохина Л.В. Научно - организационное обоснование направлений охраны здоровья работников железнодорожного транспорта (по материалам Дальневосточной железной дороги). Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук Москва. 2004. 26 с.
6. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М. Практика, 1998. 459 с.
7. Щепин О.П. К Концепции развития здравоохранения РФ // *Проблемы социальной гигиены и истории медицины*. 1995. - № 1. - с. 3-11.
8. Menotti A., Puddi V. Death Rates among the Italian Railroad Employees, with Special Reference to Coronary Heart Disease and Physical Activity at Work // *Envronmental research*. 2001, 11, p. 331-342
9. Population of Azerbaijan. State statistical committee of the republic of Azerbaijan. Baku. 2011.124 p.

SUMMARY

DEATH-RATE OF AZERBAIJAN RAILROAD EMPLOYEES

Rzayeva A.J.

Azerbaijan State Institute of Doctors' Improvement named after A. Aliyev

Death-rate of Azerbaijan railroad employees from 2005 till 2010 have been studied by the author. The level of general death-rate varied within 2, 25 - 1, 58 cases per 1,000 work for the period of observations. Death-level of disease circulation of blood system was stabilized (1,02‰ ±0,19 -1,05‰±0,19). Death of

cancer decreased on 58 per cent. Death-rate of Azerbaijan Railroad employees from endocrine diseases and trauma were stabilized

Daxil olub: 23.04.2014.

YÜKSƏK TEXNOLOJİ STOMATOLOJİ YARDIM ZAMANI DİŞLƏRİN PROTEZLƏŞMƏSİ PROSESİNDƏ QÜSURLARIN TEZLİYİ VƏ STRUKTURU

Əliyeva G.B.

**Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə
İnstitutu**

Yüksək texnoloji stomatoloji yardım (YTSY) əksər hallarda ödənişli əsaslarla göstərilir və bununla əlaqədar yardımın qüsurları hüquqi baxımdan tez-tez qabardılır və xəstə-həkim münasibətlərinin tənzimlənməsində çətinliklər törədir [3;4]. Bu problemlərin profilaktikası və həlli məqsədi ilə yardımın bütün etaplarında həkimin fəaliyyəti və istifadə olunan materialların standartları tətbiq edilir, gözlənilməz səbəblərlə bağlı yaranmış qüsurların vaxtında aşkarlanması və korreksiyası üçün xüsusi keyfiyyətə nəzarət sistemi yaradılır [8]. Bizim ölkədə YTSY geniş çeşiddə və böyük həcmdə göstərilir. Ona görə də YTSY zamanı mümkün qüsurların sistemləşdirilməsi və aradan qaldırılması yolları elmi-praktik əhəmiyyət kəsb edir. Tədqiqatımızın bu etapında YTSY zamanı protezləşmə prosesində rast gəlinən qüsurların səciyyələri öyrənilmişdir.

Tədqiqatın materialları və metodları. Tədqiqatlar Respublika Stomatoloji Mərkəzin bazasında aparılmışdır və əsas metodu kimi ekspert qiymətləndirmə seçilmişdir. Ekspert komissiyasına mərkəzin mütəxəssisləri, o cümlədən müəllif daxil olmuşdur. Komissiya ekspert qiymətləndirmə zamanı aşağıdakı standartlara istinad etmişdir:

–Ortopedik stomatoloji yardımın effektivliyinin qaldırılması yolları (1985-ci il 884 sayılı əmr);

–İkincili adentiya ilə xəstələrin aparılma protokolu [5];

–Ortopedik stomatologiya təcrübəsində müşahidə olunan qüsurlar və fəsadlar barədə elmi nəticələr [1;2;3;6].

Ekspert qiymətləndirmə üçün pasiyentlər təsadüfi seçimlə (ümumi siyahıda olan hər üçüncü pasiyent) müşahidəyə götürülmüş və 100 nəfərdən ibarət iki qrup formalaşdırılmışdır (50 qadın və 50 kişi). Qrupların birində çıxarılmayan, digərində isə çıxarılan diş protezləri qiymətləndirilmişdir. Toplanmış materiallar keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları ilə işlənmişdir [7].

Alınmış nəticələr. YTSY zamanı hazırlanmış və tətbiq edilmiş çıxarılan və çıxarılmayan diş protezlərinin fəsad və qüsurları 1-ci və 2-ci cədvəllərdə əks olunmuşdur.

YTSY zamanı tətbiq edilmiş çıxarılan diş protezlərinin böyük qismi (95% etibarlıq intervalı 61-79%) standart tələblərə uyğun olmuşdur. Qeyri-standart durumlu çıxarılan diş protezinin xüsusi çəkisi $30 \pm 4,6\%$ (95% etibarlıq intervalı 21-39%) təşkil etmişdir. Qeyri-standart durumlu çıxarılan diş protezlərində bir və ya bir neçə fəsad və qüsurlar aşkar edilmişdir. Orta hesabla bir diş protezinə 0,6, bir qeyri-standart diş protezinə isə 1,9 qüsurlar və fəsad qeydə alınmışdır. Ekspert

qiymətləndirilmiş çıxarılan diş protezində aşkar edilmiş fəsad və qüsurların tezliyi 100 protezə görə $56,0 \pm 5,0$ səviyyəsində (95% etibarlıq intervalı 46,2-65,8) olmuşdur.

YTSY zamanı tətbiq edilmiş çıxarılan diş protezlərinin ən çox müşahidə olunan fəsadı pasiyentin ağrı hiss etməsidir ($20,0 \pm 4,0\%$; 95% etibarlıq intervalı 12,2-27,8%). Qeyri-standart durumlu diş protezləri standart durumlu protezlərlə müqayisədə (müvafiq olaraq $40 \pm 8,9$ və $11,4 \pm 3,8\%$; $p < 0,01$) 3,5 dəfə çox ağrı hissiyyatı ilə assosiasiya olunur. Çıxarılan diş protezlərinin fəsad və qüsurları arasında tezliyinə görə ikinci yeri çeynəmə funksiyasının qeyri-qənaətbəxş olması tutur (100 protezə görə $10,0 \pm 3,0$ və ya 95% etibarlıq intervalı 4,1-15,9). Bu fəsad əksər hallarda (9 pasiyent) qeyri-standart durumlu protezləri assosiasiya edir.

Cədvəl № 1.

YTSY zamanı çıxarılan diş protezlərinin fəsad və qüsurları (100 protezə görə)

Göstəricilər	100 nəfərə görə	95% etibarlıq intervalı
Üzlüyün qüsuru	$4,0 \pm 2,0$	0,1-7,9
Antoqonistlər arasında boşluq	$4,0 \pm 2,0$	0,1-7,9
Çeynəmənin qeyri-qənaətbəxşliyi	$10,0 \pm 3,0$	4,1-15,9
Qeyri-qənaətbəxş fiksiya	$8,0 \pm 2,7$	2,7-13,3
Qeyri-qənaətbəxş estetika	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Qeyri-qənaətbəxş diksiya	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Ağız boşluğunda yanıt hissiyyatı	$4,0 \pm 2,0$	0,1-7,9
Ağrılar	$20,0 \pm 4,0$	12,2-27,8
Diskomfort	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Cəmi qüsurlar	$56,0 \pm 5,0$	46,2-65,8
Cəmi qeyri-standart durum	$30,0 \pm 4,6$	21,0-39,0
Cəmi standart durum	$70,0 \pm 4,6$	61,0-79,0

Cədvəl № 2.

YTSY zamanı çıxarılmayan diş protezlərinin fəsadları və aşkar edilmiş keyfiyyət qüsurları

Göstəricilər	100 protezə görə (p±m)	95% etibarlıq intervalı
Gingivit	$36,0 \pm 4,8$	26,6-45,4
Peridontal məsafənin genişlənməsi	$12,0 \pm 3,3$	5,5-18,5
Parodont ciblərin yaranması	$21,0 \pm 4,1$	13,0-29,0
Xroniki periodontit	$3,0 \pm 1,7$	0-6,3
Cəmi fəsadlar	$72,0 \pm 4,5$	63,2-80,8
Cəmi standart nəticə	$74,0 \pm 4,4$	65,4-82,6
Qapağın yeyilməsi	$5,0 \pm 2,2$	0,7-9,3
Mexaniki qüsurlar (çat, boşluq və s.)	$3,0 \pm 1,7$	0-6,3
Konstruksiyanın klinik situasiyaya uyğun olmaması	$21,0 \pm 4,1$	13,0-29,0
Qapağın müvafiq dişin anotomik formasında olmaması	$7,0 \pm 2,6$	1,9-12,1
Dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının təbii olmaması	$12,0 \pm 3,3$	5,5-18,5
Okklyuziya münasibətlərində uyğunsuzluq	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Qapaq kənarının diş əti məməcəyinə uyğun olmaması	$1,0 \pm 1,0$	0-3,0
Parodontun funksional travmatik yüklənməsi	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Dişin preparasiya olunmuş boynunun açılması	$2,0 \pm 1,4$	0-4,7
Diş divarının qopması	$1,0 \pm 1,0$	0-3,0
Cəmi qüsurlar	$51,0 \pm 5,0$	41,2-60,8

Çeynəmə funksiyasının qeyri-qənaətbəxşliyi qeyri-standart durumlu protezlərdə (30-dan 9-da; 30%) standart durumlu protezlərlə müqayisədə (70-dən 1-də; 1,4%) 20 dəfədən çox qeydə alınmışdır. Çıxarılan diş protezlərinin $8,0 \pm 2,7\%$ -də (95% etibarlıq intervalı 2,7-13,3%) fiksasiya qeyri-qənaətbəxş hesab edilmişdir. Qeyri-qənaətbəxş fiksasiya ehtimalı qeyri standart durumlu protezlərdə ($20,0 \pm 7,3\%$) standart durumlu protezlərlə müqayisədə ($2,9 \pm 2,0\%$) 7 dəfəyə qədər çox olmuşdur.

Bir neçə növ qüsurlar və fəsadların tezliyi (üzlüyün qüsuru, antoqonistlər arasında boşluq və ağız boşluğunda yanıt hissiyyatı) bir-birinə yaxın səviyyədə qeydə alınmışdır ($4,0 \pm 2,0\%$; 95% etibarlıq intervalı 0,1-7,9%). Üzlüyün qüsuru, antoqonistlər arasında boşluq yalnız qeyri-standart durumlu protezləri assosiasiya etmişdir. Ağız boşluğunda yanıt hissiyyatı protezin standart durumundan asılı olmamışdır. Bu fəsad standart və qeyri-standart durumlu protezlərdə (müvafiq olaraq 70-in 3-də, 30-un 1-də) eyni ehtimalla müşahidə edilir ($p < 0,05$). Nisbətən az qeydə alınmış fəsad və qüsurlar (qeyri-qənaətbəxş estetik, qeyri-qənaətbəxş diksiya, diskomfort) əsasən qeyri-standart durumlu diş protezlərini assosiasiya etmişdir.

Beləliklə, YTSY zamanı çıxarılan diş protezlərinin fəsad və qüsurları çoxdur və bunların profilaktikası əsasən diş protezlərinin standartlara müvafiq hazırlanması ilə mümkün ola bilər.

YTSY zamanı pasiyentlərə qoyulan çıxarılmayan diş protezlərinin ən çox rast gəlinən fəsadlarına onların ətrafında parodont ciblərinin yaranması ($21,0 \pm 4,1$ hər 100 pasiyentə görə; 95% etibarlıq intervalı 13-29%), peridontal məsafənin genişlənməsi ($12,0 \pm 3,3$ hər 100 pasiyentə görə; 95% etibarlıq intervalı 5,5-18,5%) və gingivitlərdir ($36,0 \pm 0,48$ hər 100 pasiyentə görə; 95% etibarlıq intervalı 26,6-45,4%). Ümumən hər 100 protezdən sonra $72,0 \pm 4,5$ fəsadlaşma qeydə alınır (95% etibarlıq intervalı 63,2-80,8 fəsad). Bir pasiyentdə bir neçə fəsadlaşma müşahidə olunur. YTSY zamanı çıxarılmayan diş protezlərinin böyük əksəriyyəti standartlara tam uyğun olmuşdur ($74,0 \pm 4,4\%$; etibarlıq intervalı 65,4-82,6%). Qeyri-standart çıxarılmayan bir protezə orta hesabla 2,0, bir standart protezə isə 0,3 fəsad düşür. Qeyri-standart çıxarılmayan protezlər standart protezlərlə müqayisədə 7 dəfəyə qədər çox fəsadlarla assosiasiya olunur.

YTSY zamanı qoyulmuş çıxarılmayan protezlərdə aşağıdakı qüsurlar aşkar edilmişdir: qapağın yeyilməsi ($5,0 \pm 2,2\%$), mexaniki qüsurlar ($3,0 \pm 1,7\%$), konstruksiyanın klinik situasiyaya uyğun olmaması ($21,0 \pm 4,1\%$), qapağın müvafiq dişin anotomik formasında olmaması ($7,0 \pm 2,6\%$), dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının təbii olmaması ($12,0 \pm 3,3\%$), okkulyaziya münasibətlərində uyğunsuzluq ($2,0 \pm 1,4\%$) və sair (cədvəl 2).

Diqqəti cəlb edən odur ki, müşahidə olunan qüsurların əksəriyyəti müştərək olmuş, bir qeyri-standart çıxarılmayan protezə 2,0-yə qədər qüsurlar düşür.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Tibbi təcrübədə qüsurlar və fəsadlar tez-tez müşahidə olunur və onların səbəbləri müxtəlif olduğu kimi profilaktikası da çətindir. Stomatoloji təcrübədə qeydə alınan fəsadlaşmalar tipik və atipik olmaqla 2 qismə bölünür. Tipik fəsadların çeşidi çoxdur və bizim qeydə aldığımız fəsadların hamısı (cədvəl 1 və 2) tipik fəsadlar qrupuna aid edilə bilər. Bu fəsadların və qüsurların səbəblərini dəqiq müəyyən etmək və qarşısını almaq üçün YTSY-ın

alqoritmi və standartları vahid dövlət sənədi kimi təsdiq olunmadı və mülkiyyət formasından asılı olmayaraq bütün stomatoloji xidmət şəbəkəsində tətbiq olunmalıdır. YTSY zamanı pasiyentlərə qoyulmuş diş protezlərində aşkar edilmiş qüsurların tezliyi ədəbiyyatda göstərilən müvafiq göstəricilərlə müqayisədə [2;3;8] nisbətən azdır. Bu ilk növbədə stomatoloji mərkəzin kadr və texniki potensialının adekvatlığı ilə bağlı ola bilər. Amma qeyri-standart yardım və qeyri-standart nəticə müşahidə olunur. Ona görə də YTSY-ın mükəmməlləşdirilməsi vacibdir. İlk növbədə qüsurların və fəsadların səbəblərini obyektiv təyin etmək zəruridir. Bu məqsədlə ambulator kartlardan istifadə etməklə obyektiv nəticələr əldə etmək mümkün deyil. Ona görə ki, həmin sənədlərin doldurulması qeyri-qənaətbəxşdir. Tədqiqatımızda tətbiq olunan metodologiya YTSY almış pasiyentlərin ekspert tərəfindən müayinəsi qüsurların aşkar edilməsinə obyektiv zəmin yaradır. Qeyd olunanları nəzərə alaraq tövsiyə edilir ki, YTSY göstərən bütün müəssisələrdə keyfiyyətə nəzarət üçün daimi fəaliyyət göstərən ekspert komissiyaları yaradılsın. Birinci növbədə stomatoloji yardımın standart modeli təmin edilməlidir. Standartdan kənara çıxma hallarında (pasiyentin stomatoloji statusu, yaşı və sair səbəblərlə bağlı) YTSY-a ekspert qiymətləndirmənin tətbiqi və pasiyentlərin razı qalmasının öyrənilməsi zəruri şərt olmalıdır.

Nəticələr

1. Stomatoloji yardım barədə milli standartların məhdudluğu fonunda xarici ölkələrin klinik protokollarına əsaslanaraq əhaliyə göstərilən yüksək texnoloji stomatoloji yardım zamanı dişlərin protezləşməsi prosesində qüsurların aşkar edilməsi mümkündür;

2. Çıxarılan diş protezlərinin $70 \pm 4,6\%$ -i (etibarlıq intervalı 21-39%), çıxarılmayan diş protezlərinin $74,0 \pm 4,4\%$ -i (etibarlıq intervalı 65,4-82,6%) standartlara uyğundur;

3. Yüksək texnoloji stomatoloji yardım zamanı qoyulan diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələri qənaətbəxş olsa da tipik qüsurlar və fəsadlar müşahidə olunur;

4. Diş protezlərinin ən çox rast gəlinən fəsadlarına gingivit ($36,0 \pm 4,8\%$), parodont ciblərinin yaranması ($21,0 \pm 4,1\%$) və peridontal məsafənin genişlənməsi ($12,0 \pm 3,3\%$), ağrı hissiyatı ($20,0 \pm 4,0\%$), ən çox aşkar olunan qüsurlarına konstruksiyanın klinik situasiyaya uyğun olmaması ($21,0 \pm 4,1\%$), dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının təbii olmaması ($12,0 \pm 3,3\%$) aiddir. Digər qüsurlar və fəsadların tezliyi 10%-dən azdır;

5. Diş protezlərinin qoyulmasında qüsurlar və fəsadları vaxtında aşkar etmək və qarşısını almaq üçün yüksək texnoloji stomatoloji yardım göstərən tibb müəssisələrində keyfiyyətə nəzarət komissiyaları yaratmaq məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Асланов К.Л. Осложнения при применении мостовидных протезов и меры по их профилактике. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Москва. 1984. – 22 с.
2. Малый А.Ю. Медико-правовые обоснование врачебных стандартов оказания медицинской помощи в клинике ортопедической стоматологии. Автореф. дисс. ...док. мед. наук. Москва. 2001. – 46 с.
3. Копейкин В.Н., Миргазизов М.З., Малый А.Ю. Ошибки в ортопедической стоматологии: Профессиональные и медико-правовые аспекты. Москва. 2002. – 240 с.
4. Копылова И.А. Перфорация нижнечелюстного при эндодонтическом имплантологическом лечении: анатомо-топографические аспекты, диагностика и профилактика. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Ставрополь. 2010. – 21 с.
5. Протокол ведения больных. Частичное отсутствие зубов (частичная вторичная адентия) // Проблемы стандартизации в здравоохранении. Москва. 2004. №12, с. 116-176

- 6.Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты). Москва. Медицина. 2003. – 560 с.
7.Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика. 1999. – 459 с.
8.Сухов В.Д. Повышение эффективности профилактики ранних послеоперационных осложнений при дентальной имплантации. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Москва. 2013. – 20 с.

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ДЕФЕКТОВ ПРИ ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ВО ВРЕМЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Алиева Г.Б.

В работе изучена частота и структура дефектов и осложнений при зубной протезировании во время высокотехнологической стоматологической помощи. Путем экспертной оценки состояния 100 съёмных и 100 несъёмных протезов выявлены отклонения не соответствующих клиническим протоколам введения пациентов с адентией. Установлено, что высокотехнологическая стоматологическая помощь относительно меньше ассоциируется осложнениями и дефектами, но они имеют место. Показана частота и виды осложнений и дефектов. Считается, что для борьбы с потенциальными осложнениями и дефектами при зубном протезировании пациентов, необходимо создание комиссии для контроля качества в учреждениях оказывающие высокотехнологические стоматологические услуги.

Ключевые слова: *дефект, высокотехнологическая стоматологическая помощь*

SUMMARY

FREQUENCY AND STRUCTURE OF DEFECTS AT TOOTH PROSTHETICS DURING THE HIGH-TECH STOMATOLOGIC HELP

Aliyeva Q.B.

The frequency and structure of defects and complications at dentures during the high-tech stomatologic help is studied in work. By an expert assessment of the condition of 100 removable and 100 fixed artificial limbs deviations not corresponding to clinical protocols of patients introduction with adentia are revealed. It is established that the high-tech stomatologic help associates complications and defects rather less, but they take place. Frequency and types of complications and defects are shown . It is considered that for fighting against potential complications and defects at dentures of patients is necessary commission creation for quality control in establishments rendering high-tech stomatologic services.

Keywords: *defect, high-tech stomatologic help*

ORTODONTİK APARATLARIN AĞIZ BOŞLUĞUNUN GİGIYENİK VƏZİYYƏTİNƏ TƏSİRİ

Səfərov A.M., Mehmani İ.H.

Ortopedik Stomatologiya kafedrası

Həyat tərzinin xarakterinin dəyişikliyi və çənələrin inkişafına təkan verən yüklənmənin kifayət qədər olmaması, çənələrin alveol sahələrinin dar olmasına dişlərin çıxması üçün yerin olmamasına, dişlərin qeyri düzgün çıxmasına, həddindən artıq karbohidratların qəbulu ilə əlaqədar süd dişlərin tezliklə karioz proseslərlə zədələnməsinə, kariesin pulpit və periodontit kimi iltihabı xəstəliklərlə ağırlaşmalarına, süd dişlərinin tezliklə itirilməsi isə daimi dişlərin ya retensiyasına ya da ağız boşluqlarına qeyri-düzgün çıxmalarına gətirib çıxara bilər. Dişlərin çıxma və yerləşmə anomaliyalarını korreksiya etmək məqsədilə ortodontik müalicə üsullarından istifadə edirlər ki, ortodontik aparatlar bu müalicənin əsas icraçılarıdır. Ortodontik aparat-protezlər adətən müxtəlif metal xəlitələrindən ibarət qövsəldən və müxtəlif tərkibli plastmasslardan ibarət bazisdən ibarət olur (1.2). Ortodontik protezlər ağız boşluğunda uzun müddət qalmalı olduğundan onların bazislərinin materialı xüsusi önəm daşıyır. Bazisi akril plastmasslardan ibarət ortodontik yaxud çıxan protezlər uzun illərdir ki, tətbiq olunur və bir sıra əlavə təsirləri ədəbiyyat məlumatlarında öz əksini tapmışdır. Müasir dövrümüzdə isə həm ortopedik həm də ortodontik stomatologiya praktikasında termoplast tərkibli bazisinə malik protezlərin tətbiqi genişlənmişdir (3). Ümumiyyətlə protezin ağız boşluğunda yerləşdirilməsindən sonra onun funksional və anatomik qüsurlarını bərpa etməklə yanaşı bir sıra gigiyenik və terapevtik tələblərə də cavab verməlidir. Protezin metal qövsəli adətən dişlərin sərt toxumaları ilə təmas etsə də onun plastmass bazisi əsasən diş ətləri, parodont toxumaları və selikli qişa sahələri ilə təmas edir, onlardan diş ətlərinin vəziyyəti daha aktualdır. Termoplastlar yumşaq materiallardan ibarət aparatlar olduğuna görə ağız boşluğunun selikli qişasına daha az travmatik təsir göstərirlər, onların tərkibi daha inert və hamar olduğuna görə onun üzərində mikroorqanizmlərin inkişafı üçün şərait akril materiallardan daha azdır (4.5.6). Ona görə də son zamanlar bir sıra tədqiqatçılar və ortodontlar termoplast tərkibli vasitə və aparatların geniş tətbiq olunmasını daha məqsəduyğun hesab edirlər.

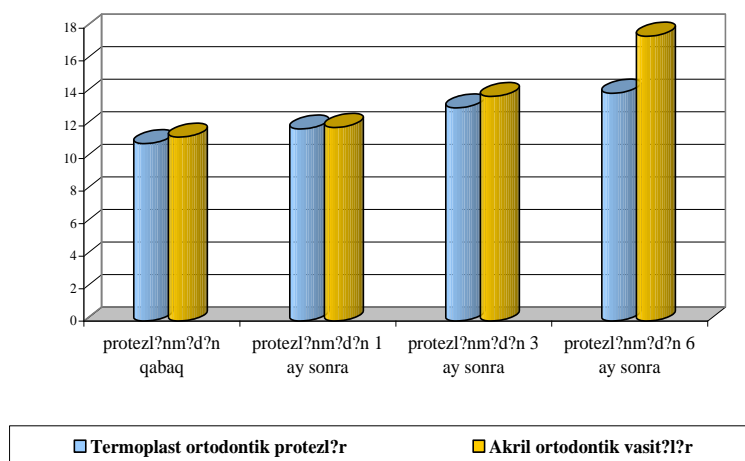
Tədqiqatın məqsədi: Müxtəlif polimerlərdən hazırlanmış ortodontik aparatların diş əti və ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətinə təsirinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən 45 nəfəri akril və 25 nəfəri termoplast tərkibli bazisdən ortodontik aparat tətbiq edilmiş ümumilikdə 70 nəfərdə protezlənmədən əvvəl, protezlədikdən 1, 3 və 6 ay sonra olmaqla diş ətlərində iltihabın yayılmasını göstərən PMA və Fyodorov-Volodkina, Qriin-Vermillionun gigiyenik indekslərinin göstəriciləri hesablanmışdır. Akril və termoplastlardan protezlər tətbiq olunmuş ortodontik xəstələrin yuxarıda qeyd etdiyimiz indeksləri üzrə göstəriciləri müqayisə olunmuşdur, alınan rəqəmsal göstəricilər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmiş, qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter programı ilə aparılmışdır, nəticələr cədvəlləşdirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində ortodontik müalicə akril vasitələrlə icra edilən 45 nəfərlik qrupda PMA indeksinin göstəricisi protezlənmədən qabaq $11,3 \pm 0,14$, protezlənmədən 1 ay sonra $11,9 \pm 0,09$, 3 ay sonra $13,8 \pm 0,16$ və 6 ay sonra isə bir qədər artaraq, $17,5 \pm 0,07$ müəyyənləşdirilmişdir (Cədvəl 1). Uyğun diş əti indeksinin göstəriciləri 25 nəfərdən ibarət termoplast ortodontik protezlər tətbiq olunmuş pasiyentlərdə isə protezlənmədən qabaq $10,9 \pm 0,18$, müalicənin 1,3 və 6 aylığında isə uyğun olaraq, $11,8 \pm 0,13$, $13,1 \pm 0,16$ və $14,0 \pm 0,11$ olmuşdur (Diaqram 1).

Diaqram 1.

PMA indeksinin müxtəlif tərkibli vasitələrdən hazırlanmış ortodontik protezlərdə göstəricilərinin müqayisəsi.



PMA indeksinin göstəricisinin qruplar üzrə dəyişməsi termoplast vasitələrin diş ətinə təsirinin az olmasıyla əlaqədardır. Termoplast vasitələrin tərkibindən toksiki maddələr az xaric olunduğundan o diş ətlərinə akril vasitələrdən az təsir göstərilir.

Cədvəl № 1.

Akril ortodontik vasitələr tətbiq edilmiş şəxslərdə gigiyenik və diş əti indekslərinin göstəricilərinin dinamikası (n=45).

İndekslərin göstəriciləri	Müalicə müddətləri			
	Protezlənmədən qabaq	Protezlənmədən 1 ay sonra	Protezlənmədən 3 ay sonra	Protezlənmədən 6 ay sonra
Fyodorov-Volodkina	$1,88 \pm 0,020$	$2,66 \pm 0,029^*$	$2,87 \pm 0,052^*$	$3,12 \pm 0,045^*$
Qriin və Vermillion	$2,05 \pm 0,027$	$2,14 \pm 0,020^*$	$2,36 \pm 0,025^*$	$2,86 \pm 0,022^*$
PMA	$11,3 \pm 0,14$	$11,9 \pm 0,09^*$	$13,8 \pm 0,16^*$	$17,5 \pm 0,07^*$

Qeyd 1: *Qruplararası dürüstlük əmsali, protezlənmədən əvvəl əsasən $P < 0,05$.

45 pasiyentdən ibarət akril ortodontik vasitələr tətbiq edilmiş şəxslər qrupunda Fyodorov-Volodkina gigiyenik indeksinin göstəricisi protezlənmədən qabaq $1,88 \pm 0,020$, 1 ay sonra $2,66 \pm 0,029$, 3 ay sonra $2,87 \pm 0,052$ və 6 ay sonra isə $3,12 \pm 0,045$ -ə qədər yüksəlmişdir (Diaqram 2).

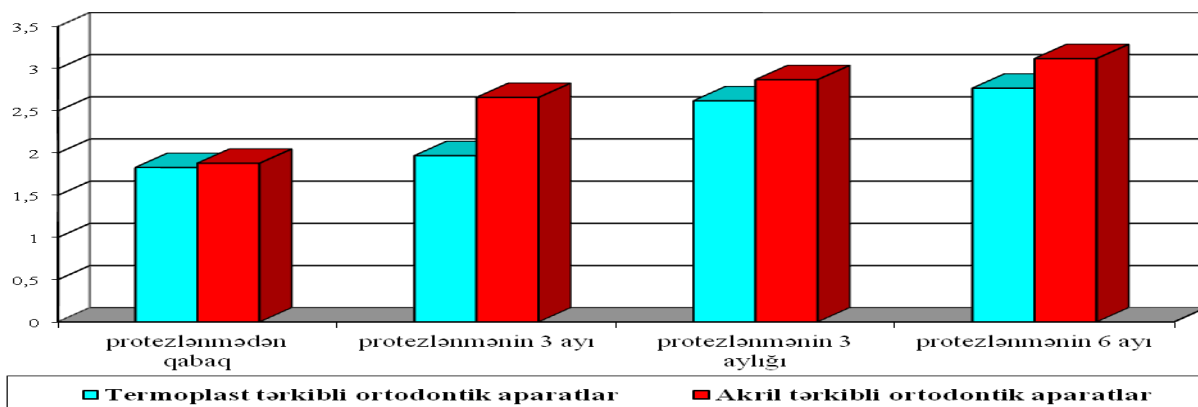
Lakin buna baxmayaraq, 25 nəfərdən ibarət termoplast ortodontik vasitələr tətbiq edilmiş pasiyentlər qrupunda isə bu indeksin göstəricisi protezlənmədən qabaq $1,83 \pm 0,024$, protezlənmədən 1 ay sonra $1,97 \pm 0,019$, 3 ay sonra $2,62 \pm 0,026$ və 6 ay sonra isə $2,77 \pm 0,023$ -ə qədər yüksəlmişdir (Cədvəl 2). 45 nəfərlik akril ortodontik protez tətbiq olunmuş şəxslər qrupunda Qriin və Vermillion sadələşdirilmiş gigiyenik indeksinin göstəriciləri protezlənmədən qabaq $2,05 \pm 0,027$, protezlənmənin 1 aylığında $2,14 \pm 0,020$ -ə, 3 aylığında $2,36 \pm 0,025$ -ə və 6 aylığında isə $2,86 \pm 0,022$ -ə kimi yüksəlmişdir (Diaqram 3).

25 nəfərlik termoplast tərkibli ortodontik aparat tətbiq edilmiş şəxslər qrupunda protezlənmədən qabaq Qriin və Vermillionun sadələşdirilmiş gigiyenik indeksinin göstəricisi $1,97 \pm 0,026$, protezlənmədən 1 ay sonra yüksələrək $2,07 \pm$

0,024-ə, 3 ay sonra $2,13 \pm 0,024$ -ə və 6 ay sonra isə bir qədər də yüksələrək $2,41 \pm 0,018$ müəyyənləşdirilmişdir.

Diqram 2.

Fyodorov-Volodkina gigiyenik indeksinin müxtəlif tərkibli vasitələrdən hazırlanmış ortodontik protezlərdə göstəricilərinin müqayisəsi.



Cədvəl № 2.

Termoplast ortodontik vasitələr tətbiq edilmiş şəxslərdə gigiyenik və diş əti indekslərinin göstəricilərinin dinamikası (n=25).

