

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

*** 2016 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *

* LITERARY SURVEYES *

1. Bağırova H.F., Həmidova A.V.

HESTASİON VƏ PERİNATAL AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMALAR.....7

2. Abbasov E., Manafov S., Abdullayev F., Abbasov F.

MİOKARDİAL ƏZƏLƏ KÖRPÜLƏRİ – İCMAL MƏQALƏ.....13

3. Tahirov İ.A.

ANTIOKSİDANT SİSTEMLƏR VƏ ONLARIN HİPOKSİYALARIN ARADAN QALDIRILMASINDA ROLU.....19

4. Babayeva N.Z., Hacıyev A.B., Bəxşəliyev A.B., Allazova Ş.T.

ARTERİAL HİPERTONİYALI XƏSTƏLƏRDƏ DAMARLARIN MORFO-FUNKSİONAL VƏZİYYƏTİ.....25

5. Musayev S.N., İsayev İ.İ., Xudiyev A.M., Hüseynov N.İ.

SİSTEMLİ ENZİMOTERAPİYANIN PEDİATRİK PRAKTİKADA TƏTBİQİ.....32

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

6. Фанта С.М.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИБС С РЕЦИДИВОМ СТЕНОКАРДИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.....41

7. Kərimov M.M., Həsənov A.B.

VARİKOZ XƏSTƏLİYİNİN LAZER CƏRRAHİYYƏSİ. İLK TƏCRÜBƏ.....46

8. Sultanova S.H.

ANAL İNKONTİNENSIYA İLƏ AĞIRLAŞMIŞ ARALIĞIN DOĞUŞDAN SONRAKI CİRİLMALARININ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNİN TƏSNİFATI.....53

9. Qələndərov V.M.

SÜD VƏZİNİN LATİSSİMUS DORSİ ƏZƏLƏ-DƏRİ FLEBİ İLƏ KLASSİK VƏ MODİFİKASİYALI REKONSTRUKTİV ƏMƏLİYYATLARININ NƏTİCƏLƏRİNİN MÜQAYİSƏLİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....60

10. İsayev C.R., Çoker A.İ.

XOLANGİOKARSİNOMALARIN PREOPERATİV DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİNDƏ İNSTRUMENTAL MÜAYİNƏ METODLARI.....64

11. Eminov N.U., Ayan F.M.

MÜXTƏLİF BƏDƏN KÜTLƏ İNDEKSLİ (BKİ)TOTAL TİROİDEKTOMİYA ƏMƏLİYYATI OLMUŞ XƏSTƏLƏRİN YAŞ, CİNSİYYƏT VƏ ANTROPOMETRİK ÖLÇÜLƏR BAXIMINDAN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....67

12. Təhməzova Ç.T., Kazımov İ.L.

KƏSKİN KALKULYOZ XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ H.PYLORI İLƏ YOLUXMANIN MÜXTƏLİF FORMALARININ İNTENSİVLİYİ.....72

13. Рагимов Ч.Р., Гасанов Э.А., Фарзалев И.М.

ПОИСК ПУТЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДЕФЕКТАХ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.....77

14. Cəbrayilova F.Q., Abbasova F.Y., Əliyeva E.M.

B-TALASSEMİYALI QIZLAR VƏ QADINLARDA REPRODUKTİV FUNKSİYASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....84

15. Гулиев Н.Д., Гараева С.З.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ.....88

16. Talışinskiy Ə.M., Quvalov Ş.İ., Hüseynova M.Ə., Sücəddinova A.C.

İRİNLİ ORTA OTİTİN MÜXTƏLİF FORMALARINDA ORQANİZMDƏ İMMUN POZULMALARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....91

17. Азимова М.Н., Бахшалиев А.Б., Кахраманова С.М.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ МОКСОНИДИН-ИВАБРАДИНОМ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ОЖИРЕНИЕМ.....95

18. Vəliyeva G.Ə.

II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI ÖD-İFRAZI SİSTEMİNİN VƏZİYYƏTİNDƏ BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏRİN ULTRA SƏS MƏNZƏRƏSİ.....104

19. Məmmədova L.C., Mahalov İ.Ş.

HİSTEREKTOMİYA: DÜNƏNİ, BU GÜNÜ VƏ SABAHİ; MÜASİR GİNEKOLOJİ PRAKTİKADA HİSTEREKTOMİYANIN İCRASI ÜÇÜN MÜXTƏLİF İSTİFADƏSİ.....
.....108

20. Исмаилова Г.А.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ГАЛЬВУСА НА БЕТА-КЛЕТКИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II-ГО ТИПА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....114

21. Бабаев Д.А.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ И ГЕМОГРАММА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ.....121

22. Nəsənova V.L.

PARAZİTOZLARLA YANAŞI GEDƏN DERMATOZLARDA BAĞIRSAQ MİKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ.....125

23. Tağıyeva N.C.

KATAMENİAL EPİLEPSİYA ZAMANI XƏSTƏLİYİN MÜDDƏTİNDƏN ASILI OLARAQ KLİNİK-HORMONAL STATUSDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏR.....129

24. Bunyatov M.O., Məmmədov Z.M., Ələkbərov E.İ., Dadaşov S.Q.

UŞAQLARDA TERMİKİ ZƏDƏLƏNMƏLƏR ZAMANI MÜALİCƏDƏN SONRA ƏMƏLƏ GƏLƏN ÇARIQLARIN SAĞLAMLIĞA ZƏRƏR VURMANIN TƏYİNİNDƏ NƏZƏRƏ ALINMASI.....137

25. Əhmədov G.Ə., Noble J., Atkinson M., Silink M., Ogle G.

UŞAQLARDA İNSULİNDƏNASILI ŞƏKƏRLİ DİABETƏ GENETİK MEYİLLİYİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....140

26. İmanov E. Ə.

UŞAQLARDA PARODONTUN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİ.....145

27. Musayeva H.H.

İMLANTÜSTÜ ORTOPEDİK PROTEZLƏMƏ ZAMANI AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENOZUNA TƏBİİ VASİTƏLƏRİN TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....150

28. Оруджов Р.А.

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ВЫСОКОБЕЛКОВОГО РАЦИОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.....155

* EKSPERİMENTAL TƏVABƏT *
 * EKSPERIMENTALNAYA MEDİCİNA *
 * EKSPERIMENTAL MEDICINE *

29. Гусейнов Б.М.

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОЦИТОВ В СОСТАВЕ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ТРАХЕИ И ГЛАВНЫХ БРОНХОВ ЧЕЛОВЕКА.....160

* SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
 * ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
 * HEALTH ORGANIZATION *

30. Агасиев А.Р.

СЕБЕСТОИМОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВНЕДРЕНИИ СТАНДАРТОВ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ.....165

31. Rəsulov A.R., İsmayilov F.N., Qaffarova R.V.

PSIXIATRİYA STASİONARININ XİDMƏTLƏRİNİ QIYMƏTLƏNDİRMƏK ÜÇÜN YENİ MONİTORİNG İNSTRUMENTİNİN TƏTBİQİ.....170

32. Мусаев Ш. М., Эфендиев И. Н.

АНАЛИЗ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....175

33. Ахмедбейли Р.М., Ахмедбейли П.А.

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ФТОРИРОВАННО-ЙОДИРОВАННОЙ СОЛЮЮ.....185

34. Азизов В.А., Хатамзаде Э. М., Ибрагимова Ш.С., Эфендиева Л.Г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОРОДЕ ГЯНДЖА И РАЙОНЕ ШАМКИР.....189

* ƏCZACILİĞİN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ *
 * PROBLEMS of PHORMACOLOCY *

35. Bağirova A.B.

ƏHALİNİN ƏCZACILIQ MƏHSULLARINI TANIMA SƏVİYYƏLƏRİNİN VƏ ALIŞ QƏRARI VERMƏLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....195

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

36. Bağirova F., Bayramlı R., Günaydın M.

ACINETOBACTER CİNSLİ BAKTERİYALARIN MİKROBİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ, NOZOKOMİAL İNFEKSİYALARIN YARANMASINDA ROLU.....200

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

**HESTASİON VƏ PERİNATAL AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA
VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMALAR**

Bağirova H.F., Həmidova A.V.

***Azərbaycan Tibb Universiteti,
Elmi - Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı***

Açar sözlər: preeklampsiya, plasental çatışmazlıq, plasental böyümə faktoru, maqnezium sulfat, vitamin D, oliguriya

Ключевые слова: преэклампсия, плацентарная недостаточность, плацентарный фактор роста, сульфат магния, витамин Д, олигурия

Key words: preeclampsia, placental insufficiency, placental growth factor, magnesium sulphate, vitamin D, oliguria

Antenatal dövrün gedişi sağlam uşağın doğulmasına əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir [4,80]. Ananın ginekoloji və ekstragenital xəstəlikləri, habelə hamiləliyin gedişi zamanı baş verən patologiyalar dölün bətdaxili inkişafında mühüm rol oynayaraq uşaqlar arasında xəstələnmə və ölüm göstəricilərinin artmasına səbəb olur. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, hamiləlik vaxtı qeyri-qənaətbəxş perinatal nəticələrin qarşısının alınması üçün ilk növbədə qadının somatik sağlamlığının qorunması və mövcud xəstəliklərin müalicəsi vacibdir [1, 6]. Ana orqanizmində baş verən istənilən patoloji proses zamanı uşaqlıq, cift və döl qan dövranında müəyyən dərəcədə dəyişikliklər baş verir. Əgər patologiya dərinləşərsə xroniki fetoplasental çatışmazlıq və dölün bətdaxili xroniki hipoksiyası baş verir. Aparılmış bir çox tədqiqatlar anadakı hamiləlik ağırlaşmaları və somatik patologiyalarla dölün ayrı-ayrı orqan və sistemləri arasında analogiyanın olmasını müəyyən etmişlər [30]. Eksperimental və klinik araşdırmalar göstərmişdir ki, hamiləlik fəsadları həm ananın, həm də dölün immun, endokrin, ürək-damar, cinsiyyət sisteminin funksional vəziyyətinə qeyri-qənaətbəxş təsir göstərir [5, 7, 10].

Perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərdiyinə görə son illər preeklampsiya və onun fəsadlarının aradan qaldırılması istiqamətində aparılan müalicə və profilaktik tədbirlərə üstünlük verilir.

Hazırda dünyanın əksər klinik mərkəzlərində preeklampsiyanın müalicəsində standart müalicə üsullarından istifadə edilir [16]. Patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsi sistolik və diastolik arterial təzyiq, proteinuriya, klinik simptomlar (epiqastral ağrı, serebral-vizual disfunksiya, klonus və s), habelə laborator göstəricilər (trombositopeniya, qaraciyər sınaqlarının müsbət olması və s.) əsasında təyin edilir. ÜST-in 2011-ci ildə preeklampsiya və eklampsiyanın profilaktika və müalicəsinə aid tövsiyələrinə əsasən klinik göstərişlər və risk faktorlarına müvafiq olaraq kalsium preparatları, asetilsalisil turşusu, antihipertenziv dərmanlar, maqnezium sulfat, diuretik preparatlar, D, C, E vitaminləri təyin olunur.

Lakin təyin edilən dərman preparatlarının effekti hər zaman gözlənilən nəticəni vermir. Mama-ginekoloqlar hamilə qadınların arterial təzyigini azaltmaq üçün istifadə edilən preparatlardan maksimum dərəcədə az istifadə etməyə

çalışırlar, çünki, bu preparatlar uşaqlıq perfuziyasını azalda bilər. Diastolik qan təzyiqini 90 mm. Hg aşağı salmadığına və uşaqlıq-cift qan dövranını normallaşdırdığına görə son illər natrium nitroprussidə nisbətən hidrazalin qrupundan olan preparatlara üstünlük verilir [24]. Lakin bəzi hallarda hidralazin qəbulundan sonra inkişaf edən hipotenziya uşaqlıq-cift perfuziyasının azalmasına və ikincili fetal bradikardiya gətirib çıxarır. Bu da həmin preparatın hamilə qadınlarda istifadəsini bir qədər məhdudlaşdırır. Digər antihipertenziv preparat propranolol və diazoksid də fetal bradikardiya yaratdığına görə geniş istifadə olunmur. Döl qan dövranına zərər yetirməmək üçün ilk novbədə arterial hipertenziyanın aradan qaldırılma müddəti seçilməlidir. Bu da prosesin ağırlıq dərəcəsinə müvafiq olaraq dərmanın verilmə dozasının düzgün seçilməsindən və eləcə də kliniki stabilləşmə əlamətlərinin mama-ginekoloq tərəfindən düzgün qiymətləndirilməsindən asılıdır. Çoxsaylı klinik tədqiqatlara əsaslanaraq belə qənaətə gəlmək olar ki, əgər anada preeklampsianın əsas kliniki simptomları meydana çıxmıybsa medikamentoz terapiya, xüsusilə də antihipertenziv dərmanlar istifadə olunmamalıdır. Çünki onlar anaya hipotenziv effekt göstərməklə yanaşı, uşaqlıq-cift-döl qan dövranının əhəmiyyətli dərəcədə pozulmasına səbəb olurlar.

Son illər preeklampsianın müalicəsində həm antikonvulsant, həm də antihipertenziv preparat olan maqnezium sulfat təyininə üstünlük verilir. Bu preparat 1925-ci ildən hal-hazırda qədər hamiləliklə bağlı hipertenziv vəziyyətlərin müalicəsində özünü doğruldur. Hələ 1995-ci ildə 33 ölkədən 10.000-dən çox qadının cəlb olunduğu çoxmərkəzli elmi araşdırma göstərmişdir ki, eklampsiya tutmaları $MgSO_4$ ilə müalicə zamanı diazepam və fenitoin qəbul edən qadınlara nisbətən müvafiq olaraq 52% və 67% az rast gəlməmişdir [22]. Maqneziumun patogenetik təsir mexanizmləri hələ sonadək araşdırılmamışdır. Lakin məlumdur ki, o, beyində olan N-metil-D-aspartat və eləcə də kalsium reseptorlarını tormozlayaraq beyin və digər periferik damarların dilatasiyasına səbəb olur. Maqnezium sulfat venoz durğunluğu aradan qaldırdığı və ürəkdə diastolik yüklənməni azaltdığı, eləcə də klinik yaxşılaşma effektini sürətlə deyil, tədricən verdiyi üçün, habelə döl qan dövranına demək olar ki, təsir etmədiyinə görə hemodinamik pozulmaları aradan qaldırmaq məqsədi ilə mama-ginekoloqlar tərəfindən hal-hazırda müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. Konvulsiv tutmalar zamanı bu preparatın vena daxilinə təyininin yüksək terapevtik effekt verməsi artıq uzun illərdir ki, öz təsdiqini tapmışdır [20]. Yalnız ürəyə olan qan axınının azalması ilə gedən hemodinamik dəyişikliklər olduqda maqnezium sulfat istifadə olunmur, çünki, bu preparat özü də diastola zamanı ürəyə olan qan axınını məhdudlaşdırır. Preeklampsiya riskini 50%-dək azaltdığı üçün və diazepam qəbulunu demək olar ki, aradan çıxardığı üçün onun profilaktik məqsədlə istifadəsi də özünü doğruldur [26]. Preeklampsiya olan hamilə qadınlardan doğulan uşaqların 18 yaşadək inkişafını tədqiq edən bir qrup tədqiqatlar göstərmişdir ki, maqnezium sulfat qəbulu fəsadlı hamiləliyin nəticəsi kimi psixomotor və nitq inkişafının ləngiməsi, sosial dezadaptasiya hallarının əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olur. Həm müalicə, həm də profilaktik məqsədlə maqnezium preparatlarının uzunmüddətli istifadəsi zamanı toksiki effektdən yayınmaq üçün hamilə qadınların qan zərdabında maqneziumun miqdarı nəzarətdə saxlanılmalıdır. Hesab olunur ki, qanda maqnezium normada 2-3,5 mmol/l hədudlarda saxlanılmalıdır. Onun səviyyəsi 3-5 mmol/l-dən qalxdıqda əzələ səyrimələri, 5-6,5 mmol/l-dən qalxdıqda respirator disfunksiya, 7,5 mmol/l-dən qalxdıqda ürək ritminin pozulması, 12 mmol/l-dən qalxdıqda isə ürək dayanması baş verə bilər [17]. Toksik effektin aradan qaldırılması üçün dərhal magnezium antoqonisti olan kalsium preparatlarının təyini tövsiyə olunur.

Ümumdünya səhiyyə təşkilatı 15730 qadının daxil edildiyi 13 mərkəzdə aparılan plasebo-kontrol tədqiqata istinad edərək, preeklampsiyanın profilaktikası məqsədi ilə risk qrupundan olan bütün qadınlara 1,5-2 qram kalsium təyini tövsiyə edir. Dietaya əlavə kimi gündəlik kalsium qəbulunun hamiləlik fəsadlarını azaltması COCHRANE məlumatlar bazasında da öz əksini tapmışdır [19]. Lakin mama-ginekoloqlar kalsium təyini zamanı kliniki-laborator əlamətlərin dinamikasına ciddi nəzarət etməlidirlər. Dr Peter von Dadelszen əminliklə qeyd edir ki, kalsium qəbulu preeklampsiyanın təzahürünü maskalaya bilər, yəni “ağır proteinuriya” qısa zamanda “kəskin preeklampsiya” ilə əvəz oluna bilər [35].

Preeklampsiyanın standart müalicə sxeminə əsasən orqanizmin maye balansının tənzimlənməsi vacib terapevtik tədbirlərdən biri hesab olunaraq toksemiyanın aradan qaldırılmasında mühüm rol oynayır. Ümumdünya səhiyyə təşkilatının məlumatlarında dövr edən qanın həcmnin azaldılması üçün bütün preeklampsiya və ödem riski olan qadınlara duz qəbulunun məhdudlaşdırılması tövsiyə olunur. Dövr edən qanın miqdarının azaldılması bir tərəfdən toksemiyanı azaltsa da digər tərəfdən ekstrasselülər mayenin miqdarını artırdığı üçün ödemlərin artmasına və arterial təzyiğin qalxmasına səbəb olur [15]. Məlumdur ki, preeklampsiya zamanı damar daxili mayenin əsas hissəsi ekstrasselülər sahəyə keçdiyinə və damar spazmı olduğuna görə ümumi dövrandə hipovolemiya baş verir, və bu səbəbdən maye balansının normallaşdırılması vacib sayılır. Lakin maye qəbuluna düzgün nəzarət olunmaması nəticəsində baş verən ağırlaşmalar isə ağciyər ödeminə, serebro-vaskulyar insultra, böyrək çatışmazlığına və s. fəsadlara səbəb ola bilər [27]. Buna görə də, hamiləliklə əlaqədar olan hipertenziya hallarında hansı mayenin seçilməsi və onun hansı miqdarda yeridilməsi uzun illərdir böyük mübahisə doğurur. Parenteral köçürülən mayenin ağciyər ödeminə, serebral dəyişikliklərə və ürək çatışmazlığına səbəb olmaması üçün mərkəzi venoz təzyiq nəzarətdə saxlanmalı və 60-80 mm su süt-dan çox qalxmamalıdır [39]. Ekstrasellülər mayenin miqdarını artırdığı üçün bu məqsədlə böyük həcmli kristalloidlərin qəbuluna üstünlük verilmir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, vena daxilinə albumin qəbulu və əlavə olaraq verapamil təyini utero-plasental qan axınını zəiflətmədən və ödemlərə səbəb olmadan dövr edən qanın miqdarını effektiv surətdə artırma bilər.

Preeklampsiya zamanı müalicəsinə göstəriş olan patoloji vəziyyətlərdən biri də oliquriyadır. Uzun illərdir sübut olunmuşdur ki, hamilə qadınlarda oliquriyanın əsas səbəbi sistemik hipertenziya və bunun nəticəsində dövr edən mayenin həcmnin azalması olduğundan damar daxili qanın həcmnin normallaşdırılması oliquriyanın aradan qalxmasına gətirib çıxarır [13]. Bəzən isə sidik ifrazatının azalması birbaşa böyrəklərin işemiyası və hipoperfuziyası nəticəsində yaranır. Buna görə də dövr edən qanın həcmnin normallaşdırılması gözlənilən terapevtik effekti vermədiyinə görə müalicəyə sidikqovucu təsirli antihipertenziv dərmanların əlavə edilməsi tövsiyə olunur. Furosemid və bu kimi diuretiklərin hamilə qadınlara tətbiqi isə ürək funksiyalarının ciddi nəzarəti şəraitində həyata keçirilməlidir, çünki diastolik dolma funksiyasının azalması ilə gedən bütün hallarda diuretik təsirli dərman preparatlarının istifadəsi əks göstərişdir [28].

Ümumi qəbul edilmiş müalicə sxemləri ilə yanaşı elmi və klinik araşdırmalarda hamiləlik patologiyalarının patogenetik mexanizmlərinin müxtəlif mərhələlərində prosesin ağırlıq dərəcəsini əhəmiyyətli dərəcədə azaldan bir sıra müalicə metodlarının rolu da yüksək qiymətləndirilir.

Preeklampsiyanın ana və döl orqanizmində yaratdığı fəsadlar əksər hallarda sərbəst radikalların və oksidləşdirici radikalların daha çox toplanması ilə

bağlı endogen intoksikasiya və metabolik dəyişkənliklərlə əlaqədar olur. Simrok V.V. və Natalenko D.V. tərəfindən aparılmış tədqiqatda göstərilir ki, lipidlərin peroksidləşmə məhsulları və sərbəst radikalların qanda səviyyəsinin dinamik təyini əsasında preeklampsianın ilkin mərhələlərdən aşkar edilməsi və antibakterial, antivirus və antioksidant təsirli enoant preparatının tətbiqi hamiləliyin gedişinin yaxşılaşmasına və endogen intoksikasiya əlamətlərinin aradan qaldırılmasına səbəb olur. Bandeeva E.B. və Filippov O.S. tərəfindən aparılan tədqiqat isə göstərmişdir ki, antioksidant təsir göstərən doymamış yağ turşularının profilaktik və müalicə tədbirlərinə daxil edilməsi qanın realoji xüsusiyyətlərinin yaxşılaşmasına, hemostaz parametrlərinin normallaşmasına, preeklampsiya riskinin və dölün perinatal zədələnməsi ehtimalının azalmasına səbəb olur. Lakin doymamış yağ turşularının ümumi profilaktik tədbirlər planı olmadan, tək seçim olaraq təyini hamiləlik fəsadlarına və perinatal nəticələrə demək olar ki, təsir etmədiyindən onu yalnız kompleks müalicəyə daxil etmək tövsiyə olunur [25]. Ramalinqappa A. tərəfindən aparılan elmi tədqiqatda antioksidant təsir effektinə malik Lycopene preparatının preeklampsiyalı hamilə qadınların müalicəsində istifadəsi araşdırılmışdır. Lycopene bitkilərə qırmızı rəng verən pigment olub, antioksidant effekti vit C və vit E-dən 100 dəfə yüksəkdir. Müəllif göstərmişdir ki, bu preparat preeklampsianın müalicəsində o qədər də effekt vermir, lakin dölün bətn daxili inkişafının ləngiməsinin qarşısını alır [9]. Digər bir tədqiqatçı ağır preeklampsiyalı qadınların kompleks müalicəsinə antioksidant və antihipoksik natrium suksinat preparatının daxil edilməsi zamanı kliniki effektin daha qənaətbəxş olduğunu iddia edir [2]. Ayri-ayrı regionlarda aparılmış bir çox tədqiqatlar antioksidant təsirli preparatların preeklampsiya və hamiləliyin müxtəlif patologiyalarının müalicəsində müsbət effektini qeyd etsələr də, COCHRANE məlumat bazasına 22359 qadın üzərində 15 kliniki mərkəzdən daxil olmuş məlumatda isə qeyd olunur ki, hamilə qadınlara antioksidant təsirli C və E vitaminlərinin təyini hestasion fəsadların, perinatal asfiksiyanın, xəstələnmə və ölüm göstəricilərinin azalması istiqamətində plasebodan fərqli heç bir təsir göstərmir [31].

Son illər plasental çatışmazlığın patogenezinə endotel disfunksiya-sının roluna xüsusi əhəmiyyət verilir. Endotel disfunksiyası dedikdə vazodilatator, angioprotektor, antiproliferativ faktorlarla (azot oksid, prostasiklin, plazminogen aktivatorları və s.) vazokonstriktor, protrombotik, proliferativ faktorlar (endotelin, superoksid anion, toxuma plazminogeni aktivatorlarının inhibitoru və s.) arasındakı balansın pozulması nəzərdə tutulur ki, bunun nəticəsində uşaqlıq-cift qan dövranı və trofoblast invaziyasının çatışmazlığı, eləcə də dölün bətn daxili xroniki hipoksiyası, bətn daxili inkişafın ləngiməsi və s. patologiyalar inkişaf edir. Endotel disfunksiyası zamanı L arginin/azot oksid sintezinin zəifləməsi periferik müqavimətin artmasına, toxuma hipoperfuziyasına, dölün müxtəlif orqanlarının işemik zədələnməsinə səbəb olur. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, L arginin azot oksidin sintez mənbəyi kimi endotel disfunksiyasının aradan qaldırılmasına səbəb olur. Buna görə də, L arginin təyini azot oksidin sintezini sürətləndirərək vazodilatator effektə səbəb olduğu üçün həm preeklampsiası, həm də xroniki hipertenziyası olan qadınlarda müsbət effekt əldə edilməsinə səbəb olur. Lyubyanaya S.S. tərəfindən aparılan elmi araşdırmada iddia olunur ki, hamilə qadınlarda plasental disfunksiyanın müalicəsində kompleks müalicəyə L arginin daxil edilməsi vaxtından əvvəl doğuşların 2,3 dəfə, fetoplasental disfunksiyanın 4,6 dəfə, dölün bətn daxili inkişafdan qalmasının 4 dəfə, hamiləlik zamanı dölün distressinin 9,6 %, “ana-cift-döl” sistemində qan dövranı pozulmasının 37,7% azalmasına gətirib çıxarır [3].

Bir qrup tədqiqatçılar ana orqanizmində vitamin D çatışmazlığını təkcə sümüklərin destruktiv dəyişiklikləri üçün deyil, həm də ciddi hamiləlik fəsadları, o cümlədən preeklampsiya, hestasion şəkərli diabet, dölsüzlük, bakterial vaqinoz və keysəriyyə əməliyyatı üçün risk faktoru hesab edirlər [14]. ABŞ mütəxəssisləri müəyyən etmişlər ki, kəskin preeklampsiyası olan qadınlarda hamiləliyin ikinci trimestrində 25 (OH)D səviyyəsi normal hamiləlik keçirənlərə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olur. Buna analogi olaraq 23423 ilkin hamiləliyi olan qadının cəlb edildiyi digər bir tədqiqatda hamilələrə gündəlik 15-20 mq Vit D təyini preeklampsiya riskinin 27% azalmasına gətirib çıxarmışdır. Belə hipotez olunur ki, Vit D orqanizmdə Th1 və Th2 sitokin ekspresiyası balansını tənzimləməklə embrionun implantasiyasına qarşı immunoloji tolerantlığı və bir çox hamiləlik patologiyaları riskini azaldır [29]. Buna görə də son illər həm inkişaf etmiş, həm də inkişaf etməkdə olan ölkələrdə planlı şəkildə bütün hamilə qadınlara profilaktik Vit D təyini həyata keçirilir.

Hamiləlik fəsadları zamanı hamilə qadınlara müalicə təkcə əsas patoloji prosesin qarşısının alınmasına deyil, həm də dölün antenatal qorunması istiqamətində təyin edilir. Məlumdur ki, 34 həftədən kiçik hestasiya müddətində başa çatma ehtimalı olan bütün hamiləliklərdə dölün ağciyərlərinin yetişkənliyini sürətləndirmək və alveolyar surfaktant sintezini sürətləndirmək üçün antenatal kortikosteroid terapiyası tətbiq edilir [32]. Doğuşun təbii və ya keysəriyyə kəsiyi vasitəsilə başa çatdırılması barədə mama-ginekoloq hamiləliyin gedişinin qiymətləndirilməsi və klinik-laborator müayinələr əsasında qərar verə bilər. Təbii yolla doğuş adətən normotenziv hamiləliklərdə tətbiq edilir. Lakin preeklampsianın nəzərə çarpacaq klinik simptomları və dölün istənilən distress vəziyyəti olduqda həm ananın sağlamlığı, həm də perinatal nəticələrin optimallaşdırılması məqsədi ilə hamiləlik keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı vasitəsilə başa çatdırılır.

Eklampsiya zamanı anesteziyanın aparılması məsələsi tədqiqatçılar və kliniki-təcrübi mütəxəssislər arasında fikir ayrılığı yaratmışdır. Məlumdur ki, kəskin preeklampsiyalı qadınlarda epidural anesteziya həm qadın, həm də uşaqda ağır dərəcəli hipotenziya vəziyyəti yarada bilər [12]. Bir qrup tədqiqatlar isə göstərmişdir ki, epidural anesteziya uşaqda toxuma hipoperfuziyasına səbəb olsa da anada hemodinamik parametrlərin əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmasına səbəb olur [23]. Bu təzadlı nəticələrin meydana çıxmasının əsas səbəbi preeklampsiyalı qadında dövr edən qanın həcmnin hansı səbəbdən azalmasının sonadək öyrənilməməsidir.

Preeklampsiya zamanı hamiləliyi başa çatdıran zaman ən effektiv ağrısızlaşdırma üsulu epidural anesteziya hesab olunsa da bu barədə bir-birinə ziddiyyətli fikirlərə rast gəlmək mümkündür. Mamalıq sahəsində çalışan bir qrup mütəxəssis tədqiqatçılar plasental hipoperfuziyadan uzaq olmaq üçün əminliklə preeklampsiyalı qadınlarda keysəriyyə əməliyyatı zamanı yerli anestestiyadan istifadə etməməyi məsləhət görürlər [36]. Lakin ümumi anesteziyanın həm qadına, həm də dölə bir çox neqativ təsirləri inkar edilməzdir. Belə ki, inhalyasion anestetiklər və traxeyanın intubasiyası arterial təzyiqin qalxmasına, ağciyər ödemi və serebro-vaskulyar qan dövrünü pozulması kimi xoşagəlməz hallara səbəb olur [21].

Epidural anesteziyanın tərəfdarları isə epidural blokun anada katexolaminləri və buna müvafiq olaraq ağrı və stresi azaltdığını, anada ağciyər ödemi və dölün asfiksiya riskini aşağı saldığını qeyd edirlər. Bu zaman dölün digər orqan və sistemlərinin anesteziyanın neqativ nəticələrinə məruz qalma riski yox dərəcəsində olur.

Beləliklə hamiləlik patologiyalarının müalicə üsullarından bir qrupunun effektivliyi klinik araşdırmalar vasitəsilə olunsa da, əksər dərman preparatlarının təyini hələ də araşdırma mərhələsindədir və tədqiqatçılar arasında mübahisə doğurur. Uzun illər boyu aparılan çoxsaylı elmi araşdırmalara baxmayaraq hamiləlik fəsadlarının və perinatal nəticələrin qarşısının alınmasında müsbət dinamikanın çox zəif olmasının və eləcə də meydana çıxan ziddiyyətli fikirlərin əsas səbəbi patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün həssas və proqnostik markerlərin olmamasıdır. Əgər düzgün diaqnostik kriteriyalar vaxtında aşkar edilib preventiv tədbirlər həyata keçirilsə ana və döl tərəfindən olan ağırlaşmaların qarşısını almaq daha asan olar. Məsələn, məlumdur ki, hamiləliyin erkən vaxtlarında plasental böyümə faktorunun səviyyəsinin təyini preeklampsianı proqnozlaşdırmaq üçün önəmli marker hesab olunur. Belə ki, plasental böyümə faktorunun və ya preeklampsianın hər hansı digər risk göstəricisinin müəyyənləşdirilməsi zamanı qabaqlayıcı-profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsi (uşaqlıq-cift qan dövranının yaxşılaşdırılması, qanın realoji və koagulyasiya göstəricilərinin tənzimlənməsi, damar tonusunun normallaşdırılması, metabolik və mübadilə proseslərinin aktivləşdirilməsi və s.) prosesin erkən aradan qalxmasına və perinatal nəticələrin yaxşılaşdırılmasına səbəb olur [33]. Digər bir tədqiqatda isə iddia edilir ki, preeklampsiyalı qadınlarda patoloji prosesin əsas həlqəsini autoimmun proses təşkil edir. Autoimmun əksicisimlər angiotenzin reseptorları aktivləşdirərək arterial hipertenziya və preeklampsianın növbəti simptomlarının formalaşmasına səbəb olurlar [18]. Tədqiqatçılar iddia edirlər ki, autoantilellərin təsirinin blokada olunması nəzərə çarpacaq terapevtik effektdə səbəb ola bilər. Angiotenzin reseptor autoantitellərinin blokada edilməsinə səbəb olan peptidlər müəyyən olunsa da, onların effekti yalnız *in vitro* və eksperimental tədqiqatlar səviyyəsində sübut olunmuşdur və kliniki təcrübədə istifadə olunmur.

Həm patoloji prosesin ağırlığını, həm də dərman preparatlarının terapevtik effektini qiymətləndirmək üçün həssas diaqnostik markerlərin olmamasının əsas səbəblərindən biri isə preeklampsianın patogenetik mexanizmlərinin sonadək öyrənilməməsidir. Buna görə də, düzgün müalicə taktikasının seçilməsi üçün patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsinin vaxtında qiymətləndirilməsi və baş verə biləcək ağırlaşmaların erkən səhləflərini müəyyənləşdirən həssas markerlərin tapılması və tətbiq edilməsi çox vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Антонова О. А. Взаемозв'язок показників рН піхвового середовища у вагітних зі змінами мікробіоценозу піхви, перебігом та наслідками вагітностей // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2002.— № 1.— С. 74–75.
2. Кожухметов А.Н., Козлов В.С. Способ лечения преэклампсии тяжелой степени. // Инновационный патент № 22019. Авторское свидетельство № 62409.-2009.-Бюл.№12.
3. Лубяная С.С., Стрижакова И.В., Манищенков С.Н., и др., Новый подход к терапии плацентарной дисфункции с использованием L-аргинина. // Здоровье женщины, №8, 2010, стр 27-30
4. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод: Руководство для врачей. М., 1999. 448 с. 2.
5. Потапов С.Н. Морфологические особенности клеток сперматогенного эпителия плодов и новорожденных от матерей и преэклампсией // Эксперим. и клин. медицина. – 2009. – №3. – С. 18–21.
6. Сімрок В. В., Белкіна О. В. Вплив симбіоту на показники природної антиінфекційної резистентності вагітних з дисбіозом кишечника на тлі преэклампсії. // Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України.— Київ: «Інтермед», 2004.— С.651–656.
7. Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Михайлова Д.И. Иммунофенотипические особенности лимфоидной популяции тимуса новорожденных, умерших от врожденной пневмонии / И.В. Сорокина, Л.С. Куприянова, Д.И. Михайлова и др. // Эксперим. и клин. медицина. – 2006. – № 3. – С. 24–28.
8. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции: Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: Практическое руководство. СПб., 2002. 352 с.
9. Antartani R, Ashok K. Effect of lycopen in revention of preeclampsia in high risk pregnant women. // J Turkish-German Gynecol Assoc 2011; 12: 35-8.
10. Bae S, Xiao Y., Li G., Casino C. et al., Effect of maternal chronic hypoxic exposure during gestation on apoptosis in fetal rat heart // Am. J. Physiol. – 2003. – V. 285. – P. 983–990.

11. Baker AM, Haeri S, Camargo CA Jr, et al., A nested casecontrol study of midgestation vitamin D deficiency and risk of severe preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 5105-9
12. Borghi B, Casati A, Iuorio S, et al., Frequency of hypotension and bradycardia during general anesthesia, epidural anesthesia, or integrated epidural-general anesthesia for total hip replacement. *//J Clin Anesth.* 2002 Mar;14(2):102-6.
13. Clark SL, Greenspoon JS, Aldahl D, Phelan JP. Severe preeclampsia with persistent oliguria: management of hemodynamic subsets. *//Am J Obstet Gynecol.* 1986 Mar;154(3):490-4.
14. Dechend R, Llinas M, Caluwaerts S, et al., Agonistic autoantibodies to the AT1 receptor in rat models of preeclampsia: induced by chronic reduction in uterine perfusion pressure (RUPP) and low dose TNF- α infusion. *Hypertens Pregnancy.* 2006; 25:70.
15. Duley L, Henderson-Smart D, Meher S. Altered dietary salt for preventing pre-eclampsia, and its complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD005548.
16. Duley L, Neilson JP. Magnesium sulphate and pre-eclampsia. *BMJ* 1999; 319: 3-4
17. Ekele BA, Badung SL. Is serum magnesium estimate necessary for patients with eclampsia: pharmacokinetic properties. *//Clin Pharmacokine* 2000; 38:305-14
18. Gant NF, Cunningham FG. Management of preeclampsia. *Semin Perinatol* 1994;18(2):94-102.
19. Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia-eclampsia must be of an autoimmune nature. *//Am J Obstet Gynecol.* 2007; 196:5.e1-7.
20. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2010, (8):CD001059.
21. Hussain KZ. Preeclampsia/Eclampsia: An Insight into the Dilemma of Treatment by the Anesthesiologist. *//Acta Medica Iranica*, Vol. 49, No. 9 (2011), p568-574
22. Khadeen C, Joanne E., Pamela F, Guohua L. Epidemiology of Anesthesia-Related Complications in Labor and Delivery, New York State, 2002-2005. *//Anesth Analg.* 2009 Oct; 109(4): 1174-1181.
23. Khan KS. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for the treatment for severe preeclampsia (Cochrane Review). In: *The Reproductive Health Library*, Oxford, Issue 10, 2007.
24. Kukulu K, Demirok H. Effects of epidural anesthesia on labor progress. *//Pain Manag Nurs.* 2008 Mar;9(1):10-6.
25. Landau R, Irion O. Recent data on the physiopathology of preeclampsia and recommendations for treatment. */Rev Med Suisse* 2005;1(4):290, 292-5.
26. Macrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. */Cochrane Database Syst Rev*, 2006, DOI: 10.1002/14651858.CD003402.pub2
27. Magpie Trial Follow up Collaborative group. The Magpie Trial: A randomized trial comparing magnesium sulfate with placebo for preeclampsia. Outcome for children at 18 months. *Br J Obstet Gynaecol* 2007; 114:289-99.
28. Milne F, Redman C, Walker J, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of preeclampsia in the community. *BMJ* 2005; 330: 576-80.
29. Mosa'b A, Pina B, Adrienne E. Use of diuretics during pregnancy. *//Canadian Family Physician.* Vol 55: january 2009, p 44-45
30. Powe CE, Seely EW, Rana S, Bhan I, Ecker J, Karumanchi SA, et al. First trimester vitamin D, vitamin D binding protein, and subsequent preeclampsia. *//Hypertension* 2010; 56: 758-63.
31. Richter C. Eclampsia complicated by abdominal compartment syndrome / C. Richter *// Am. J. Perinatology.* — 2009. — V. 26, № 10. — P. 751-753.
32. Rumbold A, Duley L, Crowther CA, Haslam RR. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008, (1):CD004227.
33. Saengwaree P, Liabsuetrakul T. Changing practice on corticosteroids. *//Journal of the Medical Association of Thailand* 2005;88:307-13.
34. Schmidt M, Dogan C, Birdir C, et al., Altered angiogenesis in preeclampsia: evaluation of a new test system for measuring Placental Growth Factor. *//Clin Chem Lab Med* 2007; 45:1504-10.
35. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, et al., Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *//Vasc Health Risk Manag.* 2011; 7: 467-474.
36. von Dadelszen P, Sawchuck D, McMaster R, et al., For the TESS (Translating Evidence-based Surveillance and treatment Strategies) Group. The active implementation of pregnancy hypertension guidelines in British Columbia. *Obstet Gynecol* 2010;116:659-666.
37. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27:568.

Daxil olub: 20.06.2015.

MİOKARDİAL ƏZƏLƏ KÖRPÜLƏRİ – İCMAL MƏQALƏ

Abbasov E., Manafov S., Abdullayev F., Abbasov F.

Akademik M. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Bu anomaliya ilk dəfə olaraq yazılı şəkildə Reyman tərəfindən 1737-ci ildə təsvir edilmişdir (1). Normada iri koronar arteriyalar subepikardial gedişə malikdirlər. Məhz bu səbəbdən onları epikardial koronar arteriyalar adlandırılır. Bəzi hallarda hər hansı bir koronar arteriyanın müəyyən hissəsi, adətən bu LAD-nin orta hissəsi olur (2), intramiokardial gedişli olur ki, bu da əzələ körpüsü adlanır (şəkil 1, 2, 3). Onlar adətən, 1-10 mm dərinliyində və 10-30 mm uzunluğunda olurlar (3), lakin daha da uzun ola bilərlər. Əzələ körpüsünün anadangəlmə anomaliya olduğu hesab edilsə də, onun hipertrofik kardiomiopiyası və sol mədəciyin hipertrofiyası olan şəxslərdə daha tez-tez rast gəlinməsi, qazanılmış da ola biləcəyi barədə düşünməyə əsas verir. Yaxud anadangəlmə olan əhəmiyyətsiz əzələ körpüsü lifləri illərlə hipertrofiyaya uğrayıb əhəmiyyətli dərəcəyə çata bilər.

Adətən, angiografik tədqiqatlarda əzələ körpüsünün rastgəlmə tezliyi 5%-dən artıq olmasa da (6), bəzi angiografik tədqiqatlarda 16%-ə çatır, autopsiya tədqiqatlarında isə hətta 50%-dən də artıq olub (4, 5).

Ən geniş autopsiya tədqiqatı Risse və əməkdaşları tərəfindən həyata keçirilib. Onlar 1056 nəfəri müayinə edərək 26%-də əzələ körpüsü tapıblar. Koronar angiografiya ilə autopsiya tədqiqatlarının nəticələri arasında böyük fərqin olması təbii və anlaşılandır. Koronar angiografiya zamanı biz bilavasitə əzələ körpüsünü deyil, onun yaratdığı sistolik kompressiyayı görürük. Kiçik əzələ körpülərinin yaratdığı əhəmiyyətsiz kompressiyayı isə görməyəcəyik. Lakin xüsusi təhrik testləri ilə koronar angiografiyada əzələ körpülərinin aşkar edilmə dərəcəsini 40%-ə qədər yüksəltmək mümkün olub. Bundan əlavə olaraq, koronar angiografiya zamanı total okklyuziyası olan damarda əzələ körpüsünü görməyəcəyik.

Yazılanları nəzərə alaraq bəzi tədqiqatçılar əzələ körpülərini koronar anomaliya kimi deyil, anatomik variant kimi qiymətləndirirlər (7). Biz də bu fikirlə tamamilə razıyıq.

Angiografiya zamanı əzələ körpüsünün bilavasitə özü deyil, onun sistola zamanı yaratdığı kompressiya effekti göründüyü üçün, nazik və qısa əzələ körpüləri çox vaxtı nəzərdən qaçır yaxud ümumiyyətlə görünmür (6). Lakin xüsusi təhrik testlərinin istifadəsi ilə sistolik kompressiyayı artıraraq 40%-ə qədər hallarda angiografiya zamanı görünməyən əzələ körpüləri görünən hala gətirilə bilər (8, 9). Damardaxili ultrasəs və dopplerin istifadəsi ilə əzələ körpülərinin aşkar edilməsi artmış olur (10, 11). Bir tədqiqatda de novo LAD darlığı olan 331 xəstəyə həm angiografiya, həm də damardaxili ultrasəs müayinəsi aparıldı. Damardaxili ultrasəs xəstələrin 23%-də əzələ körpüsü aşkar etsə də, angiografik sistolik kompressiya sadəcə 3%-də görüldü (12).

Son illərdə əzələ körpülərinin qeyri-invaziv yolla bilavasitə təsvirini almaq məqsədilə multidetektor kompyuter tomoqrafiyası istifadə edilir (13, 14). Bu müayinə metodu ilə yüksək dəqiqliklə təsvirlər əldə edilir.

Hipertrofik obstruktiv kardiomiopiyası olan şəxslərdə (15) və ürək transplantasiyası keçirmiş xəstələrdə əzələ körpülərinin nisbətən yüksək tezliyi məruzə edilib (16).

Tədqiqatlar göstərir ki, intramural seqmentlər damarın proksimal və distal seqmentlərinə nisbətən aterosklerozdan qorunmuş olurlar (17, 2, 18).

Müxtəlif məməlilərdə koronar arteriyaların gedişi müxtəlifdir. Məsələn, qorillalarda epikardial, şimpanzelərdə isə əsasən intramural gedişli olur (19). Keçi və qoyunda əzələ körpüləri insana nisbətən daha çox rast gəlir (17). At və donuzda isə çox nadir hallarda rast gəlir (21). Əzələ körpüləri anadangəlmədir (22, 23, 24) və çox guman ki, təkamül prosesinin genetik kodda bir qalığını əks etdirir.

Ferreira 1991-ci ildə əzələ körpülərinin təsnifatını təklif etmişdir:

tip 1, ürəyin zirvəsinə doğru iti bucaq altında yaxud şaquli istiqamətdə damarın üzərindən çəp keçən səthi körpü;

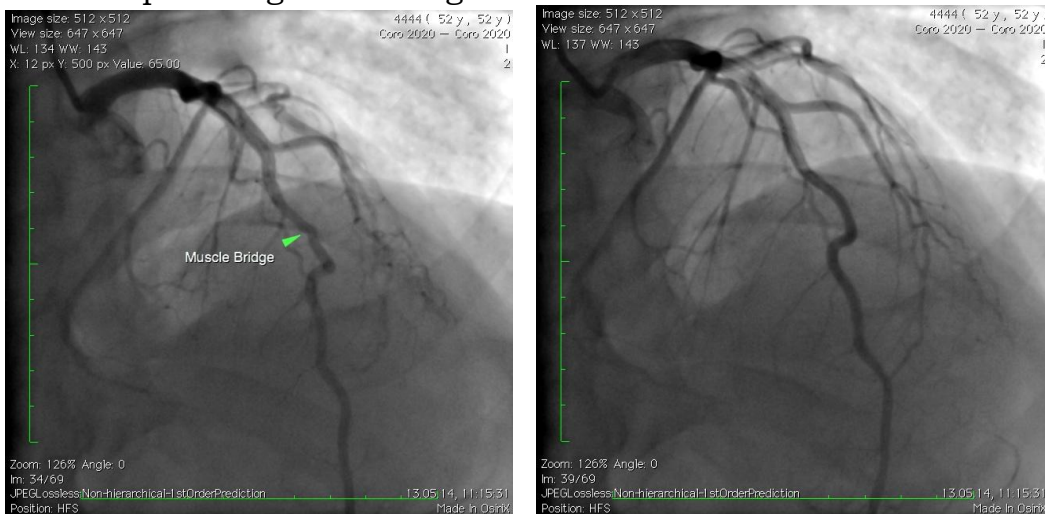
tip 2, körpü LAD-ni tam əhatə edir, sağ mədəcik əzələsindən çıxır, mədəciklərarası çəpərdə sonlanır. LAD-nin istiqaməti ön mədəciklərarası şırımdan sağ mədəciyə doğru əyilir (25).

Türk kardioloji dərnəyinin arxivi adlı jurnalda, 2014-cü ildə çox maraqlı bir məqalə dərc edildi (26). Məqalənin adı “Disappearance of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery after inferior myocardial infarction”dır. Məqalə bir xəstənin klinik təsvirindən ibarətdir. Məqalənin qısa məzmunu belədir: xəstə angiografiyadan keçir, sağ koronar arteriyada hemodinamik cəhətdən əhəmiyyətsiz darlıqlar, LAD-nin ortasında isə ciddi əzələ körpüsü aşkar edilir. Xəstəyə əzələ körpüsünə görə cərrahi əməliyyat təklif edilir, o isə imtina edir. Təqribən bir ildən sonra xəstəni eyni klinikaya təcili yardımla kəskin koronar sindrom, sol mədəciyin aşağı divarının ST elevasiyalı infarktı diaqnozu ilə gətirirlər. Koronar angiografiya zamanı sağ koronar arteriyanın total okklyuziyası, LAD-nin əzələ körpüsünün isə itdiyi görünür. Sağ koronar arteriya açılaraq stent taxılır və xəstə evə yazılır. Üç aydan sonra xəstə kontrol angiografiyaya çağrılır və bu zaman sağ koronar arteriyanın açıq olduğu, LAD-də əzələ körpüsünün olmadığı görünür. Müəlliflər belə iddia edirlər ki, xəstədə Ferreyra təsnifatı ilə ikinci tip əzələ körpüsü olub və aşağı divar infarktı zamanı sağ mədəcik əzələlərinin də bir hissəsinin nekrozu baş verib ki, əzələ körpüləri nekroza uğrayıb.

Nobl LAD-nin angiografiya zamanı görülən sistolik kompressiyasının dərəcəsinə uyğun: yeni angiografik təsnifat təklif etdi.

qrup 1 – 50%-dən az; qrup 2 – 50-75%; qrup 3 – 75%-dən çox

Noblin gəldi nəticəyə görə üçüncü qrupda olan patsientlər fiziki gərginlik zamanı miokardial işemiya təhlükəsi altındadırlar, və o şəxslərə ağır fiziki gərginlikdən uzaq durmağı məsləhət gördü.



Şəkil 1. LAD-nin orta hissəsində əzələ körpüsü. Solda sistola, sağda diastola. Şəxsi təcrübəmizdən.

Koronar qan dövranı əsasən mədəciklərin diastolası zamanı, intramiokardial koronar damar seqmentinin isə əsasən sistola zamanı sıxıldığını nəzərə alaraq alimlərin çoxu, uzun illər boyu əzələ körpüsünün işemiya törədə biləcəyinə şübhə ilə yanaşırdılar. Lakin damardaxili ultrasəsə aparılan son tədqiqatlar əzələ körpüsünün təkcə sistolada deyil, diastola zamanı da damar mənfəzinin əhəmiyyətli daralmasına səbəb ola biləcəyini göstərdi. Klues və əməkdaşları göstərdilər ki, əzələ körpüsü olan damarlarda damardaxili axın sürəti artır və koronar qan axını rezervi azalır (27). Onlar həmçinin göstərdilər ki, bu hemodinamik pozğunluqlar, əzələ körpüsü olan seqmentlərə stent taxıldıqdan sonra aradan qalxır. Alegria və əməkdaşları da göstərdilər ki, əzələ körpüsü olan şəxslərdə diastolik qan axını anormallıqları ola bilər (28). Həmçinin nəzərə almaq lazımdır ki, taxikardiya zamanı diastolik doluş fazası qısalır və bu ciddi əzələ körpüsünün işemiya yarada bilməsinə imkan verir. Taxikardiyanın bu effekti tədqiqatlar zamanı sürətli atrial peysinq aparılaraq təsdiqlənib (6).

Çox nadir hallarda əzələ körpüsü hətta miokard infarktına səbəb ola bilər. Bu cür halları təsvir edən bir neçə məqalə vardır (29, 30).

Bəzi müəlliflər (31) hətta bu anomaliyanın cavan idmançılarda qəfil ürək ölümünün səbəblərindən biri ola biləcəyini qeyd edirlər.

Əksər hallarda əzələ körpüləri müdaxilə tələb etmirlər, fiziki gərginliyin məhdudlaşdırılması və yüngül medikamentoz terapiya kifayət edir. Medikamentoz terapiyada ilk və əsas yeri beta-blokatorlar və non-dihidropiridin kalsium kanal blokatorları tutur. Nitratlar isə əksinə, simptomları artırma bildiyi üçün əks-göstərişdir (28). Lakin bəzən, yuxarıda göstərilən konservativ tədbirlərə baxmayaraq, xəstələr simptomatik qalırlar və bu hallarda biz artıq müdaxilə etmək məcburiyyətində qalıyıq. Bu hallarda, öncə əzələ körpüsünün işemiya yaratdığını qeyri-invaziv müayinələrlə sübut etmək lazımdır. Müdaxilə etmədən, xüsusən də cərrahi müdaxilədən əvvəl, mütləq kompyuter tomoqrafiya angiografiyası etmək lazımdır. İnvaziv koronar angiografiyada biz əzələ körpüsünün uzunluğu və qalınlığı haqda dəqiq məlumat əldə edə bilmirik, kompyuter tomoqrafiya angiografiyasında isə anomal damarın hansı uzunluğunun əzələ içində getdiyini görə bilirik.

İnvaziv müalicənin iki yolu vardır. Birincisi, koronar damarın intramiokardiyal hissəsinin stentlənməsidir (27, 32, 33, 34). Medikamentoz terapiyaya rezistent əzələ körpüsü seqmentinin stentlənməsi əməliyyatı ilk dəfə olaraq 1995-ci ildə Stables və əməkdaşları tərəfindən həyata keçirilib (32). Bu üsul texniki cəhətdən asan və cəlbədicə görünür. Üstəlik stenti ateroskleroza olmayan, sağlam endoteli olan damara taxdıqımıza görə nəzəri cəhətdən restenoz ehtimalı çox aşağı olmalıdır. Lakin, realda əzələ körpüsü olan damarlara stent taxılması ilə mövcud təcrübə çox məhduddur və ürəkaçan deyil. Bu sahədə daha geniş araşdırmalara ehtiyac vardır. Məsələn, 2002-ci ilə qədər ədəbiyyatda cəmi 25 belə hadisə təsvir edilmişdir (6). Çılpaq metallik stentlərin taxılması ilə aparılmış bu proseduralarda restenoz dərəcəsi 50% idi. Dərmanlı stentlərlə aparılmış tədqiqatlarda isə təkrar müdaxilə dərəcəsi 20-30% olmuşdur. Stentləmə zamanı koronar damarın perforasiyası, gələcəkdə isə stentin sınıması halları təsvir edilib (35-40).

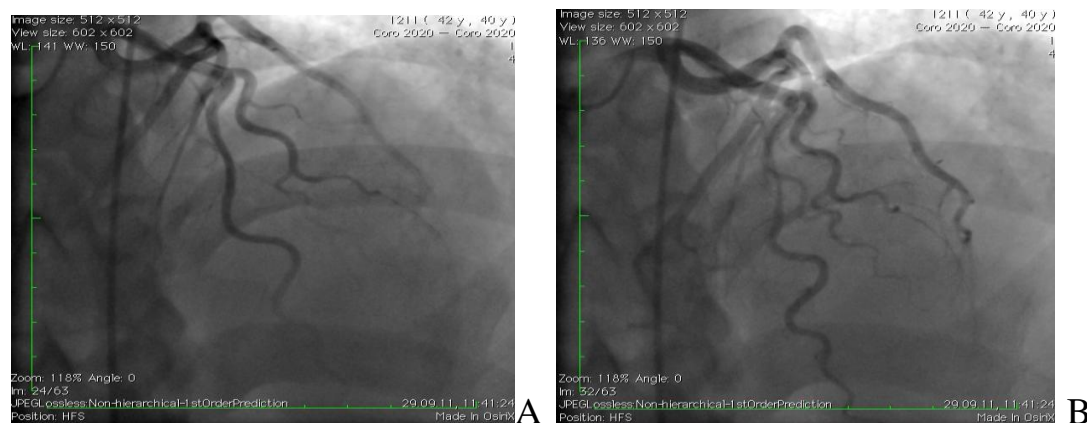
Koronar stentlər təkmilləşdikcə onların metal hörükləri nazilməkdədir. Hesab edilir ki, stentin hörükləri nə qədər qalın olarsa, yəni metal yükü nə qədər çox olarsa, restenoz ehtimalı bir o qədər yüksəkdir. Buna görə də hər yeni nəsil stent istehsal edildikcə, onun hörüklərinin qalınlığı bir qayda olaraq azalır. Eyni zamanda bu, stentin qıvrım damarlardan keçmə qabiliyyətini də artırır. Lakin digər tərəfdən metal qalınlığının azalması stentin radial gücünü, yəni xarici təzyiqlə (sıxılmaya) qarşı müqavimətini azaldır. Nəzərə alsaq ki, hal-hazırda istifadə edilən

stentlər metal qalınlığı və radial gücü birinci nəsillərə nisbətən az olan ikinci və üçüncü nəsillərə nisbətən, bu stentləri əzələ körpüsü olan damarlara taxmaqda ehtiyatlı olmaq lazımdır. Fikrimizcə, əzələ körpüsü olan damara stent taxan zaman, mövcud stentlər içindən radial gücü maksimal olanı seçmək lazımdır. Şübhəsiz ki, bu istiqamətdə tədqiqatların aparılmasına böyük ehtiyac vardır.

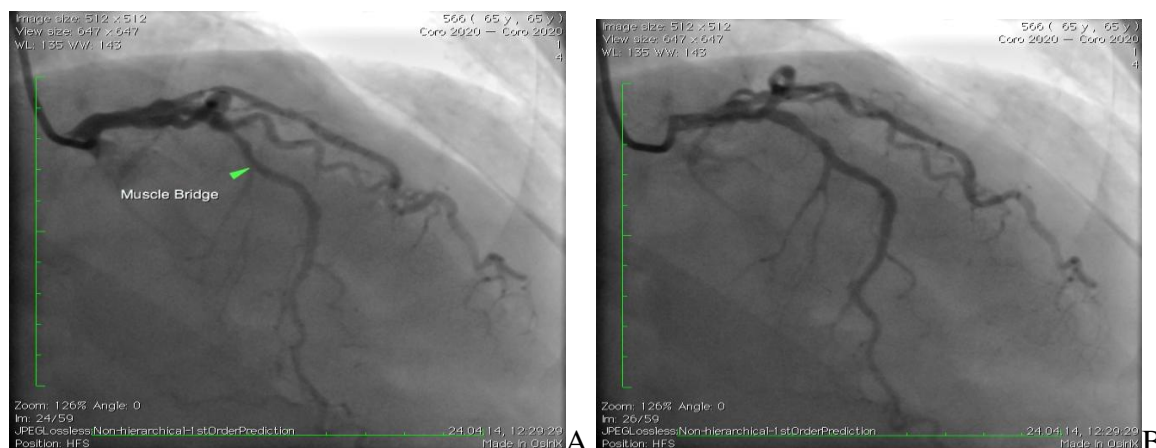
İkinci yol cərrahi yoldur (9). Cərrahi müalicə anomal gedişli damarın intramiokardial hissəsinin üzərindəki əzələlərin kəsilərək onun azad edilməsidir. Bu üsul texniki cəhətdən kifayət qədər çətindir və yalnız təcrübəli cərrahlar tərəfindən icra edilməlidir. Cərrahi mioktomiya ilk dəfə olaraq 1975-ci ildə Bine və əməkdaşları tərəfindən təsvir edilmişdir (41). Cərrahi müalicənin digər bir yolu, bəsit aorta-koronar şuntlama əməliyyatı aparmaqdır (20).

Aorta-koronar şuntlama əməliyyatına gedən və LAD-nin əzələ körpüsü olan xəstələr hər zaman böyük çətinlik yaradırlar. Anomal damarın üzərinin azad edilməsi çox vaxt ala bilər, bəzi hallarda isə mədəcik divarının deşilməsi ilə nəticələnə bilər.

Əzələ körpüləri ilə yanaşı miokard ilgəkləri də mövcuddur. Bunlar birincilərdən fərqli olaraq, qulaqcıq miokardından başlayır, damarın $\frac{3}{4}$ -nü əhatə edir və qulaqcıq miokardında sonlanır (18). Adətən, daha nazik olur 0.1-0.3 mm. Nadir hallarda əzələ körpüsü koronar venanı əhatə edə bilər (32). Lakin əzələ ilgəkləri və venoz əzələ körpüləri klinik əhəmiyyətə malik deyil.



Şəkil 2. LAD-nin orta hissəsində əzələ körpüsü. A. Diastola. B. Sistola. Şəxsi təcrübəmizdən.



Şəkil 3. LAD-nin proksimal-orta hissəsində əzələ körpüsü. A. Sistola. B. Diastola.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Reyman HC. Disertatio de vasis cordis propriis. Med Diss Univ Göttingen. 7th Sept 1737; 1–32.
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, et al. Myocardial bridges: a review. //Prog Cardiovasc Dis. 1983; 26: 75–88.
3. Ortale JR, Gabriel EA, Lost C, et al. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. //Surg Radiol Anat. 2001; 23: 15–21.
4. Angelini P, Trivellato M, Doris J, Leachman RD: Myocardial bridges: a review. Pro Cardiovasc Dis, 1983; 26: 75-88.
5. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y. The effect of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. //J Pathol. 1998; 185: 4–9.
6. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. //Circulation. 2002; 106: 2616–2622.
7. Konen E, Goitein O, Di Segni E. Myocardial bridging, a common anatomical variant rather than a congenital anomaly. //Semin Ultrasound CT MR. 2008; 29: 195–203.
8. Diefenbach C, Erbel R, Treese N, et al. Häufigkeit von Myokardbrücken nach adrenerger Stimulation und Nachlastsenkung bei Patienten mit Angina Pectoris, aber unauffälligen Koronararterien. //Z Kardiol. 1994; 83: 809–815.
9. Iversen S, Hake U, Meyer E, et al. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. Scand J Thor Cardiovasc Surg. 1992; 26: 107–111.
10. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al., Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. //Circulation. 1994; 89: 1725–1732.
11. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al., New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. //Eur Heart J. 1999; 20: 1707–1716.
12. Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. //Am J Cardiol. 2008;102:1608-1613.
13. Zeina AR, Odeh M, Binder J, et al., Myocardial bridge: evaluation on MDCT. //Am J Roentgen. 2007; 188: 1069–1073.
14. Kawawa Y, Ishikawa Y, Gomi T, et al., Detection of myocardial bridge and evaluation of its anatomical properties by coronary multislice spiral computed tomography. //Eur J Radiol. 2007; 61: 130–138.
15. Achrafi H. Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging. //Int J Cardiol. 1992; 37: 111–112.
16. Wymore P, Yedlicka JW, Garcia-Medina V, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. //Cardiovasc Intervent Radiol. 1989; 12: 202–206.
17. Giampalmo A, Bronzini E, Bandini T. Sulla minor compromissione aterosclerotica delle arterie coronarie quando siano (per variante anatomica) in situazione intramiocardica. //Giornale Ital Arterioscl. 1964; 2: 1–14.
18. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. //J Pathol. 1998; 185: 4–9.
19. Hort W. Anatomie und Pathologie der Koronararterien. B. Muskelbrücken der Koronararterien. In: W.Hort, Hrsg. Pathologie des Endokards, der Koronararterien und des Myokards. Berlin, Germany: Springer-Verlag, Heidelberg; 2000: 220–231.
20. Pratt JW, Michler RE, Pala J, et al. Minimally-invasive coronary artery bypass grafting for myocardial muscle bridging. //Heart Surgery Forum. 1999; 2: 250–253.
21. Poláček P, Zechmeister A. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries. In: V.Krutna, ed. Monograph 36, Opuscula Cardiologica. Acta Facultatis Medicae Universitatis Brunenses. University J.E. Purkinje, Brno; 1968: 1–99.
22. Yetman AT, Hamilton RM, Benson LN, et al. Long-term outcome and prognostic determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy. //J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 1943–1950.
23. Yetman AT, McCrindle BW, McDonald C, et al. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy – a risk factor for sudden cardiac death. //N Engl J Med. 1998; 339: 1201–1209.
24. Mohiddin SA, Begley D, Shih J, et al. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with HCM but is associated with more severe cardiac disease. //J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 2270–2278.
25. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr et al: Myocardial bridges: morphological and functional aspects. // Br Heart J, 1991; 66: 364-7.
26. Bekir Serhat Yıldız, M.D., Fatma Esin, M.D., Yusuf İzzettin Alihanoglu, et al., Disappearance of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery after inferior myocardial infarction. //Arch Turk Soc Cardiol 2014;42(4):395-398.
27. Klues HG, Schwarz ER, Vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. //Circulation 1997;96:2905-2913.
28. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, et al: Myocardial bridging. //Eur Heart J 26:1159-68, 2005.
29. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, et al., Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. Clin Cardiol 1997; 20:1032-1036.
30. Roul G. Sens P. Germain P. Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. //Chest 1999; 116:574-580.
31. Basso C, Thiene G. Congenital coronary artery anomalies at risk of myocardial ischaemia and sudden death: A report. Business Briefing: //European Cardiology. 2005
32. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, et al. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging. //Br Heart J. 1995; 74: 90–92.
33. Jeremias A, Haude M, Ge J, et al. Emergency stent implantation in the area of extensive muscle bridging of the anterior interventricular ramus after post-interventional dissection. //Z Kardiol. 1997; 86: 367–372.
34. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. //Heart. 2000; 84: 403–408.
35. Tandar A, Whisenant BK, Michaels AD. Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: report of two cases. //Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71:191-196.
36. Srinivasan M, Prasad A. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents. //J Invasive Cardiol. 2011;23:E150-E152.
37. Broderick TM, Kereiakes DJ, Whang DD, Toltzis RJ, Abbottsmith CW. Myocardial bridging may predispose to coronary perforation during rotational atherectomy. //J Invasive Cardiol. 1996;8:161-163.
38. Hering D, Horstkotte D, Schwimmbeck P, et al., Acute myocardial infarct caused by a muscle bridge of the anterior interventricular ramus: complicated course with vascular perforation after stent implantation. //Z Kardiol. 1997;86:630-638.