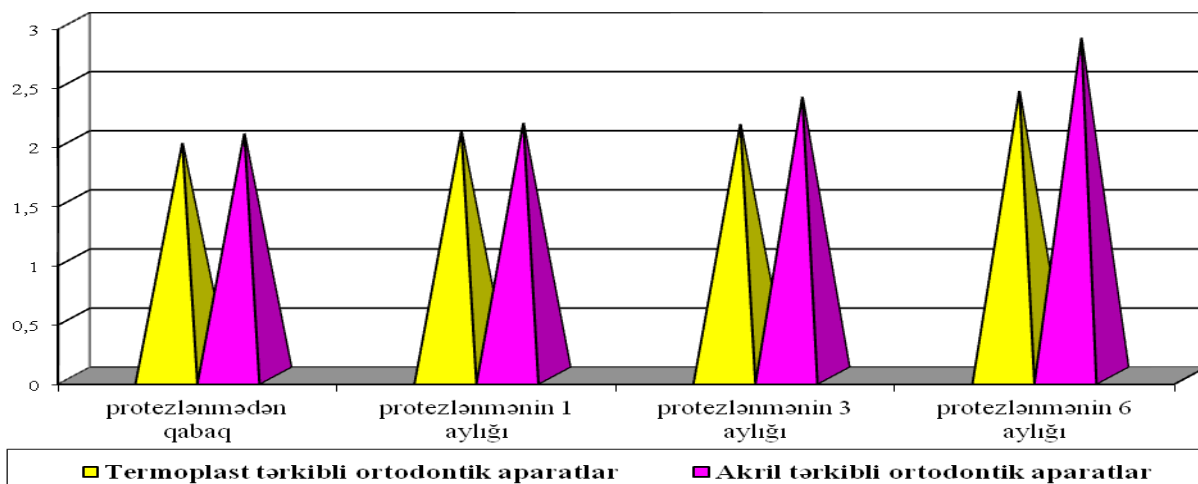
İndekslərin göstəriciləri	Müalicə müddətləri			
	Protezlənmədən qabaq	Protezlənmədən 1 ay sonra	Protezlənmədən 3 ay sonra	Protezlənmədən 6 ay sonra
Fyodorov-Volodkina	$1,83 \pm 0,024$	$1,97 \pm 0,019^{*,**}$	$2,62 \pm 0,026^{*,**}$	$2,77 \pm 0,023^{*,**}$
Qriin və Vermillion	$1,97 \pm 0,026$	$2,07 \pm 0,024^*$	$2,13 \pm 0,024^{*,**}$	$2,41 \pm 0,018^{*,**}$
PMA	$10,9 \pm 0,18$	$11,8 \pm 0,13^*$	$13,1 \pm 0,16^{*,**}$	$14,0 \pm 0,11^{*,**}$

Qeyd 2: *Qruplararası dürüstlük əmsalı, protezlənmədən əvvəl əsasən $P < 0,05$.

** Qruplararası dürüstlük əmsalı, akril protez istifadəçilərinə görə $P < 0,01$.

Diqram 3.

Qriin və Vermillionun gigiyenik indeksinin müxtəlif tərkibli vasitələrdən hazırlanmış ortodontik protezlərdə göstəricilərinin müqayisəsi.



Gigiyenik indekslərin göstəricilərinin termoplast tərkibli ortodontik protezlər tətbiq edilmiş şəxslərdə akril tərkibli vasitələr tətbiq edilən şəxslərə nisbətən aşağı olması onların tərkibinin və səthinin daha biouyğun və zərərsiz

olduğunun göstəricisidir. Müasir dövrümüzdə isə həm ortopedik həm də ortodontik stomatologiya praktikasında termoplast tərkibli bazisinə malik protezlərin tətbiqi genişlənmişdir. Termoplastlar yumşaq materiallardan ibarət aparatlar olduğuna görə ağız boşluğunun selikli qişasına daha az travmatik təsir göstərirlər, onların tərkibi daha inert və hamar olduğuna görə onun üzərində mikroorqanizmlərin inkişafı üçün şərait akril materiallardan daha azdır. Ona görə də son zamanlar bir sıra tədqiqatçılar və ortodontlar termoplast tərkibli vasitə və apartaların geniş tətbiq olunmasını daha məqsədəuyğun hesab edirlər. Müxtəlif polimerlərdən hazırlanmış ortodontik aparatların diş əti və ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətinə təsirinin qiymətləndirilməsi məqsədilə tərəfimizdən tədqiqat aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində termoplast ortodontik vasitələr tətbiq edilmiş şəxslərdə protezlər tətbiq edildikdən 1, 3 və 6 ay sonrakı müddətlərdə PMA, Fyodorov-Volodkina və Qriin-Vermillionun gigiyenik indekslərinin göstəriciləri akril vasitələr tətbiq edilən pasiyentlərdən əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алимова Р.Г. Индивидуальная гигиена полости рта при применении современных несъемных сложных ортодонтических конструкций // Стоматология, 2004, №6, с. 63-64
- 2.Бадалов Р.М., Гараев З.И., Рзакулиева Д.М. Адаптация к съемным пластиночным зубным протезам // Caucasian dental news. Баку, 2002, №6, с.43-48.
- 3.Бакерникова Т.М. Изучение колонизации микрофлоры протезов из акриловых пластмасс у детей с дефектами зубных рядов / Вестник РГМУ. Периодический медицинский журнал. М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2008, т.61, №2, с. 265.
- 4.Варес Э.Я., Нагурный В.А., Варес Я.Э., Аллаhverдиева Л. Литьевым термопластам медицинской чистоты – дорогу в стоматологическую ортопедию // Стоматология, 2004, т.83, №6, с. 75-76.
- 5.Chen Y.Y., Betzenhauser M.J., Snyder J.A., Burne R.A. Pathways for lactose/galactose catabolism by *Streptococcus salivarius* // FEMS-Microbiol-Lett. - 2002. - 209(1). - P. 75-79.
- 6.Frank R.P., Brudvik J.S., Seroux. Relationship between the standarts of removable partial denture construction, clinical acceptability and patient satisfaction // J.Prosthet. Dent., 2000, №83, p. 521-527.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ АППАРАТОВ НА ГИГИЕНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА

Сафаров А.М., Мехмани И.Г.
Кафедра ортопедической стоматологии

С целью изучения функциональной эффективности различных съемных ортодонтических конструкций были проведены научные исследования для внедрения более совершенных технологий и материалов. Основным материалом, который применяется в детской стоматологии уже в течение длительного периода времени для изготовления ортодонтических аппаратов, являются акриловые пластмассы. Однако длительное применение данного материала в практике выявило различные патологические изменения в тканях протезного ложа, в слизистой оболочке органов полости рта. С применением новейших методов статистической обработки была выявлено сокращение сроков адаптации больных к ортодонтическим протезам, изготовленным из термопласт.

SUMMARY

INFLUENCE OF ORTHODONTIC APPLIANCES ON ORAL HYGIENE CONDITION

Safarov A.M., Mehmani I.G.
Department of Prosthetic Dentistry

In order to study the effectiveness of various functional removable orthodontic appliances were carried out research for the introduction of more advanced technologies and materials. The basic material which is used in pediatric dentistry have long period of time for the manufacture of orthodontic appliances are acrylic plastic. However prolonged use of this material in practice revealed various pathological changes in the tissues of the prosthetic bed, in the mucosa of the oral cavity. With the latest statistical methods was revealed shortening adaptation of patients to orthodontic prostheses made of thermoplastics.

Daxil olub: 20.10.2014.

KARİES BOŞLUGUNUN LOKALİZASİYASININ RESTAVRASİYANIN KEYFİYYƏTİNƏ TƏSİRİ

Səfərov A.M., Əliyeva E.R., Niyazov Ə.N.

Ortopedik Stomatologiya kafedrası

Ümumiyyətlə ağız boşluğundakı fizioloji və patoloji prosesləri elmi əsaslandırmaq üçün ağız boşluğunun mikroflorasına fikir vermək lazımdır. Ağız boşluğunda olan mikroorqanizmlərin əksəriyyətinə təbiətdə, digər yerlərdə sərbəst halda rast gəlinmir. Ağız boşluğundakı mikrofloranın əksər nümayəndələrinin hər hansı bioloji səthə yapışma xüsusiyyətləri var. Bu xüsusiyyət onların əsas həyatda qalma səbəblərindən biri olub bioloji uyğunlaşmadır. Bu xüsusiyyəti olmayan mikroorqanizmlər ağız suyu ilə yuyulur və ağızda demək olar ki, qala bilmirlər (1,6).

Belə yapışma xüsusiyyəti olan bakteriyalara misal olaraq streptokokların bir necə növünü göstərmək olar ki, onlar da ya diş səthinə, ya da ağız boşluğunun selikli qişasına yapışaraq həyatlarını davam etdirib bölünüb-çoxala bilirlər. Belə bakteriyaların xüsusi reseptorları vardır ki, onlar həmin reseptorlar vasitəsilə diş səthinə və digər yerlərə yapışa bilirlər. Bundan başqa onların xüsusi yapışqan maddəsi vardır ki, bunun vasitəsilə də onlar bir-birinə yapışa bilirlər. Bu yapışma imkanları bakteriyalara ağız boşluğunda diş və selikli qişalarda koloniyalar yaratmağa imkan verir. Beləliklə bu bakteriyalar diş səthini (əsasən pellikula) örtərək bakterial döşəmə əmələ gətirirlər. Bundan sonra bu bakterial döşəmə nəinki eninə böyüyərək bütün diş səthini əhatə edir, hətta hündürlüyünü artıraraq diş səthində qalınlaşır (2,4).

Bu döşəmə digər mikroorqanizmlər üçün də matriks rolunu oynayır. Bu bakterial qatın arasına düşən digər mikroorqanizmlər də bölünərək özlərinə koloniyalar yarada bilirlər. Bu döşəmədəki bütün bakteriyalar, onların həyat fəaliyyətinin nəticəsində yaranan məhsullar və qida qalıqlarının parçalanmış

mikrohissəcikləri diş ərpini əmələ gətirir. Diş ərpi də öz növbəsində minerallaşaraq diş daşlarını əmələ gətirir. Diş ərpi və diş daşının mikroflorası ağız boşluğunun mikroflorasından fərqlənir. Ağız boşluğunun mikroflorasının nümayəndələri daha çox selikli qişasının epitelinə yapışmaq üçün uyğunlaşmışlar. Məsələn, dil arxasının selikli qişasının üzərindəki ərpin əsas sakini S.Salivarius-dur. Diş ərpində (o cümlədən daşında) isə əsas mikroorqanizmlər S.Sanguis və S.Mitis-dir. Diş səthində isə əsas kariesogen mikroorqanizm olan S.Mutans ştamplarının miqdarı dəyişkən olur. Normalda S.Mutans nümayəndələri diş ərpinin mikroflorasının çox az faizini təşkil edir. Ümumiyyətlə ağız boşluğunun ayrı-ayrı anatomik-fizioloji nahiyələrinin üzərini örtən ərplərin mikroaləmləri arasında bir qədər keyfiyyət fərqləri mövcuddur.

Məsələn, yanaqların selikli qişasında S.Mitis, S.Sanguis, S.Salivarius, dilin üzərindəki ərpdə S.Salivarius, S.Mutans, S.Sanguis, diş ərpində (kariesogen olmayan) S.Sanguis, diş əti ciblərində Fusobacterium, spiroxet, aktinomiset, veillonella növləri, minanın (səthi karies) karioz ocağında S.Mutans, dentinə keçən karioz ocaqda (orta, dərin karies) S.Mutans, Laktobakteriyalar, kökün karioz ocağında S.Mutansla bərabər aktinomiset nümayəndələri də üstünlük təşkil edir. Selikli qişa üzərində, dilin səthində, dişin az ərpli yaxud ərpsiz səthində mühit aerobdur (3,5).

Dişəti ciblərində və karioz ocaqlarda isə mühit anaerobdur yəni bu yerlərdə hava (o cümlədən oksigen) azdır yaxud yoxdur. Bu da fakultativ anaerob və anaerob mikroorqanizmlərin inkişafına şərait yaradır. Bundan başqa selikli qişanın səthində, dilin səthində pH~7, kariessiz dişin ərpinin altında pH~5.5, karioz ocaqların işərisində isə pH 5.5, dişəti ciblərində isə prosesdən asılı olaraq dəyişkəndir. Kariesin plomblama yolu ilə müalicəsinin əsasını karioz boşluqların müasir tələblərə müvafiq restavrasiyası təşkil edir. Blek təsnifatına görə, bütün dişlərin boyun nahiyəsində lokallaşan V sinif karioz boşluqları restavrasiya edərkən, qoyulmuş plombun xarakterinin və diş əti kənarı ilə münasibətinin əhəmiyyəti vardır. Plomb materialı kimi daha çox mikro- və mini dolduruculu kompozit materialların müsbət xassələrini özündə cəmləyən hibrid dolduruculu kompozitlər istifadə edilir.

Tədqiqatın məqsədi: Generalizə olunmuş kariesin müalicəsi məqsədilə hibrid hissəcikli kompozit plomb materiallarının tətbiqi zamanı plombun lokalizasiyasının restavrasiya qabiliyyətinə təsirinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən ümumilikdə V sinif karioz boşluğu olan orta kariesli 150 diş hibrid heliokompozit materialdan istifadə etməklə plomblanmışdır. Onlardan 45 -ində V sinif karioz boşluğa qoyulan plomb diş əti kənarı ilə eyni səviyyədə, 30 -unda diş əti kənarından 0,5-1,5 mm diş kökünə doğru, 35 -ində dişəti kənarından 1,5-3 mm diş kökünə doğru və qalan 35 -ində isə plomb diş əti kənarından 3 mm-dən daha çox diş kökü proyeksiyasında yerləşmişdir.

6 ay sonra isə hər qrup siniflər üzrə plomblamanın və restavrasiyanın şərti olaraq, “əla”, “yaxşı”, “qənaətbəxş” və “qeyri-qənaətbəxş” olma dərəcəsi qiymətləndirilmişdir.

Alınmış ədədi verilənlər müasir statistik üsullarla işlənmiş və qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan

nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır, nəticələr cədvəlləşdirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri: Tədqiqat zamanı ümumi 150 dişdən 45-ində (30,0±3,7%-ində) V sinif karioz boşluğu diş əti kənarı ilə eyni səviyyədə, 30 –unda diş əti kənarından 0,5-1,5 mm dərinədə (20,0±3,3% -ində), 35-ində dişəti kənarından 1,5-3 mm dərinlikdə (23,3±3,5%-ində) və 40 ədədində (26,7±3,6% -ində) isə diş ətindən 3 mm və daha dərin vəziyyətdə lokallaşmışdır.

Tədqiqat nəticəsində, 6 ay sonra V sinif karioz boşluğu olan və boşluğu diş əti kənarı ilə eyni səviyyədə olan 45 dişdə 57,8±7,4% hallarda hibrid heliokompozitlə restavrasiya “əla”, 31,1±6,9% hallarda “yaxşı”, 4,4±3,1% hallarda “qənaətbəxş” və 6,7±3,7% hallarda isə “qeyri-qənaətbəxş” qiymətləndirilmişdir (cədvəl 1).

Plomblamadan 6 ay sonra karioz boşluğu dişəti kənarından 0,5-1,5 mm diş kökünə doğru yerləşmiş 30 dişdə 43,3±9,0% hallarda restavrasiyanın “əla”, 33,3±8,6% hallarda “yaxşı”, 10,0±5,5% hallarda “qənaətbəxş” və 13,3±6,2% hallarda isə “qeyri-qənaətbəxş” olması müəyyənləşdirilmişdir. Diş əti kənarından 1,5-3 mm dərinlikdə V sinif karioz boşluğu olan 35 diş plomblandıqdan sonra onlardan 17,1±6,4%-ində restavrasiyanın “əla”, 25,7±7,4%-ində “yaxşı”, 20,0±6,8%-ində “qənaətbəxş” və 37,1±8,2%-ində isə “qeyri-qənaətbəxş” vəziyyətdə olması aşkar edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Generalizə olunmuş kariesin müalicəsi məqsədilə hibrid hissəcikli kompozit plomb materiallarının tətbiqi zamanı plombun diş əti kənarı ilə münasibətinin 6 ay sonra restavrasiya qabiliyyətinə təsiri.

Diş əti kənarı ilə karioz boşluğun münasibəti	«əla»	«yaxşı»	«qənaətbəxş»	«qeyri-qənaətbəxş»	Ümumi (n=150)
Diş əti kənarı ilə eyni səviyyədə (n=45)	57,8±7,4%	31,1±6,9%	4,4±3,1%	6,7±3,7%	30,0±3,7%
Diş əti kənarından 0,5-1,5 mm diş kökünə yaxın (n=30)	43,3±9,0%	33,3±8,6%	10,0±5,5%	13,3±6,2%	20,0±3,3%
Diş əti kənarından 1,5-3 mm diş kökünə yaxın (n=35)	17,1±6,4%	25,7±7,4%	20,0±6,8%	37,1±8,2%	23,3±3,5%
Diş əti kənarından 3 mm və daha çox diş kökünə yaxın (n=40)	7,5±4,2%	17,5±6,0%	27,5±7,1%	47,5±7,9%	26,7±3,6%
Ümumi (n=150):	32,0±3,8%	26,7±3,6%	15,3±2,9%	26,0±3,6%	100,0%

40 ədəd diş əti kənarından 3 mm və daha dərinlikdə V sinif karioz boşluğu olan dişlər qrupunda 6 ay sonrakı müddətdə 7,5±4,2% hallarda hibrid heliokompozitlə restavrasiyanın “əla”, 17,5±6,0% hallarda “yaxşı”, 27,5±7,1% hallarda “qənaətbəxş” və 47,5±7,9% dişlərdə isə “qeyri-qənaətbəxş” qiymətləndirilmişdir.

Ümumilikdə, 6 ay sonra V sinif karioz boşluğu hibrid heliokompozit materialla plomblanmış 150 dişdə 32,0±3,8% hallarda restavrasiyanın “əla”, 26,7±3,6% hallarda “yaxşı”, 15,3±2,9% hallarda “qeyri-qənaətbəxş” və 26,0±3,6%

hallarda isə “qeyri-qənaətbəxş” dəyərləndirilmişdir. Hidrid heliokompozitin restavrasiya qabiliyyətini qiymətləndirərkən onun bir sıra xüsusiyyətləri nəzərə alınmışdır. Bunlara, əsasən estetik xüsusiyyətlər və 6 ay ərzində plombun həcmnin dəyişilmə dərəcəsi əsas götürülmüşdür. Hibrid kompozitlər özlərində mini- və mikrodolduruculu kompozitlərinin müsbət xüsusiyyətlərində saxlayırlar və onların hissəciklərinin ölçüləri hissəcikləri 0,05 – 50 mkm arasında olur.

Tədqiqat zamanı alınmış nəticələr göstərir ki, karioz boşluq diş əti cibinin dərinliyinə doğru inkişaf etmişdirsə onun restavrasiyasında da problemlər yaranır. Adi halda diş əti cibləri 1-2 mm dərinlikdə olmalıdır, dişəti ciblərinin dərinliyinin bu göstəricidən artıq olması həm də parodont xəstəliyindən xəbər verir ki, bu zaman yaranan patoloji ciblər mikrorqanizmlər üçün depo rolunu oynayır.

Xülasə: Hibrid kompozitlər özlərində mini- və mikrodolduruculu kompozitlərinin müsbət xüsusiyyətlərin də saxlayırlar və onların hissəciklərinin ölçüləri 0,05 – 50 mkm arasında olur. Tərəfimizdən generalizə olunmuş kariesin müalicəsi məqsədilə hibrid hissəcikli kompozit plomb materiallarının tətbiqi zamanı plombun lokalizasiyasının restavrasiya qabiliyyətinə təsirinin qiymətləndirilməsi məqsədilə tədqiqat aparılmış 150 dişdə V sinif karies boşluğu hibrid dolduruculu kompozitlə ploblanmışdır, boşluqla diş əti kənarının arasındakı münasibətə əsasən restavrasiyanın keyfiyyəti müəyyənləşdirilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınmış nəticələr karioz boşluq diş əti cibinin dərinliyinə doğru inkişaf etmişdirsə onun restavrasiyasında da problemlər yaratdığını göstərmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Афанасов, Ф.П. Результаты применения различных зубных паст для профилактики клиновидного дефекта зубов // Материалы XV итоговой (межрегиональной) научной конференции студентов и молодых ученых. – Ставрополь., 2007 – С.270-271.
- 2.Вольфганг М. Боер. Дискуссия по вопросу о современных концепциях адгезивного пломбирования // Клиническая стоматология. – 2001. – № 4. – С. 12–18.
- 3.Гиниятуллин, И.И., Шайхутдинова А.И., Гилязева В.В. К вопросу стоматологической реабилитации при кариесе зубов и его осложнениями // Общественное здоровье и здравоохранение, Казань. – 2011. - № 4. – С. 47-51.
- 4.Николаев А.И., Цепов Л.М., Адамов П.Г. Физико-механические свойства со-временных пломбировочных материалов: значение пломбировочных мате-риалов: значение для практической стоматологии. II. Прочностные характе-ристики композитов // Маэстро стоматологии. – 2002. – № 3(8). – С. 42-48.
- 5.Leous P.A., Tsikhanava S.M. Attitude to the oral health in a population participating in an oral health promotion programme // J.Dent.Res. - 2002. - Vol. 81, №3102. - P.385.
- 6.Vahtio M., Munukka E., Lepparanta O., et al., Effect of ion release onantibacterial activity of melt-derived and sol-gel-derived reactive ceramics. Key Engineering Materials 2006; 309-311: 349-352.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ НА КАЧЕСТВО РЕСТАВРАЦИИ

Сафаров А.М., Алиева Э.Р., Ниязов А.Н.
Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра Ортопедической
стоматологии

Одной из задач исследования явилось определение качества проводимой реставрации в пришеечной области в зависимости от глубины зубодесневой борозды при наличии воспалительных процессов в тканях пародонта. Максимальная глубина десневого кармана, при которой допустимо прямое пломбирование дефекта, составляла 3 мм. При проведении клинических исследований была выявлена прямая зависимость качества реставрации от степени распространения кариозной полости под десневой край. Максимально положительные результаты по качеству пломбирования регистрировались в первой группе, при интактной глубине пародонтального кармана.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF CAVITY LOCALIZATION ON RESTORATION QUALITY

Safarov A.M., Aliyeva E.R., Niyazov A.N.
Azerbaijan Medical University Department of Prosthodontics

One of the objectives of the study was to determine the quality of the restoration carried out in the cervical area, depending on the depth of gingival sulcus in the presence of inflammation in periodontal tissues. The maximum depth of the gingival pocket, which is permissible under the direct defect filling, was 3 mm. clinical studies found a direct relationship between the restoration qualities and cavity extent below the gingival margin. Maximum positive results on the quality of sealing recorded in the first group, an intact periodontal pocket depth.

Daxil olub: 10.04.2014.



EKSPERİMENTAL TƏBƏVƏT
EKSPEPİMENTALNAYA MEDİCİNA
EKSPEPİMENTAL MEDİCİNE

QANAXMA İLƏ FƏSADLAŞMIŞ MƏDƏ XORASI MODELİNİN İNKİŞAFI DİNAMİKASINDA ZÜLAL MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏR

Rəhimli Ş.İ., Qarayeva S.Q.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin III Cərrahi xəstəliklər kafedrası,
Elmi Tədqiqat Mərkəzi.*

Mədə və 12bb xorası xəstəliyi ən geniş yayılmış xəstəliklərdən olub, həzm orqanları xəstəlikləri arasında stabil olaraq ilkin yerləri tutur. Əhalinin urbanizasiyası, psixo-emosional yüklənmə, ənənəvi həyat tərzinin və qida tərkibinin dəyişməsi, analgetiklər və iltihabəleyhinə preparatların nəzarətsiz

qəbulu– mədə və 12bb xorası ilə xəstələnmənin sürətli və əhəmiyyətli artımına gətirmiş səbəblərdən bəziləridir. Verilmiş patologiyadan əziyyət çəkənlərin sayı hər 1000 əhaliyə 5-10 nəfərdir, Avropa ölkələrində isə belə xəstələr populyasiyanın 10% -ni təşkil edir [1, 2].

Mədə və onikibarmaq bağırsağ xorası xəstəliyi əsasən əmək qabiliyyətli yaşda rast gəlir, çox zaman əmək qabiliyyətinin uzun müddətli itirilməsi, hətta əlilliyə gətirib çıxarır. Müalicəsinə sərf olunan maliyyə vəsaiti baxımından inkişaf etmiş ölkələrdə xəstəliklər arasında ön sıralarda yer alır. Bu səbəbdən, bu patologiyanın profilaktika və müalicəsi təkcə tibbi deyil, həm də sosial - iqtisadi problem hesab olunur [3, 4].

Son onillikdə xora xəstəliyi ilə bağlı planlı əməliyyatların azalması fonunda, ağırlaşmaları, ilk növbədə qanaxma ilə bağlı təcili əməliyyatların artması qeyd olunur [4]. Müasir konservativ müalicə metodları xora xəstəliyinin ağırlaşmalarının inkişaf tezliyini azaltmır, sadəcə onların daha böyük yaş qrupuna doğru yerdəyişməsinə səbəb olur. Uzunmüddətli medikamentoz müalicə zamanı xəstəliyin residivlərinin və əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların tezliyi artır[4, 5].

Xora xəstəliyinin ağırlaşmaları sırasında qanaxma birinci yeri tutur və xəstələrin 15-20 %-də müşahidə olunur. Xora mənşəli qanaxma, yuxarı mədə - bağırsağ qanaxmasının ən çox rast gəlinən səbəbidir [2, 6]. Xora xəstəliyinin müalicə metodlarının təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq xora mənşəli qanaxmalarda ölüm səviyyəsi son 30-40 il ərzində praktiki olaraq dəyişməyərək, orta hesabla 6-10% səviyyəsində qalmışdır. Güman edirlər ki, bu, ağırlaşmaların getdikcə daha çox yaşlı və qoca xəstələrdə qeyd olunması ilə bağlıdır. Qanaxma ilə fəsadlaşmış xoranın əməliyyat olunması zamanı letallıq 10-20% təşkil edir. Xəstələrin təxminən 20-25%-də qanaxma çox ağır və ya təkraridir. Bu qrup xəstələrdə letallıq 36%-ə çatır. Xora mənşəli qanaxmanın residivi 24% xəstələrdə müşahidə olunur və bu zaman letallıq, ilkin qanaxmadan 2,5 dəfə artıq olur [6,7].

Qanaxmanın residivi istər əməliyyat olunmuş, istərsə də əməliyyat olunmamış xəstələrdə letal sonluğu şərtləndirən əsas amil hesab olunur. Təkrari xora hemorragiyası da daha çox yaşlı və qoca xəstələrə xasdır. Bunun səbəbləri konservativ müalicədəki nailiyyətlər nəticəsində ağırlaşmaların baş vermə yaşının artması, yaşlılarda yanaşı xəstəliklərin mövcudluğu, antiaqreqant və antikoagulyant preparatların qəbulu, kəskin qan itkisinə və cərrahi əməliyyat travmasına davamlılığının aşağı düşməsidir[4,5,8].

Xora xəstəliyindən əziyyət çəkən 60 yaşdan yuxarı xəstələrin demək olar ki, hamısında yanaşı patologiya qeyd olunmuş və 10,3%-də bu, hepatopankreatobiliar zonanın patologiyası olmuşdur. Təsdiqlənmişdir ki, yanaşı qaraciyər patologiyaları xroniki gastro-duodenal xoraların gedişinə, o cümlədən təkrari qanaxmaların tezliyinə təsir göstərir [9, 10]. Məlumdur ki, plazma zülallarının, laxtalanma faktorlarının, antikoagulyant proteinlərin, fibrinoliz sistemi komponentlərinin və trombositopoz stimulyatorlarının əksəriyyəti hepatositlərdə sintez olunur. Kəskin və xroniki qaraciyər xəstəlikləri zamanı onun funksiyalarının dəyişməsi hemostatik pozğunluqlara təkan verir, bunlar isə həm qanaxmaya, həm də tromboza səbəb ola bilər. Beləliklə, qaraciyər orqanizmin homeo- və hemostazının saxlanmasını təmin edir. Hazırkı dövrdə mədə - bağırsağ qanaxması olan xəstələrin müalicəsinin effektivliyinin artması hemostazın stabilliyi probleminin həll olunmasından asılıdır. Xora mənşəli qanaxması olan qoca və yaşlı xəstələrdə, 60 yaşdan cavan xəstələrə nisbətən laxtalanma sistemində daha əhəmiyyətli pozğunluqlar qeyd olunur [11, 12, 13, 14].

Qeyd etdiyimiz kimi xora mənşəli mədə-bağırsağ qanaxmaları zamanı letallıq göstəricisinin yüksəlməsinə səbəb olan faktorlardan biri təkrar hemorragiyaların olmasıdır. Aparılmış araşdırmalarda residiv qanaxma baş

vermiş cavan və yetkin xəstələrdə öncədən hiperkoagulyasion sindrom, yaşlı və qoca xəstələrdə isə DYL-sindromunun hiperkoagulyasion fazası müşahidə olunmuşdur. Mədə-bağırsaq qanaxmasının residivi baş verdikdən sonra isə DYL sindromu bütün xəstələrdə qeyd edilmişdir. Beləliklə, laxtalanma pozğunluqları xora mənşəli kəskin mədə - bağırsaq qanaxmasının həm nəticəsi, həm də səbəbi olmuşdur. [9, 15, 16, 17]

Qanaxmadan sonra hemodilüsiya nəticəsində hemodinamika normallaşsa da, zülalların konsentrasiyası aşağı olaraq qalır. Bu isə, orqanizmin adaptasion – kompensator funksiyalarını məhdudlaşdıran metabolik, struktur – funksional, disrequlyator dəyişikliklərə səbəb olur. Adaptasiyanın destabilləşməsi öz növbəsində mövcud xəstəliklərin dekompensasiyasına səbəb olaraq qüsurlu dövrən yaradır [18]. Ümumi vəziyyəti daha ağır olan və gələcəkdə residiv qanaxmalar qeyd olunmuş xəstələrdə öncədən daha nəzərə çarpan hipalbuminemiya qeyd olunmuşdur [9].

Xora xəstəliyinin öyrənilməsində son illər əldə olunmuş uğurlara baxmayaraq, patologiyanın bir sıra tərəflərinin daha dərin tədqiq olunmasına ehtiyac var. Belə məsələlər arasında xora xəstəliyi və onun ağırlaşmaları zamanı hemostaz sisteminin, orqanizmdə zülal mübadiləsinin vəziyyətini göstərmək olar.

Aparılmış tədqiqatın məqsədi. qanaxma ilə fəsadlaşmış mədə xorası modelinin inkişafı dinamikasında siçovulların qanında fibrinogenin miqdarında və zülal mübadiləsində baş vermiş dəyişiklikləri öyrənmək olmuşdur.

Tədqiqatlarda kütləsi 180-250 q olan 40 baş ağ siçovuldan istifadə olunmuşdur. Siçovullar, hərəsində 10 baş olmaqla, 4 qrupa bölünmüşdür: 1 – intakt qrup (n=10), 2 – qarın boşluğuna 3 gün müddətində, gündə 30 mq/kq dozada serotonin vurulan siçovullar (n=10), 3 – qarın boşluğuna 6 gün müddətində, gündə 30 mq/kq dozada serotonin vurulan siçovullar (n=10) və 4 – qarın boşluğuna 6 gün müddətində, gündə 30 mq/kq dozada serotonin və 5 gün 7mq/kq dozada diklofenak vurulan siçovullar (n=10). Evtanaziya efir narkozu altında, dekapitasiya üsulu ilə həyata keçirilmişdir.

Müayinələr evtanaziyadan sonra alınmış qan nümunələri üzərində aparılmışdır. Qanda zülal mübadiləsi göstəricilərindən ümumi zülal, albumin və qlobulin, fibrinogen və laktatdehidrogenazanın miqdarı təyin edilmişdir. Qeyd olunan müayinələr xüsusi reaktiv dəstindən istifadə etməklə Bio-Screen MS-2000 markalı mikroanalizatorunda aparılmışdır. Fibrinogenin qatılığı – R.A.Rumberq üsulu ilə, laktatdehidrogenazanın qatılığı Finlandiya istehsalı olan “Labsistem – 900” aparatında spektrofotometrik üsulla təyin edilmişdir.

Nəticələrin statistik işlənməsi Statistica V.6.0. (StatSoft Inc., 1984-2001) proqramının köməyi ilə aparılmışdır. İntakt göstəricilərlə fərqin statistik dürüslüyü Stüdentin T- meyarı və Uilkoksonun U- meyarı vasitəsilə təsvir olunmuş, $p < 0,5$ olan nəticələr dürüst hesab edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. İntakt qrupdakı siçovulların qanında təyin edilmiş göstəricilər norma kimi qəbul edilmişdir. I qrupda göstəricilərin minimal və maksimal qiymətləri (min və max) ümumi zülal – 63,4-74,5; albumin – 33,6-37,4; qlobulin – 29,5-33; fibrinogen – 200-450; laktatdehidrogenaza (LDH) – 225-450 olmuşdur. II qrupda bu göstəricilər müvafiq olaraq 62,2-73,4; 33,4-38,9; 29,1-32,7; 200-440; 125-410; III qrupda 60-72,1; 31,2-36,2; 26,1-30,5; 190-290; 95-330; IV qrupda 39,7-52,1; 22-27,5; 21,5-32,5; 150-300; 300-490 olmuşdur. II qrupdan IV qrupa doğru getdikcə qanında ümumi zülal və albuminin miqdarı normadan az olan siçovulların sayı 10%-dən başlayaraq getdikcə artmış və siçovulların hamısında (100%) bu göstərici normadan aşağı olmuşdur. II qrupdan IV qrupa doğru getdikcə, qanında qlobulinin miqdarı normadan az olan siçovulların sayı 10%-dən 70%-dək, fibrinogenin miqdarı normadan az olan

siçovulların sayı isə 10%-dən 30%-dək artmışdır. LDH-ın miqdarı II qrup siçovullarının 20%-də normadan az olsa da, getdikcə artaraq IV qrupda 10% halda normadan artıq olmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Siçovulların qanında zülal mübadiləsi göstəricilərinin vəziyyəti (min - max)

Heyvan qrupu	I qrup	II qrup	III qrup	IV qrup
1	2	3	4	5
Ümumi zülal	63,4-74,5	62,2-73,4 <N% - 10% ~N% - 90% >N% - 0%	60-72,1 <N% - 20% ~N% - 80% >N% - 0%	39,7-52,1 <N% - 100% ~N% - 0% >N% - 0%
Albumin	33,6-37,4	33,4-38,9 <N% - 10% ~N% - 80% >N% - 0	31,2-36,2 <N% - 60% ~N% - 40% >N% - 0%	22-27,5 <N% - 100% ~N% - 0% >N% - 0%
Qlobulin	29,5-33	29,1-32,7 <N% - 10% ~N% - 90% >N% - 0%	26,1-30,5 <N% - 70% ~N% - 30% >N% - 0%	21,5-32,5 <N% - 70% ~N% - 30% >N% - 0%
Fibrinogen	200-450	200-440 <N% - 0% ~N% - 100% >N% - 0%	190-290 <N% - 10% ~N% - 90% >N% - 0%	150-300 <N% - 30% ~N% - 70% >N% - 0%
LDH	225-450	125-410 <N% - 20% ~N% - 80% >N% - 0%	95-330 <N% - 40% ~N% - 60% >N% - 0%	300-490 <N% - 0% ~N% - 90% >N% - 10%

min – minimal qiymət

max – maksimal qiymət

<N% - göstəricisi normadan kiçik olanların %-lə sayı

~N% - göstəricisi norma daxilində olanların %-lə sayı

>N% - göstəricisi normadan böyük olanların %-lə sayı

İntakt qrup ilə müqayisədə, II qrupda ümumi zülalın miqdarı 1,1%, albuminin miqdarı 1%, qlobulin 1%, fibrinogen 11,7% (1,1 dəfə), LDH 14,4% (1,2 dəfə) azalmışdır. III qrupda bu göstəricilər müvafiq olaraq 4,4%, 7% (1,1), 9% (1,1), 35,1% (1,5), 31,5% (1,5) olmuşdur. IV qrupda ümumi zülal 32% (1,5 dəfə), albumin 29,5% (1,4 dəfə), qlobulin 14,5% (1,2 dəfə), fibrinogen 34,5% (1,5 dəfə) azalmış, LDH isə 10,2% (1,1 dəfə) çoxalmışdır. Həmin qrupun göstəriciləri 6 gün serotonin yeridilmiş siçovullardan müvafiq olaraq 28,9% (1,4 dəfə), 24,2% (1,3 dəfə), 6,1% (1,1 dəfə) , 0,9% az və 60,8% (1,6 dəfə) çox olmuşdur (cədvəl 2).

Beləliklə, eksperimental olaraq qanaxma ilə fəsadlaşmış mədə xorası modeli fonunda siçovulların qanında zülal və onun fraksiyalarının, fibrinogenin azalması təsdiqlənmişdir. Laktatdehidrogenazanın miqdarının artması qaraciyər toxumasının zədələnməsinin göstəricisidir və aqressiv faktorlara ən çox məruz qalan IV qrup siçovullarında nəzərəçarpan olmuşdur.

Qan itkisi qanın reoloji xüsusiyyətləri, onun koaqulyasion və antikoagulyasion sistemlərində pozğunluqlara səbəb olur. Yayılmış vazokonstriksiya qan dövranının zəifləməsi, qanın özlülüyünün, qandakı fibrinogen və qlobulinlərin artması ilə müşayiət olunur. Birbaşa kəskin qan itkisindən sonra, qanın laxtalanması adətən sürətlənir. Bu həm qanın tromboplastik aktivliyinin artması, həm də antikoagulyant aktivliyinin azalması ilə bağlı olur. Bu proseslərlə yanaşı qanın fibrinolitik sistemi aktivləşir. Bütün sadalananlar kompensator reaksiyalar olub, qanayan damarda trombon

formalaşması fonunda, digər damarlarda qan laxtalanmasının önlənməsinə yönəlib. Lakin qanaxma zamanı hemostaz sistemindəki müdafiə reaksiyaları yetərsiz ola və ya patoloji xarakter ala bilər. Belə ki, bir tərəfdən fibrinogenin aşırı sərf edilməsi, digər tərəfdən trombozlar hesabına qanın fibrinolitik aktivliyinin artması və kəskin fibrinoliz nəticəsində hipofibrinogenemik qanaxmalar baş verə bilər. [18]

Cədvəl № 2.

Siçovulların qanında zülal mübadiləsi göstəricilərinin vəziyyəti ($M \pm m$)

Heyvan qrupu	I qrup	II qrup	III qrup	IV qrup
1	2	3	4	5
Ümumi zülal	68,6±1,1	67,8±1,1 t_1 - n/d U_1 - n/d	65,6±1,1 t_1 - n/d U_1 <0,05	46,6±1,4 t_1 <0,001 U_1 <0,001 t_3 <0,001 U_3 <0,001
Albumin	35,8±0,4	35,5±0,5 t_1 - n/d U_1 - n/d	33,3±0,5 t_1 <0,001 U_1 <0,001	25,3±0,5 t_1 <0,001 U_1 <0,001 t_3 <0,001 U_3 <0,001
Qlobulin	31,6±0,4	31,0±0,4 t_1 - n/d U_1 - n/d	28,8±0,5 t_1 <0,001 U_1 <0,001	27,0±1,3 t_1 <0,01 U_1 <0,01 t_3 - n/d U_3 -n/d
Fibrinogen	342,0±25,6	302,0±19,7 t_1 - n/d U_1 - n/d	222,0±9,3 t_1 <0,001 U_1 <0,001	224,0±16,4 t_1 <0,01 U_1 <0,01 t_3 - n/d U_3 -n/d
LDH	346,5±24,1	296,5±28,1 t_1 - n/d U_1 - n/d	237,5±24,2 t_1 <0,01 U_1 <0,01	382,0±19,8 t_1 - n/d U_1 - n/d t_3 <0,001 U_3 <0,001

M – orta hesabi göstərici

m – standart xəta

t_1 ; U_1 – 1-ci qrupla müqayisədə fərqin Stüdent və Uilkoksona görə statistik dürüstlüyü

t_3 ; U_3 – 3-cü qrupla müqayisədə fərqin Stüdent və Uilkoksona görə statistik dürüstlüyü

Normal şərtlər daxilində qan zülallarının qaraciyər tərəfindən bərpasına bir neçə gün sərf olunur. Lakin qan itkisi fonunda qaraciyərdə zülal sintezi zəifləyir, bu isə ilk növbədə plazma albumininin azalmasına gətirir. Son illər həmçinin təyin olunub ki, xora xəstələrinin orqanizmində zülal sintezinin ləngiməsi fonunda onun parçalanmasının sürətlənməsi baş verir və nəticədə hipoproteinemiya daha da güclənir, bu da reparativ və fizioloji regenerasiyanın pozulmasına səbəb olur [18].

Massiv qan itkisi zamanı qeyd olunan hipoonkotik vəziyyət, bir tərəfdən plazma zülallarının itirilməsi, digər tərəfdən damar divarı keçiriciliyinin artması və hiperkatabolizmlə bağlıdır. Beləliklə, xora mənşəli mədə - bağırsağ qanaxması zamanı homeostazın hemik, sirkulyator və metabolik genezli nəzərə çarpan pozğunluqları qeyd olunur[18]

Qeyd etdiyimiz kimi, yanaşı qaraciyər xəstəliyinin olması, xora xəstəliyinin qanaxma ilə ağırlaşması riskini artırır. Digər tərəfdən, xora mənşəli qanaxma zamanı da qaraciyərin zədələnməsi klinik əhəmiyyət daşıyır. Normada qaraciyərin qan təchizatı ürəyin vurğu həcmnin 25-30%-ni təşkil edir. Qaraciyər həyati vacib orqan olduğundan qanaxma zamanı kompensator mexanizmlər hələ uzun müddət qaraciyərdə qan dövranını yetərli səviyyədə saxlaya bilir. Lakin müəyyən həddən sonra burda hipoksik dəyişikliklər baş verir və nəticədə qaraciyərin sintetik, detoksikasion və digər funksiyaları pozulur. Təkrar qanaxmalar zamanı qaraciyər strukturu və funksiyasında daha nəzərəçarpan dəyişikliklər baş verir [19]. Bu da qaraciyərin patoloji prosesə qoşulmasını təsdiqləyən və qanaxma zamanı hemostatik və metabolik pozğunluqları şərtləndirən faktorlardan biridir.

Beləliklə qanaxma ilə fəsadlaşmış mədə və onikibarmaq bağırsağ xoraları zamanı qaraciyər toxumasının funksional vəziyyətini bərpa etmək və zülal sintezini gücləndirmək müalicə kompleksinin vacib komponentlərindən biri olmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Доброквашин С.В., Якупов Р.Р. Лечение больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями и профилактика их рецидивов. Казань.: Татхимфармпрепараты, 2007, с. 95
- 2.Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение). Руководство для врачей, М., 2008, с.12
3. Вахрушев Я. М, Муравцева О.В. Клинико-экономическая эффективность различных вариантов стационарного лечения больных язвенной болезнью. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2008, №4, с. 28.
- 4.Yuan H. Peptic ulcer disease today. Nature clinical practice, Gastroenterology and hepatology, 2006, vol. 3, № 2, p. 80-89
- 5.Yachimski P.S., Friedman L. S. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Nature clinical practice, Gastroenterology and hepatology, 2008, vol. 5, № 2, p.80-93
- 6.Sung J. Current management of peptic ulcer bleeding. Nature clinical practice, Gastroenterology and hepatology, 2006, vol. 3, №1, p.24-32
- 7.Ройтберг Г.Е, Струтынский А.В. Внутренние болезни, система органов пищеварения. Учебное пособие, М.: Медпресс – информ, 2007, с. 260
8. Kumar P., Clark M. Kumar and Clark's clinical medicine, 7th edition. Saunders-Elsevier, 2009, p. 269
- 9.Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение). Руководство для врачей, М., 2008, с.51-63
- 10.Ханевич М.Д., Кошевой А.П. Лечение кровотечений из язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с патологией печени. Вестник хирургии, 2003, №5, с. 109-113
- 11.Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека, том 2, изд. 2-е, перевод с английского. Москва – Мир, 1996, с. 434-435
- 12.Koolman J., Roehm K. Color Atlas of Biochemistry, 2nd ed.Thieme, 2005, p.276
- 13.De Franchis R., Prigminani M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis .Clin. Liver. Dis. 2001, vol. 5, p. 645-663
- 14.Iannacone M. et al. Platelets mediate cytotoxic T lymphocyte-induced liver damage. Naturemedicine, 2005, vol. 11, p. 1167-1169
- 15.Белоусов А.С. с соавт. Морфология нарушений микроциркуляции и гемостаза при язвенной болезни . Советская медицина, 1983, №1, с. 12-15.
- 16.Макаревич Л.А. Гемостаз у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / Я.А. Макаревич, Б.Н. Левитан, А.А. Панов и др. // Межвуз. сборник научных трудов. Краснодар, 1988, с. 53-59.
- 17.Langman M.S. Problems in assessing pharmacologic treatment of acute upper gastrointestinal bleeding . Hepatogastroenterology 1990, vol. 37, p.29-30.
18. Олифирова О.С. Острые язвенные гастродуоденальные кровотечения. Учебное пособие, Благовещенск, 2010, с. 16-18
- 19.Кондратенко П.Г., Смирнов Н.Л., Раденко Е.Е. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала. Практическое руководство, Донецк, 2006, с.8,43-55

РЕЗЮМЕ

ИЗМЕНЕНИЯ В БЕЛКОВОМ ОБМЕНЕ ПРИ РАЗВИТИИ МОДЕЛИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Рагимли Ш.И., Гараева С.Г.

III Кафедра хирургических болезней АМУ, Научно-Исследовательский Центр Баку

Были изучены показатели белкового обмена в крови на фоне модели язвы желудка, осложненной кровотечением. В ходе эксперимента было выявлено понижение количества белков в крови у крыс, а также повышение количества лактатдегидрогеназы, которое учитывалось как показатель повреждения печени.

SUMMARY

CHANGES IN PROTEIN METABOLISM IN DEVELOPMENT OF THE MODEL OF GASTRIC ULCERS, COMPLICATED BY BLEEDING

Rahimli Sh.İ., Qarayeva S.Q.

Department of Surgical Diseases, IIIAzerbaijanMedicalUniversity, Baku

We studied the indicators of protein metabolism in the blood in the model of gastric ulcer complicated by bleeding. During the experiment, it was revealed reduction in the amount of protein in the blood of rats, as well as increasing the amount of lactate dehydrogenase, which was considered as an indicator of liver damage.

Daxil olub: 18.12.2014.

ВЛИЯНИЕ КЛЕКСАНА НА ФЕРМЕНТНЫЙ СОСТАВ ЛИМФЫ И ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ПЕЧЕНИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ**Нифталиева С.Ф.*****Кафедра патологической физиологии Азербайджанского Медицинского Университета, г. Баку.***

Сахарный диабет (СД) является актуальной медико-социальной проблемой современной медицины. Актуальность проблемы, прежде всего, определяется широкой распространенностью СД и ранней инвалидизацией больных [6]. Постоянно увеличивающаяся распространенность и заболеваемость сахарным диабетом позволила экспертам ВОЗ признать наличие эпидемии сахарного диабета неинфекционного характера [2]. Сложный патогенез сахарного диабета, большое число тяжелых осложнений, трудности лечения делают проблему терапии и детального исследования патогенеза сахарного диабета ещё более актуальной.

В настоящее время установлено, что при сахарном диабете страдают все виды обмена веществ: вследствие нарушения проникновения глюкозы в клетку развивается стойкая гипергликемия, резко снижается синтез белка, замедляется тканевое дыхание, нарушается продукция АТФ, повышается

образование кетоновых тел и триглицеридов в печени, в результате генерации большого количества свободных радикалов образуются и накапливаются высокотоксичные липоперекисные соединения [4, 6, 7]. Эти метаболические нарушения являются причиной развития таких осложнений, как ангиопатия, ретинопатия, периферическая нейропатия, жировая инфильтрация печени и т.д. [16]. Многие исследователи обращают внимание на частое поражение гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом с развитием жирового гепатоза [11,13,14]. Механизмы, ответственные за накопление и удержание избыточного количества внутрипеченочного жира, еще не совсем ясны. Очевидно, причина состоит в дисбалансе между внутрипеченочной продукцией триглицеридов, получаемых преимущественно из плазменных жирных кислот, поставляемых в печень, и удалением внутрипеченочных триглицеридов в составе липопротеидов очень низкой плотности. Последнее тесно связано с функциональным состоянием лимфатической системы печени. Известно, что крупномолекулярные частицы, в том числе белки, липиды, остатки разрушенных клеток из межклеточных пространств печени транспортируются в кровь, в основном с лимфатической системой [3,9,10]. Однако до настоящего времени ферментный состав лимфы и состояние лимфатического дренажа печени при сахарном диабете не исследовано.

Исходя из вышеизложенного целью настоящего исследования явилось изучение активности печеночных ферментов, нарушения свертываемости лимфы и лимфатического дренажа печени, их роль в возникновении печеночных осложнений при экспериментальном СД.

Материал и методы исследования. Опыты проводились на 25 кроликах, обоего пола, породы «Шиншилла», весом 2,2-3,0 кг, которые содержались вивариуме на стандартном рационе. Для моделирования СД животным внутривенно вводили 5% водный раствор аллоксана (Mol Weight: 244. 13), в дозе 150 мг/кг, при этом накануне в течение ночи (корм убирали за 14 час) животные не получали пищи. Проводили регулярный динамический контроль за развитием сахарного диабета, определяя уровень глюкозы крови натощак при помощи глюкометра (SensoLite Nova, Budapest-Hungary) на 15, 30, 60, 90 и 120-е сут. после введения аллоксана. Продолжительной гипер-гликемии (уровень глюкозы превышал исходные данные, более чем в 2 раза) наблюдали через 2 недели после инъекции аллоксана, что считали моделированием СД состоявшийся. После моделирования СД всем подопытным животным подкожно вводили раствор клексана, один раз в сутки, в течение 10 дней, в дозе 2 мг на 1 кг массы тела.

Для анализов, лимфу получали из дренированного грудного протока по методу А.А. Крниенко и др. (1977) с модификацией М.Х. Алиева и В.К. Мамедова (1990). При этом в качестве наркотических средств использовали растворы калипсола (8 мг/кг) и димедрола (0,15 мг/кг-1%-го раствора), которые вводили в ушную вену уха кролика. Об активности печеночных ферментов судили по комплексу изучение в лимфе активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и гаммаглутамитранспептидазы (ГГТП). Активности изученных ферментов определяли на биохимическом анализаторе (BioSkreen MS-2000; производитель: Human GmbH-Германия;) с помощью готовых наборов реактивов. Состояние системы свертывания, антисвертывания и фибринолиза (САФ) лимфы оценивали по комплексу общепринятых пробирочных тестов таких, как каолиновое время (КВ), кефалиновое время (КфВ), активизированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ),

протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), концентрация фибриногена (КцФ), растворимые фибрин мономерные комплексы (РФМК), продукты деградации фибриногена (ПДФ), антитромбина-III (АТ- III) и фибринолитической активности (ФА). Изученные показатели свертываемости лимфы определяли на полуавтоматическом коагулометре «Хума-клот-Дуо» (Германия) с помощью готовых наборов реактивов фирмы «Хуман» (Германия) и «Коагулотест» (Россия). Учитывая, что лимфа грудного протока 70-80% состоит из печеночной лимфы, о состоянии дренажной функции лимфатической системы печени судили на основании определения скорости лимфооттока из дренированного грудного протока. Скорость лимфооттока (СЛО) из грудного протока определяли по объему лимфы, оттекающей из дренированного грудного протока в единицу времени.

Цифровые результаты эксперимента статистически обрабатывались с применением непараметрических и параметрических методов анализа; данные обрабатывались при помощи пакетов программ EXCEL и Statistika по Стьюденту-Фишеру и методом Вилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования активности печеночных ферментов в лимфе представлены в таблице 1. Как видно из нее моделирование сахарного диабета у кроликов приводит к активации печеночных ферментов в лимфе. Заметное увеличение активности печеночных ферментов в лимфе фиксировали к концу 2-ой недели после введение аллоксана, на фоне весьма выраженной усилении скорости лимфооттока (превышала исходный уровень на 18,8%) из грудного протока ($p > 0,05$). В дальнейшем активность изученных ферментов в лимфе по мере увеличения срока исследования возрастала. Так, через 15 суток исследования активность

Таблица № 1

Динамика активности печеночных ферментов в лимфе и лимфатического дренажа печени в условиях применения клексана при моделировании аллоксаного сахарного диабета. ($M \pm m$; $n=25$)

Показатели	Исходный фон	Сахарный диабет	Периоды исследования (сутки)				
			15	30	60	90	120
N	5	5	6	4	5	5	5
АсАТ(У\л)	40,9 ± 2,5	50,9 ± 2,9 н.д.	50,4 ± 3,8 *	64,9 ± 4,4 ***	79,6 ± 4,5 ***	90,7 ± 5,1 ***	95,4 ± 4,9 ***
АлАТ(У\л)	25,9 ± 1,8	60,9 ± 4,3 *	35,4 ± 2,2 **	59,9 ± 4,1 **	83,4 ± 4,4 ***	92,4 ± 4,9 ***	105,9 ± 5,2 *
ЛДГ(У\л)	239,4 ± 11,9	371,9 ± 12,4 **	302,4 ± 13,6 **	320,9 ± 11,9 **	344,8 ± 10,8 ***	355,9 ± 11,1 **	384,5 ± 12,1 **
ГГТП(У\л)	9,8 ± 0,3	10,9 ± 0,2 н.д.	11,5 ± 0,2 *	12,8 ± 0,2 **	12,9 ± 0,3 ***	15,6 ± 0,4 н.д.	17,2 ± 0,5 **
СЛО (мл.кг/мин)	0,22 ± 0,02	0,25 ± 0,02 ***	0,31 ± 0,02 **	0,26 ± 0,01 *	0,20 ± 0,01 ***	0,19 ± 0,02 ***	0,15 ± 0,02 ***

*Примечание: статистически значимая разница с исходными показателями: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$*

АлАТ в лимфе превышала исходный показатель более, чем в 2,6 раза ($p > 0,001$). В этот период исследования активность АсАТ и ЛДГ также возрастала, однако менее выражено – на 24,4% и на 43,2% ($p > 0,05-0,01$). Активность ГГТП указанный период исследования не подвергалась к заметным изменениям. Исследования СЛО из грудного протока обнаружило незначительное усиление (на 19, 0% по сравнению с исходным уровнем)

лимфодренажа печени ($p > 0,05$). В течение последующего месяца активность всех изученных ферментов в лимфе неуклонно возрастали, превышая соответствующие исходные уровни в 4,7 раза, на 68,4%, на 32,8% и на 50,5% ($p > 0,05-0,001$), на фоне нормализации СЛО из грудного протока. В дальнейшем динамика изученных ферментов отличались. Так, активности АлАТ и ГГТП в течение 3-х месяцев неуклонно возрастали, достигая своих максимальных значений – превышали соответствующие исходные величины более, чем в 5,8 раза и на 81,6% ($p > 0,001$). А, активности АсАТ и ЛДГ своих максимальных значений достигали в течение 2-х месяцев, превышая соответствующие исходные величины в 2,1 раза и на 53,1% ($p > 0,001$). В дальнейшем (в течение 4-х месяцев) наблюдали постепенное снижение активности изученных ферментов в лимфе на фоне угнетении заметного угнетения лимфатического дренажа печени. Об этом свидетельствует значительное снижение СЛО из грудного протока, начиная с 2-х месяцев исследования. В этот период исследования СЛО уменьшалась до 71,4% от исходного ($p > 0,01$). Такая динамика СЛО сохранялась до конца исследования. К концу 4-х месяцев исследования СЛО из грудного протока уменьшалась до 61,9% от исходного ($p > 0,001$). Таким образом результаты исследования ферментного состав лимфы и лимфатического дренажа печени показали, что моделирование сахарного диабета у кроликов способствует повышению активности печеночных ферментов, в начальных периодах исследования, на фоне усиления, а начиная с 2-х месяцев исследования – весьма заметной угнетении лимфатического дренажа печени.

Из представленных данных (таблица 2) видно, что моделирование сахарного диабета приводит к значительным гиперкоагуляционным изменениям свертывающей способности лимфы. Заметные гиперкоагуляционные сдвиги в лимфе появились на 15 сутки исследования. По мере увеличения срока исследования гиперкоагуляционные сдвиги в лимфе усугублялись. Так, через 30 сутки исследования оно выражалось в укорочении (по сравнению с нормальными величинами) таких показателей САФ в лимфе, как КВ, КфВ, АЧТВ, ПВ и ТВ, соответственно на 28,9%, 17,6%, 26,5%, 25,4% и 28,1% ($p > 0,05-0,001$). В этот период исследования появились в лимфе маркеры активации внутрисосудистого свертывания – РКФМ и ПДФ на фоне увеличения ФА лимфы. Такая динамика изученных показателей наблюдалась и в последующих периодах исследования. Так, через 60 суток исследования КВ, КфВ и АЧТВ лимфы максимально укорачивались (составляли 64,6%, 68,7% и 66,8% соответствующего исходного показателя), а при исследовании показателей ТВ и ПВ выявляли обратную волну сдвигов – обе показатели, по сравнению с предыдущими, начали возрастать на фоне угнетении активности АТ-III и ФА лимфы. Обратная волна сдвигов обнаружили и в последующем периоде исследования при определении показателей КВ, КфВ и АЧТВ. Так, КВ, КфВ и АЧТВ через 60 сутки исследования возрательности до 81,2%, 85,4% и –82,3% от соответствующих исходных показателей ($p < 0,01-0,001$). При этом ФА лимфы максимально снижалось – до 86,6% от исходного уровня ($p < 0,05$). Изученные показатели свертываемости лимфы в дальнейшем сохраняли такую динамику, постепенно возрастали и некоторые показатели (КфВ, АЧТВ и ПВ) к концу исследования нормализовались, а ТМ лимфы даже превышало соответствующий исходный показатель на 24,4% ($p < 0,01$). Несмотря на то, что КВ лимфы также возрастали, однако не достигало до исходного уровня, составляло 83,8% исходной величины ($p < 0,05$). Как уже отмечали, начиная с 15 сутки исследования, в лимфе появились маркеры внутрисосудистого свертывания такие, как РКМФ и ПДФ. По мере

увеличения срока исследования их концентрация в лимфе постепенно возрастала. Активность фибринолитической системы в течение 15 и 30 суток заметно возрастала, превышая исходный уровень на 10,5% и 30,2 %, соответственно ($p < 0,05-0,01$). Однако активность АТ-III через 15 суток исследования имела только тенденцию к увеличению, а через 30 суток исследования снижалась и через 60 суток исследования - даже ниже нормы на 17,5% ($p < 0,05$).

Таблица № 2

Динамика показателей свертываемости лимфы в условиях применения клексана при моделировании аллоксанового сахарного диабета. ($M \pm m$; $n=25$)

Показатели	Исходный фон	Сахарный диабет	Периоды исследования (сутки)				
			15	30	60	90	120
N	5	5	6	4	5	5	5
КВ(с)	74,7 ± 5,2	55,5 ± 4,6 н.д.	130,9 ± 4,4 *	139,4 ± 5,1 ***	126,4 ± 4,2 ***	101,7 ± 3,6 ***	67,4 ± 5,5 ***
КфВ(с)	86,5 ± 4,8	71,6 ± 4,2 *	144,4 ± 5,1 **	136,4 ± 4,9 **	117,4 ± 5,2 ***	94,4 ± 4,1 ***	76,7 ± 3,6 *
АЧТВ(с)	57,4 ± 3,4	41,9 ± 3,4 н.д.	121,9 ± 4,4 *	109,5 ± 3,8 **	76,4 ± 3,4 ***	50,5 ± 3,3 **	46,4 ± 4,1 н.д.
ПВ(с)	36,4 ± 2,9	30,4 ± 1,4 н.д.	52,4 ± 3,2 *	45,9 ± 2,8 **	39,5 ± 1,9 *	33,4 ± 1,3 н.д.	30,9 ± 2,1 *
ТВ(с)	29,4 ± 1,7	23,9 ± 2,3 *	39,5 ± 2,3 ***	46,4 ± 2,2 **	40,9 ± 1,9 н.д.	33,4 ± 0,6 н.д.	30,9 ± 2,1 ***
КцФ(г/л)	2,4 ± 0,01	2,2 ± 0,02 н.д.	2,0 ± 0,01 н.д.	2,1 ± 0,02 н.д.	2,3 ± 0,02 *	2,4 ± 0,01 **	2,2 ± 0,01 ***
РКФМ(+/-)	-	-	+	+	+	+	+
ПДФ(+/-)	-	-	-	+	+	+	+
АТ-III(с)	129,6 ± 5,9	155,7 ± 7,4 **	197,6 ± 6,1 *	200,9 ± 5,9 ***	179,6 ± 6,1 ***	150,9 ± 5,2 *	134,7 ± 4,9 н.д.
ФА(мин)	15,8 ± 1,1	19,0 ± 1,0 н.д.	20,4 ± 2,1 н.д.	16,7 ± 1,8 **	17,4 ± 1,9 **	19,6 ± 2,1 н.д.	16,4 ± 1,9 ***

*Примечание: статистически значимая разница с исходными показателями: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$*

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при моделировании сахарного диабета лимфатический дренаж печени нарушается на фоне внутрисосудистой активации свертываемости лимфы. О чем свидетельствует заметное уменьшение СЛО из грудного протока. Сопоставляя данные настоящего исследования с литературными [4, 13, 14], можно заключить, что внутрисосудистая активация свертываемости лимфы и угнетение лимфатического дренажа тканей на уровне грудного протока отрицательно влияют на дренажную функцию лимфатической системы печени при моделировании аллоксанового СД. Все это создают условия для накопления в межклеточном пространстве печени токсичных продуктов нарушенного метаболизма, в том числе жиров и усугубление эндотоксикоза на клеточном и органном уровнях. Все это сопровождалось в наших исследованиях с повышением активности печеночных ферментов в лимфе. Подытоживая вышеизложенное можно прийти к мнению, что при построении лечебно-профилактических мероприятий печеночных осложнений у больных с сахарным диабетом необходимо учесть состояние свертываемости лимфы и лимфатического дренажа печени.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Алиев М.Х., Мамедов В.К. Способ получения лимфы в хроническом эксперименте. Удостоверение на рапорт. АМУ-Баку, № 264, от 10 мая 1990 года, 6с.
- 2.Балаболкин М. И., Клебанова Е. М. Новые возможности в достижении компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа: Янсувия ингибитор дипептидилпептидазы IV типа // Сахарный диабет, 2008, №3, с.45-48
- 3.Гасанова З.В., Мамедов Я.Д., Алиев М.Х. Нарушения свертываемости крови и лимфы при экспериментальном гепатите.// Азербайджанский Медицинский Журнал, 2009, №1, с.65-68
- 4.Занозина О. В., Варварина Г. Н., Рунов Г. П., Боровков Н. Н. и др. Взаимосвязь метаболических нарушений, тромбоцитарно-сосудистого, коагуляционного гемостаза, перекисного окисления липидов у пациентов пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом типа 2. возможности коррекции//Сборник трудов юбилейной научно-практической 45 конференции под редакцией профессора А. Л. Арьева, Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2006, с.151 – 152.
- 5.Датиева Ф. С., Дзугкоев С. Г. Особенности изменений в системах гемостаза и микроциркуляции при экспериментальном сахарном диабете/Материалы конференции молодых ученых СОГМА. 2007, с.45-48
- 6.Дедов И.И., Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса, апоптоза, инсулиновой резистентности и нарушений липидного обмена в патогенезе сахарного диабета и его сосудистых осложнений: пособие для врачей./ М., 2005, 76 с.
- 7.Дзугкоева Ф.С., Дзугкоев С.Г., Хетагурова Л.Г. Изменения гемодинамики, перекисного окисления липидов и системы гемостаза при экспериментальном сахарном диабете// Фундаментальные исследования, 2008, №8, с.105-106
- 8.Кахновский И.М., Королева Т.В. О взаимосвязи функционального состояния печени и микрососудистых поражений при сахарном диабете // Развитие идей акад. В. Х. Василенко в современной гастроэнтерологии. М.,1993, т.1, с.184-186
- 9.Левин Ю.М. Практическая лимфология. Баку, «Маариф», 1982, 302с.
- 10.Мамедов Я.Д. Свертываемость крови и лимфы, её коррекция при тромбозе. Баку, «Азербайджанское Государственное издательство», 1985, 229с.
- 11.Ягмур В.Б., Меланич С.А., Ягмур С.С., Мельниченко Л.Я. Функциональное состояние печени и липидный обмен у больных с неалкогольным жировым гепатозом// Новости медицины и фармации, 2010, № 5, с.16-19
- 12.Солун М.Н., Киричук В.Ф., Дихт Н.И. Особенности микроциркуляторного гемостаза при сахарном диабете// Фундаментальные исследования, 2008, № 6, с. 67-69
- 13.Хворостинка В. Н. Функциональное состояние печени у больных сахарным диабетом // Врач. дело, 1982, № 9, с.33-36.
- 14.Chan D.C., Watts G.F., Gan S. et al., Non-alcoholic fatty liver disease the transducer of hepatic oversecretion of very-low-density lipoprotein-apolipoprotein B-100 in obesity//Arterioscler Thromb Vasc. Biol., 2010, №30(5), p.1043-1050
- 15.De Alwis N.M., Day C.P. Non-alcoholic fatty liver disease the mist gradually clears//J. Hepatol., 2008, №48, (Suppl. 1), S104-1012.
16. Petersen K.F., Dufour S., Befroy D et al., Reversal of nonalcoholic hepatic steatosis, hepatic insulin resistance, and hyperglycemia by moderate weight reduction in patients with type 2 diabetes//Diabetes, 2005, №54, p.603-608

SUMMARY**KLEKSAN'S INFLUENCE ON FERMENTAL STRUCTURE OF THE LYMPH AND LIMFATIC OF THE DRAINAGE OF THE LIVER AT ALLOKSANOVY DIABETES**

Niftaliyeva S.F.