39. Li W, Li Y, Sheng L, Gong Y. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? // *Can J Cardiol.* 2008;24:e80-e81.
40. Zhang M, Kang WC, Moon CI, et al., Coronary artery perforation following implantation of a drug-eluting stent rescued by deployment of a covered stent in symptomatic myocardial bridging. // *Korean Circ J.* 2010;40:148-151.
41. Binet JP, Piot C, Planche C, et al. "Pont myocardiue" comprimant l'artère inter-ventriculaire antérieure: a propos d'un cas opéré avec succès. // *Arch Mal Cœur.* 1975; 68: 87-90.

Daxil olub: 24.11.2015.

ANTIOKSIDANT SİSTEMLƏR VƏ ONLARIN HİPOKSIYALARIN ARADAN QALDIRILMASINDA ROLU.

Tahirov İ.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin farmakologiya kafedrası

Müasir dövrdə xarici mühitin aqressiv amillərinin insan orqanizminə mənfi təsirinin davamlı olması fonunda orqan və sistemlərdə vaxtından əvvəl baş verən funksiya pozğunluqlarının əmələ gəlməsinin intensivliyi artır. Bu aqressiv faktorlar (müharibələr, meşə yanğınları, yaşıllıqların məhvi, avtomobillərin sayının həddindən artıq çox olması və təsirindən atmosferə atılan toksiki qazlar təbiətdə oksigen çatışmazlığının əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır.

Yaranmış hipoksiyalar zamanı qanda oksigenin miqdarının azalması ucbatından toxuma tənəffüsü pozulur və toxumalarda karbohidratların aerob parçalanmasının pozulması nəticəsində orqanizmin enerji təminatı pozulmuş olur (28, 32, 40, 44).

Hipoksiyalar zamanı adaptasion mexanizmlər tam yetərli olmadığına görə, orqanizmdə dekompensasiyaların əmələ gəlməsi sürətlənir ki, bu da orqan və toxumalarda funksional, biokimyəvi və struktur pozğunluqların inkişafına səbəb olur (24, 26, 34, 41, 42).

Müxtəlif orqan və toxumaların hipoksiyalara qarşı dözümlülüyü müxtəlifdir. Vətərlər, qığırdaq toxuması, sümüklər (1, 4, 11, 16, 17) oksigenin verilməsi tam dayandığı hallarda onların hipoksiyaya qarşı dözümlülüyü saatlarla davam edə bilər. Səya əzələli orqanların hipoksiyaya qarşı dözümlülüyü iki saata qədər, miokard, qara ciyər, böyrəklər 20-40 dəqiqə, beyin toxumasının isə 3-5 dəqiqə müddətinə qədər davam edir, beyin toxumasında 6-8 dəqiqə müddətində isə nekroz ocaqları əmələ gəlmiş olur. Beyin strukturları içərisində ən çox oksigen acliğına qarşı dözümlü uzunsov beyindir. Hətta 30 dəqiqə keçdikdən sonra beyin toxumasının oksigen təminatı bərpa olunmuş olarsa bu zaman uzunsov beyin öz işini bərpa edə bilər (4, 5, 7).

Hipoksiyalar zamanı ən çox hüceyrələrin normal funksiyalarının yerinə yetirilməsinə və hüceyrədaxili mühitin normal saxlanmasına xidmət edən makroergik fosforlu birləşmələrin əmələ gəlməsinin zəifləməsi və yaxud tamamilə dayanması olur (23, 24, 27). Toxumalarda oksigen çatışmazlığı baş verdikdə karbohidratların anaerob yolla yanması sürətlənir ki, bu da çox cüzi miqdarda oksidləşdirici proseslərin zəifləməsinin tənzimlənməsinə səbəb ola bilər (23, 24). Qeyd etdiklərimiz daha çox beyin toxumasına aiddir. İnsan orqanizmində oksigenə qarşı ən böyük tələbatə malik orqan beyin toxumasıdır. Normada insan orqanizminə daxil olmuş oksigenin 20%-i beyin toxuması tərəfindən mənimsənilir (7, 9, 12). Hipoksiyalar zamanı beyin kapilyarlarının keçiriciliyi artır ki, bu da beyin toxuması ödeminin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu ödemlər də ən çox beyin qabığı və beyincikdə nekroz ocaqlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur (18, 19, 20).

Müasir dövrdə hipoksiyaların xəstəliklərin əmələ gəlməsində əsas rolu nəzərə alınaraq o hərtərəfli tədqiq olunmuşdur. Hipoksiyalar hipoksik-hipoksiyalar, tənəffüs, hemik, sirkulyar, toxuma, qarışıq hipoksiyalar və gərginlik hipoksiyaları olmaqla aşağıdakı qruplara ayrılır.

1. Hipoksik hipoksiyalar - nəfəs alınan havanın tərkibində olan oksigenin parsial təzyiqi azalan zaman baş verir. Ən tipik forması dağ xəstəliyidir. Eksperimentdə bu hipoksiyalara hipobarik hipoksiyalar uyğun gəlir.

2. Tənəffüs hipoksiyaları – xarici tənəffüs pozulduğu hallarda, xüsusilə ağ ciyərlərin ventilyasiyasının və arterial qanın oksigenləşməsinin pozulduğu hallarında baş verir.

3. Hemik hipoksiyalar - ən çox qan sistemində oksigenin birləşməsinin pozulması hallarında baş verir.

4. Sirkulyar hipoksiyalar - yerli və ümumi qan dövranı pozulduğu hallarda baş verir. Sirkulyar işemiyaların işemik və durğunluq formaları ayırd edilir.

5. Toxuma hipoksiyası – qanda olan oksigenin mənimsənilməsinin pozulması zamanı baş verir.

6. Qarışıq hipoksiyalar - ən çox rast gəlinən hipoksiyalardandır. Məsələn; istənilən mənşəli xroniki hipoksiyalar tənəffüs fermentlərinin zədələnməsi və toxuma mənşəli oksigen çatışmazlığı ilə müşayiət olunur.

7. Gərginlik hipoksiyası – bu zaman orqan və sistemlərin oksigen təminatının normal olmasına baxmayaraq orqan və sistemlərin fəaliyyətlərinin artması ilə bağlı onların oksigenə qarşı tələbatı artmış olur və hipoksiyalar baş verir.

XX-əsrin 50-ci illərindən sonra hipoksiyalar və onların insan orqanizmində əmələ gələn bir sıra patoloji pozğunluqlar və xəstəliklərdə roluna böyük önəm verilməyə başlanmışdır (4,7,8). Hipoksiyalar hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünə səbəb bir sıra fiziki, kimyəvi və bioloji faktorları aktivləşdirir. Hipoksiyalar zamanı əsas funksiya pozğunluğu hüceyrələrdə enerji çatışmazlığı ilə bir başa bağlıdır (12, 14, 15). Hüceyrələrin enerji təminatında əsas rolu toxuma tənəffüsü oynayır. Toxuma tənəffüsü pozulduqda mitoxondrilərdə ATF-in sintezi pozulur. Bu zaman hüceyrələrdə enerjinin sintezi ilə onun sərfi arasında olan balans pozulur (17,29,30).

Hipoksiyalar heceyrə membranının həm lipid qatının, həm də membran fermentlərinin kompleks modifikasiyasına səbəb olur. Hüceyrələrin membranlarının əsas funksiyaları; baryer, reseptor, katalitik funksiyaları ya zədələnir, ya da modifikasiyaya uğrayır. Bu zədələnmələrin, yaxud modifikasiyaya uğramanın əsas səbəbi enerji çatışmazlığı, fosfolipoliz və lipidlərin peroksid yolu ilə yaranmasıdır (6, 9, 11, 14). Lipidlərin parçalanması, onların yenidən sintezinin süstləşməsi, doymamış yağ turşularının miqdarının artmasına və bu da həmin doymamış yağ turşularının lipidlərin peroksid yolu ilə yanmasının sürətlənməsinə səbəb olur (11, 16, 17). Bütün bu proseslər orqanizmin antioksidant sistemlərinin zülallarının parçalanmasının sürətlənməsi, yenisinin sintezinin süstləşməsi ilə əlaqədar olaraq antioksidant sistemlərin (superoksiddismutaza, katalaza, qlutationperoksidaza, qlutationreduktaza və b.) aktivliklərinin zəifləməsi hesabına baş verir (1, 3, 6).

Hipoksiyalar zamanı enerji çatışmazlığı Ca^{2+} -un hüceyrə protoplazmasına toplanmasına səbəb olur. Bu zaman enerjiden asılı ion kanalları bağlandığına görə Ca^{2+} ionlarının hüceyrədən çıxarılması və yaxud endoplazmatik şəbəkəyə ötürülməsi pozulur. Sitoplazmada Ca^{2+} -un toplanması Ca^{2+} asılı fosfolipazanın aktivləşməsinə səbəb olur. Əsas qoruyucu mexanizmlərdən biri olan və Ca^{2+} -un sitoplazmada toplanmasını əngəlləmək üçün Ca^{2+} -un mitoxondrilər tərəfindən tutulmasının güclənməsi baş verir. Bu zaman mitoxondrilərin metabolik

aktivlikləri artır ki, bu da ATF-in güclü sərfi ilə müşayət olunur. Nəticədə Krebs dövrəni pozulur: oksigen çatışmazlığı enerji mübadiləsinin pozulmasına səbəb olmaqla, sərbəstradikalı yanmanın sürətlənməsinə səbəb olur. Sərbəstradikalı proseslərin güclənməsi isə mitoxondri və lizosomların membranlarının zədələnməsinə səbəb olmaqla enerji çatışmazlığını dərinləşdirirlər, nəticədə geridönməz proseslərin baş verir və hüceyrələrin ölümü ilə nəticələnir (3,6,11).

Sərbəstradikalı oksidləşmə zamanı əsas biokimyəvi proseslərdən biri lipidlərin, nuklein turşularının, zülalların və digər birləşmələrin sərbəst radikalların təsiri altında prosesin son məhsulu olan lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə səbəb olmasıdır (11, 13, 15, 16). Sərbəst radikallar birincili və ikincili sərbəst radikallar olmaqla iki qrupa ayrılır. Birincili sərbəst radikallara superoksid anion-radikal, azot oksidi, ikincili sərbəst radikallara isə hidroksil radikal, sinqlet oksigen, hidrogen peroksid, peroksinitrit aid edilir (11, 13, 15, 16). Sərbəst radikalların əmələ gəlməsi bir tərəfdən orqanizmə yetərli sayda oksigenin daxil olmaması, tənəffüs zəncirində oksidləşmə prosesləri pozulduğu hallarda, digər tərəfdən isə oksigenin artıq miqdarda orqanizmə daxil olması ilə əlaqədar meydana çıxır (17, 22, 23, 24).

Sərbəst radikalların aktivliyi orqanizmin antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliyi hesabına süstləşir və tənzimlənir. Bu zaman antioksidantlar sərbəstradikalı oksidləşmənin molekul zəncirini dağıtmaqla peroksidlərin malekullarının dağılmasına səbəb olurlar (26,27,28). Antioksidant sistemin fermentləri (superoksid dismutaza, qlütationperoksidaza, katalaza) hüceyrə strukturlarında yerləşir (31, 32, 33, 39).

Sərbəstradikalı oksidləşmə eyni zamanda insan orqanizminin normal fəaliyyəti üçün müstəsna əhəmiyyətə malikdir. Artıq elmə məlumdur ki, orqanizmə daxil olmuş oksigenin 5%-i superoksid anion-radikalın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sərbəstradikalı oksidləşmə qocalmış hüceyrələrin məhvinə, ksenobiotiklərin eliminasiyasına, hüceyrələrin bədxassəli transformasiyasının qarşısının alınmasına, tənəffüs zənciri aktivliyinin energetik proseslərini mitoxondrilərdə modulə olunmasına, ionların daşınmasına, hüceyrə membranının keçiriciliyinin təmin olunmasına, zədələnmiş xromosomların məhvinə, insulinin təsirinin təmin olunmasına səbəb olmaqla bu proseslərin tənzimində mühüm rol oynayır (57, 60, 61). Sərbəstradikalı oksidləşmə hüceyrədaxili, xüsusilə nüvədə bakteriosid və virusosid faktorları generalizə edir (9,11,44).

İnsan orqanizmində sərbəstradikalı proseslərin sürətlənməsi hüceyrə membranının doymamış yağ turşularının oksidləşməsinə, lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə, hüceyrələrin vaxtından əvvəl zədələnməsi və ölümünə səbəb olur (4, 5, 11). Lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsində əmələ gəlmiş peroksidlər dözümsüz aralıq məhsullar olduğuna görə onlar parçalanaraq daha toksiki ikincili və son lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Birincili lipid peroksidi məhsullarına dien konyuqatları, lipid hidroperoksidləri, ikincili lipid peroksidi məhsullarına isə malon dialdehid aid edilir (21, 22, 23, 28).

Dien konyuqatları (DK) birincili lipid peroksidi məhsullarına aiddir. Sərbəstradikalı oksidləşmə zamanı araxidon turşusundan oksidləşmə nəticəsində a-vəziyyətdə ikili rabitəyə malik hidrogen ayrılır. İkili rabitə dien konyuqatları əmələ gəlir (9, 11, 14). Dien konyuqatları lipid peroksidi məhsullarının birinci mərhələsində əmələ gələn güclü toksiki təsirə malik olub, hüceyrə lipoproteinlərinə, zülallara, fermentlərə, nuklein turşularına zədələyici təsir göstərir (6, 9, 11, 14).

Lipid hidroperoksidləri (LP) dözümsüz birləşmə olub, çevrilmə degenerasiya proseslərinə məruz qalır. Bu zaman ikincili çevrilmə məhsullarından, doymamış aldehid malondialdehid əmələ gəlir (2, 6, 9).

Malon dialdehidi (MDA) – lipid peroksidi məhsullarının ikinci məhsuludur. Artıq məlumdur ki, MDA yağ turşularından üç və daha çox ikili rabitələrlə əmələ gəlir (6, 9, 11). MDA orqanizmə müsbət təsiri prostaqlandinlərin, progesteronun və digər steroidlərin sintezində mühüm rol oynamasıdır (2, 11). Eyni zamanda malon dialdehidi (MDA) orqanizmə mənfi təsir göstərir. Onun mənfi təsinə ilk növbədə hüceyrə membranının keçiriciliyini pozması, membranı zədələməsi, faqositoz, pinositoz, hüceyrə miqrasiyasının və s. pozulmasıdır (34).

Orqanizmdə sərbəstradikal oksidləşmə, bunun nəticəsi kimi qanda lipid peroksidi məhsullarının miqdarının xüsusilə DK, LP, MDA - nın artması ən çox antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliklərinin zəifləməsi fonunda baş verir (35, 36, 37, 38). Bütün bu proseslərin daha çox baş verməsi beyin toxumasında müşahidə edilir. Beyin toxumasının oksigenə tələbatının böyük olması hipoksiyalar zamanı bir tərəfdən sərbəstradikal oksidləşmə məhsullarının miqdarının artmasına, digər tərəfdən isə hüceyrə mübranın doymamış yağ turşularının oksidləşməsinə və lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasına səbəb olur (6, 9, 11). Eyni zamanda beyin toxumasının antioksidant qoruyucu xüsusiyyətinin şox zəif olması məhz hipoksiyalar zamanı ən çox zədələnməyə məruz qalan toxuma kimi beyin toxumasını labüd edir (6, 9, 11).

Normal vəziyyətlərdə lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsi hüceyrə sisteminin fermentativ və qeyri-fermentativ proseslərinin ciddi nəzarətindədir (11, 13, 16, 42). Baş beyinin kəskin hipoksiyaları zamanı əmələ gələn metabolizm pozğunluqları lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlmə proseslərini katalizə edən sərbəst radikalın toxumalarda miqdarının artmasına səbəb olur. Nəticədə hipoksiya şəraitində oksigen üçün hüceyrə membranının keçiriciliyi artır (11, 13, 17, 21, 43). Bütün bu proseslər prooksidant və antioksidant sistemlər arasında olan tarazlığın pozulmasına səbəb olur. Metabolik pozğunluqların nəticəsi olaraq lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artması toksiki effektlərin meydana çıxmasına, hüceyrə membranının keçiriciliyinin pozulmasına, antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliyinin aşağı düşməsinə səbəb olmaqla beyin toxumasında destruktiv proseslərin dərinləşməsi ilə nəticələnir (11, 13, 16, 21).

Orqanizmdə fizioloji olaraq antioksidant sistemlər mövcuddur ki, bu sistemlər istər hipoksiyalar, istərsə də digər ekstremal hallarda aktivləşərək hüceyrələri və toxumaları sərbəst radikal, lipid peroksidi məhsullarının təsirindən qorumuş olurlar (11, 13, 16, 20). Bu antioksidant sistemlərə hüceyrədaxili oksidləşmə əleyhinə ferment sistemi aiddir. Bu ferment sistemləri oksidləşdirici stresslər, hipoksiyalar zamanı aktiv oksigenin əmələ gəlməsini əngəlləməklə heceyrə membranında doymamış yağ turşularının oksidləşməsinin qarşısını almaqla lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasının qarşısını alır (11, 13, 17, 20). Hüceyrədaxili antioksidant sistemin fermentlərinə ilk növbədə superoksidradikalın inaktivləşməsinə səbəb olan superoksidismutaza (SOD) və hidrogen peroksidin əmələ gəlməsinin qarşısını alan katalaza fermenti aiddir (13, 17, 21).

Lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasının qarşısının alınması təkcə SOD, katalaza, peroksidazadan asılı deyildir. Fosfolipid strukturlarda detoksikasiya prosesi əsasən qlütation sistemi fermentlərinin iştirakı ilə həyata keçirilir. Bu fermentlərə xüsusilə qlütationreduktaza, qlütationperoksidaza və qlütationtransferaza və SH-bərpaolunan qlütation aiddir (6, 11, 27).

Superoksidismutaza (SOD) orqanizmin antioksidant müdafiə sisteminin əsas elementlərindən biridir. Bu fermentin ümumi molekulyar çəkisi 32 kDa olub iki subvahid bir atomunda mis, digər atomunda isə sink mövcuddur. Amma molekulyarında manqan və dəmir olan superoksidismutazalar da mövcuddur (27, 33, 36). Superoksidismutazanın əsas funksiyası lipid peroksidi məhsullarının

əmələ gəlməsində xüsusi rol oynayan sərbəst radikalların, xüsusilə aktiv oksigenin və sulfidril qruplarının parçalanmasını təmin etməklə hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünün qarşısını alır (3, 6, 9, 21).

Katalaza antioksidant sistemin fermenti olub, orqanizmdə əsasən əmələ gəlmiş hidrogen peroksidin suya və malekulyar oksigenə qədər parçalanmasını təmin edir. Nəticə etibarlı ilə bu da hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünə səbəb olan flavoprotein oksidazalarla qarşılıqlı əlaqəyə girərək hidrogen peroksidi parçalaması hesabına baş verir (13, 15, 16, 20). Orqanizmdə katalazanın genetik çatışmazlığı olduqda akatalazaiya əmələ gəlir. Akatalaziya irsi xəstəlik olub, ağız boşluğunun və burunun selikli qişasının yarası, bir çox hallarda dişlərin tökülməsi, alveol çəpəri arakəsmələrinin atrofiyası kimi kliniki əlamətlərlə özünü biruzə verir (23, 26, 29). Katalaza bitkilər, heyvanlar, insanlar və hətta mikroorqanizmlərin toxumalarında mövcuddur. O, bir sıra anaerob mikroorqanizmlərdə tamamilə yoxdur. Toxumalarda katalaza xüsusi orqanellaların peroksisomlarında toplanır (25, 26, 27).

Glutationperoksidazalar antioksidant sistemin əsas fermentlərindəndir. O, homotetramer selenprotein olub 74 KDA malekulyar çəkiyə malik 4-identik subvahiddir. Onun aktiv mərkəzinə Se-sistein formasında olan selen daxildir (27, 28, 29). Selen qlutationperoksidazaların sintezi üçün əsas elementlərdən biridir. Glutationperoksidazanın geni 3-cü xromosomda yerləşmişdir. Glutationperoksidaza hidrogen peroksidin suya çevrilməsi, eyni zamanda üzvi hidroperoksidlərin hidrositörəmələrə, oksidləşmiş disulfid formaya çevrilməsi proseslərini katalizə edir (8, 10, 25). Glutationperoksidaza təkcə hidrogen peroksidi deyil, eyni zamanda orqanizmdə lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının aktivləşməsi zamanı əmələ gəlmiş lipid hidroperoksidləri, dien konyuqatları, malon dialdehidinin də əmələ gəlməsinin qarşısını almaqla hüceyrələrin vaxtından əvvəl zədələnməsinin və ölümünün qarşısını almış olur (2, 3, 9, 13). Glutationperoksidaza eyni zamanda zülalları, lipidləri, NADFH, NADH da oksidləşmə həmlələrindən qoruyur, lipid peroksidlərini bərpa edir. Glutationperoksidaza hüceyrə sitoplazmasında az miqdarda, mitoxondrilərdə isə müəyyən miqdarda toplanır. Məməlilərdə bu ferment əsasən qara ciyər, eritrositlər, böyrəküstü vəzdə toplanır (2, 3, 6). Fermentin aktivliyi əsasən əmələ gəlmiş peroksidlərin miqdarından asılıdır. Glutationperoksidaza qlutation sistemin fermentləri ilə sıxı surətdə fəaliyyət göstərir. Bu fermentlər katalazadan fərqli olaraq hidrogen peroksidi hüceyrə sitoplazması və mitoxondrilərdə neytrallaşdırırlar. Glutationperoksidazalar eyni zamanda antioksidant sistemin digər fermentlərindən fərqli olaraq hidrogen peroksidin hətta tez-tez baş verən cüzi qatılığında da öz aktivliyini saxlayaraq onu neytrallaşdırır (11, 12, 13, 14, 16).

Bütün bu proseslər normal şəraitdə baş verir. Məhz qeyd etdiyimiz sərbəstradikal oksidləşmə, lipidlərin peroksid yolu ilə yanmasının məhsulları və antioksidant sistemlər arasında olan bağlılıq pozulduğu hallarda orqanizmin vaxtından əvvəl zədələnməsini və ölümünü labüd edir. Bunların baş verməməsi üçün müxtəlif ekstremal vəziyyətlərdə, xüsusilə hipoksiyalar fonunda orqanizmdə sərbəstradikal oksidləşmə, lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının miqdarının artmasının qarşısını almaq məqsədilə antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliklərinin artırılması və yaxud digər antioksidantlarla orqanizmə müdaxilə bu ferment sisteminin aktivliyinin bərpa olunması və hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünün qarşısının alınmasına yardımçı ola bilər.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Quniyev M.M. Farmakologiya I, II; dərslik, Bakı 2013.
2. Асметов В.Я. Фармакологическая коррекция побочных эффектов при длительной нейролептической терапии. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Ваку 2009.
3. Бурлакова Е.Б. Биоантиоксиданты. Наномирслабых воздействий - «карликов», его законы, общность и различия с миром «гигантов» // Биоантиоксидант: Тез. докл. VIII Между-нар. конференции 4-6 окт. 2010, Москва, 2010, С. 69-71.
4. Березов Т.Т., Маклецова М.Г., Сяткин С.П., и др., Роль обмена полиаминов в функциональной активности мозга в норме и при патологии. // Журнал неврология и психиатрия им. С.С.Корсакова. - 2013.-№7.-С. 65-70.
5. [Владимиров Ю.А.](#) Активные формы кислорода и азота: значение для диагностики, профилактики и терапии // [Биохимия](#). 2004. Т. 69. Вып.1. С. 5-7.
6. Владимирова Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник РАМН. 1998. № 8. С. 43-51.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю. Церебральный инсульт: проблемы и решения // Вестник РАМН. 2003. № 11. С. 44-48.
8. Карнеев А.Н., Соловьева Э.Ю., Федин А.И., Азизова О.А. Использование препаратов α-липоевой кислоты в качестве нейропротективной терапии хронической ишемии мозга // Российский государственный медицинский университет. М.: НИИ физико-химической медицины Минздравсоцразвития России. 2006. Т. 4. № 8.
9. Коликова О.С. Состояние свободнорадикального окисления при инсульте и оценка антиокислительной активности препаратов // Автореферат дисс. ... на соискан. учен. степени к.м.н. Уфа, 2003.
10. Коновалова Е.В., Федорова Т.Н., Маклецова М.Г., Березов Т.Т. Влияние карнозина на гибель клеток РС-12, индуцированную токсическим действием акролеина. // Вопросы биологической, медицинской и фармакологической химии. - 2013.- №6.-С.43-48.
11. Курашвили Л.В., Косой Г.А., Захарова И.Р. Современное представление о перекисном окислении липидов и антиоксидантной системе при патологических состояниях // [Методическое пособие. Пенза](#): Инс-т усоверш. врачей МЗ РФ, 2003. 32 с.
12. Кухтевич И.И. Ишемический инсульт. М.: Медицина, 2006. 170 с.
13. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Кардиология. 2000. № 7. С. 48-59.
14. Левашова О. А. Активность ферментов обмена регуляторных пептидов и некоторые биохимические показатели у больных ишемическим инсультом и в эксперименте: Автореферат дисс. ...канд. биол. наук. [Пенза](#), 2007. 127 с.
15. [Наврузов М. Б.](#) Оксидантно-антиоксидантный и биоэнергетический [гомеостаз](#) в больных с ишемическим инсультом в ходе лечения: Автореф. дис... канд. мед. наук. Украина: АМН. 2005. 20 с.
16. Накусов Т.Т., Шортанова Т.Х., Самойлик Н.И., Шилина Н.М. Изучение влияния дигидрохверцетина на систему перекисного окисления липидов (антиоксидантная защита при острой экспериментальной гипоксии). // Вопросы детской диетологии, 2005. – Т. 3. - № 6. - С. 9-11. – 0,021 п.л., личный вклад – 57%.
17. Накусов Т.Т., Шортанова Т.Х., Конь И.Я., Самойлик Н.И., Кубардиев М.М. Влияние антиоксидантов на морфологическую структуру органов крыс при острой гипоксии. // Вопросы питания, 2005. – Т. 74. - № 5. – С. 22-24. – 0,021 п.
18. Оглоблина В.М. Современные основы патогенеза острой церебральной ишемии. 2005. Т. 6. № 2.
19. Суслина З.А., Максимова М.Ю. Концепция нейропротекции: новые возможности ургентной терапии ишемического инсульта // Нервные болезни. - 2004. - № 3. - С. 4-7.
20. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Кистенев Б.А., Федорова Т.Н. Нейропротекция при ишемическом инсульте: эффективность милдроната // Кардиология, [неврология](#). М.: ГУ НИИ неврологии РАМН, 2005. № 13.
21. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю. и др. Антиоксидантное действие милдроната и L-карнитина при лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга // [Экспериментальная и клиническая фармакология](#). 2003. Т. 60. № 3. С. 32-35.
22. Тарасов Н.И., Тепляков А. Т., Малахович Е.В. и др. Состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты крови у больных инфарктом миокарда, отягощенным недостаточностью кровообращения // Тер. [архив](#). 2002. № 12. С. 12-15.
23. Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.И. Биоорганическая [химия](#). М.: Дрофа, 2005. С. 444-469.
24. Хайбуллина З.Р., Ибрагимов У.К. Биохимическое обоснование применения сверхмалых доз биологически активных веществ (обзор) // Инфекция, иммунитет, фармакология. -2013. - № 4. - С. 64-68.
25. Федоров Г.Н., Леонов С.Д. Особенности хемилюминесценции цельной разведенной крови // Электронный математический и медико-биологический журнал. 2007. Т. 6. Вып. 4.
26. Фархутдинов Р.Р. Исследование хемилюминесценции биологического материала и оценка антиокислительной активности на приборе ХЛМ-003 // Методические рекомендации. Уфа, 2005.
27. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. М.: Наука 2002. 446 с.
28. Зозуля Ю.А., Боровой В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: [Знание-М](#), 2000. 344 с.
29. Зоров Д.Б., Банникова С.Ю., Белоусов и др. Друзья или враги. Активные формы кислорода и азота // Биохимия. 2005. Т. 70. Вып. 2. С. 265-272.
30. Anastario M., Salafia C.M., Fitzmaurice G., Goldstein J.M. Impact of fetal versus perinatal hypoxia on sex differences in childhood outcomes: developmental timing matters. //Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 2012, no. 47(3), pp. 455-464.
31. Burlakova E.B. Bioantioksidanty. Nanomir slabykh vozdeistvii - «karlikov», ego zakony, ob-shchnost' i razlichiya s mirom «gigantov» [Bioantioxidants. Nanoworld of low influences -"Dwarfs", its laws, a generality and distinctions with the world of "giants"]. The VIII International conference "Bioantioxidants" Theses of reports, 2010, pp. 69-71.
32. Gill M.B., Bockhorst K., Narayana P., Perez-Polo J.R. Bax shuttling after neonatal hypoxia-ischemia: hyperoxia effects. J Neurosci Res, 2008, no. 86(16), pp. 410-420.
33. Hannah C. Glass, David Glidden, Rita J. Jeremy, et al., Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. //The Journal of Pediatrics, 2009, vol. 155, no. 3, pp. 318-323.
34. Khaybullina Z.R., Ibragimov U.K. Biokhimicheskoe obosnovanie primeneniya sverkhmalykh doz biologicheskii aktivnykh veshchestv (obzor) [Biochemical substantiation of using biologically active substances in ultra low doses (review)]. //Infection, immunity and pharmacology, 2013, no. 4, pp.64-68.

35. Konovalova E., Dizhevskaya A., Boldyrev A. Expression of Na/K-pump and N-methyl-D-aspartat receptors in pheochromocytoma cells, activated by dexamethasone and nerve growth factor // Membrane Proteins: Abstracts.-Italy.- Florence.- 2009.- P.69.
36. Konovalova E., Karpova L., Stvolinsky S., Boldyrev A. Carnosine containing nanoliposomes protect PC-12 cells and neurons from oxidative stress in vitro // Ca rnosine in exercise and disease. Abstracts.- Belgium.- Ghent.- 2011.- P45. (0,06 печ.а.)
37. Konovalova E., Kulikova O., Stvolinsky S., et al., New mechanisms of neuroprotective carnosine action: role of polyamine system // 5th Conference on Advances in Molecular Mechanisms Underlying Neurological Disorders .Abstract book- Bath.- UK.- 2013.-P31 (0,06 печ.а.).
38. Konovalova E., Kulikova O., Stvolinsky S., Makletsova M., Rikhereva G., Fedorova T. Polyamines neurotoxicity at the brain and ways of its correction. // The 38th FEBS Congress.FEBS Journal.Abstracts-Saint Petersburg.- Russia.- 2013.- P576(0,06 печ.а.).
39. Moore L.G., Charles S.M., Julian C.G. Humans at high altitude: hypoxia and fetal growth. //Respir Physiol Neurobiol, 2011, no. 178(1), pp. 181-190.
40. Northington F.J., Zelaya M.E., O'Riordan D.P., et al., Failure to complete apoptosis following neonatal hypoxia-ischemia manifests as "continuum" phenotype of cell death and occurs with multiple manifestations of mitochondrial dysfunction in rodent forebrain. //Neuroscience, 2007, vol. 149, no. 4, pp. 822-833.
41. Hannah C. Glass, David Glidden, Rita J. Jeremy, et al., Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. //The Journal of Pediatrics, 2009, vol. 155, no. 3, pp. 318-323.
42. Chang J.Y., Lee K.S., Hahn W.H., et al., Decreasing trends of neonatal and infant mortality rates in Korea: compared with Japan, USA, and OECD nations. //J Korean Med Sci, 2011, no. 26 (9), pp. 1115-1123.
43. Chaurio R.A., Janko C., Munoz L.E., Phospholipids: key players in apoptosis and immune regulation. //Molecules, 2009, vol. 14, no. 12, pp. 4892-4914.
44. Gill M.B., Bockhorst K., Narayana P., Perez-Polo J.R. Bax shuttling after neonatal hypoxia-ischemia: hyperoxia effects. //J Neurosci Res, 2008, no. 86(16), pp. 505-514.

Daxil olub: .26.10.2015.

ARTERIAL HİPERTONİYALI XƏSTƏLƏRDƏ DAMARLARIN MORFO-FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİ

Babayeva N.Z., Hacıyev A.B., Bəxşəliyev A.B., Allazova Ş.T.

Elmi-tədqiqat kardiologiya instutu, Bakı.

Açar sözlər: arterial hipertoniya, damar divarı elastikliyi, nəbz dalğasının yayılma sürəti

Hazırki dövrdə yüksək arterial təzyiqin yaranma səbəbləri arasında damar divarında baş verən dəyişikliklərin rolunun müəyyən edilməsi tibb elminin qarşısında duran mühüm məsələlərdən biridir. Bu dəyişikliklərin arasında damar divarı elastikliyinə, damar yatağı quruluşunun və arterial hipertoniya zamanı bunlarda baş verən pozğunluqların təyin edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Məqalədə damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinin və damar yatağı quruluşunun xəstəliyin gedişindən asılı olaraq müxtəlif meyarları müzakirə edilir. Damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinin bir sıra amillərdən asılılığı, damar yatağının xəstəliyin gedişinə uyğun olaraq məruz qaldığı dəyişikliklər ətraflı şəkildə təsvir edilir. Bu zaman baş verən pozğunluqların arterial hipertoniya ağırlaşmalarının meydana çıxmasına təsiri müəyyən edilir.

Ürək-damar xəstəlikləri (ÜDX) yetkin əhali arasında qeyri-infeksiyon patologiyaların strukturunda aparıcı yerlərdən birini tutur. İqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə erkən əlilliyin və vaxtından qabaq ölümün əsas səbəblərindən biri də ÜDX-dir. Bu xəstəliklər arasında arterial hipertenziya xüsusilə fərqlənərək yetkin əhalinin 15-25%-də rast gəlinir və insult, miokard infarktı, ürək, böyrək çatışmazlığı ilə fəsadlaşaraq ölüm faizini artırır. Bununla əlaqədar olaraq, ağırlaşmaların qarşısının alınması metodlarının işlənib hazırlanması hazırki dövrdə tədqiqatçıların qarşısında duran mühüm məsələlərdən biri olaraq qalır. Buna görə də, AH-nın (Arterial hipertoniyanın (AH)) patogenezinin yeni

aspektləri və ürək-damar xəstəliklərinin ağırlaşmasının risk amillərinin öyrənilməsinə imkan verən yeni metodların axtarışı vacibdir.

Son dövrlərdə sübut edilmişdir ki, ürək-damar sistemi ağırlaşmalarının inkişafı nəzərə çarpacaq dərəcədə hədəf-orqanların, xüsusilə də, damarların zədələnməsi ilə bağlıdır. Bu zaman patoloji prosesə təkcə əzələ tipli arteriyalar deyil, eyni zamanda elastik tipli böyük arteriyalar da qoşulur. Öz növbəsində damarların zədələnmə dərəcəsi damar divarı elastikliyinə azalması (sərtliyinin artması) ilə müəyyən edilir [1,2].

Buna görə də, son illərdə ürək-damar xəstəliklərinin inkişafında magistral arteriyaların sərtliyinin öyrənilməsinə maraq kifayət qədər artmışdır. Bu faktın sübutu təkcə bu məsələylə bağlı publikasiyaların artması deyil, həmçinin 2006-cı ildə böyük damarların qeyri-invaziv öyrənilməsi üzrə Avropa işçi qrupunun yaradılmasıdır. Bu işçi qrupun Expert consensus document-də arterial sərtliyə dair göstərilir ki, “ damar divarı sərtliyinin ölçülməsi klassik risk faktorlarına nisbətə nəzərə çarpan üstünlüyə malikdir, belə ki, real olaraq mövcud olan damar divarı zədələnməsini əks etdirir” [1,2].

Bundan əlavə, 2007-ci ildə Avropa hipertenziya cəmiyyətinin (ESH) və Avropa kardiologiya cəmiyyətinin (ESC) AH-nın müalicəsinə dair təkliflərində damar divarının sərtliyi parametrlərinə böyük diqqət ayrılmışdır. Bu göstəricilər AT zamanı hədəf-orqanların subklinik zədələnməsinə, həmçinin AH olan pasientlərdə proqnoza təsir edən faktorların axtarışında yoxlanılan parametrlər sırasına daxil edilmişdir [3].

Damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinin xarakteristikası. Damar divarının elastikliyinə təyin edən faktorlar.

Damar sisteminə böyük damarlar (elastik tipli), orta kalibrli damarlar (əzələ tipli), və mikrosirkulyator yatağa daxil olan kiçik damarları aiddir. Damar divarı mürəkkəb layvari struktura malik konstruksiyadan ibarətdir, qeyri-xətti özlü-möhkəm xüsusiyyətlərə malikdir. Damar divarı güclü uyğunlaşma mexanizmlərinə malik olmaqla yanaşı, damar yatağının müxtəlif sahələrində elastiklik xüsusiyyətlərinə görə fərqlənir. Böyük damarlar (aorta, ağciyər arteriyası və onlarla birləşən böyük arteriya sahələri) amortizasiya edən damar növünə aid edilir. Onların amortizasiya effekti bu arteriyaların nəzərə çarpan elastiklik xüsusiyyətləri ilə bağlıdır və sistolik vurğuların yumşaldılmasını, davamlı olmayan atımın davamlı vəziyyətə gətirilməsini təmin edir, baxmayaraq ki, periferik arteriyalarda qan cərəyanı qeyri-düzgündür. Arterial divarda periferiyaya getdikcə əzələ qatının və kollagenin hissə faizi artır, bu da arteriya divarının daha da sərt olmasına səbəb olur [4].

Hemodinamika

Sağlam cavan şəxslərdə paylayıcı makrodamarların bütün gedişatı boyunca aorta və onun şaxələlərindən kiçik orqandaxili şaxələnmələrə qədər qan cərəyanına heç bir maneə yoxdur, təzyiqli gradienti yaranmır. Belə hesab edirlər ki, mikrodamar yatağına doğru olan yolda orta hemodinamik təzyiqli səviyyəsi yalnız 1% azalır. Ancaq kiçik arteriya (0,4mm) və arteriol səviyyəsində (0,1mm və 100 mkm) hemodinamik göstəricilər kəskin dəyişir – MSY-ın rezistiv kəsiyi başlanır. Bu magistral arteriya və kapilyar toru arasında nisbi olaraq qısa şöbə - endotel tərəfindən avtonom olaraq idarə olunan seqmentdir. Burada periferik müqavimət formalaşır, yerli qan dövranı tənzimlənir, AT kapilyar təzyiqli qədər (100-dən 15-18 mm.c.s-na qədər) azalır, təzyiqli gradienti isə AT_{or} göstəricisinə nisbətən 75%-ə yüksəlir və enerjinin $\frac{3}{4}$ -ü sərf edilir, hansı ki, ürəyin sol mədəciyinin (SM) ürək atımına daxildir.

Kapilyar yatağı – qan dövranı sisteminin mühüm, məqsədyönlü kəsiyidir. Bütün qalan aparat dəqiq razılaşıdırılmış funksiya yerinə yetirərək orqan və

toxumaların “işçi həcmdə” – işçi tələbatına uyğun həcmdə yerli qan dövranını davamlı və fasiləsiz təmin edir. Kiçik və böyük qan dövranının qapalılığı haqqında ancaq dar hemodinamik mənada fikir yürütmək olar, bu zaman damar yatağı daxilində qanın hüceyrə tərkibinin əsas kütləsinin saxlanması nəzərdə tutulur. Sirkulyasiya sistemi fəaliyyətdə olan hər hüceyrəni onun böyüməsi, energetik aktivliyi, özünütəmizləməsi, immun müdafiəsi üçün bütün lazımı qida maddələri ilə təmin edir. Bu zaman kapilyar yatağı əslində “açıq pəncərə”, ikitərəfli mübadilə edən sistem rolunu oynayır, belə ki, qazların diffuziyası, su və elektrolit balansının tənzimi, toxumalara plazmada həll olmuş və ölçülmüş hissəciklərin və miqrasiya edən leykositlərin keçməsi burada həyata keçir. Normada damar yatağından qəti çıxma məhdudluğu ancaq eritrositlər üçün dəstəklənir. Damar divarının zədələnməsi zamanı hemostaz sistemi işə düşür, trombosit mexanizmi, qanın laxatılma faktorları aktivləşir. Zədələnməmiş damarlarda onlar heç də mürəkkəbliyinə görə geri qalmayan antilaxatılma sistemi ilə neytrallaşır, bu da damarlarda sərbəst qan cərəyanını təmin edir. Bu balansın pozulması özünü ya trombozlarla, ya da hemorragiya inkişafı ilə göstərir (vaskulitlər və başqa xəstəliklər zamanı və antikoagulyantların qeyri-adekvat dozalarının qəbulu zamanı). Kapilyar toru həmçinin vacib hemodinamik funksiyaları təmin edir. Durgunluq ürək çatışmazlığında məhz burada ödemlərin yaranması hesabına regional və sistem su çoxluğunun kompensator bərabərləşdirilməsi mümkün olur. Müxtəlif toxuma və orqanlarda kapilyarlar üçün funksional şərait hüceyrə metabolizminin vəziyyəti və hemodinamikanın real şəraitindən asılı olaraq nəzərə çarpacaq dərəcədə fərqlənir. Məlumdur ki, kapilyarların yalnız bir hissəsi qan dövranı üçün açıqdır, qalanları orqanın iş vəziyyətindən asılı olaraq fəaliyyət göstərir: bu prosesi MSY rezistiv şöbəsinin prekapilyarları tənzimləyir. Perfuziyanın uzun müddət məhdudlaşması zamanı kapilyarların divarlarının apoptozu ilə hissəvi demontajı baş verir [54].

Orqanizmin bəzi sahələrində qan damarı yataqları arteriovenoz şuntlarla çoxlu miqdarda təchiz olunmuşdur. Onlar portal yatağa daha çox səciyyəvidir, burada damar müqavimətini kifayət qədər azaldır. Şuntlar orqanizmin orqan və sistemlərinin iş yüklənməsi dəyişikliklərində qan cərəyanının paylaşdırılmasında iştirak edir, AT-in kəskin düşməsi anında blokada olunur, bununla da mərkəzləşdirilmiş qan dövranını təmin edir. Belə hesab olunur ki, dərinin qan cərəyanının təxminən 85%-i termorequlyator funksiya yerinə yetirir. Onlar xüsusən şimalda yaşayan millətlərdə inkişaf edir, şaxtılı hava şərtlərində səthi orqanların qızmasını təmin edir – şaxtılı havada bu millətlərin nümayəndələrində demək olar ki, heç vaxt barmaqların, burunun, yanaqların donması baş vermir.

Aorta və böyük arteriyaların əsasən funksiyası bufer funksiyasını yerinə yetirirlər. Qovulma dövrünün əvvəlinə qədər qanın diastolik həcmi ilə dolan aortaya əlavə vurğu həcmi daxil olur. Onun 2/3-si aortaya artıq tezlənmiş qovulma fazasında daxil olur. Əlavə qan həcmi yerləşdirilməsi aortanın genişlənməsi sayəsində mümkün olur və daha az dərəcədə qanın xətti yerdəyişməsi hesabına baş verir. Bu zaman aorta divarı və ona birləşən arteriyalar genişlənərək özünəməxsus kompression kamera əmələ gətirirlər [5].

Ürəkdən sistola zamanı qovulan qanın kinetik enerjisinin böyük hissəsi dartılmış elastik damar divarının potensial enerjisinə çevrilir. Yalnız bu enerjinin çox kiçik bir hissəsi (2-5%) hərəkət edən qanın kinetik enerjisi şəklində saxlanılır [6]. Aorta və onun şaxələrinin divarlarında kumulyasiya olunan enerji sonra yenidən qan dövranının kinetik enerjisinə çevrilir ki, bu da arteriyalarda qanın fasiləsiz axınını təmin edir. Elmi ədəbiyyatda bu vəziyyət Windkessel-effekt kimi təsvir olunur (Windkessel sözü alman dilindən tərcümədə “kompression kamera”

deməkdir). Nəbzvari qan cərəyanını daimi vəziyyətə çevirən funksiyanın effektivliyi böyük arteriyaların elastiklik xüsusiyyətlərindən asılıdır.

Bununla da, aortaya ürək-damar sisteminin vacib modulyatoru kimi baxmaq olar, belə ki, o, ürəkdən kapilyar yatağına doğru daimi qan dövrünü təmin edir. Proksimal arteriyalar mərkəzi elastiki rezervuar rolunu oynayır ki, buraya da ürəyin yığılması zamanı qanın toplanması və oradan da qanın toxumalara nisbətən qeyri-elastiki gətirici arteriyalar vasitəsilə çatdırılması baş verir. Bu proses proksimal seqmentin divarının dartılma enerjisinin toplanması hesabına baş verir.

Damar sərtliyini qiymətləndirməyə imkan verən vacib göstəricilərdən biri – nəbz dalğasının yayılma sürətidir (NDYS). Cavan şəxslərdə NDYS qalxan aortada 4m/san olmaqla qarın şöbəsində 5-6 m/san-ə qədər və bud arteriyasında 8-9 m/san-ə qədər artır – arteriyaların dartılma qabiliyyətinə əks mütənasib olur. NDYS aortada 12-18 m/san-ə qədər yüksələ bilər.

Yüksək təzyiq dalğası (nəbz dalğası) arterial sistemdə müəyyən sürətlə yayılır. Göstərilmişdir ki, nəbz dalğasının yayılma sürəti qanın sistolik həcmnin xətti yayılmasını nəzərə çarpacaq dərəcədə üstələyir [5]. Aorta üzrə nəbz dalğasının keçmə sürəti ilk növbədə kompression kameraların (aorta və digər elastiki tipli böyük damarların) miqdarından və həcmindən asılıdır və onun böyüklüyü arterial yatağın divarının elastiklik dərəcəsinə əks mütənasibdir. Damar divarı nə qədər çox dartılırsa, nəbz dalğası bir o qədər yavaş yayılır və tez zəifləyir.

Qeyd etmək lazımdır ki, damar divarlarının elastikliyi bir çox tərkib hissələrinə malikdir. Damar divarının elastiklik xüsusiyyətləri bir-biri ilə sıx bağlı olan damarın struktur və funksional xüsusiyyətlərindən asılıdır. Böyük arteriyaların elastikliyi onların divarlarında elastin/kollagen nisbətinin göstəricisi ilə müəyyən edilir, hansı ki, periferiyaya doğru progressiv olaraq azalır [7].

İmin müasir inkişaf mərhələsində ürək-damar patologiyalarının genetik aspektləri daha böyük əhəmiyyət kəsb etməyə başlamışdır. Müəyyən edilmişdir ki, genetik faktorların bir qismi damarların elastiklik xüsusiyyətlərinin dəyişikliklərinə müəyyən təsir göstərir. Beləliklə, fibrillin I [8], endotelin [9], angiotenzin III tip reseptorları [10, 11], endotelin reseptorlarının [12] gen polimorfizminin damar sərtliyi səviyyəsində rolu sübut edilmişdir. Buna həmçinin angiotenzin-çevirici fermentin gen polimorfizmi də müəyyən təsir göstərir [10,13].

Göstərilmişdir ki, damar divarının elastikliyi həm də endotelin [14, 15] və damarın sayə əzələ tonusunun [16,17] vəziyyətindən asılıdır.

Hətta sağlam şəxslərdə damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinə bir çox faktorlar təsir göstərir. Bir çox müəlliflərin qeydinə əsasən, onların arasında ən çox nəzərə çarpanı yaşdır [18, 19, 20, 21]. Arteriya sərtliyinin yaşla əlaqədar artmasına təbii fizioloji proses kimi baxmaq olar. Yaşlanma prosesində birləşdirici toxumada elastik liflərin degenerasiyası kollagenin, qlikozaminoqlikanların və kalsiumun toplanmasının artmasına mütənasib şəkildə baş verir, bu da öz növbəsində qan damarlarının mediasının skleroz və fibrozunu törədir [22]. Arteriya sərtliyinin artmasına həmçinin aterosklerotik prosesin olması da təsir göstərir [23, 24].

Hazırkı dövrə qədər cinsin arteriya sərtliyinə təsiri məsələsi haqqında ortağ fikir mövcud deyil. Bir sıra tədqiqatlarının gedişində kişi və qadınlarda NDYS göstəriciləri arasında nəzərə çarpan fərqlər qeyd olunmuşdur [25, 26]. Müəlliflər qeyd edir ki, ürək-damar riskinin cinsi fərqlərini təmin edən mexanizmlərdən biri estrogenlərin qadınlarda menopauza dövründə arteriya sərtliyinə təsiri ola bilər [27, 28].

Son zamanların daha bir tədqiqatının nəticəsi olaraq göstərilmişdir ki, postmenopauzada qadınlarda damarların elastiklik göstəriciləri kişilərə nisbətən

daha yaxşıdır [29]. Ancaq digər tamamilə əks məlumatlar da alınmışdır [30,31], hansı ki, qadınlarda postmenopauza dövründə arterial sərtliyin artmasına dəlalət edir. Bəzi tədqiqatlarda ürək yığılmalarının sayı ilə (ÜYS) arteriyaların rigidliyi arasında qarşılıqlı əlaqə aşkar edilmişdir [32, 33, 34], xüsusən də yaşlı şəxslərdə bu daha qabarıq görünür [35]. Həmçinin arteriya elastikliyinə digər hemodinamik faktorlarla, məsələn, damar müqaviməti, ürək atımı, qanın həcmi və özlülüyü, AT-in, xüsusilə də diastolik AT-in (DAT) fizioloji dəyişiklikləri arasında qarşılıqlı əlaqələr aşkar edilmişdir.

Təxmin edilir ki, damar sərtliyinin artmasına simpatik sinir sistemi cəlb edilir, hansı ki, onun hiperaktivasiya əlaməti olaraq diabeti, piylənməni, metabolik sindromu qeyd etmək olar [36, 37].

Fiziki hərəkətlər zamanı damarın elastiklik xüsusiyyətlərinin dəyişiklikləri haqqında məlumatlar kifayət qədər deyil. Belə bir fikir mövcuddur ki, aerob yüklənmələr damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinin saxlanmasına səbəb olur [38]. Ancaq belə məlumatlar da əldə edilmişdir ki, idmanla məşğul olan şəxslərdə oturaq həyat tərzini sürənlərə nisbətən, damar elastikliyi nəinki artmışdır, hətta yaş ötdükcə daha çox azalır [18, 39]. Xüsusən də qeydə alınmışdır, fiziki aktivlik aşağı ətraf damarlarının sərtliyinin artması ilə assosiasiya olunur, bu zaman aortanın elastikliyi dəyişilməz olaraq qalır [40]. Bəzi məlumatlarda damarların rigidliyinin qanda xolesterin səviyyəsinin artması ilə yüksəlməsi aşkar edilmişdir [41, 42, 43]. Lakin bəzi tədqiqatçılar bu cür asılılıq təyin etməmişlər [44, 45].

Arterial sərtliyin artması bir çox hallarda nəsildən-nəsilə keçərək ağırlaşmış genetikanın nəticəsi olaraq qeyd edilir (valideynlərdə AH, şəkərli diabet və keçirilmiş miokard infarktı) [43, 46, 47]. Bir çox müəlliflər göstərmişdir ki, damar divarının elastiklik xüsusiyyətlərinin pisləşməsi siqaretçəkmə nəticəsində meydana çıxma bilər [37, 48, 49, 50,]. Belə ki, aortanın dartılma qabiliyyətinin azalması həm aktiv, həm də passiv siqaretçəklərdə, qeydə alınmışdır, hansı ki, bu zaman siqaret çəkməyənlərdə elastiklikdə dəyişiklik qeydə alınmamışdır [52].

Damar divarı elastiklik xüsusiyyətlərinə antropometrik göstəricilərin təsiri müəyyən edilmişdir. Belə ki, piylənməsi olan pasientlərdə NDYS-nin artması göstərilmişdir, hansı ki, bu zaman yaşdan, cinsdən, AT-nin səviyyəsindən asılı olmamışdır [37]. Bədən kütləsi indeksinin azalması isə arteriya elastikliyinə yaxşılaşmasına səbəb olmuşdur [4,52].

Arteriya divarının strukturunda baş verən morfoloji dəyişikliklər hansı yolla yaranmasından asılı olmayaraq, arteriya yatağı damarlarının genişlənməsinin azalmasına səbəb olur. Sağlam şəxslərdə damar elastikliyinə təsir edən faktorların müxtəlifliyinə baxmayaraq, damar divarı elastikliyi normaları işləyib hazırlanarkən ancaq yaş normala daxilində nəzərə almaq lazımdır. N.N.Savitski tərəfindən 1964-cü ildə işlənmiş bu yanaşma indiyə qədər öz orijinallığını qoruyub saxlamışdır [53].

Yerli qan dövrünün qeyir-sabitliyindən asılı baş verən arterial dəyişikliklər

Əzələ-elastik tipli arteriyaların tonusu qanla təchiz olunan orqanın işçi tələbatı ilə əlaqədar olaraq dəyişilir. Bu da yerli mikrosirkulyator yatağın (MSY) rezistiv şöbəsi ilə təyin edilir. MSY-ın avtonom tənzimindən fərqli olaraq paylayıcı arteriyaların tonusu postnatal dövrdə mərkəzi neyroendokrin mexanizmlərin aktiv iştirakı ilə həyata keçirilir. MSY-ın hipertenziogen remodelləşməsi zamanı magistral arteriyalar ikincili olaraq HX-nin əsas "hədəflərindən" birinə çevrilir. Bu zaman arterial yataq öz elastikliyinə itirərək nəbz dalğasını pis keçirir, sistolik təzyiq artır. Aorta və onun şaxələri sol mədəciyin (SM) sistolası zamanı nə qədər az qan həcmi özündə saxlayırsa, SM-ə sonrakı yüklənmə bir o qədər çox olur, diastolanın sonuna doğru təzyiq bir o qədər çox dərəcədə azalır, baxmayaraq ki, orta diametrləli arteriyaların kompression kameranın təşəkkülündə rolu artır. Uzun

müddət HX-dən əziyyət çəkən pasientlərdə və ya yaşla əlaqədar böyük damarlarda aterosklerotik qalınlaşma ilə əlaqədar DAT-in səviyyəsi normadan aşağı olur. Bu zaman izolə olunmuş sistolik arterial hipertoniya (İSAH) müəyyən edilir və belə dinamikanı haqlı olaraq xəstəliyin yüngülləşməsi əlaməti kimi deyil, əksinə onun ağırlaşmış gedişinə işarə kimi qiymətləndirirlər. Lakin HX-nin nozoloji mahiyyəti dəyişilmir. İSAH zamanı arterial ağacda kompression resursların üzülməsi (tükənməsi), onun elastiklik potensialının azalması barədə danışmaq daha düzgün olar. Bu isə uyğun olaraq “periferik ürək” çatışmazlığı adlandırılır və sistem ürək çatışmazlığının səbəbi hesab edilə bilər. Elastikliyin itirilməsinə damar yatağının yaşla bağlı involyusiyası, multifokal ateroskleroz və metabolik sindrom səbəb olur, hansı ki, tez-tez birlikdə rast gəlinir [54].

Bununla yanaşı, damarların yaşla əlaqədar involyusiyası – arterioskleroz, HX və ateroskleroz zamanı yaranan patogen arteriosklerozdan əsaslı şəkildə fərqlənir; arteriyalar uzanır, əyriklər yaranır (yaşla bağlı gicgah arteriyaları, göz dibi arteriyaları).

Bütün bunlar göstərir ki, damar divarının strukturu bərpa edilmədən AT-in medikamentoz olaraq aşağı salınması damar ehtiyatının məhdudlaşmasına, xüsusən koronar, həm də serebral sahədə və bir çox həyati vacib orqanlarda perfuziyanın azalmasına, bunun nəticəsində isə işemiya meydana çıxma təhlükəsinə, mikrosirkulyator sistemdə sladj və trombozların əmələ gəlməsinə gətirib çıxara bilər. Bununla əlaqədar, antihipertenziv dərman preparatlarının seçilməsində həkimin ehtiyatla yanaşması, xəstəliyin müddəti, gedişi və mərhələsini nəzərə alması tələb olunur. Hazırda məhz bu problemlərin aradan qaldırılması və gələcəkdə baş verə biləcək hipertenziya ağırlaşmalarının profilaktikası məqsədilə bir çox müalicə strategiyalarının işlənilib hazırlanması üzrə tədqiqatlar aparılır.

Beləliklə, problemin həllinin tapılması istiqamətində damarların morfo-funksional strukturunun və lipid mübadiləsi və homosistein göstəricilərinin qarşılıqlı əlaqələrinin müəyyən edilməsi və AT zamanı bu dəyişikliklərə təsir göstərə bilən adekvat müalicə prinsiplərinin işlənilib hazırlanması gələcək tədqiqatımızda nəzərdə tutulur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Dijk, J. M. SMART study group. Carotid stiffness and the risk of new vascular events in patients with manifest cardiovascular disease. The SMART study // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26 (12).— P. 1213—1220.
2. Willum-Hansen, T. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113 (5). — P. 664—670.
3. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25. — P. 1105—1187.
4. Недогада, С. В., Чаляби Т. А. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии // *Актуальные вопр. болезней сердца и сосудов.* — 2006. — №4. — С. 34—42.
5. Физиология человека В 3-х т. Т. 2. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — Изд. 2-е. — М., 1996. — С. 498—516.
6. Ткаченко, Б. И. Физиология сердца — СПб.: Специальная литература, 1998.
7. Avolio, A. P., Jones D., Tafazzoli-Shadpour M. Quantification of alterations in structure and function of elastin in the arterial media // *Hypertension.* — 1998. — Vol. 32. — P. 170—175.
8. Medley, T. L. Fibrillin-1 genotype is associated with aortic stiffness and disease severity in patients with coronary artery disease // *Circulation.* — 2002. — Vol. 105. — P. 810—815.
9. Lajemi, M. Endothelin gene variants and aortic and cardiac structure in never-treated hypertensives // *Am. J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 14. — P. 755—760.
10. Benetos, A. Influence of the angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism on the effects of perindopril and nitrendipine on arterial stiffness in hypertensive individuals // *Hypertension.* — 1996. — Vol. 28. — P. 1081—1084.
11. Lajemi, M. Angiotensin II type 1 receptor-153A/G and 1166A/C gene polymorphisms and increase in aortic stiffness with age in hypertensive subjects // *J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 19. — P. 407—413.
12. Balkstein, E. J. Carotid and femoral artery stiffness in relation to three candidate genes in a white population // *Hypertension.* — 2001. — Vol. 38. — P. 1190—1197.
13. Asmar, R. G. Reversion of cardiac hypertrophy and reduced arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension // *Circulation.* — 1988. — Vol. 78. — P. 941—950.