Department pathological physiology of Azerbaijan Medical University, Baku.

Keywords: lymph, coagulability, hepatic enzymes, diabetes mellitus, lymphatic drainage of heart, kleksans,.

The purpose of the real research was studying of activity of hepatic enzymes, violations of coagulability of a lymph and a lymphatic drainage of a liver, their role in emergence of hepatic complications at experimental DM. Experiments were under narcoses on 25 rabbits, both sexes, breed of

"Chinchilla". Results of investigations showed, that modeling of diabetes mellitus with intra-venous administration of alloxan contributed to activation of intravascular coagulation of lymph. Significance hyper coagulation changes in the indices of coagulation in lymph, as KT, KfT, PATT and TT are evidenced about it. With increasing duration of investigations identified changes aggravated in the phone of significance inhibition of lymphatic drainage of tissues liver and very expressed increase of activity of such hepatic enzymes in a lymph, as ASAT, ALAT, LDG and GGTP. Comparison of the results with literature, allow claim, that intravascular activation of lymph take one of the main place in the pathogenesis disturbances of lymphatic drainage of the liver, and sequent, in the pathogenesis of hepatic complications in DM.

Daxil olub: 12.10.2014.



*SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *

KƏSKİN QASTROENTERİTLİ UŞAQLARIN HOSPİTALİZASİYADAN ƏVVƏLKİ MƏRHƏLƏDƏ MÜALİCƏ TAKTİKASI: BEYNƏLXALQ TÖVSIYYƏLƏRİN PEDIATRLARIN PRAKTİKASINDA TƏTBİQİ

**Alfredo Guarino*, Andrea Lo Vecchio*, Zaxarova İ.N.,
Quliyeva Z.M., İsrafilbəyova İ.B.****

***University of Naples Federico II, Naples, Italy, MTİ RF SN
"Rusiya diplomdan sonrakı təhsilin tibb akademiyası", Ə.Əliyev
ad.AzDHTİ**

Kəskin gastroenteritlər rastgəlmə tezliyi və iqtisadi cəhətdən ziyanvurma səbələrinə görə kəskin respirator xəstəliklər və qrippdən sonra uşaq yaşlarının parolojiyaları strukturunda əsas yer tutur.[1].2008-ci ildə Ümumi Avropa uşaq gastroenteroloqları, hepatoloqları və nutrisioqları (ESPGHAN) Ümumi Avropa uşaq infeksiyaları (ESPİD) ilə birlikdə uşaqlarda kəskin qastroenteritlərin epidemiologiyası, diaqnostikası və müalicəsi daxil olmaqla, həmin patologiyalı uşaqların müalicəsinə aid Rəhbərlik dərc etmişlər. [2]. Bu rəhbərlik, son illər sübutlu təbabətin göstəriciləri əsasında 2014-cü ildə yenilənmişdir.(cədvəl 1)

Müəyyənləşdirilməsi: kəskin gastroenterit – boşalmış (duru və ya formalaşmamış) nəcis və ya nəcis ifrazının tezləşməsi (24 saat ərzində 3 dəfədən artıq defekasiya aktının olması), qızdırma və ya qusma ilə birlikdə olur (və ya qızdırmaz və qusmasız olur). Uşaqlarda ilk aylarda nəcisin konsistensiyasının dəyişməsi ,tezləşməsindən fərqli olaraq diareyanın daha dəqiq indikator göstəricisidir .Kəskin diareyanın davam etmə müddəti 7 gündən artıq olmamalıdır.Diareya 7 gündən artıq və 14 gündən az olmayaraq davam etdikdə gastroenteritin uzanmış gedişatı haqqında düşünmək olar. [3].

Epidemiologiyası:Avropada il ərzində hər 3 yaşdan aşağı uşaqda 0,5-dən 2 epizoda qədər diareya qeyd edilir. Erkən yaşlı uşaqlarda kəskin gastroenterit xəstəxanaya hospitalizasiya olunmaq üçün əsas səbəblərdən biri sayılır. Kəskin

qastroenteritin əsas etioloji agenti viruslar sayılır, adətən bunlar rotavirus, daha sonra noroviruslar və astroviruslar olur [4]. Viruslar həmçinin, 5 yaşa qədər uşaqlarda da kəskin qastroenteritlərin aparıcı etioloji agentlərindəndir (cədvəl 2). Rotavirus qastroenteritlərinin yayılmasında dəyişikliklər Avropada vaksinasiyalar aparılan müddət ərzində baş verdi. Məsələn, 2009-cu ildə Finlandiyada vaksinasiya kompaniyası zamanı rotavirusla əlaqədar xəstələnmə 82% və hospitalizasiya 76% azalmışdı [5]. Lakin, rotavirusa qarşı vaksinasiya aparılan ölkələrdə, norovirusların hesabına düşən pay artır. Cənubi Avropada rotavirus qastroenteritindən sonra ikinci yerdə bakterial mənşəli bağırsağ infeksiyaları tutur (*Campylobacter*, *Salmonella*).

Cədvəl № 1.

Sübut dərəcəsi və tövsiyyə səviyyəsi (ESPGHAN/ ESPID- 2008)

Sübut dərəcəsi	I	bir sistemik icmaldan artıq planlaşdırılmış randomizə olunmuş nəzarət müayinəsi (RNM) əsasında yüksək sübutluluq
	II	Birdən artıq düzgün planlaşdırılmış RNM əsasında yüksək sübutluluq
	III	Randomizasiya aparılmadan, yaxşı planlaşdırılmış müayinə, əvvəlki və sonrakı nəzarət qrupu, koqort müayinə, nəzarət-hal müayinəsi
	IV	Yaxşı planlaşdırılmış müayinə, birdən artıq müayinə mərkəzi
	Va	Müəllifin fikri
	Vb	Kliniki müayinə, təsviri müayinə, ekspert komitetinin fikri
Tövsiyyə dərəcəsi	A	Sübut dərəcəsi I, yüksək
	B	Sübut dərəcəsi II, tövsiyyə
	C	Sübut dərəcəsi III, tövsiyyə
	D	Sübut dərəcəsi IV və V, razılaşma

Cədvəl № 2.

Müxtəlif yaş qruplarında kəskin qastroenteritin etiologiyası

1 yaşa qədər	1-4 yaş	5 yaşdan yuxarı
Rotavirus	Rotavirus	Campylobacter
Norovirus	Norovirus	Salmonella
Adenovirus	Adenovirus	Rotavirus
Salmonella	Salmonella	
	Campylobacter	
	Yersinia	

Rusiya alimləri tərəfindən 1898 halda kəskin qastroenteritin analizi aparılmışdır (2005-2007). Rotavirus mənşəli kəskin qastroenterit 3 yaşdan yuxarı 35% uşaqlarda aşkar edilmişdir. Kəskin rotaviruslu qastroenteritlə xəstələnmə ən çox 1 yaşdan yuxarı uşaqlarda qeyd olunmuşdur. Müəlluflər miks-infeksiyaların yüksək tezlikdə (45%) olmasını, ən çox da virusların assosiasiyasını (rotavirus norovirusla və ya astrovirusla) və həmçinin, bakterial infeksiyalarla (salmonella, şiqella, enteroinvaziv bağırsağ çöpləri ilə, kampilobakteriyalarla) bir yerdə olmasını müəyyənləşdirmişlər [6]. Rotavirusların uşaqlarda kəskin diareyalər zamanı əsas etioloji amillərdən biri olması ESPGHAN rəhbərliyində (2014) göstərilmişdir. (sübut səviyyəsi III, C) Uzunmüddətli diareyalarda əsas etioloji amillər aşağıda təqdim edilmişdir:

- *Rotavirus*, *Norovirus*, *Astrovirus*, *E. coli* (sübut səviyyəsi III, C);
- *Lambliya* (sübut səviyyəsi I, A);

• *Cryptosporidium* və *Entamoeba histolytica* (sübut səviyyəsi III,C);
Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini təyin edən əsas risk amillərinə uşağın yaşı[7], qidalanmanın növü[8], premorbid fon və uşağın sosial-iqtisadi həyat tərzini daxil olmuşdur[9]. Rəhbərlikdə əsas risk amillərinin sübut dərəcəsi göstərilmişdir:

• 6 aydan aşağı uşaqlarda rotavirus gastroenteritlərində dehidratasiyanın yüksək tezliyi (sübut səviyyəsi III,C);

• 6 aydan aşağı uşaqlarda gastroenteritin ağır və uzanmış gedişli inkişafının yüksək riski (sübut səviyyəsi II,B)- inkişaf etmiş ölkələr üçün;

• erkən yaşlı uşaqlarda təbii qidalanmanın üstünlüyü kəskin gastroenteritlərin inkişaf riskini azaldır –bu avropa ölkələrinə aiddir (sübut səviyyəsi III,C);

• döşdən tez ayırma ağır gastroenteritin risk amili ola bilər və ya diareyanın davam etmə müddətinə təsir göstərə bilər (sübut səviyyəsi III,C);

• diareyanın inkişafında, ağır dərəcəsində və uzanmış gedişində immuno-defisit risk amilidir (sübut səviyyəsi III,C)

• parazitar gastroenteritin uzanmış gedişi üçün malnutrisiya və immunodefisit vəziyyət ehtimal olunan

• ağır formal diareyaların, xroniki xəstəliklərin, o cümlədən bağırsaqların iltihabi xəstəliklərinin (BİX) və bədxassəli törəmələrin inkişafında *S.difficile* əsas rol oynayır (sübut səviyyəsi,III,C);

• qızdırma, qusma,nəcisdə seliyn olması diareyanın uzanmış gedişi ilə assosiasiyada olan amillərdəndir (sübut səviyyəsi,III,C);

• mütəşəkkil kollektivə gedən uşaqlarda gastroenteritin ağır gedişli riski qeyri-mütəşəkkil uşaqlarla müqayisədə yüksəkdir. (sübut səviyyəsi III,C);

• aşağı səviyyəli sosial-iqtisadi status kəskin gastroenteritin ağır və uzanmış gedişinə ehtimal yaradır (sübut səviyyəsi,III,C);

Kəskin bağırsaq infeksiyalarının diaqnostikası hazırki dövrə qədər müzakirəli qalır.Xəstəliyin klinikası bir çox hallarda dəyişkən xarakter daşıyaraq, ayrı-ayrı simptomların ayırd edilməsində çətinlik törədir və bu gastroenteritin konkret etiologiyasını göstərmir. Rusiya pediatrlarının təcrübəsində kəskin gastroenteritlərin diaqnostik alqoritmində nəcisin bakterioloji müayinəsi xüsusi yer tutur. Bu yanaşma uşaq gastroenteroloqlarının,hepatoloqlarının və nutrisioqlarının Avropa Cəmiyyətinin tövsiyələri ilə fikir ayrılığına səbəb olur, belə ki, bakterial törədicinin tapılması nadir hallarda olur, bakterioloji müayinələrin nəticələrini pediatrlar çox vaxt, artıq xəstə sağaldıqda əldə edirlər. Bakterioloji müayinələrin yüksək dəyəri az əhəmiyyət kəsb etmir.

ESPGHAN Rəhbərliyində kliniki simptomların təhlili əsasında diareyaların bakterial və ya virus mənşəli olması müəyyənləşdirilmiş , sadə şəkildə cədvəldə təqdim edilmişdir.(Cədvəl 3) [10,11].

Cədvəl № 3.

Bakterial və virus mənşəli diareyaların differensial diaqnostikası

BAKTERIAL	VİRUS
Yüksək temperatura-40°C artıq	Sulu nəcis ifrazı
Makroskopik-qanlı ifrazat	Tez-tez çoxlu miqdarda nəcis ifrazı
Selik,çox vaxt az miqdarda	Qusma
Nevroloji əlamətlər	Qızdırma
Qarında ağrı	Respirator simptomlarla qarışıq
	Xəstə ilə kontakt

Beləliklə, ESPGHAN komitəti etioloji amili aşkar etmək məqsədilə rutin mikrobioloji tədqiqatların aparılmasını tövsiyə etmir[12].

Nəcisin mikrobioloji müayinəsi tövsiyə olunur:

- 3 aydan kiçik uşaqlara;

- toksiki şok və sepsisli xəstələrə;
- diareya (gün ərzində 10 dəfədən artıq) , qızdırma, qanlı nəcis olduqda;
- immunodefisit vəziyyətli xəstələrdə;
- xroniki patologiya olduqda;
- xarici ölkələrdən gələn uşaqlara;
- epidemiya hallarında;

• xroniki diareya olduqda. Beləliklə, ESPGHAN (2014) Rəhbərliyində kəskin gastroenteritin diaqnostikasının əsas müddəaları aşağıda göstərilmişdir [13]:

• "kəskin gastroenterit" diaqnozunun qoyulması üçün adətən, xüsusi diaqnostik testlərin aparılması tələb olunmur (sübut səviyyəsi Vb,D);

• bakterial və virus diareyalarının differensiasiyası üçün əsas hematoloji markerlər diaqnostik sayıla bilməz. Bakterial mənşəli bağırsağ infeksiyası üçün S-reaktiv zülal və prokalsitonin testi diaqnostik marker kimi tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi Vb,D);

• dehidratasiyanı qiymətləndirmək üçün biokimyəvi testlər dəqiq sayılmır və xəstənin vəziyyətinin təqribi qiymətləndirilməsində istifadə olunur (sübut səviyyəsi III,C);

• 5% -dən artıq dehidratasiyanın dərəcəsinin qiymətləndirilməsində yeganə faydalı laborator müayinə, qan zərdabında bikarbonatların təyini (sübut səviyyəsi III,C);

• ağır dehidratasiyalı bütün uşaqlarda qanın elektrolit tərkibini təyin etmək lazımdır (infuzion terapiyadan əvvəl və infuziya zamanı) beləki, hipovolemik və hipernatriemiya infuzion məhlulların yeridilmə sürətinə təsir göstərə bilər (sübut səviyyəsi Vb,D);

• endoskopik və histoloji müayinələr yalnız kəskin gastroenteritlərin və bağırsaqların iltihabi xəstəlikləri zamanı aparılır (sübut səviyyəsi Vb,D). Bakterioloji müayinələrin az məlumatlı olması, digər laborator müayinələrin spesifik nəticələrinin kifayət qədər olmaması, həmçinin kluniki gedişin dəyişkənliyini nəzərə alınmaqla, uşaqlarda kəskin gastroenteritlərin vahid alqoritminin olması mütləqdir və bunun əsasında ilkin olaraq, həkimin müalicə taktikasını müəyyənləşdirən, xəstənin vəziyyətinin ağırlığı qiymətləndirilir. Uşaqlarda kəskin gastroenteritlərdə vəziyyətin ağırlığını müəyyənləşdirən fundamental amil dehidratasiyanın ağırlıq dərəcəsidir. Şübhəsiz, susuzlaşma dərəcəsinin ən yaxşı meyarı ilkin kütlə ilə müqayisədə çəkinin azalma faizidir. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) tövsiyələrinə görə, susuzlaşma dərəcəsinə görə xəstələr 3 qrupa bölünə bilər [14,15]:

• dehidratasiya minimal və ya yoxdur (ilkin bədən kütləsinin 3%-dən az olmayaraq itməsi);

• yüngül və orta ağırlıqlı dehidratasiya (ilkin bədən kütləsinin 3%-9% itməsi)

• ağır dehidratasiya (ilkin bədən kütləsinin 9%-dən çox itməsi) Əfsuslar olsun ki, pediater və valideynlərə çox vaxt xəstəlikdən əvvəl uşağın çəkisi məlum olmur və həkim təcrübədə xəstəliyin kliniki əlamətlərinə yönəmlənir. ESPGHAN xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin sadə üsulla qiymətləndirilməsi üçün kliniki dehidratasiya şkalasından istifadə etməyi tövsiyə edir (Clinical Dehydration Scale – CDS). Bu şkalaya görə, 0 bal – dehidratasiya yoxdur, 1-4 bal – yüngül dehidratasiya, 5-8 bal – orta ağır və ağır dərəcəli dehidratasiyaya uyğun gəlir (cədvəl 4) [16]. Ağırlıq dərəcəsinin düzəlişlər aparılmış VESIKARI [17] şkalasına görə qiymətləndirmək tövsiyə olunur. Bu şkalada, xəstəliyin ağırlığına görə yüngül dərəcəyə 0-8 bal, orta ağır -9-11 bal, 11 baldan yuxarı ağır dərəcəyə müvafiqdir (cədvəl 5).

Cədvəl № 4.*Dehidratasiyanın dərəcəsinin klinik qiymətləndirilmə şkalası (0-8 bal) CDS*

Xüsusiyyətlər	0	1	2
Xarici görünüş	normal	yanğı hissi, narahar-lıq, qıcıqlılıq	yuxulu,süstlük, zəiflik
Gözlər	normal	azca batıq	dərin batmış
Selikli qışalar	Nəm	yapışqan	quru
Göz yaşı	Göz yaşı	Zəif	yoxdur

Cədvəl № 5.*VESIKARI şkalasına görə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi*

BALLAR	0	1	2	3
Diareyanın davametmə müddəti(saatlar)	0	1-96	97-120	121-dən artıq
Gün ərzində nəcis ifrazının sayı	0	1-3	4-5	6-dan artıq
Qusmanın davametmə müddəti (saatlar)	0	1-24	25-48	49-dan artıq
Gün ərzində qusmanın maksimal sayı	0	1	2-4	5-dən artıq
Maksimal temperatura	<37,0°C	37,1-38,4°C	38,5-38,9°C	39,0-dan yüksək
Sonrakı vəziyyət terapiya	0	-	İlkin yardım	reanimasiya
	-	Venadaxilina infuziya	hospitalizasiya	

Dehidratasiyanın dərəcəsinə və xəstəliyin ağırlığını qiymətləndirmək üçün ESPGHAN (2014) Rəhbərliyinin əsas müddəaları aşağıda təqdim olunmuşdur [18]:

- ilkin kütlə ilə müqayisədə çəkinin azalma faizi susuzlaşma dərəcəsinin qiymətləndirilməsində ən yaxşı göstəricidir (sübut səviyyəsi Vb,D);
- aparılan terapiyanın düzgünlüyünü müəyyən etmək üçün dehidratasiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə təsnifatı mütləqdir (sübut səviyyəsi I,A);
- uşaqda sidik ifrazının tezliyi haqqında məlumatlar dehidratasiyanın klinik markerləri ola bilər (əgər diurez azalmayıbsa, dehidratasiya haqqında məlumat yoxdur)(sübut səviyyəsi Vb);
- dehidratasiyanın ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsində daha faydalı fərdi diaqnostik meyar- kapilyarların dolma vaxtı,dəri büküşlərinin hamarlanması və tənəffüsün sayı hesab edilir (sübut səviyyəsi III,C) (cədvəl 6)

Cədvəl № 6.*Kəskin gastroenteritli uşaqlarda dehidratasiyanın ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi*

Dehidratasiyanın ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi			
	minimal	orta	ağır
Kapilyarların dolma vaxtı(san)	Normal	3-4 saniyə	4 san.-n artıq
Dəri büküşlərinin hamarlanma vaxtı (san)	Dərhal	1-2 san.	Yavaş-yavaş,2 san.-n artıq
Tənəffüs	normal	Tezləşmiş	Dərin, asidoz

Terapiya. Kəskin gastroenteritlərin etiologiyasından asılı olmayaraq xəstələrin müalicəsində əsasən mümkün qədər tez, osmolyarlığı 225-260 m/osm/litr olan peroral rehidratasiya məhlulları təyin edilməlidir.15 yaşa qədər 1545 uşağın iştirakı ilə aparılmış, 16 RKT nəticələri daxil olmaqla, sistematik icmalın məlumatları göstərdi ki, vaxtında aparılmış oral rehidratasiya zamanı

dehidratasiyanın əlavə təsirlərinə az rast gəlinir və vena daxilinə rehidratasiyanın aparılmasına ehtiyac qalmır (RR 0,36;95%,Dİ 0,14-0,89), həmçinin stasionarda qalma müddəti azalır (orta hesabla 21 saata qədər) [19].

Peroral rehidratasiyaya dair ESPGHAN (2014) Rəhbərliyinin əsas müddəaları:

- Kəskin gastroenteritli (yüngül və orta ağır formalarda) uşaqlarda osmolyarlığı aşağı olan oral rehidratasion məhlullarla aparılan peroral rehidratasiyadan əsas müalicə xətti kimi istifadə olunmalıdır (sübut səviyyəsi I,A);
- əgər peroral rehidratasiyanı aparmaq mümkün deyilsə, effektivliyi kifayət qədər olan nazoqastrol zondan istifadə etmək lazımdır (sübut səviyyəsi I,A);
- erkən başlanmış peroral rehidratasiya venadaxili infuzion terapiyanın aparılmasına ehtiyacı azaldır (sübut səviyyəsi I,A);
- peroral rehidratasiyada istifadə olunan soyudulmuş və ya dondurulmuş, gələbənzər məhlullar yaxşı mənimsənilir (sübut səviyyəsi III, C);
- peroral rehidratasiya məhlullarına aromatlaşdırılmış maddələr və ya bal əlavə edilə bilər; lakin kəskin gastroenteritin müalicəsində tərkibi zənginləşdirilmiş peroral rehidratasion məhlullardan istifadə etmək üçün kifayət qədər sübutlar yoxdur (sübut səviyyəsi II, B);Oral rehidratasion məhlulların tərkibinə görə ESPGHAN-n (2014) müasir tövsiyələri əvvəllər ÜST-n təklif etdiyindən fərqlənir. Xüsusilə də, bu məhlulların osmolyarlığına və tərkibindəki natriuma aiddir (cədvəl 7).

Cədvəl № 7.

Oral rehidratasiya üçün məhlulların tərkibi

Tərkib	ESPGAN tövsiyələri	ÜST(1975il) tövsiyələri	ÜST tövsiyələri (hipoosmolyar) 2002 il
Qlükoza (mmol/l)	74-111	111	75
Natrium(mmol/l)	60	90	75
Kalium (mmol/l)	20	20	20
Xlorid (mmol/l)	>25	80	65
Sitrat (mmol/l)	10	30 (bikarbonat)	
Osmolyarlıq(mOsm/l)	225-250	311	245

Cədvəl № 8.

Oral rehidratasion məhlullar

Mmol/l	Rehidron	Rehidron BİO	Qastrolit	Humana elektrolit
Qlükoza	55,5	85	80	86
Natrium	71,2	60	60	60
Kalium	33,5	20	20	20
Xlorid	50	50	50	50
Sitrat	11,2	10	30 (bikarbonat)	10
Osmolyarlıq (mOsm/l)	260	225	240	188
Probiotik		LGG 10 ⁹		

ÜST tərəfindən tövsiyə olunan, osmolyarlığı aşağı olan standart oral rehidratasion məhlulların (ORM) effektivliyini qiymətləndirmək məqsədilə, aparılan 8 RKT nəticələri və meta-analizdən əldə olan məlumatlar infuzion terapiyanın aparılmasına az tələbat olmasını göstərdi (RR 0,59;95% Dİ 0,45-0,79).Bu uşaqlarda, hipooosmolyar ÜST-n ORM-ı alanlarla müqayisədə, hiponat-riemiya

qeydə alınmamışdır [20]. Rusiyada oral rehidratasion məhlulların seçimi çox deyil və apteklərdə həmişə olurlar. Bəzi ORM tərkibi cədvəl 8-də təqdim edilmişdir.

Kəskin qastroenteritli uşaqların qidalanmasına görə ESPGHAN

Rəhbərliyinin tövsiyələrinə aşağıdakı müddəalar daxildir:

- rehidratasion terapiyadan sonra əvvəlki qidalanmanın bərpası tövsiyə olunur. Qidalanmanın saxlanılma müddətini və onun nəcisin tezliyini, konsistensiyasına, fiziki inkişafa təsirini təyin etmək üçün yeni tədqiqatların aparılması vacibdir (sübut səviyyəsi I,A).

- rehidratasiya başlandıqdan 4-6 saatdan artıq olmayaraq uşaqlarda qidalanmanı kəsmək olmaz (sübut səviyyəsi I,A);

- kəskin qastroenterit və rehidratasiya zamanı təbii qidalanma davam etdirilməlidir (sübut səviyyəsi,III,C);

- laktosuz qarışıqlar yalnız stasionarda yatan, 5 yaşa qədər uşaqlara tövsiyə olunur (sübut səviyyəsi I,A);

- kəskin qastroenteritli uşaqların qidasında suxari, düyünün tətbiqi tövsiyə olunmur. Bu pəhrizin effektivliyi öyrənilməmişdir (sübut səviyyəsi I,A);

- kəskin qastroenteritdə tərkibində şəkərin miqdarı çox olan işkilər (maye)tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi III,C). Meta-analizdən (4 RKT)əldə olunan məlumatlara görə kəskin qastroenteritli uşaqlarda, rehidratasiyadan sonra qidalanmanın erkən bərpa edilməsi, diareyanın davam etmə müddətini 0,43 günə qədər azaldır (95% Dİ 0,74-0,12)[21].

Uşaqlarda kəskin qastroenteritlər zamanı tətbiq edilən medikamentoz terapiyanın effektivliyi müzakirə olunmaqda davam edir.

ESPGHAN (2014) Rəhbərliyində medikamentoz terapiyanın əsas müddəaları aşağıda təqdim olunur:

- kəskin qastroenteritlərdə qusma əleyhinə preparatlar tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi II,B);

- qusma sindromu olan uşaqlarda ondansetron preparatının tətbiqi effektiv təsir göstərə bilər, lakin həmin preparatın təhlükəsizliyini qiymətləndirilmək üçün əlavə müayinələr aparmaq lazımdır (sübut səviyyəsi,II,B) [22];

- kəskin qastroenteritli uşaqlarda loperamid təyin etmək tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi II,B) [23];

- kəskin qastroenteritlərin müalicəsində diosmektit istifadə oluna bilər (sübut səviyyəsi II,B);

- erkən yaşlı uşaqlarda kəskin qastroenteritin müalicəsində *Lactobacillus GG* smektitlə bir yerdə (*LGG*) və ya təkə *LGG* eyni dərəcədə effektiv təsir göstərirlər (sübut səviyyəsi II,B); • kəskin qastroenteritin müalicəsində digər sorbentlərin təyini tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi III,C);

- kəskin qastroenteritin müalicəsində resekadril istifadə oluna bilər belə ki, o bağırsağın selikli qişasının sekresiyasını azaldır və absorbsiyanı artırır (sübut səviyyəsi II,B) [25];

- uşaqlarda kəskin qastroenter zamanı vismut subsalisilat tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi III,C);

- inkişaf etmiş ölkələrdə kəskin qastroenteritin müalicə sxeminə sink mikroelementininin daxil edilməsi tövsiyə olunur (sübut səviyyəsi,I,A). Kəskin qastroenteritin müalicəsində probiotiklər (cədvəl 9) [26,27]:

- oral rehidratasiya ilə bir probiotiklərlə aparılan aktiv müalicə qastroenteritin əlamətlərinin kəskinliyini və davam etmə müddətini azaldır, lakin bütün probiotiklər tövsiyə olunmur (sübut səviyyəsi I,A);

- Son illərin elmi məlumatları probiotiklərin qəbulu zamanı kəskin qastroenteritlərin əsas simptomlarının müddətinin azalmasına təsir göstərir (sübut səviyyəsi I,A);

•uşaqlarda kəskin gastroenteritlərdə probiotiklərdən *Lactobacillus GG* və *Saccharomyces boulardii* oral rehidratasiya ilə bir yerdə təyin edilə bilər (sübut səviyyəsi I,A).

Cədvəl № 9.

Kəskin gastroenteritlərin müalicəsində işlədilən probiotiklər

Müsbət təsirli probiotiklər			
Ştamm	Sübut səviyyəsi	Tövsiyə dərəcəsi	Doza
<i>Lactobacillus GG</i>	aşağı	yüksək	>10 ¹⁰ KOE/gün (5-7gün)
<i>Saccharomyces boulardii</i>	aşağı	yüksək	250-750mq/gün(5-7gün)
<i>Lactobasillus reuteri</i> DSM 17938	çox aşağı	zəif	10 ⁸ -4x10 ⁸ (5-7gün)
<i>Lactobacillus acidophilus LB</i> Temperatura davamlı	çox aşağı	zəif	5 doz 10 ¹⁰ KOE/48 saat 9 dozaya qədər 10 ¹⁰ KOE 4,5gün ərzində
Neqativ təsirli probiotiklər			
<i>Enterococcus faecium (SF68)</i>	aşağı	yüksək	təhlükəsizlik məsələləri (vankomisin-rezistentlik ehtimalı)

Rusiya alimləri bir sıra tədqiqatlarda virus mənşəli kəskin gastroenteritlərin müalicəsində “start”terapiya kimi peroral rehidratasiyanın, probiotiklərin və sorbentlərin müştərək istifadəsinin məqsədyönlü olmasını göstərmişlər. Virus mənşəli kəskin gastroenteritlərdə aparılan müalicənin retrospektiv təhlili, adenovirus mənşəli xəstəliklərdə start terapiya kimi peroral rehidratasiyanın sorbentlər və probiotiklərlə bir yerdə təyininin daha yüksək effektiv olmasını təsdiqlədi [28]. Uşaqlarda norovirus mənşəli kəskin gastroenteritlərdə peroral rehidratasiya ilə probiotiklərin bir yerdə təyini xəstəliyin əsas simptomlarını tez bir zamanda ləğv edir [29].Təəsüflər olsun ki, Rusiya və Azərbaycanda, kəskin gastroenteritlər zamanı 70% hallarda pediatrlar diareyanın etiologiyasından asılı olmayaraq, hələ də antibiotiklər təyin edirlər [28,29]. Virus mənşəli kəskin gastroenteritlərin müalicəsində aparılan antibakterial terapiyanın, bir sıra tədqiqatlarda,məqsədə uyğun olmadığı göstərilmişdir. Antibiotiklərdən istifadə olunmadan, sulu diareyalı xəstələrin müalicəsi özünü tam doğrultmuşdur və yanaşı gedən bakterial infeksiyaya görə təyin olunmuş antibakterial terapiya kəskin gastroenteritin sağalma müddətinə təsir göstərmir. Empirik antibakterial terapiya tövsiyyə olunmur (cədvəl 10):

- kəskin (bakterial) gastroenteritlərdə antibiotiklərin effektivliyi haqqında məlumatların kifayət qədər olmaması;
- törədicilərin in vivo i in vitro şəraitdə uyğunsuzluğu müəyyən edilmişdir;
- antibiotiklərə qarşı bakterial rezistentliyin qlobal inkişafı dünyada qeyd edilmişdir;
- sağlam daşıyıcılıq vəziyyətində *Salmonella* infeksiyası ilə yoluxma riski Beləliklə, ESPGHAN (2014) Rəhbərliyində antibakterial terapiyanın mütləq aparılması üçün aşağıdakı müddəaları təklif etmişdir [30]:
- antibakterial terapiya bakyerial gastroenteritlərdə tövsiyyə olunur (*Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Salmonella enterica*) (sübut səviyyəsi Va,B);
- ehtimal olunan vəba infeksiyası haqqında epidemioloji məlumatlar olmadıqda, sulu diareyalı uşaqlara antibakterial terapiya təyin edilmir (sübut səviyyəsi Vb,D);
- qızdırmasız və ya qızdırmalı qanlı diareya şiqellyoz və ya salmonellyozun olmasını göstərir (sübut səviyyəsi Va,D);
- antibiotiklərin oral təyininə üstünlük verilir.Oral qəbul mümkün olmadıqda (davamlı qusma, stupor); ağır toksemiya, bakteremiya və ya bakteremiyaya şübhə olduqda;

immunodefisitli xəstələrdə gastroenterit qızdırma ilə müşayiət olunarsa; 3 aya qədər uşaqlarda qızdırmalı vəziyyət olan hallarda antibiotiklərin peroral təyini tövsiyyə olunur.