14. Kinlay, S. Endothelium-derived nitric oxide regulates arterial elasticity in human arteries in vivo // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 38. — P. 1049—1053.
15. Wilkinson, I. B. Nitric oxide regulates local arterial distensibility in vivo // *Circulation*. — 2002. — Vol. 105. — P. 213—217.
16. Bank, A. J., Kaiser D. R., Rajala S., Cheng A. In vivo human brachial artery elastic mechanics: effects of smooth muscle relaxation // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 41—47.
17. Bank, A. J. Contribution of collagen, elastin, and smooth muscle to in vivo human brachial artery wall stress and elastic modulus // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 3263—3270.
18. Miyachi, M. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men // *Hypertension*. — 2003. Vol. 41, № 1. — P. 130—135.
19. Mohiaddin, R.H., Firmin D.N., Longmore D. B. Age-related changes of human aortic flow wave velocity measured noninvasively by magnetic resonance // *J. Appl. Physiol*. — 1993. — Vol. 74. — P. 492—497.
20. Rogers, W. J. Age-associated changes in regional aortic pulse wave velocity // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 2001. — Vol. 38. — P. 1123—1129.
21. Vaitkevicius, P. V. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy // *Circulation*. — 1993. — Vol. 88. — P. 1456—1462.
22. Орлова, Я. А. Влияние комбинированной терапии ингибитором АПФ эналаприлом и тиазидоподобным диуретиком хлорталидоном на функциональное состояние магистральных артерий у амбулаторных больных с артериальной гипертензией // *Артериальная гипертензия*. — 2005. — № 10 (4). — С. 202—205.
23. Namekata, T. A study of the association between the aortic pulse wave velocity and atherosclerotic risk factors among Japanese Americans in Seattle, U.S.A // *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. — 1997. — Vol. 44, № 12. — P. 942—951.
24. Van Popele, N. M. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study // *Stroke*. — 2001. — Vol. 32. — P. 454—460.
25. Hayward, C. S. Kelly R.P. Gender-related differences in the central arterial pressure waveform // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 1997. — Vol. 30. — P. 1863—1871.
26. Rajzer, M. W. Aortic pulse wave velocity in young normotensives with a family history on hypertension // *J. Hypertens*. 1999. — Vol. 17, № 12. — P. 1821—1824.
27. Williams, M. R. Variation in endothelial function and arterial compliance during the menstrual cycle // *J. Clin. Endocrinol*. — 2002. — Vol. 86, № 11. — P. 5389—5395.
28. Tillin, T. Measurement of pulse wave velocity: site matters // *J. Hypertens*. — 1997. — Vol. 25 (2). — P. 383—389.
29. Alecu, C. Determinants of arterial stiffness in an apparently healthy population over 60 years // *J. Hum. Hypertens*. — 2006. — Vol. 20 (10). — P. 749—756.
30. Takahashi, K. Impact of menopause on the augmentation of arterial stiffness with aging // *Gynecol. Obstet. Invest*. — 2005. — Vol. 60 (3). — P. 162—166.
31. Zaydun, G. Menopause is an independent factor augmenting the age-related increase in arterial stiffness in the early postmenopausal phase // *Atherosclerosis*. — 2006. — Vol. 184 (1). — P. 137—142.
32. Haesler, E. Confounding effects of heart rate on pulse wave velocity in paced patients with a low degree of atherosclerosis // *J. Hypertens*. — 2004. — Vol. 22. — P. 1317—1322.
33. Hayward, C. S. Arterial pulse wave velocity and heart rate // *Hypertension*. — 2002. — Vol. 40. — P. 8—9.
34. Wilkinson, I. B. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans // *J. Physiol*. 2000. — Vol. 525. — P. 263—270.
35. Lantelme, P. Heart rate: an important confounder of pulse wave velocity assessment // *Hypertension*. — 2002. — Vol. 39. P. 1083—1087.
36. Izzard, A. S., Grassi G. Alterations in pulse wave velocity and augmentation index in Australian aboriginals: characteristics and mechanisms // *J. Hypertens*. — 2007. — Vol. 25. — P. 511—512.
37. Maple-Brown, L. J. Increased arterial stiffness in remote Indigenous Australians with high risk of cardiovascular disease // *J. Hypertens*. — 2007. — Vol. 25. — P. 585—591.
38. Kingwell, B. Arterial compliance .increases after moderate-intensity cycling // *Am. J. Physiol*. — 1997. — Vol. 273, № 42. — P.H2186—H2191.
39. Bertovic, D. A. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure // *Hypertension*. — 1999. — Vol. 33. — P. 1385—1391.
40. Yamada, S. Associations between physical activity, peripheral atherosclerosis and bone status in healthy Japanese women // *Atherosclerosis*. — 2006. — Vol. 188 (1). — P. 196—202.
41. Lehmann, E. D., Watts G. F., Gosling R. G. Aortic distensibility and hypercholesterolaemia // *Lancet*. — 1992. — Vol. 340. — P. 1171—1172.
42. Wilkinson, I. B. Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 2002. — Vol. 39. — P. 1005—1011.
43. Zureik, M. Parental longevity, carotid atherosclerosis, and aortic arterial stiffness in adult offspring // *Stroke*. — 2006. — Vol. 37, № 11. — P. 2702—2707.
44. Ferreira, I. Clustering of metabolic syndrome risk factors and arterial stiffness in young adults: the Northern Ireland Young Hearts Project // *J. Hypertens*. — 2007. — Vol. 25. — P. 1009—1020.
45. Ohmori, K., Emura S., Takashima T. Risk factors of atherosclerosis and aortic pulse wave velocity // *Angiology*. — 2000. — Vol. 51, № 1. — P. 53—60.
46. Meaney, E. Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension // *Pediatr. Cardiol*. — 1999. — Vol. 20, №3. — P. 203—205.
47. Riley, W. A. Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. Bogalusa Heart Study / *Arteriosclerosis*. — 1986. — Vol. 6, № 4. — P. 378—386.
48. Kool, M. J. Short and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 1993. — Vol. 22. — P. 1881—1886.
49. Van den Berkmortel, F. W. P. J. Dynamic vessel wall properties of large conduit arteries in habitual cigarette smokers // *Eur. J. Intern. Med*. — 1999. — Vol. 10. — P. 159—165.
50. Vlachopoulos, C. Cigar smoking has an acute detrimental effect on arterial stiffness // *Am. J. Hypertens*. — 2004. — Vol. 17(4). — P. 299—303.
51. Stefanadis, C. Unfavorable effects of passive smoking on aorta function in men // *Ann. Intern. Med*. — 1998. — Vol. 128. — P. 426—434.
52. Czernichow, S. Body composition and fat repartition in relation to structure and function of large arteries in middle-aged adults (the SU. VI. MAX study) // *Int. J. Obes. (Lond)*. — 2005. — Vol. 29 (7). P. 826—832.

53. Савицкий, Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики — Л.: Медицина, 1974. — 428 с.
54. Гогин Е.Е. Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете — Л.:Терапевтический архив, 2011, №4 – 6-13 с.

Daxil olub: 18.11.2015.

SİSTEMLİ ENZİMOTERAPİYANIN PEDIATRİK PRAKTİKADA TƏTBİQİ

Musayev S.N., İsayev İ.İ., Xudiyev A.M., Hüseynov N.İ.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universiteti.

Müasir dövrdə tibb elminin kifayət dərəcədə tərəqqisinə və müalicə-diaqnostika üsullarının təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, uşaqların müxtəlif yaş qruplarında xəstələnmə hallarının dinamik olaraq artmasını həkimlər həyəcanla vurğulayırlar.

Məlumdur ki, uşaqların böyüməsində və inkişaf prosesində anabolik proseslər üstünlük təşkil edir (3).

Ontogenezin müxtəlif dövrlərində toxuma strukturunun yeniləşməsi və ya differensiasiyası üstünlük təşkil edir. Orqanizmdə maddələr mübadiləsinin bütün mərhələləri fermentlərin katalizatorluğu ilə ardıcıl olaraq davam etdiyi üçün orqanizmin normal inkişafının ləngiməsi və ya ferment sisteminin defekti və eləcə də böyüklərdən fərqli olaraq, uşaq orqanizminin özünəməxsus anatomik-struktur xüsusiyyətləri hər hansı bir xəstəliyin əmələ gəlməsinə şərait yarada bilər.

Müxtəlif xarici və daxili patogen faktorların mənfi təsirinin artması, stress amillərinin həddindən artıq olması, əsassız olaraq geniş diapazonda çoxkomponentli müalicə sxemlərinin tayıni, uşaqlarda rezistentliyin zəifləməsinə səbəb olur ki, bu da öz növbəsində müxtəlif yaş qruplarında uşaqların xəstələnməsinə səbəb olur.

Pediatrik praktikada antibiotiklərin geniş diapazonda işlədilməsi, orqanizmdə xoşagəlməz halların (antibiotiklərə qarşı dözümlü mikrofloranın əmələ gəlməsi, disbakterioz əlamətləri, immunitetin zəifləməsi və s.) baş verməsi ilə təzahür olunur. Onların aradan qaldırılması və ya azaldılması üçün çoxşaxəli profilaktik tədbirlərin aparılması məsləhət görülür.

Uşaq xəstəliklərində baş vermiş ferment (enzim) sisteminin funksional dəyişiklikləri, orqanizmdə biokimyəvi, immunoloji və endokrin pozğunluqlarla müşahidə olunur(4).

Məlumdur ki, hüceyrə-membran səviyyəsində başverən hər-hansı bir patoloji proses, enzim sisteminin və reseptor aparatın funksional pozğunluqları ilə xarakterizə olunur ki, bu da onun hissiyatının müxtəlif pozğunluqları (qeyri-adekvat hiperaktivləşmə, paradoksal reaksiya və s.) ilə özünü büruzə verir.

Ferment (enzim) preparatları artıq standart müalicə üsulu kimi, tibbin müxtəlif sahələrində uzun müddətdir ki, geniş işlədilir. Bu aspektdə enzim kompleksinin orqanizmə geniş spektrdə qeyri-spesifik təsir göstərən (sistemli və yerli) və əsas terapeutik prinsiplərə cavab verən (kliniki olaraq sübut olunan yüksək effektivlik və təhlükəsizlik) xüsusiyyətləri ilə yanaşı, xəstələr tərəfindən rahat qəbulu, digər dərman preparatları ilə qəbulu zamanı uzlaşması, hər şəkildə per-os qəbulu xüsusi yer tutur (4, 33, 34).

Ənənəvi müalicə üsullarının optimizasiyası üçün elə bir yeni innovasion yanaşma tələb olunur ki, xəstəliyin əsas patogenetik mexanizminə yüksək effektiv və təhlükəsiz təsir etməklə yanaşı, bazis terapiyanın törətdiyi xoşagəlməz halların qarşısını alsın və uşaq orqanizminin “dərmanla yüklənmə”sini azaltsın.

Bu prinsiplərə cavab verən, yeni müalicə üsulu-Sistemli Enzimoterapiya 1954-cü ildə professor M.Volf və K.Ransberger tərəfindən işlənib hazırlanmış və tibbi praktikada tətbiqinə başlanmışdır(4, 23).

Sistemli Enzimoterapiya (SET) - müasir müalicə üsulu olub, məqsədyönlü şəkildə hazırlanmış bitki və heyvan mənşəli hidrolitik fermentlər kompleksindən ibarət olub, sistemli təsir göstərməklə, orqanizmin özünün ferment sistemini modulyasiya edir və bu da öz növbəsində orqanizmdə gedən fizioloji və patoloji proseslərin təbii yolla getməsinə şərait yaradır.

SET – da ən çox maraq kəsb edən hidrolazadır. Bir çox elmi tədqiqat işlərində göstərilmişdir ki, üzvi molekulları (zülalları) parçalayan enzimlər, xüsusilə proteinaza , qanda dövr edərək iltihab ocağına toplanır, mononuklear sistemin faqositar hüceyrələri vasitəsilə udulur və təbii yolla orqanizmdən xaric olunur(5-10, 37-39, 45). SET preparatlarının sorulmamış aktiv komponentləri isə bağırsaqlarda hərəkət edərək həzm prosesində iştirak edir və bağırsağın peristaltikasına və ekologiyanı müsbət təsir göstərir.

Uzun illər təbabətdə həqiqətə uyğun olmayan belə bir fikir formalaşmışdır ki, guya makromolekulyar substansiyaların sorulması qeyri mümkündür. Ancaq, bu gün kifayət qədər dəqiq və spesifik müayinə üsullarının (radioxromotoqrafik, immunositokimyəvi) köməyi ilə sübut olunmuşdur ki, enzimlər də digər makromolekulyar birləşmələr kimi bağırsaqdan qana sorulur (35, 41, 42, 44, 46).

Məlumdur ki, dərman preparatlarının bağırsaqlardan sorulması müxtəlif mexanizmlərin köməyi ilə həyata keçirilir (I etap): Passiv diffuziya; Filtrasiya; Aktiv absorpsiya; Pinositoz və nəhayət, Endositoz-bağırsaqların M-hüceyrələri vasitəsi ilə(35). Nazik bağırsağın bu cür spesifik M-hüceyrələrində (spesifik enterositlər-SE) xüsusi mikrovillar olur ki, bunlar da orqanizmin immunokomponent hüceyrələri ilə çox sıx əlaqədədir: enterositlərin bazal hissəsində və onların arasında T-limfositlər, bağırsağın epitel qışasının altında isə makrofaqlar və B-limfositlər yerləşir. Ona görə də SE-molekulların hərəkətini təmin etməklə bərabər, orqanizmə daxil olan yad makromolekulyar komplekslərin antigen xüsusiyyətlərinə nəzarət edir. Təsvir olunan belə sorulma mexanizmi, orqanizmin qan-damar sistemində daxil olan komponentlərin “sərhəd nəzarəti” funksiyasını yerinə yetirməklə, nazik bağırsaqdan daxil olmaq istəyən antigen müdaxiləsinin qarşısını alan əsas müdafiə zonasını təşkil edir.

Patoloji proseslərin korreksiyasında proteazanın terapevtik effektinin əsasları-II etap.

Nazik bağırsaqdan qana sorulmuş proteaza, qanın nəqliyyat zülalları (antiproteinaza) olan α_1 -antitripsin və α_2 -Makroqlobulin ilə birləşərək “ α_1 AT-proteaza” və “ α_2 M-proteaza” kompleksi yaradır(47).

Enzimlərin yüksək spesifikliyi, substratın proteazanın aktiv mərkəzinə çox dəqiqliklə tuş gəlməsi (Açar-Qıfıl prinsipi) ilə izah olunur. Proteinaza ilə qarşılıqlı təsiri nəticəsində “Passiv” formalı- α_2 M “Aktiv”-formalı α_2 M-çevrilir (15, 40).

“Aktiv α_2 -M-proteaza” kompleksində fermentin aktiv mərkəzi blokada olunmadığı üçün, enzimlərdə yeni və mühüm xüsusiyyətlərin meydana çıxmasına səbəb olur: 1) Enzimlər özünün katalitik aktivliyini α_2 -M-proteaza kompleksində daima saxlayır. 2) Enzimlərin spesifik təsiri məhdudlaşaraq qanın və toxumaların əksər zülallarını parçalamaq qabiliyyətini itirir (aşağımolekulyar substratları parçalamaq ehtimalı olduğu halda, bəzi yüksək molekulyar substratlara təsir etmir). 3) Proteaza α_2 -M-kompleksində qanın plazmasının digər inhibitorlarına

(α_1 AT, antitrombin III və s.) təsiri nöqtəyi-nəzərindən çox “laqeyd” olur və eyni zamanda, autolitik passivləşməyə uğramır. 4) α_2 -M-proteaza kompleksində, α_2 -M enzimlərin antigen determinant xüsusiyyətlərini maskalayır ki, bu da onların immun sistemin komponentləri tərəfindən tanınmamasına şərait yaradır və nəticədə onların antigen xüsusiyyətləri özünü biruzə vermir (14, 15, 17, 18, 20-24, 27).

Beləliklə, nəticədə α_2 -M proteaza kompleksi sitokinlərin “hüceyrə xarici” rezervuarına çevrilir ki, bu da mühüm əhəmiyyət kəsb edən sitokinlərin birləşməsinə, tənzimlənməsinə, zərərsizləşdirilməsinə və eliminasiyasına səbəb olur.

Proteolitik fermentlər, orqan və toxumalara məhz α_2 -M-kompleksində çatdırılır. Beləliklə, SET-nin tənzimləyici effekt göstərmək imkanı qazanmasında məhz “ α_2 -M-proteaza” kompleksi əsas rol oynayır. α_2 -M miqdarının aşağı düşdüyü bütün hallarda, enzimlər onların sintezini artıraraq normal səviyyəyə çatdırılmasına kömək edir. Belə ki, mənşəyi və lokalizasiyasından asılı olmayaraq, onlar iltihab ocağına, travmatik zonalara və digər patoloji pozğunluqlar olan toxumalara toplanır (kiçik damarların patoloji zonalarda yüksək keçiricilik xüsusiyyətlərin hesabına) və özünün iltihabəleyhinə, immunitet, damar-trombositar, hemostaz sistemə müalicəvi effektini göstərir. Nəticədə, iltihab məhsullarının həmin zonadan utilizasiyasına şərait yaradır; fibrin depozitinin və zülal detritinin eliminasiyasını sürətləndirir, eritrositlərin plastik xüsusiyyətlərini artırır, toxumaların qan və qida maddələri ilə təchizatını yaxşılaşdırır, limfatik və venoz sistemin “drenajı”nı təmin edir və nəhayət trombositlərin aqresasiyasını və interstisiyanın infiltrasiyasını (plazmatik zülallar vasitəsilə) zəiflədir (11, 14, 15, 21-23, 27, 48-50).

Enzimlər α_2 M-kompleksinin tərkibində qan dövranında hərəkət edərək, mononuklear sistemin faqosit hüceyrələri vasitəsilə faqositoza məruz qalır və ya aminturşulara qədər parçalanaraq təbii yolla orqanizmdən eliminasiya olunur(45).

Beləliklə, göstərdiyi sistemli təsir nəticəsində, orqanizmdə baş verən müxtəlif patoloji proseslərin qedişinin optimizə olunmasında sistemli enzimoterapiyanın tətbiqi vacib aminlərdən biri sayılır.

SET preparatlarından pediatrik praktikada sertifikatla layıq görülmüş enzim qarışığından ibarət Wobenzym®(Vobenzim) istifadə olunur. Vobenzim preparatının tərkibi və komponentlərinin təsir xüsusiyyətləri cə.d. №1 və cə.d. № 2 verilmişdir:

Cədvəl № 1.

SET preparatlarının tərkibi və aktivlik dərəcəsi

Enzimlər		Aktivlik dərəcəsi (F.İ.P.-ş.v. ; P.E.P-ş.v.)
Mənşəyi	Tərkibi	Wobenzym® (Vobenzim)
Bitki mənşəli	Papain	90 (60)
	Bromelain	225 (45)
Heyvan mənşəli	Tripsin	360 (24)
	Ximotripsin	300 (1)
	Pankreatin	345 P.E.P-tv (100)
	Amilaza	50 (10)
	Lipaza	34 (10)
	Rutozid	50 mg

Qeyd: F.İ.P-t.v.- Faderation İnternational Pharmaceutical (Beynəlxalq Farmasevtik Federasiya şərti vahidi); P.E.P.-t.v.- Avropa Farmakopeyasının Proteolitik şərti vahidi; mətərizədə “mg” göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.*SET preparatlarının enzimlərinin təsir xüsusiyyətləri*

Enzim	Ödemin azalması	Tromboliz	Fibrinoliz	İK parçalanması	Reseptorların modulyasiyası	Hüceyrə aktivliyi
Bromelain	+++	+	+	+	+	+
Papain	+	+	-	+++	+	+
Tripsin	+	+	+++	-	+	+
Ximotripsin	-	+	+++	+	+	+

Enzimlərin immun sistemə çoxsahəli təsiri artıq məlumdur. Qeyd etmək lazımdır ki, enzimlər Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının Optimal İmmunomodulyator təsiri haqqında müvafiq tələbatına tam cavab verir (23, 40).

Hal hazırda sübut olunmuşdur ki, polienzim preparatı sayılan Vobenzimin komponentlərinin təsiri altında iltihab prosesinin aktivliyi zəifləyir və orqanizmin müdafiə reaksiyası modulyasiya olunur ki, bu da iltihabi prosesin bütün mərhələlərinin fizioloji gedişini təmin edir (27, 36).

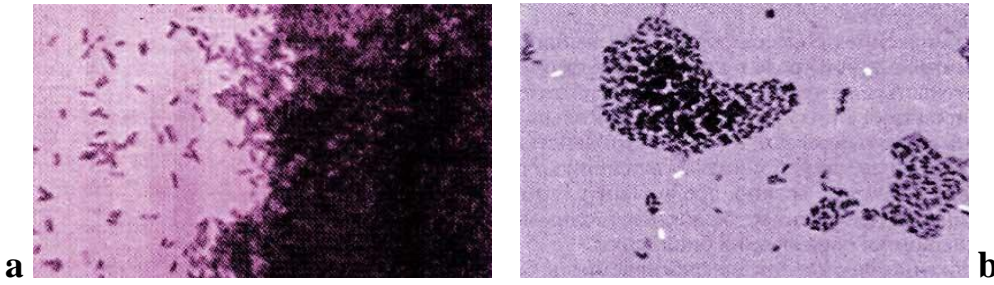
Enzimlərin bilavasitə iştirakı ilə iltihab zonasında mediator təsirin dərəcəsi azalır, rutin təsirdən isə damar divarının keçiriciliyi stabilləşir ki, bu da mikrosirkulyasiyanın bərpasını, ödemin çəkilməsini, həmçinin plazmanın və qanın formalı elementlərinin ekstravazasiyasının qarşısının alınmasını təmin edir. SET preparatları, iltihab zonasında interstitsiyanın plazmatik zülallarının infiltrasiyasını azaldır, zülal detritlərinin və fibrinin eliminasiyasını artırır ki, bu da iltihab məhsullarının utilizasiyasını asanlaşdırır və toxumaların oksigen və qida maddələri ilə təminatını yaxşılaşdırır. SET-in təsiri nəticəsində monosit-makrofaqların, neytrofillərin və Fc-reseptorların funksional imkanları artır ki, bu da onların faqositar aktivliyinin yüksəlməsinə şərait yaradır (48-50).

SET preparatları immun cisimciklərin miqdarını azaldır, onların toxumalarda toplanmasının qarşısını alır və nəhayət, toxumalarda toplanmış depozitlərin eliminasiyasını sürətləndirir (45, 46).

Bunlarla yanaşı, proteinaza sitokin reseptorların ekspressiyasını azalda bilər, onları hüceyrədən “qoparda” bilər, həmçinin, adgeziv molekulların aktivliyini azalda bilər.

Reseptorların, fizioloji qoparma və rezorbsiya prosesini həyata keçirməklə öz funksiyasını yerinə yetirməsi (“sedding”), proteolitik sistemin lokal və/vəya sistemli aktivliyi ilə tənzimlənir. İmmuntənzimləyici sistemdə, aktivləşmə ancaq müəyyən şəraitdə baş verirsə, ondan fərqli olaraq proteolitik zərdab aktivliyi isə qeyrispesifik tənzimləyici sistemin daimi fəaliyyət göstərən məhsulu sayılır ki, bu da hemostazda baş verən hər halnsı bir dəyişikliyə və orqanizmdə immun balansın saxlanmasına cavab reaksiyasıdır. Beləliklə, SET preparatları immun sistemin müxtəlif təbəqələrində immuntənzimləyici təsir göstərir (15, 16, 22, 43).

Artıq məlumdur ki, enzimlər qanda antibiotiklərin konsentrasiyasını yüksəldir, onların toxumalara yayılmasını asanlaşdırır və bazis terapiyanın effektivliyini artırır. Məsələn, xəstələrin kompleks terapiyasına vobenzimin əlavə olunması, onların qanında müxtəlif antibiotiklərin konsentrasiyasının 7-40% artması müşahidə olunmuşdur (2, 36).



Şəkil -1 a, b *Biopərdə (E.coli ATCC 25922): a –kontrol , b-Vobenzimin iştirakı ilə biopərdə*

Məlumdur ki, müxtəlif bakteriyaların bir yerə yığılması, mikrob koloniyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xüsusilə, koloniyaların xaricində ətraf mühətdən təcrid olunmuş nisbi məhdudiyətli və ümumi xüsusiyyətlərə malik “biopərdə” əmələ gəlir ki, bu da bakteriyaya dərman preparatlarının, xüsusilə, antibiotiklərin daxil olmasını çətinləşdirir. Enzimler antibiotiklərin mikroblara təsirini artırmaqla, mikrob koloniyalarında biopərdənin əmələ gəlməsinin qarşısını alır. Vobenzim preparatının istifadəsi, bir neçə mikroorqanizmin ştammlarında biopərdənin (şəkil 1a,b) əmələ gəlməsinin qarşısını alır (2, 28).

Xəstələrdən alınmış müxtəlif ştammlar və bakteriyalar üçün, bir sıra ümumi xarakterli əlamətlərə xas olan nəticələr əldə edilmişdir. Ümumi əlamətlərdən antibiotik və enzimlərin konsentrasiyasının olduğu biopərdədə bakteriyaların yaşamaq qabiliyyətinin zəifləməsidir ki, onların da demək olar ki, ayrı-ayrılıqda koloniya əmələ gətirmək vahidinin (KƏV) sayı dəyişmir. Bu effekt həm qram(+), həm də qram(-) bakteriyalarda aşkar edilmişdir.

Müxtəlif antibiotiklərin vobenzim preparatı ilə birlikdə təsiri nəticəsində, biopərdədə KƏV sayı 2-10 dəfə azalmışdır (28).

Beləliklə, SET-preparatları nəinki mikrob biopərdəsinin əmələ gəlməsinin qarşısını alır, eləcə də antibiotikin mikroblara təsirini artırır. Bu cür təsir, böyük elmi-praktik əsaslara söykənir. Belə ki, bakteriyaların orqanizmdə törətdiyi ilk kliniki simptomların meydana çıxma dövrünə qədər, mikroblar müxtəlif mono- və qarışıq şəkildə ətraf mühətdən təcrid olunmuş vəziyyətdə və koloniyalar əmələ gətirmə mərhələsini yaşayır. Ona görə SET-buster terapiya (gücləndirici terapiya) və servis terapiyanın (köməkçi terapiya) əsas komponenti kimi klinik praktikada geniş istifadə olunur.

Etiotrop preparatların kliniki təsirini artırmağın(buster effekt) əsas mexanizmi (27):

1)Etiotrop preparatların qanın nəqliyyat zülalları ilə qarşılıqlı əlaqəsinin və membran keçiriciliyinin artırılması hesabına iltihab ocağına çatdırılması şərtlərinin təkmilləşdirilməsi;

2)İnfeksiya agentin daşıyıcısı-hüceyrənin reseptor aparatının inkanının artırılması;

3)Antibakterial preparatlar üçün mikrob koloniyalarının biopərdəsinin keçiriciliyinin artırılması;

4)İltihab ocağında turş mühiti zəiflətmək hesabına, antibiotiklərin təsirini artırmaq üçün şəraitin yaradılması;

5)Antibakterial dərman preparatlarının konsentrasiyasının artırılması

Son zamanlar preparatın daha bir əhəmiyyət kəsb edən xüsusiyyəti aşkar edilmişdir: vobenzim plazmid keçiriciliyini və bakteriyalarda antibiotikə qarşı rezistentliyin yaranmasının blokada olmasını təmin edir (29).

Polienzim preparatların servis effektinə etiotrop dərman preparatların xoşagəlməz yan təsirlərini azaltmaq (allegiya, disbakterioz, immunitetin zəifləməsi

və s.), həmçinin, hepatoproteksiya-kimyəvi preparatların toksiki təsirini zəiflətlək və dispeptik əlamətləri azaltmaq kimi xüsusiyyətləri aiddir (27).

SET preparatlarının istifadəsinin effektivliyi, respirator traktın infeksiyon-iltihabi xəstəliklərində, allergik xəstəliklərdə, bronxial astma, hepatobilyar patologiyanın müştərək xəstəliklərində, mədə-bağırsağ və sidik-ifrazatı sistemi xəstəliklərində, uşaq-cərrahiyyəsi praktikasında və digər bir sıra patoloji hallarda artıq sübut olunmuşdur(12, 16-27, 30).

SET-nin uşaqların ağciyər-bronx patologiyasında məqsədyönlü şəkildə istifadəsi, SET-nin iltihab və ödeməleyhinə təsiri ilə bağlıdır.

Orta ağır gedişli bronxial astma ilə yanaşı ikincili immun çatmazlıq sindromu olan 70 uşağın müalicəsinə 10 ay müddətində Vobenzim əlavə olunması kliniki, funksional parametrlərin və immun statusun göstəricilərinin mühüm dərəcədə yaxşılaşması aşkar edilmişdir (19).

Xəstələrdə bir il müddətində aparılan müşahidə, infeksiyon sindromun kliniki əlamətlərinin və kəskin infeksiyaların sayının azalmasını göstərmişdir. Kəskin respirator xəstəlik fonunda bronxoobstruktiv sindromun kəskinləşmə müddətinin 1,3 – 1,8 dəfə azalması aşkar edilmişdir. Müalicədən sonra mikrob peyzajının pozitiv istiqamətə yönəlməsi (burun-boğazın selikli qişasının mikroflorasının normallaşması) aşkar edilmişdir.

Xəstəliyin gedişi ilə əlaqədar əldə olunan pozitiv nəticənin (bronxoobstruktiv sindromların dərəcəsi, bronxial astmanın gündüz və gecə tutmalarının sayı və davam müddəti 4 dəfə azalır) nəzarəti göstərir ki, hətta Vobenzim qəbulu dayandırıldıqdan sonra da, bütün müşahidə dövründə saxlanılır. Bu da öz növbəsində, xəstələrin qısa təsirli bronxolitik preparatların qəbulunun 4-5 dəfə azaldılmasına, 23,3% uşaqlarda inhalyasyon kortikosteroidlərin dozasını 2 dəfə azaltmaq və 16,7% hallarda isə inhalyasyon kortikosteroidlərin qəbulundan imtina etmək və kromoqlin sırasından olan preparatların qəbuluna keçmək imkanı verir. Bronxların funksional vəziyyətinin göstəricilərinin dinamik analizi göstərir ki, tənəffüsün bütün parametrlərinin funksiyasının normallaşma tendensiyası aşkar edilmişdir. Müşahidənin 3-cü ayının axırında bronxların keçiriciliyinin bütün səviyyələrdə - iri və xırda bronxların bərpa olunması aşkar edilmişdir. Normal bronxial keçiricilik müşahidə müddətinin axırına qədər saxlanılmışdır.

Müsbət dinamika immun sistemin funksional vəziyyətinin göstəricilərində də aşkar edilmişdir: T-hüceyrə immunitetinin bərpası, CD4+ və CD8+limfositlərin sayının artması, limfositlərin proliferasiyasının və dövredən immun cisimciklərin miqdarının azalması, eyni zamanda, Th2 nisbi sayının azalmağa və Th1 artmağa meylliyi və nəhayət, ümumi JgE və İL-4 miqdarında pozitiv dəyişikliklər və s.

Həm ortaağır formalı bronxial astma, həm də bronxial astmalı ikincili immunoloji çatmazlıqlı uşaqların kliniki, funksional və immunoloji göstəricilərində pozitiv dəyişiklikləri nəzərə alıb, bu cür patologiyaların kompleks müalicəsinə Vobenzimin əlavə olunması məsləhət görülür (19).

Obstruktiv bronxitle olan 98 uşağın kompleks müalicəsində Vonezim preparatının kliniki və laborator göstəricilərə müsbət effekti dinamikada öyrənilmişdir (25). SET kurs müalicəsinin davam müddəti 1,5-2 həftə olmuşdur. Əsas qrup (Vobenzim) xəstələrdə mühüm kliniki əlamətlərin: tənəffəsliliyin tez keçməsi, ağ ciyərlərdə xırıltıların sayının tez azalması, öskürək və boğulma tutmalarının sayının azalması müşahidə olunmuşdur. Eyni zamanda, antihistamin və antiserotonin aktivlik – histomin və serotonin sintez edən fermentlərin əhəmiyyətli dərəcədə azalması müşahidə olunmuşdur (müvafiq olaraq 3,3 və 4,2 dəfə) ki, bu da sağlam uşaqların göstəricilərinə yaxındır. Həmçinin,

monoaminooksidaza və histaminaza fermentlərinin aktivliyinin bərpası qeyd edilmişdir.

Bundan əlavə böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin və adaptasiya sisteminin plastiklik mexanizminin funksiyalarının bərpası aşkar edilmişdir ki, bu da 11-oksitesteroidlərin səviyyəsinin atırmasında və katexolaminlərin səviyyəsinin normallaşmasında öz təsdiqini tapmışdır. Alimlərin fikrinə görə, obstruktiv bronxitin kompleks müalicəsinə Vobenzimin əlavə edilməsi, hormonal-mediator sistemin tez və tam normallaşmasına səbəb olur ki, bu da, bu qrup xəstələrin müalicəsinin optimal gedişi üçün SET tətbiqi məsləhət görülür (25-27).

Tibbin aktual problemlərindən biri pediatrik praktikada geniş yayılan respirator xəstəliklərdir. Respirator xəstəliklərin təkrarlanma epizodları, orqanizmin reaktivliyinin dəyişməsinə səbəb olur və bu da öz növbəsində immunitetin funksional aktivliyinin zəifləməsinə, sensibilizasiyanın güclənməsinə və kompensator-adaptasion mexanizmin pozulmasına səbəb olur ki, bu da ümumilikdə tənəffüs orqanlarının xroniki iltihabı və allergik xəstəliklərin baş verməsi üçün zəmin şərait yaradır (17-20, 30, 37).

“Tez-tez xəstələnən” uşaqların immunoloji pozğunluqlarının əhəmiyyətli olmasını nəzərə alıb, alimlər onların müalicə proqramına etiotrop və simptomatik preparatlarla yanaşı, immun sistemi korreksiya edən preparatların əlavə olunmasını məsləhət görürlər (20, 31).

Uşaqlarda daimi gedişli residiv formalı respirator infeksiyaların törətdikləri iltihabi proses, nəinki yeni yoluxma ilə, eləcə də, immun müdafiənin selektiv çatmazlığı nəticəsində bakteriya və virusların persistent formalara keçməsi ilə əlaqədardır.

“Tez-tez xəstələnən” uşaqlar qrupunda, iltihabi prosesin xroniki formaya keçməsinin qarşısını almaq və immunomodulyator təsir göstərmək məqsədilə, SET-nin tətbiqi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Vobenzim tez-tez və uzun müddət respirator xəstəliklərlə xəstələnən uşaqlar qrupunda, kompleks terapiyanın tərkib hissəsi kimi, eyni zamanda, profilaktik tədbir kimi sərbəst işlədilər (17, 18, 30).

SET-nin yüksək effektivliyi, ikincili bakterial ağırlaşmalarla olan və tez-tez kəskin respirator virus infeksiyası ilə xəstələnən 53 – uşaqda müalicənin nəticələri müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir (12). Kontrol qrupla müqayisədə, Vobenzim daxil edilmiş kompleks terapiyanın nəticələrinə əsasən, uşaqlarda hərərətin daha tez çəkilməsi, intoksikasiya simptomlarının (halsızlıq, iştahanın və fiziki aktivliyin zəifləməsi), rinit, faringit, otit əlamətlərinin kliniki təzahürlərinin, laborator göstəricilərin və s. normallaşması müşahidə olunmuşdur.

Vobenzim qəbul edən qrup xəstələrdə stasionardan çıxan zaman 41.2% - uşaqlarda tam sağalma, 58,8% - yaxşılaşma aşkar edilmişdir. Eyni zamanda, aparılan müalicə fonunda bu qrup uşaqlarda streptococcus spp.(eradikasiya-23%), Nocardia (eradikasiya 29%), Nocardia asteroides (eradikasiya 29%) kolonlarının sayının azalması və mikrofloranın yaxşılaşması, SET preparatlarının ikincili bakterial ağırlaşmalarla müşahidə olunan tez-tez xəstələnən qrup uşaqlarda geniş spektrdə işlədilməsi məqsədəuyğun sayılır.

Çoxsaylı elmi-tədqiqat mərkəzlərində (1) Vobenzim preparatının tənəffüs yollarının residiv gedişli iltihabi xəstəliyi ilə olan 346 uşaqda retrospektiv müayinə aparılmışdır. Belə ki, iki qrup (I qrup - Vobenzim preparatı – 346xəstə, II qrup – bakterial immunomodulyator preparatlarla -122 xəstə) uşaqlarda müalicənin effektivliyi müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, residivlərin təkrarlanma tezliyi ildə 3-11 dəfə olmuşdur. Vobenzim hər uşağın 6kg çəkisinə uyğun 1 həb təyin edilmişdir. Müalicənin orta davam müddəti 3-4 ay olmuşdur. SET-nin kompleks terapiyaya əlavə olunmasına göstəriş xəstəliyin ildə 3-11 dəfə residiv epizodlarının baş verməsi olmuşdur.

SET istifadəsinin nəticəsi residivlərin təkrarlanma tezliyinin azalmasını və antibakterial terapiyanın aparılmasına tələbatın demək olar ki, 3 dəfə azalmasını statistik dürüstlüklə göstərmişdir. Aparılan terapiyanın effektivliyinin 3 yaş qrupunda: 3-6; 7-10 və 11-18 yaş müqayisəli öyrənilməsi yuxarıda göstərilən qanunauyğunluğun hər üç qrup xəstələrdə eyni olduğunu təsdiq etmişdir.

Müalicənin nəticəsi II-qrupla müqayisədə I-qrup xəstələrdə tənəffüs yollarının iltihabının epizodlarının orta hesabla statistik dürüstlüklə ($p < 0,001$) azalması göstərilmişdir ($5,3 \pm 1,7 - 2,2 \pm 1,9$ və $5,3 \pm 1,7 - 3,4 \pm 1,6$ müvafiq olaraq). Eyni zamanda, antibiotikoterapiya kursunun aparılması da fərqlənmişdir. Belə ki, I qrup xəstələrdə antibiotiklə müalicəyə tələbat 68% azaldığı halda, II qrup xəstələrdə bu rəqəm 35% olmuşdur.

Bundan əlavə, “tez-tez xəstələnən” uşaqlar qrupunda standart müalicəyə Vobenzim əlavə olunması, immunoloji parametrlərə müsbət təsir göstərməsi aşkar edilmişdir: CD3+ və CD4+ reseptor ekspressiya edən T-limfositlərin miqdarı yüksəlir, əsas immuntənzimləyici hüceyrələr normallaşır, hüceyrəarası qarşılıqlı əlaqə intensivləşir, neytrofillərin aktivliyi artır (48-50).

Qeyd etmək lazımdır ki, kəskin respirator xəstəliklərdə SET kursunu xəstəliyin kəskin fazasının davam etdiyi müddət ərzində və antibakterial müalicə dövründə və 2 həftə sonrakı müddətdə immuniteti möhkəmləndirmək və bağırsağın biosenozunu bərpa etmək məqsədi ilə davam etdirilməsi məsləhət görülür (30).

Vobenzimin iltihabəleyhinə, immuntənzimləyici, dezintaksion təsiri və effekt artırmaq xüsusiyyətləri çoxkomponentli bazis müalicə tələb dən müxtəlif multifaktorial patologiyaların müalicəsində daha böyük əhəmiyyət kəsb edir (5-10). Bir çox infeksiyon xəstəliklərin (hepatit, neyroinfeksiya, psevdovərəm, qızılyel və s.), eləcə də infeksiyon-iltihabi və allergik reaksiyalarla müşahidə olunan digər patoloji proseslərin kompleks müalicəsini optimizə etmək üçün Vobenzimin əlavə olunması daha effektiv sayılır (20, 26).

Bir qrup tədqiqatçı alim SET-nin pediatrik revmatologiyada yuvenil xroniki artritlərdə rolunu öyrənmişdir (13, 14, 32). GCP tələbatına uyğun olaraq aparılan 6 aylıq açıq pilot ikiqat plasebo-nəzarət tədqiqatın nəticələrini ümumiləşdirərək belə bir qərara gəlmişlər ki, SET preparatı olan Wobenzym yuvenil xroniki artritli xəstələrdə 6 ay qəbulu uşaqların oynaq sindromuna, ümumi vəziyyətinə müsbət təsir göstərir. Belə ki, əsasən, ikinci aydan başlayan terapevtik effekt uzun müddət saxlanılır. Tədqiqatçılar, enzim preparatlarının qəbulu ilə əlaqədar, uşaqların hamısında appetitin yaxşılaşması, xroniki intoksikasiya əlamətlərinin azalmasını xüsusilə qeyd edirlər. Katamnestik məlumatlar müsbət müalicənin sonrakı dövrlərdə də saxlandığını xüsusi vurğulayırlar. Belə ki, uşaqların əksəriyyətində remissiya (25%) və ya vəziyyətin stabilləşməsi (54%) aşkar edilmişdir. Ona görə də tədqiqatçılar, uşaqlarda oynaqların xroniki iltihabi xəstəliklərinin kompleks müalicəsində, xüsusilə, xəstəliyin erkən dövründə, enzim preparatlarının qəbulunu məsləhət görürlər.

Digər qrup alimlər (11) SET-in yuvenil formalı Sistemli Sclerodermiyada 6 aylıq açıq müqayisəli tədqiqat işləri aparmış və belə bir nəticəyə gəlmişlər ki, Wobenzym preparatının kompleks müalicəyə 4-6 həbdən gündə 3 dəfə (yaşdan asılı olaraq) əlavə olunması, dəridə infiltrativ-indurativ dəyişikliklərin göstəricisi olan sclerodermik ocaqların summar sahəsinin (14,3%-əsas qrupa qarşı 5,6%-nəzarət qrupunda), dərinin qalınlığının və dəri qırışlarının azalmasına səbəb olur. 6 aydan sonra katamnestik müşahidənin nəticəsi dərinin atrofiyasının summar sahəsinin azalması (33,6% qarşı 7,2%), ətrafların distal hissəsində qanın dolğunluğunun bir dərəcədə artması, Reyno sindromunun subyektiv əlamətlərinin əsaslı dərəcədə azalmasını göstərmişdir.

Beləliklə, pediatrik praktikada SET-preparatlarının istifadəsinə dair toplanmış kliniki təcrübə göstərir ki, uşaqlar polienzim preparatlarının qəbulunu yaxşı keçirir. Ancaq, hal-hazırkı dövrdə preparatın təyini dozasını kliniki və laborator göstəricilərdə pozitiv effekt alınana qədər tədricən artırmaq, sonra isə tam sağalma dövrünə qədərki müddətdə, preparatın minimal tamamlayıcı dozada təyini məsləhət görülür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Адамкова А., Балцар Ю., Бартовичова Е. Лечение рецидивирующих воспалительных заболеваний дыхательных путей у детей (ретроспективное мультицентровое исследование) // Вопросы современной педиатрии. - 2005. - № 2. - С. 59-63.
2. Антибиотики и Системная Энзимотерапия: новые возможности повышения эффективности лечения (Сборник рефератов научных статей, под ред. Кнорринг Г.Ю. и др.) - СПб, 2006, -103с.
3. Биохимия для врача (под ред. Бышевский А.Ш., Тереев О.А.) - Екатеринбург, 1994-384с.
4. Вольф М. Лечение ферментами: пер. с англ./М. Вольф, К. Рансбергер - М.: Мир, 1976, -240с.
5. Гусейнов Н.И. Механизмы системного действия полиферментных препаратов. Баку, Jurnal Sağlamlıq, 2000, №4, с.64-67
6. Гусейнов Н.И., Алиева Ф.К., Назаров С.К., Гусейн-заде С.Ф. Энзимотерапия в комплексном лечении урогенитального хламидиоза. Баку, Журнал Sağlamlıq, 2001, №1, с.36-39
7. Гусейнова Н.Н., Гусейнов Н.И. Системная Энзимотерапия - как новые методы комплексного лечения Гриппа и Орви. Баку, Журнал Будьте Здоровы, 2010, Ноябрь с.8-11
8. Hüseynov N.İ., Hüseynova N.N. Sistemli Enzimoterapiyanın iltihabi proseslərin inkişafında rolu. Bakı, Jurnal Sağlamlıq, 2008, №1, s.12-19
9. Hüseynov N.İ., Hüseynova N.N. Sistemli Enzimoterapiya. Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, Bakı, 2009, №1, s.93-100
10. Hüseynov N.İ., Hüseynova N.N. Revmatik xəstəliklərin kompleks müalicəsində Enzimoterapiyanın elmi əsasları. Bakı, Azərbaycan Kurortologiya, Fizioterapiya və Reabilitasiya Jurnalı, 2014, №2, с.65-69
11. Кельцев В.А. Повышение эффективности комплексного лечения ювенильной склеродермии с помощью Вобэнзима. (Новые аспекты системной энзимотерапии. Сб. научных работ, под ред. В.А. Виссарионова, М., Триада-фарм 2001, 80-85
12. Кладова О.В., Харламова Ф.С., Стернин Ю.И., Фельдфикс Л.И., Учайкин В.Ф. Дисбактериоз экосистемы организма у часто болеющих детей: современные методы диагностики и лечения // Доктор. Ру. - 2011. - № 5 (64). - С. 29-34.
13. Кузмина Н.Н., Шайков А.В., Столярова А.В.. Изучение переносимости и терапевтической эффективности Вобэнзима в комплексном лечении больных ювенильным хроническим артритом. Ж. Детская ревматология, 1997, № 1, 30-34
14. Кузмина Н.Н., Мовсисян Г.Р., Воронина Е.В., Кроннинг Г.Ю. Роль и место системной энзимотерапии в комплексном лечении ювенильных хронических артритов. Ж. Вопросы Современной Педиатрии, 2005, Е-4, №3, 23-28
15. Лысикова М., Вальд М., Масиновски З. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов // Цитокины и воспаление. - 2004. - Т. 3, № 3. - С. 48-53.
16. Михайлов И.Б., Стернин Ю.И. Избранные вопросы клинической фармакологии системной энзимотерапии // Архив внутренней медицины. - 2012. - № 1. - С. 15-19.
17. Острые респираторные инфекции в детском возрасте/ под рук. К.Ю. Безрукова и др., СПб, 2007, - 160с.
18. Острые инфекции дыхательных путей: клинические варианты, диагностика и лечение детей с частыми респираторными заболеваниями под рук. Г.В. Римарчука, Москва, 2004, -120с.
19. Сизякина А.П., Урбан Е.О., Кнорринг Г.Ю., Воронина Е.В. Место системной энзимотерапии в лечении бронхиальной астмы у детей с сопутствующим синдромом вторичной иммунной недостаточности // Вопросы практической педиатрии. - 2006. - № 1. - С. 32-38.
20. Системная энзимотерапия у детей и подростков. Метод. пособие для врачей под ред. А.Г. Румянцева. - М., 2007. - 88 с.
21. Системная Энзимотерапия : Теоретические основы, опыт клинического применения. (Под рук. К.Н. Веремеенко и В.Н. Коваленко. - Киев, 2000. -319 стр.
22. Системная Энзимотерапия : современные подходы перспективы. СПб, 1999. -221с.
23. Системная Энзимотерапия – Phlogenzym, Wobenzym, Mulsal: пер с нем./ под рук. Мазуров В.И. и др. -СПБ, 1996, -206с.
24. Системная Энзимотерапия – опыт и перспективы, кн. под ред. Савельев В.С. и др. -СПБ, 2004, -262с.
25. Ситникова Е.П., Федоров В.Н., Ситников И. Г., Кнорринг Г.Ю. Возможности системной энзимотерапии при лечении обструктивного бронхита у детей // Вопросы современной педиатрии. - 2004. -Т. 3, № 5. - С. 109-112.
26. Скрипченко Н.В., Кнорринг Г.Ю., Иванова В.В., Иванова М.В. Системная энзимотерапия при инфекционных заболеваниях у детей: собственный опыт и перспективы использования в практике // Инфекционные болезни. - 2006. - Т. 4, № 2. - С. 75-80.
27. Стернин Ю.И. Избранные вопросы системной энзимотерапии. Под ред. акад. РАМН В.И. Мазурова. - СПб: ИнформМед, 2011. -116 с.
28. Тец В.В., Кнорринг Г.Ю., Артеменко Н.К. Влияние экзогенных протеолитических ферментов на бактерии // Антибиотики и химиотерапия. - 2004. - Т. 49, № 12. - С.9-13
29. Тец Г.В., Артеменко Н.К., Заславская Н.В. Влияние экзогенных протеолитических ферментов на передачу плазмидных генов в смешанных бактериальных биопленках // Антибиотики и химиотерапия. - 2009. - Т. 54, № 9-10. - С. 3-5.
30. Худиев А.М. Применение метода энзимотерапии у больных с хроническими заболеваниями околоносовых пазух. Баку, // J.Saglamlıq, 2003, №10, 39-41
31. Часто и длительно болеющий ребёнок (под рук. К.Ю. Безрукова и Ю.К. Стернина), СПб, 2008, -168с.

32. Шайков А.В. Вобэнзим в комплексной терапии Ювенильного Хронического Артрита. Матер. II Международной Конференции по Системной Энзимотерапии, СПб, Моби Дик, 1996, 47-53
33. Энзимы и энзимотерапия: пер. с нем./ К.Рансбергер и С.Ной.- Мюнхен, 1999,-243с.
34. Энзимы: ключ к здоповью и долголетию/под рук. К.Рансбергер и С.Ной.-СПБ.:2002-192с.
35. Absorbition of Orally Administered Enzimes / Eds. M.L.G. Gardner, K.-J. Steffens-Berlin, 1995.-96 p.
36. Barsom S., Sasse-Rollenhagen K., Bettermann A. Zur Behandlung von Zystitiden und Zystopyelitiden mit hydrolytischen Enzymen // Acta. Мед. Emp. - 1983. - N° 32. - P. 125-129.
37. Bohe M., Borgstrom A., Genell S., Ohlsson K. Metabolism of ¹³¹I-labelled human pancreatic cationic trypsin after intraduodenal administration. Digestion, 1986, 34, 127.
38. Guggenbichler J.P. Wobenzym und WOBЕ-MUGOS wirken thrombolysch. In: Systemische Enzymtherapie, 3. Arbeitstagung, Hamburg, 1987.
39. Keller R. Immunologie und immunopathologie. Thieme Verlag, Stuttgart, Germany, 4th ed. 1994.
40. Lauer D., Muller R., Cott C. et al. Modulation of growth factor binding properties of a2-macroglobulin by enzyme therapy // Cancer Chem Pharm - 2001. - Vol. 46. - P. 124-130.
41. Lorkovski G. Gastrointestinal absorption and biological activities of serine an cysteine proteases of animal an plant origin: review on absorption serine an cysteine proteases // Int. J. Physiol. Pathophysiol. Pharmacol. - 2012. - N° 4 (1). - P. 10-27.
42. Menzel J., Werk W. Resorptionsstudie Wobenzym in 6 Kaninchen in Leber und Lunge. Institut fur Immunologie der Universitat Wien und der Medizinischen Enzymforschungsgesellschaft e. V., Munchen, 1978.
43. Nouza K., Madar J. Immunomodulation in the treatment of reproduction disturbances // American Journal of Reproductive Immunology. - 2001. - Vol. 46, N° 1. - P. 106-109.
44. Seifert J., Ganser R., Brendel W. Die Resorption eines proteolytischen Enzyms pflanzlichen Ursprungs aus dem Magen-Darm-Trakt in das Blut und die Lymphe von erwachsenen Ratten. Z. Gastroenterol., 1979, 1,17.
45. Steffen C., Menzel J. Enzymabbay von Immunkomplexen. Zeitschr. f. Rheumatol., 1983, 42, 249.
46. Steffen C., Menzel J., Smolen J. Untersuchungen uber intestinale Resorption mit ³H-markiertem Enzymgemisch (Wobenzym). Acta Med. Ausriaca, 1979, V-6, p-13-18
47. Starkey P.M., Barren A.J. Evolytion a2-macroglobulin II Bioshem J.-1982, Vol-5, p.105-115
48. Tax W.J.M., van de Wilkel J.G.J. human Fc receptor II: A standby receptor activated by proteolysis? Immunology Today, 1990, 11 (9), 308-310.
49. Trevanil A.S., Andonegui G.A., Inturiz M.A. et al. Effect of proteolytic enzymes on neutrophil FcRII activity. Immunology, 1994, 82, 632-637.
50. Van de Wilkel J.G.J., van Ommen R., Huizinga T.W.j. et al. Proteolysis induced increased binding affinity of the monocyte type II for human IgG. J. Immunol., 1989, 143, 571.

Daxil olub: 19.11.2015.



* ORIGINAL MAQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИБС С РЕЦИДИВОМ СТЕНОКАРДИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Фанта С.М.

**ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии
им. Н.М. Амосова НАМНУ» (Киев).**

Ключевые слова: коронарное шунтирование, рецидив стенокардии, интервенционное лечение.

В работе рассмотрены результаты интервенционных вмешательств у 150 больных ишемической болезнью сердца с рецидивом стенокардии после операции коронарного шунтирования. Изучена эффективность эндоваскулярных вмешательств на нативных коронарных артериях и коронарных шунтах, а также проанализированы осложнения при выполнении чрескожных коронарных вмешательствах у пациентов с симптомами возврата ишемии миокарда после хирургической

реваскуляризации.

Одной из наиболее актуальных медицинских проблем современности является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Данное заболевание вызывает большое количество случаев инвалидизации и смертности трудоспособного населения, а также требует значительных финансовых затрат, связанных с лечением и реабилитацией пациентов.

Наиболее эффективным методом лечения больных с различными формами ИБС является операция коронарного шунтирования (КШ) [1, 2]. Однако, наряду с широким применением данного метода хирургического вмешательства все чаще встречаются пациенты с рецидивом стенокардии (РС) в отдаленные сроки после операции КШ [3, 4]. Доля пациентов, которые нуждаются в повторной реваскуляризации, колеблется в пределах от 2 до 4% через 5 лет и от 7 до 15% через 10 лет [4, 5].

Лечение пациентов с РС осложняется тем, что у них имеются остаточные признаки ранее перенесенного вмешательства (спаечный процесс в перикарде, рубцовые изменения в миокарде, шунты, стенты). Операционная летальность у этих больных составляет от 3 до 11% [2, 5]. Наряду с хирургическими методиками реваскуляризации миокарда в последние десятилетия стали широко применяться менее травматичные интервенционные - стентирование коронарных артерий и/или шунтов, что позволяет снизить уровень операционного риска и улучшить качество жизни пациентов. Однако на сегодня нет четких рекомендаций касательно применения этих методик у пациентов с РС после КШ. Поэтому изучение непосредственных и отдаленных результатов эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с РС после хирургического лечения является актуальным.

Целью работы является исследование эффективности интервенционных вмешательств у больных ишемической болезнью сердца с рецидивом стенокардии после операции коронарного шунтирования.

Материалы и методы. За период с 2000 по 2009 годы в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины» операция КШ выполнена 6712 больным ИБС. В связи с РС повторная коронароангиография (КВГ) и шунтография произведена 307 (4,6%) пациентам от общего числа оперированных. Среди них чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполнено 150 (48,9%) больным, повторное КШ - 60 (19,5%) больным, медикаментозная терапия применена 97 (31,6%) пациентам.

В исследуемой группе пациентов, при первичном КШ было наложено 462 аортокоронарных шунта: из них 366 (79,2%) аутовенозных и 92 (20,8%) артериальных. Распределение пациентов по количеству наложенных аортокоронарных шунтов было следующим: 1 шунт - 2 (1%), 2 шунта - 32 (21,3%), 3 шунта - 83 (55,7%), 4 шунта - 30 (20%), 5 шунтов - 3 (2%). Таким образом, большинству пациентов было наложено от 2-х до 4-х шунтов, в среднем 3,08 шунта на одного больного.

По данным повторной КВГ у пациентов с РС после операции КШ из 462 наложенных аортокоронарных шунтов функция 319 (69%) была сохранена, а 143 (31%) были окклюзированы. Средний срок наблюдения составил 29 месяцев (от 1 до 132 месяцев). Возраст пациентов составил $56,4 \pm 7,8$ лет, из них 133 мужчины (89%) и 17 женщин (11%).

Результаты и обсуждение. Из 150 больных ИБС с РС после операции КШ эндопротезирование нативных коронарных артерий выполнено у 84

(56%), стентирование шунтов - у 51 (34%) и оба вида вмешательств - у 12 (8%) больных. Стентирование почечных артерий произведено 3 (2%) пациентам.

Таблица № 1

Анализ успешности ЧКВ у больных ИБС с РС после операции КШ

Субстрат ЧКВ	Ангиографический результат		p
	Успешно	Безуспешно	
ЧКВ на коронарных шунтах (n=51)	37 (72,5%)	14 (27,5%)	0,044*
ЧКВ на нативных коронарных артериях (n=84)	71 (87%)	11 (13%)	

* разница статистически значима на уровне $p = 0,05$

Среди 51 пациента, которым ЧКВ выполнено на коронарных шунтах удовлетворительный ангиографический результат был достигнут при 37 (72,5%) процедурах, 14 (27,5%) были безуспешными.

Результативность ЧКВ у больных ИБС с РС после операции КШ приведена в таблице 1.

ЧКВ на нативных коронарных артериях были более успешными ($p = 0,002$): из 84 вмешательств ангиографически успешно завершено 73 (87%), 11 (13%) процедур выполнить не удалось в связи с анатомическими особенностями атеросклеротических поражений у этих пациентов.

Частота осложнений при вмешательствах на нативном коронарном русле была значительно ниже - 8,3%, чем при интервенциях на коронарных шунтах - 21,6% ($p = 0,028$) (Таблица 2)

Таблица № 2

Осложнения ЧКВ у пациентов с РС после КШ

Осложнения	ЧКВ на коронарных шунтах (n=51)	ЧКВ на нативных коронарных артериях (n=84)
Дистальная эмболия	8 (15,7%)	4 (4,8%)
Перфорация стенки МКШ (ЛВГА)	1 (1,9%)	0 (0%)
Диссекция типа С, Е, F	1 (1,9%)	2 (2,4%)
Острый тромбоз шунта	1 (1,9%)	0 (0%)
Неполное раскрытие стента	0 (0%)	1 (1,1%)
Всего*	11 (21,6%)	7 (8,3%)

* разница статистически значима на уровне $p = 0,05$

Среди 84 пациентов, которым ЧКВ выполнено на нативных коронарных артериях в 2 (2,4%) случаях наблюдались диссекции сосуда типа С и F по классификации NHLBI. В первом случае при стентировании огибающей ветви левой коронарной артерии (ЛКА) дополнительно имплантирован 1 эндопротез, во втором при стентировании правой коронарной артерии (ПКА) - 2 эндопротеза. У одного пациента наблюдалось неполное раскрытие стент-системы в результате имплантации протеза в кальцинированном сегменте передней межжелудочковой ветви ЛКА. После постдилатации баллонным катетером высокого давления Quantum Maverick остаточный стеноз составил меньше 20%, что было расценено как удовлетворительный результат процедуры.

Кроме того, в подгруппе пациентов с вмешательствами на нативных сосудах, в 4 (4,8%) случаях наблюдались признаки дистальной эмболии с нарушением кровотока до уровня TIMI II-I, что вызвало необходимость внутривенной инфузии блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов

тромбоцитов. Летальные случаи среди пациентов с РС после КШ, которым ЧКВ выполнялись на нативных коронарных артериях отсутствовали.

Из 51 пациента, которым ЧКВ выполнено на коронарных шунтах у 8 (15,7%) по ЭКГ во время операции отмечена графика нестабильной стенокардии, а ангиографически наблюдались признаки дистальной эмболии сосудов после стентирования как окклюзионных поражений, так и стенотических поражений аортокоронарных шунтов. При эндопротезировании шунта к ПКА возникла диссекция типа F(1,9%) по классификации NHLBI, которая требовала дополнительной имплантации эндопротезов. В другом случае интраоперационно наблюдался острый тромбоз шунта. Последнее осложнение было успешно купировано после инфузии блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов в стандартных дозировках, а также имплантацией дополнительного эндопротеза.

У одного пациента при попытке реканализации хронической окклюзии АВГА в зоне дистального анастомоза возникла перфорация стенки сосуда приведшая к кровотечению с последующим летальным исходом.

При проведении эндоваскулярных процедур на коронарных шунтах в 13 случаях был использован эндоваскулярный фильтр-проводник для защиты дистального русла сосуда от эмболии субстратом атеросклеротических бляшек.

На рис. 1-3, приведены примеры ангиограмм (до и после процедуры) клинического случая реканализации хронической окклюзии аутовенозного шунта у пациента X. 67 лет в срок 5,3 года после первичной операции КШ.

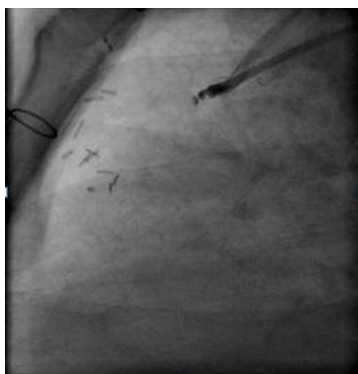


Рис. 1. Окклюзия аутовенозного шунта к ОВ ЛКА

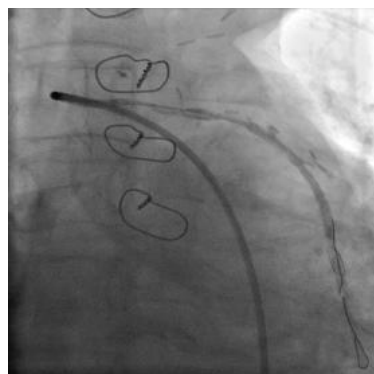


Рис. 2. Аутовенозный шунт реканализирован, в дистальный его отдел проведен FilterWire EZ™

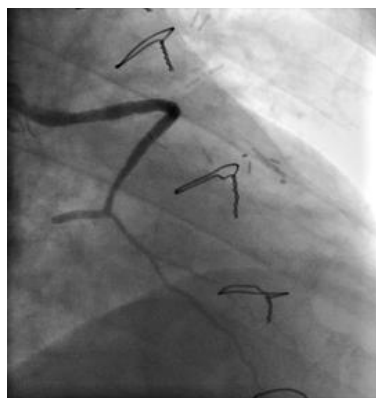


Рис. 3. Ангиограмма реканализованного аутовенозного шунта без признаков

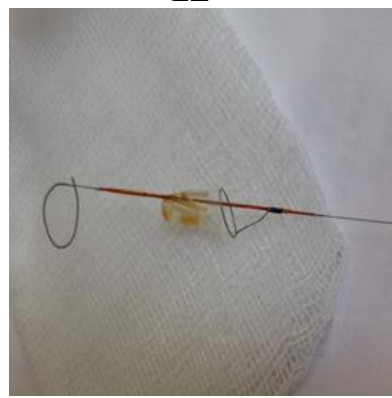


Рис. 4. Ревизия фильтра-проводника FilterWire EZ™

дистальной эмболии.

На рис. 4 приведено изображение FilterWire EZ™, в котором были обнаружены жировой детрит атеросклеротических бляшек с плотными на ощупь вкраплениями.

Из проведенного анализа можно следует, что при ангиографическом сходстве стенотических изменений нативных коронарных артерий и шунтов эндоваскулярное лечение пациентов с РС после первичной операции КШ предпочтительнее выполнять на нативном коронарном русле. При ЧКВ на аортокоронарных шунтах необходимо дифференцированно анализировать все анатомо-морфологические показатели каждого случая для достижения успешного результата во избежании осложнений. Применение средств защиты сосудов от дистальной эмболии при ЧКВ, позволяет статистически значимо уменьшить риск данного осложнения ($p = 0,045$). Использование данного алгоритма способствует улучшению результатов эндопротезирования коронарных шунтов и ЧКВ у больных ИБС с РС после КШ в целом.

Выводы

1. Лечение больных ИБС с РС после КШ путем интервенционных вмешательств удалось выполнить в 108(81,5%) случаях, что свидетельствует о достаточно высокой эффективности данной процедуры.

2. Анализ результатов эндоваскулярного лечения у больных ИБС с РС после КШ показал, что данная процедура является более эффективной при вмешательствах на нативных коронарных артериях - 71(87%) против 37(72,5%) при интервенциях на коронарных шунтах.

3. Частота осложнений у пациентов с РС при ЧКВ на нативном коронарном русле значительно ниже, чем на коронарных шунтах: 8,3%(7) и 21,6%(11) соответственно.

4. Применение фильтров-проводников при интервенциях на аутове-нозных коронарных шунтах позволяет уменьшить или избежать дистальной эмболии и ухудшения периферического кровотока, что несомненно способствует улучшению результатов интервенционного лечения больных ИБС с РС после КШ в целом.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бокерия Л. А., Алесян Б. Г., Бузиашвили Ю. И. Стентирование как метод лечения больных при возврате стенокардии после операции коронарного шунтирования // Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. – С. 623–636.
2. Урсуленко В. И., Руденко А. В., Гутовский В. В. Тактические и технические аспекты шунтирования коронарных артерий на работающем сердце у проблемных больных ИБС с дефицитом венозных и артериальных трансплантатов // Серце і судини. – 2008. – №3. – С. 39–51.
3. Панічкін Ю. В., Кузьменко Д. О., Левчишина О. В. Патофізіологічні основи розвитку рецидиву стенокардії після коронарного шунтування // Серце і судини. – 2010. – №4. – С. 96–101.
4. Савченко А. П., Чернявская О. В., Руденко Б. А., Болотов П. А. Интервенционная кардиология: коронарная ангиография и стентирование. /– М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. – 448 с.
5. Kieser T. Bilateral internal mammary artery grafting in CABG surgery: an extra 20 minutes for an extra 20 years... // Eurointerventional. – 2013. – №8. – P. 899–901.