Cədvəl № 10.*Kəskin gastroenteritin empirik terapiyası*

Diareyanın növləri	Antibiotiklərlə müalicə
Sulu	İstifadə olunmur
Qızdırma ilə və ya qızdırmaz qanlı diareya	İstifadə olunmur (əgər xəstənin vəziyyəti ağır deyilsə)
Qanlı diareya, selik, qızdırma	Hospitalizasiya olunmuş uşaqlara və yayımanın qarşısını almaq məqsədilə sıx şəraitdə yaşayan uşaqlara

Cədvəl № 11.*Antibiotiklərlə spesifik müalicə*

mikroorqanizm	preparat	alternativ
<i>Shigella</i>	Azitromisin (1 gün 12mq/kq ,sonrakı günlər 6mq/kq 4 gün ərzində) Seftriakson (50 mq/kq 2-5 gün ərzində)	Sefksim siprofloksasin
<i>Salmonella</i>	Seftriakson (50-100mq/kq)	Azitromisin siprofloksasin
<i>Campylobacter</i>	Xəstəliyin başlanması 72 saatdan az olduqda azitromisin (10mq/kq 3 gün və ya bir dəfəlik 30 mq/kq)	Doksisiklin və ya siprifloksasin
<i>Cl. Difficile</i>	Metronidazol 30mq/kq/gün, 10 gün	vankomisin
<i>Vibrio cholerae</i>	Azitromisin (10mq/kq/gün, 3 gün və ya birdəfəlik 30 mq/kq)	doksisiklin
<i>Enterotoxogenic E.coli</i>	Azitromisin (10mq/kq/gün),3 gün	Doksasiklin siprofloksasin
<i>Shiga toxin E.coli</i>	Antibakterial terapiya tövsiyyə olunmur	

Parazitar gastroenteritlərin mikrob əleyhinə müalicəsi:

- əksər hallarda antiparazitar müalicə aparılmır, lakin parazitlərin infeksiyası ağırlıq dərəcəsinə təsir göstərə bilər (sübut səviyyəsi III,C);

- lyamblozun ağır formalarının müalicəsində metronidazol, albendazol və ya tinidazolldan istifadə olunması tövsiyyə olunur (sübut səviyyəsi III,C);

- yalnız immunodefisitli uşaqlarda kriptosporidozun müalicəsində nitazoksanid təyin etmək lazımdır (sübut səviyyəsi III,C);

- amebiazlı kolitin müalicəsində metronidazol tətbiq edilir (sübut səviyyəsi III,C).Bəzi mənbələrdə virus əleyhinə preparatların, fermentlərin istifadəsinə aid tövsiyyələrə rast gəlmək olar. Lakin Avropa ekspertləri bu preparatların effektivliyini sübut edən göstəricilər olmadığından onların istifadəsini tövsiyyə etmirlər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Горелов А.В., Милютин А.Н., Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ОКИ у детей. М.2005г.-106с
- 2.Guarino A., Albano F., Ashkenazi Sh., et al., European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition; 2008; 46:S81-S184

3. Baqui AH, Black RE, Yunus M, et al. Methodological issues in diarrhoeal diseases epidemiology: definition of diarrhoeal episodes. *Int J Epidemiol* 1991;20:1057–63.
4. De Wit MA, Koopmans MP, Kortbeek LM, et al. Etiology of gastroenteritis in sentinel general practices in the Netherlands. *Clin Infect Dis* 2001;33:280–8.
5. Vesikari T, Uhari M, Renko M, et al., Impact and effectiveness of RotaTeq® vaccine based on 3 years of surveillance following introduction of a rotavirus immunization program in Finland. [Pediatr Infect Dis J](#). 2013 Dec;32(12):1365-73.
6. Zhirakovskaia EV, Maleev W, Klemashova W, et al., Rotaviruses in younger children in Novosibirsk in 2005-2007: detection and genotyping. *Zh microbial Epidemiolog Immunobiol*, 2008 (4):12-6.
7. Albano F, Bruzzese E, Bella A, et al. Rotavirus and not age determines gastroenteritis severity in children: a hospital-based study. *Eur J Pediatr* 2007;166:241–7.
8. Quigley MA, Kelly YJ, Sacker A. Breastfeeding and hospitalization for diarrheal and respiratory infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. *Pediatrics* 2007;119:e837–42
9. Ethelberg S, Olesen B, Neimann J, et al. Risk factors for diarrhea among children in an industrialized country. *Epidemiology* 2006;17:24–30
10. Uhnoo I, Olding-Stenkvist E, Kreuger A. Clinical features of acute gastroenteritis associated with rotavirus, enteric adenoviruses, and bacteria. *Arch Dis Child* 1986;61:732–8
11. Jonas A, Yahav J, Soudry A. Clinical features of viral and bacterial gastroenteritis in hospitalized children. *Isr J Med Sci* 1982;18:753–9
12. Liu LJ, Yang YJ, Kuo PH, et al. Diagnostic value of bacterial stool cultures and viral antigen tests based on clinical manifestations of acute gastroenteritis in pediatric patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24:559–61.
13. Korczowski B, Szybist W. Serum procalcitonin and C-reactive protein in children with diarrhoea of various aetiologies. *Acta Paediatr* 2004;93:169–73
14. The treatment of diarrhoea—a manual for physicians and other senior health workers Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2005.
15. King CK, Glass R, Bresee JS, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 2003;52:1–16.
16. Fortin J, Parent MA. Dehydration scoring system for infants. *J Trop Pediatr Environ Child Health* 1978;24:110–4
17. Ruuska T, Vesikari T. Rotavirus disease in Finnish children: use of numerical scores for clinical severity of diarrhoeal episodes. *Scand J Infect Dis* 1990;22:259–67.
18. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004;291:2746–54.
19. Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC. Enteral vs intravenous rehydration therapy for children with gastroenteritis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch pediatr Adolesc Med* 2004;158:483–90
20. Hahn S, Kim S, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD002847
21. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, et al. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhoea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:619–20
22. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD005506.
23. Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2007;4:e98
24. Szajewska H, Dziechciarz P, Mrukowicz J. Meta-analysis: smectite in the treatment of acute infectious diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:217–27.
25. Cojocararu B, Bocquet N, Timsit S, et al. Effect of racecadotril in the management of acute diarrhea in infants and children [in French]. *Arch Pediatr* 2002;9:774–9.
26. Szajewska H, Skorcka A, Ruszczyński M, et al. Meta-analysis: Lactobacillus GG for treating acute diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:871–81.
27. Huang JS, Bousvaros A, Lee JW, et al. Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2002;47:2625–34.
28. Дорошина Е.А. Клинико-эпидемиологические особенности и вопросы терапии норовирусной инфекции у детей. Автореф. дисс....к.м.н.-Москва, 2010; 113с
29. Козина Г.А. Клинико-эпидемиологические особенности и вопросы терапии острых кишечных инфекций аденовирусной этиологии у детей. Автореф. дисс.... к.м.н.-Москва;2010;153с
30. Basualdo W, Arbo A. Randomized comparison of azithromycin versus cefixime for treatment of shigellosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:374–7.

VƏRƏM ƏLEYHİNƏ SPESİFİK PROFİLAKTİKANIN MENİNQOENSEFALOMİELİT HADİSƏLƏRİNİN QARŞISININ ALINMASINDA ROLU

Əliyev C.Q.

4 №-li Vərəm Əleyhinə Dispanser, Bakı

Açar sözlər: spesifik profilaktika, meninqoensefalomielit, tuberkulin

Key words: specific prophylactic, meningoencephalomyelitis, tuberculin

Vərəm əleyhinə spesifik profilaktika vərəm əleyhinə əsas əks epidemik tədbirlərdən sayılır. Spesifik profilaktikanın iki əsas variantı var ki, bunun birincisi vərəm əleyhinə yenidoğulmuşların KJB vaksinasiyası, ikincisi isə vərəm əleyhinə dərmanlarla aparılan kimyəvi profilaktikadır [1,4,6]. Vaksin aparılmayan uşaq və yeniyetmələrdə orqanizmdə vərəm əleyhinə mübarizə baryeri formalaşmadığı üçün superinfeksiya şəraitində yeni vərəm hadisələri baş verir ki, bu hadisələrin içərisində vərəm meninqoensefalomielitlərinin (MEM) rastgəlmə tezliyi yüksəkdir (2,3,5). Ona görə də bu gün ftiziatriya elmində MEM-in qarşısının alınmasında spesifik profilaktikanın nəticələrinin keyfiyyət və kəmiyyət baxımından təhlili mühüm epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir (7).

Elmi işin məqsədi: Son on ildə (2001-2010-cu illər) Azərbaycanda uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş MEM hadisələrində KJB vaksinasiyasının və aparılmış vərəm əleyhinə ikincili spesifik kimyəvi profilaktikanın xəstələnmənin baş verməsində rolunun öyrənilməsi.

Göstərilən məqsədə nail olmaq üçün elmi araşdırmada aşağıdakı vəzifələr qarşıya qoyulmuşdur:

- son 10 ildə vərəm meningiti şöbəsində MEM diaqnozu təsdiq olunmuş uşaq və yeniyetmə xəstələri arasında əvvəllər aparılmış spesifik KJB vaksininin nəticələrinin kəmiyyət və keyfiyyət baxımından təhlili;

- göstərilən xəstələr arasında əvvəllər aparılmış Mantu 2TV PPD-L tuberkulin sınağının nəticələrinə görə ikincili spesifik kimyəvi profilaktikanın kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin təhlili;

- MEM-in baş verməsində spesifik profilaktikanın risk amili kimi qiymətləndirilməsi;

Tədqiqatın material və metodları. Son 10 ildə Bakı şəhərində yerləşən 4 №-li Vərəm Əleyhinə Dispanserin “Vərəm meningiti” şöbəsində müalicə olunmuş 1198 MEM xəstəsinin ilkin tibbi sənədləri retrospektiv təhlil edilmişdir. MEM-in baş verməsində rolunu olan risk amilləri yaş xüsusiyyətlərinə və əvvəllər aparılmış spesifik profilaktikanın keyfiyyət və kəmiyyət göstəricilərinin nəticələrinə görə təhlil edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, MEM hadisələri arasında uşaq və yeniyetmələr 54,7% təşkil edir. Onlar arasında aparılmış spesifik profilaktikanın nəticələri iki istiqamətdə:

- MEM-lə xəstələnmiş uşaq və yeniyetmələr arasında əvvəllər aparılmış spesifik KJB vaksininin nəticələrinin, vaksindən sonrakı çapıqın ölçüsü əsasında öyrənilməsi və göstərilən kontingent arasında əvvəllər aparılmış tuberkulin sınağının nəticələrindən asılı olaraq aparılan kimyəvi profilaktikanın keyfiyyət göstəriciləri öyrənilmişdir. Hər üç risk amilinin MEM-in baş verməsində rolunu müəyyənləşdirilmişdir. Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi Pirsunun χ^2 meyarına görə təyin edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Son 10 ildə müşahidə olunan 1198 fəal MEM hadisələri içərisində kişilər 60,1% (720 xəstə) olmaqla

qadınlara nisbətən üstünlük təşkil edir. Xəstələr arasında erkən uşaq yaşa aid olanlar (0-2; 3-6 yaş) 25,1% (301 xəstə) təşkil edir. Müvafiq göstərici uşaq və yeniyetmə MEM hadisələri içərisində (655) 45,9% təşkil edir. Uşaqlar arasında göstərici 7-14 yaşda ümumi MEM hadisəsinə görə 16,9%, uşaq və yeniyetmələr arasında MEM hadisələrinə görə 30,8% (202 xəstə) təşkil edir. Uşaq və yeniyetmə MEM hadisələri arasında yeniyetmələr 23,2% (152 xəstə) təşkil edir. Beləliklə, uşaq və yeniyetmələr arasında xəstəliyin rastgəlmə tezliyinə görə erkən uşaq yaşları (0-6 yaş) birinci yeri; 7-14 yaş ikinci yeri; yeniyetmələr isə üçüncü yeri tutur. Göründüyü kimi əsasən daim nəzarətdə olan, mövcud təlimata uyğun vərəm əleyhinə doğum evində spesifik KJB vaksini alan, eləcə də, hər il tuberkulin sınağı ilə yoxlanılan uşaqlar, yeniyetmələr xüsusən erkən yaşlı uşaqlar arasında MEM hadisələri çox müşahidə olunmur. Bu baxımdan uşaq və yeniyetmələr arasında MEM hadisələrinin yaranmasında aparılmış spesifik vaksin profilaktikanın keyfiyyətsiz olması və eləcə də mütəmadi aparılan tuberkulin diaqnostikanın nəticələrinin düzgün qiymətləndirilməməsi nəticədə kimyəvi profilaktikanın keyfiyyətsiz yerinə yetirilməsi MEM-in baş verməsi üçün daim risk yaratdığı aydınlaşdırılmışdır. Cədvəl 1-də son 10 ildə uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş MEM hadisələrində əvvəllər aparılmış vərəm əleyhinə spesifik KJB vaksininin nəticələri göstərilmişdir.

Cədvəl 1-dən aydın olur ki, uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş 655 MEM hadisəsi zamanı 65,8±1,9% (431 xəstə) xəstələr spesifik KJB almamışlar.

Son 10 ildə uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş MEM hadisələrində vərəm əleyhinə

Cədvəl № 1.

KJB-nin nəticələri

Yaş qrupları	0-2	3-6	7-14	15-18	Cəmi
MEM hadisələri	166	135	202	152	655
VƏP almayıb	114 68,7±3,6%	87 64,4±4,1%	124 61,4±3,4%	106 69,7±3,7%	431 65,8±1,9%
VƏP alıb	52 31,3±3,6%	48 35,6±4,1%	78 38,6±3,4%	46 30,3±3,7%	224 34,2±1,9%
VƏP-dən sonra çapıq yoxdur	16 30,8±6,4%	16 33,3±6,8%	21 26,9±5,0%	11 23,9±6,3%	64 28,6±3,0%
Çapığın ölçüsü 1-3 mm	28 53,8±6,9%	22 45,8±7,2%	41 52,6±5,7%	26 56,5±7,3%	117 52,2±3,3%
Çapığın ölçüsü 4-10 mm	7 13,5±4,7%	9 18,8±5,6%	16 20,5±4,6%	8 17,4±5,6%	40 17,9±2,6%
Çapığın ölçüsü > 10mm	1 1,9±1,9%	1 2,1±2,1%	0	1 2,2±2,2%	3 1,3±0,8%

Qeyd: yaş qrupları ilə çapığın ölçüsü arasında statistik dürüst asılılıq aşkar edilməmişdir: $\chi^2=3,97$; $p > 0,05$.

Spesifik peyvənd almayanların arasında baş vermiş MEM hadisələrinə görə xüsusi çəki 0-2 yaş 68,7±3,6% (114 xəstə), 3-6 yaş 64,4±4,1% (87 xəstə), 7-14 yaş 61,4±3,4% (124 xəstə), 15-18 yaş 69,7±3,7% (106 xəstə) təşkil edir ($\chi^2=3,97$; $p > 0,05$). Başqa sözlə, erkən uşaq yaşlarında (0-6 yaş) peyvənd almayanların səviyyəsi 66,8% (201 xəstə) təşkil edərək digər yaş qruplarından yüksək xüsusi çəkiyə malik olur. Müvafiq göstərici uşaq və yeniyetmələrə məxsus 7-14 və 15-18 yaş qruplarında da öz yüksək səviyyəsini saxlayır. Məsələyə aydınlıq gətirmək üçün müvafiq təhlil yaş qrupları üzrə KJB vaksini almayanlar arasında araşdırıldıqda aydın olur ki, 0-2 yaş qrupunda vaksin almayanlar 26,5%, 3-6 yaş qrupunda 20,2%, 0-6 yaş qrupunda 46,6%, 7-14 yaş qrupunda 28,8%, 15-18 yaş qrupunda 24,6% təşkil edir. Başqa sözlə, ilkin MEM hadisələrinin uşaqlar və

yeniyetmələr arasında yaş qruplarından asılı olaraq rastgəlmə tezliyi göstərilən yaş qruplarında peyvənd almayanlarla üst-üstə düşür. KJB peyvəndi alan 224 MEM xəstəsinin yaş xüsusiyyətlərindən görünür ki, 0-2 yaşda 31,3±3,6% (52 xəstə), 3-6 yaşda 35,6±4,1% (48 xəstə), 7-14 yaşda 38,6±3,4% (78 xəstə), 15-18 yaşda 30,3±3,7% (46 xəstə) xəstəyə peyvənd aparılmışdır. Ümumi peyvənd alanlar arasında yaş qruplarının xüsusi çəkisi 0-2 yaş 23,2% (52 xəstə), 3-6 yaş 21,4% (48 xəstə), 7-14 yaş 34,8% (78 xəstə), 15-18 yaş 20,6% (46 xəstə) təşkil edir ($\chi^2=3,97$; $p > 0,05$). Peyvənd alanlar arasında effektivlik səviyyəsi peyvənd yerində çapığın ölçüsü ilə qiymətləndirilmişdir. Bu zaman 1-3 mm zəif, 4-10 mm normal, 10 mm-dən böyük isə güclü reaksiya kimi qiymətləndirilmişdir. Təhlil göstərdi ki, peyvənd alanlar arasında 0-2 yaş qrupunda 30,8±6,4% (16 xəstə) halda çapıq qeyd olunmamışdır. Anoloji göstərici 3-6 yaş qrupunda 33,3±6,8% (16 xəstə), 7-14 yaş qrupunda 26,9±5,0% (21 xəstə), 15-18 yaş qrupunda 23,9±6,3% (11 xəstə) xəstədə qeyd olunur. Ümumilikdə 224 peyvənd alan xəstənin 64 nəfərində (28,6±3,0%) çapıq qeyd olunmamışdır. Müvafiq göstəricini peyvənddən sonra çapıq qeyd olunmayanlara görə təhlil etdikdə aydın olur ki, 0-2 yaş 25%, 3-6 yaş 25%, 7-14 yaş 32,8%, 15-18 yaş 17,2% halda peyvənd effektsiz olmuşdur. Başqa sözlə, müvafiq təhlil bir daha sübut edir ki, MEM hadisələrinin uşaq və yeniyetmələr arasında rastgəlmə tezliyinə görə ardıcılığı qanunauyğunluğu peyvənddən sonra çapıq qeyd olunmayan xəstələr arasında saxlanılır. Beləliklə, təhlildən görünür ki, peyvənd almayan və ya keyfiyyətsiz peyvənd alanlar arasında erkən uşaq yaşlarında uyğun olaraq MEM hadisələri daha çox təsadüf edilərək 7-14 və 15-18 yaşları üstələyir. Anoloji nəticə peyvənd alanlar arasında peyvənddən sonra zəif çapıq (1-3 mm) qeyd olunanlarda da müşahidə olunur. Peyvəndin zəif nəticəsi peyvənd olunanlara görə 0-2 yaşda 53,8±6,9%, 3-6 yaşda 45,8±7,2%, 7-14 yaşda 52,65,7%, 15-18 yaşda 56,5%±7,3 qeyd olunmuşdur. Başqa sözlə, peyvənd alanların 52,2±3,3% (117 xəstə) hissəsində peyvəndin nəticəsi çox zəif (1-3 mm) olmuşdur ($\chi^2=3,97$; $p > 0,05$). Anoloji təhlil yaş qrupları üzrə peyvənddən sonra zəif nəticə qeyd olunan 117 xəstəyə görə aparıldıqda aydın olur ki, 0-2 yaşda 24,0% (28 xəstə), 3-6 yaşda 18,8% (22 xəstə), 7-14 yaşda 35,0% (41 xəstə) və 15-18 yaşda 22,2% (26 xəstə) halda peyvəndin nəticəsi zəif olmuşdur. Başqa sözlə, erkən uşaq yaşlarında (0-6 yaş) peyvəndin zəif nəticəsi 42,7% təşkil edir ki, bu da 7-14 və 15-18 yaş qruplarında müvafiq göstəricilərdən 1,2-1,9 dəfə çoxdur. Beləliklə, aparılan təhlil bir daha göstərir ki, erkən uşaq yaşlarında MEM hadisələrinin çox təsadüf edilməsi KJB vaksininin aparılmaması, aparılan vaksinin nəticəsiz və ya zəif nəticəyə malik olmasıdır. Başqa sözlə, MEM hadisələrində 65,8±1,9% halda KJB aparılmayıb, KJB aparılanlarda nəticəsiz olanlar 28,6±3,0%, nəticəsi 1-3 mm olanlar isə 52,2±3,3% təşkil edir. MEM hadisələrində KJB peyvəndi nəticəsiz olan və ya zəif nəticə olanlar 80,8% təşkil edir. Uşaq və yeniyetmələr arasında MEM hadisələri vərəmin erkən aşkar edilməsi istiqamətində baş verən çatışmamazlıqlarla da bağlıdır. Vərəmin erkən aşkarlanmasında xüsusən erkən uşaq yaşlarında yeganə profilaktik tədbir Mantu 2TV PPD-L reaksiyasının aparılması sayılır. Son on ildə baş vermiş MEM hadisələrinin tuberkul ilə əhatə səviyyəsi və əldə olunan nəticələr 2-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 2-dən aydın olur ki, uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş 655 MEM hadisəsində əvvəllər vərəmin erkən aşkarlanması məqsədi ilə 77,9±1,6% halda tuberkulindiaqnostika aparılmışdır. Bu göstərici bütün yaş qruplarında tələb olunan səviyyəni (95-100%) təmin etmir. Aparılan müayinədə tuberkulin müsbət reaksiyanın nəticəsi 0-2 yaşda 77,0±3,8%, 3-6 yaşda 68,3±4,6%, 7-14 yaşda 91,6±2,2%, 15-18 yaşda 78,2±3,6% təşkil etmişdir. Başqa sözlə, MEM hadisəsinə məruz qalmış uşaqlar və yeniyetmələr arasında vərəmə yoluxmanın

səviyyəsi yüksək olmuşdur. MEM hadisələri müşahidə olunan uşaq və yeniyetmələr arasında ötən ilə nisbətən reaksiyanın müsbət nəticəsinin artması 0-2 yaşda $3,2\% \pm 1,8$, 3-6 yaşda $36,2 \pm 5,8\%$, 7-14 yaşda $36,9 \pm 4,1\%$, 15-18 yaşda isə $26,9 \pm 4,3\%$ təşkil etmişdir. İnfeksiyon allergiyanın “viraj” və “hiperergiya” formaları uyğun olaraq 0-6 yaşda $4,3\%$ və $3,7\%$, 7-14 yaşda $5,7 \pm 1,9\%$ və $4,3 \pm 1,7\%$, 15-18 yaşda $7,7 \pm 2,6\%$ və $5,8 \pm 2,3\%$ təşkil etmişdir ($\chi^2=39,5$; $p < 0,001$). Təhlil göstərir ki, MEM hadisəsi baş verənə qədər göstərilən xəstəliklərdə vərəmə yoluxmanın “viraj” və “hiperergiya” formaları

Cədvəl № 2.

Son 10 ildə baş vermiş MEM hadisələrində tətbiq olunan Mantu 2TV PPD-L sınağının nəticələri

Tuberkulin sınağı aparılan yaş qrupları		0-2	3-6	7-14	15-18	Cəmi
MEM hadisələri		166	135	202	152	655
Tuberkulin sınağı aparılıb		122 $73,5 \pm 3,4\%$	101 $74,8 \pm 3,7\%$	154 $76,2 \pm 3,0\%$	133 $87,5 \pm 2,7\%$	510 $77,9 \pm 1,6\%+$
Nəticə	Mənfi	27 $22,1 \pm 3,8\%$	31 $30,7 \pm 4,6\%$	12 $7,8 \pm 2,2\%$	20 $15,0 \pm 3,1\%$	90 $17,6 \pm 1,7\%$
	Şübhəli	1 $0,8 \pm 0,8\%$	1 $1,0 \pm 1,0\%$	1 $0,6 \pm 0,6\%$	9 $6,8 \pm 2,2\%$	12 $2,4 \pm 0,7\%$
	Müsbət	94 $77,0 \pm 3,8\%$	69 $68,3 \pm 4,6\%$	141 $91,6 \pm 2,2\%$	104 $78,2 \pm 3,6\%$	408 $80,0 \pm 1,8\%$
Ötən ilə nisbətən müsbət cavabın artması		3 $3,2 \pm 1,8\%$	25 $36,2 \pm 5,8\%$	52 $36,9 \pm 4,1\%$	28 $26,9 \pm 4,3\%$	108 $26,5 \pm 2,2\%$
Viraj		2 $2,1 \pm 1,5\%$	5 $7,2 \pm 3,1\%$	8 $5,7 \pm 1,9\%$	8 $7,7 \pm 2,6\%$	23 $5,6 \pm 1,1\%$
Hiperergiya		1 $1,1 \pm 1,1\%$	5 $7,2 \pm 3,1\%$	6 $4,3 \pm 1,7\%$	6 $5,8 \pm 2,3\%+$	18 $4,4 \pm 1,0\%$

Qeyd: yaş qrupları ilə tuberkulin sınağının nəticələri arasında statistik dürüst asılılıq aşkar edilmişdir: $\chi^2=39,5$; $p < 0,001$.

Cədvəl 2-dən aydın olur ki, uşaq və yeniyetmələr arasında baş vermiş 655 MEM hadisəsində əvvəllər vərəmin erkən aşkarlanması məqsədi ilə $77,9 \pm 1,6\%$ halda tuberkulindiaqnostika aparılmışdır. Bu göstərici bütün yaş qruplarında tələb olunan səviyyəni (95-100%) təmin etmir. Aparılan müayinədə tuberkulin müsbət reaksiyanın nəticəsi 0-2 yaşda $77,0 \pm 3,8\%$, 3-6 yaşda $68,3 \pm 4,6\%$, 7-14 yaşda $91,6 \pm 2,2\%$, 15-18 yaşda $78,2 \pm 3,6\%$ təşkil etmişdir. Başqa sözlə, MEM hadisəsinə məruz qalmış uşaqlar və yeniyetmələr arasında vərəmə yoluxmanın səviyyəsi yüksək olmuşdur. MEM hadisələri müşahidə olunan uşaq və yeniyetmələr arasında ötən ilə nisbətən reaksiyanın müsbət nəticəsinin artması 0-2 yaşda $3,2\% \pm 1,8$, 3-6 yaşda $36,2 \pm 5,8\%$, 7-14 yaşda $36,9 \pm 4,1\%$, 15-18 yaşda isə $26,9 \pm 4,3\%$ təşkil etmişdir. İnfeksiyon allergiyanın “viraj” və “hiperergiya” formaları uyğun olaraq 0-6 yaşda $4,3\%$ və $3,7\%$, 7-14 yaşda $5,7 \pm 1,9\%$ və $4,3 \pm 1,7\%$, 15-18 yaşda $7,7 \pm 2,6\%$ və $5,8 \pm 2,3\%$ təşkil etmişdir ($\chi^2=39,5$; $p < 0,001$). Təhlil göstərir ki, MEM hadisəsi baş verənə qədər göstərilən xəstəliklərdə vərəmə yoluxmanın “viraj” və “hiperergiya” formaları uşaqlar və yeniyetmələr arasında normadan qat-qat yüksək olmuşdur (viraj üçün optimal səviyyə 1-1,5%, hiperergiya üçün isə 1,5-2,0% qəbul olunur). Müəyyən olunmuş infeksiyon allergiyalı uşaq və yeniyetmələr arasında kimyəvi profilaktikanın aparılma səviyyəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Məlum olmuşdur ki, “viraj və hiperergiya” müşahidə olunan 41 uşaq və yeniyetmənin yalnız 17% (7 xəstə) hissəsində, ötən ilə nisbətən tuberkulin müsbət nəticəsi artan 108 uşaq və yeniyetmənin 5,6% (6 xəstə) müəyyən təlimata uyğun kimyəvi profilaktika almışlar. Müvafiq təhlil uşaqlar və yeniyetmələr arasında aparıldıqda məlum olur ki, 27 viraj və hiperergiyalı uşaqdan (0-14 yaş) yalnız

18,5% (5 xəstə), ötən ilə nisbətən tuberkulin nəticəsi artan 80 uşaqdan isə 5% (4 xəstə) hissəsi müvafiq təlimata uyğun kimyəvi profilaktika almışlar. Anoloji təhlil yeniyetmələr üçün də xarakterik olub uyğun olaraq 14,2% və 7,1% təşkil edir.

Beləliklə, aparılan elmi araşdırma göstərir ki, son 10 ildə MEM-lə xəstələnən uşaqlar və yeniyetmələr arasında xəstəliyin rastgəlmə tezliyinə görə risk amili kimi 0-2, 3-6 yaş birinci yeri, 7-14 yaş ikinci yeri və 15-18 yaş üçüncü yeri tutur. Təhlildən görünür ki, MEM hadisələri 65,8±1,9% halda KJB almayanlarda müşahidə olunur. Spesifik vaksinasiya alanlar arasında effektiv vaksın profilaktikası 28,6±3,0% halda, vaksinin zəif nəticəsi (1-3 mm) isə 52,2±3,3% halda müşahidə olunur. Spesifik kimyəvi profilaktikaya ehtiyacı olan viraj və hiperergiyalı uşaq və yeniyetmələr 17,1% halda, ötən ilə nisbətən tuberkulinin müsbət nəticəsi artanlardan isə 5,6% kimyəvi profilaktika ilə əhatə olunmuşlar. Təhlil göstərir ki, MEM hadisələrinin uşaq və yeniyetmələr arasında baş verməsində keyfiyyətli KJB vaksinasiyası və kimyəvi profilaktika mühüm rol oynayır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Митинская Л.А., Котова Л.И., Козлова Л.В. и др. Вакцинация БЦЖ – основной метод специфической профилактики туберкулеза у детей и подростков // Пробл. туб. – 1985. - №1. – с. 6-9.
2. Чугаев Ю.П., Чарыкова Г.П., Ундонова О.П. и др. Клинические и диагностические аспекты туберкулезного менингита у детей // Пробл. туб. – 1999. - №2. – с. 10.
3. Awasthi S., Moin S. Effectiveness of BCG vaccination against tuberculous meningitis // Indian Pediatr. – 1999. – v. 36. – p. 455-460.
4. Хоменко А.Г. Туберкулез. Москва: Медицина, 1996, с. 374-379.
5. Schwoebel V., Hubert B., Grosset J. Tuberculous meningitis in France in 1990: characteristics and impact on BCG vaccination // Tuberc. Lung Dis. – 1994. – v.75.–p.44-48.
6. Şixəliyev Y.Ş. Vərəm xəstəliyinin epidemiologiyası gərgin olan regionlarda vərəm əleyhinə tədbirlərin intensiv şəkildə aparılma metodları, Bakı-2003, s. 136-139.
7. Soysal A., Millington K., Bakir M., et al., Effect of BCG vaccination on risk of Mycobacterium tuberculosis infection in children with household tuberculosis contact: a prospective community – based study // Lancet. 2005, Oct. 22-28; p. 51.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В ПРЕДОТВРАЩЕНИИ СЛУЧАЕВ С МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОМ

Алиев Дж.К.

Противотуберкулезный Диспансер №4, Баку

Факторы риска играют важную роль в возникновении случаев с МЭМ. Цель научного исследования – оценить роль таких факторов риска, как возраст, специфической вакцинации и химической профилактики в возникновении МЭМ. Среди наблюдаемых за последние 10 лет 1198 случаев МЭМ дети и подростки составили 54,7% (655 больных). Дети раннего возраста составили (0-2 лет и 3-6 лет) 45,9%, 7-14 лет – 30,8%, 15-18 лет 23,2%. Было выяснено, что заболевших МЭМ-ом 65,8±1,9% больных вообще не получали специфическую профилактическую вакцинацию. У 28,6±3,0% БЦЖ вакцинированных (получавших БЦЖ вакцинацию) результат был неэффективным, а у 52,2±3,3% результат был очень слабым (1-3 мм). Было выяснено, что детям и подросткам с МЭМ ранее в 77,9±1,6% случаях проводилась туберкулинодиагностика, а это на 17,1% ниже оптимального уровня. Результаты ранее проводимой туберкулиновой пробы среди детей и

подростков показали, что уровень виража соответственно в 3,3-3,7 раз превышал оптимальной уровень. По сравнению с прошлым годом положительный туберкулиновый результат возрос и составил $26,5 \pm 2,2\%$. Среди больных, нуждающихся в химиопрофилактике удельный вес получавших в соответствии методической рекомендации профилактику с «виражом» и «гиперергией» составило 17,1%, а у больных положительная реакция на туберкулин у которых возросло по сравнению с прошлым годом – 5,6%.