X Ü L A S Ə

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNƏ GÖRƏ AORTA KORONAR ŞUNTLAMA
ƏMƏLİYYATI SONRASI RESİDİV STENOKARDİYALI XƏSTƏLƏRƏ EDİLƏN
İNTERVENSIYON MÜDAXİLƏ MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ.

Fanta S.

M.M.Amosov adına Milli Ürək-damar Cərrahiyəsi İnstitutu,
AMS Ukrayna MTEA, Kiev

Mövcud araşdırmada koronar şuntlama əməliyyatından sonra stenokardiya residivi baş verən 150 xəstədə perkutan koronar müdaxilənin nəticələri qiymətləndirilib. Koronar şuntlama əməliyyatından sonra stenokardiya residivi olan xəstələrdə doğma ürək damarları və koronar arteriya calağında endovaskulyar müdaxilənin (PCI-nin) effektivliyi öyrənilmiş və bu əməliyyatın ağırlaşmalarının səbəbi araşdırılmışdır.

Əsas sözlər: Koronar şuntlama əməliyyatı, stenokardiya residivləri, müdaxilə müalicəsi.

S U M M A R Y

RESULTS OF INTERVENTIONAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CORONARY
ARTERY DISEASE WITH RECURRENT ANGINA AFTER CORONARY BYPASS
SURGERY

Fanta S.

Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, AMS of Ukraine, Kyiv

In the current study the results of percutaneous coronary interventions (PCI) in 150 patients who have coronary artery disease (CAD) with recurrent angina after coronary bypass surgery were assessed. The efficacy of PCI on the native coronary arteries and coronary artery grafts, intraprocedural complications in patients with recurrent angina after coronary artery bypass grafting (CABG) were analyzed.

Keywords: coronary bypass surgery, recurrent angina, interventional treatment.

Daxil olub: 23.10.2015.

**VARİKOZ XƏSTƏLİYİNİN LAZER CƏRRAHİYYƏSİ.
İLK TƏCRÜBƏ.**

Kərimov M.M., Həsənov A.B.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi cərrahlik kafedrası

Varikoz xəstəliyi sivil dünyada damar xəstəlikləri arasında aparıcı mövqeyə malik olub, böyük tibbi-sosial problem olaraq qalmaqdadır. XXI əsr cərrahiyyəsi bir çox istiqamətlərdə olduğu kimi bu sahədə də yeni endovaskulyar texnologiyaların tətbiqi ilə irəliyə doğru önəmli bir addım atmış və varikoz xəstəliyinin müalicəsini yeni səviyyəyə qalxmışdır. C.Bone(ABŞ), T.M.Proebstle (Almaniya), R.J.Min(ABŞ), L.Navarro(ABŞ) kimi tədqiqatçıların gərgin əməyi

sayəsində yaranan lazer cərrahiyyəsi - endovenoz lazer ablasiyası (obliterasiyası, kooqulyasiyası) deyilən müalicə üsulu bu gün dünyada sürətlə yayılmaqdadır(1,2,3). Endovenoz lazer ablasiyası (EVLA) varikoz xəstəliyinin yaranma səbəbini - magistral venalarda qapaq çatmazlığı nəticəsində yaranan vertikal və ya horizontal reflüksi, qeyri-invaziv yolla aradan götürən yeni metoddur(4,5,7,9). Buna görə də hal-hazırda klassik flebektomiyaya alternativdir və əksər tədqiqatçıların fikrincə varikozun müalicəsində “qızıl standart” sayılır(6, 7,8,9). Klassik flebektomiya üçün bir çox fəsadların inkişaf etməsi xarakterikdir: əməliyyatdan sonrakı uzunmüddətli ağrı sindromu, yaradan qanaxma, limfa drenajının pozulması, ekzimozlar, dərinin hiperpigmentasiyası, paresteziyalar.

Millenium Research Group-un verdiyi məlumata görə hələ 2008-ci ildə Amerika Birləşmiş Ştatlarında varikoz xəstəliyinə görə pasientlərin 95%-də endovazal termoobliterasiya(lazer və yaxud radiotezlikli dalğalarla) və yalnız 5%-də klassik flebektomiya icra edilmişdir.

İşin əsas məqsədi aşağı ətrafların varikoz xəstəliyinin radikal müalicəsində endovenoz lazer ablasiyasının effektivliyinin və məqsədəuyğunluğunun öyrənilməsidir.

Material və metodlar *Dizayn:* çoxmərkəzli retropektiv koort tədqiqatdır. Tədqiqatın materialı STROBE(13)-nin müşahidə tədqiqatları üçün tövsiyələrinə uyğun təqdim olunmuşdur. Aşağı ətraf venalarının varikoz xəstəliyi olan və 2012-2014 -cü illər ərzində radikal cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış 461 pasientdə müalicənin nəticələri analiz edilmişdir. Tədqiqat multimərkəzli olub bir dövlət və iki özəl klinikanı əhatə edir. Bütün pasientlərə kompleks müalicə-farmakoterapiya, kompression terapiya və genişlənmiş böyük və kiçik dərialtı venaların (müvafiq olaraq BDV və KDV) endovenoz lazer ablasiyası (EVLA) aparılmışdır. Tədqiqata anamnezində venoz tromboz olanlar (tromboz keçirənlər), planlı cərrahi əməliyyata ciddi əks göstəriş ola biləcək yanaşı xəstəlikləri olan xəstələr daxil edilməmişdir. Pasientlərin yaşı 21-dən 83-ə qədər (orta yaş 43,6+15,5 il), onlardan 376(81,6%) nəfəri qadın, 85(18,4%) kişi olmuşdur. Venoz qan dövranının pozulmasının kliniki qiymətləndirilməsi üçün aşağı ətraf venalarının xroniki xəstəliklərinin beynəlxalq SEAP təsnifatının son variantından (B.Eklof, 2006) istifadə edilmişdir. SEAP təsnifatına görə C2-C3 kiçik sinifləri 367(79,6%) pasientdə, müxtəlif dərəcəli trofiki pozğunluqlar, o cümlədən uzunmüddət sağalmayan xoralarla səciyyələnən C4-C6 sinfi isə xəstələrin 94(20,4%) müəyyən edilmişdir. Əvvəllər başqa tibb ocaqlarında icra edilmiş müxtəlif cərrahi əməliyyatlardan sonra baş vermiş varikozun residivi ilə əlaqədar EVLA 24 xəstədə aparılmışdır. Bu qrupa daxil olan kontingentin hamısında xəstəliyin residivi bir neçə ildən sonra baş vermişdir (1 ildən 20 ilə qədər). Cərrahi əməliyyata məruz qalmış 461 pasientin 82(17,8%-də iki aşağı ətrafda EVLA icra edilmişdir. Beləliklə də, 543 aşağı ətrafın magistral dərialtı venaları EVLA-ya məruz qalmışdır. Onlardan BDV-nin lazer ablasiyası 389(84,4%), KDV-nin lazer ablasiyası 72(15,6%) ətrafda aparılmışdır. Bundan əlavə 25 pasientdə 3, 6 pasientdə isə 4 magistral dərialtı venanın eyni vaxtda EVLA-sı icra edilmişdir. Bütün hallarda EVLA safeno-femoral və yaxud safeno-popliteal bitişmədən reflüksi aşağı sərhəddinə qədər yerinə yetirilmişdir və bu isə təbii ki, dəqiq topiq diaqnozun qoyulmasını tələb etmişdir. Bunlardan başqa 53(11,5%) pasientdə 76 perforant venanın EVLA-sı icra edilmişdir (müvafiq olaraq budda- 4, baldırda -71 və topuqda -1 perforant).

Bütün hallarda magistral venoz damarların EVLA-sı genişlənmiş şaxələrin də eyni vaxtda aradan götürülməsi ilə müşayiət olunmuşdur: 517 pasientdə miniflebektomiya və 26 halda ultrasəs nəzarəti altında skleroterapiya ilə. Skleroterapiya üçün 1-3%-li etoksisklerolun mikro köpüyündən istifadə

olunmuşdur. Mikroköpük venaya yeridilmədən birbaşa əvvəl hazırlanmışdır. Allergik reaksiya qeyd edilməmişdir.

Pasientlərə standart medikamentoz və kompression terapiya aparılmış, trofiki xoraların müalicəsində isə yerli olaraq xüsusi sarğılardan və kompression trikotajdan istifadə edilmişdir. Bütün pasientlərdə əməliyyattan əvvəl Logiq cihazında (ABS) aşağı ətraf venalarının dupleks və yaxud tripleks rejimində ultrasəs angioskan müayinəsi (UASM) aparılaraq aşağıda göstərilən meyarlar müəyyən edilmişdir: magistral venalarda və şaxələrində morfoloji dəyişikliklər, onların lokalizasiyası, uzunluğu və xarakteri, venoz damarların diametrinin variabelliği, qarşılıqlı münasibəti (topoqrafik anatomiyası), dərin venoz sistemin vəziyyəti, qapaq çatmazlığı olan perforant (kommunikant) venaların aşkarlanması. Müayinələr xəstənin vertikal vəziyyətində aparılmaqla venanın daha çox genişlənmiş hissəsinin və retroqrad qan axınının, yəni reflüksün aşkar edilməsi və müddətinin müəyyən edilməsi ilə başa çatmışdır. Reflüksün müddətinin 0,5 saniyəyə qədər davam etməsi norma kimi qəbul edilmiş, bundan artıq olması isə patoloji hal kimi qiymətləndirilmişdir. Tədqiqat prospektiv xarakter daşmışdır.

Ultrasəs angioscan müayinəsinnin nəticəsinə əsasən, ablasiya venanın yalnız geriye dönməz patoloji dəyişikliklərə uğramış seqmentində aparılaraq, sağlam hissəyə toxunulmamışdır.

Cərrahi əməliyyatlar 940 nm dalğa uzunluqlu lazer şüaları generasiya edən Dornier MedTech–Medilas D MultiBeam (Almaniya) lazer cihazı ilə aparılmışdır. Cərrahi əməliyyata hazırlıq əsasən ayağın tüklərdən təmizlənməsi, gigiyenik duş qəbulu ilə məhdudlaşmış və hospitalizasiya üçün standart skrining müayinəsi yetərli olmuşdur (qanın ümumi analizi, qanda infeksiyalar, koagulogramma, EKQ). Əməliyyatdan bilavasitə qabaq ultrasəs nəzarəti altında genişlənmiş venaların konturları dəri üzərində nişanlanmış, reflüksün səviyyəsi və uzunluğu - aşağı sərhədi müəyyən edilmişdir (bir qayda olaraq aşağı sərhəd iri şaxənin töküldüyü səviyyəyə uyğun gəlir və oraya işarə qoyulur). İkinci işarə ondan 3-4 sm distalda qoyulur və həmin yerdən damarın punksiyası icra edilir. Sonra isə BDV və ya KDV boyunca bütün genişlənmiş şaxələr qeyd edilir. Bu məhz həmin nöqtələrdə daha çox dayanmağa və beləliklə ablasiya müddətini artırmaqla şaxələrin də mənfəzini okklyüziya etməyə imkan verir. Tromboembolik fəsadların qarşısının alınması üçün profilaktik olaraq, xüsusilə də risk qrupuna aid olan pasientlərə, cərrahi əməliyyatdan bilavasitə qabaq kiçik molekullu heparin (kleksan və s.) təyin edilir.

Cərrahi əməliyyata göstərişlər demək olar ki, varikozun bütün formalarını əhatə etsə də əks göstərişlər daha məhduddur: təsdiq edilmiş trombofiliya, aşağı ətraf arteriyalarının xroniki işemik xəstəliyi (tələb olunan uzun müddətli kompressiya işemiyanı daha da artırabilir), III-IV dərəcəli piylənmə (kompression corabın geyindirilməsi və sonrakı istifadəsi müəyyən çətinliklərlə müşayiət olunur), əməliyyat sahəsində iltihab ocaqlarının olması və pasienti uzun müddətli yatağa məhkum etmiş xəstəliklər.

EVLA əməliyyatı T.M.Proebstle və həmmüəlliflərin (3) təklif etdikləri metodika üzrə icra olunmuş və proses 5 ardıcıl mərhələdən ibarət olmuşdur:

1. Magistral dərialtı venanın punksiyası və lazer işıq ötürücüsünün onun mənfəzinə yeridilməsi.

2. Lazer işıq ötürücüsünün ucunun lazımı yerdə lokasiyası.

3. Tumessent anesteziyanın aparılması.

4. Endovenoz lazer ablasianın icrası.

5. Kompression trikotajın geyindirilməsi.

Magistral venanı ultrasəs nəzarəti altında 18G kalibrli iynə ilə reflüksün distal nöqtəsində (bir qayda olaraq baldırın yuxarı və yaxud budun aşağı 1/3-də)

punksiya edib, içərisinə J-şəkilli metal ötürücü yeridilir (Medex Medical Ltd., Rensendale UK). Bundan sonra metal ötürücünün üzəri ilə tripleks müayinənin nəzarəti altında venenin kateterizasiyası icra edilir. Angioqrafik kateter (5F, Cook, Cordis) SFB-dən 15mm distala qədər yeridilir, metal ötürücü xaric edilir və onun yerinə 600mk-luk lazer işıq ötürücüsü yeridilir. Lazer işıq ötürücüsünün aktiv uc hissəsinin angiokateterdən hansı məsafədə çıxmasına xüsusi diqqət yetirilməlidir.

Növbəti mərhələ tumessent anesteziya (tumescant local anesthesia) deyilən yerli ağrısızlaşmanın icrasından ibarətdir. Bu yerli anesteziyanın xüsusi növü olub, 0,05%-li Sol.Lidokaini+0,9%-li Sol.NaCl+8,4%-li Sol.NaHCO₃ qarışığı ilə (Kleyn məhlulu) ultrasəs cihazının nəzarəti altında ablasiyaya uğrayacaq venanın ətrafında dairəvi infiltratın yaradılmasıdır. Orta hesabla bir ətrafa 300-400 ml anestetik tələb olunur (damarın hər 1sm uzunluğu üçün 10 ml). Səthi venanın dərin venaya töküldüyü yerdə anesteziyanın daha dəqiq və peşəkarlıqla aparılması tələb olunur. Lazer işıq ötürücüsünün proksimal ucu safeno-femoral və ya safeno-popliteal birləşmədən 2sm-ə qədər aralı və v.epigastrica superfisialisdən distalda yerləşdirilir. Onun dəqiq yerini müəyyən etdikdən sonra müvafiq rejim, lazerin gücü və ötürücünün traksiya sürəti seçilir. Magistral damarlar 18-24Wt enerji ilə fasiləsiz rejimdə ablasiya edilmişdir. Traksiyanın adətən sürəti 0,7-0,8 mm/san-dən artıq olmamışdır. Perforantlar isə impuls rejimində 12-15WT enerji həddində 10-12 san ekspozisiyası ilə obliterasiyaya məruz qalmışdır. Enerjinin miqdarı isə adətən 330 Coul-dan artıq olmamışdır. Perforantların ablasiyası S.Elias (7) tərəfindən Amerika Venoz Forumunun 2009 və 2011-ci illərdə nəşr olunan müalicə protokolunda göstərilmiş alqoritmlər əsasında aparılmışdır (3 səviyyəli ablasiya).

Pasientlərin hamısına prosedura qurtardıqdan sonra ətrafa II sinif kompression trikotaj geyindirilmiş və ondan istifadə müddəti orta hesabla 4-6 həftə təşkil etmişdir.

Tromboembolik fəsadların profilaktikası məqsədi ilə bütün xəstələrə 5 gün ərzində enoksaparin (Kleksan, Sanofi Aventis Pharma) təyin edilmişdir. Pasientlər əməliyyatdan dərhal sonra aktivləşdirilərək, 1-2 saatdan sonra evə buraxılmışlar.

Bütün xəstələr cərrahi əməliyyatdan sonrakı dövrü sakit keçirmiş, ağrı güclü olmadığından ilk 1-2 sutkalar qeyri-steroid analgetiklər (ksefokam, ketonal) peroral olaraq gündə 1-2 dəfə təyin edilmişdir.

Cərrahi əməliyyatın ilk günündən koaqulyasiya olunmuş damar boyunca hiperemiya, müxtəlif ölçülərdə qansızma, palpator olaraq infiltrat müəyyən edilmişdir. Çox nadir hallarda, xüsusilə də iki və daha çox venanın ablasiyasından sonra axşam bədən hərəkətinin subfebril olaraq qalxması qeyd edilmişdir.

Müşahidə rejimi və nəticələrin təhlili Bütün pasientlərə müalicədən qabaq, intraoperasion olaraq və müalicədən sonra aşağı ətraf venalarının ultrasəs doppler müayinəsi icra edilmişdir. Venaların xroniki xəstəliklərinin cərrahi əməliyyatdan əvvəl və sonra obyektiv, eləcə də subyektiv əlamətlərinin qiymətləndirilməsi aparılmış, trofiki xorası olan pasientlərdə isə xoranın sağalma dinamikası öyrənilmişdir. Bundan başqa məqsədyönlü olaraq lazer ablasiyasının özünün, bir prosedura kimi spesifik fəsadları öyrənilmişdir. Bütün pasientlər əməliyyatdan sonra 1, 7 və 30-cu günlər, 3, 6 və 12-ci aylarda dinamik nəzarətdə olmuşlar və I ilin tamamında əməliyyatın nəticəsinə ilk yekun qiymət verilmişdir. Bunun üçün bütün məlumatlar endovaskulyar müdaxilələrin nəticələrinin qeydiyyatı üzrə beynəlxalq tövsiyələrə (14) uyğun hazırlanmış xüsusi anketə yerləşdirilmişdir. Ağrı sindromu, əməliyyatdan sonrakı ilk 7 gün ərzində, ayrıca olaraq 10 ballıq rəqəmli reyting şkalası üzrə əlavə öyrənilmişdir. Şkalada ağrının dərəcəsi bölgülərlə 0-dan (ağrı yoxdur) 10-a qədər (ağrı maksimumdur) göstərilmişdir. Ağrının dərəcəsi 1-3 intervalında “zəif”, 4-6 – “orta”, 7-10 – “güclü”

kimi təsnif edilmişdir. Ağrının dərəcəsini xəstələr özləri qiymətləndirərək, onlara verilmiş anketi doldurub, sonda müalicə həkiminə qaytarmışlar.

Proseduradan 1 gün sonra bütün pasientlərdə budun iç, baldirin iç (BDV boyunca) və arxa (KDV boyunca) səthində olan dərialtı qansızmalara xüsusi diqqət yetirilmiş, onların konturu şəffaf polietilen örtüyə köçürülərək sahəsi sm^2 -lə ölçülmüşdür. Paresteziyaların olması pasientlərin şikayətləri əsasında müəyyən edilmişdir. Xəstəliyin residivi, yəni ablasiya olunmuş damarın rekanalizasiyası əməliyyatdan sonra aparılan ultrasəs müayinəsinə əsasən manifestasiya olunmuşdur. Müalicənin nəticəsi “yaxşı”, “kafi” və ya “qeyri-kafi” kimi qiymətləndirilmişdir. Yaxşı nəticələrə rekanalizasiyanın, ağrı sindromunun olmaması, amma dərialtı qansızma və yüngül paresteziyanın saxlanması halları aid edilmişdir. Geniş sahəli qansızma və paresteziya ilə səciyyələnən, ancaq rekanalizasiyanın olmadığı, ağrı sindromunun zəif olduğu hallar kafi nəticə kimi qiymətləndirilmişdir. Rekanalizasiya, güclü ağrı, dərialtı qansızma və paresteziyalar olan bütün nəticələr qeyri-kafi kimi təsnif edilmişdir.

Alınmış nəticələrin analizi Microsoft Office Excel 2011 proqramı və ümumi qəbul olunmuş statistik onlayn-kalkulyatorlarla aparılmışdır.

Nəticələr Tədqiqata daxil edilmiş və varikoz xəstəliyinə görə EVLA prosedurasına məruz qalmış pasientlər arasında təkrar hospitalizasiyaya və ya əlavə ciddi müalicəyə səbəb ola biləcək vəziyyətlər və ya fəsadlar qeyd edilməmişdir.

Cərrahi əməliyyatdan sonrakı ilk gün ərzində icra edilən kontrol ultrasəs müayinələrində bütün pasientlərdə EVLA-ya məruz qalan venanın tam okklüziyası müəyyən edilmişdir. İlk (1-3) günlər ablasiya olunmuş venalarda bərk homogen exo-pozitiv trombotik kütlələr müəyyən edilmiş, damarda kompressiya olmamışdır. Ultrasonoqrafik mənzərə magistral dərialtı damarın total trombozunu xatırlatmışdır. Amma varikotromboflebitdən fərqli olaraq vena divarının ikiləşmiş konturu, qalınlaşması və onun sərhədlərinin qeyri-aydınlığı müəyyən edilməmişdir. Fibroz prosesi 3-4-cü həftədən sonra başlamış və sonrakı aylarda progressiv olaraq davam etmişdir. Pasientlərin 80%-də damarın tam sorulması 6-8 ay ərzində başa çatdığından onun differensiasiyası mümkün olmamışdır. Yalnız müəyyən olunan, safeno-femoral və ya safeno-popliteal birləşmədən 15-20mm uzunluğunda və 5-6mm diametrində magistral venanın mənfəzi (reflüksün olmadığı) olmuşdur. Magistral venalarla eyni vaxtda ablasiya məruz qalmış perforantların da mənfəzi okklüziya uğradığından, onların da sorulması paralel olaraq, eyni ardıcılıqla davam etmişdir.

Dinamik müşahidələrin aparıldığı 1-36 ay ərzində yalnız 11(2,4%) pasientdə BDV-də EVLA-dan sonra müxtəlif vaxtlarda rekanalizasiya baş verdiyi aşkar edilmişdir. Onlardan 8(1,7%-)də hissəvi, yalnız 3(0,7%-)də tam rekanalizasiya olmuşdur. Cərrahi əməliyyatdan sonrakı ilk 1-3 günlərdə bütün pasientlərdə tam obliterasiya müəyyən edilmişdir. KDV sistemində rekanalizasiya olmamışdır. BDV sistemində aşkar edilən bütün hissəvi və 2 tam rekanalizasiya ultrasəs nəzarəti altında exoskleroterapiya ilə aradan qaldırılmışdır. Yalnız 1 pasientdə qeyd edilmiş tam rekanalizasiya təkrar laser ablasiyası tələb etmişdir. Prosedura sonrası apardığımız müşahidələr həmin pasientlərin tam sağlamlığını göstərmişdir.

Residivlərin səbəblərini analiz etdikdə onun daha çox venanın diametrinin həddən artıq böyük olduğu pasientlərdə baş verdiyi aşkar edilmişdir. Əməliyyatdan sonra baş verən erkən residivlər EVLA metodunun mənimsənilməsi dövrünün başlanğıcına təsadüf etdiyindən, fikrimizcə bunu ilk növbədə lazımı təcrübənin olmaması və damarın diametrinə, patoloji dəyişikliklərə uyğun olmayan qeyri-adekvat eneryi yükünün və ablasiya müddətinin seçilməsi ilə izah etmək olar. Sonrakı vaxtlarda belə erkən rekanalizasiya hallarına rast gəlinməmişdi.

Gecikmiş residivlər əsasən dərialtı yerləşmiş və diametri 15mm-dən böyük olan damarlarda baş vermişdir, baxmayaraq ki, 253 (54,9%) halda venanın diametri 10 sm-dən artıq olmuşdur. Bundan başqa pasientlərin bədən çəkisinin artıq olması, kompression corablardan düzgün, səliqəli və tələb olunan müddətdə istifadə etməmələri, eləcə də istifadə olunan lazer işıq ötürücüsünün bəzi özəl texniki xüsusiyyətləri residivə səbəb olan faktorlardan sayıla bilər.

Beləliklə, EVLA-dan sonra xəstəliyin residiv faizi klassik stripping və ya krossektomiya ilə müqayisədə çox az olmasına baxmayaraq, onların bəzi hallarda baş verməsi bir çox faktorlarla bağlı olsa da, ədəbiyyat məlumatlarına görə də əsas səbəb venanın diametrinin daha böyük, yəni 15mm-dən çox olmasıdır (11). Həddən artıq genişlənmiş varikoz venalarla tədqiqata daxil olan kontingentin xüsusi çəkisinin artıq olması bir tərəfdən xəstələrin stasionar müalicəyə çox gec müraciət etməsini göstərsə, digər tərəfdən də onların arasında lazer ablasiyasından sonra rekanaliziyanın rast gəlmə tezliyinin yüksək ola biləcəyi ehtimalını yaradır. Bu isə belə pasientlərin bəzilərinin lazer ablasiyası kimi müasir və effektiv müalicə üsulundan faydalanmaq imkanlarını xeyli azaldır və yaxud da mümkün deyildir. Ona görə də varikoz xəstələrinin erkən aşkar edilməsi və onların profil şöbələrə vaxtında göndərilməsi ambulator-poliklinika sistemi həkimlərinin əsas vəzifə borcu sayılmalıdır.

Dərialtı piy təbəqəsi zəif inkişaf etmiş 3 pasientdə inkişaf edən tromboflebit hiperpigmentasiya ilə müşayiət olunduğundan onun tam sorulmasına 4-6 ay vaxt lazım olmuşdur. Dərin venaların trombozu və ağciyər arteriyasının tromboz bolyası qeyd edilməmişdir.

Hematomaların yaranması istifadə olunan lazer işıq ötürücüsünün şüalandırma mexanizmi və texniki göstəriciləri ilə daha sıx bağlı olub, vena divarının destuksiyası ilə bağlıdır. İş təcrübəsinin artması və daha adekvat ablasiya rejiminin seçilməsi hematomaların yaranma tezliyini və ölçüsünü xeyli azaltmışdır. Yalnız 1 pasientdə punksiya nahiyəsində lokal yanıt qeyd edilmişdir.

Baldırın ölçüsünün müalicədən sonra dəyişmə dinamikası da EVLA müalicə metodunun yüksək effektivliyindən xəbər verir. Birinci həftənin sonunda demək olar ki, bütün pasientlərdə baldırın ölçüsünün kiçilməsi qeyd edilmiş və bu tendensiya sonrakı dövrlərdə də saxlanılmışdır. İl ərzində ölçülər (müalicəyə qədərki ölçülərlə müqayisədə) topuq səviyyəsində $2,8 \pm 0,4$ sm, baldırın yuxarı 1/3-də isə $3,3 \pm 0,6$ sm azalmışdır.

EVLA müalicə metoduna məruz qalmış xəstələrin heç birində ağır, həyat üçün təhlükə yarada biləcək fəsadlara, dayanıqlı paresteziyalara rast gəlinməmişdir.

Pasientlərin əsas xəstəliyə bağlı şikayətlərinin (ağrı, qıcolma, ödem, ağırlıq hissi, kosmetik defekt) inkişaf dinamikasının analizi də diqqətəlayiq nəticələr vermişdir. Xəstələrin 80-100%-də müalicəyə qədər qeyd edilən bu subyektiv əlamətlərin əksəriyyəti 1 ay ərzində tam regressiya etmişdir. Yalnız pasientlərin 3%-də qeyd edilən və axşama yaxın ətraflarda yaranan ödemnin tam aradan götürülməsinə 2-3 ay vaxt lazım olmuşdur. Pasientlərin hamısında ətrafın bütün funksiyalarının və son nəticədə pasientin sosial fəallığının yüksək tempə bərpası qeyd edilmişdir.

Cərrahi əməliyyata məruz qalmış C5-C6 sinif pasientlərdə trofiki xoranın tam bağlanması 1-2 ay ərzində baş vermişdir. Yalnız posttrombotik sindromdan sonra inkişaf edən ikincili varikozu olan 1 pasientdə böyük ölçülərə çatmış və hər 2 baldırda olan trofiki xoraların gedişində ciddi irəliləyişə nail olunmamışdır. Fikrimizcə bu hal həmin pasientin həddən artıq bədən çəkisinin olması və ağır formalı metabolik sindromdan əziyyət çəkməsi ilə izah oluna bilər. Bir qayda olaraq trofiki xoralarla fəsadlaşmış xroniki venoz xəstəliklər reflüxsün daha davamlı və

bir neçə yerdə olması, venaların həddən artıq genişlənməsi, baldırda böyük sahələri əhatə edən ekzema, lipodermatosklerozun olması ilə səciyyələndiyindən, bu qrup pasientlərin müalicəsi kompleks yanaşmanı, bütün patogenetik dəyişikliklərin çoxkomponentli korreksiyasını tələb edir.

Uzaq nəticələr yaxşı, kafi və qeyri-kafi qiymətləndirilərək müvafiq olaraq 442 (95,9%), 13 (2,8%) və 6(1,3%) olmuşdur.

Beləliklə, bizim ilk təcrübəmizin analizi aşağıdakı nəticələrə gəlməyə əsas vermişdir:

Nəticə:

1. EVLA metodu klassik flebektomiya əməliyyatının alternativini olub, qeyri invazivliyi, az travmatikliyi, yaxın və uzaq nəticələrinin əhəmiyyətli dərəcədə qənaətbəxş olması, pasientin həyat tərzinin dəyişməməsi, tibb-sosial reabilitasiya müddətinin çox qısa olması və əla kosmetik effekti ilə səciyyələnir.

2. EVLA varikoz xəstəliyinin bütün mərhələlərində böyük və kiçik dərialtı, eləcə də perforant venaların ablasiyası üçün effektiv bir müalicə üsulu kimi uğurla istifadə edilə bilər. Varikoz transformasiyaya uğramış magistral damarın diametri lazer ablasiyası üçün əks göstəriş sayılmır.

3. Trofiki xoralarla fəsadlaşmış xroniki venoz xəstəliklərdə EVLA metodu öz yüksək effektivliyi və təhlükəsizliyi ilə xarakterizə olunur.

4. Varikoz xəstəliyinin müasir müalicə üsulları arasında lazer cərrahiyyəsi “qızıl standart” sayıla bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Min R.J., Zimmet S.E., Isaacs M.N., Forrestal M.D. Endovenous Laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. //J Vasc Interv Radiol. 2001;12:1167-1171.
2. Navarro L., Min R., Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment of varicose veins - preliminary observations using an 810 nm diode laser. //Dermatol Surg 2001; 27; 117-22.
3. Proebstle T.M. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940 nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser generated steam bubbles. //J. Vasc Surg 2002;35:29-36.
4. Edwards A.G. Management of varicose veins: a survey of current practice by members of the Vascular Society of Great Britain and Ireland. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2009; 91: 1: 77-80.
5. Lim C.S., Davies A.H. Pathogenesis of primary varicose veins. //Br J Surg 2009; 96: 1231-1242.
6. Handbook of Venous Disorders. Guidelines of the American Venous Forum /под ред. P.Gloviczki. Hodder Arnold Publishers. 2009: 3: 410-414.
7. Elias S. Percutaneous ablation of perforating veins. In: Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. 3rd ed. Ed. P. Gloviczki. London: Hodder Arnold 2009; 536-544.
8. Rasmussen L.H. Randomized trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins: //Br J Surg 2011; 98:1079-1087.
9. De Maeseneer M. The endovenous revolution. //Br J Surg. 2011; 98: 1037-1038.
10. Min R., Mendoza E., Blatler W., Amsler F. Great Saphenous Vein Diameter at the Saphenofemoral Junction and Proximal Thigh as Parameters of Venous Disease Class. //Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45:1:76-83.
11. Guidelines of the First International Consensus Conference on Endovenous Thermal Ablation for Varicose Vein Disease, UIP, Manual, Paris, 2014: 185-217.
12. Mandzhikia O.P., Morenko D.N., Kutidze I.A. Endovenous Laser Ablation in major diameter saphenous veins. Prospective follow-up study. Immediate to short term results. 16th Annual Meeting European Venous Forum, 2015, pp.51-52.
13. STROBE Statement (Электронный Ресурс). URL; <http://www.strobe.statement.org/>. No1. et al. Checklist of items that should be included in reports of cohort studies. No1.1-2.

РЕЗЮМЕ

ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ. ПЕРВЫЙ ОПЫТ.

Керимов М.М., Гасанов А.Б.

Кафедра Общей Хирургии Азербайджанского Медицинского Университета

Цель исследования – оценка эффективности и целесообразности эндовенозной лазерной абляции (ЭВЛА) у пациентов варикозной болезнью нижних конечностей. Материал и методы. Проведено обследование и лечение 461 пациента (543 конечностей) варикозной болезнью нижних конечностей.

По классификации SEAP пациенты были разделены следующим образом: класс C2-C3 и C4-C6 соответственно у 367(79,6%) и 94(20,4%) пациентов. Ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах Logiq (США) с режимами дуплексного и триплексного ангиосканирования. ЭВЛА выполняли на аппарате с длиной волны 940нм в непрерывном режиме с мощностью до 30Вт. Результаты. На 1-3 сутки по данным ультразвукового ангиосканирования полную облитерацию вены обнаружили у всех пациентов. В течение 36 мес. рецидив был обнаружен у 11(2.4%) пациента: полный - 3(0.7%), частичный - 8(1.7%) соответственно. В послеоперационном периоде не отмечалось ни одного осложнения, связанного с лазерной процедурой. Показано, что при ЭВЛА отмечается меньшее травматическое повреждение тканей, вследствие чего происходит более быстрое купирование всех субъективных и объективных симптомов варикозной болезни. Выводы. Эндовенозная лазерная абляция является эффективным, безопасным и надежным методом лечения варикозной болезни вен нижних конечностей.

Ключевые слова: варикозная болезнь, трофическая язва, дуплексное и триплексное исследование, эндовенозная лазерная абляция,

SUMMARY

THE LASER SURGERY BY VARICOSE VEINS. FIRST EXPERIENCE.

Karimov M.M., Hasanov A.B.

Azerbaijan Medical University, Department of General Surgery, Baku

AIM. The purpose of the research is to evaluate effectiveness and appropriateness of endovenous laser ablation (EVLA) in patients with varicose disease of lower limbs. Materials and methods. There is conducted an examination and treatment of 461 patients who have varicose disease of lower limbs. According to SEAP classification, the patients were divided into following classes. According to C2-C3 and C4 C6 classes, the patients were divided into 2 parts, 367 (74.6%) and 94 (20,4%). The ultrasound examination was conducted with the help of Logiq apparatus in duplex and triplex regimes. It was carried on a regime with a device which has 940 nm and 30 Wt power. Results. According to ultrasound information, there was a whole obliteration of vein in all patients in initial the first and third days. There was a relapse in 2 patients in 7 days. The recanalization was defined in the great saphenous vein in 11 (2.4 %) during 3 years : 8 partially (1.7%), 3 whole (0.7%). Any special complication related to laser procedure was not seen. Since there is very little injury of tissue during the EVLA operation, the regression of subjective and objective features of varicose disease is more speedy. Conclusions. Endovenous laser ablation is very effective, trustworthy, and safe way in the treatment of varicose disease of lower limbs.

Key words: primary varicose veins, duplec and triplex scanning, trophic ulcers, endovenous laser ablation.

Daxil olub: 15.11.2015.

ANAL İNKONTİNENSIYA İLƏ AĞIRLAŞMIŞ ARALIĞIN DOĞUŞDAN SONRAKI CIRILMALARININ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNİN TƏSNİFATI

Sultanova S.H.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I-mamalıq ginekologiya kafedrası.

Açar sözlər: aralığın doğuş mənşəli travmaları, anal sfinkter çatmazlığı, kompüter sfinkterometriyası, sfinkteroplastika, levatoroplastika

Keywords: range from birth trauma, anal sphincter failure, computer sfinkterometriyası, sfinkteroplastika, levatoroplastika

Aralığın, anal kanalın və düz bağırsağın qapayıcı aparatının, xüsusilə anatomik-funksional sfinkter-levator kompleksində doğuş travmaları bu günə qədər yetərli səviyyədə tədqiq edilməmişdir [1-3]. Ümumilikdə anal sfinkter aparatının funksiyasının birbaşa (intrarektal sfinkterometriya ilə anal sfinkterin tonusu və yığılma gücünün təyini) və dolayı (mioqrafiya, rektoqrafiya) üsullarının nəticələri öyrənilsə də onların praktik tətbiqi təmin olunmamış, patoloji vəziyyətinə ağırlığının və müalicənin keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində həmin nəticələrə istinad edilməmişdir.

Anal sfinkter çatmazlığının (ASÇ) mövcud təsnifatları xəstələrin şikayətlərinə (defekasiyanın, ishalın sayı, qazların qeyri-iradi xaric olması epizodlarının sayı, nəcisin xarakteri (qatı, yarımduru, duru), pampersin geyinilmə(mə)si, dəyişdirilmələrinin sayı və s.) və klinik məlumatlara əsaslandığından anal sfinkter aparatının zədələnmələrinin ağırlıq dərəcələrini və cərrahi müalicənin nəticələrini qiymətləndirmək imkanlarından uzaqdırlar [4-7].

İşin məqsədi. Anal sfinkter aparatının doğuş mənşəli zədələnmələrinin ağırlıq dərəcəsinin fiziki göstəricilərə əsaslanmış klinik təsnifatının işlənilməsi və cərrahi koloproktologiyada tətbiqinin nəticələrinin öyrənilməsi tədqiqatımızın əsas məqsədini açıqlayır.

Material və metodlar. Tərəfimizdən ASÇ ilə ağırlaşmış aralığın doğuş mənşəli III dərəcəli cırılmalarının diaqnostikasına cərrahi müalicəsinin nəticələri öyrənilmişdir. Tədqiqat işi 2004-2011-ci illər ərzində Bakı şəhər Baş Səhiyyə İdarəsinin Kliniki Tibbi Mərkəzində müalicə olunmuş 16-50 yaşlı 30 praktik sağlam və 16-50 yaşlı 248 xəstə üzərində aparılmışdır.

Aralığın və sfinkterlevator kompleksinin zədələnmə səviyyəsi rutin (klinik, laborator, radioloji (aralığın USM) və xüsusi müayinə üsulları (kontrastsız və kontrastlı endorektal USM, intravaginal USM, pelvikKT, pelvik MRT) ilə qiymətləndirilmişdir. Anal sfinkter aparatının funksional vəziyyəti (sfinkter əzələlərinin tonusu, qeyri-iradi və iradi yığılma gücü) nəzarət qrupunun xəstələrində Аминеv-in sfinkterometri, əsas qrupun xəstələrində isə təmaslı və təmassız kompüter sfinkterometriyası üsulu ilə (anal sfinkter aparatının tonusu, yığılmaların gücü, maksimal gücü; anal halqanın diametrinin, hündürlüyünün dəyişiklikləri) ölçülmüşdür. Kompüter sfinkterometriyası avtomatik rejimdə aparılır [8]. Aparat personal kompüterlə əlaqəli rəqəmsal videokameradan ibarətdir. Kamera unitəzin oturacağına arxa səthinə bərkidilir. Xəstənin düz bağırsağına ötürücü yerləşdirilir və o, vanna otağında defekasiya üçün fizioloji vəziyyətdə oturur. Müayinə prosesi və onun gedişidigər otaqdan izlənilir və idarə olunur. Kameranın obyektivi lazımi bucaq altında yerləşdirildikdən və işıqlandırma rejimi seçildikdən sonra həkim qonşu

otaqdan xəstəyə müvafiq tapşırıqlar (anal dəliyi büzmək, boşaltmaq, anusu daxilə büzmək, açmaq, gücənməkvə b.) verir və bütün prosesi monitora izləyir. Müayinə orta hesabla 10 dəqiqə davam edir. Sfinkterin iradi yığılmaları zamanı anal halqanın diametrinin dəyişməsi (azalması), onun yuxarı istiqamət yerdəyişməsi aydın görünür.

Müayinə zamanı xəstələrdə aşağıdakı fiziki (kəmiyyət) göstəricilər öyrənilmişdir: BX - sağrının dərisindən anal halqanın sakit vəziyyətdə konturlarına qədərki məsafə (unitazda oturma xətti) və DR - bu halqanın daxili diametri. Bu göstəricilər ilk olaraq normada - 16 yaşdan 50 yaşa qədər olan praktik sağlam qadınlarda ölçülmüşdür. BX-nin orta göstəricisi 14-16, DR isə 9-11 mm təşkil etmişdir. Sfinkter əzələlərinin yığılması zamanı müayinənin 5-ci saniyəsində konsentrik daralmanın (büzülmənin) hündürlüyü (dərinaliyi) orta hesabla 45 mm, yuxarı yerini dəyişən anal halqanın diametri isə (DV) 7 mm (6-9 mm) olmuşdur.

1:1 məşabında alınmış təbii göstəricilər, yəni anal sıxıcının normal fizioloji funksiyasının təsviridir, və fikrimizcə, anal sfinkter əzələlərinin normal tonusunun və yığılmasının orta gücünün təyini üçün istifadə edilə bilər. Gözlə görünən videokadrlar, sfinkter əzələlərinin əsas parametrlərinin -tonusu (sakit vəziyyətdə anal halqanın diametri) və yığılma gücünün (anal halqanın hündürlüyü və yığılma zamanı onun daralması) rəqəmsal təsviri tam mənasında obyektiv mənzərə yaradır.

Düz bağırsağın qapayıcı aparatının tamamilə qeyri-invaziv təmassız müayinəsi həmçinin daxili sfinkter əzələsinin tonusunu (sakit vəziyyətdə) və levator əzələsinin funksiyasını (anal halqanın yuxarı qalxması) təyin etməyə (vizuallaşdırmağa) geniş imkanlar açır.

Anal sfinkter aparatının sağlam qadınlarda alınmış riyazi nəticələri aşağıdakı kimi olmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Sağlam qadınlarda videosfinkterometriyanın nəticələri

21-40 yaş arasındakı sağlam qadınlar da yaşla və doğuşla əlaqədar (xəstələrin şikayəti olmasa belə) sfinkter kompleksində

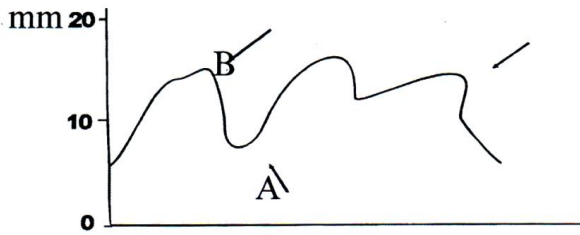
Parametrlər	Yaş		
	16-20 (n=10)	21-40 (n=10)	41-50 (n=10)
Hündürlük (mm)	0,5-0,8	0,45-0,70	0,4-0,65
Dərinalik (mm)	0,25-0,28	0,27-0,30	0,31-0,39

funksional dəyişikliklər baş verdiyindən qrafiki əyrinin həm amplitudu, həm də dərinaliyi «0» nöqtəsinə bir qədər yaxınlaşmışdır. Hündürlük və dərinalik arasındakı fərq azalmağa meyillidir. 41-50 yaşlı sağlam qadınlar da isə bu fərq xeyli yüksəkdir. Sağlam qadınlarda əyriyənin zirvələri və dərinalikləri «0» nöqtəsinə daha çox yaxınlaşmışdır. Bütün bunlara baxmayaraq, digər parametrlərdə əsaslı fərqlər ortaya çıxmamışdır. Vahid zaman kəsiyində (10 saniyə) istər tezliklər, istər dərinaliklər, istərsə də amplitudlar arasındakı fərqlər eyni olmuşdur. Digər tərəfdən yaş qrupları arasında müşahidə olunan fərqlər statistik dürrüst deyildir və klinik əhəmiyyət kəsb etmir. Bütün bunları nəzərə alaraq müqayisələr aparılarkən sağlam yaş qruplarında alınmış nəticələr standart kimi götürülmüşdür.

Üsulu bir qədər təkmilləşdirməklə əlavə olaraq əzələ levator əzələsinin normada yuxarı-aşağı hərəkətlərinin qrafik təsvirini əldə etdik. Bu testi müayinə olunan qadınlar müxtəlif sürətlə icra etmişlər. Test ləng icra edilərsə, qrafikdə əyri 6-cı saniyədə qeyd edilir.

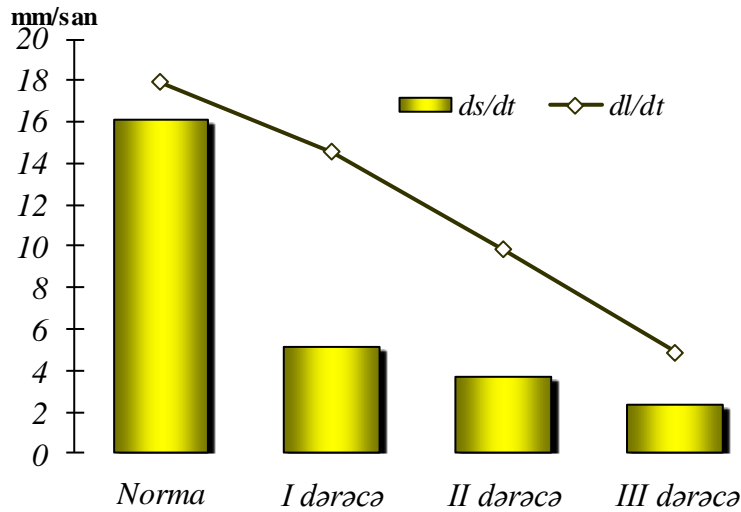
Digər test anal inkontinensiyası olan xəstələrdə yığılma zamanı anal halqanın diametrinin kompüter monitorinqi olmuşdur (şək. 1). Bu diaqramda

A – sakit halda, B – iradi yığılmalar zamanı anal halqanın ölçüləri göstərilmişdir. Yığılma zamanı qrafik əyrinin hündürlüyü maksimal surətdə qalxmışdır. Sakitlik vəziyyətində isə əyri maksimal dərin olmuşdur.



Şəkil 1. Anal inkontinensiya olan xəstədə yığılmalar zamanı anal halqanın diametrinin kompüter monitorinqi

Daxili sfinkter əzələsinin zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan anal sfinkter çatmazlığının genezində kəskin fərqləri nəzərə alaraq bu pozğunluqları fərqləndirmək üçün şərti riyazi simvolların istifadəsini məqsədəuyğun hesab etdik. Belə ki, daxili sfinkter əzələsinin zədələnməsini S (sfinkter), levator əzələsinin zədələnməsini isə L (levator), düz bağırsağın qapayıcı funksiyasının əsas göstəricisi kimi anal sıxıcının yığılması zamanı anal halqanın diametrinin yığılma sürətini dS , anusun maksimal qalxmasını dL simvolları ilə işarə etdik (riyaziyyatda d simvolu proses, hazırki vəziyyətdə sürəti göstərir). Nəticədə xəstələrdə anal sfinkter çatmazlığının dərəcəsini özündə əks etdirən qrafiklər qurmağa nail olduq (şəkil 2).



Şəkil 2. Anal inkontinensiya olan xəstələrdə anal halqanın kompüter monitorinqinin nəticələri

Normada sfinkter kompleksi yığıldıqdan sonra yuxarıya doğru qalxır və anal nahiyə qıfa bənzəyir. "Qıf"ın formalaşmasında levator əzələsi müstəsna rol oynayır. Qıfın dərinliyi bu əzələnin fəaliyyətinin əsas göstəricilərindəndir. Anal yığılma zamanı qıfın hündürlüyünün azalması, yaxud qıfın əmələ gəlməməsi doğuş, travma və digər etioloji səbəblərlə əlaqədar levator əzələsinin əhəmiyyətli dərəcədə zədələnməsi əlamətidir. Sfinkter əzələlərinin iradi yığılması zamanı anal halqanın ölçülərinin dəyişikliklərinə görə diaqramda meydana çıxmış hündürlüklə levator əzələsinin yığılması zamanı əmələ gəlmiş qıfın hündürlüyünü fərqləndirmək lazımdır. Qıfın hündürlüyü həm də sfinkter halqasının yuxarıya doğru yerdəyişməsini ifadə edir. Bu səbəbdən sfinkter kompleksinin və levator əzələlərinin fəaliyyətinin birlikdə, kompleks

araşdırılmasını məqsəduyğun hesab edirik. Çünki belə yanaşma zamanı levator-sfinkter kompleksinin hətta cüzi dəyişiklikləri kompüter monitorinqi hesabına asanlıqla aşkar olunur. Bu kəmiyyətlərin münasibətinin rəqəmli analizi ASC-nin dərəcəsini təyin etməyə imkan vermişdir. Həmin riyazi nətəcələr 2 saylı cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.

Anal keçəcəyin (ds/dt) diametrinin və anal halqanın hündürlüyünün (dl/dt) sürətinin dəyişməsi (azalması) (mm/san)

Qruplar	ds/dt	dl/dt
Norma	16,13±0,63 (12,2-13,8)	17,92±0,73 (15,5-21,6)
I qrup	5,15±0,32** (4,2-6,7)	14,54±0,51** (11,2-16,5)
II qrup	3,72±0,1** (2,9-4,3)	9,83±0,44** (7,2-1,5)
III qrup	2,38±0,11** (1,4-3,1)	4,85±0,21** (2,1-7,5)

*Qeyd: normativ göstəricilər ilə fərqi statistik dürüslüyü: ** - p<0,01*

Müşahidəmiz altında olan xəstələr ds/dt və dl/dt göstəricilərinin dəyişikliklərinin səviyyəsi, yəni aralığın və doğuş yollarının doğuş mənşəli travmalarının ağırlıq dərəcəsi nəzərə alınmaqla 3 qrupa ayrılmışdır: I qrupa yüngül dərəcəli

dəyişikliklər təsbit olunmuş 40 xəstə daxil edilmişdir. Bu xəstələrdə ds/dt nisbəti – 5,15±0,32 mm/san, dl/dt nisbəti – 14,54±0,51 mm/san, anal sfinkterin motor aktivliyi (11,2–16,5) arasında dəyişmişdir. Bu qrupun xəstələri konservativ üsullarla müalicə olunmuşdur.

II qrupun xəstələrində (128) xəstə (62 – nəzarət qrupu, 66 – əsas qrup) aralığın orta dərəcəli travmatik zədələnmələri müəyyən edilmişdir. Müvafiq olaraq, diaqnostika prosesi zamanı bu xəstələrdə ds/dt 3,72±0,1, dl/dt isə 9,83±0,44 mm/san təşkil etmişdir (şək. 3 və cədvəl 3).

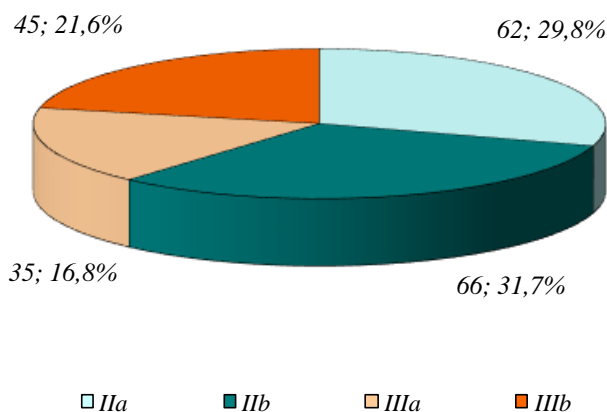
III qrupun xəstələrində (nəzarət - 45, əsas - 35) ds/dt müvafiq olaraq, 2,38±0,11 və dl/dt isə 4,85±0,21 olmuş, anal sfinkter-levator aparatının ağır dərəcəli zədələnmələri təsbit edilmişdir.

Xüsusilə qeyd etmək lazımdır ki, əsas və nəzarət qruplarının xəstələri arasında ds/dt və dl/dt göstəriciləri üzrə statistik dürüst fərq müəyyən edilməmişdir. Cərrahi müalicədən sonra bu fərq aydın şəkildə üzə çıxmışdır.

Kompüter sfinkterometriyasının nəticələrinin təhlil göstərmişdir ki, müalicə metodunun seçimi prosesində ds/dt və dl/dt nisbətlərinin istifadəsi məqsəduyğundur.

Şək. 3. Təklif etdiyimiz təsnifat əsasında xəstələrin bölgüsü

ds/dt nisbəti 4,2-6,7 arasında, dl/dt nisbəti 11,2-16,5 arasında olduqda xəstələrdə aralığın cırılma dərəcəsi I dərəcəyə aid olur. Bu xəstələrdə cərrahi müalicə aparılmamış, yalnız konservativ üsullar (antibiotikoterapiya, fizioterapiya və s.) istifadə olunmuşdur.



Cədvəl № 3.*Müayinə qrupları xəstələrində ds/dt və dl/dt nisbətləri*

Müalicənin mərhələsi		İldərəcə		İİldərəcə	
		Nəzarət	Əsas	Nəzarət	Əsas
ds/dt	Müalicədən əvvəl	3,69±0,21 (2,9-4,2)	3,75±0,20 (2,9-4,3)	2,34±0,16 (1,5-3,0)	2,41±0,18 (4,5-3,1)
	Müalicədən sonra	3,99±0,27 (3,3-5,1)	4,91±0,25 (3,8-6,2) ^^ #	3,12±0,22 (2,4-3,9) ^	3,84±0,19 (2,9-4,8) ^^ #
dl/dt	Müalicədən əvvəl	9,81±0,61 (7,3-11,5)	9,84±0,59 (7,2-11,3)	4,87±0,34 (2,1-7,5)	4,83±0,37 (2,2-7,3)
	Müalicədən sonra	11,3±0,57 (9,5-14,2)	13,2±0,61 (11,1-15,4) ^^ #	5,31±0,33 (2,8-7,4)	6,2±0,27 (4,5-8,9)

Qeyd: Göstəricilər arasında fərqi statistik dürüstlüyü:

1. Mə göstəriciləri ilə: ^ - $p_0 < 0,05$; ^^ - $p_0 < 0,01$
2. Nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə: # - $p_1 < 0,05$

ds/dt nisbəti 2,9-4,15 arasında, dl/dt nisbəti 7,2-11,15 arasında olduqda sfinkter aparatının klinik əhəmiyyət kəsb edən əlamətləri rast gəldiyinə görə tərəfimizdən təklif edilmiş metodika ilə xəstələrdə levatoroplastika əməliyyatı yerinə yetirilmişdir (cədvəl 4). ds/dt nisbəti 1,4-2,85 arasında, dl/dt nisbəti 2,1-7,15 arasında olduqda sfinkter aparatı kifayət qədər zəifləyir. Ona görə də bu xəstələrdə sfinkterolevatoroplastika əməliyyatı aparılmışdır.

4 xəstədə (1,6%) ümumi əks-göstərişlərə görə (kəskin ürək-damar çatmazlığı, kəskin böyrək çatmazlığı) cərrahi əməliyyat yerinə yetirilməmişdir. Ümumilikdə əsas qrupa aid 64 xəstədə (97,0%) levatoroplastika, 44-də (97,8%) sfinkterolevatoroplastika, nəzarət qrupunun 61 xəstəsində (98,4%) levatoroplastika, 35-də (100%) isə sfinkterolevatoroplastika əməliyyatı icra edilmişdir.

Cədvəl № 4.*ds/dt və dl/dt nisbətlərindən asılı olaraq icra edilmiş cərrahi əməliyyatlar*

Cərrahi əməliyyat üsulu	Əsas qrup		Nəzarət qrupu	
	II (n=66)	III (n=45)	II (n=62)	III (n=35)
Levatoroplastika	64 / 97,0%	-	61 / 98,4%	-
Sfinkterolevatoroplastika	-	39 / 86,7%	-	29 / 82,9%
Sfinkterolevatoroplastika və uşaqlıq yolunun uzadılması	-	5 / 5,2%	-	6 / 17,1%
Cəmi	64 / 97,0%	44 / 97,8%	61 / 98,4%	35 / 100%

Qeyd olunan göstəricilərin analizi göstərmişdir ki, aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarında qapayıcı aparatın funksiyası daxili sfinkter əzələsinin (S) və levatorlar əzələsinin (L) funksiyası ilə müştərək şəkildə bu və ya digər dərəcədə pozulmuşdur.

Ağır hallarda, konkret olaraq, III kliniki qrupun xəstələrində hər 2 funksiya daha qabarıq pozulmuşdur. Daxili sfinkter və ya levator əzələlərinin hansının zədələnməsinin üstün olmasını bilmək cərrahi əməliyyat növünün seçilməsində çox vacibdir.

Qeyd etmək vacibdir ki, aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarında qadınların şikayətləri və düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksiyasının obyektiv müayinəsi xəstəliyin kliniki şəklinə uyğun olmaya bilər: bəzi hallarda xəstələrdə düz bağırsağın qapayıcı funksiyasının zəifliyinə baxmayaraq xəstələrin şikayətləri minimal olur və onlar əməliyyata razılıq vermirlər.

Alınmış nəticələr radioloji (USM, pelvik KT, MRT) müayinələri ilə də öz təsdiqini tapmışdır. Beləki, endorektal USM zamanı zədələnmiş əzələ strukturları hipoxogen, qeyri-düzgün və qeyri-hamar strukturlar kimi vizualizasiya edilmişdir.

Adətən, defektin ölçüləri 0,3 sm-dən 1,2 sm-ə kimi dəyişir. Doğuşdan dərhal və 6 ay sonra aparılmış US müayinələri zamanı zamanı əvvəllər müşahidə olunmuş defekti müəyyən etmək mümkün olmamışdır. I klinik qrupa aid pasiyentlərin yalnız 12,5±5,2%-də, II qrupda 18,8±3,4%-də, III qrupda 22,5±4,7% hallarda ultrasonoqrafik defekt aşkar edilmişdir.

III klinik qrupa aid qadınlarda doğuşlar travmatik keçmiş, müxtəlif mamalıq maşaları qoyulmuş və perineotomiya əməliyyatı icra edilmişdir. Bu xəstələrdə (83,8±4,1%) zədələnmələr əsasən anal dairənin ön yarım dairəsində aşkar olunmuşdur.

Arxa yarım dairənin cırılması yalnız 16,3±4,1% hadisələrdə müəyyən olunmuşdur. Bu xəstələrdən 46-da (57,5%-də) sağtərəfli, 24-də isə (30,0%) soltərəfli zədələnmə aşkar edilmişdir. Anal halqanındairəvi (tam) travmatik mənşəli cırılması yalnız 10 xəstədə (12,5%) müəyyən olunmuşdur.

Beləliklə, anal sfinkter aparatının fiziki göstəricilərinə əsaslanan klinik təsnifatı doğuş mənşəli aralıq travmalarının ağırlıq dərəcəsini obyektiv müəyyən etməyə, cərrahi müalicə üsulunu və həcmi adekvat seçməyə, xüsusilə operativ müalicənin nəticələrini real kəmiyyətlər əsasında qiymətləndirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Мандельстам Д., Генри М., Свош М. и другие (Mandelstam, Henry Swash et all.) Недержание кала. В книге Колопроктология и тазовое дно. М., 1988, - с. 256-22
2. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Анальное недержание. – М., 1993. – с. 73–2
3. Ривкин В.А., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. М., Медпрактика, 2003. Изд. 2, с. 470;
4. Дульцев Ю.В. Диагностика и лечение недостаточности анального сфинктера: Дисс. д-ра мед.наук. – М., 1982
5. Wexner S.D., Jorge J.M. Etiology and management of fecal incontinence // Dis. Colon Rectum. 1993. V. 36 (1). -p. 77-97
6. OCEBM Levels of Evidence Working Group. "The Oxford 2011 Levels of Evidence". Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.
7. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – Ростов н/Д: Феникс, 2001. – с. 178–183
8. Ривкин В. А., Устинов В.А., Бронштейн А. С. Бесконтактная видеокомпьютерная сфинктерометрия и сфинктерография. Материалы научной конференции «Актуальные проблемы колопроктологии». М. 2005, -с. 455

РЕЗЮМЕ

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ ПОСЛЕРОДОВЫХ РАЗРЫВОВ ПРОМЕЖНОСТИ, ОСЛОЖНЕННЫХ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИЕЙ

Султанова С.Г.

Кафедра акушерства и гинекологии-1 Азербайджанского медицинского университета

У 30 практически здоровых женщин и 248 больных идентичного возраста с анальной сфинктерной недостаточностью, развившейся после родовых травм промежности, путем бесконтактной компьютерной сфинктерометрии были изучены значимые физические параметры

анального сфинктерно-леваторного аппарата. На основе полученных результатов были определены 3 степени тяжести анальной сфинктерной недостаточности и разработана их клиническая классификация. Лечебный процесс, способ и объем оперативного вмешательства был выбран и выполнен на основе указанной классификации. Сфинктерометрические показатели анального сфинктерного аппарата позволили объективно оценить результаты хирургического лечения.

SUMMARY

SEVERITY DEGREES CLASSIFICATION OF POSTPARTUM PERINEAL LACERATIONS, COMPLICATED WITH ANAL INCONTINENCE

Sultanova S.H.

Department of Obstetrics and GynecologyI, Azerbaijan Medical University

In 30 practically healthy women and 248 patients an identical age with anal sphincter insufficiency developed after birth trauma of the perineum, by contactless computer sphincterometry we examined important physical parameters of the anal sphincter-levator apparatus. Based on obtained results were identified 3 severity degrees of anal sphincter insufficiency and developed their clinical classification. Treatment process, the method and extent of surgical intervention was selected and performed on based this classification. Sphincterometric parameters of anal sphincter apparatus allowed to objectively assess the results of surgical treatment.

Daxil olub: 18.10.2015.

SÜD VƏZİNİN LATİSSİMUS DORSİ ƏZƏLƏ-DƏRİ FLEBİ İLƏ KLASSİK VƏ MODİFİKASIYALI REKONSTRUKTİV ƏMƏLIYYATLARININ NƏTİCƏLƏRİNİN MÜQAYİSƏLİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Qələndərov V.M.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikası, Qələndər Plastik və Rekonstruktiv Cərrahiyyə Klinikası.

Mastektomiyadan sonra autogen toxumalardan istifadə etməklə süd vəzi bərpasında müəyyən hallarda latsimissimus dorsi (LD) əzələsi əsasında hazırlanan əzələ-dəri flebi tətbiq edilir. Torokodorsal ayaqcıqdan bəslənən bu ayaqcıqlı fleb 1978-ci ildən süd vəzi deformasiyalarının bərpasında istifadə edilir. Damarlanması etibarlı ilə və rotasyon arxı geniş olduğundan, plastik cərrahiyyədə geniş istifadə edilir [1, 2, 5]. LD fleb xüsusən abdominal nahiyədə müxtəlif cərrahi əməliyyatlar keçirmiş xəstələrdə tətbiq edilir. Məlum olduğu ki, belə hallarda flebi bəsləyəcək damarlar zədələnmiş olduğundan qızıl standart qəbul edilən TRAM (transverse rectus abdominis myocutaneous) fleb ilə süd vəzi bərpası mümkün olmur.

LD fleblə bərpanın əsas çatışmazlığı süd vəzi həcmi təmin etmək üçün implant ehtiyacıdır ki, bu məqsədlə də süd vəzi protezləri tətbiq edilir. Flebin altına yerləşdirilən implant ətrafında kapsula əmələ gəldiyindən [3], sonralar süd vəzində

sərtlik və distorsiya müşahidə edilə bilər. LD flebi transferinə bağlı erkən fəsadlar infeksiya, ekssudat və hissəvi fleb nekrozu şəklində sıralana bilər [4].

Tədqiqatın məqsədi. Latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə süd vəzi bərpası əməliyyatına fəsadlaşmaları azalda bilən, eləcə də süd vəzinin ölçü və dolğunluğunu korreksiya etmək üçün implantlar (protezlər) tələb etməyən yeni modifikasiyalı əməliyyat üsulu işləyib hazırlamaqdan ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. 14 xəstədə mastektomiyadan sonra süd vəzi bərpası üçün latissimus dorsi əzələ-dəri flebindən istifadə edilmişdir. Bu xəstələrdə abdominal nahiyədə müxtəlif cərrahi əməliyyatlar səbəbindən flebi bəsləyəcək damarlar zədələndiyindən TRAM fleb ilə bərpa mümkün olmamışdır. Ona görə də belə xəstələrdə latissimus dorsi əzələ dəri flebindən istifadə etmək məqsədəuyğun hesab edilmişdir. Bərpa əməliyyatları 6 xəstədə klassik, 8 xəstədə isə modifikasiyalı variantda həyata keçirilmişdir.

Latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə klassik bərpanın texnikası. Əməliyyatdan öncə arxa qoltuqaltı xəttədən başlayaraq latissimus dorsi əzələsinin trayektoriyasına uyğun flebin konturları markerlə işarələnir. Götürüləcək flebin dəri nahiyəsi elə işarələnir ki, fleb götürüldükdən sonra qalan nahiyənin dərisinin kənarları sərbəst şəkildə, yəni gərginləşmədən tikilə bilsin. Flebi hazırlamaq üçün latissimus dorsi əzələsi və onun üzərindəki müvafiq dəri tam kəsilir, fleb köçürülərkən onun əzələ hissəsinin dəridən ayrılmasının qarşısını almaq üçün dəri və dərialtı toxumalar əzələyə tikilir. Bu qaydada hazırlanmış Latissimus dorsi əzələ-dəri flebi aşağıdan yuxarıya, yəni qoltuqaltı nahiyəyə doğru digər toxumalardan ayrılır. Bu zaman flebi qidalandıracaq damarları, xüsusən a.thoracodorsalis-i zədələnmədən qorumaq lazımdır. Flebi köçürdükdən sonra əzələdə iradi hərəkətlərin qarşısını almaq üçün latissimus dorsi əzələsini innervasiya edən hərəkət sinir kəsilir. Fleb tam hazırlandıqdan sonra Latissimus dorsi əzələsini bazu sümüyünə bağlayan vətər kəsilir. Bu zaman a.thoracodorsalis gərginləşərək burulmasını deyərək, ətraf fəssiyaya toxmasına tikilir. Bundan sonra qoltuqaltı nahiyənin ön xəttindən fleb köçürülən yerə qədər tunel hazırlanır. Bu tunel elə hazırlanmalıdır ki, fleb onun altından sərbəst keçirilərək müvafiq yerə gətirilə bilsin. Bundan sonra fleb bərpa ediləcək süd vəzinin ölçülərinə uyğun formalaşdırılır. Əyər bərpa ediləcək süd vəzinin ölçüsü kiçikdirsə, bu zaman formalaşdırmaq üçün təkə latissimus dorsi əzələ-dəri flebi kifayət edir. Bərpa ediləcək süd vəzinin ölçüsü böyükdürsə, onda formalaşdırma zamanı flebin altına əvvəlcədən implant yerləşdirilir. Hər iki halda flebin latissimus dorsi əzələsi qabırğanın sümüküstlüyünə təsbit edilir.

Süd vəzi giləsi bərpası 4 ay sonra aralıq nahiyəsinin piqmentli dərisindən alınan incə qalınlıqlı greft ilə aparılır.

Latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə süd vəzi bərpanın modifikasiyası. Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə klassik bərpa zamanı bərpa ediləcək süd vəzinin ölçü və dolğunluğunu korreksiya etmək üçün implantlar (yad materiallar) tələb edilir, eləcə də formalaşdırma zamanı flebin döş qəfəsinə fiksasiya olunduğu yerdə ekssudat yığıla bilər, yaxud hematoma əmələ gəlir. Bunları nəzərə alaraq biz mastektomiyadan sonra latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə süd vəzinin bərpa əməliyyatına modifikasiya təklif etmişik. Modifikasiyanın mahiyyəti ondan ibarətdir ki, latissimus dorsi əzələ-dəri flebini döş qəfəsi divarına – qabırğaların sümüküstlüyünə xüsusi qaydada təsbit edilir. Bunun üçün flebin kənarları sümüküstlüyünə elə tikilir ki, mərkəzdə boşluq qalsın, əmələ gələn boşluğa bədənin piyli nahiyələrindən (qarın, sargı və s.) alınmış piy toxuması xüsusi alətlərlə yeridilir. Təklif etdiyimiz modifikasiyanın üstünlükləri:

•Əməliyyat zamanı bərpa ediləcək süd vəzinin ölçü və dolğunluğunu korreksiya etmək üçün implantlar (yad materiallar) tələb edilmir;

- Flebin döş qəfəsinə fiksasiya olunduğu yerdə ekssudat, yaxud hematoma əmələ gəlməsinin qarşısı alınır;
- Köçürülən piy toxuması hesabına bərpa ediləcək süd vəzinin ölçü və dolğunluğu daha təbii olur;
- Köçürülən piy toxuması flebin döş qəfəsinə etibarlı fiksasiyasını təmin edir;
- Lazım olduqda təkrar piy toxuması inyeksiyası vasitəsilə süd vəzinin ölçü və dolğunluğu korreksiya edilə bilər.

Nəticələr və müzakirə. Mastektomiyadan sonra 6 xəstədə LD flebindən istifadə edilməklə klassik süd vəzi bərpası edilmiş bütün xəstələrdə simmetriya və digər süd vəzinin konturlarına müvafiq süd vəzi təmin edilməklə estetik nəticələr əldə edilmişdir (şəkil 1).

Heç bir xəstədə total fleb itkisi olmamış, bir xəstədə hissəvi mariginal nekroz müşahidə edilmişdir. Digər xəstələrdə isə köçürülən flebin dolğunluğu donor sahədən götürülən əzələnin və piy qatının qalınlığına görə qənaətbəxş olmuşdur. İki xəstədə süd vəzi dolğunluğunu korreksiya etmək implant tətbiq edilmişdir. Klassik üsulla əməliyyat olunmuş bütün xəstələrə flebin döş qəfəsinə fiksasiya olunduğu yerdə ekssudat və ya hematomanın əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün xüsusi vaakum drenaj tətbiq edilmişdir.

Bu zaman simmetriya yaratmaq üçün digər süd vəzin kiçildilməsi əməliyyatı da icra edilmişdir. LD flebi götürülən donor sahəsində cərrahi kəsik byusqalterin altına düşə biləcək şəkildə tikilmişdir.

Süd vəzinin LD flebi ilə rekonstruksiyasından sonra süd vəzi giləsi “skate” fleb ilə bərpa edilmişdir. Yeni yaradılacaq süd vəzi giləsinin süd vəzialtı büküşdən 6-8 sm məsafədə olması nəzərə alınmışdır ki, bu da vizual olaraq süd vəzinin təbii görüntüsünü təmin edir.

Süd vəzialtı büküşü dərinləşdirmək üçün bu məsafəni qoruduqdan 2-3 ay sonra həmin nahiyədəki piy toxumasını liposaksiya cihazı ilə sorulur, bu toxuma yeni yaradılmış süd vəzi giləsinin bərpasında autogen piy toxuması kimi istifadə edilir.



Şəkil 1. Mastektomiyadan sonra latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə rekonstruksiya

8 xəstədə LD flebi ilə süd vəzi bərpası modifikasiyalı variantda həyata keçirilmişdir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, bu əməliyyatda LD əzələ-dəri flebi döş qəfəsi divarına – qabırğaların sümüküstlüyünə xüsusi qaydada təsbit edilmişdir. Flebin alt toxumalarının - əzələ və piy toxumalarının sümüküstlüyünə xüsusi qaydada tikilməsi nəticəsində mərkəzdə əmələ gələn boşluğa bədənə piyli nahiyələrindən (qarın, sargı və s.) alınmış piy toxuması yeridilmişdir. Bunun nəticəsində flebin döş qəfəsinə fiksasiya olunduğu yerdə ekssudat və ya hematomanın əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün vaakum drenajına ehtiyac qalmamışdır. Beləliklə, modifikasiyalı əməliyyatdan sonra heç bir xəstədə ekssudat və ya hematoma müşahidə edilməmişdir.

Cədvəl № 1.

Süd vəzinin latissimus dorsi əzələ-dəri flebi ilə klassik və modifikasiyalı bərpa əməliyyatları zamanı fəsadlaşmaların rastgəlmə tezliyi

Fəsadlaşmalar	Klassik bərpa (6 xəstə)	Modifikasiyalı bərpa (8 xəstə)
Qan dövrəni pozğunluğu	2 (33,3%)	--
Total fleb itkisi	--	--
Hissəvi fleb itkisi	1 (16,7%)	--
Donor sahənin deformasiyası	2 (33,3%)	1 (12,5%)
Süd vəzi-areola sahəsinin dolğunluq və simmetrikliliyi	3 (50%)	7 (87,5%)
İmplantla korreksiya	2 (33,3%)	--
Ekssudat və hematoma	1(16,7%)	--

Bundan başqa təklif etdiyimiz modifikasiya, flebin altındakı boşluğa autogen piy toxumasının yeridilməsi bərpa olunan süd vəzində kifayət qədər dolğunluq yaratdığından xəstələrin heç birində implant qoyulmasına ehtiyac olmamışdır.

Flebin alt - süd vəzi altı büküşünü dərinləşdirmək üçün həmin nahiyədəki piy toxuması liposaksiya cihazı ilə sorulur, bu toxuma yeni yaradılmış süd vəzi giləsinin bərpasında autogen piy toxuması kimi istifadə edilir. Bu da süd vəzi giləsi-areola sahəsinin görünüşünün və dolğunluğunun təbiiliyini təmin etməklə, klassik üsula nisbətən daha yaxşı estetik nəticələrlə fərqlənir (cədvəl 1).

Beləliklə, süd vəzinin LD fleblə modifikasiyalı bərpa əməliyyatında klassik əməliyyatla müqayisədə fəsadlaşmalar daha az müşahidə olunmuşdur. Xüsusən, əsas fəsadlaşmalardan olan qan dövrəni pozğunluğu klassik flebdə 33,3% rast gəlinəndi halda modifikasiyalı flebdə rast gəlinməmişdir. Bundan başqa LD fleb ilə bərpa əməliyyatına təklif etdiyimiz digər bir modifikasiya – autogen piy toxumasından istifadə xəstələrin əksəriyyətində (8 xəstədən 7-də - 87,5%) süd vəzi-areola sahəsinin dolğunluq və simmetrikliliyini təmin etmişdir. Müqayisə üçün, klassik bərpa əməliyyatından sonra süd vəzi-areola sahəsinin dolğunluq və simmetrikliliyi 6 xəstədən ancaq 3-də (50%) təmin olunmuşdur ($p < 0,05$). Digər tərəfdən LD fleblə modifikasiyalı bərpa əməliyyatından sonra süd vəzi dolğunluğunun implantla bərpasına ehtiyac qalmamışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bostwick J, Scheffan M. The latissimus dorsi musculocutaneous flap: a one-stage breast reconstruction // Clin Plast Surg. 1980,7(1), 71-78.
2. Jorn Bo Thomsen, Gudjon Leifur Gunnarsson. The evolving breast reconstruction: from latissimus dorsi musculocutaneous flap to a propeller thoracodorsal fasciocutaneous flap // Gland Surgery 2014;3(3):151-154
3. Prantl L., Schreml S., Fichtner-Feigl S. et al. Clinical and morphological conditions in capsular contracture formed around silicone breast implants // Plast Reconstr Surg 2007, v.120(1), p.275-284.
4. Roy MK, Shrotia S, Holcombe C, et al., Complications of latissimus dorsi myocutaneous flap breast reconstruction // Eur J Surg Oncol, 1998, 24(3), p.162-165.
5. Szychta P, Butterworth M, Dixon M, et al., Breast reconstruction with the denervated latissimus dorsi musculocutaneous flap // Breast. 2013, 22(5), p.667-672.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛАССИЧЕСКОЙ И МОДИФИКАЦИОННОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ОПЕРАЦИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЫШЕЧНО-КОЖНЫМ ЛОСКУТОМ LATISSIMUS DORSI

Галандаров В.М.

Учебно-Хирургическая клиника Азербайджанского Медицинского Университета Клиника Пластической и Реконструктивной хирургии Галандар

При восстановлении мышечно-кожным лоскутом широчайшей мышцы спины (Latissimus dorsi), для коррекции размера и заполненности молочной железы требуется имплант (протез), а также при формировании на месте фиксации лоскута (Флепа) на груди может собираться экссудат, либо образоваться гематома. Принимая это во внимание мы предложили после мастэктомии модификацию для восстановительной операции молочной железы мышечно-кожного лоскута на основе широчайшей мышцы спины. Важность модификации состоит в том, что закрепляется в особом порядке стенки грудной клетки – надкостницы рёбер мышечно-кожным лоскутом широчайшей мышцы спины. Для этого края лоскута так сшиваются с надкостницей, чтобы в центре оставалось пространство, на образовавшееся пространство особым инструментом располагается кусок ткани, полученный из жировых участков тела (живот,).

Было установлено, что предложенная модификация полностью устраняет нарушение кровообращения, бывающих после основных осложнений, заполненность и симметричность молочной железы – участка ареола обеспечивается в более частых случаях при сравнении с классической операцией. Кроме того при модификационной операции не требуется имплант для коррекции размеров и заполненности молочной железы, которая нуждается в восстановлении.

Ключевые слова: мастэктомия, восстановление молочной железы, мышечно-кожный лоскут широчайшей мышцы спины.

SUMMARY

A COMPARATIVE EVALUATION OF MODIFICATION RECONSTRUCTIVE AND CLASSICAL SURGERIES RESULTS OF BREAST BY LATISSIMUS DORSI FLAP

Galandarov V.M.

Teaching surgery clinic of Azerbaijan Medical University
Galandar plastic and reconstructive surgery clinic.

Summary: Implants required for correct of fullness and size of breast on classical recovery surgery by latissimus dorsi flap, in the same time may be assembled exudates in the place fixation of flap during formation or appeared hematoma. Taking this into account, we organized a modification to recovery surgeon of breast by latissimus dorsi skin muscle flap after mastectomy. Essence of the modification is consist of that, latissimus dorsi skin muscle flap applied to chest wall and periosteum with special order. Because of this edges of flap sew to periosteum, so in the centre remains the gap, fat tissue which taken from other parts of body (abdominal) injected to this gap by special instruments.

Determined that, offered modification is completely removed circulatory disorders, provides of symmetry and fullness of breast areola sphere more than classical surgery. Additionally, the size and fullness of breast not required implants for correction during the modification surgery.

Key words: mastectomy, breast recovery, latissimus dorsi flap.

(email: vaqifk@hotmail.com)

Daxil olub: 21.10.2015.

XOLANGIOKARSINOMALARIN PREOPERATİV DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİNDƏ INSTRUMENTAL MÜAYİNƏ METODLARI.

İsayev C.R., Çoker A.İ.

***Ege Universiteti Tibb Fakültəsi Ümumi Cərrahiyyə və Orqan
Transplantasiyası kafedrası, İzmir Türkiyə.***

Giriş: Şişş markerləri xolangiokarsinomalar üçün spesifik deyildir.(1) Buna görə də görüntüləmə metodları şişşin varlığı və yayılmasını göstərmədə, müalicənin planlanmasında ən önəmli vasitələrdir (10,8).

Görüntüləmələrin əsas məqsədi, proksimal və distal öd yollarında neqativ cərrahi sərhədin müəyyən etməyə yardım etməkdir. Xəstəliyin mərhələsinin təyin edilməsində sadəcə bir görüntüləmə metodu yetərli deyildir və birdən çox metodun birlikdə dəyərləndirməsinə ehtiyac vardır (7,3).

Xolangiokarsinomalı xəstələrdə radiyoloji müayinə metodlarının əsas məqsədi aşağıdakı parametrləri dəyərləndirməkdir (10):

1. Şişşin yayılma dərəcəsinin müəyyən edilməsi; (Bismuth-Corlette təsnifatı)

Şəkil 1

2. Qaraciyərə infiltrasiyanın dəyərləndirilməsi;

3. Vaskulyar inavizyanın (özelliklə portal vena və hepatik arteriya) dəyərləndirilməsi;

4. Limfa düyünlərinə metastazın dəyərləndirilməsi;

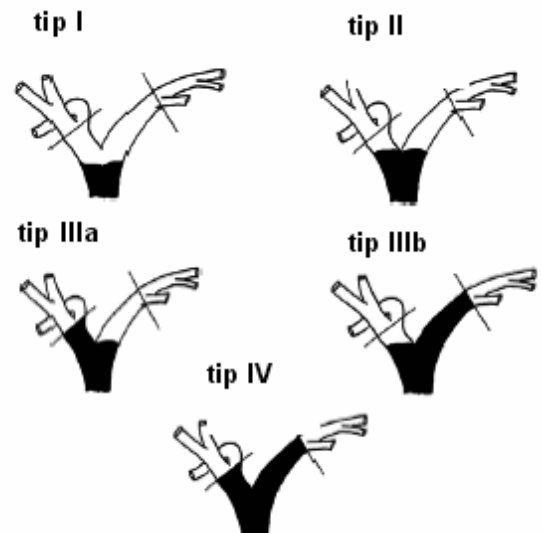
5. Uzaq orqan metastazları (qaraciyər, ağciyər, periton).

Şəkil 1. *Bismuth Corlette Təsnifatı (9)*

Tədqiqatın material və metodu.

Bu çalışmada Ege Universiteti Tibb fakültəsi Ümumi Cərrahiyyə şöbəsində ekstrahepatik öd yolu xərçəngi diaqnozu ilə müraciət edən 77 xəstənin diaqnostikasını və preoperativ dəyərləndirilməsində USM, KT, MRT, MRCP, ERCP, PTK kimi radioloji yöntəmlərin diaqnostik yararı retrospektiv olaraq araşdırıldı.

Çalışmaya alınan 77 xəstənin demografik bilgileri dəyərləndirildi. Xəstələrin yaş ortalaması 60,3+10,8 il (32-80 il) olub 33 (42,9%) kişi, 44(57,1%) qadın və qadın kişi nisbəti 0,75 idi.



Ekstrahepatik öd yolu xərçəngi diaqnozu ilə daxil olan xəstələrin 32-si (41,6%) öd ksisəsi xərçəngi, 39-u (50,6%) Klatskin şişi, 6-sı (7,8%) distal xoledok şişi idi.

Xəstələrin diaqnostikasında radiyoloji müayinə metodlarının yararını araşdırdıq və nəticədə USM 66,2%, KT 85,4%, MRCP 85,7%, PTK 85,3%, ERCP isə 75,3% xəstədə diaqnozu müəyyən etmədə yararlı olduğunu gördük. Cədvəl 1.

Cədvəl № 1.

Görüntülmə metodlarının diaqnostik yararı.

MM- Müayinə Metodu

Müzakirə: Xolangiokarsinomaların diaqnostikasında ultrasəs müayinəsi (USM), Kompyuter Tomografiya (KT), Maqnit Rezonans Tomografiyası (MRT), Perkutan transhepatik xolanjiqrafiya (PTX), Endoskopik retroqrad xolanjiopankreatografiya (ERCP) kimi müayinə metodlarından istifadə olunur. Endoskopik USM, Endoskopik USM yardımıyla biopsiyalar, Pozitron Emisyon Tomografiyası (PET) daha az olaraq istifadə olunmaqdadır. Sarılığın olan bir çox xəstədə öd yollarının genişlənməsini doğrulamaq, obstruksiyanın yerini müəyyən etmək və öd daşlarını inkar etmək üçün başlanğıcda qarın boşluğunun US müayinəsi olunur. (2)

10 ildən uzun müddəti əhatə edən bir çalışmada mexaniki sarılığın olan 429 xəstənin 89% ində kanal darlığı göstərilmiş, darlığın yerini müəyyən etmədə həssaslıq 94% olmuşdur. (6)

Dinamik KT bədxassəli intrahepatik öd yolu strukturalarını xoşxassəliyərdən ayırmanın əsas bir yoludur. (4) KT-nin intraduktal şişin yayılma genişliyinin və rezeksiyanın mümkünlüyünün aşkarlanmasında rolu məhduddur. (2) Histolojik olaraq, təsdiq olunmuş, KT çəkilmiş hilus yerləşimli xolangiokarsinomalı 29 xəstəlik bir tədqiqat raportunda rezeksiya mümkünlüyü sadəcə 60% xəstədə doğru olaraq göstərildi. Bunlara baxmayaraq, dinamik KT rezeksiyanın mümkünlüyü mövzusunda MRT-dən daha informativdir. İntrahepatik xolangiokarsinomalı 20 xəstənin KT və MRT sonucları qarşılaşdırılmış şiş artışıının böyüklüyü hər iki yontəmdə bənzər və öd yolunda dilatasiya hər bir metoddə 65% müəyyən edilə bilinmişdir. Bununla bərabər şişin damarlara və ətraf toxumalara yayılması MRT dən fərqli olaraq KT də daha asan müəyyən edilmişdir. (2)

Maqnit rezonans xolanjiopankretikoqrafiya (MRCP) intra və ekstrahepatik öd kanallarının və pankreas kanalının preoperativ dəyərləndirilməsində mükəmməldir. KT ilə müqayisədə üstünlüklərə malikdir. (5) Öd yollarının şüphəli obstruksiyası olan 126 xəstənin daxil olduğu bir erkən tədqiqatda

MRCP 14 bədxassəli darlığın 12-sini göstərmişdir. Bədxassəli hilus daralması olan 40 xəstəlik bir tədqiqatda ERCP ilə MRCP qarşılaşdırılmış və hər iki metod biliyar darlığı 100% göstərmişdir. MRCP şişin anatomik böyüklüyünü və sarılığın səbəbinin bilinməsində daha üstün görülmüşdür. MRCP və KT proksimal törəmələrdən qaynaqlanan öd yolu şişlərində invaziv xolangioqrafiyaların yerini böyük ölçüdə almışdır. MRCP öd yolu drenajından öncə olunmalıdır. (2)

İnvaziv xolanjiografiyalar öd yollarının darlığının yerini və böyüklüyünü göstərmədə önəmli olsada MRCP kimi metodlar daha az invazivdir və bərabər olaraq da doğruluğu çalışmalarda gösdərilmişdir. (2),

Cədvəl 1 də görüldüyü kimi USM-nin böyük bir xəstə qrupunda (66,2%) diaqnostik yararlıdır. USM-nin maliyyətin azdır, noninvaziv bir metoddur, həm də asan və hər müəssisədə istifadə olunur. Bunları nəzərə alaraq USM

GÖRÜNTÜLƏMƏ METODU	MM/Xəstə n	Faiz %
USG	51/77	66,2
BT	41/48	85,4
MRCP	42/49	85,7
PTK	29/34	85,3
ERCP	18/23	78,3

ekstrahepatik öd yolu şişlərinə şübhə olduğu zaman ilk istifadə olunması gərəkən bir metod olmalıdır.

Nəticə olaraq preoperativ xolangiokarsinomun dəqiq diaqnozunu qoymaq çətin ola bilər. Bu önəmli bir klinik durumdur, çünki öd yollarının bədxassəli törəmələrini dəstəkləyən xolangiogram və simptomları olan xəstələrin üçdə birində xoşxassəli fibrozlaşan xəstəlik ya da öd yolu darlığına səbəb olan başqa bir metastatik xəstəlik olub bilər. Preoperativ dəyərləndirməyə tipik olaraq USM, dinamik KT, MRCP və/vəya brushing ya da biopsiyalı ERCP daxildir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ehrenfried JA, Vauthey JN. Biliary tract cancer. *Curr Opin Gastroenterol* 1999;15: 430-437
2. Gülseren Seven, Selim Karayalçın. Kolanjiokarsinomlar. *Güncel Gastroenteroloji* 2009 mart;56-64
- 3.Lim JH, Lee WJ, Takehara Y, Lim HK. Imaging of extrahepatic cholangiocarcinoma. *Abdom Imaging* 2004;29: 565-571
- 4.Lee HY, Kim SH, Lee JM, et al. Preoperative assessment of resectability of hepatic hilar cholangiocarcinoma: combined CT and cholangiography with revised criteria. *Radiology* 2006;239:113-21.
5. Manfredi R, Barbaro B, Masselli G, et al. Magnetic resonance imaging of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis* 2004;24:155-64.
- 6.Sharma MP, Ahuja V. Aetiological spectrum of obstructive jaundice and diagnostic ability of ultrasonography: A clinician's perspective. *Trop Gastroenterol* 1999;20:167-9.
- 7.Slattey JM, Sahani DV. What is the current state-of-the-art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma. *Oncologist* 2006;11: 913-922
- 8.Takehara Y. Preoperative assessment of extrahepatic cholangiocarcinoma with imaging. *Abdom Imaging* 2004;29: 572-580
- 9.Yasuji Seyama, Masatoshi Makuuchi. Current surgical treatment for bile duct cancer. *World J Gastroenterol* 2007 March 14; 13(10): 1505-1515
- 10.Zech CJ, Schoenberg SO, Reiser M, Helmberger T. Cross-sectional imaging of biliary tumors: current clinical status and future developments. *Eur Radiol* 2004;14: 1174-1187

РЕЗЮМЕ

МЕТОДЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ОБСЛЕДОВАНИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ ХОЛАНГИОКАРЦИНОМА

Исаев Дж.Р., Чокер А.И.

В этой работе, диагностики преимущество рентгенологических методов и диагнозов 77 пациентов, внепеченочных, применяться с предварительным диагнозом рака желчных протоков и предоперационной оценки как USM, КТ, МРТ, MRCP, ERCP, РТК в Департаменте общей хирургии на факультете медицины из Эгейского университета ретроспективно исследовали. Демографическая информация 77 пациентов, которые приняли эту работу были оценены. Средний возраст пациентов составил 33 (42,9%) мужчин, 44 (57, 1%) для женщин, общие 60,3+10,8 лет (32-80 лет) и соотношение мужчин и женщин было 0,75. В диагностике пациента мы рассмотрели преимущества методов радиологического обследования, и в результате мы обнаружили, что, USM 66,2%, КТ 85,4%, MRCP 85,7%, РТК 85,3% ERCP были полезны в определении диагноза 78,3% пациента.

SUMMARY

METHODS OF INSTRUMENTAL EXAMINATION IN PREOPERATIVE EVALUATION OF CHOLANGIOCARCINOMA

İsayev J.R., Choker A.İ.

Ege University Faculty of Medicine General Surgery and Organ Transplantation department, Izmir, Turkey.

In this work, the diagnostic benefit of radiologic methods and diagnoses of 77 patients who extrahepatic applied with preliminary diagnosis of bile duct

cancer and preoperative evaluation as USM, KT, MRT, MRCP, ERCP, PTK in Department of General Surger in the faculty of Medicine of Ege University is retrospectively investigated. Demographic information of 77 patients who accepted to this work were evaluated. The average age of patients was 33 (42,9%) for men, 44 (57,1%) for women, general- 60,3+_10,8 years (32-80 years) and the ratio of men and women was 0,75. In the patients's diagnoses we reviewed benefits of the methods of radiologic inspection and as a result, We found that, USM 66,2%, KT 85,4%, MRCP 85,7%, PTK 85,3%, ERCP were helpful in determination of the 78,6% patient's diagnosis.

Daxil olub: 18.11.2015.

MÜXTƏLİF BƏDƏN KÜTLƏ İNDEKSLİ (BKİ) TOTAL TİROİDEKTOMİYA ƏMƏLİYYATI OLMUŞ XƏSTƏLƏRİN YAŞ, CİNSİYYƏT VƏ ANTROPOMETRİK ÖLÇÜLƏR BAXIMINDAN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Eminov N.U.¹, Ayan F.M.²

¹ HB Güven KlinİKası, Bakı, Azərbaycan

²İstanbul Universiteti, Cərrahpaşa tibb fakultəsi, ümumi cərrahiyyə kafedrası, İstanbul, Türkiyə.

Açar sözlər: Total tiroidektomiya, piylənmə, bədən kütlə indeksi, yaş, cinsiyət, boy, boyun diametri, sternomental məsafə.

Giriş:

• Piylənmə artmaqda olan, qlobal əhəmiyyətə malik "epidemik" xarakter almış xəstəlikdir ölüm səbəbi olan amillərdən birinə çevrilmişdir (1). Bədəndə piy toxuması nisbətinin artması və ya həddindən artıq miqdarda piy toplanması ilə xarakterizə olan bu xəstəlik, həm inkişaf etmiş, həm də inkişaf etməkdə olan ölkələrdə səhiyyə problemi vəziyyətinə gəlmişdir (3, 4, 5). J.V.Freidmana görə (2003) piylənməyə səbəb olan amillər aşağıdakılardır:

- yaş (yaşlılarda piylənmənin görülmə tezliyi yüksəkdir),
- cinsiyət (qadınlarda piylənmənin görülmə sıxlığı yüksəkdir),
- sosial-mədəni faktorlar, o cümlədən təhsil səviyyəsi, maddi gəlir səviyyəsi (inkişaf etmiş ölkələrdə və gəlir səviyyəsi yüksək fərdlərdə piylənmənin görülmə sıxlığı yüksəkdir), ailə vəziyyəti (evlilik sonrası piylənmənin görülmə sıxlığı artır),
- Hormonal və metabolik faktorlar,
- Genetik faktorlar,
- hərəkət azlığı, həddindən artıq və yanlış qidalanma vərdişləri, tez-tez, çox aşağı enerji dəyərli pəhrizlərin tətbiqi, siqaret istifadəsinin vəziyyəti, spirtli içkilərin istifadəsi, istifadə olunan bəzi dərman preparatları.

Aparılmış bir sıra böyük miqyaslı tədqiqatlar piylənmənin bəzi önəmli xəstəliklər üçün müstəqil risk faktoru olduğunu ortaya qoymuşdur. Piylənmənin hipertenziya, dislipidemiya, II tip diabetes mellitus, ürəyin işemik xəstəliyi, insult, öd kisəsi xəstəlikləri, osteoartrit, yuxu apnoe sindromu və digər tənəffüs problemləri və süd vəzisi, prostat, düz bağırsağ xərçəngi kimi xəstəliklərlə birlikdə görülmə faizi yüksəkdir (6).

Yüksək bədən kütlə indeksli (BKİ) xəstələr artıq daha çox cərrahi proseduralara məruz qalırlar və buna görə belə xəstələrdə əməliyyat sonrası nəticələrə olan maraq da artmışdır. Tiroidektomiya əməliyyatı keçirən yüksək BKİ -li xəstə sayı əvvəlki illərə görə artmışdır. Lakin servikal endokrin proseduralara

piylənmənin təsiri çox az araşdırılmışdır (7, 8). Hal-hazırda keçmişə nisbətə BKİ-i yüksək olan daha çox xəstəyə servikal endokrin proseduralar həyata keçirilir (9,10).

İşin məqsədi: Tiroid xəstəlikləri səbəbi ilə total tiroidektomiya əməliyyatı olan xəstələrə, yaş, cinsiyyət, piylənməyə ona bağlı antropometrik ölçülərdəki fərqliliklərin təsirini qiymətləndirmək və total tiroidektomiya əməliyyatı edilmiş xəstələrdə əmələ gələ bələcək mənfi təsirləri əvvəlcədən görmək vəbu mənfi təsirləri minimuma endirməkdir.

Material və metodlar: Tədqiqatımızı aparmaq üçün İstanbul Universiteti Cərrahpaşa tibb fakültəsi tibbi, cərrahi və farmakoloji tədqiqatlar komitəsindən icazə alındı (B302TST0309000 / 43425). Prospektiv olaraq olunan bu tədqiqata İstanbul Universiteti Cərrahpaşa tibb fakültəsi ümumi cərrahiyyə kafedrasının klinikasında 01 aprel 2012 - 30 avqust 2012 tarixləri arasında total tiroidektomiya əməliyyatı olunmuş 99 xəstə daxil edildi.

Bütün xəstələrin preoperativ hazırlıq mərhələsində kütlələri (kq), boyları (cm), boyun diametrləri (cm) və sternomental məsafələri (cm) (mental protruberance-incisura jugularis məsafəsi) ölçüldü.

BKİ-bədən kütləsi (kq) bölünsün boyun metr ilə kvadratı (m^2) şəklində hesablandı (kq / m^2). ÜST və NHI (Milli Səhiyyə İnstitutu) - na görə: Normal çəkili – BKİ < 25 kq / m^2 , lakin ≥ 18.5 kq / m^2 ; artıq çəkili – BKİ ≥ 25 kq / m^2 , lakin < 30 kq / m^2 ; piylənmə - BKİ ≥ 30 kq / m^2 , lakin < 35 kq / m^2 ; morbid piylənmə - BKİ ≥ 35 kq / m^2 olaraq təyin olunmuşdur. BKİ < 18 kq / m^2 olan xəstələr isə çəki çatışmazlığı olaraq kateqorizə edilmişdir (19).

Tədqiqatımızda xəstələr 3 qrupda qiymətləndirildi: 1-Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili (BKİ: <18,5 , 18,5-25), 2- Artıq çəkili (BKİ: 25-30), 3-Piylənməli (BKİ: > 30). Tədqiqata daxil edilən 99 xəstədən heç biri morbid piylənmə qrupunda deyildi. Xəstələrdən yalnızca ikisi çəki çatışmazlıqlı kateqoriyasına girdiyi üçün, statistik olaraq əhəmiyyətli olmayacağından çəki çatışmazlıqlı və normal çəkili xəstələr eyni qrupda birləşdirilərək "çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili" qrupunda qiymətləndirildi.

Xəstələrin 60-ı çoxdüyünlü zob (60,60%), 12-si toksik çoxdüyünlü zob (12,12%), 2-si substernal çoxdüyünlü zob (2,02%), 18-i papilyar tiroid xərçəngi (18,18%), 2-si Hurthle hüceyrəli neoplaziya (2,02%), 1-i Hurthle hüceyrəli lezyon (1,01%), 3-ü follikulyar neoplaziya (3,03%), 1-i follikulyar lezyon (1,01%) ilkin diaqnozu ilə yatırıldı və bütün xəstələr eyni cərrahi briqada tərəfindən əməliyyat edildi. Xəstələrin hamısına total tiroidektomiya əməliyyatı icra edildi.

Total tiroidektomiya əməliyyatları Ligasure TM LF1212 (Covidien, Boulder, CO, USA) damar möhürləmə aləti ilə icra edildi. Tiroidektomiya əməliyyatı zamanı hemostazı təmin etmək üçün liqasiya, klips və ya elektrokoagulyator istifadə edilmədi.

Göstərişdən, yandaş xəstəliklərdən asılı olmayaraq total tiroidektomiya əməliyyatı edilmiş 99 xəstədə yaş, cinsiyyət, boy, boyun diametri, sternomental məsafə kimi parametrlər dəyərləndirildi.

Statistik təhlil: Təkcə yaş dəyəri qruplar baxımından normal dağılıma uyğunluq göstərirdi, digər dəyişənlərə aid məlumatların qruplar baxımından normal dağılıma uyğun gəlmədiyini müəyyən olundu. Normal dağılıma uyğun olan yaş dəyişəninə aid məlumatlar one-way ANOVA (tək istiqamətli ANOVA) ilə qiymətləndirildi. Digər dəyişənlər isə Kruskal-Wallis analizi ilə qiymətləndirildi. Statistik əhəmiyyətliliyin müşahidə olunmadığı vəziyyətlərdə Bonferroni düzəltməli Mann-Whitney U analizi tətbiq olundu. Kateqoriyalı dəyişən (cinsiyyət) Ki-kvadrat analizi ilə qiymətləndirildi. Statistik əhəmiyyətlilik sərhədi olaraq $p < 0,05$ qəbul edildi.

Nəticələr: Birinci - çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili xəstə qrupuna 17-si qadın (68 %), 8-i kişi (32 %) 25 xəstə, ikinci - artıq çəkili xəstə qrupuna 25-i qadın (69,44 %), 11-i kişi (30,56 %) 36 xəstə və üçüncü - piylənməli xəstə qrupuna 29-u qadın (76,31 %), 9-u kişi (23,69 %) 38 xəstə daxil idi. Tədqiqata daxil edilən 25 - 79 yaş arası ümumi 99 xəstənin 71-i qadın (71,7 %), 28-i kişi (28,3 %) və orta yaş dəyəri $50,42 \pm 13,09$ il idi.

Yaş dəyərinin qruplara görə fərqli olub olmadığı tək istiqamətli variance analizi (one-way ANOVA) ilə qiymətləndirildi. Yaş dəyərinin qruplar arasında fərqli olmadığı müşahidə olundu ($F = 1,747$, $p = 0,180$) (Cədvəl 1).

Cədvəl № 1.*Qrupların yaş xüsusiyyətləri:*

Dəyişən	Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili	Artıq çəkili	Piylənməli	P dəyəri
Yaş (il)	$46,56 \pm 15,49$	$52,86 \pm 12,81$	$50,66 \pm 11,26$	0,18

Cinsiyyətə görə qrupların Ki-kvadrat analizi ilə qiymətləndirilməsində fərqliliyin olmadığı nəticəsinə gəldi ($\chi^2 = 6,58$, $p = 0,720$) (Cədvəl 2).

Жядвял № 2.*Qrupların cinsiyyət xüsusiyyətləri:*

Dəyişən	Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili	Artıq çəkili	Piylənməli	P dəyəri
Cinsiyyət				0,720
-Kişi (n)	8	11	9	
-Qadın(n)	17	25	29	

Cədvəl № 3.*Qrupların boy xüsusiyyətləri:*

Dəyişən	Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili	Artıq çəkili	Piylənməli	P dəyəri
Boy (cm)	$164,6 \pm 7,28$	$162,5 \pm 9,24$	$156,33 \pm 27,49$	0,079

Boy və boyun diametri dəyərləri qruplara görə Kruskal-Wallis testi ilə qiymətləndirildi. Boy dəyərləri baxımından qruplar arasında fərq olmadığı müşahidə olundu ($p > 0,05$) (Cədvəl 3).

Boyun diametri baxımından qruplar arasında fərq olduğu müşahidə edildi ($p = 0,002$) (Cədvəl 4). Boyun diametrinin fərqliliyinin hansı qrupdan qaynaqlandığını göstərmək üçün Bonferroni düzəlməli Mann-Whitney U analizi tətbiq olundu. Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili qrupu median dəyərinin (35 sm) digər qrupların boyun diametri median dəyərlərindən aşağı olduğu müşahidə edildi.

Cədvəl № 4.*Qrupların boyun diametri xüsusiyyətləri:*

Dəyişən	Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili		Artıq çəkili		Piylənməli		P dəyəri
	Aritm.ort. \pm s.sapma	Median	Aritm.ort. \pm s.sapma	Median	Aritm.ort. \pm s.sapma	Median	
Boyun diametri (cm)	$35,36 \pm 4,22$	35,0	$37,56 \pm 4,28$	36,5	$39,05 \pm 4,26$	39,0	1-2: 0,038 1-3: 0,01 2-3: 0,75

Sternomental məsafə dəyişəni Kruskal-Wallis analizi ilə qiymətləndirildi. Qiymətləndirmə nəticəsinə görə qruplar arasında fərq olmadığı müşahidə olundu ($p > 0,05$) (Cədvəl 5).

Cədvəl № 5.*Qrupların sternomental məsafə baxımından xüsusiyyətləri:*

Dəyişən	Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili	Artıq çəkili	Piylənməli	P dəyəri
Sternomental məsafə (cm)	14,56±2,24	15,82±2,66	15,7±3,05	0,28

Müzakirə:

Tədqiqatımızda xəstələrin 38,38 % - i piylənməli və buna əlavə olaraq 36,36 % - i isə artıq çəkilidir. Bu göstəricilər Buerba və başqalarının (14) tədqiqatındakı tiroidektomiya əməliyyatı olunan xəstələrin BKİ-i göstəricilərinə nisbətdə daha yüksəkdir.

Tədqiqatımızı dəyərli edən xüsusiyyətlərindən biri, BKİ yanında boyun diametri və sternomental məsafə dəyərlərinə baxılaraq, bu parametrlərin də total tiroidektomiya əməliyyatına təsiri araşdırıldı. Mövzu ilə əlaqədar etdiyimiz ədəbiyyat araşdırmalarında servikal endokrin prosedurlarda boyun diametri və sternomental məsafə ilə əlaqəli məlumat tapılmadı. Tədqiqatımızda xəstə sayı məhdud olmağına baxmayaraq boyun diametri baxımından qruplar arasında fərq olduğu müşahidə olundu ($p = 0,002$). Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili qrupu median dəyəri (35 sm) digər qrupların boyun diametri median dəyərlərindən daha aşağı oldu. Sternomental məsafə baxımından isə qruplar arasında fərq olmadığı müşahidə olundu ($p > 0,05$). Tədqiqatımızda boyun diametri və sternomental məsafə parametrlərinin endokrin cərrahiyyəyə spesifik ağırlaşmalar üzərində təsiri olmadığı müəyyən olundu.

Yekun:

Aparılmış bu elmi tədqiqatda, çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili, artıq çəkili və piylənməli xəstə qrupları arasında yaş, cinsiyyət, boy və sternomental məsafə parametrləri baxımından fərq olmadığı qənaətinə gəldi. Boyun diametri baxımından qruplar arasında fərq olduğu müşahidə olundu ($p = 0,002$). Çəki çatışmazlıqlı-normal çəkili qrupu median dəyəri (35 sm) digər qrupların boyun diametri median dəyərlərindən daha aşağı olduğu müəyyən olundu. Tədqiqatımızda boyun diametri və sternomental məsafə parametrlərinin endokrin cərrahiyyəyə spesifik ağırlaşmalar üzərində təsiri olmadığı müəyyən olundu.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Yorgancı K, Tırnaksız MB. Morbid Obezitenin cərrahi tədavisi. Hacettepe Tıp Dergisi 2007; 38:218-222.
2. Friedman JM. A war on obesity, not the obese. An evolutionary over-view. Science 2003;229:856-858.
3. Türkiyə Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin saytı (www.saglik.gov.tr). Giriş tarixi: 25.04.2013.
4. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary. Denmark, WHO; 2007.
5. Satman İ, Yılmaz T. Dünyada və Türkiyə'de obezite epidemiyolojisi. //Aktüel Tıp Dergisi 2001; 6: 9-12.
6. Hatemi H, Turan N, Arık N, et al. Türkiyə obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). //Endokrinolojide Yönelişler Dergisi 2002;11 :1-16.
7. Buerba R, Roman SA, Sosa JA. Thyroidectomy and parathyroidectomy in patients with high body mass index are safe overall: analysis of 26,864 patients. //Surgery 2011;150:950-958.
8. Norman J, Aronson K. Outpatient parathyroid surgery and the differences seen in the morbidly obese. //Otolaryngol Head Neck Surg 2007;136:282-286.
9. Engeland A, Tretli S, Akshen L, et al. Body size and thyroid cancer in two million Norwegian men and women. Br J Cancer 2006; 95:366-370.
10. Antonio C, Mario B, Panagiotis P, et al. Epidemiology of Thyroid Cancer in an Area of Epidemic Thyroid Goiter. //Journal of Cancer Epidemiology 2013;1-4.

РЕЗЮМЕ

ВОЗРАСТНЫЕ, ПОЛОВЫЕ И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА (ИМТ),
ПЕРЕНЕСШИХ ТОТАЛЬНУЮ ТИРОИДЕКТОМИЮЭминов Н.У.¹, Аян Ф.М.²¹ Клиника НВ Güven, Баку, Азербайджанская Республика;² Стамбульский Университет, медицинский факультет Cerrahpasa, кафедра
общей хирургии, Стамбул, Турция

По сравнению с предыдущими годами, сегодня все большему количеству больных с высоким индексом массы тела (ИМТ) проводятся цервикальные эндокринные хирургические процедуры. Исследования, посвященные основательно изучению влияния возрастных, половых параметров, индекса массы тела и связанной с ней разницы в антропометрических размерах на тиреоидную хирургию, не встречаются. В данное научное исследование было включено 99 больных, которые были подвергнуты оперативному вмешательству в период с апреля по август 2012 года на медицинском факультете Cerrahpasa, в клинике кафедры общей хирургии Стамбульского Университета. Среди изучаемых больных была 71 женщина, 28 – мужчин, средний возраст больных составил 50,4 лет. Больные были разделены на 3 группы: 1 – больные с недостаточностью веса-нормальным весом, 2 – с избыточным весом и 3 – с ожирением. Всем больным с использованием специального инструмента для плотного сшивания сосудов Ligasure TM LF1212 без «перевязки» была произведена операция тотальной тиреоидэктомии. Между группами была проведена оценка таких параметров, как возраст, пол, рост, диаметр роста, а также параметры стерноментального расстояния. Пришли к заключению, что между группами больных с недостаточностью веса-нормальным весом, с избыточным весом и с ожирением с точки зрения возрастных, половых, ростовых параметров и параметров стерноментального расстояния нет существенной разницы. Между группами наблюдалась разница с точки зрения диаметра роста ($p = 0,002$). Было установлено, что степень медианы (35 см) в группе больных с недостаточностью веса-нормальным весом была значительно ниже степеней медианы диаметра шеи других групп. Было доказано, что диаметр шеи и параметры стерноментального расстояния на фоне специфических осложнений никакого влияния на эндокринную хирургию не оказывают.

SUMMARY

AGE, SEX AND ANTHROPOMETRIC FEATURES IN PATIENTS WITH DIFFERENT
BODY MASS INDEX (BMI) UNDERGOING TOTAL THYROIDECTOMYEminov N.U.¹, Ayan F.M.²¹ Clinic NB Güven, Baku, Azerbaijan;² Istanbul University, Faculty of Medicine Cerrahpasa, Department of General
Surgery, Istanbul, Turkey

Compared with previous years, today an increasing number of patients with a high body mass index (BMI) held cervical endocrine surgical procedures. Studies on the thorough study of the impact of age, gender parameters, body mass index and the related differences in anthropometric dimensions to thyroid surgery, do not occur. In this scientific study included 99 patients who were

subjected to surgery in the period from April to August 2012 at the Faculty of Medicine Cerrahpasa, in the clinic of the Department of General Surgery Istanbul University. Among the patients studied was 71 women, 28 - men, mean age of patients was 50.4 years. Patients were divided into 3 groups: group 1 - patients with underweight, normal weight, 2 - overweight and 3 - obesity. All patients with the use of a special tool for tight stitching vessels Ligasure TM LF1212 was performed a total thyroidectomy. Between groups were evaluated parameters such as age, sex, height, diameter growth, as well as parameters sternomental distance. It was concluded that the groups of patients with insufficient weight-normal weight, overweight and obesity in terms of age, sex, neck circumference and sternomental distance is no essential difference. Between the groups was observed difference in terms of diameter growth ($p = 0,002$). It has been found that the degree of the median (35 cm) in patients with insufficient weight-normal weight was significantly lower degrees of the neck circumference of other groups. It has been proven that the diameter of neck circumference sternomental distance any specific complications of endocrine surgery no effect.

Daxil olub: 21.09.2015.

KƏSKİN KALKULYOZ XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ H.PYLORI İLƏ YOLUXMANIN MÜXTƏLİF FORMALARININ İNTENSİVLİYİ.

Təhməzova Ç.T., Kazımov İ.L.

Akad. M.A Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi.

Son illər insan orqanizmində *Helicobacter* cinsindən olan bakteriyaların hepatobiliar zona zədələnmələri ilə əlaqəsi olması imkanları tədqiqatçıların xüsusilə diqqət mərkəzindədir(1.3.4.9). Hazırda müxtəlif məməlilərdə qaraciyər və öd yollarının iltihabi xəstəliyində, eləcə də müxtəlif tipli qaraciyər karsinomalarında *H. bilis*, *H. hepaticus*, *H. canis*, *H. cholecystis*, *H. pullorum*, *H. rodentium* və *H. Rappini* enteropatik helikobakterlərin rolunu sübut edilmiş hesab etmək olar (2.4.5.7.11). Çoxsaylı tədqiqatlarda həm öd yolları xəstəlikləri, həm qeyri-kalkulyoz xronik iltihabi xəstəlikləri, həm də öddəşi xəstəliyində *H. pylori* -in iştirak etdiyi sübut edilmişdir. Buna baxmayaraq hazırki dövrə qədər *H. Pylori*-in qaraciyər və öd yolları xəstəliklərin patogenezinə iştirak etməsi məsələsi fraqmentar xarakter daşıyır(9. 10. 11. 12).

Öddəşi xəstəliyinin inkişafı da bir sıra faktorların yanaşı qarşılıqlı təsiri ilə əlaqələndirilir: maddələr mübadiləsinin pozulması, öd durğunluğu, iltihab və s. Patogenezin çoxsaylı nəzəriyyələrindən biri daşın yaranmasının bakterial təbiətinə üstünlük verilərək, xolelitiaz olan xəstələrdə öd və öddəşində mikroorqanizmlərin aşkar edilməsi haqqında məlumatlara əsaslanır(2.8.9.12.13).

Tədqiqatın material və metodları. Hazırki tədqiqat işi 135 xəstənin müayinə göstəricilərinə əsaslanmışdır. Onlar 18-78 yaş arasında olmuşlar, orta yaş həddi $47,7 \pm 1,8$ təşkil etmişdir. Bu xəstələr M.A.Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinə müraciət etmişlər.

Əsas qrup bir neçə yarımqrupa bölünmüşdür:

Əsas qrup bir neçə yarımqrupa ayrılmışdır.

I qrup- kəskin kalkulyoz xolesistit diaqnozu qoyulmuş 22 xəstə (8 kişi, 14 qadın, orta yaş həddi $58,4 \pm 2,5$). Müayinə üçün material-xolesistektomiya zamanı alınan öd kisəsi selikli qişası biopatlari və ödüün kisə porsiyaları; II qrup- destruktiv kalkulyoz xolesistiti duodenoqastral reflüks diaqnozlu 44 xəstə 16 kişi,

28 qadın, orta yaş həddi $65,7 \pm 2,6$). Xolesistektomiya zamanı alınan qaraciyərdaxili öd axarlarından 6 nümunə aseptik şəraitdə qaraciyərdaxili öd kisəsi nümunəsi götürülmüşdür;

III qrup- kəskin kalkulyoz xolesistit, xoledoxolitiyaz, xolangit, mexanik sarılıq diaqnozu qoyulan 24 xəstə (8 kişi, 16 qadın, $47 \pm 2,02$). Müayinə materialı-duodenal zondlama aparıldıqda alınan öd nümunələri (A,B,C porsiyaları);

IV qrup- duodenoqastral reflüks, gastroduodenit diaqnozlu 18 xəstə, qeyri-kalkulyoz xolesistit ilə yanaşı olan 16 xəstə (6 kişi, 12 qadın, orta yaş həddi $39,5 \pm 3,7$). Müayinə üçün material fibroezofaqoqastroduodenoskopiya zamanı alınan mədənin selikli qişası bioptatı və duodenal zondlama öd nümunələri (A,B,C porsiyaları).

Nəzarət qrupu- hepatobiliar sistem patologiyası olmayan 27 xəstədən təşkil edilmişdir (10 kişi, 17 qadın, orta yaş həddi $35,5 \pm 1,9$). Müayinə materialı kimi duodenal zondlama nəticəsində alınan öd nümunələri (A,B,C porsiyaları) götürülmüşdür. Qruplara xəstələrin seçimi uyğun patologiyanın olduğunu göstərən anamnezə əsasən aparılmışdır: fizikal müayinənin göstəriciləri; klinik-laborator və instrumental müayinələr. Seçim meyarı olmuşdur: klinik və laborator müayinələr ilə təsdiq olunan diaqnoz, etik məsələlər üzrə respublika komitəsinin tələblərinə uyğun olaraq xəstənin tədqiqatda iştirak etməsi üçün könüllü razılığı. H.Pylori-in aşkar edilməsi üzrə tərəfimizdən aparılan tədqiqatlar zamanı öd yollarının xronik xəstəlikləri olan xəstələrdə kifayət qədər yüksək infeksiyalaşma dərəcəsi təyin edilmişdir. Bununla yanaşı olaraq aşkaredilmə tezliyi diaqnoz və xəstənin yaşından asılı olmuşdur, xəstələrin yaşı çox olduqca aşkaredilmə tezliyi bir o qədər yüksək olurdu. Kəskin destruktiv kalkulyoz xolesistitli+duodenoqastral reflüks ilə 44 xəstədən götürülmüş öd nümunələrinin bakterioloji müayinələri zamanı 14 ($22,6 \pm 5,7\%$) bazal öd (A porsiyası) nümunəsində EAQA-da əkilmə zamanı, 7 ($16,9 \pm 5,1\%$) nümunədə AQA-da əkilmə zamanı H.pylori aşkar edilmişdir.

Həmin xəstələrdə öd kisəsi porsiyası öyrənildikdə (B porsiyası) EAQA-da 11 ($20,7 \pm 5,6\%$) nümunədə, AQA-da 7 ($15 \pm 4,9\%$) H. Pylori təyin edilmişdir. Axar ödü porsiyası müayinə edildikdə (C porsiyası) H.Pylori EAQA-da 9 ($16,9 \pm 5,1\%$), AQA-da 9 ($13,2 \pm 4,6\%$) H. Pylori aşkar edilmişdir. Müayinə olunan 12 qadıncıdan 6-da bütün porsiyalarda bakteriyaların olması faktı xüsusi olaraq diqqəti cəlb edir. Bunlar da ümumi müayinə olunanların $18,7 \pm 6,9\%$ təşkil etmişdir. Kişi cinsindən olan 6 xəstədən 3 ($14,2 \pm 7,6\%$) nəfərdə bütün porsiyalarda H.pylori aşkar edilmişdir. Müayinə edilən öd nümunələrində çirklənmə dərəcəsi təhlil edildikdə göstərilmişdir ki, bütün porsiyalar yüksək çirklənmə dərəcəsilə fərqlənmişdir. A porsiyasının EAQA-da çirklənməsi orta hesabla $1,8 \times 10^3$ KYV/ml, AQA-da $1,5 \times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir. Ödün kisə porsiyasında (B porsiyası) çirklənmə dərəcəsi EAQA-da $1,3 \times 10^3$ KYV/ml, AQA-da - $1,6 \times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir. C porsiyasında çirklənmə dərəcəsi uyğun olaraq $1,3 \times 10^3$ KYV/ml və $1,1 \times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir. EAQA-da əkilən A və B porsiyalarında H.pylori ilə çirklənmə dərəcəsi daha yüksək olmuşdur. Eyni zamanda axar ödünün çirklənmə dərəcəsi EAQA və AQA-da A porsiyasına nisbətən aşağı olmuşdur ki, bu da statistik dürüstlük həddinə çatmışdır ($p=0,003$). Öz növbəsində A porsiyası nümunələrində çirklənmə dərəcəsi B porsiyasına nisbətən yüksək olmuşdur. Öd yolları xəstəliyindən əziyyət çəkməyən 27 xəstənin daxil olduğu nəzarət qrupunun müayinələrində 8 ($20,6 \pm 7,5\%$) nəfərdə ödün H.pylori ilə infeksiyalaşması qeydə alınmışdır. Nümunələrin EAQA-da əkilməsi zamanı 8 ($20,6 \pm 7,5\%$) H.pylori ştammi, AQA-da 5 ($13,7 \pm 6,4\%$) izolyat aşkar edilmişdir. Öd axarının B porsiyasında EAQA-da 2 ştammi aşkar edilmiş, AQA-da isə aşkar edilməmişdir. Nəzarət qrupunda öd porsiyalarında H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi təhlil

edildikdə məlum olmuşdur ki, kəskin kalkulyoz xolesistitli+duodenoqastral reflüks xəstələr qrupunda nisbətən B və C porsiyalarında aşağı olmuşdur ($p=0,005$). Öd yolları patologiyası olmayan şəxslərdə öd porsiyasının çirklənmə dərəcəsi müayinə edildikdə məlum olmuşdur ki, A və B H.pylori nəzərəcarpacaq dərəcədə olmuş və C porsiyasında koloniyanın səviyyəsi aşağı olmuşdur. Nəzarət qrupu və kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrdə öd porsiyasının çirklənmə dərəcəsinin müqayisəli təhlilindən məlum olmuşdur ki, nəzarət qrupu EAQA və AQA qidalı mühitlərində öd porsiyalarının çirklənmə dərəcəsi kəskin kalkulyoz xolesistitli+duodenoqastral reflüks xəstələrə nisbətən aşağı olmuşdur. Həmçinin tərəfimizdən xolesistektomiya keçirmiş kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrdə öd kisəsindən götürülmüş 22 öd kisəsi nümunəsinin bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Həmin xəstələrdə öd kisəsi öyrənildikdə xəstələrin əksəriyyətində H.pylori-in olması faktı təyin edilmişdir. EAQA əkmələrində $15(29,6\pm 8,8\%)$, AQA-da $7(18,5\pm 7,5\%)$ nümunədə bakteriyalar aşkar edilmişdir. Beləliklə, kəskin kalkulyoz xolesistitdən əziyyət çəkən xəstələrdə H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi $29,6\pm 8,8\%$ təşkil etmişdir. Bizim göstəricilərə əsasən öddəşi xəstəliyi olan H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi nisbətən üstün olmuş, nəzarət qrupunda isə kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrə nisbətən dürüst aşağı olmuşdur ($p=0,004$). Qaraciyərdaxili öd axarlarında çirklənmə dərəcəsi orta hesabla $1,1\pm 0,2)\times 10^3$ KYV/ml, öd kisəsində $(1,3\pm 0,2)\times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir. Həmçinin kəskin kalkulyoz xolesistitli, xoledoxolitiaz və yanaşı xəstəlikləri olan 11 xəstənin öd nümunələrində H.pylori-in (orta yaş həddi $65,7\pm 2,6$) müayinə edilmişdir, korreksiyadan sonra xolesistektomiya, xoledoxolitotomiyanı aparmaq mümkün olmuşdur (5 şəkərli diabetli və 6 II tipli hipertoniya xəstəliyi olan xəstə). EAQA-da 24 nümunənin bakterioloji müayinəsi zamanı 4 nümunədə H.pylori aşkar edilmişdir ki, bu da $36,3\pm 14,5\%$ təşkil etmişdir. Onların arasında qaraciyərdaxili öd axarlarından götürülmüş 6 öd nümunəsində H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi $33,3\pm 19,2\%$, 5 öd kisəsi nümunəsində H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi $40\pm 21,9\%$ təşkil etmişdir. Kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrin öd kisəsi selikli qişasının 22 bioptatının bakterioloji müayinəsi zamanı $8(25\pm 7,7\%)$ nümunədə H.pylori aşkar edilmişdir. Bununla yanaşı olaraq 4 ($50\pm 25\%$) kişidən 2-də və 14($21,4\pm 7,8\%$) qadının 6-da bakteriyalar təyin edilmişdir. Bundan başqa H.pylori ilə morfoloji cəhətdən oxşar olan xarakterik S-şəkilli bakteriyalar öd kisəsi selikli qişası yaxmaizlərində mikroskopik müayinə zamanı təyin edilmişdir. Həmin qrup xəstələrdə çirklənmə səviyyəsinin səviyyəsi öd kisəsi selikli qişası epitelinin bakteriyalar ilə yüksək kolonizasiyasını göstərmişdir. EAQA əkmələrində çirklənmə dərəcəsi orta hesabla $2,1\pm 0,19\times 10^3$ KYV/bioptat, AQA-da əkmələrdə $(1,8\pm 0,17)\times 10^3$ KYV/ bioptat olmuşdur.

Həmçinin tərəfimizdən duodenoqastral reflüks və gastroduodenit ilə assosiasiya olunan xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitli 16 xəstənin mədəsinin selikli qişası və öndündə H.pylori ilə infeksiyalaşmasının paralel müayinəsi aparılmışdır. Mədə selikli qişasının bioptatlarının müayinəsi zamanı EAQA və AQA-da 16 nümunədən 11-də H.pylori aşkar edilmiş, bu da $68,7\pm 11,6\%$ təşkil etmişdir. EAQA-da 6 ($66,6\pm 19,3\%$) kişidən 4-də, 10 ($80\pm 12,6\%$) qadından 8 nəfər olmuşdur. 16 ($31,2\pm 11,6\%$) A və B öd porsiyalarının nümunələrində 5 H.pylori ştammi, C porsiyasında 4 ($25\pm 10,8\%$) H.pylori ştammi ayrılmışdır. AQA-da isə A porsiyasında 16 xəstədən 4($25\pm 10,8\%$), C porsiyasında 5 ($31,2\pm 11,6\%$), C porsiyasında 2 ($12,5\pm 8,3\%$) H.pylori ştammi ayrılmışdır. Mədə selikli qişası və öd axarında H.pylori-in aşkaredilmə tezliyi yüksək dərəcəli çirklənmə ilə assosiasiya olunmuşdur, Mədənin selikli qişası $1,6\pm 0,14\times 10^3$ KYV/, öd porsiyası $2,8\pm 0,25\times 10^3$ KYV/bioptat təşkil etmişdir. $6(37,5\pm 12,1\%)$ xəstənin müayinə edilən mədənin selikli qişası və öd porsiyasında H.pylori müayinə edildikdə yalnız mədə

bioptatında *H.pylori* aşkar edilmişdir. Çirklənmə dərəcəsi orta hesabla $(2,7 \pm 0,25) \times 10^3$ KYV/bioptat təşkil etmişdir. Yalnız öddə bakteriyanın aşkar olunması vəziyyəti qeydə alınmamışdır. Mədə bioptatları müayinə edildikdə çirklənmə səviyyəsi orta hesabla EAQA-da $2,8 \pm 0,25) \times 10^3$ KYV/bioptat, AQA-da $(2,5 \pm 0,24) \times 10^3$ KYV/bioptat təşkil etmişdir. Bazal ödün çirklənməsi öyrənildikdə EAQA-da $(2,0 \pm 0,21) \times 10^3$ KYV/NL, AQA -da $(1,8 \pm 0,20) \times 10^3$ KYV/ml müəyyən edilmişdir. Ödün kisə porsiyasında *H.pylori* ilə çirklənmə dərəcəsi orta hesabla EAQA-da $(1,7 \pm 0,20) \times 10^3$ KYV/ML, AQA-da $(1,5 \pm 0,19) \times 10^3$ KYV/ml, axar öddə uyğun olaraq $(1,4 \pm 0,18) \times 10^3$ KYV/MI və $(1,3 \pm 0,18) \times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir. Axar ödü porsiyası ilə bazal və kisə ödünün porsiyasında çirklənmə dərəcəsinin müqayisəli təhlili zamanı məlum olmuşdur ki, ödün kisə porsiyasında çirklənmə dərəcəsi bazal ödə nisbətən dürüst aşağı ($p=0,004$), lakin axar porsiyaya nisbətən yüksək olmuşdur. Mədə və öd kisəsi bioptatlarının çirklənmə dərəcəsinin tezliyi üzrə aparılan müayinələrdə aşkar edilmişdir ki, duodenoqastral reflüks və qastroduodenit ilə assosiasiya olunan xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitli xəstələrin mədə selikli qişasında bakteriyaların rastgəlmə tezliyi dürüst yüksək olmuş, mədə-bağırsaq xəstəliyi olan xəstələrə nisbətən dürüst çox miqdarda olmuşdur ($p=0,003$). *H.Pylori*-in əsas fenotipik əlamətlərindən biri çoxsaylı ureazı yaratmaq qabiliyyəti hesab olunur. Kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrin öd nümunələrinin müayinəsi zamanı *H.pylori*-in 12 müsbət tapıntısından başqa bənzər morfoloji əlamətlərə malik olan, lakin CLO-testdə ureazanın olmasına mənfi nəticələr verən 5 izolyat aşkar edilmişdir. Mikrob çirklənməsinin səviyyəsi orta hesabla $(0,92 \pm 0,1) \times 10^3$ KYV/ml təşkil etmişdir.