Таким образом, анализы показывают, что в основном дети раннего возраста и подростки, не получавшие качественную специфическую вакцинацию и химиопрофилактику считаются высоким фактором риска.

SUMMARY

THE ROLE OF ANTI-TUBERCULOSIS SPECIFIC PROPHYLAXIS IN PREVENTION OF MENINGOENCEPHALOMYELITIS CASES

Aliyev J.G.

Anti – TB Dispensary №4, Baku

The risk facts play necessary roles in the occurrence of tubercular meningoencephalomyelitis cases. The plan in the scientific researches is the valuation of the role of age, specific vaccine and chemical prophylaxis in the occurrence of MEM like risk facts. Children and adults comprise 54,7% (655 patients) of 1198 MEM cases that were observed in the last ten years. Early child ages (0-2 ages and 3-6 ones) consist of 45,9%; 7-14 ones do 30,8%; 15-18 ones do 23,2%. In general, it is clear that $65,8 \pm 1,9\%$ of MEM patients did not get specific vaccine prophylaxis. $28,6 \pm 3,0\%$ of people got KJB depicted inefficiencies, $52,2 \pm 3,3\%$ rendered very weak results (1-3 mm). It has been obvious that $77,9 \pm 1,6\%$ of child and adult patients of MEM covered tuberculin diagnosis previously, it is 17,1% below the optimal level. The results of the tuberculin test was done among child and adult patients of MEM formerly demonstrate that turn level is 3,3-3,7 times higher than the optimal one respectively. The increase of the positive result of tuberculin embodies $26,5 \pm 2,2\%$ with respect to the last year. According to the methodic instruction among patients need chemical prophylaxis, the specific weight of them get prophylaxis covers 17,1% of ones have “viraj” and “hiperergiya”, the positive result of the tuberculin reaction includes 5,6% in rise with respect to the last year. So, the analysis shows that doing qualitatively specific vaccine and chemical prophylaxis especially at early child ages and among adults is taken into account like a high risk fact.

Daxil olub: 9.10.2014.



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

**İRİ DÖL: YARANMA SƏBƏBLƏRİ; DİAQNOSTİKASI, MAMALIQ VƏ
PERİNATAL NƏTİCƏLƏRİ**

**Mustafayeva G.S., Mürsəlova S.Ə., Səfərova S.S.
Vəliyeva Ş.N., Mirzəyeva X.M.**

I mamalıq – ginekologiya kafedrası

Ana və perinatal xəstəlik və ölümün azaldılması mama – ginekoloqların I dərəcəli vəzifəsidir. Perinatal patologiyanın yüksək risk qrupu olan hamilələrə xüsusi diqqət ayrılır ki, iri döllə olan hamilələr də bu qrupa aiddir. Problemin ciddiliyi ana, və perinatal xəstəlik və ölüm göstəricilərinin yüksək olması ilə əlaqədardır (11,12). Belə ki, orta çəkili döllə doğuşa nisbətən iri döllə doğuşun fəsadla nəticələnməsi 5,6 dəfə, perinatal itki səviyyəsi isə 3dəfə çox rast gəlinir (6,7).

Son 10 ildə iri döllə doğuşun artması meyli qeyd olunur və müxtəlif müəlliflərin fikrinə görə 8-18,5% arasında tərəddüd edir (4,10,11).

İri döl doğulan zaman çəkisi 4000 q-dan, gıqant döl isə çəkisi 5000 q-dan çox olan hesab olunur. Bədən çəkisinin artması boy və digər göstəricilərin də artması ilə müşayiət olunur. Normal çəkili döllərdə dölün boyu 47-53 sm arasında olduğu halda, iri döl zamanı 54-56 sm arasında dəyişir (10,17).

İri dölə həsr olunmuş çoxsaylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq, makrosomiyanın etiologiya və patogenezinin çox tərəfləri hələ sonadək aydın deyil (5,21).

İri dölün səbəblərindən biri şəkərli diabet və hamiləlik diabetidir. Hamiləlik diabeti – hamiləlik zamanı ilk dəfə aşkar olunan qlükozaya tolerantlığın tranzitor pozulmasıdır. 0,4% hamilə qadınlarda rast gəlinir. Hamiləlik diabetində nisbi insulin çatışmamazlığı olur. Bəzən acqarına hiperqlikemiya təyin olunur (1,9).

Hamiləlik diabeti ilə II tip şəkərli diabetin patogenezi eynidir. Fərq yalnız ondan ibarətdir ki, insulinrezistentliyin yaranmasına səbəb hamiləlik zamanı yaranan hormonal və metabolik dəyişikliklərdir. Normal hamiləlik qlükozaya tolerantlığın, insulinə həssaslığın azalması, insulinin parçalanmasının sürətlənməsi və sərbəst yağ turşularının artması ilə səciyyələnir. Karbohidrat mübadiləsinin dəyişməsi cift hormonları: cift laktogeni, estrogen, progesteron, eyni zamanda kortikosteroidlərin təsiri ilə əlaqədardır (2,3,14).

Hamiləlik diabetinə yüksək risk qrupuna daxil olan qadınlarda hamiləlik dinamikasında 24-28, 32-34, 36-40 həftəsində 75 q-lıq şəkər yükü sınağı aparılmalıdır (1). Rasionel və balanslaşdırılmış qidalanma, gündə 5-6 dəfə, az-az yemək, gündəlik qida rasionunda karbohidratı hamiləliyin II yarısında gün ərzində 300-400 q-a qədər azaltmaq, hamilədə şəkərli diabet varsa qanda şəkərin miqdarını tənzimləmək məsləhətdir (1,2,3,9).

İri dölün doğulması ilə risk qrupuna daxil olan qadınlar bunlardır: vaxtı ötmüş hamiləlik, ana və döl arasında rezus, qan qrupu uyğunsuzluğu, hamilənin düzgün qidalanmaması (karbohidratların artıq qəbulu), yüksək bədən çəkisi indeksi ($>25,7 + 5,1 \text{ kq/m}^2$), piylənmə ($> 80 \text{ kq}$), hamiləlik zamanı çəkinin 16-kq-dan çox artması, ananın boyunun 170 sm-dən, atanın isə 180 sm-dən çox olması, anamnezində iri dölün doğulması, genetik səbəblər (ailə və irqi), təkrar

hamiləlik və doğuşlar, oğlan uşağının olması, qadının yaşının 17-dən az və 30-dan çox, atanın isə 40-dan çox olması, gec menarxe, ürək- damar xəstəlikləri, hamiləliyin I üçaylığında hestagenlərin (dyufaston, utrojestan), II və III üçaylığında vasoaktiv preparatların (trental, kurantil, aktovegin), vit E- nin əsassız qəbulu, endokrin patologiyası olan qadınlar (4,5,6,7,11,12,15,18).

Dölün makrosomiyası olan qadınlarda artıq hamiləliyin I üçaylığında qanın fizioloji hemodilyusiyası daha nəzərəcarpan olur ki, bu da uşaq- cift hövzəsində adekvat qan dövranına və dölün böyüməsinə şərait yaradır (6,7,19).

Dölün makrosomiyası zamanı (ante,intra və postnatal dövrdə) anada olan ağırlaşmaların tezliyi orta çəkiddə uşaq doğan qadınlara nisbətən yüksəkdir və 59,4% təşkil edir (11,16).

İri döl olduqda antenatal dövrdə erkən müddətdən başlayaraq hestasiya dövrünün ağırlaşmasının yüksək faizi qeyd olunur: erkən toksikoz – 13,4- 21%, hamiləlik ödemi – 20,3-28%, preeklampsiya – 17,5-21,7%, anemiya – 60,4%-ə qədər, hamiləliyin pozulması təhlükəsi; dölyanı mayenin çoxluğu – 15,5-17% (4,11,12,20).

İri döl olduqda doğuş çox zaman patoloji keçir. Daha çox doğum fəaliyyətinin I-li və II-li zəifliyi, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması müşahidə olunur. Doğuşun II dövründə iri döl doğum kanalından keçdikdə çətinlik çəke bilir. Klinik dar çanaq bu halda 5 dəfə çox təsadüf olunur. Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatının, cərrahi vaginal doğuşların, çiyinlərin distosiyasının sayı artır. Zahılıq dövründə isə çox zaman hipotonik qanaxma, uşaqlığın subinvolyusiyası təsadüf olunur (4,8,10,21).

Döldə olan ağırlaşmalar: asfiksiya (9,2-34,2%), doğuş travmatizmi (körpücük və bazu sümüyü sınıqları, bazu kələfinin C5 və C6 səviyyədə yaralanmaları) (10,9-24%), dölyanı maye ilə aspirasiya böyük tibbi və sosial əhəmiyyət daşıyır (6,8,11,15).

Erkən neonatal dövrdə isə nevroloji statusda dəyişiklik, turşu – qələvi, elektrolit balansının pozulması, hipoqlikemiya, sonradan – gec nevroloji pozğunluqlar (epilepsiya, beyin – qan dövranı pozğunluğu) təsadüf olunur (11,12).

Daha çox perinatal xəstəliklərin yüksək göstəriciləri dölün çəkisinin 4000-4250 q olduqda rast gəlinir ki, bu da onun təxmini çəkisinin dəqiq antenatal müəyyənləşdirilməməsi ilə əlaqədardır (11).

Makrosomiyanın antenatal diaqnostikası Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı tezliyinin 26-40% - dək artması ilə müşayiət olunur (6). Keysəriyyə əməliyyatına göstərişin genişlənməsi hesabına iri döl arasında perinatal ölüm 15 dəfə (20% -dən 1,3% - ə), doğuş travmatizmi 3 dəfə (18,2%-dən 5,9%-ə), mərkəzi sinir sisteminin hipoksik – travmatik zədələnməsi 2 dəfə (5,9%-dən 2,6%-ə), asfiksiya vəziyyətində doğulan uşaqlar 2 dəfə, intensiv terapiyanın aparılması üçün yenidöğmüşlərin ixtisaslaşdırılmış şöbələrə köçürülməsi zərurəti 5 dəfə azalmışdır (6,12,16).

İri döl olduqda planlı keysəriyyə kəsiyi əməliyyatına göstərişlər (xüsusilə çəkisi 4500 q-dan, anada şəkər varsa 4250q-dan çox) aşağıdakılardır: anatomik dar çanaq, fəsadlı mamalıq – ginekoloji anamnez, 30 yaşdan yuxarı ilk doğan, dölün çanaq gəlişi, uşaqlıqda çapıq, doğum yollarının hazır olmaması (6,7).

Atenatal dövrdə dölün çəkisinin proqnozlaşdırılması məsələləri indiyədək həll olunmayıb, mümkün səhv orta hesabla 200-300 q-dır, dölün təxmini çəkisinin müəyyən olunmasının əvvəllər təqdim olunmuş üsullarının səmərəliliyi 73,5%-dir, onların dəqiqliyi isə (USM də daxil olmaqla) + 15-20%-dir. Makrosomiyaya zamanı dölün təxmini çəkisinin müəyyən olunması xüsusilə çətinidir. Dölün təxmini çəkisini müəyyən edən mövcud üsullardan heç biri (anamnezin toplanması, xarici mamalıq müayinəsi üsulları və ultrasəs

fetometriya) dəqiq deyil. Bəzi müəlliflər ultrasəs fetometriyasının yüksək dəqiqliyini, digər müəlliflər isə mövcud olan formulların hipotrofik və normotrofik döl üçün işlənməsini göstərir (11,12).

Klinik diaqnoz uşaqlıq dibi hündürlüyü (>40 sm), qarının dairəsi (>110 sm), dölün başının ölçülməsi (Leopoldun müayinələri ilə abdominal palpasiya) və dölün təxmini çəkisinin hesablanmasına əsaslanır (8,10).

Dölün təxmini çəkisinin hesablanması formulları:

Lebedev formulu – $X = J \times C$

Yakubov formulu – $X = (J - C) / 4$

Babadağlı formulu – $X = J \times (C - T) / 2$

Jordania formulu – $X = J \times C + 200,0$

(C – uşaqlıq dibinin hündürlüyü, J – qarının dairəsi, T – uşaqlıq dibinin çanaqölçənlə hündürlüyü) (13)

İri dölün diaqnostikasında daha dəqiq məlumatı USM ilə (doğuşa 14 gün qalana qədər təyin olunmalı) də almaq mümkündür. Bu zaman aşağıdakılar təyin olunur: BPÖ (başın biparietal ölçüsü) – 96,5 + 2,5 mm; BD (başın dairəsi) – 345,5 + 6,7 mm, QÇ (qarının çevrəsi) – 358,9 + 10,9 mm, BSU (bud sümüyünün uzunluğu) – 77,8 + 2,4 mm (4).

ÇYTÖ - nün (çiyinin yumşaq toxumasının ölçüsü) 13mm – dən çox, QÖDQ – nın (qarının ön divarının qalınlığı) 12mm – dən çox olduqda iri döl doğulma ehtimalı 100% təşkil edir (11).

Qadının bədən çəkisinin defisiti olduqda F. Jordaniaya görə dölün təxmini çəkisini 10% artırmaq, piylənmə olduqda isə 10% azaltmaq məsləhət görülür. Aşağıdakı formula əsasən dölün təxmini çəkisini ultrasəs fetometriyanın köməyi ilə təyin etmək mümkündür :

$DÇ = (BPÖ + BD + AƏÖ + QÇ + BU) / 4 \times K$ (DÇ – dölün çəkisi, BPÖ – başın biparietal ölçüsü, mm, BD – başın dairəsi, mm, AƏÖ – alın-ənsə ölçüsü, mm, QÇ – qarının çevrəsi, mm, BU – budun uzunluğu, mm). K – koeffisient : 3800-4000q – 16,1 (nəzərə çarpan piylənmədə - 15,1); 4001-4500q – 16,8; 4501-4900q – 17,4; 4901 və çox – 18,8 (piylənmə çox olduqda 19,8) (4).

İri döl olduqda fetoplasentar kompleksin xüsusiyyətləri qeyd olunur. Ciftin qalınlığının 5sm-ə qədər və çox artması və ciftin sahəsi və həcmnin böyük olması iri dölün olmasını göstərir (4,10).

Makrosomiyanın simmetrik və asimmetrik forması da var. Simmetrik forma bütün fetometrik göstəricilərin proporsional artması ilə səciyyələnir. Bu halda BPÖ, QD və BU normadan çox olur. Bu uşaqların çəkisi çox olduğu halda, boyu da uzun olur.

Asimmetrik formada BPÖ və BU normanın yuxarı həddində olur, QD ölçüsü normadan çox olur. Asimmetrik forma şəkərli diabeti olan qadınlarda təsadüf olunur (10).

Beləliklə, bu problem dölün və yenidə doğulmuşun perinatal travma və ölüm göstəricilərinin yüksək olması, hamiləlik və doğuşun gedişinin çoxsaylı ağırlaşmasının olması baxımından aktualdır (11,12,21).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abdullayeva N. E. Yüksək risk qruplu hamilə qadınlar arasında hestasional şəkərli diabetin diaqnostikası, klinikası, müasir korreksiya metodları və profilaktikası: Tibb elmləri namizədi elmi dərəcəsi almaq üçün təqdim olunmuş dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı, 2006, 19s.
2. Аббасова З. Ф. Течение беременности и родов при инсулинзависимом сахарном диабете и гестозе. Исходы для плода // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2007, N 4, s13-17.
3. Аббасова З. Ф. Современные проблемы сахарного диабета и беременность // Sağlamlıq, 2010, N1, s171-174.

4. Гульченко О. В. Перинатальные и акушерские исходы при крупном плоде: Автореф. дис. на соискание ученой степени кан. мед. наук Москва, 2011, 22с.
5. Джумабаева Р. Ш. Факторы, влияющие на рождение крупных детей // Ж. Вестник Кыргызско – Российского Славянского Университета, 2010, том 10, N7, с148-150.
6. Мыльникова Ю. В. Прогнозирование массы плода и оптимизация тактики ведения беременности с макросомией : Автореф. дис. на соискание ученой степени кан. мед. наук. Иркутск; 2010, 23с.
7. Мыльникова Ю. В., Протопопова Н. В. Крупный плод. Современная тактика ведения беременности и родов // Ж. Вестник Бурятского Государственного Университета, 2009, N12, с174-178
8. Никифоровский Н. К. , Покусаева В. Н., Стась А. И., Гульченко О. В. Акушерские и перинатальные исходы при крупном плоде // Ж. Российский Вестник Акушера – Гинеколога, 2010, том 10, N1, с55-58.
9. Петрухин В. А., Кумекон И. А., Бурумкулова Ф. Ф., Котов Ю. Б. Гестационный сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Ж. Российский Вестник Акушера – Гинеколога, 2007, N3, с47-51
10. Савельева Г.М., Шапина Р.И., Сичинава А.Т., и др., Акушерство. Москва, 2011, с651.
11. Черепнина А.А. Крупный плод: современная тактика ведения беременности и родов. Перинатальные исходы: Автореф. дис. на соискание ученой степени кан. мед. наук. Москва, 2006, 22с.
12. Черепнина А. А., Панина О. Б., Олешкевич А. Н. Ведение беременности и родов при крупном плоде // Ж. Вопросы Гинекологии, Акушерства и Перинатологии, 2005, том 4, с15-19.
13. Извелев Ю. В., Абашин В. Г. Руководство к практическим занятиям по акушерству и перинатологии. Санкт – Петербург, 2007, с633.
14. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Москва, 2003, с315.
15. Howard C. Zisser, Michael A. Biersmith, Jovanovic Lois B., et al., Kovatchev Fetal risk assesment in pregnancies complicated by diabetes mellitus J. Diabetes Sci Technol 2010; 4: 6: 1368-1373.
16. Hughes R. C., Rowan J. A. Pregnancy in Women with Type 2 diabetes: who takes metformin and what is the outcome? Diabet Med 2006; 23: 3: 318- 322.
17. Navti O. B., Ndumbe F. M., Konje J. C. The jeri- partum management of pregnancies with macrosomic babies weighing > or = 4500g. at a territory University Hospital J. Obstet Gynaec. 2007; 27: 3: 267- 270.
18. Pates Y. A., McIntire D. D., Casco B. M. Leveno K. Y. Predicting macrosomia. Y. Ultrasound Med. 2008; 27: 1: 39- 43.
19. Mariam Mathew, Lovina Machado, Rahma Al- Ghabhi, Rahma Al- Haddabi Fetal macrosomia, Risk factor and outcome Saudi Medical Journal vol26, N-1, 2005.
20. Vidarsdottir H., Geirsson R. T., Hardardottir H. Obstetric and neonatal risks among extremely macrosomic babies and their mothers. American Journal of Obstetrics and Gynecology May 2011, Vol. 204(S) p423-426.
21. Usha Kiran T. S., Hemmadi S., Bethel J., Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index An. International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2005, Volume 112, Issue 6, p. 768-772.

РЕЗЮМЕ

КРУПНЫЙ ПЛОД: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКА, АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ.

Мустафаева Г.С., Мурсалова С.А., Сафарова С.С.,
Велиева С.Н., Мирзоева Х.М.

Беременные с крупным плодом относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. В статье рассмотрены этиология и патогенез развития макросомии. Приведены методы прогнозирования массы плода. Освещена современная тактика ведения беременности и родов у женщин с крупным плодом, способствующая снижению перинатальной смертности, материнского и детского травматизма в родах.

SUMMARY

Large fetus: the development reasons, diagnostics, obstetrical and perinatal outcomes.

Mustafayeva G.S., Mursalova S.A., Safarova S.S.,
Valieva S.N., Mirzoeva Kh.M.

Pregnant women with a large fetus belong to the group of high risk of perinatal pathologie. In article, etiology and pathogenesis of macrosomia developments are considered. Methods of forecasting of a fetus weight are resulted. Modern tactics of pregnancy and labor management at women with large fetus, which promote decrease perinatal death rates, maternal and children's traumatism in labor is illuminated.

Daxil olub: 15.10.2014.

POMPE XƏSTƏLİYİ

Bəhməni İ.V., Qurbanova E.V.

Bakı şəhəri, 6 saylı uşaq klinik xəstəxanası.

Glikogen toplanma xəstəlikləri –qlikogenozlar, nadir irsi xəstəliklərdən olub, müxtəlif lizosom fermentlərin çatışmazlığı nəticəsində qlikogenin sintezi və parçalanmasının pozulması ilə müşahidə olunur. Nəticədə qlikogenin artıq miqdarı müxtəlif toxumalarda xüsusilə, qaraciyər və əzələlərdə toplanaraq xəstəliyin yaranmasına səbəb olur. (1,3,4,10).

Xəstəlik autosom-resessiv yolla nəsildən-nəsilə ötürülür. Qlikogenozların tipləri genetik çatışmayan fermentlərin adına uyğun adlandırılır (cədvəl 1). (1,2,5).

Cədvəl № 1.*Qlikogenozların təsnifatı.*

Pompe xəstəliyi qlikogenozun II-ci tipidir. İlk dəfə Amsterdam patoloqu Johannes C.Pompe tərəfindən 1932-ci ildə təsvir olunmuşdur.

Xəstəlik a-d qlükozidaza fermentinin genində olan mutasiya nəticəsində yaranır. Bu fermentlərin geni (GAA) 17q23 xromosomda lokalizə olunmuşdur. Fermentin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn hidrolizə olunmamış qlikogen ürək və skelet əzələlərində toplanır ki, bu da progressivləşən əzələ distrofiyası şəklində özünü büruzə verir.

Ümümdünya səhiyyə təşkilatının məlumatına görə Pompe xəstəliyinin ümumi rastgəlmə tezliyi 1:40 000-1: 150 000, infantil forma 1:138 000; digər formalar 1:57 000-dir (4,5,6).Tədqiqatlara əsasən yuvenil formaya Cənubi Çində, Tayvanda, yetişkən formaya Hollandiyada daha çox rast gəlinir.

Tipləri	Ferment	İrsiyyət
0	qlikogensintetaza	AR
I Gierke	Qlükoza 6 fosfataza	AR
II Pompe	a-D qlükozidaza	AR
III Forbs .Cori	Amilo-1.6 qlükozidaza	AR
IV Andersen	1.4 a qlükkan budaqlı	AR
V MakArdle	Fosforilaza əzələdə	AR
VI Hers	Fosforilaza qaraciyərdə	AR
VII Tauri	fosfofruktokinaza	AR
IX a	Kinaza fosforilaza	AR
IX b	KF-n alfa subvahidləri	X - ilişikli

Pompe xəstəliyinin üç forması vardır: Erkən infantil formanın klinik əlamətləri doğuşdan sonrakı ilk aylarda özünü büruzə verir. Belə ki, belə uşaqlar çox ağlayır, hərəkəti az olur, əzələ zəifliyi, psixomotor inkişafın geriliyi müşahidə olunur. Xəstəlik üçün səciyyəvi əlamətlər makroqlossiya, kardiomeqaliya, hepatomeqaliya. Bu xəstələr bir yaşında ürək, tənəffüs çatışmazlığından vəfat edirlər.

Gecikmiş infantil forma üçün klinik əlamətlər 3-10 yaş arası özünü büruzə verir. Klinik əlamətləri progressiv əzələ distrofiyası, viseromeqaliya (hepatomeqaliya, kardiomeqaliya, splenomeqaliya).

Yetişkin forma 20-30 yaşlar arasında əzələ zəifliyi şikayətləri ilə özünü büruzə verir (7,8,9). Bu forma yavaş-yavaş progressivləşən proksimal miopatiya ilə və ya tənəffüs çatışmazlığı ilə müşahidə olunur. Tədricən bulbar pozulmalar-dizartriya, disfoniya əmələ gəlir. Tənəffüs çatışmazlığı ağır əlilliyə və letallığa səbəb olur. Pompe xəstəliyinin klinik polimorfizmi qalıq fermentin fəallığından və mutasiyanın tipindən asılıdır.

Klinik müşahidə. 1 yaş 11 aylıq, Ə.F. tənəffüs, sianoz, çəki defisiti, subfebril hərarət şikayətləri ilə 6 saylı UKX-a daxil olmuşdur.

Anamnezə görə ananın I-ci hamiləliyi, I-ci doğuşundandır. Cift gəlişi olduğu üçün bütün hamiləlik müddətində ana yataq rejimində olmuşdur. Uşaq 38 həftəlik, Kesəriyyə kəsiyi ilə doğulmuşdur. Doğularkən uşağın çəkisi 3.400, uzunluğu 50 sm olmuşdur. İnkişafı zəif olub, qarışıq qidalanmışdır, 1 yaş 6 ayında 10 kq çəkiddə olmuş, yenidən çəkisini itirmişdir, burun-ağız üçbucağında sianoz 3 aylığından müşahidə olunmuşdur. Valideynlər qohum nikahında deyildir. Daxil olarkən ümumi vəziyyəti ağırdır. Subfebril hərarəti var, ağlayır, narahatdır. Çəkisi-8.9kq, boyu 81 sm. Çəki defisiti 1 kq.900 qramdır. Dəri örtüyü solğundur, sianozu, hiperhidrozu vardır. Ağzı açıqdır, makroqlossiyası nəzərə çarpır. Dili nəmdir, əsnəkdə hiperimiya müşahidə olunur.

Tənəffüsliyi ekspirator tiplidir. Ağciyərlərin auskultasiyasında sərt tənəffüs eşidilir. Tənəffüsün keçiriciliyi ağciyərlərin aşağı paylarında zəifdir.

Ürək tonları karlaşmışdır, ritmikdir, zirvədə sistolik küy eşidilir. Ürəyin nisbi hüdudları sola böyümüşdür.

Qarın yumşaqdır. Qaraciyər qabırğa kənarında +5 sm əllənir, dalaq əllənmir. Sidik və nəcis ifrazı normaldır. Başını saxlamır, oturmur.

Aparılan müayinələr zamanı döş qəfəsinin rentgenoqrammasında ağciyərlərdə ocaqlı və infiltrativ dəyişikliklər aşkarlanmadı, bronx-ağciyər şəkli güclənmişdir. Ağciyər kökü və orta divaralığı genişlənməmişdir. Sol ağciyər payı ürəyin kölgəsi ilə örtülmüşdür –kardiomeqaliya əlamətləri vardır.

ExoKQ-da sol və sağ mədəciyin arxa divarının, mədəciklərarası divarın hipertrofiyası, EKQ-da vurğu 1 -120, sinus ritmidir, hər iki mədəciyin hipertrofiya əlamətləri, Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının hissəvi blokadası aşkarlanmışdır.

Qanın ümumi müayinəsi: Hb-140 q/l, hematokrit 44.6%, erit.- $4,5 \times 10^{12}$ q/l, leyk.- $5,6 \times 10^9$ q/l, eozinofillər-4%, lim-34 % , mon-4%, ECS-8 mm/saat.

Biokimyəvi müayinələr: qanda şəkər- 7.8mmol/l, laktat- 2.5 mmol/l, bilirubin-10 mkmol/l, SRZ-1.00, Fe-8.9mkmol/l, ümumi zülal-71 q/l, kreatinin-27 mkmol/l, sidik cövhəri-5.2 mmol/L, xolesterin-10.9mmol/l, K-4.2, Na-136, Ca-2.78mmol/l, ALT-200, AST-420, LDG-776, KFK-980 BV/l.

Sidiyin müayinəsində şəffafdır, xüsusi çəkisi-1019, reaksiyası-5, şəkər, keton, bilirubin, zülal aşkar edilməmişdir. Nəcisin müayinəsi patologiyasızdır.

Xəstə aparılan yardımlardan sonra nisbi yaxşılaşma ilə kardioloqun nəzarətində evə yazılmışdır. Diaqnoz -Pompe xəstəliyi .Kəskin bronxit. Valideynlər müayinəni davam etdirmək və diaqnozu genetik təsdiq etmək üçün Moskva şəhərində “Uşaqların sağlamlığı elmi mərkəzinə” müraciət etmişdilər. Müayinə

zamanı xəstədə a- 1.4 qlikozidaza fermentinin fəallığı 0.38mkmol/1 saat (N-2.64-dən yuxarı), molekulyar genetik müayinədə isə c1210G A və c 2853 G T genlərinin mutasiyası aşkar edilmişdir ki, bu da Pompe xəstəliyi üçün səciyyəvidir. Uzun illər genetik xəstəliklərin müalicəsi yalnız simptomatik yolla aparılırdı. Lakin tibbin inkişafı dayanmadan artır, elmi tədqiqatlar rekombinant biotexnologiya ilə yeni dərman preparatları yaratmağa imkan verir.

Yuxarıda təsvir etdiyimiz xəstəyə “Myozyme” preparatı ilə müalicə olunması məsləhət görülmüşdür.

Bu preparat Genzyme firmasının rekombinant gen mühəndisliyi yolu ilə istehsalıdır, preparatın klinik tətbiqi ilk dəfə 2003-cü aparılmışdır. Rekombinant yolla əldə olunan ferment insan orqanizmində olan təbii fermentə uyğun olub, hüceyrələrdə olan substratları metabolizə etməyə və onların yenidən toplanmasının qarşısını almaq xüsusiyyətinə malikdir. Lakin müalicənin mənfi cəhətləri bahalı və daimi olmasıdır. Xəstələr bu preparatı ömrü boyu istifadə etməlidirlər. Belə ki, müalicənin dayandırılması xəstəyin kəskinləşməsinə və ölümə səbəb olur (4,6,7).

Qeyd edək ki, əvəzedici fermentterapiya Pomre xəstəliyinin yalnız infantil forması üçün tətbiq olunur (6,7).

Bütün bunları nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyi müalicə etmək yox, qarşısını almaq daha məqsədə uyğundur. Profilaktik təbabətin qarşısında duran vəzifələrdən biri irsi xəstəlik olan ailələrdə təkrar xəstə uşağın doğulmasının qarşısını almaqdır. İrsi xəstəliklərin profilaktikası cəmiyyət və ailə üçün sosial problemin aradan götürülməsinə səbəb olur. Bu məsələnin aktuallığı, xəstəliyin klinik gedişinin ağırlığı, xəstələrin erkən ölümü və əlilliyi ilə əlaqədardır. Bu baxımdan irsi xəstəliklərin profilaktik tədbirlərindən biri və ən əsası prenatal diaqnostikadır. Prenatal diaqnostika hamiləliyin on ikinci həftəsində amniotik mayədə fermentlərin fəallığının təyin edilməsinə əsaslanır. Pompe xəstəliyi olan ailəyə də prenatal diaqnostika məsləhət görülmüşdür.

İrsi lizosom toplanma xəstəliklərinin diaqnostikası çətindir. Buna səbəb xəstəliyin klinik polimorfizmi və populyasiyada az rast gəlməsi ilə əlaqədardır.

Pompe xəstəliyi həkimlər qarşısında müxtəlif oxşar xəstəliklərlə böyük diferensasiya tələb edir. Xüsusilə əzlələ-sinir, mitoxondrial, peroksisom, anadangəlmə hipotireoz və s kimi. Belə ki, GAA geninin müxtəlif mutasiyaları fenotipik geniş spektrdə klinik əlamətlərə səbəb olur ki, nəticədə xəstələr müxtəlif profilli həkimlərə o cümlədən nevroloq, kardioloq, hepatoloq, pediatrların nəzarətinə düşür. Bu da diaqnostikanı gecikdirir.

Digər vacib məsələlərdən biri də qohum nikahlardır. Belə ki, autosom-resessiv xəstəliklər ,o cümlədən Pompe xəstəliyi məhz qohum nikahlar arasında dah çox rast gəlir. Ona görə gənclər arasında bu sahədə aparılan maarifləndirmə tədbirləri genetik doğulan uşaqların sayını azaldar. Sağlam uşaqlar isə bizim gələcəyimizdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hirschhorn R, Reuser AJJ. Glycogen storage disease type II: acid alpha-glucosidase deficiency. In: Scriver CR, et al, eds. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001; 3389-3420.
2. Reuser AJJ, Kross MA, Hermans MMP, et al. Glycogenosis type II. *Muscle Nerve*. 1995;3: S61-69.
3. Raben N, Plotz P, Byrne BJ. Acid alpha-glucosidase deficiency. *Curr Mol Med*. 2002;2: 145-166.
4. Haley SM, Fragala MA, Skrinar AM. Pompe disease and physical disability. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45:618-623.
5. Date on file. Genzyme Corporation: Cambridge, MA 02142.
6. Study AGLU004, Genzyme Corporation, data on file.
7. Rozakils T, Ramsay SL, Whitfield PD, et al. Determination of oligosaccharides in Pompe disease by electrospray ionization tandem mass spectrometry. *Clin Chem* 2002;48:131-139.