Ureaza-mənfi helikobakterlər kəskin destruktiv xolesistitli xəstələrin mədə selikli qişası müayinə edildikdə aşkar edilmişdir. 32 öd kisəsi bioptatı müayinə edildikdə 8- *H.pylori* aşkar edilmişdir, 4-də isə ureaza-mənfi helikobakter izolyatı ayrılmış, bütün müayinə olunanların $12,5 \pm 5\%$ -ni təşkil etmişdir. Kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrin öd kisəsi nümunələri müayinə edildikdə ureaza-mənfi helikobakterlər aşkar edilməmişdir. Bununla yanaşı olaraq buna bənzər ureaza-mənfi helikobakterlərin kəmiyyət tərkibi çox aşağı olmuş və çirklənmə səviyyəsi orta hesabla $(0,51 \pm 0,1) \times 10^3$ KYV/bioptat təşkil etmişdir. Xolesistektomiya və xoledoxolitotomiya zamanı öd kisəsi və qaraciyərdaxili öd axarları müayinə edildikdə də analoji tapıntılar edilmişdir. Şəkərli diabetdən əziyyət çəkən 3 qadında (orta yaş həddi $64,5 \pm 3,7$) qaraciyərdaxili axarlardan götürülmüş öd porsiyası müayinə edildikdə 2 nümunədə *H.pylori*, birində isə CLO-testdə ureaza-mənfi olan helikobakter kulturu aşkar edilmişdir. Bu nümunə həmçinin aşağı mikrob çirklənməsi ilə fərqlənmiş və $(0,49 \pm 0,1) \times 10^3$ KV/ml təşkil etmişdir.

Aparığımız müayinələr nəticəsində aşkar edilmişdir ki, kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrin öd yollarında *H.pylori*-in rastgəlmə tezliyi xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitli xəstələrdən çox olmuş, bu fərq statistik dürüstlük həddinə çatmışdı ($p=0,005$). Xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitdən əziyyət çəkən xəstələr qrupunda DNT *H.pylori* öd nümunəsi 6 xəstədə, kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstənin öd kisəsi selikli qişasının 22 nümunəsində aşkar edilmişdir.

Beləliklə, bizim tədqiqatlarda *H.pylori*-in bakterioloji metodla aşakredilmə effektivliyi prinsiplial baxımdan *ureC* geni üzrə PZR müayinəsinin nəticələri ilə bənzər olmuşdur. Alınan göstəricilər hepatobiliar sistemdə kəskin iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrdə *H.pylori*-in yüksək rastgəlmə tezliyinin olduğunu göstərir. Belə zədələnmələrin patogenezinə mikrob faktorunun rolunu ədəbiyyatda aktiv şəkildə müzakirə olunduğunu nəzərə alaraq tərəfimizdən müayinə qruplarında öd yollarının mikrob mənzərəsinin öyrənilməsi maraqlı bir məsələ kimi qarşımızda durmuşdur. Daha çox *H.pylori* ödün A porsiyasında rast gəlinmişdir.

Xüsusilə, EAQA əkmələrində $22,6 \pm 5,7\%$, AQA-da $16,9 \pm 5,1\%$ nümunədə bakteriya aşkar edilmişdir. İstifadə edilən qidalı mühitlərdə çirklənmə dərəcəsi uyğun olaraq $1,8 \pm 0,18 \times 10^3$ və $1,5 \pm 0,17 \times 10^3$ KYV/ml olmuşdur. Ödün kisə porsiyasında (B porsiyası) aşkaredilmə tezliyi aşağı olmuşdur: EAQA-da *H.pylori* $20,7 \pm 5,6\%$ nümunədə (çirklənmə dərəcəsi $1,6 \pm 0,17 \times 10^3$ KYV/ml), AQA-da isə $15 \pm 4,9\%$ nümunədə (çirklənmə dərəcəsi $1,3 \pm 0,15 \times 10^3$ KYV/ml) aşkar edilmişdir. Axar ödü nümunəsi müayinə edildikdə (C porsiyası) EAQA-da $16,9 \pm 5,1\%$ nümunədə (çirklənmə dərəcəsi $1,3 \pm 0,16 \times 10^3$ KYV/ml) bakteriyalar, AQA-da $13,2 \pm 4,6\%$ (çirklənmə dərəcəsi $1,1 \pm 0,13 \times 10^3$ KYV/ml) isə ayrılmışdır. Öd yollarının xronik iltihabi xəstəliklərindən əziyyət çəkməyən şəxslərdə (nəzarət qrupu) B və C porsiyalarında *H.pylori*-in aşkaredilmə tezliyi xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitli xəstələrə nisbətən aşağı olmuşdur ($p=0,005$). Buna baxmayaraq bakteriyalar öddə orta hesabla $10,2 \pm 5,6\%$ müayinə edilən xəstədə aşkar edilmişdir. Öd porsiyasının çirklənmə səviyyəsi orta hesabla $1,0 \pm 0,10 \times 10^3$ KYV/ml olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, öd kisəsinə mikrobların çirklənmənin qoşulması daha qabarıq morfoloji pozuntulara gətirib çıxarır. Xüsusilə, hiperplaziya (adenomatoz, adenomiyomatoz, polipoz, öd kisəsi divarında dərin batıq axarların olması) əlamətləri, hipo- və atrofik proseslərin olması (relyefin sərtləşməsi, öd kisəsi divarlarının liflərinin deformasiya olunması ilə yanaşı olaraq selikli qişanın əzələ qatının nazımlığı) qeydə alınmışdır. *H.pylori* daxil olmaqla mikrob assosiasiyaları ilə infeksiyalaşma fonunda bu dəyişikliklərin kəskinlik dərəcəsi öd kisəsinin *H.pylori* olmayan kolonizasiyasından az fərqlənir. Buna baxmayaraq yalnız helikobakterlər aşkar edilmiş öd kisəsinin selikli qişası nümunələrində tərəfimizdən selikli qişada nəzərəcarpacaq morfoloji dəyişikliklər qeydə alınmışdır. Bizim fikrimizcə, onların yalnız *H.pylori*-in həyat fəaliyyəti əlaqələndirmək hazırkı dövrdə vaxtsız olardı, çünki alınan nəticələrdən birmənalı qənaətə gəlmək olmur və gələcəkdə dərinləşdirilmiş tədqiqatların aparılmasını tələb edir.

Nəticələr

1. Kəskin destruktiv kalkulyoz xolesistitli+duodenoqastral reflüks olan xəstələrdə öd yollarında *Helicobacter pylori* mikroorqanizmlərin infeksiyalaşmasının yüksək tezliyi aşkar edilir. Bakterioloji metod ilə *Helicobacter pylori*-in aşkaredilmə tezliyi xronik qeyri-kalkulyoz xolesistitli xəstələrdə $17,5\%$, kəskin kalkulyoz xolesistitli xəstələrdə $25,0\%$ təşkil edir.

2. Polimeraz zəncirvari reaksiya vasitəsilə xronik qeyri-kalkulyoz xolesis-titli $25,0\%$ xəstədə, kəskin kalkulyoz xolesistitli $66,6\%$ xəstədə *Helicobacter pylori* DNT-in olduğu aşkar edilmişdir ($p=0,009$).

3. Kəskin destruktiv kalkulyoz xolesistitli+duodenoqastral reflüks xəstəliyi olan xəstələrin öd yollarını kolonizasiyalaşdıran mikroorqanizmlərin növ tərkibi müəyyən edilmişdir. Bütün öyrənilən öd nümunələri və öd bioplatlarında öd kisəsi selikli qişasında *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* və *Enterococcus faecalis* dominantlıq edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: начало второго десятилетия // Архив патологии. - 1995. - № 3. - С. 77.
2. Гариб Ф. Ю. Комплексный метод выявления *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Клиническая лабораторная диагностика. - 1994. - № 4. - с. 34.
3. Мамынаев К. Т. Генотипирование клинических штаммов *H.pylori* в России // Вестник РАМН. - 2003. - Т. 73, № 6. - С. 33-38.
4. Григорьев П. Я. Клинические аспекты пилорического геликобактериоза // Лечащий врач. — 1998. — № 1. — С. 5-9.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISICA М.: МедиаСфера, 2002. - 312с.
6. Скуя Н. А. Эпидемиологические исследования по выявлению хронических заболеваний желчных путей // Терапевтический архив. - 1984. - № 1. - С. 35-41.

7. Фадеенко Г. Д. Инфекция *Helicobacter pylori*. Принципы современного лечения (обзор литературы) // Журнал Академии медицинских наук Украины. - 1998. - № 3. - С. 495-507.
8. Чуков В. Д. Определяют ли факторы вирулентности *H. pylori* характер гастродуоденальной патологии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение. - 2001. - Т. 11, № 2. - С. 74.
9. A case of acute gastric mucosal lesions associated with *Helicobacter heilmannii* infection / M. Yoshimura [et al.] // *Helicobacter*. - 2002. - Vol. 7, N 5. - P. 322-326.
10. A case of gastric ulcer induced by *Helicobacter heilmannii*-like organism / W. J. Seo [et al.] // *Korean J. Gastroenterol.* - 2003. - Vol. 42, N 1. - P. 63-66.
11. Adherence, internalization, and persistence of *Helicobacter pylori* in hepatocytes / K. Ito [et al.] // *Dig. Dis. Sei.* - 2008. - Vol. 53, N 9. - P. 2541-2549.
12. An Elisa stool test to detect *Helicobacter pylori* infection / A. Morales [et al.] // *Rev. Med. Chil.* - 2002. - Vol. 130, N 1. - P. 61-65.
13. Andersen L. P. New *Helicobacter* species in humans / L. P. Andersen // *Dig. Dis.* - 2001. - Vol. 19, N2. - P. 112-115.

Daxil olub: 26.10.2015.

ПОИСК ПУТЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДЕФЕКТАХ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.

Рагимов Ч.Р¹., Гасанов Э.А²., Фарзалиев И.М¹.

¹Кафедра хирургии полости рта и челюстно-лицевой области, Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджан, ул. Бакиханова 23, AZ1023.

²Отделение стоматологии Центрального Госпиталя Министерства Внутренних Дел Азербайджанской Республики.

Приобретенные дефекты верхней челюсти чаще возникают в результате травм, огнестрельных ранений и как следствие обширных оперативных вмешательств по поводу злокачественных новообразований. Реже – в результате остеомиелита, сифилиса, туберкулеза. В последние годы развитие радикальных хирургических методов лечения злокачественных опухолей привело к увеличению больных с пострезекционными дефектами верхней челюсти [1].

Эти больные с резко выраженными нарушениями функций жевания, глотания, речи, со значительным обезображиванием лица и бесконечными психосоматическими страданиями. Клинические проявления при этом разнообразны. Имеют значение объем оперативного вмешательства, метод операции, топография и величина дефекта, своевременность проведения ортопедического лечения и срок, прошедший после операции [2]. При удалении злокачественных опухолей верхней челюсти часто резецируются структуры, необходимые для функционирования речи, жевания и глотания. Когда при удалении опухолей затрагивается небно-глоточный комплекс, то потеря разделения носовой и ротовой полостей может привести к изменениям в речи, в резонансных характеристиках и в способности развивать небно-глоточное давление во время речи и глотания [3].

В связи с этим в предоперационном планировании лечения данного контингента больных требуется совместное участие, как хирургов, так и ортопедов стоматологов, проводящих реабилитационные мероприятия для восстановления утраченных функций. Если ортопедические вмешательства проводятся сразу на операционном столе, то основные задачи диагностики решает челюстно-лицевой хирург, а участие врача-ортопеда заключается в совместном планировании границ будущего протеза и тщательном

обследовании зубов, пародонта и других тканей полости рта, которые будут вступать во взаимоотношение с челюстным протезом [4].

Своевременное начало ортопедического лечения позволяет обеспечить Качество Жизни в раннем послеоперационном периоде, а также избежать возникновения деформаций мягких и твердых тканей челюстно-лицевой области, который мы представляем на примере 2х клинических случаев. Приводимом клинические случаи, когда в одном - ортопедическое лечение начиналось с непосредственного протезирования, в другом - с создания окончательного протеза, в одном - ортопедическое лечение начиналось с непосредственного протезирования, в другом - с создания окончательного протеза

Клинический случай 1: Больной Б.Н. 46 лет, поступил в клинику с наличием образования в области альвеолярного отростка верхней челюсти слева (Рис.1).



Рис. 1. Опухоль верхней челюсти слева.

Зубы в этой области подвижны. КТ и морфологические исследования подтвердили злокачественную опухоль левой верхней челюсти. Совместно с челюстно-лицевым хирургом составлен протокол лечения, который включал следующие этапы: снятие оттиска с верхней челюсти, изготовление в лаборатории фиксирующей пластинки, с учетом высоты центрального соотношения челюстей, припасовка пластинки в полости рта. Снимают оттиски с верхней челюсти. Отливают модели. Далее модели устанавливают в артикулятор в положении центральной окклюзии. На модели верхней челюсти отмечают границу резекции в соответствии с планом операции (Рис.2).

Поверхность края фиксирующей пластинки делали шероховатой, как при починке пластмассового протеза, а образовавшийся дефект заполнили воском и установили искусственные зубы в окклюзии с зубами нижней челюсти. В день операции после удаления опухоли



(приготовленная протез



Рис. 2. Предоперационная ортопедическая подготовка для резекции верхней челюсти: а) взятие слепков с интактных челюстей; б) изготовление воскового шаблона.

закрывал образовавшийся дефект и удерживал тампон заполняющий пустоту операционного поля. В таком виде протез может быть использован после резекции верхней челюсти как временный (Рис.3).

Рис.3. Пострезекционный протез верхней челюсти.

Через 2 недели, тампоны удалили и после эпителизации раневой поверхности к небной пластинке добавили obtурирующую часть протеза.

Больной в дальнейшем подвергался постоперационному лучевому лечению по поводу рака верхней челюсти. При этом нами периодически проводился контроль ношения протеза, состоянию тканей протезного ложа, периоде



а)



б)

Рис. 4. Пострезекционный протез верхней челюсти с obtуратором: а) восковой шаблон; б) готовый obtуратор.

Критерии ортопедического лечения больных после резекции челюстей оценивались по восстановлению функции жевания, индивидуальных антропометрических особенностей лица, эстетики зубных рядов, восстановление речи и т.п. Оценка функции речи проводилась методом С.Н. Бармашова по 5-ти бальной шкале [5]. Восстановление речи было оценено на 1 - 2 балла, что соответствовало тому, что нарушения речи не отмечаются или искажения речи могут определяться только специалистами.

Оценка функциональных и эстетических результатов лечения проводилась на основе субъективных ощущений больных, а также путем проведения специальных тестов по Б.В. Свирину (1998) по 7-и бальной шкале, в день наложения протезов и через определенное время [6].

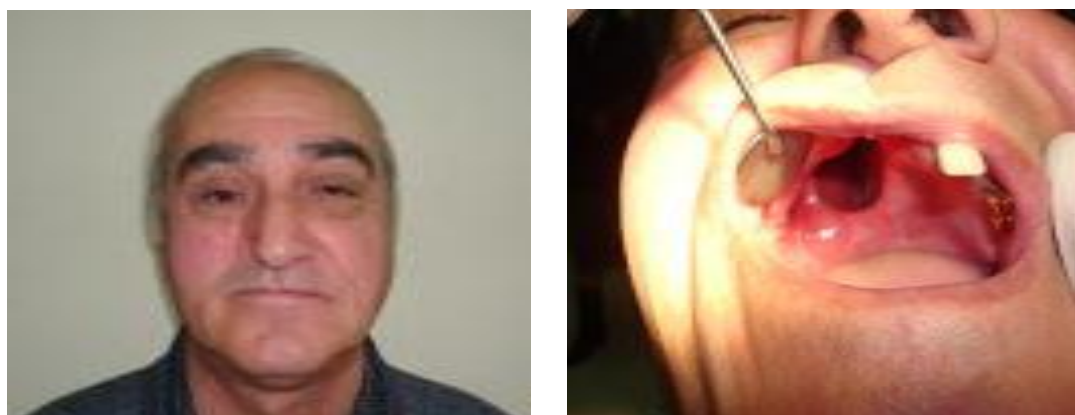
Здесь определялись движения языка, нижней челюсти, откусывание



пищи, разжевывание пищи, акт глотания, произношение фонем. У данного больного этот показатель соответствовал 6 – 7 баллов, что было определено как хорошо-отлично.

Рис. 5. Вид больного через 1 год после комплексного лечения.

Клинический случай 2: Больному Х.С. 62 лет, 3 месяца назад на основании клинико – рентгенологических и морфологических исследований был установлен диагноз злокачественная опухоль правой верхней челюсти, в связи с чем была проведена резекция верхней челюсти справа. При обращении отмечалась асимметрия лица за счет западения мягких тканей в правой подглазничной области. Открывание рта было несколько ограничено. В полости рта отмечался дефект альвеолярного отростка, и тела левой половины верхнечелюстной кости с ороантральным сообщением. Края операционной раны были эпителизированы.



а)

б)

Рис. 5. Вид больного через 3 месяца после резекции верхней челюсти: а) конфигурация лица; б) ороантральное сообщение.

Было решено изготовление 2-х ярусного протеза obturator на магнитах [7]. Был взят оттиск с верхней челюсти, отлиты модели. Далее модели были установлены в артикулятор в положении центральной окклюзии.

Вначале был изготовлен базис протеза. Фиксация протеза осуществлялась с помощью опорно-удерживающих кламмеров на здоровой левой стороне верхней челюсти. Далее с помощью функциональных проб осуществлялось формирование obturator из термопластичной пластмассы, которая входила в область дефекта. После ряда технологических операций изготавливают пустотелый obturator с постоянными магнитами, который должен контактировать с небной пластинкой. Очень важен при этом вес самого obturator. Для уменьшения массы протеза его obturatorную часть делают полым.

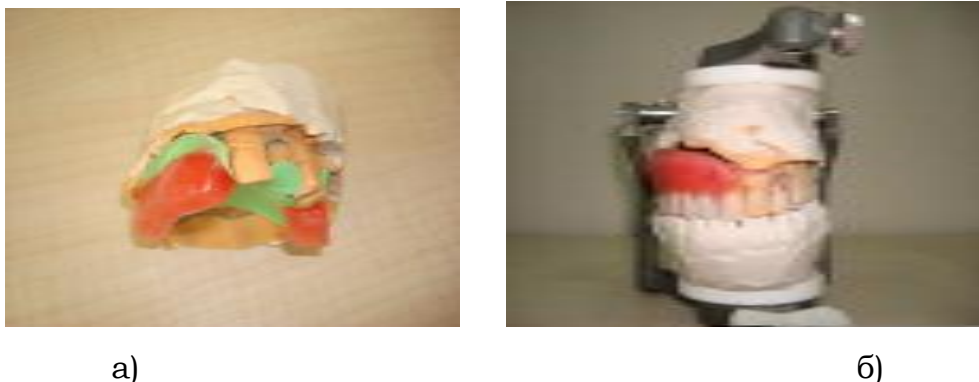


Рис. 6. Снятие слепков и изготовление моделей пострезекционного протеза:
а) снятие слепка; б) восковой шаблон.

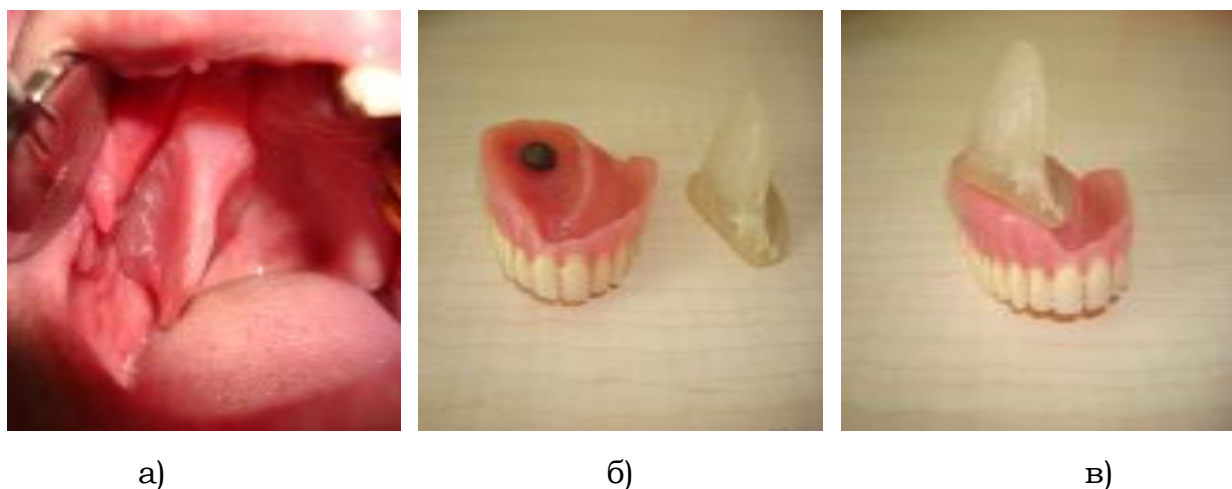


Рис. 7. Больному изготовлен 2-х ярусный протез на магните:
а) второй ярус в протезном ложе; б) вид двух ярусного протеза в разобранном состоянии; в) вид двух ярусного протеза в собранном состоянии.



Рис. 8. Вид больного

Хотя проведенное ортопедическое лечение позволило больному принимать пищу твердой консистенции, ликвидировать гнусавость речи, однако восстановить западение мягких тканей лица справа не удалось.

Оценка функциональных и эстетических результатов лечения, в том числе и восстановление функции речи, было определено

как удовлетворительное.

Обсуждение полученных результатов. Резекция одной половины верхней челюсти приводит к потере опорных тканей в этой области, что неминуемо приводит к западению и деформации мягких тканей, в том числе и органа зрения. В связи с этим ортопедическое обеспечение здесь должно быть своевременным.

Из приведенных 2 случаев, когда в одном - ортопедическое лечение начиналось с непосредственного протезирования, в другом - с создания окончательного протеза видно, что предоперационное обеспечение при односторонних резекциях верхней челюсти позволяет избежать существенного западения и деформации мягких тканей лица, в том числе и

organa zreniya. Takoy podxod takzhe obespechivaet bolee effektivnoe i ranee vosstanovlenie funktsionalnyx pokazateley, cho v itoge uluchshayet Kachestvo Zhizni boynyx.

Preoperatsionnoe ortopedicheskoe obespechenie pri odносторонних rezektsiyax verxney chelyusti pozvolyaet izbejzhat suщественного zapadeniya i deformatsii myagkix tkaney lica, v tom chisle i organa zreniya. Obespechivaet rannyo ortopedicheskuyu reabilitatsiyu uluchshayuzhaya Kachestvo Zhizni boynyx.

Takim obrazom, preoperatsionnoe obespechenie pri odносторонних rezektsiyax verxney chelyusti pozvolyaet izbejzhat suщественного zapadeniya i deformatsii myagkix tkaney lica, v tom chisle i organa zreniya. Obespechivaet rannyo ortopedicheskuyu reabilitatsiyu uluchshayuzhaya Kachestvo Zhizni boynyx.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Sabuncuoglu F., Varol A., Sençimen M., Ölmez H. Onlay iliac bone grafting as an ancillary augmentation procedure for paranasal rejuvenation during bimaxillary surgery // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 2010, v.109. p.p.13-19
- 2.Чучков В.М. Медицинская реабилитация онкологических больных с дефектами верхней челюсти / // Стоматология. - 2009. — №2 -с.50-53
- 3.Baredes S., Cho H.T., Som M.L. : Total Maxillectomy: Surgery of the Paranasal Sinuses. Philadelphia, W.B. Sainders, 1985, pp 204-216
- 4.Кулаков А.А. Методика протезирования онкологических больных с дефектами верхней челюсти. // Стоматология. — 2009. — №2 -с. 54-58
- 5.Бармашова С.Н. Характеристика функции речи в зависимости от анатомических особенностей зубо-челюстной системы и конструкций протезов. Дисс. на соис. уч. степени. канд. мед. наук. –Л.1986. -233.
- 6.Свиринов Б.В. Клинико-функциональное обоснование ортопедического лечения больных после полной утраты зубов на нижней челюсти с резко выраженной атрофией альвеолярной части: автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1998. - 38 с
- 7.Б. К. Костур, В.А. Миняева "Челюстно-лицевое протезирование". Медицина. 1985 г., с.33-34

X Ü L A S Ə

ƏNGİN DEFEKTLƏRİ ZAMANI SƏMƏRƏLİ ORTOPEDİK MÜALİCƏ YOLLARIN AXTARIŞI.

Rəhimov Ç.R^{1.}, Həsənov E.A^{2.}, Fərzəliyev İ.M^{1.}

¹Ağız və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası, Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan, Bakixanov küç, 23, AZ1023.

²Stomatologiya şöbəsi, Daxili İşlər nazirliyinin mərkəzi hospital.

Giriş. Baş və boyun nahiyəsində yerləşən şişlərin müalicəsində son zamanlar əngin rezeksiyası əməliyyatların sayının artması qeyd olunur. Nəticədə əmələ gələn qüsurlar qida qəbulu, udqunma və nitq funksiyalara təsir edərək xəstənin həyyat keyfiyyətinə mənfi təsir edir. Qüsurların aradan qaldırılması üçün cərrahi yolla sərbəst dilimlə əngin rekonstruksiyası və ya protez-obturator vasitəsi ilə ortopedik müalicə usulu istifadə olunur. Cərrahi rekonstruksiyaların müsbət nəticələrinə baxmayaraq, bu mürəkkəb əməliyyatlar uzunmüddətli, xüsusi ixtisaslaşmış klinikalarda aparılması mümkün olan və bəzi hallarda əməliyyata əks göstərişlər oluduğu qeyd edilir. Məhs bunə görə də orthopedic müalicə usulları bu xəstəliklərin bərpasında hələdə aktual sayılır. Burada müalicə protokolu cərrah və stomatoloq-ortoped birgə hazırlayır. Tədqiqatımızda ortopedik müalicə usulunun səmərəliyi araşdırılır.

Material və metodlar. 2 kliniki hal retrospektiv olaraq təhlil olunmuşdur. Hər iki halda əngdə maksilloektomiya əməliyyatı aparılmışdır. 1-də ortopedik

müalicə cərrahi əməliyyat zamanı, 2-də isə əməliyyatdan bir neçə həftə geçdikdən sonar icra olunmuşdur.

Alınan nəticələr. Hər iki halda ortopedik müalicə ilə qida qəbulu və nitq funksiyaları bərpa olunmuşdur. Lakin ortopedik müalicəsi dərhal başlanan xəstədə estetik göstəricilər daha münasib olmuşdur.

Conclusions. Əngin rezeksiyaları zamanı dərhal başlanınan ortopedik müalicə funksional göstəricilərlə yanaşı daha yaxşı estetik nəticələrə gətirir.

SUMMARY

SEARCHING OF THE WAYS OF EFFECTIVE ORTHOPEDIC REHABILITATION
AFTER MAXILLOECTOMY.Rahimov C.R¹., Hasənov E.A²., Farzaliyev İ.M¹.¹Department of oral and maxillofacial surgery, azerbaijan Medical University,
Baku, Azerbaijan, Bakichanov str 23, AZ1023.²Deartment of stomatology, Central hospital of Ministry of internal affairs.

Introduction: Within surgical treatment of the head and neck tumors the number of cases with post ablative defects of the maxillae increasing in the last decades. These defects have great impact on meal, swallowing and speech and therefore the overall Quality of life. A gold standard in therapy of this patients is either free flap reconstruction, either orthopedic rehabilitation by the means of obturators. In spite of reasonable results of free flap reconstruction procedure is time consuming, requires specialize clinics and might be contraindicated in some cases. Therefore, orthopedic rehabilitation is still actual. In these cases, workout of treatment protocol should be done both by surgeon and prosthodontist. The aim of this study is to demonstrate the efficiency of prosthodontic approach.

Materials and methods. Within current study two clinical cases were analyzed retrospectively. In both cases partial maxilloectomy were done. In first case prosthodontic rehabilitation was done while surgical procedure, in second case obturator was applied a few weeks after surgical procedure.

Results. Both cases showed good reasonable result of rehabilitation. However if prosthodontic rehabilitation is starting during surgical procedure it showing more acceptable esthetic result.

Conclusions. The application of intraoperative orthopedic devices showing more acceptable functional and esthetic result as well.

Daxil olub: 24.11.2015.

**B-TALASSEMİYALI QIZLAR VƏ QADINLARDA REPRODUKTİV
FUNKSIYASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ****Cəbrayılova F.Q., Abbasova F.Y., Əliyeva E.M.*****Azərbaycan Tibb Universitetinin, I Mamalıq-Ginekologiya
kafedrası***

Talassemiya ağır anemiya, splenomeqaliya və sümükdə gedən dəyişikliklərlə xarakterizə olunan, uşaqlıq dövründə aşkar olan ilk irsi xəstəliklərdən biridir. Talassemiya yunan sözüdür: “thalassa” –dəniz, “-mias” – qan deməkdir (2). Aralıq dənizi ətrafı ölkələrin əhalisində əksər hallarda rast gəlir və hemoqlobində (Hb) olan genetik dəyişikliklərlə bağlıdır. Ağ dənizdən Orta Asiya, Hindistan, Birma, Cənubi Asiyaya gədən yayılmışdır (5,6).

Dünya populyasiyasında 3%-ə qədər (150 milyon) insan β -talassemiya genin daşıyıcısıdır. Sardiniyada β -talassemiya daşıyıcısı 11,34%, İtaliyanın bəzi bölgələrində - 20%, Siciliyada – 10%, Kiprdə - 5,15%-ə qədər qeyd olunur. Şimali Afrika ölkələri, Türkiyə, İran, Suriyada β -talassemiyanın tezliyi nisbətən azdır (3,8,10).

ABŞ-da talassemiya italyan və yunan kökləri olan və qarairqli insanlarda qeyd olunur. Praktiki sağlam qaradərili kişilərdə skrining nəticəsində heteroziqot β -talassemiyanın tezliyi 1,4% təşkil etmişdir (2, 7). Avropa ölkələrində β -talassemiya yüksək tezliklə miqrantlar arasında qeyd olunur. Son 10 ildə β -talassemiyanın Avropa ölkələrində artması müşahidə olunur. Bu xəstəliyin artması malyariyanın artmasına bənzəyir. Malyariyaya düçar olmuş regionlarda β -talassemiya tezliyi daha yüksəkdir. Türkiyənin Çukorova Universitetinin 1999-cü ildə apardığı elmi tədqiqatlara əsasən bu ölkənin müxtəlif bölgələrində β -talassemiya daşıyıcısı olan insanların tezliyi 4,4%-ə çatır (4).

Talassemiya autosom resessiv irsi xəstəlikdir, α - və β - formalarına ayrılır. Müəyyən edilmişdir ki, talassemiyanın α - forması 16-cı xromosomun α - genində delesiya, β -talassemiya isə 11-ci xromosomda mutasiya nəticəsində əmələ gəlir (8).

Kliniki olaraq talassemiyanın 3 forması qeyd olunur:

-ağır anemiya ilə müşahidə olunan, hemotransfuziyaya ehtiyac olan böyük talassemiya;

-asimptomatik gedişata malik kiçik talassemiya;

-kliniki təzahürə görə böyük və asimptomatik gedişat arasında yerləşən talassemiya intermedia (9).

Azərbaycanda Sovet İttifaqı dövründə müəyyən edilmişdir ki, talassemiyanın rast gəlmə tezliyi 7-10%-dir. Azərbaycanın bəzi rayonlarında hər 12-ci sakin patoloji genin daşıyıcısıdır. Gürcüstan, Şimali Qafqaz regionlarında, o cümlədən Dağıstanda, Orta Asiya respublikalarında bu xəstəliyin rast gəlmə tezliyi yüksəkdir. Tacikstan və Özbəkistan respublikalarında patoloji genin daşıyıcı 15% təşkil edir (1).

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq tədqiqatın məqsədi β -talassemiyalı qızlar və qadınların reproduktiv funksiyasının öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqata aktiv reproduktiv dövrdə olan müxtəlif formalı β -talassemiyalı - 25,2 \pm 0,82 olan. 83 nəfər qız və qadınlar daxil edilmişdir.

Xəstələrin 44-nəfərində (53%) böyük β -talassemiya, 16-da (19,3%) aralıq β -talassemiya, 15-də (18,1%) kiçik formalı β -talassemiya, 8-də isə (9,6%) anomal HbS hemoqlobin olan β -talassemiya daxil edilmişdir.

Böyük β -talassemiyalı xəstələrin orta yaşı - 20,84 \pm 0,53 (18-33) yaş, aralıq β -talassemiyalı xəstələrin orta yaşı - 27,8 \pm 1,76 (19-44) yaş, kiçik β -talassemiyalı xəstələrin orta yaşı - 33,64 \pm 2,2 (18-45) yaş, HbS anomaliyalı β -talassemiya olan xəstələrin orta yaşı - 29,63 \pm 2,61 (19-39) olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq tədqiqatda aktiv reproduktiv dövrdə β -talassemiyalı qızlar və qadınların aybaşı funksiyasının formalaşması, menarxenin vaxtı, aybaşının müntəzəmliyi təhlil edilmişdir. Eyni zamanda bu xəstələrdə ginekoloji xəstəliklərin xüsusiyyətləri və tezliyi öyrənilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, müayinə olunan qızlar və qadınlarda β -talassemiyanın diaqnozu orta hesabla 8,22 \pm 1,1 yaşında qoyulmuşdur. Bu göstərici geniş yaş diapazonunda tərəddüd edir: 1 aydan 37 yaşa qədər olmuşdur.

83 β -talassemiyalı xəstələrin 52-də (62,7%) əsas xəstəliyin müalicəsi üçün hemotransfuziya aparılmışdır. Bunlardan 42-də (80,8%) böyük β -talassemiya, 5-də (9,6%) β -talassemiya intermedia, 5-də (9,6%) anomal (HbS) talassemiya olmuşdur. Kiçik β -talassemiyalı xəstələrə hemotransfuziya aparılmamışdır.

Müayinə olunan xəstələrdə hemotransfuziya 8,2 \pm 1,42 (0,2-34) yaşında başlanmışdır. Aparılan tədqiqat zamanı təyin olunmuşdur ki, hemotransfuziya davamlı olaraq 27,66 \pm 2,18 (7-80) gündən bir aparılmışdır.

Beləliklə, β -talassemiyalı xəstələrin 62,7%-də davamlı olaraq hemotransfuziya aparılmışdır. Bu xəstələrin 80,8% böyük β -talassemiyalı xəstələr olmuşdur.

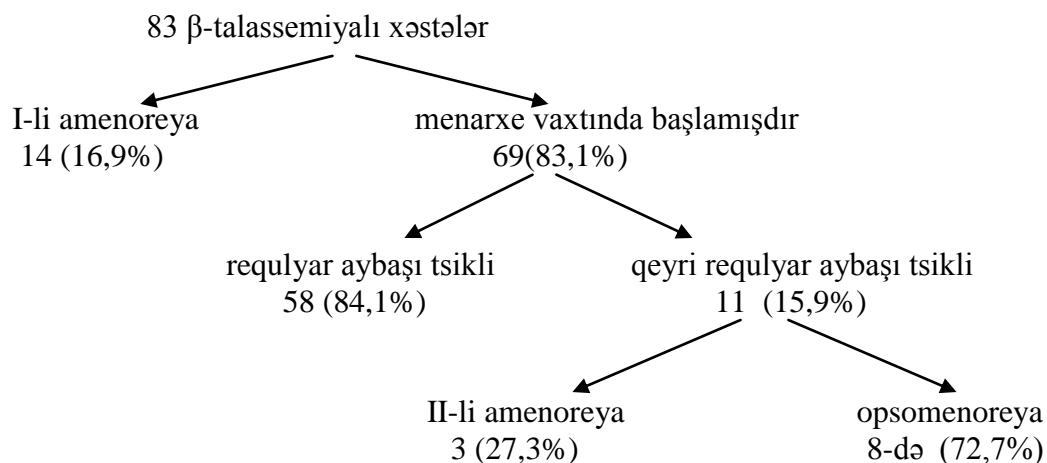
Aybaşı funksiyasının formalaşmasını təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, 83 β -talassemiyalı xəstələrin 14-də (16,9%) birincili amenoreya qeyd edilmişdir və bu xəstələrin hamısında böyük β -talassemiya olmuşdur.

69 β -talassemiyalı xəstələrin 58-də (84,1%) aybaşı tsikli requlyar, 11-də isə (15,9%) qeyri requlyar olmuşdur.

Beləliklə, β -talassemiyalı xəstələrin 84,1%-də cinsi kamillik dövründə aybaşı tsikli requlyar olmuşdur. Qeyri requlyar aybaşı olan β -talassemiyalı xəstələrin 11-dən 3-də (27,3%) II-li amenoreya, 8-də isə (72,7%) opsomenoreya təyin edilmişdir.

β -talassemiyalı xəstələrdə aybaşı tsiklinin xüsusiyyətləri sxem 1-də təqdim edilmişdir.

β -talassemiyalı xəstələrdə aybaşının xüsusiyyətlərinin təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, β -talassemiyalı xəstələrdə menarxe $15,47 \pm 0,28$ (12-24) yaşda qeyd edilmişdir. Aybaşının müddəti $4,16 \pm 0,2$ (1-9) gün olmuşdur. Aybaşı tsiklinin orta göstəricisi $32,54 \pm 1,87$ (23-120) gün olmuşdur.



Sxem 1. β -talassemiyalı xəstələrdə aybaşı funksiyasının xüsusiyyətləri

69 aybaşı olan β -talassemiyalı xəstələrin 45-də (65,2%) aybaşı ağrılı olmuşdur. Müayinə olunan 69 xəstənin 35-də (50,7%) oliqomenoreya, 11-də isə (15,9%) menoragiya qeyd edilmişdir. 69 β -talassemiyalı xəstələrin 23-də (33,3%) aybaşının müddəti və həcmi fizioloji göstəricilərə uyğun olmuşdur.

Aparılan tədqiqatda müayinə olunan β -talassemiyalı qızlarla və qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin tezliyi təyin edilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 1-də təqdim edilib.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi β -talassemiyalı qızlarda yüksək tezliklə ümumi və genital infantilizm (13,7%), reproduktiv orqanların xroniki iltihabı xəstəlikləri, o cümlədən xroniki salpinqooforit (18,2%), xroniki endometrit (10,3%), xroniki kolpit (17,9%), xroniki vulvovaginit (12,9%) qeyd edilir.

Müayinə olunan xəstələrdə yüksək tezliklə reproduktiv orqanların anadan gəlmə qüsurları (11,6%) qeyd olunur. β -talassemiyalı xəstələrdə yumurtalıqların şişləri və şişəbənzər törəmələri, o cümlədən yumurtalıqın dermoid sisti (0,5%), sarı cismin sisti (1,6%), iltihabi sisti (2,4%), yumurtalıqların polikistozu (0,3%) qeyd edilir.

Cədvəl № 1.

β-talassemiyalı qızlar və qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin tezliyi

Xəstəliklər	Mütləq	%
İnfantilizm	52	13,7
Xroniki salpinqooforit	69	18,2
Uşaqlığın aplaziyası	14	3,7
İkibuynuzlu uşaqlıq	5	1,3
Yəhərvari uşaqlıq	11	2,9
Uşaqlıq artımlarının olmaması	14	3,7
Yumurtalığın dermoid sisti	2	0,5
Yumurtalığın iltihabi sisti	9	2,4
Sarı cismin sisti	6	1,6
Xroniki endometrit	39	10,3
Xroniki qeyri-spesifik kolpit	68	17,9
Xroniki vulvovaginit	49	12,9
Kandidomikoz	34	9,0
Sonsuzluq	4	1,1
Yumurtalığın polikistozu	1	0,3
Uşaqlığın mioması	2	0,5

Beləliklə, β-talassemiya xəstələrin 16,9% I-li amenoreya, 83,1%-də aybaşı vaxtında başlanmışdır. Bu xəstələrin 84,1%-də requlyar, 15,9%-də qeyri-requlyar aybaşı təyin edilmişdir. Qeyri-requlyar aybaşı özünü 27,3%-də II-li amenoreya, 72,7%-də isə opsomenoreya ilə bürüzə vermişdir. β-talassemiyalı xəstələrin 33,3%-də aybaşı normal olmuşdur, 50,7%-də oliqomenoreya, 15,9%-də menoragiya təyin edilmişdir. Bu qızlar və qadınlarda 65,2%-də aybaşı ağrılı olmuşdur.

β-talassemiyalı qızlar və qadınlarda aktiv reproduktiv dövrdə xroniki iltihabi proseslər, reproduktiv orqanların anadangəlmə qüsurları, yumurtalıqların şişləri və şişəbənzər törəmələri təyin edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лохматова М.Е., Сметанина Н.С., Финогенова Н.А. Эпидемиология гемоглинопатий в Москве //Педиатрия, 2009, т.87, №4, с.46-50.
2. Cotrance R., Kungar V., Abbass A.K., Fausto N. Pathogenesis of beta thalassaemia pathologic basis of disease 8th edition Saunders company, 2010, №1, p.648-650.
3. Galanello R., Origa R. Beta-thalassaemia// Ophanet Journal of Rare Diseases. 2010, №5, p.11-16.
4. Guler E., Garipardic M., Dalkiran T., Davutoglu M. Premarital screening for β-thalassaemia and sickle cell anemia trait in Turkey// Pediatric Hematology and Oncology, 2010, vol.1, №6, p.1-5.
5. Karimi M., Jamaljan N., Yarmohammadi H. Premarital screening for beta thalassaemia in Southern Iran: options for improving the programme// J.Med. Sreen., 2007, №14, p.62-66.
6. Kutlu M., Çekmiş H., Başak M., Osman N. Talasemiler//Med. J.Bakirköy, 2006, vol.2, №2, p.33-40.
7. Mohanty D., Colah R.B., Gorakshakar A.C., et al. Prevalence of β-thalassaemia and other haemoglobinopathies in six cities in India: a multicentre study//J.Community Genetics, 2013, vol.4, №1, p.33-42.
8. Muncie H.L., Campbell J.S. Alpha and Beta Thalassaemia// Am. Fam. Physician, 2009, vol.80, №4, p.339-344.
9. Panja A., Ghosh T.K., Basu A. Genetics of thalassaemia in Indian population//J.Com.Nutr.Health, 2012, vol.1, №1, p.39-46.
10. Qazi R.A., Shams R., Hassan H., Asif N. Screening for Beta Thalassaemia trait// J.Rawalpindi Medical College (JRMC), 2014, vol.18, №1, p.158-160.

РЕЗЮМЕ**ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК И У ЖЕНЩИН С В-ТАЛАССЕМИЕЙ**

Джабраилова Ф.Г., Аббасова Ф.Ю., Алиева Э.М., Алиева Н.Ш.

Целью настоящего исследования явилось исследование состояния репродуктивной функции у девочек и женщин с β-талассемией.

Исходя из цели исследования было обследовано 83 больные с β-талассемией, из которых у 53% отмечается большая форма β-талассемии, у 19,3% - промежуточная форма β-талассемии, у 18,1% - малая форма β-талассемии и у 9,6% - аномальная HbS форма β-талассемии.

Проведено исследование особенностей формирования менструальной функции, начала менархе, особенности менструации и менструального цикла.

У больных с β -талассемией определена частота встречаемости различных гинекологических заболеваний. Установлено, что у 16,9% больных с β -талассемией отмечается I аменорея. У 83,1% отмечается физиологическое начало менархе, у 84,1% больных менструальный цикл регулярный, у 15,9% нерегулярный. Нерегулярный менструальный цикл проявляется у 27,3% с II аменореей, у 72,2% - опсоменореей. У 33,3% больных с β -талассемией отмечается нормальная менструация.

Изучение особенностей менструации позволили установить у 50,7% больных наличие олигоменореи, у 15,9% определялась менорагия, у 65,2% больных с β -талассемией отмечалась альгодисменорея.

SUMMARY

SPECIFIC FEATURES OF REPRODUCTIVE FUNCTION IN OF GIRLS AND WOMEN WITH B-THALASSEMIA

Djabrailova F.Q., Abbasova F.Y., Aliyeva E.M., Aliyeva N.Sh.

The aim of this study was to investigate the state of reproductive function in girls and women with β -thalassemia.

Based on the objectives of the study 83 patients with β -thalassemia, which is noted in 53% a great form of β -thalassemia were examined. It was found that 19,3% of intermediate form of β -thalassemia, 18,1% of small form of β -thalassemia and 9,6% of the abnormal form of β -thalassemia.

Features of formation of menstrual function, the start of menarxe, especially menstruation and menstrual cycle were studied

In patients with β -thalassemia incidence of various gynecological diseases was identified .

It was found that in 16,9% patients with β -thalassemia primary amenorrhea, had 83,1% patients marked the start of menarxe physiological, 84,1% patients with regular menstrual cycles, in 15,9% irregular. Irregular menstrual cycle is shown at 27,3% with secondary amenorrhea, in 72,2% - opsomenorrhea, in 33,3% patients with β -thalassemia notes normal menstruation.

Study of features allows you to set menstruation in 50,7% patients the presence of oliqomenorrhea, in 15,9% determined menorrhagia, in 65,2% patients with β -thalassemia noted algomenorrhea.

Daxil olub: 11.01.2016.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Гулиев Н.Д., Гараева С.З.

***Азербайджанский Медицинский Университет,
Кафедра детских болезней II лечебно-профилактического
факультета***

Период раннего онтогенетического развития индивидуума является одним из критических этапов его жизни, в значительной степени определяющих его дальнейшее существование. Чрезвычайную значимость для ребенка имеет формирование системы иммунитета, играющей основную

роль в сохранении антигенного гомеостаза растущего организма, его адаптации к условиям окружающего мира [4, 7].

Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) представляет собой актуальную проблему для современной перинатологии и педиатрии в целом. ЗВУР часто ассоциируется с дезадаптацией в неонатальном периоде, высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью, негативно влияет на развитие и здоровье ребенка в последующие годы жизни [1, 5].

В генезе задержки внутриутробного развития (ЗВУР) имеет значение и непосредственное цитопатическое действие возбудителей перинатально-значимых инфекций. Для новорожденных с ЗВУР характерны не только снижение массы и других размеров тела, но и ряд морфологических, физиологических, метаболических особенностей, а также особенностей неврологического, соматического и иммунного статуса [2, 3].

Иммунная система человека, как и другие системы органов и тканей претерпевает различные этапы структурного и функционального становления. Различные деструктивные воздействия, приводящие к отклонениям в ходе беременности, могут нарушать процессы закладки и последующего развития системы иммунитета, способствуя формированию иммунологических дефектов. Защитные системы плода и новорожденного оказываются неспособными к адекватному контролю инфекции, приводя к развитию тяжелых форм заболевания, наступлению летального исхода, хронизации процесса и инвалидизации ребенка [5, 6].

Цель исследования. Изучить динамику показателей гуморального иммунитета у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

Материалы и методы исследования. Включенные в программу обследований новорожденные дети были разделены на следующие группы: 38 доношенных новорожденных детей с ЗВУР, получавшие в составе комплексного лечения препарат интерферон-альфа-2b (основная группа); контрольная группа – 14 новорожденных детей, родившихся с нормальными антропометрическими показателями. В основной группе с асимметричным вариантом отмечалось 20 детей, с симметричным вариантом ЗВУР – 18 детей.

У всех обследуемых детей уровни иммуноглобулинов IgM, IgG и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определялись в возрасте 0-10 дней жизни и 30 дней жизни. Количественное определение сывороточных иммуноглобулинов IgM, IgG и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови обследуемых детей проводили методом иммуноферментного анализа.

Лечение проводилось препаратом интерферон-альфа-2b в дозе 125 000 МЕ на суппозиторий ректально 2 раза в день с 12-часовым интервалом в течение 10 дней. Эффективность лечения оценивалась на основании клинических, лабораторных, и иммунологических данных.

Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики при помощи программного обеспечения MS Excel-2010. Различия считались статистически значимыми при значении уровня различий сравниваемых величин $p < 0,05$.

Результаты исследований. В целях аргументации назначения иммунокорректоров у детей с ЗВУР, мы изучили некоторые параметры гуморального иммунитета у этих детей. Выявлено, что в контрольной группе содержание IgM составляло $1,42 \pm 0,17$ г/л, IgG – $13,4 \pm 0,5$ г/л, ЦИК – $92,6 \pm 5,6$ ЕД (табл. 1).

Как показывают результаты наших исследований, в первые дни жизни уровни иммуноглобулинов М и G и циркулирующих иммунных

комплексов (ЦИК) у детей с ЗВУР статистически достоверно различались от показателей контрольной группы ($p_k < 0,001$). Так, в основной группе уровень IgM составлял $1,87 \pm 0,04$ г/л, IgG - $19,4 \pm 0,5$ г/л, ЦИК - $173,3 \pm 9,4$ ЕД.

Таблица № 1

Показатели иммунитета у детей с ЗВУР, получавших препарат интерферон-альфа-2b

Показатели		Основная группа (n=38)	Варианты ЗВУР		Контрольная группа (n=14)
			Асимметричный (n=20)	Симметричный (n=18)	
IgM, г/л	0-10 дней жизни	$1,87 \pm 0,04$ (1,35 – 2,29) ***	$1,85 \pm 0,05$ (1,35 – 2,2) **	$1,90 \pm 0,05$ (1,45 – 2,29) **	$1,42 \pm 0,17$ (0,74 – 2,7)
	1 мес жизни	$1,61 \pm 0,04$ (1,07 – 2,1) ^^^	$1,59 \pm 0,04$ (1,4 – 2,1) ^^^	$1,62 \pm 0,06$ (1,07 – 2,02) ^^	
IgG, г/л	0-10 дней жизни	$19,4 \pm 0,5$ (11,3 – 24,4) ***	$18,8 \pm 0,6$ (11,7 – 21,7) ***	$20,2 \pm 0,8$ (11,3 – 24,4) ***	$13,4 \pm 0,5$ (10,9 – 16,4)
	1 мес жизни	$16,0 \pm 0,4$ (11,2 – 20,7) ^^^***	$15,4 \pm 0,5$ (11,2 – 18,2) ^^^**	$16,7 \pm 0,7$ (11,5 – 20,7) ^^***	
ЦИК, ед.	0-10 дней жизни	$173,3 \pm 9,4$ (75 – 270) ***	$140,4 \pm 6,1$ (75 – 171) ***	$209,8 \pm 14,4$ (93 – 270) ***###	$92,6 \pm 5,6$ (63 – 140)
	1 мес жизни	$143,2 \pm 8,9$ (68 – 250) ^**	$116,0 \pm 5,4$ (70 – 150) ^^**	$173,4 \pm 15,0$ (68 – 250) ***###	

Прим.: статистически значимая разница с показателями:

1.исхода: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ ^ – $p_0 < 0,001$

*2.контроля: * – $p_k < 0,05$; ** – $p_k < 0,01$; *** – $p_k < 0,001$*

3.группы асимметричной ЗВУР: # – $p_2 < 0,05$; ## – $p_2 < 0,01$; ### – $p_2 < 0,001$

После интерферонотерапии в возрасте 1 месяц концентрация IgM достоверно снижалась в сравнении с исходными данными и составляла $1,61 \pm 0,04$ г/л ($p_0 < 0,001$). Повышенный уровень сывороточного IgM определяется закономерным развитием инфекционного процесса и ранним началом антигенной активизации детского организма. При повторном обследовании уровня IgG после лечения отмечалось достоверное понижение до $16,0 \pm 0,4$ г/л ($p_0 < 0,001$).

Динамическое наблюдение за уровнем содержания в крови ЦИК показал также достоверное понижение на фоне лечения иммунокорректором до $143,2 \pm 8,9$ ЕД ($p_0 < 0,05$). Создание иммунных комплексов является одной из основных функций иммуноглобулинов, поэтому при их повышенном содержании и длительном влиянии концентрация ЦИК в сыворотке крови повышается. Продолжительная циркуляция повышенных значений иммунных комплексов в крови новорожденных с ЗВУР обуславливает функциональный дисбаланс и иммунное повреждение тканей, нарушение микроциркуляции крови.

Сравнение изучаемых показателей в группах с асимметричным и симметричным вариантом выявило достоверное различие с контрольной группой до и после лечения. Концентрации IgM и IgG при рождении в группе с асимметричным вариантом составляли $1,85 \pm 0,05$ г/л и $18,8 \pm 0,6$ г/л, симметричным варианте - $1,90 \pm 0,05$ г/л и $20,2 \pm 0,8$ г/л соответственно ($p_0 < 0,01$). Тогда как после лечения эти значения достоверно понижались и

составляли при асимметричном варианте – $1,59 \pm 0,04$ г/л и $15,4 \pm 0,5$ г/л ($p_0 < 0,001$), симметричном варианте – $1,62 \pm 0,06$ г/л и $16,7 \pm 0,7$ г/л ($p_0 < 0,01$).

Содержание ЦИК до лечения у детей с асимметричным вариантом ЗВУР было равно $140,4 \pm 6,1$ ЕД, после лечения в возрасте 1 месяц достоверно снижалась до $116,0 \pm 5,4$ ЕД ($p_0 < 0,01$). При симметричном варианте уровень ЦИК до лечения был достоверно выше значений асимметричного варианта и составлял $209,8 \pm 14,4$ ЕД ($p < 0,001$), после лечения же понижался до $173,4 \pm 15,0$ ЕД. Значения ЦИК в группе с симметричным вариантом ЗВУР после лечения статистически не отличались от исходных значений до лечения.

Итак, у новорожденных детей с ЗВУР в первые дни жизни отмечалась дисиммуноглобулинемия (высокие концентрации IgM и IgG) и повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов ЦИК. На фоне интерферонотерапии отмечалось понижение показателей IgM, IgG и ЦИК в возрасте 1 месяц. Но изучаемые показатели и до, и после лечения были статистически достоверно выше показателей контрольной группы.

Таким образом, наши исследования показали положительный эффект препарата интерферон-альфа-2b на динамику показателей гуморального иммунитета. Подключение иммуностропной терапии позволяет улучшить эффект проводимой базисной терапии постнатальных осложнений у детей с задержкой внутриутробного развития.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Бушуева Э.В., Денисова Т. Г., Герасимова А.И, Смирнова Е.И. Факторы риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. №3.
2. Гараева С.З. Некоторые показатели иммунного статуса новорожденных детей с ЗВУР при внутриутробных инфекциях. Аллергология и иммунология, т.15, №1, март, 2014. Тезисы докладов XX Межд.конгресса по реабилитации в медицине и иммунореабилитации, Нью-Йорк, США, 26-29 апр. 2014, с.47
3. Кадиева Ф. Г., Алискандиев А. М., Саидов М. З. Клинико – иммунологические особенности герпес-вирусных инфекций у новорожденных с задержкой внутриутробного развития // ВСП . 2006. №S. С.230.
4. Проскуряков, С.Я., Габай В.А., Конопляников А.Г. и др. Иммунология апоптоза и некроза // Биохимия. — 2005.- Т. 70.- № 12. - С. 1593-1605.
5. Сироткина Е., Кан Н., Тютюнник В. Внутриутробное инфицирование плода: патофизиологические механизмы, последствия пути профилактики // Врач, 2013.-N 8.-С. 2-5.
6. Palotto E, Kilbride H. Perinatal outcomes and later implications of intrauterine growth restriction. // Clin Obstet Gynecol. 2006;49(2):257-69.
7. Mandruzzato G, Antsaklis A, Botet F et-al. Intrauterine restriction (IUGR). // J Perinat Med. 2008;36 (4): 277-81

SUMMARY

EFFECT OF INTERFERON TO HUMORAL IMMUNITY IN NEWBORNS WITH INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION

Guliyev N.C., Garayeva S.Z.

Azerbaijan Medical University, Department of Children Diseases

The aim of the research was to study the dynamics of humoral immunity in newborn infants with intrauterine growth restriction. They were examined 38 full-term newborns with IUGR treated as part of an integrated treatment of the drug interferon alfa-2b (main group), with an asymmetric variant – 20 newborns, with a symmetric variant IUGR – 18 newborns. In newborn infants with IUGR in the first days of life marked disimmunoglobulinemia (high concentrations of IgM

and IgG) and increase the level of circulating immune complexes CIC. In newborn infants with IUGR in the first days of life marked disimmunoglobulinemiya (high concentrations of IgM and IgG) and increase the level of circulating immune complexes CIC. After interferon noted decrease performance IgM, IgG and CIC at the age of 1 month. But the studied parameters before and after treatment were significantly higher than the control group. Thus, our studies have shown a positive effect of the drug interferon alfa-2b in the dynamics of humoral immunity. Connecting immunotropic therapy can improve the effect of the basic treatment of postnatal complications in children with intrauterine growth restriction.

Daxil olub: 11.12.2015.

İRİNLİ ORTA OTİTİN MÜXTƏLİF FORMALARINDA ORQANİZMDƏ İMMUN POZULMALARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Talışinskiy Ə.M., Quvalov Ş.İ., Hüseynova M.Ə., Sücəddinova A.C.

Azərbaycan tibb universitetinin otorinolarinqologiya kafedrası

Kəskin otitin xronik formaya keçməsinin səbəbləri haqdakı mülahizələr müxtəlifdir. Xronik irinli orta otitin yaranmasında orqanizmdə və orta qulaqda immun pozulmalara, mikroorqanizmlərin patogenliyinə, makroorqanizmin reaktivliyinin aşağı düşməsinə əhəmiyyət verilir (1, 5, 6).

İşin məqsədi. Kəskin və xronik irinli orta otiti olan xəstələrdə orqanizmin immun müqavimətinin vəziyyətinin müqayisəvi qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Material və metod. Tədqiqat 100 adam üzərində aparılmışdır. Onların 25-də kəskin irinli orta otit (KİOO), 75-də xronik irinli orta otit (XİOO) diaqnostika olunmuşdur. 20 sağlam şəxs nəzarət qrupuna daxil edilmişdir. XİOO ilə olan xəstələrin 17-də xronik irinli mezotimpanit (XİM) və 58-də xronik irinli epitimpanit (XİE) aşkar olunmuşdur. KİOO olan xəstələr arasında 5 yaşdan 15 yaşa qədər 13 adam, 16-dan 25 yaşa qədər 7, 26-dan 44 yaşa qədər 5 adam müayinə olunmuşdur. XİM olan 13 xəstənin yaşı 16-25, 4-nün yaşı 26-55 olmuşdur. Xronik irinli epitimpanitli xəstələrdə 5-15 yaş arasında 20 adam, 16-25 yaşda – 19, 26-55 yaşda – 19 adam olmuşdur. Kəskin irinli orta otit zamanı 17 xəstə klinikya xəstəliyin başlanmasından 10 gün sonra, 8 xəstə - 11-14 gün sonra daxil olmuşdur.

XİOO-in davam müddəti 8 xəstədə 2 ilə qədər, 25 xəstədə 2-10 il, 42 xəstədə - 10 ildən artıq olmuşdur. Bütün xəstələrə ümumiklinik, otorinolarinqoloji, gicgah sümüklərində rentgenoloji, qulaq ifrazatında mikrobioloji və immunoloji müayinələr aparılmışdır.

İmmunoloji müayinələr qanda immunitetin hüceyrə faktorlarının (T-limfositlər, T-xelperlər, T-supressorlar, B-limfositlər), humoral immuniteti (A,M,G immunoqlobulinləri) öyrənməyə yönəlmişdir. Müayinələr xəstələrdə klinikaya daxil olan zaman, XİE zamanı qulaqda aparılan operasiyadan və konservativ müalicədən 5-6 və 20-21 gün sonra təkrar olunmuşdur. XİOO olan 52 xəstənin qulağında müxtəlif cərrahi əməliyyatlar aparılmışdır (radikal operasiya, timpanoplastika ilə sanasiyaedici operasiya, təbil pərdəsinin saxlanması ilə konservativ radikal operasiya, attiko-antrotomiya). Konservativ müalicəyə attikin yuyulması, antiseptik maddələrin qulağa maye və toz şəklində tətbiqi,

kortikosteroidlər, antibiotiklər və antihistamin preparatların təyini daxil edilmişdir.

Müayinələrin nəticələri. Klinik müayinələr göstərmişdir ki, mezotimpaniti olan 17 xəstənin 10-da proses ildə 1 dəfə kəskinləşmə ilə xoşxassəli gedişata malik olmuşdur. 7 xəstədə isə mezotimpanit yayılmış formada keçmişdir. O qulaqda vaxtaşırı selikli-irinli ifrazatın gəlməsi, təbil boşluğunda qranulyasiyaların, polipin əmələ gəlməsi, məməyəbənzər çıxıntıda sklerotik dəyişikliklərin yaranması ilə xarakterizə olunmuşdur. XIƏ əksər xəstələrdə xolesteatomalı formada və ya kariyes-qranulyasiyalı prosesin əmələ gəlməsi ilə özünü göstərmişdir. 10 xəstədə labirintit, 5 xəstədə isə üz sinirinin iflici müşahidə olunmuşdur.

İmmunoloji müayinələr göstərmişdir ki, KİOO zamanı qanda ümumi limfositlərin, T-limfositlərin, T-xelperlərin, T-supressorların, B-limfositlərin nisbi miqdarı sağlam adamların göstəriciləri səviyyəsində olmuşdur, lakin onların mütləq miqdarı azalmışdır ($P < 0,05$) (cədvəl 1). XIİ-i olan xəstələrdə T-limfositlərin və T-xelperlərin nisbi ($48,6 \pm 0,8\%$) və mütləq miqdarı ($923,9 \pm 71 \text{ mm}^3$) norma ilə müqayisədə müvafiq olaraq $24,8 \pm 0,4\%$ və $452,8 \pm 35,1 \text{ mm}^3$ az olmuşdur. KİOO olan xəstələr ilə müqayisədə onlarda həm də ümumi limfositlərin ($1899,2 \pm 140,5 \text{ mm}^3$) və T-supressorların ($471,1 \pm 37,1 \text{ mm}^3$) mütləq sayı da azalmışdır. Məhdud xronik mezotimpanit zamanı T-limfositlərin nisbi ($49,8 \pm 0,9\%$) və mütləq ($945,8 \pm 75,2 \text{ mm}^3$) orta arifmetik olaraq yayılmış xarakterli mezotimpaniti olan xəstələrin eyni göstəricilərindən müvafiq olaraq $47,4 \pm 0,8\%$ və $900,2 \pm 70,2 \text{ mm}^3$) artıq olmuşdur.

Klinikaya daxil olan zaman XIƏ olan xəstələrdə qanda ümumi limfositlərin və T-supressorların nisbi və mütləq miqdarı və B-limfositlərin mütləq sayı azalmışdır. XIƏ-in xolesteatomalı formasında T-limfositlərin, T-xelperlərin, T-supressorların nisbi və mütləq miqdarı kariyes-qranulyasion formaya nisbətən daha çox azalmışdır.

Beləliklə, XIİOO-i olan xəstələr üçün xarakter xüsusiyyət immunitetin T-faktorlarındakı dəyişikliklər olmuşdur.