8. Young SP, Stevens RD, AnY, et al. Analysis of a glucose tetrasaccharide elevated in Pompe disease by stable isotopic dilution-electrospray ionization tandem mass spectrometry. *Anal Biochem.* 2003;316:175-180.
9. Chamoles NA, Nizava G, Blanco M, et al. Glycogen storage disease type II: enzymatic screening in dried blood spots on filter paper. *Clin Chim Acta.* 2004;347:97-102.
10. Lynch CM, Johnson J, Vaccaro C, et al. High-resolution light microscopy and digital analysis of Pompe disease pathology. *J Histochem Cytochem.* 2004;53:63-73.

Daxil olub: .0.2014.

SİSTEM OSTEOPOROZLU XƏSTƏLƏRDƏ XRONİKİ GENERALİZƏ OLUNMUŞ PARODONTİTİN KLİNİKİ GEDİŞATININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Yusubova Ş.R.

Azərbaycan Tibb Universitetinin terapeutik stomatologiya kafedrası.

Açar sözlər: osteoporoz, parodontit, sümük, patologiya
Key words: osteoporosis, parodontitis, bone, pathology

Osteoporoz – skeletin metabolik xəstəliyi olub, ən çox yuxarı yaş qruplarında rast gəlinir. [4, 13]. ÜST-ün məlumatlarına görə problemin əhəmiyyətinə əsasən, Osteoporoz (OP) ürək-damar sisteminin xəstəlikləri, onkoloji patologiya və şəkərli diabetdən sonra dördüncü yeri tutur. Bu onun geniş yayılması, çoxfaktorlu mənşəli, əlilləşmənin tezliyi ilə, bir sıra hallarda isə xəstələrin bud sümüyünün proksimal nahiyələrinin sınığı nəticəsində baş verən ölümü ilə izah edilir. Beləliklə OP bu gün mühüm bir sosial-ekonomik problemdir.

Ona görə də bu xəstəliyin erkən diaqnostikasına yönəldilmiş tədbirlər, risk qruplarının təyini və profilaktikası əhalinin böyük qruplarının səhhətinin və həyatının keyfiyyətinin yaxşılaşdırılmasına səbəb olacaqdır.

Təsadüfə deyil ki, son on ildə sistem OP (ikincili) diaqnostika, profilaktika və müalicə məsələləri tədqiqatçıların diqqətini özünə cəlb edir.

OP “ikincili” termini adətən o hallarda istifadə olunur ki, sümük kütləsinin itirilməsi bəzi xəstəliklər və ya müəyyən dərmanların qəbulundan sonra baş versin. Madam ki, oxşar hallar sümük metabolizmin əsas səbəbi sayılır, onları risk amilləri hesab etmək daha düzgün olar. Çox vaxt bu amillər əlavə olaraq artıq mövcud olan pik sümük kütləsinin çatışmazlığını ağırlaşdırır və onun itirilməsini çoxaldır. Sonuncu demək olar ki, bu və ya digər nozologiyaya aid olan xüsusiyyətlərə malik deyil və mövcud olan tədqiqatlar ya xəstəliyin roluna, ya da ki, sümük toxumasının vəziyyətinə təsir edən patoloji proseslərin araşdırılmasına həsr edilmişdir. OP inkişaf mexanizmləri ətraflı öyrənilməmişdir və bu da əsasən kifayət qədər adekvat olmayan metodoloji yanaşmaların istifadəsi ilə bağlıdır [10]. Buna görə OP xəstəliklər ilə əlaqəsi hələ də təyin edilməmiş qalır.

Qlükokortikosteroid (GKS) ilə induksiya olunmuş OP haqqında məlumatlar azdır və bu tədqiqatlar çox vaxt qarışıq patologiyalı xəstələrdə aparılır [4]. Uzunmüddətli GKS terapiyasında ekzogen hiperkortisizm əmələ gəlir. O uzun müddət ərzində sınıqların, əsasəndə onurğanın risk amili hesab olunurdu. [11]. Digər tədqiqatlar isə təsdiq edir ki, GKS istifadəsi bud sümüyünün boyun hissəsinin sınıq riskini artırmır [12]. Bu müşahidələr GKS təyini zamanı uzun sümüklərin kütləsinin çox itirilməsi ilə müqayisədə kortikal sümükləri haqqında olan məlumatlar ilə uyğun gəlir.

GKS – induksiya olunmuş OP-da sümüyün formalaşmasının azalması və eyni zamanda onun rezorbsiyasının artması haqqında histoloji təsdiqlənmələrə dair xeyli məlumatlar vardır [11,12,5].

GKS sümük remodelləşməsinin normal tənzimlənməsində mühüm rol oynayır, lakin onların fizioloji konsentrasiyaları üstələyən daimi ekspozisiyaları osteoblastların sələflərinin proliferasiyasının pozulması, bu hüceyrələrin aktivliyinin və mövcud olma müddətinin azalmasına səbəb olur, beləliklə, sümük matriksinin düzəldilməsini pozur [9,10,13].

GKS rezorbsiya proseslərinə effektləri tam işlənməyib, çünki onların qiymətləndirilmə metodları az dəqiqdir. Sümüyün rezorbsiyasının artması üçün GKS ilə yaradılmış negativ kalsium balansı nəticəsində ikincili hiperparatireoidiz ilə yaranır [2, 11, 13]. Sonuncu, isə həm bağırsağın absorbsiyasının azalması, həm də böyrəklər tərəfindən kalsiumun ekskresiyasının artmasının nəticəsidir [6,8,11]. Bu proseslərin patogenezi axıra qədər öyrənilməyib [2]. Kalsiumun absorbsiyası D vitamininin metabolizmindən asılı olmayıb GKS nazik bağırsağa vasitəsiz təsirinin nəticəsidir [1, 2, 3,5]. GKS həmçinin bilavasitə PTG-nin sekresiyasını stimulyasiya edə bilər [11].

GKS zamanı OP inkişafında əsas faktorlardan biri sümük mübadiləsində həlledici rol oynayan cinsi hormonların sekresiyasının supressiyası hesab olunur [12]. GKS cinsi vəzilərin funksiyasını yumurtalara və yumurtalıqlara təsir etməklə hipofiz tərəfindən gonadotropinin ifrazının azalması ilə supressiya edə bilər [11,12].

Qara ciyərin rezerv imkanları olduğundan qara ciyər və öd yolları xəstəlikləri zamanı sümük metabolizmin pozulması nadir hallarda rast gəlinir. Lakin qara ciyərin parenximasının zədələnməsi, (xüsusən də dekompensasiya mərhələsində) fosfor-kalsium mübadiləsinə təsir edir [4]. Anoreksiya nəticəsində ilkin biliar sirrozda anoreksiya, qida ilə qəbul edilən vitamin D absorbsiyasının pozulması, vitamin D-nin nəcis və qan ilə itirilməsi, vitamin D və onun metabolitlərinin öd turşuları ilə bağlanması nəticəsində inkişaf edən sümük metabolizmi əmələ gəlir [10,11,13]. Lakin bəzi tədqiqatlarda vitamin D-nin metabolizminin pozulması aşkar edilməmişdir və bunun əvəzinə digər mexanizm təklif olunmuşdur: hiperbilirubinemiya sümüyün formalaşmasının azalmasına gətirən osteoblastların proliferasiyasını supressiya etməyə qadirdir [1,2,6,12]. Kliniki təcrübənin toplanması ilə “Hepatobiliar osteopatiya” anlayışı yaranmağa başladı [31]. O özünə sümüklərdə və oynaqalarda metabolik pozulmaları daxil edir. Qara ciyərin zədələnməsi zamanı sümük toxumasında dəyişiklikləri aşkar etmək üçün radioqrafik, morfometrik, mikrorentgenoloji metodlardan istifadə edilir [11,10,9].

Fosfor-kalsium mübadiləsinin pozulmaları mədənin və 12 barmaq bağırsağın peptik xorası olan xəstələrdə aşkar edilmişdir. Onlarda HCl turşusunun ifrazının artması hiperqastrinemiya ilə izah edilir [12]. Kalsiumun qanda artması nəticəsində mədə şirəsinin sekresiyası həmçinin pozulur, bu da mədənin və 12 barmaq bağırsağın xora xəstəliyinin gedişatını ağırlaşdırır [9].

Sistem OP təzahürlərindən biri çənələrdə atrofik proseslərin güclənməsidir [1,3,8, 9, 10,12]. Lakin sistem (ikincili) osteoporozda parodont toxumalarının vəziyyətini öyrənməyə həsr olunan tədqiqatların sayı çox azdır.

Qadınlarda osteoporoz çox vaxt hipostrogenemiya ilə əlaqələndirilir [7]. Proqressiyalanan osteoporozda skeletdə olan dəyişikliklər çənə sümüklərinə də yayılır. Belə ki, təyin edilmişdir ki, yumurtalıqların funksiyası pozulmuş qadınlarda (hipostrogenemiya, amenoreya, ovariektomiya, menopauza) nəinki periferik skeletin sümüklərinin mineralizasiyası azalır. Çənələrində stomatoloji statusun qiymətləndirilməsi PI,CPITN indekslərinin istifadəsi ilə aparılan

tədqiqatlar göstərmişdir ki, said sümüklərinin mineral doymasının dərəcəsi ilə parodontal indeksi arasında tərs mütənəsblik vardır [9, 12].

12 barmaq bağırsağın xorası olan xəstələrdə XGP-tin gedişatının xüsusiyyətlərinin kliniki-laborator öyrənilməsi qanın plazmasında kalsiumun miqdarının dəqiq azalmasını və qələvi fosfatazanın artması, çənələrin sümük toxumasının mineral sıxlığının (STMS) densitometriyaya əsasən azalması aşkar edilmişdir [12].

Beləliklə tanış olduğumuz ədəbiyyat məlumatları parodontun kompleks qiymətləndirilməsini lazımi səviyyədə təsdiq edir. Bu hal parodontda iltihabi proseslərin gedişatına təsir edən sistem OP aşkar edilən patofizioloji və biokimyəvi dəyişikliklərin təsirinin lazımi qədər qiymətləndirilməsi ilə bağlıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, yalnız nadir tədqiqatlarda parodont toxumalarında iltihablı destruktiv dəyişikliklərin ağırlığı ilə periferik skeletin sümüklərinin STMS azalması arasında korrelyasion asılılığın aşkar edilməsinə diqqət yetirmişdir. Alınmış vəziyyət sistem (ikincili) OP olan xəstələrdə parodont toxumalarının vəziyyətinin hərtərəfli qiymətləndirilməsini nəzərdə tutan yeganə kompleks diaqnostik yanaşmaların işlənməsinin vacibliyini tələb edir.

Birgə keçən patologiya üçün zədələnmiş daxili orqanlar və ağız boşluğu arasında sıx funksional əlaqələrin olması nəticəsində xəstəliklərin bir-birini ağırlaşdırıcı təsiri xarakterikdir. Bu baxımdan sistem xəstəlikləri böyük maraq doğura bilər. Məlumdur ki, yuxarıda qeyd olunan somatik patologiyanın gedişatının müddəti ilə yanaşı parodontun iltihablı xəstəliklərinin də ağırlığı artır.

Sistem osteoparozun təzahürlərinə həm də çənələrdə sümük-distrofik proseslərin güclənməsi də aiddir. Mədə-bağırsaq traktından kalsiumun sorulmasının pozulması və osteoblastların proliferasiyası və funksional aktivliyinə qlükokortikosteroid hormonların supressiv təsiri ilə, mübadilənin sistem pozulması nəticəsində skeletin sümüklərində, o cümlədən də çənə sümüklərində dəyişikliklər yaranır [4, 6, 8]. Bununla belə osteoparozlu xəstələrdə parodontun vəziyyətinin öyrənilməsinin nadir halları təsadüf edilir [1]. Bu da çox vaxt parodontun vəziyyətini qiymətləndirmə kriteriyalarının [5] və həmçinin daxili orqanların xəstəlikləri və parodontun patologiyası [7] arasında olan səbəb-nəticə əlaqələr haqqında dəqiq biliklərin olmaması ilə əlaqədardır.

Parodontun sümük toxumasında iltihabi-destruktiv dəyişikliklərin osteogenezin stimulyasiyasına kömək edən yerli vasitələrin istifadəsi ilə müalicə cəhətləri bir çox tədqiqatçılar tərəfindən müşahidə edilmişdir [2, 9]. Lakin, somatik ağırlaşmış xəstələrdə yalnız sümük toxumasının metabolizminin korreksiyasına görə yerli tədbirlərin aparılması kifayət etmir. Bir sıra alimlər tərəfindən reparativ osteogenezin gedişatına təsir edən bəzi farmakoloji preparatlarının ümumi patogenetik təsirlərinin nəticələri öyrənilmişdir [3, 9]. Lakin, tədqiqatçılar tərəfindən parodontun toxumalarının vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verən kompleks diaqnostik proqramlar və aparılmış metabolik terapiyanın effektivliyini qiymətləndirən kriteriyalar təklif olunmamışdır.

Osteoplastik materialların daxil edilməsi modifikasiya ilə Kiselyovun metoduna görə parça operasiyaları aparılmışdır [6, 9]. Lakin sonradan aşkar edilmişdir ki, yuxarıda sadalanan preparatlar nəzərəçarpan antigen aktivliyinə malikdir, az effektlidir və ya istifadə etdikdə müxtəlif problemlər yaradır. Belə ki, bəzi tədqiqatçılar [10] parodontitin kompleks müalicəsində hidroksiapatit və kollagenə ibarət olan kompozision material işlətmişdirlər. Bu material plastiktir, əməliyyat zamanı istifadəsi rahatdır, hemostatik və yarasığaldan təsire malikdir.

Osteoporoz ocaqlarının mərkəzində süngəri sümüyün sıxlığının dəyişilməsinin xüsusiyyətləri haqqında məlumatların verilməsi, XGP kliniki

simptomlarının sistem osteoporoz fonunda yaranmış parodontda iltihabi-destruktiv prosesin biokimyəvi, patomorfoloji və rentgenoloji-densitometrik əlamətləri arasında əlaqələrin aşkarlanması səhiyyənin marağında olan problemlərdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Andreasen, J. O. Traumatic dental injuries 2011, p.48-52
2. Боровский Е.В. 2008, Терапевтическая Стоматология. 2006, стр.567-571
3. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта 2009, стр.45-49
4. Əliyeva R.Q., Ulitovski S.B. Atomatoloji xəstəliklərin profilaktikası. 2009, s.56-61
5. Qarayev Z.İ., Pənahov N.A. Parodont xəstəliklərinin ortopedik müalicəsi. 2002, s.61-64
6. Лангле Р.П. [Атлас заболеваний полости рта](#) 2008, стр.120-122
7. Леус П.А. Заболевания зубов и полости рта 2010, стр.132-134
8. MacDonald Ranch Modern Dentistry 2006, p.141-145
9. R.M. Məmmədov, B.M. Nəməzəyev. Parodont xəstəlikləri 2013, s. 45-48
10. Рожинская Л.Я. “Системный остеопороз”. Крон-Пресс, М., 2010, стр.154-156
11. Səfərov A.M., Məmmədov F.Y., İbrahimova L.K. Gingival Enlargement 2010, p.89-92
12. Wactawski-Wende J., Grossi S.G., Hausmann E. The relationship of bone mineral density to oral bone loss in postmenopausal women (abstract). Osteoporos Int 2000, p.165-167
13. Jeffcoat M.K., Lewis C.E., Reddy M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. Periodontology 2000, p.118-121

Daxil olub: 22.01.2015.

YUVENİL SİSTEM SKLERODERMİYA

**Musayev S.N., Nəsrullayeva G.M., Mircavadlı R.M.,
Məmmədova S.N.**

Azərbaycan Tibb Universiteti.

Yüvenil sistem sklerodermiya - əsasında birləşdirici toxumanın generalizə olunmuş fibrozu və obliterasiyaedici endarteriit duran dərinin, dayaq-hərəkət aparatı, daxili orqanların yayılmış fibroz-sklerotik zədələnmələri ilə xarakterizə olunan xronik autoimmün xəstəlikdir.

Sklerodermiya ilk dəfə xəstəlik kimi 1634-cü ildə Zacutus Lusitanus tərəfindən təsvir olunmuşdur. Sklerodermiya terminini isə ilk dəfə 1847-ci ildə Gintrac təklif etmişdir. Daha geniş formada öyrənilməyə XX əsrin ortalarından (amerikalı patoloq Klempere (1942) kollagen xəstəliklər haqqında konsepsiya formalaşdırdıqdan sonra) başlanmışdır.

İlkin xəstələnmə göstəricisi hər 100 min əhaliyə 0,05-dir. Yayılma dərəcəsi böyüklərdə 100 min əhaliyə 19-75 hal, il ərzində isə 0,45-1,4, bu göstəricidən 16 yaşa qədər uşaqların payına isə 2%-dən az düşür. Uşaqlarda sistem formalara nisbətən ocaqlı forma üstünlük təşkil edir. Xəstəliyin rast gəlmə tezliyində pik 4-7 yaşlarda olur. Bu patologiyaya qızlarda oğlanlara nisbətən 3,6 dəfə çox rast gəlinir [1]. Patoloji proses ilk növbədə damarların zədələnməsi ilə başlayır - işemiya, endotelin zədələnməsi və tromboz baş verir. Aktivləşmiş trombositlər PDGF - platelet derived growth factor (trombosit böyümə faktoru) xaric edir ki, bu da fibroblastların proliferasiyasına və diferensiasiyasına səbəb olur. Th2 hüceyrələr tərəfindən sintez olunan İL-4, İL-13, həmçinin aktivləşmiş makrofaqlardan hasil olunan TGF - transforming growth factor (transformasiya böyümə faktoru) kollagen əmələ gəlməsini gücləndirir. Müəyyən olunmuşdur ki, fibrozun əsasında

kollagenin biosintezinin artması, fibroblastların hiperfunksiyası, fibronektinin və hüceyrəarası matriks komponentlərinin konsentrasiyasının artması durur. Fibroblastlar mukopolisaxaridlər, qlukozaminoqlıkanlar (QAQ), tropokollagen, I və III tip kollagen və digər fibrogen faktorlar istehsal edir. Sulfatlaşmış QAQ-lar çoxlu sayda hidrofily birləşmələr sayəsində dərinin ödem və indurasiyasına səbəb olur, fibrozun əmələ gəlməsi artır və nəticədə birləşdirici toxumanın yenidən modelləşməsi baş verir [2].

Dəri sindromu xəstələrin 80%-də müşahidə olunur. Zədələnmə mərhələli xarakter daşıyır: ödem, indurasiya, atrofiya. Prosesin dəridə yayılma dərəcəsinə görə diffuz və məhdud formalar ayırd edilir. Məhdud forma da öz növbəsində akrosklerotik və proksimal formalara bölünür. Diffuz formada bütün dəri örtüyü prosesə cəlb olunur. Proses üzdən, ətrafların distal hissələrinin dərisindən başlayır və mərkəzdən qaçan xarakter daşıyır. Üzdə tipik sklerodermik dəyişikliklər qaşların, kipriklərin tökülməsinə, uzun maskaşəkilli olmasına, hipomimiya, ağızın açılmasının çətinləşməsinə səbəb olur.

Akrosklerotik variantda ətrafların distal hissələri prosesə cəlb olunur (əl barmaqları, çox az hallarda ayaq barmaqları). Barmaqlar ödem və indurasiya nəticəsində sərtləşir və əli yumruq formasına salmaq çətinlik törədir (sklerodaktiliya), kontrakturalar əmələ gəlir. Bu variant yumşaq toxumalarda kalsinatların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur (daha çox periartikulyar, travmaya məruz qalan sahələrdə). Dərialtı kalsinoz Tiberj-Vaysenbax sindromu adlanır [3]. Oynaqların zədələnməsi özünü psevdoartrit formasında biruzə verir. Oynaqların formasının dəyişməsi, bükücü kontrakturalar periartikulyar toxumada baş verən fibroz-sklerotik dəyişikliklər hesabına olur.

Mədə-bağırsaq traktı 40-80% hallarda zədələnir. Klinik olaraq özünü qida qəbulunun çətinləşməsi, dispeptik pozğunluqlar, bədən çəkisinin itirilməsi ilə biruzə verir. Qida borusu prosesə erkən və daha çox hallarda qoşulur. Rentgenoloji olaraq qida borusunun yuxarı 1/3-nin hipotoniyası, aşağı 1/3-nin daralması, motorikanın pozulması, endoskopik müayinədə isə gastroezofaqal refluks və ezofagit əlamətləri müəyyən olunur.

Dərialtı kalsinoz, Reyno sindromu, qida borusunun motorikasının pozulması, sklerodaktiliya və teleangiektaziya yuvenil sistem sklerodermiyanın xüsusi forması - CREST sindrom üçün xarakterdir. Ağciyərin zədələnməsi 28-40% hallarda olur. Patoloji prosesin əsasında interstisial toxumanın fibrozu durur. Fibroz əvvəl bazal hissələrdə başlayır və getdikcə diffuz xarakter alır. Pnevmoqibroz damarların zədələnməsinə, nəticədə ağciyər hipertenziyasına (ikincili hipertenziya) səbəb olur. 7% xəstələrdə ağciyər hipertenziyası müşahidə olunur və proqnostik qeyri-qənaətbəxş əlamət hesab olunur [4]. Uşaqlarda ürəyin, böyrəklərin, sinir sisteminin zədələnməsi nadir hallarda olur. Diaqnoz Amerika Revmatoloqlar Assosiasiyasının böyük və kiçik kriterilərinə əsasən qoyulur [5]. Klinik müşahidə: xəstə Q.Q. 04.06.1999-cu il təvəllüdü, kiçik oynaqlarda hərəkət məhdudluğu, ümumi zəiflik, iştahsızlıq şikayətləri ilə ATU Tədris Terapevtik Klinikasına müraciət edib. Anamnezdən: xəstə III hamiləlik, II doğuşdandır (II hamiləlik inkişafdan qalma ilə nəticələnib). Doğuş təbii yolla olub, 8 ay ana südü ilə qidalanıb. 10 yaşında infeksiyon mononukleoz keçirib. Obyektiv müayinədə dəri: hər iki çiyin qurşağı, qarın və bel nahiyəsində parıltılı, qurudur və sərtləşib. Selikli qişalar təmizdir. Dərialtı piy təbəqəsi zəif inkişaf edib, əzələlər atrofikdir. Reyno sindromu əlamətləri var. Akrosklerotik əl, mil-bilək və əllərin kiçik oynaqlarının bükücü kontrakturaları, dirsək və bud-çanaq oynaqlarında hərəkət məhdudluğu qeyd olunur. Auskultasiyada ağciyərlər üzərində vezikulyar tənəffüs eşidilir. Ürək tonları karlaşıb. Nəbz - 95 vuruğu, orta gərginlikdə və dolğunluqdadır.

Laborator müayinələr: Qanın ümumi analizi: leykositlər - $5.8 \times 10^9/l$, neytrofillər - 54,3%, limfositlər - 30,8%, monositlər - 9,7%, eozinofillər - 5,0%, bazofillər - 0,2%, eritrositlər - $5,02 \times 10^{12}/l$, Hb -13,5 g/dl, trombositlər - $255 \times 10^9/l$, EÇS - 28 mm/saat. **Biokimyəvi analiz:** ALT - 37 U/l, AST-50 İU/l, GGT- 15 IU/l, CRP - 8,03 mg/l, RF- 15,64 IU/ml. **Autoimmun markerlər:** ANA-pozitiv. **Immunoloji müayinə:** IgG - 18 q/l, IgA - 2,1 q/l, IgM -1,2 q/l, BAFF - 5,8 nq/ml. **Sidiyin ümumi analizi:** sarı, az bulanıq, xüsusi çəkisi 1020, PH - 6, protein - neqativ, leykosit - 1-3 g/s, selik “+”

Instrumental müayinələr: Qarın boşluğu orqanlarının ultrasəs müayinəsi: qaraciyər: sağ pay - 121 mm, sol pay - 65 mm, exogenliyi azalıb. Qaraciyər daxili damar divarlarının exogenliyi yüksəlib. Öd kisəsi: 47 x 15 mm, forması boynunda atipik. Mədəaltı vəz: baş nahiyə - 16 mm, cisim nahiyə - 33 mm, quyruq nahiyə - 18 mm, strukturu dənəvaridir, hipoxogen. Dalaq: 112 x 48 mm. Toxumanın strukturu homogen, exogenliyi norma daxilindədir. Böyrəklər: sağ böyrək: 94 x 39 mm, parenximanın qalınlığı 14 mm, kortiko-medulyar diferensiasiya aydın, kasa-ləyən sistemi genişlənməyib. Kasacıqlarda duz kristalları var. Sol böyrək: ölçüləri 99 x 44 mm, parenximanın qalınlığı 15 mm, kortiko-medulyar diferensiasiya aydın, kasacıqlarda durğunluq əlamətləri qeyd olunur.

EKG: Sinus taxikardiyası. ÜEO yerini dəyişməyib. PQ intervalının qısalması sindromu. Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının hissəvi blokadası.

Həzm traktının kontrastlı R-skopiyası və R-qrafiyası zamanı per os verilən kontrast qida borusundan sərbəst keçir. Mədə: tonusu normaldır, selikli qişa relyefi cisim hissədə kobudlaşıb, forması uzanmış qarmaqvardır, peristaltikası səthidir, evakuasiyası ləngiyir. 12 barmaq bağırsağ soğanağı: forması üçbucaqdır, selikli qişa büküsləri, evakuasiyası normaldır.

Dərinin konfokal skanlaşdırıcı lazer mikroskopiyası (Moskva şəhərində olunub): morfofunksional pozğunluqlar dermanın ödemi, iltihabi infiltrasiya və aktiv fibrinoz- sklerotik dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.

Xəstəyə yuvenil sistem sklerodermiya - akrosklerotik variant, qastrit, reaktiv pankreopatiya diaqnozu qoyuldu və müvafiq müalicə planı (kuprenil, trental, prednizolon, Ca-D3 nikomed, pananqin, omeprazol, pankreatin) təyin olundu.

Biz bu müşahidə ilə klinisistlərin diqqətini uşaqlarda xronik revmatik xəstəliklər strukturunda III yeri tutan - sistem sklerodermiya patologiyasına cəlb etmək istədik. Belə ki, bu patologiyada xəstənin klinik dəyərləndirilməsinin böyük rolu vardır.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Yadav A., Yadav Tp., Gupta V. Juvenile systemic sclerosis // JIAM 2011, 12 (2) p.128-133
- 2.Jimenez S., Derk Ch. Following the molecular pathways toward an understanding of the pathogenesis of systemic sclerosis // Ann. Intern. Med. 2004, 140, p. 37-50
- 3.Foeldvari I. Scleroderma in children // Current Opinion in Rheumatology 2002, 14, p. 699-703
- 4.Hinchcliff M., Varga J. Systemic sclerosis / Scleroderma: a treatable multisystem disease // Am. Fam. Physician 2008, 78(8), p. 961-968
- 5.Zulian F. Systemic sclerosis and localized scleroderma in children // Rheumatic Disease Clinics of North America 2008, Vol 1, p. 239-255

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫХ ДИАБЕТОМ ТИПА II.

Бахшалиев А.Б., Ахмедова З.Г., Оруджева С.Р.

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

Высокий риск сосудистых осложнений при сахарном диабете второго типа дал основание Американской Кардиологической Ассоциации причислить диабет к сердечно-сосудистым заболеваниям (1).

Однако, в последнее десятилетие появляются все больше публикаций, посвященных диабетической автономной нейропатии, в частности, ее кардиоваскулярной форме, которая наряду с другими вегетативными нарушениями определяет негативный прогноз. Кардиоваскулярная диабетическая нейропатия является наиболее клинически значимой формой автономной нейропатии.

Доказано что, КАН ассоциировано с высоким риском аритмии и внезапной смертью. Внезапная смерть среди больных сахарным диабетом по данным EURODIAB Prospective Cohort Study, включающего наблюдение за 2.787 пациентов с СД 2Т КАН является наиболее жесткий предиктор смерти при семилетнем наблюдении, превышающим значение традиционных факторов риска сердечно-сосудистой смертности (2).

Наконец мета-анализ 15 исследований включающих 2900 пациентов с СД 2Т продемонстрировало что относительный риск смерти у пациентов с КАН составил 3,45(95% CI 2,66-4.47), с прогрессивным повышением риска смерти пропорционально количеству аномальных функциональных тестов (3).

Одним из факторов, определяющих повышения риска смерти при КАН является безболевая ишемия миокарда (БИМ).

Очевидно, что развитие БИМ снижает возможности диагностики и откладывает момент инициации терапии. Кроме того, при СД2, особенно осложненном морбидным ожирением, наличие симптомов диспноэ, повышает риск ишемических событий. В настоящее время наличие КАН связывают с развитием кардиомиопатии при СД, так как дисфункция левого желудочка предвещает развитие артериальной гипертензии и поражение коронарных сосудов.

Клинические проявления КАН весьма разнообразны. Одним из грозных проявлений КАН является нарушение ритма сердца, зачастую приводящее к внезапной смерти. Причиной чаще всего является возникающие гипогликемические эпизоды, так как гипогликемия в отличии от гипергликемии, помимо гормональных и метаболических нарушений, способствует нарушению автономного ответа.(4).

Предикторы нарушения ритма сердца у больных с СД2 можно разделить на традиционные и нетрадиционные. Поздняя диагностика СД, длительность течения, неадекватная сахароснижающая терапия, курение, токсическое влияние алкоголя, дефицит витаминов группы В, особенно В12 и др. описаны в многочисленных литературных источниках.

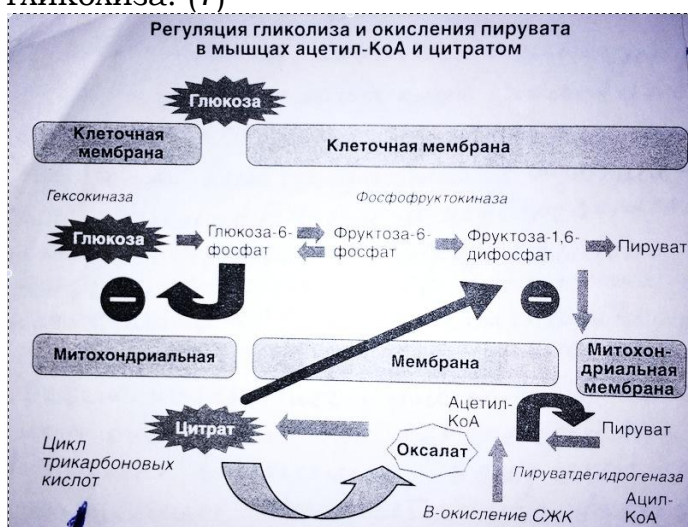
Большой интерес представляют метаболические изменения, свойственные СД, а также некоторые генетические мутации, контролируемые и управляющие тонусом сосудистой системы, а также автоматизмом сердца и приводящая к нарушению сердечного ритма (КАН).

Основные звенья патогенеза КАН связаны с патогенезом диабетической кардиомиопатии, с формированием диабетического сердца, приводящие к поражению нервных волокон, кардиомиоцитов.

Об этом свидетельствуют литературные данные которые объясняют механическую деятельность миокарда при СД 2Т, связанная с высокой скоростью потребления кислорода в следствии нарушенного биологического ответа периферических тканей на воздействие инсулина или инсулинорезистенции (ИР), которая имеет место у 84% больных СД 2Т, и индуцированного гиперинсулинизма (ГИ) (9).

В начале этого механизма по мнению большинства авторов (6), стоит истощение транспортёров глюкозы GLUT-1 и GLUT-4, в связи с чем имеет место замедление транспорта глюкозы сквозь мембраны сарколеммы, в миокард и снижение окисления глюкозы в миокарде больных СД2. Второй механизм снижения окисления глюкозы реализуется следующим образом. В физиологических условиях под воздействием пируват дегидрогеназы, конечный продукт гликирования, пируват превращается ацетилкоа, который поступают в митохондрии подвергается там окислительному фосфорилированию с образованием АТФ. При СД2Т имеет место усиленный липолиз жировой ткани, таким образом количество циркулирующих жирных кислот значительно увеличивается. СЖК в свою очередь поступают в миокард, затем в митохондрии, где подвергаются бета окислению.

Продукты окисления жирных кислот блокируют дальнейшее окислительное фосфорилирование продуктов обмена глюкозы, что приводит к накоплению пирувата и лактата, которые подавляют активность фермента гликолиза. (7)



На окисление жирных кислот для производства каждой молекулы АТФ затрачивается на 12% O_2 больше, чем при окислительном фосфорелировании глюкозы.

Кроме того, большая часть СЖК, попавших в миокард, превращается в триглицериды, на что также происходит расходование O_2 .

В результате формируется дефицит кислорода, что вместе с накоплением токсических продук-

тов обмена жирных кислот, приводит к тяжёлым морфологическим изменениям и нарушению функции миокарда (15). Кроме того подавление гликолиза у больных СД приводит к нарушению кальций ионного насоса в сарколемме, и натрий-кальциевого обмена, что приводит к переизбытку кальция в кардиомиоцитах и к нарушению расслабления миокарда. Следовательно, сила и длительность сокращения миокарда будет нарушена из-за нарушения ионного гомеостаза. В клетках также будет нарушаться работа кальциевых каналов из-за скопления токсических продуктов обмена жирных кислот, это в совокупности приводит к нарушению функции левого желудочка, а затем к развитию миофибрилярного ремоделирования в диабетическом сердце.

В патогенезе диабетической кардиальной автономной нейропатии большая роль метаболических нарушений, обусловленных гипергликемией,

отводится полиоловому пути превращения глюкозы. Хроническая гипергликемия способствует накоплению глюкозы и продуктов её обмена внутри клетки, повреждает как сами нейроны, так и эндоневральные кровеносные сосуды. Настоящее время изучены патогенетические механизмы поражения нервных волокон при СД.

- Снижение содержания с миоинозитола, которое приводит к задержке жидкости и отеку миелиновой оболочки, в конечном итоге к дегенерации периферических нервов: активация протеинкиназы С, отвечающая за вазоконстрикцию.

- Неэнзиматическое гликозилирование белков.

- Нарушение обмена жирных кислот, что вызывает нарушение эндоневрального кровотока.

- Оксидативный стресс приводит к образованию свободных радикалов с последующим повреждением структур нейронов.

- Оксидативный стресс и скопление в эндотелии большого количества радикалов, способствует развитию дисфункции эндотелия.

Клетки эндотелия вырабатывают огромное количество важнейших биологически активных веществ, которые регулируют тонус сосудов, способствуют вазодилатации и вазоконстрикции. Главным сосудорасширяющим веществом является оксид азота, открытие его удостоено Нобелевской премии 98-го года. Известно, что NO образуется из аминокислоты L-аргинина с помощью NADPH-зависимого фермента эндотелиальной NO-синтазы (NOS 3)

Оксид азота имеет период полураспада несколько секунд, поэтому прямое определение его невозможно. Непрямые методы исследования, в том числе исследование экспрессии эндотелиальной NO-синтазы в коже больных СД в сочетании с нейропатией и сосудистыми осложнениями, выявляют снижение экспрессии гена NO-синтазы. Ген нейрональной NO-синтазы экспрессируются в нервных клетках, в скелетных мышцах и кардиомиоцитах.

Выявление полиморфных генотипов, ассоциированных с нарушением сердечного ритма имеет большое практическое значение, позволяет определить предиктор аритмий у больных с СД.

Дефицит сосудорасширяющего резерва (NO-синтазы) приводит изменению миокардиального кровотока в области симпатической гипериннервации.

Помимо нарушения симпатической иннервации в диабетическом сердце присутствует изменение катехоламинов адренергических рецепторов в миокарде.

На ранних стадиях диабета катехоламины могут оказать токсический эффект на сердце.

Влияние вариабельности гликемии способствует развитию нарушения сердечного ритма.

В последние годы в литературе активно обсуждаются взаимосвязь вариабельности гликемии с вариабельностью сердечного ритма (ВСР).

Оценка ВСР является перспективным неинвазивным методом, обладающим высокой предсказательной способностью. Исследования ВСР представили огромный интерес для клинической практики, так как является одним из немногих методов, позволяющих независимый прогноз для жизни обследуемого больного (9).

Основан этот метод на изучении расстояний между синусовыми сокращениями миокарда, которые называют интервалами. При помощи математических расчетов получают целый ряд параметров, общепринятых в

настоящее время. Временной анализ относится к группе методов оценки ВСП, основанных на применении статистических программ к обсчету значений выделенного количества интервалов, с последующей физиологической и клинической интерпретацией полученных данных.

В соответствии с Рекомендацией Европейского Общества Кардиологов 2001 г по профилактике ИБС прогноз, основанный на результатах оценки ВСП, относят к классу 1 классификации рекомендации и уровню их обоснованности (10).

Мультифакторный анализ показал, что выявление любого из исследуемых показателей ВСП за нижней границей значения для здорового человека сопряжено с увеличением риска сердечно-сосудистой смерти в 4-6 раз на протяжении 2 лет исследования. При этом у здоровых людей средние значения показателей ВСП за 24 часа были для SDNN 147+_36 мс (95% доверительный интервал -89-220), SDANN 136+_36мс(79-212)

Перечисленные выше исследования привели к формированию практических рекомендаций по оценке постинфарктных больных.

- Снижение показателей ВСП является независимым предиктором смертности и аритмических событий.

- Оптимальный срок для оценки ВСП составляет приблизительно 1 недели.

- После развития ИМ.

- Анализ ВСП в коротких временных интервалах пригоден для скринингового обследования, в то время как для более строгого предсказания следует использовать 24 часовые записи.

- В настоящее время следует ориентироваться на такие показатели нарушения ВСП, как SDNN<50мс, r-MSSD-index <17.5мс и SDNN-index<30мс

- Комбинация нескольких неинвазивных показателей обеспечивает почти

50% точность положительного предсказания в отношении сердечной смерти и аритмических событий, что позволяет выделить группу больного повышенного риска, которые становятся кандидатами для профилактической терапии.

Еще одним направлением клинического применения ВСП служит выявление и оценка тяжести диабетической автономной нейропатии (ДАН) у больных СД. ДАН является одним из самых основных и тяжелых осложнений СД. Снижение ВСП является признанным маркером ДАН, которая предполагает повреждения автономной иннервации сердца как части более распространенной автономной нейропатии, поражающий нервные окончания во всех органах. Обнаружено абсолютное уменьшение общей мощности спектра, включая низкочастотный и высокочастотный его компоненты. При этом многие авторы считают, что изменения спектральной мощности является точным показателем нейропатии, чем ее клинические признаки. Другие авторы полагают, что уменьшение значение временных параметров variability, которые более просты для анализа, чем спектральные показатели, позволяет выявлять начальные латентные стадии нейропатии до ее клинических проявлений. В настоящее время анализ ВСП стал вполне утвердившимся клиническим тестом для стратификации риска и последующего ведения диабетических больных.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Александров А. А., Кухаренко С. С., Яндрыхинская М. М. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца
М.И.А. Москва 2012 глава II Стр 259 КМ 447стр
2. White DR, Tesfaye S. Chatuverdi N et al for EURODIAB Prospective Complications Study Group Risk factors for cardiac autonomic neuropathy in type I diabetes mellitus. Diabetologia 2005; 48; 164-171
3. Maser RE, Mitchell BD, Vinik AI, Freeman R The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: A meta-analysis. Diabetes Care 2003; 26:1895-1901
4. Davis TME, Brown SGA, Jacobs IG, et al Determinates of Severe Hypoglycemia Complicating Type 2 Diabetes: The Fremantle Diabetes Study JCEM 2010 95: 2240-2247; doi:10.1210/jc.2009-2828
5. Дедов И.И., А.А. Александров А.А. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом типа 2: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции.// Качество жизни. Медицина 2003; 1 : 16-22
6. Eskee J., Reinauer H. Insulin action on glucose transport in isolated cardiac myocytes signaling pathways and diabetes induced alteration// Biochem Sos & Trans 1990;18:1125-1127
7. Rodrigues B., CamM.C., McNeil J. Metabolic disturbances in diabetickardiomiopathi//Mol. 1998;53-57
8. Dhalla N.S., Panagia V., Subcellular remodeling and heart dysfunction in chronic diabetes//cardiovasc.1998;40;239-247
9. ПотапенкоН.П., ИвановГ.Г., Буланова Н.В. Современные неинвазивные методы оценки и прогнозирования развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий: состояние проблемы и перспективы развития://Кардиология.-1997-N2-с.70-74
10. PrioryS.G.; AliotE., Blomstorm-Lundqvist C.Task Force on sudden cardiac death of the European Society of cardiology//Eur.2001;22:1374-1450

Daxil olub: .0.2014.

ASILILIĞIN NEVROBİYOLOGİYASI**Quliyev C.N. ¹ Yargıç İ.L. ²**

***ANKA Psixiatriya Mərkəzi, Malatya, Türkiyə¹
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıbb Fakültəsi, Psixiatriya Kafedrası²***

Maddə asılılığı Mərkəzi sinir sisteminə (MSS) təsir edən dərman xüsusiyyətinə malik bir maddənin keyf verici təsirlərini hiss etmək və ya yoxluğunda meydana gələ biləcək narahatçılıqdan imtina etmək üçün, maddəni davamlı ya da periodik olaraq qəbul etmək arzusu ilə özünü göstərən psixik və somatik bir sindromdur (1). Maddə asılılığının mənbəyindəki genetik, ruhi və nevroanatomik səbəbləri tapmaq, asılılığın dərk edilməsi və müalicəsində əhəmiyyətli addımlardan biridir.

Genetik Xüsusiyyətlər

Cəmiyyətdəki bəzi fərdlərin asılı olmağa genetik uyğunluğu vardır. Asılılığa səbəb olan maddənin farmakokinetik və farmakodinamik xüsusiyyətlərini meydana gətirən ferment, qəbuledici və digər funksional zülalları kodlaşdıran genlərdəki polimorfizm, fərdin maddə asılılığına olan münasibətdə genetik uyğunluğunu təyin edir. Farmakokinetik təsir etməyə nümunə verəcək olsa, etil spirtin metaboliti olan asetaldehiti parçalayan aldehid dehidrogenaz fermentinin az fəaliyyətli ALDH2 mutantını daşıyan şəxslərdə, spirt qəbul edildiyində, qanda asetaldehit yığılmasına bağlı olaraq şəxsədə narahat edici simptomlar meydana gəlir. Bu şəxslərin spirtdən istifadə etmə nisbətləri aşağıdır (1). Mu-Opioid qəbuledicisi dərmanın təsirindən məsuldur. Bu qəbuledici geninin 118-ci Mövqesindəki polimorfizm opiyat ligandlara bağlanma qabiliyyətində dəyişikliklərə səbəb olar. Bu dəyişiklik opiyat asılılığının meydana gəlməsində ya da

saxlanmasında əhəmiyyətli rol oynamaqdadır. Ancaq, əldə edilən bu nəticənin təkrarlanmadığı işlər vardır (2). Ağız vasitəsiylə qəbul edilən opiyatlar qaraciyərdə CYP2D6 fermenti ilə metabolizə edilməkdədir. Bu fermentin funksiya görməyən 2 allele malik olan faktlar ağız vasitəsi ilə qəbul edilən bu məhsulları yavaş metabolizə edirlər. Bu xüsusiyyətə malik olan insanların opiyat asılısı olma ehtimalları daha azdır. Bu səhv genotipik xüsusiyyətin qoruyucu bir rol oynadığı bildirilmişdir(2). Beyin mükafat yollarında dəyişməyə səbəb olan bir genetik aberasiya da tapılmışdır. Bu aberasiya dopamin D2 qəbuledici geninin bir variant formasıdır və A1 aleli olaraq adlandırılır (3).

Dopaminergiya Sistemi Və Asılılıq Davranışı

Limbik sistem, əsas duyğulara və davranışlara nəzarət etməkdə və həzz alınmasına əsas təşkil etməkdədir (3). Asılılıq edən maddələrin təsir mexanizmləri fərqli olmasına baxmayaraq, beyin dərinliklərindəki tək bir yola birbaşa ya da bilvasitə də olsa eyni şəkildə təsir etdikləri göstərilmişdir. Bu yol mezolimbik mükafat sistemidir (4). Bu sistemdəki yollar, ventral tegmental hissədən yol alaraq nukleus akumbense çatırlar və dopaminergik neyronlardan meydana gəlirlər (3). Limbik sistemlə və orbitofrontal korteksə əlaqələri vardır. Bu neyronların həssaslıqlarındakı artışı, asılıların maddəni axtarma və istifadə etməyə davam etmələrinə səbəb olar (4). Amfetamin və kokain, presinaptik sahədən artıraraq və dopamin geri alışıni blokada edərək, ekstrasellulyar dopamin konsentrasiyasını artırarlar. Opiyatlar, etanol və nikotin isə, dopaminergik neyronların odlanılmasını artıraraq ekstrasellulyar dopamin konsentrasiyasını artırmaqdadırlar (3).

Ventral tegmental sahə (VTA) impulsları daşıyır; insan və heyvanları yemək, su, seks üçün xəbərdar edər. Mükafat cavabının beyində n. Accumbens və VTA ilə əlaqədar olduğu, iki hissə arasındakı əlaqənin opioid və dopamin tərəfindən təşkil edildiyi bilinməkdədir. Xroniki maddə istifadəsinin molekulyar, hüceyrə, tərkib və funksional olmaqla bir çox səviyyədə təsiri mövcuddur (4)

Dopaminin asılılıq edən maddənin təsirini qüvvətləndirməsi üzərində kritik bir rolu olduğu bilinməsinə baxmayaraq bu təsiri necə meydana gətirdiyi və adamı maddə axtarışına istiqamətli bir davranışa necə sövq edildiyi bilinməməkdədir. Bu mövzuyla əlaqədar olaraq son illərdə aparılan bir çox iş nəşr edilmişdir: Bunun dopaminin gətirib çıxardığı keyf verici və eforik təsirdən meydana gələ biləcəyini göstərən dəlillər vardır. Təkmilləşdirilmiş rentgen üsulları ilə aparılan araşdırmalar beyində mükafat mexanizminin dopamin sistemi vasitəsilə işlədiyini fikirini əsaslandırmaqdadır. Bir çalışmada eksperimentlərə az kaloriyalı bir diet tətbiq olunduqdan sonra sevdiyələri yeməklərlə əlaqədar stimulyator verildiyində fMRI ilə hipokampus, insula və kaudat sahədə, asılılıq təşkil edən maddələrdən istifadə etmə arzusu əsnasında görülənlə eyni rentgenlər əldə edilmişdir. Bu nəticə yemək açlığı və asılılıq təşkil edən maddəyə qarşı hiss edilən arzusunun eyni yol tərəfindən meydana getirildiyi fikirini əsaslandırmaqdadır (4).

Maddənin Müsbət Gücləndirici Təsiri

Bir maddənin ruhi vəziyyətdə və davranışda etdiyi farmakoloji təsir, şəxsi onu təkrar təkrar istifadə etmək və onsuz yaşaya bilməmək davranışına istiqamətləndirərsə o maddə qüvvətləndiricidir. Müsbət təsirləyici dərman axtarışı davranışına kömək edən ən əhəmiyyətli və kompleks xüsusiyyətdir. Bir maddənin müsbət qüvvətləndirici xüsusiyyəti olduğunun deyilə bilməsi üçün ən əhəmiyyətli şərt "maddə arayışı davranışı" meydana gətirməsidir. Müsbət təsir edici; davranış, neyronal mexanizmlər və modullaşdırıcı ictimai və genetik faktorların köməkləri ilə baş verir. Efori təsis edici təsir, anksiyeteni aradan qaldırma, zehni və fiziki funksiyaları artırıcı təsirlər maddənin daha çox keyf verici xüsusiyyətləri ilə əlaqəlidir və müsbət təsir ediciyə kömək edir (1).

Müsbət təsir edici ilə əlaqə, nevroanatomik hissə beynin mezolimbik və mezokortikal dopaminerjik sistemidir. Opiyatların müsbət qüvvətləndirici təsirləri dopaminerjik neyronlarının aktivasiyasıyla baş verir. Amfetaminlər və kokain kimi dopaminerjik fəaliyyəti birbaşa artıran dərmanlardan başqa nikotin, spirt, hipnosedatiser və opioidlər kimi maddələrin meydana gətirdiyi müsbət təsir edicidən də mezolimbik və mezokortikal dopaminerjik sistem məsuldur. Stimulanlarda olduğu kimi, parenteral opiyat tətbiqi də nükleus akkumbenstə ekstrasellulyar dopamin artışına gətirib çıxardır. Nevroanatomik istiqamətdən baxıldığında nükleus akkumbenstəki dopamin neyronlarının müsbət təsir ediciyə vasitəçilik etdiyi, amygdalanın da dərman asılılığında və mükafatlandırmada əhəmiyyətli bir rol oynadığı deyilə bilər (1).

Dözümlülüğün (tolerantın) inkişaf etməsi

Opiyat asılılığı olan çox adam nəzəri cəlb edəcək səviyyədə tolerant inkişaf etdirmişdir (5). Asılılıq meydana gətirən maddənin, ilkin alınan dozalarda alınmasına baxmayaraq keyf artırıcı fəaliyyətinin getdikcə azalmasına və təsir müddətinin qısalmasına dözümlülük (tolerant) deyilir.

Dözümlülük, doğuşdan dözümlülük və əldə edilən dözümlülük olaraq iki hissəyə ayrılır.

1-Doğuşdan Dözümlülük: Genetik polimorfizm səbəbiylə o maddənin meydana gətirməsi gözlənilən farmakokinetik və farmakodinamik dəyişikliklərin şəxsə meydana gəlməməsi halıdır.

2-Əldə edilmiş Dözümlülük: Farmakodinamik, farmakokinetik və öyrənilmiş növ əldə edilmiş dözümlülük olaraq 3 hissəyə ayrılır.

-Farmakokinetik Dözümlülük: Maddənin davamlı alınmasına sekonder olaraq maddələr mübadiləsinin sürətlənməsi və paylanma həcminin artmasından asılıdır.

-Farmakodinamik Dözümlülük: Maddənin agonisti olduğu maddəyə xroniki olaraq məruz qalma nəticəsində qəbuledicilərin, sayının azalmasına, desensitizə olmasına və ya postreseptor hadisələrdəki dəyişikliklərindən asılıdır.

-Öyrənilmiş növ dözümlülük: Maddə istifadəsinin gətirib çıxardığı, fiziki pozuqluqların istifadəçi tərəfindən öyrənilməsi nəticəsində öz səyi ilə asılılığa dözmək ilə meydana gəlir (1).

Asılılıq Edən Maddəni İstifadə etmək Üçün Duyulan Arzu (Craving)

İmpulslar orqanizmi mənşə alan, ortaya çıxmaq üçün davamlı təzyiqliq tətbiq edərək dərhal təmin edilməsini istəyən ehtiyaclardır. Asılılıq edən maddədən istifadə etmək üçün hiss edilən şiddətli arzu da bu təriflə ekvivalent xüsusiyyətlər daşıyır (4).

İstəkləndirici Həssaslaşma (Incentive Sensitization) Nəzəriyyəsi: Maddə asılıları nə üçün asılılıq meydana gətirən maddədən şiddətlə istifadə etmək istəyər, bu arzusunun psixologiya və nevrobiyologiyaya cəhətdən mənbələri nələrdir?

Uzun müddət davam edən oyaq dövrdən sonra belə asılılıq edən maddəyə qarşı hiss edilən istək və arzu nə səbəblə hələ də davam edər?

Asılılıqlarda maddənin "arzulanması, istənməsi", onun yaratdığı zövqdən əvvəl gələn bir duyğudur? suallarına cavab verə bilmək üçün inkişaf etdirilmiş bir qaydadır.

Bu nəzəriyyənin təsisçilərindən Robinson və Berridge siçanlarla etdikləri təcrübədə neostriatum və nucleus accumbenstə dopamin miqdarını azaldaraq siçanların dad almaq cəhətindən verdikləri cavabları qiymətləndirdiklərində dopamin depressiyası təmin edilən siçanlarda normal hedonik patənlər təyin etdilər. Nəticə olaraq dopamin sistemlərinin hedonik mükafat və öyrənmə hərəkətlərinə vasitəçilik etmədiyi, daha çox mükafat ilə əlaqədar stimulantda dəqiqəlik cavab verən impuls sinir yolları ilə əlaqədar olduğunu ifadə etdilər. Başka

bir ifadəylə, dopamin mükafat sistemlərinin bəyənək ya bəyənib bəyənmayəcəyi şeyləri öyrənmək ilə əlaqədar olmadığını; arzu və istək ehtiva edən impulsları istiqamətləndirdiyini qarşıya qoydular (4). VTA-dakı D1 qəbuledici - proteinkinaz-A signal yollarının AMPA qəbulediciləri üzərindən uzun davamlı potensiyası (LTP) aktiv etdiyi müəyyən olunmuşdur. Bu mexanizmin mükafatdan asılı öyrənməyi təmin etdiyi hesab edilməkdədir. Psikostimulantlarla bu mexanizmin hərəkətə keçirilməsinin əlverişsiz bir nevroplastisiteyə yol açma biləcəyi, bunun nəticəsində kompulsiv maddə istifadəsinin ortaya çıxma biləcəyi qarşıya qoyulmuşdur (4). Bir başqa yanaşma da mezokortikal yolda dopamin və glutamat arasındakı qarşılıqlı təsirlərin motivasiya və mükafat sistemi üzərində təsirli olduğu şəkildədir (4).

İstəkləndirici həssaslaşma nəzəriyyəsi dörd qaydanı ehtiva edir:

1. Potensial asılılıq meydana gətirən maddələr neyronal sistemlərdə uzun müddətli təsirli dəyişmələrə gətirib çıxardır.

2. Beyində təsirlənən qismlər impuls, motivasiya və mükafat sistemi ilə əlaqədar hissələrdir.

3. Bu sistemlər asılılıq meydana gətirən maddəyə və maddə ilə əlaqədar hər hansı bir stimulantla həddindən artıq həssas vəziyyətə gəlirlər.

4. Həssaslığı artmış bu neyronal sistemlər maddənin istənməsi, arzulanması ilə əlaqədardır. Maddənin yaratdığı hedonik duyğular, bəyənək ilə əlaqədar deyil (4).

Maddə istifadəsinin necə kompulsiv bir davranışa çevrildiyini araşdıran Berridge və Robinson bu dəyişmədəki faktorları bu şəkildə sıralarlar:

- Maddənin yaratdığı zövq duyğusu

- Güclü bir stimulantla baş edə bilmək

- Məhrumluq əlamətlərindən imtina edə bilmək

- Maddənin MSS' ndə ventral tegmental sahədəki (VTA) qəbuledicilərin həssaslığını artıraraq gətirib çıxardığı impulsiv həssaslaşmanın inkişafı, kompulsiv motivasiya və arzulama

- Uzun müddətli maddə istifadəsinə bağlı frontal kortekste disfunksiya inkişafı nəticəsində qərar vermə, impulsiv davranışlara nəzarət etmə kimi kortikal funksiyalarda pozulma (4).

Məhrumluq (Abstinent sendromu)

Maddənin kəsilməsi ya da antagonistinin verilməsiylə məhrumluq sindromu ortaya çıxar. Buna kəsilmə sindromu (withdrawal) adı da verilir. Opioidlərin məhrumluq simptomlarından primer olaraq noradrenerjik neyronlar məsuldür (6,7,8) Noradrenalin ehtiva edən neyronların böyük bir əksəriyyəti MSS-də lokus seruleusda lokalizə olmuşdur. Noradrenalinin spirt və morfin başda olmaqla bir çox maddəyə bağlı məhrumluq sindromu əsnasında ortaya çıxan simpatik hiperaktivitədən məsuldür. Asılılıq meydana gətirən maddələrin müəyyən bir müddət istifadəsi nəticəsində lokus seruleus kimi əhəmiyyətli noradrenerjik strukturlarda adaptasiya meydana gəlir. Asılılıq meydana gətirən maddənin birdən kəsilməsi ilə hiperaktivitə və ajitasiya kimi kəsilmə simptomlarının ortaya çıxmasında bu adaptasiyanın rolunun olması qüvvətli bir ehtimaldır. Opiyatlar lokus seruleus aktivasiyasının təzyiqlə görməsinə gətirib çıxardır (1).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Sağlam, E., Uzbay, Tİ. ve Beyazyürek, M.. Madde bağımlılığının pskofarmakolojik özellikleri. 2003 Bağımlılık Dergisi; 4: 2: 81-7.

2. Yüncü, Z. ve Savaş, HA. Madde kullanım bozukluklarında genetik: Bir gözden geçirme. 2007 Bağımlılık Dergisi; 8: 146-52

3. Abay, E., Ateş, İ. Bağımlılığın genetiği. 2001 Bağımlılık Dergisi; 2(2): 68-70.

4. Gürpınar, D. ve Tokuçoğlu, L. Bağımlılık yapan maddeleri kullanmak için duyulan arzu ve bu maddelerle ilgili rüyalar. *Journal of Dependence*; 2006, 7: 38-43.
5. Köroğlu, E. Klinik Uygulamada Psikiyatri. Tanı ve Tedavi Klavuzları. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2009, 483-95.
6. Kaplan & Sadock's Concise Textbook of Clinical Psychiatry Sadock BJ, Sadock VA, editors. 2005, New York: Lippincott Williams & Wilkins.
7. Knapp, CM., Ciraulo, DA. ve Jaffe, J. Opiates: Clinical Aspects. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. *Substance Abuse - A Comprehensive Textbook*. 4. Edition. New York: 2005, Lippincott Williams & Wilkins, 180-195.
8. Uzbay, T. (). Madde bağımlılığı ve dopaminerjik sistem. *Türkiye Klinikleri*; 2005, 1: 65-72.

РЕЗЮМЕ

НЕВРОЛОГИЯ ЗАВИСИМОСТИ

Гулиев¹ Дж.Н., Яргич² И.Л.

Психиатрический центр АНКА, Турция, Малатия¹

Университет Станбул, Медицинский факультет, Отделение психиатрии²

Предполагается, что нейротрансмиссия дофамина в значительной степени играет роль связующего звена в психофармакологии зависимости от психоактивных веществ. Однако, нейротрансмиссия в других рецепторах центральной нервной системы, таких как ГАМК, серотонин и азотные рецепторы может участвовать в регулировании нейрональной системы в зависимости от психоактивных веществ. Считается, что проводящий путь мезокортиколимбического дофамина, как прилежащее ядро, является центром удовольствия в головном мозге.

SUMMARY

NEUROBIOLOGY OF ADDICTION

Guliyev¹ C.N., Yargic² I.L.

ANKA Psychiatry Center, Malatya, Turkey¹

Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Department of Psychiatry²

Dopamin neurotransmission is thought to mediate in large part the psychopharmacology of substance dependence. However, neurotransmission at other receptors in central nervous system (CNS), as GABA, serotonin, and nitric receptors may be involved in regulating neuronal systems in substance dependence. It is considered that mesocortico-limbic dopamin pathway like n. accumbens is the "pleasure center" of the brain.



*YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE *

II

60 ЛЕТ

Years Old

Musa Mehdi oğlu Qəniyev

2 dekabr 2014-cü ildə Azərbaycan Tibb Universitetinin aparıcı alimlərindən biri, Farmakologiya kafedrasının müdiri tibb elmləri doktoru, professor Musa Mehdi oğlu Qəniyevin 60 yaşı tamam oldu.

Musa Mehdi oğlu 2 dekabr 1954-cü ildə Salyan rayonunun Xalac kəndində Ziyalı ailəsində dünyaya göz açmışdır. Xalac kənd orta məktəbində oxuyarkən çalışqanlığı, təvazökarlığı ilə şagird yoldaşlarından fərqlənən Musa 1971-ci ildə həmin məktəbi qızıl medalla bitirərək elə həmin ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun 1-ci kursuna qəbul olunur. Mütəmadi olaraq öz üzərində çalışmağı həyatının kedrası hesab edən Musa Qəniyev Tibb İnstitutunda təhsil alarkən tədris olunan fənnləri mənimsəməklə özünü istedadlı tələbə kimi tanıdır. 1977-ci ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunu əla qiymətlərlə başa vurmuşdur.

1977-ci ildən həkim kimi fəaliyyətə başlasa da elmin dərin sirlərinə yiyələnmək onun əsas amalı olmuş və bu fikir, bu düşüncələrlə o 1982-ci ildə təhsil aldığı İnstituta qayıdır, aspirantura üçün elan olunan müsabiqədə iştirak edir. İmtahanlardan yüksək nəticələr əldə edən Musa Qəniyev artıq elmin birinci pilləsinə ayaq qoyur. Farmakologiya kafedrasının aspirantı kimi elmi axtarıslara başlayır. Gərgin əməyin bəhrəsi olaraq 1985-ci ildə “Beyinin katexolaminergik və QAYT sistemlərinin psixostimulyator mezokarbin təsir mexanizmində rolu” mövzusunda dissertasiya işi müdafiə edərək tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsi alır.

Aspirantura müddəti başa çatdıqdan sonra gənc alim Musa Qəniyev Farmakologiya kafedrasında baş laborant vəzifəsində pedoqoji fəaliyyətə başlayır. Çox keçmir ki, kafedranın asisstantı vəzifəsinə seçilir. Pedaqoq kimi püxtələşən M.Qəniyev 1992-ci ildə müsabiqə yolu ilə kafedranın dosenti vəzifəsinə seçilir.

Tələbələrlə ünsiyyət və yüksək təşkilatçılıq qabiliyyəti nəzərə alınaraq 1988-ci ildə dekan müavini vəzifəsinə, bir il sonra isə dekan vəzifəsinə təyin olunur. Tezliklə tələbələrin sevimlisinə çevrilən Musa Qəniyev 1992-ci ilə qədər bu vəzifədə şərəflə çalışır.

Elmi axtarışlarda olan gənc alim elmin daha yüksək zirvələrini fəth etmək üçün Rusiya Federasiyasının Tibb Elmləri Akademiyasının Elmi Tədqiqat Farmakologiya İnstitutunun doktorantı kimi fəaliyyətə başlayır. 1994-cü ildə apardığı elmi işlərə yekun vuraraq “Atipik neyroleptiklərin dofaminergik mexanizmlərinin öyrənilməsi. Neyrofarmakoloji və neyrokimyavi analiz”

mövzusunda doktorluq dissertasiyası müdafiə edərək tibb elmləri doktoru alimlik dərəcəsi almışdır.

Artıq elmlər doktoru kimi Musa Qəniyevin elmi fəaliyyəti daha da dərinliyə doğru istiqamətlənmişdi. Onun yazdığı və nüfuzlu jurnallarda çap etdirdiyi məqalələr, tələbələr üçün yazdığı dərslər vəsaitləri, dərslərlər, tələbələr üçün oxuduğu maraqlı mühazirələr nəzərə alınaraq 1997-ci ildə onu farmakologiya kafedrasının professoru vəzifəsinə seçilir.

Professor Musa Qəniyev 2000-ci ildən Farmakologiya kafedrasına uğurla rəhbərlik edir. Onun rəhbərliyi altında 1 elmlər doktoru və 12 tibb üzrə fəlsəfə doktoru dissertasiyası müdafiə edilmişdir. Özbəkistanda, Qazaxistanda, Türkiyədə, Polşada, Yunanıstanda, Rusiyada və onun bir çox mərkəzi şəhərlərində keçirilən elmi konfrans və simpoziumlarda Professor M.Qəniyev Azərbaycan Tibb elmini təmsil etmişdir.

Professor M.Qəniyev uzun illərdir ki, Azərbaycan Tibb Universiteti nəzdində fəaliyyət göstərən dissertasiya müdafiəsi şurasının üzvüdür. Farmakoloqlar elmi cəmiyyətinin sədridir. Səhiyyə Nazirliyinin Farmakologiya və Farmakopeya Şurasının, Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya jurnalının redaksiya heyətinin üzvüdür.

Professor M.Qəniyev 200 elmi məqalənin, o cümlədən 14 dərslərlər, 10 dərslər vəsaiti. 9 tədris – metodik vəsaitin və bir necə ixtranın müəllifidir.

Azərbaycan Respublikası Prezidentinin 20 sentyabr 2010-cu il tarixli sərəncamı ilə M.Qəniyev Əməkdar müəllim fəxri adına layiq görülmüşdür.

Hazırda Professor Musa Qəniyev ömrünün ən şirin çağlarını yaşayır. Sağlamlıq jurnalının yaradıcı kollektivi və Farmakologiya Kafedrasının əməkdaşları onu yubiley münasibətilə təbrik edir. Ona uzun ömür, can sağlığı xoşbəxtlik və elmi yaradıcılığında uğurlar diləyirlər.

**Sağlamlıq jurnalının baş redaktoru,
Azərbaycan Respublikasının əməkdar elm xadimi,
Rusiya Federasiyasının Tibbi Texniki Elmləri
Akademiyasının Akademiki, Professor**

Q.Ş.Qarayev.