XIİ-in xolesteatomalı formasında immunitetin hüceyrə sistemindəki dəyişikliklər güclənmişdir, bu da immunitetin T-amillərinin xəstəliyin patogenezinə əhəmiyyətini göstərir.

KİOO zamanı humoral immunitet göstəriciləri tərəfindən norma ilə müqayisədə qanda IgM miqdarının artması ($P < 0,05$ və IgA-nın miqdarının azalması qeyd olunmuşdur (cədvəl 2). Humoral immunitetin digər göstəriciləri dəyişməmişdir. XIİ zamanı IgA ($1,58 \pm 0,06 \text{ q/l}$), IgM ($1,67 \pm 0,08 \text{ q/l}$), IgG ($17,44 \pm 0,7 \text{ q/l}$) miqdarı KİOO zamanı olan səviyyədə qalmışdır. Alınan nəticələr bu qrup xəstələrdə immun reaktivlikdə ciddi dəyişikliyin olmamasını göstərir.

Cədvəl № 1.

İrinli orta otitin bəzi formalarında qanın hüceyrə immunitetin göstəriciləri ($M \pm m$)

Müayinə qrupları	Limfositlər		T-limfositlər		T-xelperlər		T-supressorlar		B-limfositlər	
	%	Mütləq sayı (mm^3)	%	Mütləq sayı (mm^3)	%	Mütləq sayı (mm^3)	%	Mütləq sayı (mm^3)	%	Mütləq sayı (mm^3)
Sağlam şəxslər: Böyükələr	32,9 \pm 0,5	2047,9 \pm 51,9	53,4 \pm 0,5	1093,5 \pm 29,2	28,5 \pm 0,4	584,25 \pm 17,6	24,9 \pm 0,6	509,25 \pm 17,0	16,15 \pm 0,4	331,15 \pm 11,2
Uşaqlar	38,8 \pm 0,7	2448,5 \pm 91,9	43,8 \pm 1,0	1069,2 \pm 36,3	22,8 \pm 0,6	557,8 \pm 23,6	21,0 \pm 0,6	511,4 \pm 15,2	23,6 \pm 0,7	577,2 \pm 24,3
KİOO olan xəstələr Böyükələr	31,0 \pm 3,1	2488,8 \pm 202,7	52,0 \pm 0,7	1291,0 \pm $\pm 104,7$	27,5 \pm 0,5	688,2 \pm 60,8	24,5 \pm 0,9	602,8 \pm 47,9	15,6 \pm 0,8	390,8 \pm 37,2
Uşaqlar	36,3 \pm 1,2	3223,3 \pm 248,6	41,5 \pm 2,4	1345,9 \pm $\pm 146,5$	22,0 \pm 1,6	706,8 \pm 71,7	19,5 \pm 1,8	639,1 \pm 88,6	22,0 \pm 0,8	715,2 \pm 71,1
XİE olan xəstələr (böyükələr), operasiyadan qabaq	23,9 \pm 1,4 ⁺⁺⁺⁰⁰	1657,48 \pm 101,6 ⁺⁺⁺⁰⁰	45,52 \pm 0,9 ⁺⁺⁺⁰⁰	753,18 \pm 72,4 ⁺⁺⁺⁰⁰	23,19 \pm 0,6 ⁺⁺⁺⁰⁰	384,0 \pm 25,5 ⁺⁺⁺⁰⁰	22,33 \pm 0,4 ⁺⁺⁺⁰⁰	369,17 \pm 22,7 ⁺⁺⁺⁰⁰	17,55 \pm 0,7 ⁺⁰	290,83 \pm 20,4 ⁺⁰⁰
Operasiyadan sonra	19,88 \pm 0,9 ^{**..}	1353,14 \pm 69,0 ^{**..}	43,9 \pm 0,8 ^{**..}	590,48 \pm 32,0 ^{**..}	21,56 \pm 0,6 ^{**..}	291,26 \pm 18,9 ^{**..}	22,35 \pm 0,6 ^{**..}	299,17 \pm 14,7 ^{**..}	17,99 \pm 0,9 [*]	246,63 \pm 21,7 ^{**..}
XİE olan xəstələr (uşaqlar), operasiyadan qabaq	31,85 \pm 2,1 ⁺⁺⁺⁰⁰	2672,95 \pm 194,5 ⁺⁰	30,95 \pm 0,7 ⁺⁺⁺⁰⁰	839,68 \pm 68,9 ⁺⁺⁺⁰⁰	15,25 \pm 0,36 ⁺⁺⁺⁰⁰	412,73 \pm 31,6 ⁺⁺⁺⁰⁰	15,7 \pm 0,5 ⁺⁺⁺⁰⁰	426,95 \pm 38,1 ⁺⁺⁺⁰⁰	20,12 \pm 1,1 ⁺⁰	539,45 \pm 31,6 ⁺⁰⁰
Operasiyadan sonra	25,14 \pm 1,9 ^{**..}	2157,41 \pm 361,4 [*]	39,64 \pm 0,9 ^{**..}	852,14 \pm 130,6 [*]	19,67 \pm 0,6 ^{**..}	425,07 \pm $\pm 71,4*$	19,98 \pm $\pm 0,6**..$	427,07 \pm 60,0 ^{**..}	21,21 \pm 0,6 ^{**..}	453,69 \pm 69,8 [*]

Cədvəl 1 və -yə qeydlər:

*Müsbət – sağlam şəxslər ilə XİE olan operasiyadan qabaqkı xəstələr arasındakı fərq;**Dairə - KİOO olan xəstələr ilə XİE olan operasiyadan qabaqkı xəstələr arasındakı fərq;**Ulduz – XİE olan xəstələrdə operasiyadan qabaqkı və sonrakı göstəricilər arasındakı fərq;**Nöqtə - sağlam şəxslər və XİE olan operasiyadan sonrakı xəstələr arasındakı fərq;**Bir müsbət, bir dairə, bir ulduz, bir nöqtə $p > 0,05$* *İki müsbət, iki dairə, iki ulduz, iki nöqtə $p < 0,05$*

XİE-i olan xəstələrdə KİOO və XİM ilə müqayisədə IgA və IgM-in qanda miqdarı operasiyadan qabaq artmış, IgG miqdarı isə azalmışdır (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.*İrinli orta otitin bəzi formalartında qan zərdabında humoral immunitetin göstəriciləri (M±m)*

Müayinə qrupları	Qan zərdabı		
	IgA	IgM	IgG
	q/l	q/l	q/l
Sağlam şəxslər:			
Böyükər	1,8±0,05	1,22±0,03	18,56±0,12
Uşaqlar	1,3±0,03	1,08±0,06	14,61±0,4
KİOO olan xəstələr			
Böyükər	1,64±0,06	1,55±0,04	17,84±0,4
Uşaqlar	1,34±0,07	1,5±0,09	15,96±0,7
XİE olan xəstələr (böyükər), operasiyadan qabaq	2,23±0,07 ⁺⁺⁰⁰	1,99±0,07 ⁺⁺⁰⁰	14,82±0,5 ⁺⁺⁰⁰
Operasiyadan sonra	2,32±0,07 ^{*..} 1,66±0,07 ^{**..}	2,04±0,05 ^{*..} 1,3±0,08 ^{**..}	13,98±0,3 ^{*..} 15,88±0,3 ^{**..}
XİE olan xəstələr (uşaqlar), operasiyadan qabaq	1,55±0,06 ⁺⁺⁰⁰	1,35±0,08 ⁺⁺⁰⁰	11,72±0,26 ⁺⁺⁰⁰
Operasiyadan sonra	1,72±0,07 ^{*..} 1,2±0,1 ^{**..}	1,5±0,07 ^{*..} 1,12±0,07 ^{**..}	11,46±0,34 ^{*..} 14,55±0,24 ^{**..}

LgG-nin miqdarının azalması fonunda IgM-in miqdarının artmasını XİOO-in kəskinləşməsi ilə izah etmək olar. XİE zamanı IgM-in artması və IgG-nin sintezinin azalması XİM ilə müqayisədə daha yüksək olmuşdur, bu da humoral immunitetdəki dəyişikliklərin orta qulaqdakı patoloji prosesin xüsusiyyətindən asılı olduğunu göstərir. XİE zamanı IgM-in miqdarının artması iltihab ocağında patogen mikrobların toplanması ilə əlaqədar ola bilər, autoanticişimlərin göstəricisi olan IgA-nın yüksək səviyyəsi ilə immun aqres-

siyanın baş verməsini sübut edir.

XİE olan yaşlı xəstələrdə qulaqda aparılan sanasiyaedici operasiyadan və konservativ müalicədən 20-21 gün sonra ümumi limfositlərin nisbi və mütləq miqdarı, T- limfositlərin və onların subpopulyasiyaları operasiyaya qədərki dövr ilə müqayisədə azalmışdır. Bu qrup uşaqlarda isə T-limfositlərin, T-xelperlərin, T-supressorların nisbi miqdarının azalması müşahidə olunmuşdur. Belə dəyişikliklər onunla əlaqədar ola bilər ki, uşaqlarda əsasən operasiyaların hifzedici formaları tətbiq olunmuşdur, cərrahi əvəliyyatın immun göstəricilərin tez bərpa olunmasına səbəb olur (2,3,4). Buna baxmayaraq T-limfositlərin və onların subpopulyasiyalarının miqdarı operasiyanın 20-21 günü üçün normal səviyyəyə çatmamışdır. Bununla belə XİE-i olan yaşlı şəxslərdə konservativ müalicədən və operasiyadan 20-21 gün sonra qanda humoral immunitetin göstəricilərində operasiyadan qabaqkı dəyişikliklər davam edirdi (IgG-nin miqdarının aşağı səviyyədə qalması, IgM-in yüksək olması). A.E.Verşiqorun (3), Higher (3), K.Les məlumatlarına görə G sinfindən olan immunoqlobulinlərin ikincili humoral cavab zamanı sintez olunan əsas anticisimləri təşkil edir və onların titirlərinin yüksəlməsi dövrü birincili cavaba nisbətən qısa olur. Ona görə də, operasiyadan 20-21 gün sonra IgG-nin miqdarının qanda azlığı orqanizmin ikincili immun cavabının kifayət olmamasını göstərir.

Yekun.

1. XİOO-in müxtəlif klinik formalarında orqanizmdə immun göstəricilərdəki dəyişikliklər müxtəlif olur. KİOO və XİM zamanı onlar az dəyişir. XİE- olan xəstələrdə immunitetin T- amili sistemində çatmamazlıq baş verir, qanda IgA, IgM-in miqdarı artır, IgG azalır. Ümumi antiinfeksiyon mexanizmlərin defisiti iltihabi prosesin xronik formaya keçməsində immun rezistentliyin əhəmiyyətini göstərir.

2. Qulaqda sanasiyaedici operasiyanın tətbiqi 21 gün ərzində ilkin immun pozulmaları aradan qaldırmır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bluestone C.D. Otitis media. //Otolaryngol Yeard Neek Surg 1992; 106: 2-4
2. Евдощенко Е.А., Иськив Б.Г. Содержание Т-тотальных, Т-активных, В – и О – лимфоцитов в периферической крови у больных хроническим гнойным средним отитом до и после хирургического лечения. //Журнал ушных носовых и горловых болезни 1993; 5: 34-38.
3. Фейгин Г.А. Лечение хронического воспаления среднего уха при постоянном или часто рецидивирующем гноетечении. //Вестник оториноларингологии 2000; 1: 15-17
4. Иськив Б.Г., Шкоботун В.А. Исследования некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета у детей с хроническим гнойным средним отитом. //Журнал ушных носовых и горловых болезни 1995; 5: 41-45.
5. Leskinen K "Jero J. Acute complication of otitis media in adults. //Clin otolaryngol 2005; 30: 6: 511-516
6. Носуля Е.В. Топические препараты в лечении воспалительных заболеваний наружного и среднего уха: вопросы эффективности и безопасности. //Вестник оториноларингологии 2013; 6: 79-81

РЕЗЮМЕ**ОСОБЕННОСТИ ИММУННЫХ РАССТРОЙСТВ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА**

Тальшинский А.М., Гувалов Ш.И., Гусейнова М.А.

Проведены клинико-иммунологические исследования у 100 больных с гнойным средним отитом (ГСО). У 20 больных диагностирован острый гнойный средний отит (ОСГО). У 17 – хронический мезотимпанит (ХГМ) и 48 – хронический гнойный эптитимпанит (ХГЭ). Больным проведены клинические и иммунологические исследования крови. Исследования показали, что при различных клинических формах ГСО изменения в показателях иммунитета неодинаковы. При ОГСО и ХГМ они мало меняются. У больных ХГЭ выявляется недостаток в системе Т-зына иммунитета – количество IgA, IgM повышается, IgG снижается. На основании полученных результатов делается вывод, что дефицит общих антиинфекционных механизмов играет роль в хронизации воспалительного процесса в ухе. Также отмечено, что применение операции на кости и консервативное лечение в течение 21 сутки не устраняет исходные иммунных расстройства в крови.

Ключевые слова: хронический отит, иммунитет

Daxil olub: 21.09.2015.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ МОКСОНИДИН-ИВАБРАДИНОМ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Азимова М.Н., Бахшалиев А.Б., Кахраманова С.М.

Научно-Исследовательский Институт Кардиологии им. академика Дж.Абдуллаева, Баку, Азербайджан

Введение

Метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание группы заболеваний или патологических состояний, проявляющихся определенными метаболическими, гормональными и клиническими нарушениями. Выделение МС имеет большое клиническое значение, поскольку он лежит в основе нарушений углеводного обмена, АГ, атеросклероза, ишемической болезни сердца, являющихся причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Потому современная терапия МС должна быть направлена на

уменьшение выраженности основных проявлений данного синдрома, что предотвратит в дальнейшем возникновение сердечно-сосудистых заболеваний [1,2,3,7,8,10].

В настоящее время нет единого мнения о первопричине метаболических нарушений в патогенезе МС. Однако большинство исследователей сходятся во мнении, что в основе МС лежат инсулинорезистентность и ожирение, которые в сочетании с низкой физической активностью и избыточным питанием приводят к компенсаторной гиперинсулинемии, при которой блокируются инсулиновые рецепторы. Вследствие данных изменений поступающие с пищей глюкоза и жиры депонируются жировой тканью, подавляется распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения и усилению инсулинорезистентности. Кроме того, дисфункция жировой ткани при абдоминальном ожирении способствует увеличению размера жировых клеток, инфильтрации макрофагами, способствующими выбросу цитокинов: фактора некроза опухоли, лептина, которые в свою очередь нарушают взаимодействие инсулина с рецепторами на поверхности клеток. В конечном итоге повышается уровень инсулина и С-пептида в крови и происходит нарушение утилизации глюкозы клетками. Таким образом, в патогенезе МС постоянно участвуют как ожирение, так и инсулинорезистентность – состояния, взаимно потенцирующие и отягощающие друг друга. Постоянная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к нарушению толерантности к глюкозе [4, 5, 6, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19].

Цель исследования: изучить клиническую эффективность, изменения показателей липидного профиля крови и инсулинорезистентности у больных с МС и с ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином.

Материал и методы исследования. В исследование вошли 30 пациентов с МС и ожирением с индексом массы тела (ИМТ) > 30 кг/м², госпитализированных в Научно-Исследовательский Институт Кардиологии имени академика Дж.Абдуллаева Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики для прохождения планового лечения. Группу контроля составили 17 практически здоровых добровольцев, сопоставимых с больными по возрасту и полу.

На первом этапе проводились антропометрические исследования с измерением веса, роста, вычислением ИМТ, объема талии, измерение артериального давления (АД) методом Короткова, биохимическое исследование крови (липидный спектр, глюкоза венозной крови натощак).

С целью диагностики МС использовались критерии Международной Федерации Диабета [17]: наличие основного критерия – абдоминального ожирения (объем талии >80 см) и двух дополнительных критериев: повышенное АД – систолическое ≥ 130 мм рт.ст., диастолическое ≥ 85 мм рт.ст.; дислипидемия – холестерин липопротеидов высокой плотности <1,29 ммоль/л; триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л; гипергликемия натощак $\geq 5,6$ ммоль/л.

Всем больным был назначен центральный агонист I₁ – имидазолиновых рецепторов моксонидин (Физиотенз, SOLVAY PHARMACEUTICALS, Германия) 1 раз в день с титрованием дозы от 0,2 мг до максимальной суточной 0,6 мг (в среднем $0,52 \pm 0,04$ мг) каждые 2 недели до достижения оптимального снижения АД и специфический ингибитор ионных I_f токов ивабрадин (Кораксан, SERVIER, Франция) 2 раза в день с титрованием дозы от 10 мг до максимальной суточной 15 мг (в среднем $13,7 \pm 1,1$ мг) каждые 2 недели до достижения оптимального снижения ЧСС. Повторные

исследования проводились к концу 3-го месяца лечения. Причем 8-ми больным для уменьшения инсулинорезистентности потребовалось дополнительное назначение метформина в дозе 500 мг 1 раз в сутки утром во время еды.

Критериями исключения из исследования являлись: симптоматическая гипертензия, нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия напряжения III-IV функциональный класс (ФК) по Канадской классификации, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III-IV ФК с фракцией выброса менее 40% по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца, устойчивая желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярные блокады, мерцательная аритмия, синдром слабости синусового узла, тяжелые хронические заболевания легких с признаками дыхательной недостаточности, злокачественные новообразования, перенесенный мозговой инсульт.

Липидный спектр крови изучали на полуавтоматическом анализаторе StatFax (Америка).

Определяли: общий холестерин (ОХС); триглицериды (ТГ); ХС липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП); ХС липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП) по формуле Фридвальда:

$$\text{ХСЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХСЛПВП} - \text{ХСЛПОНП};$$

ХС липопротеинов очень низкой плотности (ХСЛПОНП) по формуле:

$$\text{ХСЛПОНП} = \text{ТГ} / 2.2;$$

индекс атерогенности (ИА) по формуле:

$$\text{ИА} = \text{ОХС} - \text{ХСЛПВП} / \text{ХСЛПВП}.$$

Уровень глюкозы крови определялся энзиматическим колориметрическим методом. За норму принимался уровень глюкозы в плазме крови 4,0-6,1 ммоль/л. Уровень инсулина в сыворотке крови определялся радиоиммунологическим методом с использованием тест системы для количественного определения инсулина в сыворотке и плазме крови – Insulin ELISA. Уровень инсулина крови натоцк более 12,5 мкЕд/мл расценивался как состояние гиперинсулинемии. Концентрацию С-пептида определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов Bio RAD Diagnostic system Laboratories ins. Уровень С-пептида считали повышенным при концентрации более 1,1-4,4 нг/мл.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 8.0. Вычисления проводились на компьютере с помощью электронной таблицы EXCEL. Все полученные результаты сведены в таблицы. В виду неправильности распределения непрерывных величин использовался непараметрический критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Данные исследований представлены в виде средних значений с минимальными и максимальными величинами показателя. Различия между группами считались статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение Особенности влияния препаратов на уровень АД и ЧСС при 3-х месячном лечении, по сравнению с данными до лечения и контрольной группой, отражены в таблице 1. Как видно из таблицы, на фоне комбинированного лечения препаратами наблюдается достоверное снижение уровней как САД, так и ДАД, соответственно, на

11,2% и на 11,8% (в 1,1 раза), $p < 0,001$ – по сравнению с данными до лечения. Но величины САД и ДАД оставались на 12,9% и на 9,4% (в 1,1 раза) $p < 0,001$, выше показателей контрольной группы здоровых добровольцев. Если до лечения уровни САД и ДАД у всех пациентов были выше нормы, то после лечения у 12 пациентов (40,0%) ДАД снизилось до нормы, оставаясь выше нормативов у 18 (60,0%) пациентов. Аналогичные данные получены в исследованиях других авторов [5,11,14,15,16,20].

Таблица № 1

Изменения основных параметров гемодинамики у больных с метаболическим синдромом и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином

Артериальное давление	Контрольная группа (n=17)	МС с ожирением (n=30)	
		До лечения	После лечения
САД, мм рт.ст.	113,8±1,5 (100-120)	144,7±0,8 (132-151) ***	128,5±0,6 (123-137) ^^****
ДАД, мм рт.ст.	74,4±1,0 (70-80)	92,3±0,4 (87-97) ***	81,4±0,6 (78-89) ^^****
СрАД, мм рт.ст.	87,5±1,1 (80,0-93,3)	109,8±0,5 (104,7-114,3) ***	97,1±0,5 (93,3-102,7) ^^****
ЧСС, уд/мин.	70,7±1,4 (59 – 80)	89,8±1,6 (73 – 105) ***	70,2±1,4 (60 – 84) ^^

Прим.: статистически значимая разница:

1.с показателями контрольной группы: * – $p_1 < 0,05$; ** – $p_1 < 0,01$; *** – $p_1 < 0,001$

2.с показателями до лечения: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ – $p_0 < 0,001$

Необходимо отметить, что у больных с МС и ожирением наблюдались достоверно более высокие значения ЧСС, чем в контрольной группе здоровых добровольцев. После комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином больных с МС и ожирением наблюдалось значительное уменьшение ЧСС – на 21,8% (в 1,3 раза), $p < 0,001$ - по сравнению с данными до лечения. Причем значения ЧСС после лечения снизились на столько, что достоверно не отличались от результатов контрольной группы здоровых добровольцев. Поэтому, если до лечения значительное количество пациентов – 26 человек (86,7%) – имели высокие цифры ЧСС, а у 4(13,3%) – приближались к норме, то после лечения у значительного количества пациентов – 25 человек (83,3%) – величины ЧСС приблизились к норме, оставаясь выше показателей контрольной группы всего у 5 (16,7%) лиц.

Среди нежелательных эффектов на фоне лечения препаратами у 1-го пациента отмечалась сухость во рту, у 2-х – синусовая брадикардия, у 1-го – гипотония. Но эти побочные эффекты не были существенными и не явились причиной для прекращения терапии. Кроме того, у 3-х пациентов в процессе лечения наблюдались кратковременные подъемы АД, которые купировались приемом каптоприла в дозе 25 мг.

Антропометрические параметры у больных с МС и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином, отражены в таблице 2. Как видно из таблицы, на фоне комбинированной терапии моксонидин-ивабрадином у больных с МС и ожирением наблюдается достоверное снижение индекса массы тела на 2,6% (в 1,0 раз), $p < 0,05$ – по сравнению с данными до лечения. Тем не менее, величины данного параметра оставались

достоверно выше показателей контрольной группы на 46,8% (в 1,5 раз), $p < 0,001$. Поэтому, если до лечения у 21 больного (70,0%) ИМТ приближался к норме, а у 9(30,0%) был выше нормативов, то после лечения уже у 24 пациентов (80,0%) значения ИМТ приблизились к нормативам, оставаясь выше нормы у 6(20,0%) лиц.

Таблица № 2

Антропометрические показатели у больных с метаболическим синдромом и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином.

Антропометрия	Контрольная группа (n=17)	МС с ожирением (n=30)	
		До лечения	После лечения
Рост, м	1,70±0,02 (1,54-1,84)	1,69±0,01 (1,59-1,77)	
Вес, кг	65,8±1,7 (58-83)	97,8±1,6 (86-118) ***	95,2±1,6 (83-115) ***
ИМТ, кг/м ²	22,7±0,3 (20,0-24,5)	34,2±0,3 (31,7-37,7) ***	33,3±0,3 (30,7-36,7) ^***

Прим.: статистически значимая разница:

1.с показателями контрольной группы: * – $p_1 < 0,05$; ** – $p_1 < 0,01$;

2.*** – $p_1 < 0,001$

3.с показателями до лечения: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ ^ – $p_0 < 0,001$

На фоне достоверного снижения ИМТ у больных с МС и ожирением прослеживалась тенденция к снижению веса тела на 2,6% (в 1,0 раз) – по сравнению с данными до лечения. Однако вес тела оставался достоверно выше показателей контрольной группы здоровых добровольцев на 44,8% (в 1,4 раза), $p < 0,001$.

Таким образом, у больных с МС и ожирением лечение моксонидин-ивабрадином способствует положительным сдвигам в антропометрических показателях, характеризующимся уменьшением индекса массы тела. Аналогичные данные получены и в других исследованиях [16,20].

Основные параметры липидного спектра крови у больных с МС и ожирением на фоне 3-х месячного комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином, отражены в таблице 3. Как видно из таблицы, лечение моксонидин-ивабрадином благоприятно отразилось на показателях липидного профиля крови у больных с МС и ожирением. На фоне комбинированной терапии отмечалось достоверное уменьшение уровня ОХС на 6,1% (в 1,1 раза), $p < 0,05$ – по сравнению с данными до лечения. Однако и после терапии уровень ОХС оставался достоверно выше (на 22,2% - в 1,2 раза, $p < 0,001$) показателей контрольной группы здоровых добровольцев. Поэтому, если до лечения значительное количество пациентов – 28 человек (93,3%) имели повышенные значения ОХС, а всего у 2-х больных (6,7%) уровень ОХС приближался к контрольной группе, то после лечения уже у 11 пациентов (36,7%) данный параметр был приближен к нормативам, оставаясь выше нормы у 19(63,3%) лиц. Причем ни у одного больного, ни до, ни после лечения уровень ОХС не был ниже нормативов.

Снижение ОХС происходило, в основном, за счет уменьшения фракции атерогенных липопротеидов. Так, за 3 месяца лечения моксонидин-ивабрадином больных с МС и ожирением наблюдалось достоверное снижение уровня ЛПНП на 6,9% (в 1,1 раза), $p < 0,05$ – по сравнению с данными до лечения. Но, несмотря на это, уровень ЛПНП оставался достоверно выше показателей контрольной группы на 31,2% (в 1,3 раза), $p < 0,001$. Поэтому, если до лечения всего у 2-х пациентов (6,7%) уровень ЛПНП приближался к норме и у 28 (93,3%) был выше нормы, то после лечения уже у 7-х больных

(23,3%) концентрация ЛПНП приближалась к нормативам, оставаясь выше нормы у 23 (76,7%) лиц.

Таблица № 3

Особенности изменения липидного профиля крови у больных с метаболическим синдромом и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином.

Липидный спектр	Контрольная группа (n=17)	МС с ожирением (n=30)	
		До лечения	После лечения
ОХС, ммоль/л	4,52±0,10 (3,66-5,15)	5,87±0,11 (5,02-6,82) ***	5,52±0,10 (4,7-6,59) ^****
ЛПВП, ммоль/л	1,27±0,03 (1-1,5)	1,29±0,03 (1-1,6)	1,28±0,03 (1-1,5)
ЛПНП, ммоль/л	2,93±0,07 (2,4-3,4)	4,13±0,09 (3,1-4,9) ***	3,84±0,09 (2,9-4,8) ^****
ЛПОНП, ммоль/л	0,317±0,010 (0,24-0,38)	0,453±0,010 (0,37-0,62) ***	0,398±0,009 (0,32-0,54) ^^****
ИА	2,57±0,04 (2,16-2,79)	3,61±0,10 (2,59-4,88) ***	3,37±0,09 (2,40-4,72) ***
ТГ, мг/мл	1,59±0,05 (1,2-1,9)	2,27±0,05 (1,9-3,1) ***	1,99±0,05 (1,60-2,70) ^^****

Прим.: статистически значимая разница:

1.с показателями контрольной группы: * – $p_1 < 0,05$; ** – $p_1 < 0,01$; *** – $p_1 < 0,001$

2.с показателями до лечения: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ – $p_0 < 0,001$

Значительное улучшение липидного спектра крови происходило за счет ЛПОНП, которые за 3 месяца комбинированного лечения достоверно уменьшились на 12,2% (в 1,1 раза), $p < 0,001$ – по сравнению с показателями до лечения. Но даже после лечения значения ЛПОНП оставались выше на 25,4% (в 1,3 раза), $p < 0,001$ параметров контрольной группы здоровых добровольцев. Поэтому, если до лечения значительная часть пациентов с МС и ожирением – 28 человек (93,3%) имели повышенные значения ЛПОНП, а у 2 (6,7%) – ближе к нормативам контрольной группы, то после лечения нормальные уровни ЛПОНП имели уже 11 пациентов (36,7%), повышенные – 19 (63,3%) человек. У больных с МС и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином происходило достоверное снижение уровня ТГ за счет значительного уменьшения ЛПОНП – на 12,2% (в 1,1 раз), $p < 0,001$ – по сравнению с данными до лечения. При этом уровень ТГ на 25,4% (в 1,3 раза), $p < 0,001$ превалировал над показателями контрольной группы здоровых добровольцев. Поэтому, если до лечения у 28 пациентов (93,3%) уровни ТГ были выше нормы, а всего у 2-х (6,7 %) – приближались к нормативам, то после лечения уже 11 пациентов (36,7%) имели приближенные к норме значения ТГ, а у 19 (63,3%) они оставались выше нормальных цифр.

На фоне комбинированной терапии наметилась тенденция к уменьшению ИА на 6,7% (в 1,1 раза) – по сравнению с данными до лечения. При этом значения ИА оставались выше показателей контрольной группы на 31,2% (в 1,3 раза), $p < 0,001$. Поэтому, если до лечения 28 пациентов (93,3%) имели повышенные цифры ИА, а у 2 (6,7%) они приближались к норме, то после лечения уже у 26 больных (86,7%) ИА превышал норму, оставаясь ближе к норме у 4 (13,3%) лиц.

Так же, как и в группе больных с МС и ИМТ, на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином, происходили недостоверные изменения в значениях показателей ЛПВП, которые как до, так и после лечения не отличались от результатов контрольной группы здоровых добровольцев.

Таким образом, комбинированное лечение моксонидин-ивабрадином больных с МС и ожирением приводит к значительному улучшению значений липидного профиля крови за счет уменьшения атерогенных фракций липопротеидов. Аналогичные данные получены в работах других исследователей [11,14,15], что характеризует благоприятный метаболический профиль моксонидина в комбинации с ивабрадином при лечении больных с МС.

Изменения основных параметров инсулинорезистентности у больных с МС и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином, рассматриваются в таблице 4. Как видно из таблицы, на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином больных с МС и ожирением наблюдается значительное улучшение показателей инсулинорезистентности. К концу 3-го месяца терапии уровень инсулина снизился на 16,7% (в 1,2 раза), $p < 0,01$ – по сравнению с данными до лечения. При этом значения инсулина оставались на 18,2% (в 1,2 раза), $p < 0,05$ выше показателей контрольной группы здоровых добровольцев. Поэтому, если до лечения у 21 пациента (70,0%) величины инсулина были приближенными к нормативам, а у 9 (30,0%) – выше нормы, то после терапии лишь у 1 (3,3%) больного с МС и ожирением величины инсулина оставались выше нормы, становясь ближе к нормативам уже у 29 (96,7%) пациентов.

Таблица № 4

Особенности изменения инсулинорезистентности у больных с метаболическим синдромом и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином.

Инсулино-резистентность	Контрольная группа (n=17)	МС с ожирением (n=30)	
		До лечения	После лечения
Инсулин, мкЕд/мл	13,5±0,9 (9-22)	19,2±0,8 (12-26) ***	16,0±0,6 (10-25) ^^*
С-пептид, нг/мл	4,55±0,28 (2,9-7,2)	6,23±0,30 (3,6-9,1) ***	5,40±0,28 (2,6-8) ^
Глюкоза, ммоль/л	5,02±0,15 (3,3-5,7)	7,45±0,23 (3,9-9,4) ***	6,53±0,17 (3,9-8) ^^***
Hb1c, %	3,95±0,24 (2,6-5,9)	6,82±0,25 (3,5-9,1) ***	6,08±0,21 (3,4-8) ^^***
iНОМА	3,01±0,22 (2,08-5,57)	6,24±0,27 (3,81-9,82) ***	4,61±0,20 (3,12-7,04) ^^ ^***

Прим.: статистически значимая разница:

1.с показателями контрольной группы: * – $p_1 < 0,05$; ** – $p_1 < 0,01$; *** – $p_1 < 0,001$

2.с показателями до лечения: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ ^ – $p_0 < 0,001$

Наряду с понижением уровня инсулина у больных с МС и ожирением на фоне комбинированного лечения моксонидин-ивабрадином наблюдалось достоверное уменьшение количества С-пептида на 13,2% (в 1,2 раза), $p < 0,05$. Уровень С-пептида понизился настолько, что достоверно не отличался от результатов контрольной группы здоровых добровольцев. В результате, если до лечения у 22 пациентов (73,3%) уровень С-пептида приближался к данным

контрольной группы, а у 8 (26,7%) – был выше нормы, ни у одного больного – ниже нормы, то после лечения значительное количество лиц имели нормальные значения С-пептида (26 человек – 86,7%). У 3-х (10,0%) больных уровень С-пептида оставался выше нормативов и у одного пациента (3,3%) – становился даже ниже показателей контрольной группы.

На фоне комбинированного лечения наблюдалось значительное уменьшение уровня глюкозы – на 12,3% (в 1,1 раза), $p < 0,01$ – по сравнению с данными до лечения. Но, несмотря на это, уровень глюкозы оставался выше показателей контрольной группы на 12,3% (в 1,1 раза), $p < 0,001$. Поэтому, если до лечения у 28 пациентов (93,3%) уровень глюкозы был выше нормы, а у 2-х (6,7%) приближался к нормативам, то после лечения у 26 (86,7%) больных значения глюкозы оставались выше нормы, приближаясь к результатам контрольной группы у 4 (13,3%) лиц. Причем ни у одного больного ни до, ни после лечения уровень глюкозы не стал ниже нормы.

Лечение моксонидин-ивабрадином сопровождалось достоверным уменьшением уровня гликозированного гемоглобина (Hb1c) – на 10,9% (в 1,1 раза), $p < 0,05$ – по сравнению с результатами до лечения. Но при этом значения Hb1c оставались выше показателей контрольной группы здоровых добровольцев на 53,8% (в 1,5 раз), $p < 0,001$. Если до лечения всего у 8 пациентов (26,7%) уровень Hb1c приближался к данным контрольной группы, а у 22 (73,3%) становился выше нормы, то после лечения у половины пациентов – 15 человек (50,0%) величины данного показателя приблизились к норме, оставаясь выше нормативов у второй половины больных – 15 человек (50,0%).

В результате вышеописанных положительных сдвигов в показателях инсулинорезистентности на фоне комбинированного лечения больных с МС и ожирением наблюдалось высоко достоверное снижение уровня iНОМА на 26,1% (в 1,4 раза), $p < 0,001$ – по сравнению с данными до лечения. Но величины данного параметра оставались выше показателей контрольной группы здоровых добровольцев на 53,0% (в 1,5 раза), $p < 0,001$. Поэтому, если у значительного количества больных – 19 человек (63,3%) – величины iНОМА были выше нормы, приближаясь к результатам контрольной группы у 11 (36,7%) человек, то после лечения 24 (80,0%) человека имели нормальные значения iНОМА, повышенные – лишь 6 лиц (20,0%).

Таким образом, комбинированное лечение моксонидин-ивабрадином больных с МС и ожирением, приводит к достоверным улучшениям показателей инсулинорезистентности, заключающимся в снижении уровня инсулина, С-пептида, глюкозы, Hb1c и iНОМА. Указанные изменения, возможно, связаны с тем, что моксонидин, за счет активации имидазолиновых рецепторов 1 типа в среднем мозге и пресинаптических альфа-адренорецепторов, способствует уменьшению симпатической активности, снижению свободных жирных кислот, гидролиза липидов, усилению метаболизма глюкозы и повышению чувствительности к инсулину.

Таким образом, результаты проведенного исследования демонстрируют высокую клиническую эффективность и безопасность, положительный метаболический профиль моксонидина в комбинации с ивабрадином при лечении больных с МС и с ожирением. Комбинированная терапия данными препаратами приводит к выраженным улучшениям параметров инсулинорезистентности за счет развития дополнительного симпатолитического эффекта.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Baxşəliyev A.B., Abbasov V.C., Daşdəmirov R.L. Metabolik sindromun müasir farmakoterapiyası // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı 2007, 2:34-38.
2. Daşdəmirov R.L. Metabolik sindromun epidemiologiyası, onun ürək-damar xəstəlikləri ilə birgə gedişinin xüsusiyyətləri və müalicə prinsipləri // Sağlamlıq jurnalı 2012, 3: 79-89.
3. Əzimova M.N., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M. Metabolik sindromun müalicəsi zamanı insulinə rezistentlik parametrlərinin dəyişiklikləri // Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı 2014, 1(5): 62-67.
4. Əzimova M.N., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M. Metabolik sindrom və artıq bədən çəkisi olan xəstələrin müalicəsində moksonidinin klinik effektivliyi // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri 2014, 3: 143-148.
5. Əzimova M.N., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M. Metabolik sindromlu hipertoniya xəstələrdə ürək ritminin variabelliyyətinin xüsusiyyətləri // Sağlamlıq 2014, 3:151-154.
6. Азимова М.Н. Изменения показателей вариабельности ритма сердца у больных с метаболическим синдромом и с ожирением на фоне комбинированного лечения препаратами моксонидин-ивабрадин // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı 2014, 12(3): 24-32.
7. Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Ожирение и артериальная гипертензия // Проблемы женского здоровья.- 2008.-№ 3(4).-С.23-33.
8. Бахшалиев А.Б., Азимова М.Н., Кахраманова С.М., Бахшалиева Г.И., Дадашова Г.М. Особенности изменения вариабельности ритма сердца у пациентов с метаболическим синдромом // Терапевт 2014, 8:23-28.
9. Беляева О.Д., Баженова Е.А., Березина А.В. Уровень адипонектина, показатели липидного и углеводного обменов у пациентов с абдоминальным ожирением // Артериальная гипертензия.- 2009.-№ 15(3).- С.309-314.
10. Вербовой А.Ф. Метаболический синдром. Научно-практическое пособие. Самара: Волга-Бизнес.- 2010.- 98 с.
11. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Смагина Л.В. Моксонидин в коррекции метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом типа 2, ассоциированным с артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия, 2004, 2:35-40.
12. Недогада С.В., Барыкина И.Н., Чаляби Т.А. и др. Ожирение и артериальная гипертензия. Часть 2: особенности антигипертензивной терапии при ожирении // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2009.-№ 8(1).-С. 88-99.
13. Савельева С.А. Вариабельность сердечного ритма, показатели ин-сулинорезистентности и эффективность антигипертензивной терапии при метаболическом синдроме: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Москва, 2010, 22с.
14. Терещенко С.Н., Галонова Н.И., Абдрахманов В.Р. От участников исследования AVES. Оценка антигипертензивной эффективности и безопасности моксонидина при лечении неосложненного гипертонического криза // Системные гипертензии, 2011, 4:45-49.
15. Трусов В.В., Аксенов К.В., Чернышова Т.Е. Моксонидин в терапии артериальной гипертензии у женщин с метаболическим синдромом в период менопаузы // Ожирение и метаболизм 2006, 3: 29-33.
16. Чазова И.Е., Мычка В.Б., Ратова Л.Г. и др. Место агонистов имидазолиновых рецепторов в лечении артериальной гипертензии: результаты исследования MERSY в России // Системные гипертензии, 2009, 3:35-39.
17. Alberti K., Zimmet P., Shaw J. et al. IDF Epidemiology Task Force Concensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition // Lancet 2005, 360, p. 1050-1067.
18. Janssen I., Powell L.H., Crawford S., Lasley B., Sutton-Tyrrell K. Menopause and the metabolic syndrome: the study of women's health across the nation // Archives of Internal Medicine 2008, 168(14):1568-1575.
19. Phillips G.B., Jing T., Heymsfield S.B. Does insulin resistance, vis-ceral adiposity, or a sex hormone alteration underlie the metabolic syndrome? Studies in women // Metabolism 2008, 57(6): 838-844.
20. Sharma A.M., Wagner T., Marsalek P. Моксонидин в лечении больных с избыточной массой тела и ожирением, страдающих метаболическим синдромом: результаты постмаркетингового обзорного исследования // Обзоры Клинической кардиологии 2002, 10:45-49.

X Ü L A S Ə**METABOLİK SİNDROM VƏ PIYLƏNMƏ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ MOKSONİDİN-İVABRADİN İLƏ KOMBİNƏDİLMİŞ MÜALİCƏNİN KLİNİK EFFEKTİVLİYİ**

Əzimova M.N., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M.

Akademik C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

İşin məqsədi: Metabolik sindrom (MS) və piylənmə olan xəstələrdə moksonidin-ivabradin ilə kombinə edilmiş müalicənin kliniki effektivliyinin, qanın lipid profilinin və insulinə rezistentlik göstəricilərin dəyişikliklərinin öyrənilməsi. Tədqiqata MS və piylənməsi olan (bədən kütlə indeksi > 30 kq/m²) 30 xəstə daxil edilmişdir. Bütün xəstələrə mərkəzi İ1-imidazolin reseptorlarının aqonisti olan moksonidin (Fiziotenz, SOLVAY PHARMACEUTICALS, Almaniya) gündə 1 dəfə 0,52±0,04 mq orta sutkalıq dozada və If ion kanallarının spesifik inhibitoru olan ivabradin (Koraksan, SERVIER, Fransa) gündə 2 dəfə 13.7 ± 1,1mq orta sutkalıq dozada təyin edilmişdir. MS və piylənmə olan xəstələrdə moksonidin-ivabradin ilə kombinə edilmiş müalicə bu preparatların yüksək kliniki effektivliyini və təhlükəsizliyini, müsbət metabolik profilini nümayiş etmişdir. Əlavə simpatolitik

effektin inkişafına görə bu preparatlar ilə kombinə edilmiş müalicə insulinə rezistentlik parametrlərinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarırdı.

SUMMARY

CLINICAL EFFICACY OF COMBINED TREATMENT WITH MOXONIDINE-IVABRADINE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND OBESITY

Azimova M.N., Bakhshaliyev A.B., Gahramanova S.M.
Scientific-Research Institute of Cardiology names after J. Abdullayev, Baku,
Azerbaijan

The aim of the study was to examine the clinical efficacy, changes of blood lipid profile and insulin resistance in patients with metabolic syndrome (MS) and obesity on the background of combined treatment with moxonidine-ivabradine. The study included 30 patients with MS and obesity with a body mass index (BMI) > 30 kg / m². All patients were given a central agonist I1 - imidazoline receptors moxonidine (Fiziotenz, SOLVAY PHARMACEUTICALS, Germany) 1 per day at an average dose 0,52±0,04 mg and specific inhibitor of If ion currents ivabradine (Coraxan, SERVIER, France) 2 times day average daily dose of 13.7±1,1 mg. Results of the study demonstrated a high clinical efficacy and safety, positive metabolic profile of moxonidine in combination with ivabradine in patients with the metabolic syndrome and obesity. Combination therapy with these drugs has led to a significant improvement in the parameters of insulin resistance due to the development of additional sympatholytic effect.

Daxil olub: 14.12.2015.

II TIP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI ÖD-İFRAZI SİSTEMİNİN VƏZİYYƏTİNDƏ BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏRİN ULTRA SƏS MƏNZƏRƏSİ

Vəliyeva G.Ə.

Respublika Endokrinoloji Mərkəzi

Şəkərli diabet (ŞD) - geniş yayılmış xronik xəstəlikdir. Yetkin və ahıl yaşlarda uşaq və gənc yaşlara nisbətən xeyli çox rast gəlinir. Xəstələnmənin durmadan artması, tez-tez damar ağırlaşmalarının inkişaf etməsi ŞD xəstəliyini təbabətin aparıcı problemləri sırasına qoyur və onun hərtərəfli öyrənilməsinə tələb edir [1, 2].

II tip ŞD xəstələnmə tempinin sürətlə artmasından başqa, onun bir sıra səciyyəvi xüsusiyyətləri onun uzun müddətli simptomuz gedişi ilə əlaqədar olaraq ağırlaşmalarının nisbətən gec aşkar edilməsi (), polimorbidlik xüsusiyyətini nəzərə alaraq onun vaxtında aşkar edilməsi üçün alqoritminin tətbiq olunmasına kəskin ehtiyac vardır (3-7).

Tədqiqat işinin məqsədi: II tip ŞD zamanı qaraciyərin zədələnməsinin ən əhəmiyyətli exoqrafik əlamətlərini aşkar etmək olmuşdur.

Tədqiqat işinin material və metodları: Hazırkı tədqiqat işində II tip ŞD ilə 57 xəstənin müayinəsi zamanı əldə edilən məlumatlardan istifadə olunmuşdur. Xəstəliyin davam etmə müddəti 15 ilə qədərdir. Kontrol qrupu bir-biri ilə yaşa və cinsə görə müqayisə olunan 42 sağlam şəxs təşkil etmişdir ki, onların ətraflı müayinəsi daxili orqanların vəziyyətinə təsir göstərən hər hansı gözə çarpan dəyişiklikləri istisna etməyə imkan vermişdir.

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

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

Tədqiqat işinin nəticələri və müzakirəsi. II tip ŞD zamanı qaraciyərin ultrasəs müayinəsinin məlumatları cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, qaraciyərin USM-nin aparılması nəticəsində aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Qaraciyərin exogenliyinin müayinəsi zamanı II tip ŞD ilə xəstələrin böyük hissəsində 31 (54,0±6,6%) onun normal həcmi, 26 (46,0±6,6 %) xəstədə isə onun böyüməsi aşkar edilmişdir.

Exostrukturun müayinəsi zamanı çox vaxt onun qeyri-həmcins olması təyin edilmişdir - 31 (54,0±6,6%) xəstədə, bu parametrenin nisbətən həmcins olması 26 (46,0±6,6 %) xəstədə aşkar edilmişdir. Əksər hallarda exoqrammanın məlumatlarına görə qaraciyər 42 (72,0±6,0%) xəstədə bərkiməmişdir, bərkiməmiş qaraciyər II tip ŞD ilə 15 (28,0±6,0%) xəstədə qeydə alınmışdır. 57 (100 %) xəstədə qaraciyərin hamar konturları və kənarları təyin edilmişdir. Xəstələrin böyük hissəsində qaraciyərin ölçülərinin müayinəsi zamanı bu orqanın ölçülərinin böyüməsi aşkar edilmişdir. Orqanın köndələn vertikal ölçüsü (KVÖ) 167,5±1,1 mm təşkil etmişdir. Qaraciyərin sağ payı 59 (90,8%) xəstədə böyümüşdür. Sağ payın orta ölçüsü 15,7±0,6 sm təşkil etmişdir. Sol payın ölçüləri də həmçinin II tip ŞD ilə 50 (88,0±4,3%) xəstədə böyümüşdür. Sol payın orta ölçüsü 8,9±0,4 sm təşkil etmişdir. Bizim tədqiqatlarda 50 və yuxarı yaş qrupunda 40 yaşdan 50 yaşa qədər olan xəstələr qrupu ilə müqayisədə qaraciyərin ölçülərinin daha böyük dəyişiklikləri aşkar edilmişdir - sağ pay 15,8±0,6 sm, sol pay - 8,8±0,4 sm. Hər iki payların ölçülərinin daha əhəmiyyətli dəyişiklikləri xəstəliyin müddəti 10 ildən artıq davam edən xəstələr qrupunda müəyyən edilmişdir: sağ payın ölçüsü 15,9±0,6 sm, sol payın 9,3±0,4 sm təşkil etmişdir. Xəstəliyin ağır gedişi zamanı qaraciyərin ölçüləri daha yüksək dərəcədə böyümüşdür, nəinki orta dərəcədə: sağ pay - 16,5±0,6 sm, sol pay - 9,4±0,4 sm.

Öd axarları və venalar II tip ŞD ilə 4 (6,0±3,2%) xəstədə genişlənmiş, 53 (94,0±3,2%) müayinə olunan xəstədə isə genişlənməmişdir. Portal venanın orta diametri 12,6±0,8 mm təşkil etmişdir. Qaraciyər venaları heç bir xəstədə genişlənməmişdir. Damar şəklinin tədqiqi zamanı müayinə olunan xəstələrin əksər hissəsində, yəni 51 (90,0±4,4%) xəstədə onun azalması nəzərə çarpmış, II tip ŞD ilə 6 (10,0±4,4%) xəstədə damar şəkli qorunub saxlanmışdır.

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

Beləliklə, II tip ŞD zamanı aşağıdakılar aşkar edilmişdir: exogenliyin yüksəlməsi - 26 (46,0±6,6 %), exostrukturun qeyri-həmcinsliyi - 31 (54,0±6,6 %); onun ölçülərinin böyüməsi: sağ - 50 (88,0±4,3%) və sol payın - 7 (12,0±4,3%); qaraciyərin bərkiməsi - 15 (28,0±6,0%), damar şəklinin azalması - 51 (90,0±4,3%)

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

Cədvəl № 1.

II tip ŞD zamanı qaraciyərin ultrasəs müayinəsinin məlumatları

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, II tip ŞD zamanı öd kisəsinin USM zamanı aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Öd kisəsinin müayinəsi zamanı 38 (66,0±6,3%) xəstədə onun ölçülərinin böyüməsi təyin edilmiş, 19 (34,0±6,3%) xəstədə isə onun normal ölçüləri qeydə alınmışdır. Öd kisəsinin orta ölçüsü 66,0x25,0 mm və ya 6,6x2,5 sm təşkil etmişdir. Öd kisəsinin divarlarının bərkiməsi II tip ŞD ilə 4 (6,0±3,2%) xəstədə müəyyən edilmiş, 53 (94,0±5,2%) xəstədə isə bərkiməmişdir. Öd kisəsinin qalınlaşması 20 (35,0±6,3%) xəstədə aşkar edilmiş, 37 (65,0±6,3%) xəstədə isə divarın qalınlığı normal olmuşdur. Öd kisəsinin divarının orta qalınlığı 2,4±0,3 mm təşkil etmişdir. Ümumi öd axarının eni 5,6±0,2 mm təşkil etmişdir.

Parametrlər	II tip ŞD ilə xəstələr (n=57)	
	Müt.	%
Exogenlik: normal	31	54,0±6,6
yüksək	26	46,0±6,6
Exostruktur: həmcins	-	-
nisbətən həmcins	26	46,0±6,6
qeyri-həmcins	31	54,0±6,6
Sıxlıq: bərkimiş	15	28,0±6,0
bərkiməmiş	42	72,0±6,0
Konturlar və kənarlar: Dəqiq, hamar	57	100
Qeyri-hamar	-	-
Ölçülər: Sağ pay: böyümüşdür	50	88,0±4,3
Sol pay: böyümüşdür	7	12,0±4,3
Öd axarları və venaları: genişlənmiş	4	6,0±3,2
genişlənməmiş	53	94,0±3,2
Damar şəkli: saxlanmış	6	10,0±3,2
azalmış	51	90,0±3,2

Cədvəl № 2.

II tip ŞD zamanı öd kisəsinin USM-nin məlumatları

Parametrlər	II tip ŞD ilə xəstələr (n=57)		Kontrol qrupu (n=42)
	Müt.	%	
Ölçüləri: böyümüşdür	38	66,0±6,3	-
böyüməmişdir	19	34,0±6,3	42
Divarlar: bərkimişdir	4	6,0±3,2	-
bərkiməmişdir	53	94,0±3,2	42
Qalınlığı: artmışdır	20	35,0±6,3	-
artmamışdır	37	65,0±6,3	42
Forma: deformasiyasız	50	88,0±4,3	42
deformasiya ilə	7	12,0±4,3	-
Öd kisəsinin möhtəviyyəti: müxtəlif tərkibli, durgun	51	90,0±2,4	-
konkrementlər	6	10,0±2,4	-

Öd kisəsinin formasının müayinəsi zamanı 7 (12,0±4,3%) xəstədə onun deformasiyası aşkar edilmişdir: onun boyun nahiyəsində əyilmiş şəkildə deformasiyası- II tip ŞD ilə 2 xəstədə, cismi nahiyəsində əyilmiş şəkildə deformasiyası - 5 xəstədə. Çox vaxt - 51 (90,0±2,4%) müayinə olunan xəstədə öd kisəsinin boğulğunun möhtəviyyəti müxtəlif tərkibli, durgun olmuşdur, 6(10,0±2,0%) xəstədə isə öd kisəsinin ifrazatı arasında tezliyinə görə ikinci yerdə duran konkrementlər aşkar edilmişdir.

Qeyd olunan əlamətlər, məsələn, öd kisəsinin ölçülərinin böyüməsi 66,0±6,3% halda, onun formasının dəyişməsi (çox vaxt boyun

nahiyəsində onun əyilmiş şəkildə deformasiyası) 12,0±4,3% halda, divarın qalınlaşması - 35,0±6,3%, durgun, müxtəlif tərkibli möhtəviyyət 90,0±2,4% halda

xronik xolesistitin, həmçinin öd-çıxarıcı yolların hipotonik tip üzrə diskineziyasının inkişaf etməsindən xəbər verir.

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

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет, 2007, №1, с.7-18
2. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X. // Кардиология, 2007, № 6, с.71-81
3. Маслова О. В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет, 2011, № 3, С. 6—11.
4. Мохорт, Т.В. Гипогликемии и сахарный диабет 2 типа: влияние на прогноз // Медицинские новости, 2011, № 3, С.30 – 35.
5. Amos A.F. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. [Текст] / A.F. Amos // Diabet Med., 2007, Vol. 25, P. 14
6. Kozak G.P. Diabetic Coma. In GP Kozak, Clinical Diabetes Mellitus // Philadelphia: Saunders, 2009, Vol. 12, P. 109
7. Zimmet P.Z. The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome / P.Z. Zimmet // Diabetes Complications., 2007, Vol. 35, P. 11-60

РЕЗЮМЕ

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КАРТИНА НАРУШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Велиева Г. А.

Республиканский Эндокринологический центр

При проведении УЗИ желчного пузыря при СД II типа выявлены следующие изменения: повышение эхогенности - у 26 (46,0±6,6%), неоднородность эхоструктуры - у 31 (54,0±6,6 %); увеличение её размеров: правой 50 (88,0±4,3%) и левой долей - у 7 (12,0±4,3%); уплотнение печени - у 15 (28,0±6,0%) обеднение сосудистого рисунка - у 51 (90,0±4,3%) больных. Средний размер желчного пузыря составил 66,0 x 25,0 мм или 6,6 x 2,5 см. Выявленные признаки, такие как увеличение размеров желчного пузыря в 66,0±6,3% случаев, изменения его формы (чаще всего деформация по типу перегиба в области тела) в 12,0±4,3% случаев, утолщение стенки - в 35,0±6,3%, застойное неоднородное содержимое - в 90,0±2,4% случаев свидетельствуют в пользу развития хронического холецистита, а также дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому типу .

SUMMARY

ULTRASOUND PICTURE OF DISORDERS OF BILIARY SYSTEM DIABETES TYPE II

Valiyeva G.A.

Republican Endocrinology Center

During the ultrasound examination of the gall bladder in diabetes type II revealed the following changes: increased echogenicity - in 26 (46,0 ± 6,6%),

heterogeneity ehostruktury - in 31 (54,0 ± 6,6%); an increase in its dimensions: Rule 50 (88,0 ± 4,3%) and left lobes - in 7 (12,0 ± 4,3%); seal liver - in 15 (28,0 ± 6,0%) depletion of vascular pattern - in 51 (90,0 ± 4,3%) patients. The average size of the gallbladder was 66.0 x 25.0 mm or 6.6 x 2.5 cm. The identified features such as enlargement of the gall bladder in 66,0 ± 6,3% cases, changing its shape (usually strain the type of inflection in the body) in 12,0 ± 4,3% cases, wall thickening - in 35,0 ± 6,3%, a stagnant non-uniform content - in 90,0 ± 2,4% cases, favor the development of chronic cholecystitis and biliary dyskinesia on hypotonic type.

Daxil olub: 11.09.2015.

HİSTEREKTOMİYA: DÜNƏNİ, BU GÜNÜ VƏ SABAHİ; MÜASİR GİNEKOLOJİ PRAKTİKADA HİSTEREKTOMİYANIN İCRASI ÜÇÜN MÜXTƏLİF ÜSULLARIN İSTİFADƏSİ

Məmmədova L.C., Mahalov İ.Ş.

Azərbaycan Tibb Universiteti, I mamalıq və ginekologiya kafedrası

Histerektomiyanın (HE) rastgəlmə tezliyi

HE cərrahi ginekologiyada ən çox icra olunan əməliyyatlardan sayılır. Müasir statistik göstəricilərə görə ABŞ-da 40 yaşında olan qadınların 20%-i, 65 yaşındakı qadınların 33%-i, 85 yaşına çatmış qadınların 43% -i HE-ya "məruz qalma" riskinə malikdirlər (3,5). Lakin avropa ölkələrində bu göstəricilər fərqlidir. İngiltərədə və İsveçdə 65 yaşında olan qadınlar üçün HE-ya ehtimalı cəmi 17% təşkil edir (2). HE-nın icra olunmasına səbəb çox halda uşaqlığın xoşxassəli patalogiyaları olur. Belə ki, 30% halda bu uşaqlığın mioması, 20% halda adenomioz və 15% halda genitalinin prolapsıdır (8). Histerektomiyaya alternativ müalicə usullarının daim tətbiq olunmasına baxmayaraq, HE cərrahi ginekologiyada üstünlük təşkil edir. "National Center for Health Statistics"-in məlumatına görə hər il ABŞ-da 600 000 histerektomiya icra olunur.

Histerektomiyanın erkən tarixi

HE-nın tarixinə nəzər salsaq görərik ki, vaginal HE-nın tarixi b.e.ə. V əsrə aiddir. Hələ Hippokratın dövründə Efesdən Sorantus adlı həkim qanqrenoz uşaqlığı vaginal yolla çıxarır. 11-ci əsrin ərəb alimi Alsaharavi öz tibbi dərslərində "bayıra çıxmış uşaqlığı xaric etmək qərəkdir" tövsiyyəsini verir (14). 1600 -cü ildə isə Schenk 26 vaginal HE əməliyyatının icrası haqqında məlumat verir.

(Hippocrates. Athens: Greece: Papyrus; 1975). Əlbətdə ki, bu əməliyyatın müsbət nəticələri xəstəliyi törətdikləri fəsadlara üstünlük təşkil edirdi. Əks halda bu tibbi göstəriş yazılarda öz əksini tapa bilməzdi.

1801-ci ildə alman cərrahı Osiander tərəfindən vaginal usulu ilə icra olunmuş HE əməliyyatı haqqında məlumat verilir (15). 1813-ci ildə isə Osiander həmyerlisi Langenbeck ilə birgə uşaqlığı retroperitoneal olaraq çıxarır (11), lakin bu əməliyyat zamanı qanaxmadan xəstə koma vəziyyətinə düşür və xəstənin həyatını xilas etmək mümkün olmur.

Anesteziyanın, aseptikanın və xüsusi əlatlərin tətbiq olunması ilə HE-nın nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün geniş imkanlar açıldı. Yeni şəraitlərdə aparılan vaginal HE-dan sonra ölüm faizi 1886-ci ildə - 15%, 1910-ci ildə isə - 2.5% -ə

qədər endi. Lakin abdominal HE nəticələri hələ də qənaətbəxş deyildi və əməliyyatların 70%-i ölümlə nəticələnirdi (16). 1886-ci ildə Howard Kelly tərəfindən işlənmiş yeni cərrahi texnikanın hesabına abdominal HE-nin riskini azaltmaq mümkün oldu və qısa bir müddət ərzində HE-dan sonrakı ölüm faizi 3.5% qədər endi. Son 100 il ərzində isə antibiotiklərin venadaxili yeridilməsi, antikoagulyantların tətbiqi, fəsadsız anesteziya və qan köçürmə imkanlarının tətbiq edilməsindən sonra, abdominal və vaginal HE-lərdən sonrakı ölüm faizi 0.1% -i keçmir. 1900-cü ildə isə Breslau cərrahi Johannes Pfannenstiel tərəfindən təqdim edilmiş köndələn kəsik ilə icra olunan abdominal HE Kesar kəsiyindən sonra ən populyar ginekoloji əməliyyat oldu.

Histerektomiyanın müasir tarixi

Bu gün ginekoloji stasionarların əsas kontingentini uşaqlığın xoşxassəli patalogiyaları: uşaqlığın miomasi, adenomioz və genitalinin prolapsı ilə xəstəliklərin müxtəlif mərhələlərində müraciət edən və müxtəlif müalicələrə “məruz” qalan qadınlar təşkil edir. Adları çəkilən patalogiyaların müalicəsi məqsədilə bu gün müxtəlif üsullardan, o cümlədən medikamentoz müalicədən geniş istifadə olunur. Lakin etibarlı mənbə sayılan "The American College of Obstetrics and Gynecologists" əsaslanaraq deyə bilərik ki, uşaqlığın xoşxassəli patalogiyası olan qadınlarda cərrahi müalicə olan HE medikamentoz terapiyayla müqayisədə daha yaxşı nəticələr verir. Nəticələrin dəyərləndirilməsi kriteriləri: çanaq ağrılarının reqressiyası, imperativ sidik çağırışlarının kəsilməsi, süd vəzilərinə ağrının reqressiyası və nəhayət uşaqlıq qanaxmalarının dayanmasıdır (4).

Son illər kliniki praktikada uşaqlığın xoşxassəli patalogiyaları olan qadınların müalicəsində qeyri medikamentoz müalicə olan ablasiya və endovaskulyar müdaxilə üsulları da tətbiq olunur (2,9). Lakin, indiyə qədər mübahisəli məqamlar mövcuddur ki, doğrudan da adları çəkilən müalicə taktikaları etibarlıdır və HE-ya alternativ sayılır, yoxsa, sadəcə əməliyyatın vaxtını təxirə salır. Bir çox beynəlxalq tədqiqatçıların fikirlərinə görə, uşaqlığın xoşxassəli patalogiyaları olan qadınlar 75-83% halda digər müalicələrin effektsizliyindən gec və ya tez cərrahi müalicəyə məruz qalırlar (1,6). Beləliklə də, uşaqlığın xoşxassəli patalogiyalarının cərrahi müalicəsində HE-nin yeri bəllidir. Lakin bu müdaxilədə hansı üsuldan istifadə olunması mübahisəli olaraq qalır.

Bu gün tibbi praktikaya yüksək texnologiyaların tətbiqi ilə müasir ginekologiyada az invaziv cərrahi üsullar daha da geniş istifadə olunur. Belə ki, XX əsrin 80 -ci illərindən başlayaraq HE-nin icrası üçün laparoskopik (LS) müdaxilə təklif olundu və bu illər ərzində LS HE dünya praktikasında öz yerini tutdu. Lakin bu gün də bəzi mübahisəli məsələlər öz həllini tapa bilmir. Bu, LS-nin icrasında müxtəlif texniki yanaşma, spesifik göstəriş və əks göstərişlərin sona qədər araşdırılmaması və ümumiyyətlə HE-nin hansı üsulunun daha “münasib” olması barədə tibbdə müzakirələrin açıq qalması bu istiqamətdə növbəti tədqiqat işlərinin aparılmasının vacibliyindən xəbər verir. Bu icmal məqaləsində bizim də məqsədimiz HE-nin müasir aspektlərini işıqlandırmaq və mübahisəli məsələləri aydınlaşdırmaqdır.

Ənənəvi usulların müasirləşdirilməsi

Total HE zamanı qarın boşluğunun uşaqlıq yolu florası ilə infeksiyalaşması riski yüksək olduğundan, subtotal HE böyük populyarlığa malik idi. Lakin antibiotik erasının başlanmasından sonra (1928) total HE-ya daha çox üstünlük verilməyə başladı. İlk dəfə uğurlu total histerektomiya 1929 cu ildə ABŞ -dan Riçardson tərəfindən icra edildi və onun təbliğatına başlandı.

Bir çox tədqiqatların nəticələrinə görə, total histerektomiyadan sonra fəsadlarının olmasına baxmayaraq (bağırsağ travmaları, sidik orqanlarının zədələnməsi, eyni zamanda yaraların II -li sağalması ilə müşahidə olunan

fəsadlar)total HE bu gün də hətda inkişaf etmiş ölkələrdə HE-nin ən yayılmış üsuldur (10). Abdominal HE zamanı əməliyyat daxili fəsadların profilaktikasına dair ədəbiyyatda geniş məlumatların (4,11) olmasına baxmayaraq, bu fəsadların rastgəlmə tezliyi HE-nin digər üsulları ilə müqayisədə yenə də yüksəkdir(9).

Çıxaqolu Noble Heaney uşaqlığın xoşxassəli patologiyası olan 627 qadına icra etdiyi vaginal HE haqqında məlumat verdikdən sonra, bu üsulun üstünlüklərini göstərdi(5). Bu gün də vaginal müdaxilə HE-nin digər üsulları kimi bir sıra üstünlük və məhdudiyətlərə malikdir. Birinciyə - təcrübəli cərrahın əlində əməliyyatın müddətinin qısa olması, mümkün fəsadların minimum olması və əməliyyat sonrakı bərpa müddətinin qısa olmasıdır. Əməliyyata məhdudiyətlər: doğmayan qadınlarda uşaqlıq yolunun dar olması, qasıq bucağının dar, yəni < 90 olması, çanaq boşluğunda bitişmələrin olması (ələxsus öncə keçirilmiş laparatomiyadan sonra), eyni zamanda böyük həcmli uşaqlıq və yumurtalıqlarda manipulyasiyaların aparılmasının vacibliyidir. Sadalanan məhdudiyətləri dəf etmək məqsədilə vaginal HE dəfələrlə modifikasiyalaşmış və bu gün vaginal histerektomiyaya olan göstərişlər genişlənmişdir (5,6). Emil Darajın (2001) məlumatına görə hətda 280 qram çəkini ötən uşaqlıqları 91 % halda mobilizə edib uğurla vaginal yolla çıxarmaq olar.

Laparoscopic assistensiyalı vaginal HE

Keçən əsrin 40 –cı illərindən LS texnikanın tətbiqi ilə fransalı cərrah Raoul Palmer ginekoloji LS-nı populyarlaşdırır(20,17). LS-nın inkişafı ilə LS assistensiyalı vaginal HE-nin inkişafına da təkan verildi. İlk belə əməliyyat 1984-cü ildə Kurt Semm tərəfindən Almaniyada icra olundu.Vaginal HE-nin LS assistensiya ilə icra olunması əvvəllər icrası yalnız laparotomik yolla mümkün olan xəstələrdə də əməliyyatın icrasına imkan verdi.

Laparoscopic HE

İlk total LS HE 1988 –ci ildə Pensilvaniyada Harry Reich tərəfindən icra olundu və bu üsul geniş yayılaraq abdominal üsula real alternativ oldu. Ədəbiyyatda (13) yeni üsulun təəssüratları haqqında məlumat verən məqalələr dərc olunmağa başladı və bu məqalələrdə LS HE ənənəvi üsullarla müqayisə olunaraq, LS müdaxilənin az travmatik olduğu, qan itkisinin az olması, stasionarda qalma müddətinin qısa olması və qadının əmək qabiliyyətinin tez bərpa olunması kimi üstünlükləri haqqında məlumatlar verildi (Xatiasvili V.V.1996). 1993 cü ildə isə Semm supraservikal LS HE intrafassial texnikasını təklif etdi, hansı ki, sidik axarlarının travması riskini və qalxan infeksiyalaşma riskini azaltdı (7).

Minilaparotmik HE

1996-cı ildə Bendetti-Panicinin işlərindən sonra kliniki praktikaya HE-nin minilaparotmik üsulu daxil oldu və J.B.Sharmanın (2004) fikrinə görə, bu üsul abdominal HE-nin bütün üstünlüklərini özündə cəmləşdirərək, onun çatmamazlıqlarına malik deyildi. Navarra universitetində də üç üsul müqayisə edilərək, üstünlük LS və abdominal üsuldan öncə minilaparotomik üsula verildi.

HE-nin bu günü və gələcəyi

Bizə məlum ədəbiyyatlarda xoşxassəli patologiyaları olan qadınlara HE-nin adekvat üsulunun seçim kriteriləri haqqında anlaşma yoxdur. Dünya ədəbiyyatına nəzər yetirsək, bir qisim müəlliflər (2,9) vaginal HE-ya üstünlük verdikləri halda, digər müəlliflər (8,18) minilaparotmik üsula üstünlük verirlər, üçüncü qisim tədqiqatçılar (Bayramova T. E.,2014, Kluivers K.B. 2007) isə HE-nin icrasında seçim üsulu kimi LS üsulu üstün tuturlar.Əsas maraq kəsb edən və incələnməsi tələb olunan faktlardan biri də odur ki, müasir kliniki praktikada yuxarıda sadalanan üsulların təkmilləşməsinə baxmayaraq, icra olunan HE-nin böyük əksəriyyəti hələ ki laparotomik üsulla aparılır, vaginal və LS üsulların

payına bütün icra olunan HE-ların üçdən biri (22% və 12 % müvafiq olaraq) düşür (11). Çox güman ki, burada az invaziv müdaxilələrin mənimsənilməsi üçün keçirilən treyninglərə tələb olunan müddət də rol oynayır. Avstraliyada 796 həkim arasında keçirilən sorğu zamanı onların yalnız 31% LS HE icra etdiyi məlum oldu. Səbəb: komandanın olmaması, yetərli təcrübənin olmaması, əməliyyat sonrası fəsadların qorxusu, anesteziololq və assistent üçün bu üsul maraqlı deyil - deyə cavab vermişlər.

HE-nin icra olunduğu 200 ildən artıq bir müddətdə çox böyük bir inkişaf olaraq, sadə laparotomik E.McDowel-dən robot texnoloqiyasına qədər möhtəşəm texniki proqres baş vermişdir. 2002-ci ildə Diaz-Arrastia C., Jurnalov C., Gomez G robot assistensiyalı laparoskopik histerektomiyanın ən erkən təcrübələri haqqında məlumat verdilər(4). Tədqiqat qrupuna 27-77 yaş arası 16 xəstə daxil edilmişdir. Əməliyyat müddəti 270-600 dəqiqə, qan itkisi 50-1500 ml, xəstəxanada qalma müddəti orta hesabla 2 gün olmuşdur. 2008 ci ildə Payne TN, Dauterive FR adi LS HE icra olunan 200 xəstəni, robotla aparılan HE-nin nəticələri ilə müqayisəli təhlilini verərək, laparotomik üsula keçidin robotla aparılan əməliyyat qrupunda 9%, müqayisə qrupunda 4% olduğunu, ümumi qan itkisinin müqayisə qrupunda qismən çox olduğunu müəyyən etmişlər.

Mübahisəli məsələlər

HE-nin hansı həcmdə - total və ya subtotal icra olunması da mübahisəli məsələlərdəndir. Bu mübahisələrə səbəb HE-nin həcmi və üsulunun seçimindən asılı olaraq, qadınlarda neyroendokrin, urodinamik, psixosomatik pozğunluqlar kimi nəticələrin baş verməsidir. Belə ki, həddindən artıq konservatizmin tətbiq olunması cinsiyyət üzvlərinin saxlanılan hissələrində törəmələrin inkişaf etmə riskini artırır (Boxman Y. V. 1989), təsdiqini tapmayan radikalizm isə mürəkkəb neyroendokrinoloji pozğunluq, çanaq dibi üzvlərinin innervasiyası, limfa sistemi, qan dövranının pozğunluğu kimi dəyişikliklərə gətirib çıxarır (Кулаков.В.И. 1999) Digər məsələ onkoloji ehtiyatlılıq baxımından uşaqlıq boynunun çıxarılması məsələsidir ki, bu gün də mübahisəli olaraq qalır. Bəzi tədqiqatçılar uşaqlıq boynu saxlanılmasının texniki üstünlüklərini, eyni zamanda bu zaman sidik axarı, sidiklik zədələnmələrinin az rast gəldiyini qeyd edirlər (5,19). Onların fikirlərinə görə subtotal HE-nin üstünlüyü :

- uşaqlıq saxlayıcı bağ aparatının saxlanması
- urodinamik pozğunluqlara az rast gəlinməsi
- seksual pozğunluqların az olmasıdır

Digər müəlliflər Jeffcoate və əməkdaşları onkoloji ehtiyatlılıq baxımından sağlam uşaqlıq boynu çıxarılmalıdır deyə çıxış edirlər. Vesseyin (2012) məlumatına görə Böyük Britaniyada icra olunan 2000 HE-ların 0.7%-i subtotal HE-ların payına düşüb. Shtormun məlumatına görə, 1988 ci ildə subtotal HE olunan 1104 qadının yalnız 2-də 50 yaşdan yuxarı uşaqlıq boynu xərçəngi müəyyən olundu. Eyni zamanda müəyyən olundu ki, PAP test yalnız 0.3% halda uşaqlıq boynu xərçəngindən “xəbər verir”. 1992-ci ildə C.Wood belə çıxış edir: xəstə özü həkimlə söhbətdən sonra əməliyyatın həcmi barədə qərar verməlidir.

Əməliyyat zamanı yumurtalıq saxlansın ya yox? Retrospektiv analizin nəticələrinə əsasən HE-yadan sonra yumurtalıq xərçənginə görə təkrar əməliyyatların faizi-7.1% olmuşdur. İsveçrədə aparılan retrospektiv müayinəyə görə, 915 yumurtalıq xərçəngi diaqnozu qoyulmuş pasientlərin 112 -si əvvəl HE olunmuş qadınlar olub. HE-dan sonra vegetonevrotik pozğunluqlar, depressiyanın ovarioektomiyadan asılı olması məsələsi də mübahisəlidir. Hələ 1997-ci ildə Kulakov və əməkdaşlarının əldə etdikləri nəticəyə əsaslanaraq, artımlarsız subtotal HE-28 % halda, 1 yumurtalıq çıxarılması ilə müşayiət olunan subtotal HE 33% halda və hər iki artımlarla birgə icra olunan subtotal HE zamanı yuxarıda

sadalanan əlamətlər 50% halda özünü büruzə verir. Artımlarsız HE sonra bəzi əlamətlərin meydana çıxmasına səbəb HE-dan sonra yumurtalıq qidalanmasının pozulmasıdır.

Son illərə qədər cərrahi müalicənin nəticələrinin qiymətləndirilməsi əməliyyat sonrası yaşama müddəti, stasionarda qalma müddəti, ölüm halları, erkən və gec fəsadlarla qiymətləndirilirdisə, bu gün təbabətin uğuru orqanizmin həyatla, yaşama harmoniyada olmasıdır. Bu məqsədlə də HE-dan sonra qadınların həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi böyük maraq doğuran, eyni zamanda tibbi və sosial əhəmiyyət kəsb edən məsələlərdən biri sayılır. Nəzərə alsaq ki, uşaqlığın xoşxassəli patalogiyalarına görə HE icra olunan qadınların orta yaş qrupu 40.5-42.7 yaş təşkil edir (12,14), bu yaş dövrünün qadının həyatında professional karyeranın inkişafı, həyatının “çiçəklənməsi” dövrü kimi qiymətləndirsək, HE-dan sonra psixoemosional, neyrovegetativ, seksual, urogenital pozğunluqlar kimi özünü büruzə verən spesifik sptomokopleksin meydana gəlməsinin aradan qaldırılma yollarının böyük əhəmiyyətə malik olduğunu görürük. Lakin müasir ədəbiyyatda həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi ilə HE əməliyyatından sonrakı dövrün öyrənilməsi istiqamətində aparılan tədqiqat işləri kifayət qədər deyil(4,21).

Müxtəlif müəlliflərin fikirlərinə görə (11,12) HE-dan sonra qadınların həyat keyfiyyətinin pozulması xəstənin yaşından, müşayət olunan digər patalogiyaların olmasından, icra olunan əməliyyatın həcmindən asılıdır. 2014-cü il Tolga Karacan və əməkdaşlarının tədqiqatının nəticələrinə əsasən HE nəticəsində həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi aşağıdakı kriterilərə görə dəyərləndirilmişdir:

ümumi əhval ruhiyyənin qalxması, xroniki yorğunluğun aradan qalxması, “xəstə uşaqlıq”ın çıxarılmasından sonra pasientdə uşaqlıq xərcəngi qorxusunun aradan qalxması.

Eyni ildə Almaniyada, Tyubing universitetinin əməkdaşları (Brucker S.Y.et.al) tərəfindən 781 (86.1%) subtotal və 127 (13.9%) total LS HE icra olunan 915 pasient arasında aparılan sorğunun nəticələrinə əsasən müəyyən olunub ki, uşaqlığın xoşxassəli patalogiyalarına görə LS supraservikal HE icra olunan pasientlərin əməliyyatdan sonrakı həyat keyfiyyəti analoji patalogiya ilə total LS HE əməliyyatı ilə müqayisədə daha yaxşı nəticələr verə bilər. Ümumilikdə dünya ədəbiyyatının təhlili göstərdi ki, uşaqlığın xoşxassəli xəstəlikləri zamanı cərrahi müdaxilənin üsulunun və həcmnin seçiminin dəqiqləşməsi üçün bu gün də tədqiqatlara ehtiyac var. Ayrı-ayrı tədqiqatlar HE-dan sonra qadınların həyat keyfiyyətini qiymətləndirməyə çalışsa da bu gün də məsələ açıq olaraq qalır. Xüsusən qadınların əməliyyatdan sonra əsaslandırılmamış qorxu hissiyatının aradan qaldırılması üçün həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bayramova T.E. Laparoskopik histerektomiyanın nəticələrinin klinik təhlili . Sağlamlıq jurnalı 2011. № 2 , səh 71-74.2.
2. Andrew I. Brill, MD "Hysterectomy in the 21st Century: Different Approaches, Different Challenges"; Clinical Obstetrics And Gynecology / December 2006. Volume 49 / Number 4
3. Broder MS, Kanouse DE, Mittman BS, Bernstein SJ. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. Obstet Gynecol. 2010;95:199-205.
4. Donnez J, Vazquez F. Long-term treatment of uterine fibroids with ulipristal acetate // Fertil Steril. 2014 Jun;101(6):1565-73.e1-18. doi:
5. Diaz-Arrastia C., Jurnalov C., Gomez G Laparoskopik hysterectomy using a computer –enhanced surgical robot. // Surg Endosc. 2012, 16, 1271-1273
6. Cooper K.G., Jack S.A., Parkin d., e., Br. J Obstetr. Gynaecol 2013-vol 110, N 1.-P.87.
7. Farguhar C.M. Steiner Hysterectomy rates in the United States obstet gynecol 2012;99q:229-34
8. Gendy R., Walsh C. A. Vaginal hysterectomy versus total laparoscopic hysterectomy for benign disease: a metaanalysis of randomized controlled trials AJOG. 2011:204 :338
9. Kozak LJ, Hall MJ, Owings MF. National Hospital Discharge Survey: 2010.p 13-17 Annual Summary With Detailed Diagnosis and Procedure Data.
10. Langenbeck CJM. Geschichte einer von mir glücklich verichteten extirpation der ganger gebarmutter. Bibliotyh Chir Ophth Hanover. 1817; 1:557-562

11. Nieboer T.E, Johnson N. Lethaby A.et.al. Surgical approach to hysterectomy for benign gynecological disease. Cochrane Database Syst Rev, 2009 CD003677
12. Payne TN, Dauterive F.R. A comparison of total laparoscopic hysterectomy to robotically assisted hysterectomy, surgical outcomes in a community practice // J. Minim Invasive Gynecol 2008, 80, 1443-1464
13. Sutton C. Past present and future of hysterectomy // J. Minim Invasive Gynecol. 2010 Jul-Aug;17(4):421-35. doi: 10.1016/j.jmig.2010.03.005.
14. Sutton CJG. The history of vaginal hysterectomy. In: Sheth S, Studd J, editors. Vaginal Hysterectomy. London, England // Martin Dunitz; 2012. p. 1–8.
15. Sutton C. Past, Present and Future of Hysterectomy. // J Minim Invasive Gynecol 2010; 17(4):421-35
16. Senn N. The early history of vaginal hysterectomy. // JAMA. 1985;25: 476–482
17. Vessey M.P. Mackintosh L.V. The epidemiology of hysterectomy findings in a large cohort study // J. Obstet. Gynecol. 2013., 99 :4022-07.
18. Jeffrey J., Arneja, J. Brich. C. J. Obstet. Gynaecol. // Can-2013-vol 25N5-P.396-418
19. Watiez A Cohen SB Laparoskopik hysterectomy. // Curr Opin Obstet Gynecol/2012: 14: 417-22
20. Wheeler TL, Murphy M, Rogers R.C. et al Clinical practice guideline for abnormal uterine bleeding: Hysterectomy versus alternative therapy // J Minim Invasive Gynecol (2012) Jan-Feb; 19(1):81–88
21. Вихляева, Е.М. Руководство по лечению лейомиомы матки / М.: Медпресс-Информ, 2004. - 400 с.

РЕЗЮМЕ

ГИСТЕРЭКТОМИЯ ВЧЕРА, СЕГОДНЯ И ЗАВТРА - ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ГИСТЕРЭКТОМИИ В СОВРЕМЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Мамедова А.Д., Магалов И.Ш.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра акушерства и
гинекологии 1

Гистерэктомия остается наиболее распространенной операцией в гинекологии. Средний возраст женщин которым производят гистерэктомию составляет 40.5 года.

В обзоре рассмотрены различные доступы, применяемые для выполнения гистерэктомии. Использование лапароскопической техники операции привело к значительному снижению количества осложнений и расширению показаний к применению лапароскопического доступа. В современной литературе имеются лишь единичные сведения о результатах лечения с оценкой качества жизни после гистерэктомии. Проводимые исследования в этом направлении, в частности сравнительный анализ различных методов гистерэктомий с оценкой их влияния на качества жизни позволит разработать научно обоснованные подходы к адекватному выбору метода гистерэктомии.

SUMMARY

PAST AND PRESENT OF HYSTERECTOMY – THE PLACE OF DIFFERENT METHODS OF HYSTERECTOMY IN MODERN GYNECOLOGIC PRACTICE.

Mammadova L.J., Magalov I.S.

Azerbaijan Medical University, department of obstetrics and gynecology

Hysterectomy is still the most common gynecologic operation. The middle age of women who this type of surgery is performed is around 40 years. The given paper presents description of different methods which are used in modern practice to remove the uterus. The implementation of endovisual technologies has caused reduction of complications along with popularization of laparoscopic route. Nevertheless, there is a lack of information concerning the influence of the intervention on quality of life. Thus, comparative analysis of this aspect could serve as an additional basement for proper selection of the mode of hysterectomy.

Daxil olub: 21.10.2015.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ГАЛЬВУСА НА БЕТА-КЛЕТКИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II-ГО ТИПА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Исмайлова Г.А.

***Азербайджанский Медицинский Университет, Бакинский
Центр Здоровья Баку, Азербайджан
Кафедра внутренних болезней II***

По определению Всемирной Организации Здравоохранения, понятие «сахарный диабет» включает в себя группу обменных (метаболических) заболеваний, характеризующихся развитием гипергликемии вследствие дефекта секреции инсулина, действия инсулина (инсулинорезистентности ИР) или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999) [1].

ИР (т.е. нарушение чувствительности к действию инсулина на уровне периферических тканей) – ключевое звено в развитии СД 2-го типа [2]. ИР определяется более чем у 80% лиц, имеющих высокий риск развития СД 2-го типа.

В основе развития СД 2-го типа лежит выраженная ИР, но в отсутствие нарушения секреции инсулина сама ИР не приводит к развитию СД. Поэтому функциональная неполноценность бета-клеток служит пусковым моментом в развитии СД 2-го типа [3].

Традиционная сахароснижающая терапия включает несколько видов препаратов, влияющих на основные патогенетические звенья заболевания. Но ни один из этих препаратов не может остановить истощение функции и массы бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к неизбежной необходимости начинать инсулинотерапию спустя 7-10 лет от начала СД 2-го типа [4].

В исследовании UKPDS (длительность наблюдения составила 30 лет от дебюта СД 2-го типа) было показано, что диета, физические упражнения и прием сахароснижающих препаратов (ПССП) не могут в течение длительного времени поддерживать гликемию в границах нормы. Помимо того, к моменту постановки диагноза СД 2-го типа функция бета-клеток уже бывает снижена на 50%, а с течением времени она падает практически до нуля, что приводит к потере адекватного гликемического контроля.

Было показано, что потеря секреторирующей инсулин функции бета-клеток, при монотерапии традиционными препаратами происходит в среднем со скоростью 4% в год [5]. В исследовании A. Butler (2003), проведенном на аутопсийном материале, было показано, что у больных с предиабетом масса бета-клеток снижена на 50%, по сравнению с нормальной массой, а у больных СД 2-го типа – на 63%. Значит, стимуляция секреции инсулина традиционным ПССП не может долго справляться с задачей обеспечения организма достаточным количеством инсулина, т.к. резервы оставшейся массы бета-клеток в скором времени истощаются [6,7]. С другой стороны, согласно данным, полученным в исследовании UKPDS и ADOPT (the Adult Diabetes Outcome Progression Trial), среднегодовые значения HbA1c у пациентов с СД 2-го типа всех групп, получивших, как традиционную, так и интенсивную терапию глибенкламидом, метформином и розиглитазоном, поддерживались в пределах целевых значений лишь в течение первого года наблюдения, а при последующем наблюдении, достоверно возрастали [8, 9].

Ограниченная во времени эффективность сахароснижающей терапии во многом обусловлена тем, что ни один из традиционных препаратов не влияет более чем на один из основных механизмов патогенеза СД 2-го типа: ИР, нарушение функции бета-клеток поджелудочной железы и секреции глюкагона [10].

Отсутствие препарата, обеспечивающего не только качественный контроль гликемии (без увеличения массы тела, без риска развития гипогликемии, негативного влияния на сердце, почки, печень), но и способствующей сохранению секреторной функции бета-клеток, заставило нас обратиться к изучению принципиально нового механизма регуляции гомеостаза глюкозы посредством гормонов желудочно-кишечного тракта – инкретинам [15].

Проведенное нами исследование посвящено изучению одного из главных преимуществ ДПП-4 – оказывать протективное действие на бета-клетки. Известно, что инсулинотропный эффект инкретиннов носит глюкозозависимый характер. Это означает, что инкретины стимулируют секрецию инсулина только при высоких значениях гликемии. Как только уровень глюкозы снижается до нормального (приблизительно до 4,5 ммоль/л), инсулиностимулирующий эффект инкретиннов исчезает. Кроме стимуляции секреции инсулина, инкретины действуют на все этапы процесса биосинтеза инсулина, т.е. подготавливают запасы инсулина к его секреции. Это так же очень важный момент, предупреждающий истощение запасов инсулина вследствие стимуляции его секреции [16,17].

Цель исследования. Оценка влияния глиптинов на показатели основных параметров гликемии, инсулина, С-пептида и индекса НОМА.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в стационарных и амбулаторных условиях за период с 2012-2015 г.г. Наблюдалось 120 больных СД 2-го типа в возрасте $47,8 \pm 2,0$ лет со средней продолжительностью болезни $2,00 \pm 0,23$ года. Согласно поставленным условиям проведения обследования и с целью получения достоверных результатов, из исследования были исключены лица с дыхательной, печеночной, почечной и сердечной недостаточностью III-IV ФК (NYHA). Кроме этого условием исключения было наличие тяжелых осложнений СД и панкреатита. Наблюдавшиеся больные были распределены на 3 группы по 40 больных в каждой.

В I-ой группе лечение проводилось в виде монотерапии препаратом Гальвус (Novartis, Швейцария) в дозе 50 мг в сутки. Во II-ую группу вошли больные, не достигшие компенсации углеводного обмена на фоне предшествующей терапии метформином. Здесь лечение проводилось комбинацией препарата Гальвус в указанной выше дозе, в комбинации с препаратом Сиофор (Berlin Chemie, Германия) в дозе 500 или 850 мг 2-3 раза в сутки. III-ю группу составили больные СД 2-го типа в сочетании с МС, у которых лечение было проведено комбинацией препаратов Сиофор в той же дозе, с производным сульфонилмочевины (ПСМ) Diabeton-MR (Servie, Франция) 60 мг 1 раз утром натощак или Амариал (Sanofi, Франция) 2-4 мг 1 раз утром натощак. Больные наблюдались в течение 6 месяцев. Эффективность контроля гликемии оценивали посредством определения HbA_{1c} в венозной крови методом специфической хроматографии на аппарате «Ceragem Medisys»-(Republik Korea), исходно, через 3 месяца и через 6 месяцев лечения.

Одновременно определяли уровень глюкозы в плазме крови натощак (ГПН) и постпрандиальную гликемию (ППГ) глюкометром «IME-DS» (Германия).

Исследование содержания инсулина и С-пептида в сыворотке крови проводили на иммуноферментном анализаторе «Stat Fax 3200»(USA), реактивы фирмы «Human». За норму принимали значения для инсулина 3-17 мк ЕД/мл, а для С-пептида – 0,5-3,0 нг/мл.

Для оценки ИР предложены различные индексы. Наибольшую диагностическую ценность среди них представляет индекс НОМА, который был использован в нашей работе для косвенной оценки ИР. Индекс НОМА (Homeostasis Model Assesment-НОМА-IR) рассчитывался по нижеследующей формуле:

$$IR = \frac{FI(\text{мк ЕД/мл}) \times FG(\text{ммоль/л})}{22,5}$$

FI – уровень инсулинемии натощак, выраженный в мкЕД/мл; FG – уровень глюкозы натощак, выраженный в ммоль/л. Нормой для индекса НОМА является показатель < 2,5.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием критерия Стьюдента с помощью программы Micros.

Результаты исследования. Динамика основных параметров гликемии, уровня инсулина, С-пептида и индекса НОМА у больных СД 2-го типа в сочетании с МС, получивших лечение препаратом Гальвус в виде монотерапии представлена в соответствующих таблицах рисунках.

Как видно из данных, представленных в таблице 1, исходный показатель HbA_{1c}, составивший 7,14±0,7% на протяжении 3-х месяцев статистически достоверно уменьшался до 6,52±0,09% (p<0,001) с дальнейшей вышеуказанной тенденцией вплоть до 6-го месяца обследования, где его значение составляло 6,1±0,09%, (p<0,001).

Таблица № 1

Динамика средних значений HbA_{1c} у больных СД 2-го типа в сочетании с МС в зависимости от типа терапии, M±m

	I группа n=40	P	II группа n=40	p	III группа n=40	P
До начала лечения	7,14±0,04%		8,3±0,09%		8,4±0,08%	
3 месяца лечения	6,50±0,08%**	<0,001	7,10±0,1%**	<0,001	6,9±0,09%**	<0,001
6 месяцев лечения	6,1±0,06%**	<0,001	6,5±0,08%**	<0,001	6,5±0,07%	>0,05

*Примеч. Здесь и в таб. 2 и 3, а так же на рис. 1,2,3 * - p < 0,05; ** - p < 0,001*

Положительную динамику, т.е. уменьшение своих значений в течение всего периода наблюдения так же демонстрировали ГПН (таблица 2). Максимальное значение данного показателя регистрировалось изначально, где оно составляло 7,44±0,13 ммоль/л.

Далее оно статистически достоверно уменьшалось до 6,3±0,11 ммоль/л (p<0,001) и еще более через 6 месяцев лечения (5,8±0,08 ммоль/л, p<0,001).

Судя по данным таблицы 3, ППГ до начала лечения имела максимальное цифровое выражение 12,9±0,28 ммоль/л, которое через 3 месяца статистически достоверно уменьшалось (p<0,001) и далее на 6 месяце достигало минимального значения (p<0,001).

Таблица № 2

Динамика средних значений ГПН у больных СД 2-го типа в сочетании с МС в зависимости от типа терапии, М±т

	I группа n=40	Р	II группа n=40	Р	III группа n=40	Р
До начала лечения	7,4±0,13 ммоль/л		9,1±0,2 ммоль/л		9,1±0,2 ммоль/л	
3 месяца лечения	6,3±0,11 ммоль/л	<0,001	7,7±0,2 ммоль/л	<0,001	7,1±0,1** ммоль/л	<0,001
6 месяцев лечения	5,9±0,08 ммоль/л	<0,001	6,6±0,1 ммоль/л	<0,001	7,1±0,1 ммоль/л	>0,05

Таблица № 3

Динамика средних значений ППГ у больных СД 2-го типа в сочетании с МС, в зависимости от типа терапии, М±т

	I группа n=40	Р	II группа n=40	р	III группа n=40	Р
До начала лечения	12,7±0,28 ммоль/л		14,2±0,25 ммоль/л		13,9±0,2 ммоль/л	
3 месяца лечения	10,8±0,2** ммоль/л	<0,001	12,3±0,12** ммоль/л	<0,001	11,2±0,2** ммоль/л	<0,001
6 месяцев лечения	9,4±0,2** ммоль/л	<0,001	10,7±0,25 ммоль/л	<0,001	11,7±0,3** ммоль/л	<0,001

Примечателен тот факт, что все три параметра гликемии претерпели положительную статистически достоверную динамику, причем, не только относительно исходных показателей, но также и между этапами обследования, т.е. на 3-ем и 6-ом месяце наблюдения

Далее у лиц I-ой группы нами были проанализированы средние значения иммунореактивного инсулина (ИРИ), С-реактивного белка и индекса НОМА.

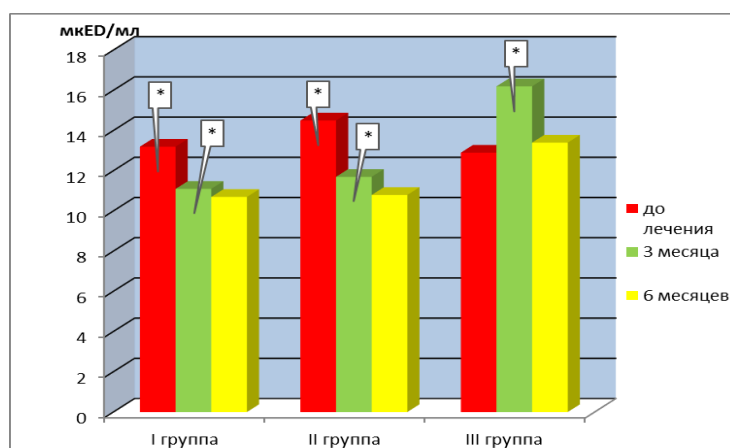


Рис 1. Динамика иммунореактивного инсулина у больных СД-2го типа в сочетании с метаболическим синдромом в зависимости от типа гипогликемической терапии

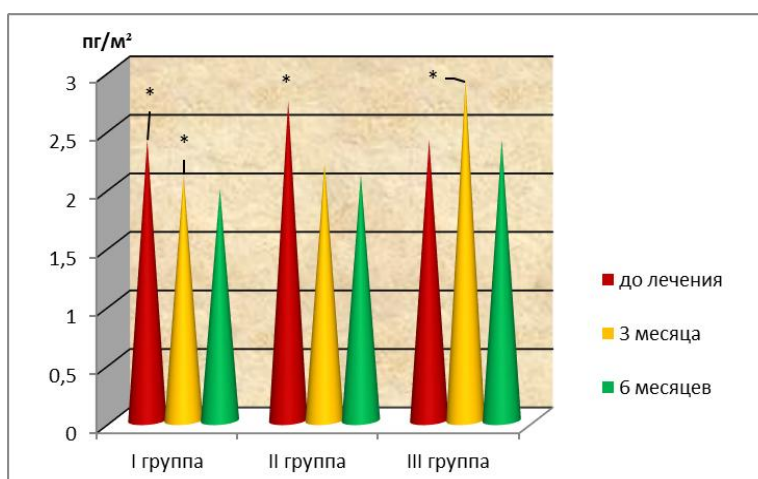
На рисунке 1 представлена динамика ИРИ в зависимости от типа гипогликемической терапии.

Из данных очевидно, что среднее значение ИРИ было наивысшим в начале терапии (13,2 ± 0,6мкЕД/мл), затем его значение уменьшалось до 11,1±0,6 мкЕД/мг через 3

месяца ($p < 0,05$) и еще более на 6-ом месяце наблюдения ($10,7 \pm 0,5$ мкЕД/мг, $p < 0,05$).

В нашем исследовании у лиц I-ой группы среднее значение С-реактивного белка в начале исследования составило $2,4 \pm 0,1$ нг/мл и даже он прогрессивно уменьшался до минимального значения на 6-ом месяце наблюдения ($p < 0,05$) (рисунок 2). И наконец, в I-ой группе среднее значение индекса НОМА имело максимальное значение до начала терапии, тогда оно составило $4,32 \pm 0,2$. Затем этот показатель уменьшался до $3,1 \pm 0,17$ на 3-ем месяце наблюдения, а на 6-ом он имел минимальное значение ($2,84 \pm 0,13$) (рисунок 3).

Рис 2. Динамика С-пептида у больных СД 2-го типа в сочетании с метаболическим синдромом в зависимости от типа гипогликемической терапии



Статистическая достоверность различий была установлена между результатом до лечения и на 3-ем месяце терапии ($p < 0,001$), а между 3-им и 6-м месяцем достоверность различий отсутствовала. Достоверным было так же различие между результатом до начала лечения и на 6-ом месяце ($p < 0,001$).

Во вторую группу исследования вошли больные СД 2-го типа в сочетании с МС, лечение которых осуществлялось комбинацией Гальвуса с метформинном.

Среднее значение HbA1c в начале терапии было максимальным ($8,3 \pm 0,1\%$), затем на 3-ем месяце наблюдения этот показатель уменьшался до $7,1 \pm 0,14\%$ ($p < 0,001$) и еще больше на 6-ом месяце наблюдения ($6,5 \pm 0,1\%$, $p < 0,001$) (таблица 1).

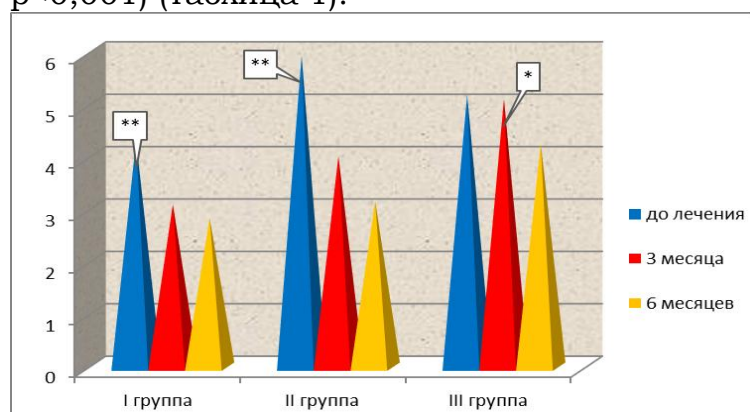


Рис 3. Динамика средних значений индекса НОМА у больных СД- 2-го типа в сочетании с метаболическим синдромом в зависимости от типа гипогликемической терапии

Среднее значение ГПН у лиц этой группы в начале лечения было равно $9,1 \pm 0,2$ ммоль/л. (таблица 2). На 3-ем месяце терапии этот показатель снижался до $7,6 \pm 0,3$ ммоль/л, что было статистически достоверно ($p < 0,001$).

И далее вплоть до 6 месяца эта тенденция продолжалась ($6,6 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Что касается ППГ, то здесь до начала лечения среднее значение так же было максимальным и составило $14,3 \pm 3$ ммоль/л. (таблица 3). На 3-ем месяце отмечалось уменьшение этого показателя ($12,2 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,001$). Эта

тенденция сохранялась и вплоть до 6-го месяца обследования ($10,7 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Как и в предыдущей группе больных, достоверная положительная динамика параметров гликемии наблюдалась как в отношении исходных показателей, так и показателей в конце 3-его и 6-го месяцев наблюдения, что свидетельствует в пользу стабильного гликемического контроля на фоне применения, как Гальвуса в виде мототерапии, так и его сочетания с метформином.

Далее мы провели аналогичный анализ и в отношении таких показателей, как ИРИ, С-реактивный протеин и индекс НОМА.

У лиц II-ой группы среднее значение ИРИ до начала лечения составило $14,5 \pm 1,1$ мкЕД/мл. (рисунок 1). Через 3 месяца этот показатель статистически достоверно уменьшился до $11,7 \pm 0,8$ мкЕД/мл ($p < 0,05$). Данная тенденция продолжалась вплоть до 6-го месяца ($10,8 \pm 0,7$ мк ЕД/мл, $p < 0,05$).

Что касается динамики С-реактивного белка, то она выглядела подобным предыдущему образом. А именно, максимальным был показатель до начала лечения и он статистически достоверно уменьшался последовательно на 3-ем и 6-ом месяце наблюдения ($p < 0,05$) (рисунок 2).

Во II-ой группе индекс НОМА так же, как и в I-ой группе имел максимальное значение до начала лечения, а затем статистически достоверно уменьшался на 3-ем и 6-ом месяце наблюдения, $p < 0,005$. Достоверность присутствовала как при различии между началом и 3-им месяцем, так и между 3-им и 6-ым, а также до начала лечения и 6-м месяцев лечения (рисунок 3).

В III-ей группе исследования пациентам, продолжавшим базовую терапию метформином, без существенных изменений к лучшему, дополнительно был назначен препарат из группы ПСМ.

Из данных, представленных в таблицах 1, 2, 3 и на рисунках 2,3,4 очевидно, что средний показатель HbA_{1c} имел максимальное значение в начале лечения ($8,5 \pm 0,9$ %), которое статистически достоверно снижалось на 3-ем месяце наблюдения ($6,9 \pm 0,1$ %, $p < 0,001$). Эта тенденция продолжалась вплоть до 6-го месяца, но уже без статистической достоверности ($6,6 \pm 0,8$ %, $p > 0,05$).

Здесь же средний показатель ГПН так же имел наибольшее значение до начала терапии ($9,2 \pm 0,2$ ммоль/л), которое статистически достоверно снижалось до 3-его месяца наблюдения ($7,1 \pm 0,1$ ммоль/л, $p < 0,001$), но к 6-му месяцу терапии статистическая достоверность отсутствовала ($p > 0,05$, $7,2 \pm 0,1$), т.к. терялась положительная динамика.

Среднее значение ППГ в III-ей группе вновь имело максимальное значение до начала терапии ($14,2 \pm 0,3$ ммоль/л), которое статистически достоверно уменьшалось на 3-ем месяце лечения, вышеуказанным сочетанием ($11,5 \pm 0,3$ ммоль/л). Но затем среднее значение обсуждаемого показателя теряло положительную тенденцию, т.к. оно даже несколько увеличивалось ($11,9 \pm 0,4$ ммоль/л, $p > 0,05$).

В III-ей группе отмечалась отрицательная динамика в отношении ИРИ, по сравнению с данными гликемии. Здесь среднее значение ИРИ на 3-ем месяце лечения статистически достоверно увеличивалось, по сравнению с началом терапии ($12,9 \pm 0,7$ мкЕД/мл и $16,2 \pm 0,9$ мкЕД/мл, $p < 0,05$). На 6-ом месяце лечения этот показатель вновь уменьшался до $13,4 \pm 0,3$ мкЕД/мл и вновь статистически достоверно ($p < 0,05$).

Что касается С-реактивного белка, то здесь изменения были идентичны предыдущему показателю, т.е. статистически достоверное

увеличение на 3-ем месяце терапии и такое же достоверное уменьшение на 6-ом месяце наблюдения.

В III-ей группе среднее значение индекса НОМА статистически достоверно не изменилось от начала лечения и до 6-го месяца терапии ($5,19 \pm 0,3$; $5,11 \pm 0,29$; $4,25 \pm 0,24$, $p > 0,05$). Достоверность присутствовала только между 3-им и 6-ым месяцами терапии.

Таким образом, из результатов исследования очевидно, что Гальвус, как в сочетании с метформином, так и в виде монотерапии продемонстрировал наличие положительного эффекта в отношении основных показателей гликемии. Традиционная терапия в этом отношении оказалась малоэффективной.

Аналогичное отмечалось и в отношении параметров, характеризующих влияние терапии на функциональные состояния бета-клеток. И здесь мы получили подтверждение эффективности Гальвуса, как при монотерапии, так и в сочетании с метформином.

Очевидно, что терапия традиционными сахароснижающими препаратами, не только не обеспечивает достижение адекватной гликемии, но помимо этого еще и будет способствовать прогрессивному и преждевременному истощению бета-клеток.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Morris N.Y., Wang S.L., Stevens K. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of vascular Disease and Diabetes. // *Diabetologia* 2001; v.44 (Suppl 2); S.14-21.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Инсулинорезистентность в патогенезе СД 2 типа. // *Сахарный диабет*. - 2001. - № 1. - С.28-36.
3. Зимов А.В. Инсулинотерапия при СД 2-го типа: как достичь компенсации заболевания и при этом минимизировать риски, связанные с лечением. // *Здоровье Украины. Эндокринология* 2010; (15-16): 26-30.
4. Stratton L.M., Adler A.I., Neil H.A. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study // *BMJ*-2000-Vol 321.-P. 405-412.
5. U.K. Prospective Diabetes Study Group: Overview of 6 years therapy of type 2 diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249-58.
6. Butler A.E. et al. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes* 2003; 52:102-108.
7. Анциферов М.Б. Глюкагоноподобный пептид-1: от физиологии к эффективному управлению сахарным диабетом 2 типа. // *Фарматека. Эндокринология* 2012;(3): 9-15.
8. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) // *Lancet*.-1998.-vol.352(9131)-p. 837-853.
9. Kahn. S.E., Haffner S.M., Heise M.A. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin or gluburide monotherapy.// *NEJM*.-2006.-Vol.355(23)-P. 2427-2443.
10. Шавкатович Ю.Х. Вилдаглиптин: место в терапии сахарного диабета. // *Сахарный диабет* 2010;(3): 92-96.
11. Maedler K, et al. Sulfonylurea induced beta-cell apoptosis in cultured human islets. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:501-06.
12. Holst J. The physiology and pharmacology of incretins in type 2 diabetes // *Diabetes Obes. Metab.* 2008.- Vol. 10.(Suppl 3).-P. 14-21.

SUMMARY

STUDY OF PROTECTIVE ACTION OF GALVUS BETA CELLS IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 WITH METABOLIC SYNDROME

Ismailova G. A.

120 patients with type 2 diabetes mellitus with metabolic syndrome evaluated the effects of gliptins on the performance of the main parameters of glycemia, insulin, C-peptide and HOMA index. By type of therapy the patients were divided into 3 groups; receiving monotherapy Galvus, the combination of Galvus+Metformin (Galvus-met) and conventional therapy combination of Metformin with sulfonylurea. Determined the level of plasma glucose fasting (FPG), postprandial glycemia (PPG), insulin, C-peptide and HOMA index.

The results of the study showed that Galvus, both in combination with Metformin and as monotherapy have demonstrated a positive effect in respect of the major indicators of glucose and the functional state of beta cells. Traditional therapy was not only ineffective, but obviously contributed to progressive and premature depletion of the beta cells of the pancreas.

Daxil olub: 23.11.2015.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ И ГЕМОГРАММА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ.

Бабаев Д.А.

***Азербайджанский Государственный институт
Усовершенствования Врачей им.А.Алиева г. Баку.
кафедра стоматологии и челюстно – лицевой хирургии***

Ключевые слова: терминальная стадия хронической болезни почек, стоматологические индексы, гемограмма.

Терминальная стадия хронической болезни почек, (тХБП) является тяжелым соматическим заболеванием, приводящим к инвалидности. Постепенная утрата функций почек сопровождается возникновением изменений в различных органах и системах организма, в том числе и со стороны зубо-челюстной системы [1; 2]. Высокая поражаемость различными стоматологическими заболеваниями, особенности их клинического течения в зависимости от функционального состояния почек, влияние фармакинетики и процедуры гемодиализа явились предпосылкой для изучения особенностей стоматологического статуса у больных ХБП, находящихся на гемодиализе. При изучении состояния полости рта у больных хронической болезнью почек выявлена довольно высокая распространенность стоматологических заболеваний у больных с данной патологией – 96,6%. [3, 4]

Постепенная утрата функций почек, длительное состояние уремии сопровождается возникновением изменений в различных органах и системах организма у больных тХБП. Известно, что тХБП сопровождается изменениями гемограммы и анемическим синдромом. Работ по выявлению взаимосвязей изменения гемограммы и стоматологических индексов у больных тХБП мы не встречали.

В связи с этим **целью данной работы** было выявление корреляционных связей между показателями гемограммы и стоматологическими индексами у больных тХБП.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 84 пациента, из них 60 пациентов тХБП (1-ая группа) и 24 больных тХБП и СД-2 типа (2-ая группа). Средний возраст больных в 1-ой группе составил $50,3 \pm 2$ года (минимальный 18, максимальный – 87 лет). Во 2-ой группе (n=24) возраст больных в среднем составил $62,6 \pm 1.8$ лет (минимальный – 46, максимальный – 79) .

В 1-ой группе мужчин было 29 (48,3%), женщин 31 (51,7%) . Во 2-ой группе женщин было 14 (58,3%) и мужчин 10 (41,7%).

Давность гемодиализного лечения в 1-ой группе заболевания $6,5 \pm 0,6$ лет (минимальный – 0,5, максимальный 24 года). В 1-ой группе давность гемодиализного лечения до 3 лет была у 15 больных от 3 до 5 лет – у 16 и более 5 лет – у 29 больных.

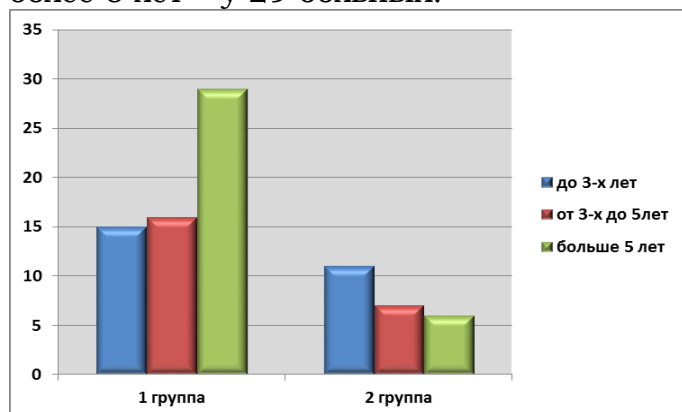


Рис 1. Распределение больных в зависимости от давности гемодиализного лечения.

Во 2-ой группе давность заболевания $4,2 \pm 0,5$ лет (минимальный – 1 год, максимальный – 13 лет). Давность гемодиализного лечения до 3 лет была у 11 больных, от 3 до 5 лет – у 7 больных и больше 5 лет – у 6 больных (рис.1).

Интенсивность кариозного процесса (индекс КПУ) в группе больных с ХПН в среднем составила $10,4 \pm 1,3$ лет. У 7 больных (35%) отмечалась низкая (в интервале 1.6 – 6.2), у 7 (35%) – средняя (в интервале 6.3 – 12.7) и у 6 (30%) – высокая (в интервале 12.8 – 16.2) интенсивность кариеса.

Индекс РМА, который показывает воспалительный характер тканей пародонта, в среднем в группе больных составил – $15,6 \pm 1,8\%$. При этом легкая степень тяжести гингивита (до 25% и меньше) отмечалась у 18 больных (90%), а у 2-х больных (10%) отмечалась средняя степень тяжести гингивита (РМА=32.1%, 34.5%, соответственно).

По индексу РНРу 11 (55%) больных отмечалась удовлетворительная гигиена полости рта, (в интервале 0.7 – 1.6), у 9 (45%) больных – (>1.6) неудовлетворительное состояние гигиены полости рта.

Со стороны полости рта у больных с тХБП наиболее часто отмечалось: запах мочевины изо рта, расстройство вкусовой чувствительности, изменение цвета слизистой оболочки, набухание и кровоточивость десен, наддесневые и поддесневые зубные отложения.

У больных тХБП отмечались сопутствующие заболевания. У 7 (35%) отмечалась гипертоническая болезнь, у 7 (35%) – не наблюдались сопутствующие заболевания, у 2 (10%) – хронический гломерулонефрит, и поликистоз почек (5%), у 1 больного гастрит, у 1 (5%) – бронхиальная астма.

В отделении гемодиализа исследовалась гемограмма на гематологическом анализаторе Sysmex КХ – 21W. Определялся гемоглобин (г/дл), гематокрит (%), лейкоциты (10^9 мкл), тромбоциты (10^9 мкл).

Статистическая обработка данных выполнялась с применением медицинских программных средств Microsoft Excel 2007 г. Полученный цифровой материал представлен в виде средней арифметической величины (M), ошибки средней величины (m). На основании критерия U (Вилкоксона-Манна-Уитни) между группами рассчитывали вероятность различий (P). Различия считали достоверными при $P \leq 0,05$, высокодостоверными при $P \leq 0,01$ и недостоверными при $P > 0,05$. При определении взаимосвязей между различными параметрами исследовали парный коэффициент корреляции (r) Пирсона. При оценке корреляции (r) считали, что связь выражена умеренно, если $r < 0,3$; значительно – при $0,3 < r < 0,7$ и сильно выражена при $r > 0,7$. Под прямой и положительной связью рассматривали одновременное нарастание значений изучаемых показателей (r-положительный), под обратной, или

отрицательной, - нарастание одного из показателей при снижении другого (5).

Результаты и обсуждения. Результаты определения гемограммы позволяют констатировать, что у пациентов, находящихся на программном гемодиализе отмечается снижение гемоглобина и гематокрита (таблица 1).

Таблица № 1

Показатели гемограммы крови у больных тХБП и тХБП+ СД – 2 типа находящихся на программном гемодиализе (M±m).

Показатели крови и их норма	тХБП (n=60)	тХБП + СД – 2 типа (n=24)	P
Гемоглобин, 11-15 г/дл	10,5±0,3	10,3±0,4	>0,05
Гематокрит, % 40,1- 51	32,5±0,7	32,4±1,3	>0,05
Тромбоциты *160 – 340 10 ⁹ /л	212,4±9,7	248,8±17,0	<0,05
Лейкоциты *4,2 – 9 10 ⁹ /л	7,5±0,4	7,2±0,7	>0,05

Несмотря на прием рекомбинантного человеческого эритропоэтина и коррекцию железодефицита уровень гемоглобина был снижен до 10,5±0,3 г/дл в группе больных тХБП и до 10,3±0,4 г/дл в группе больных тХБП + СД – 2 типа (при норме 11-15г/дл). Нами исследовался также показатель гемограммы – гематокрит. Он представляет собой объемную фракцию эритроцитов в цельной крови и зависит от их объема и количества. На фоне снижения уровня Hb у пациентов тХБП, находящихся на программном гемодиализе с наличием и отсутствием СД – 2 – го типа отмечались значимые снижения гематокрита (32,5±0,7% и 32,4±1,3%, соответственно). Это является следствием гемодиализного лечения и терминальной стадии ХБП, вместе приводящие к угнетению секреции эритропоэтина. В конечном итоге формируется замкнутый порочный патогенетический круг, в котором тХБП и анемия взаимно усугубляют друг друга. Из литературных источников известно, что эритропоэтин стимулирует продукцию тромбоцитов наряду с эритроцитами. У больных тХБП на фоне терапии эритропоэтином наблюдается увеличение среднего объема тромбоцитов, что свидетельствует об их омоложении. Нами не выявлено снижение уровня тромбоцитов у больных тХБП, находящихся на программном гемодиализе. Гемодиализ, а также применение эритропоэтина приводит к частичной коррекции количественного состава тромбоцитов за счет увеличения их представительства в периферической крови.

Между группами больных тХБП, находящихся на программном гемодиализе статистически достоверные изменения выявлены по уровню тромбоцитов (p<0,05).

По уровню гемоглобина больные были распределены на следующие группы: Hb< 11 г/дл, Hb– 11 – 11, 9 г/дл (рекомендуемый уровень Hb больных на программном гемодиализе KDIG, 2009) (таб.2). У 14 (23,3%) больных тХБП, Hb был в пределах рекомендуемого уровня для больных на программном гемодиализе и составил 11,4±0,1, а величина индекса PMA в среднем составила 23,8±2,8%, индекс гигиены РНР – 1,7±0,2. У 30 (50%) больных тХБП уровень Hb был ниже 11 г/дл (8,9±0,2 г/дл), индекс PMA в среднем составил 24,9±2,1 %, индекс РНР – 1,7 ± 0,1. Выявлено, что у больных тХБП, находящихся на гемодиализном лечении по мере снижения уровня Hb отмечено повышение уровней PMA и РНР, что статистически недостоверно.

Коэффициент корреляции показал отрицательную умеренной силы взаимосвязь между Hb и PMA ($r=-0,32$) и Hb и PNP ($r = - 0,41$).

У больных тХБП и СД – 2 – го типа прослеживалась аналогичная закономерность. Так в группе больных тХБП и СД – 2 – го типа уровень Hb рекомендуемого уровня ($11,4\pm 0,1$ г/дл) был определен у 6 (25%) больных, индекс PMA при этом составил $26,8 \pm 3,3\%$, индекс гигиены PNP – $1,5\pm 0,2$. У 13 (54,2%) пациентов этой группы Hb был ниже 11г/дл и в среднем составил $8,6\pm 0,4$ г/дл, индекс PMA – $28,6\pm 3,9\%$, а индекс PNP – $1,9\pm 0,3$. Коэффициент корреляции между уровнем Hb и PMA составил $-r = - 0,31$ и между Hb и PNP- $r = - 0,33$.

Таблица № 2

Показатели индексов PMA и PNP в зависимости от уровня Hb ($M\pm m$).

Уровень Hb крови	Группы больных	Hb, г/дл	PMA, %	PNP
Hb <11 г / дл	тХБП (n=30)	$8,9 \pm 0,2$ (6,3 – 10,7)	$24,9 \pm 2,1$ (5,95 – 56)	$1,7 \pm 0,1$ (0,8 – 4)
	тХБП и СД – 2 – го типа	$8,6 \pm 0,4$ (5,6 – 10,6)	$28,6 \pm 3,9$ (11,5 – 56)	$1,9 \pm 0,3$ (1 – 4)
Hb 11 – 11,9 г/дл	тХБП (n=14)	$11,4 \pm 0,1$ (11 – 11,9)	$23,8 \pm 2,8$ (11,1 – 43,8)	$1,7 \pm 0,2$ (0,6 – 3)
	тХБП и СД – 2 – го типа	$11,4 \pm 0,1$ (11 – 11,9)	$26,8 \pm 3,3$ (14,5 – 40,2)	$1,5 \pm 0,2$ (0,6 – 2)

Таким образом, у больных, находящихся на программном гемодиализе прослеживалась одинаковая закономерность: по мере снижения Hb стоматологические индексы отражающие воспалительные процессы в мягких тканях и уровень гигиены повышались, но статистическая разница достоверности выявлены в группе больных тХБП СД – 2 – го типа. По мере снижения Hb индексы PMA и PNP нарастали, что отражалось в корреляционной отрицательной зависимости. При самом низком Hb крови $8,6\pm 0,4$ г/дл, индекс PMA был самым высоким – $28,6\pm 3,9\%$, а также индекс гигиены PNP – $1,9\pm 0,3$.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Чуйкин С.В., Галимова А.З. Стоматологический статус у детей с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе. Электронный научный журнал //Современные проблемы науки и образования. 2012 г., № 4
2. Вавилова Т.В., Афанасьев В.В., Осокин М.В. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ // Рос. Стоматологический журнал. 2007, С. 8-10.
3. Vesterinen M., Ruoronen H., Levio T. Oral health and treatment of patients with renal disease //quintessense. – 2007; 38;p.211-219.
4. Миникеев И.М., Ким С.А., Рагимова Т.М., Майбородин И.В. Слизистая оболочка полости рта при экспериментальной хронической почечной недостаточности. //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Том VI, №4, 2013, С.439-445
5. Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М.: ГЭОТАР. – МЕДИА, 2012г., 384 С.

РЕЗЮМЕ

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ И ГЕМОГРАММА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ.

Бабаев Д.А.

Азербайджанский Государственный институт Усовершенствования Врачей им.А.Алиева г. Баку., Кафедра стоматологии и челюстно – лицевой хирургии

Исследования стоматологических индексов и гемограммы проведено у 60 больных ТХБП и у 24 больных ТХБП и СД-2-го типа.

Гемограмма крови включала определения гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов и лейкоцитов. Выявлено, что у этих больных по мере снижения уровня Hb отмечается повышение стоматологических индексов PMA и PHP. коэффициент корреляции показал отрицательную взаимосвязь между Hb и PMA ($r=-0,4$).

У больных ТХБП и СД -2-го типа прослеживалась та же тенденция и коэффициент корреляции между уровнями Hb и PMA составил – $r=-0.31$ и между Hb и PHP - $r=-0.33$.

Ключевые слова: терминальная стадия хронической болезни почек, стоматологические индексы, гемограмма.

SUMMARY

DENTAL INDEXES AND HEMOGRAMMA AMONG PATIENTS WITH TERMINAL STAGE CHRONIC RENAL FAILURE WHO ARE ON PROGRAMM HEMODYALIS.

Babayev J.A.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for doctors' named after A.Aliyev, Baku. Chair of Stomatology and maxilla – facial surgery.

Research dental indexes and blood count was performed in 60 patients with chronic renal failure and 24 patients with chronic renal failure and 2-type-diabetes.

The blood count included determination of hemoglobin, hematocrit, platelets and white blood cells. It found that in these patients with a decrease in the level of Hb marked increase in dental indexes PMA, and PHP the correlation coefficient showed a negative relationship between Hb and PMA ($r = - 0,4$).

Patients traced the same trend and the correlation coefficient between the levels of Hb and PMA - $r = - 0.31$ and between Hb and PHP - $r = - 0.33$.

Key words: terminal stage chronic renal failure, dental indexes, blood count

Daxil olub: 14.11.2015.

PARAZİTOZLARLA YANAŞI GEDƏN DERMATOZLARDA BAĞIRSAQ MIKROFLORASININ VƏZİYYƏTİ

Həsənova V.L.

Azərbaycan Tibb Universitetinin dermatovenerologiya kafedrası, Bakı şəhəri.

İnsan orqanizminin mikroflorası uşaq anadan olan andan xarici mühitin mikrobiosenozuna uyğun olaraq formalaşır. İnsanın xarici mühitlə əlaqəli üzv və toxumalarında illər üzrə adaptasiya olunmuş müxtəlif mikroorqanizmlərin növ tərkibi kəmiyyət və keyfiyyətə müxtəlif amillərin təsirindən dəyişir. Normal mikroflora insan orqanizmini xarici mühitin mənfi təsirlərindən, müxtəlif infeksiya-parazitar xəstəliklərdən qorumaqla yanaşı orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik rezistentliyinin əmələ gəlməsində, o cümlədən həzm prosesində, maddələr mübadiləsində və orqanizm üçün vacib olan bir sıra vitaminlərin sintezində xüsusi rola malikdir [2, 4, 7, 10].

Bir sıra tədqiqatçılar [2, 3, 5, 6, 9, 12] dermatozların patogenezində və müalicəsinin nəticəsində bağırsağ mikroflorasının rolunu göstərir. Dəri mikroflorası orqanizmin müdafiə amillərindən biri olması ilə yanaşı endogen və ekzogen infeksiyaların rezervuarı rolunu oynadığı da göstərilmişdir [1, 11]. Dəri örtüyünün mikroflorasının vəziyyətinə görə insanın sağlamlığı haqda bəzən müəyyən fikir yürütmək olar [8, 9]. Ona görə də dermatozlarda dəri örtüyü və bağırsağ mikroflorasının vəziyyətinin öyrənilməsi xəstəliyin gedişi və səmərəli müalicəsinin təşkili üçün olduqca vacibdir.

Mədə-bağırsağ parazitozlarının da disbakterioza səbəb olmasını nəzərə alsaq bu xəstəliklərlə paralel gedən dermatozlarda orqanizmin mikroflorasında baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsi əsas məsələlərdən biri sayıla bilər.

İşin məqsədi: parazitozlarla yanaşı gedən dermatozlarda bağırsağ mikroflorasında kəmiyyət və dəyişikliklərinin öyrənilməsi.

Tədqiqatın materialı və metodları. 81 nəfər dermatozlu və müxtəlif bağırsağ parazitozu olan, 52 nəfər parazitozlu dermatozu olmayan, 72 nəfər dermatozlu parazitozsuz, 42 nəfər kontrol qrupda bağırsağ və dəri mikroflorası öyrənilmişdir.

Bakterioloji tədqiqatlar ümumi qəbul olunmuş mikrobioloji üsullarla aparılmışdır. Alınan nəticələrin statistik işlənməsi *statistic for Windows* (6-cı versiya) proqram sistemi vasitəsilə, studentin (+) etibarlılıq meyarı orta arifmetik kəmiyyətin (M) və səhvlərin (m) hesablanması ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Cədvəl 1-dən göründüyü kimi yalnız dermatozu (54,2±5,9%), yalnız parazitozu (75,0±6,0%) və həm parazitozu, həm də dermatozu (90,1±3,3%) olan şəxslərdə ümumi disbakterioz praktiki sağlam şəxslərə (16,7±5,8%; p<0,001) nisbətən xeyli çox rast gəlir. Həm parazitozu, həm də dermatozu olan şəxslərdə ümumi disbakterioz yalnız parazitozu və yalnız dermatozu olan şəxslərdən xeyli çox rast gəlir. Normal mikrofloranın azalması

Cədvəl 1 Praktiki sağlam, bağırsağ parazitozu və dermatozu olan şəxslərdə disbakteriozun rast gəlinməsi		Ümumi disbakterioz		Şərti patogen və patogen mikroflora ilə		Normal mikrofloranın azalması ilə		Müayinə edilənlərin sayı	Müayinə edilən kontingentlər
		müt	%	müt	%	müt	%		
		39	54,2 ± 5,9	23	31,9 ± 5,5	16	22,2 ± 4,9	72	Dermatozlu şəxslər
		39	75,0 ± 6	22	42,3 ± 6,9	17	32,7 ± 6,5	52	Parazitozlu şəxslər
		73	90,1 ± 3,3	40	49,4 ± 5,6	33	40,7 ± 5,5	81	Parazitoz və dermatozu birgə olan şəxslər
		7	16,7 ± 5,8	3	7,1 ± 4,0	4	9,5 ± 4,5	42	Praktiki sağlam şəxslər

dermatozlu xəstələrin 22,2±4,9%-də aşkar edilirsə, parazitozlu xəstələrin 32,4±6,5%-də (p>0,05), həm parazitozu, həm də dermatozu olanların isə 40,7±5,5%-də (p<0,05), praktiki sağlam şəxslərin isə cəmi 9,5±4,5%-də (p<0,001) aşkar edilmişdir.

Şərti patogen və patogen mikroflora praktik sağlam şəxslərin 7,1±4,0%-də, yalnız dermatozu olanların 31,9±5,5%-də (p<0,001), yalnız parazitozu olanların 42,3±6,9%-də (p<0,001), həm parazitozu, həm də dermatozu olanların 49,4±5,6%-də (p<0,001) aşkar edilmişdir.

Digər tərəfdən müayinə edilən bu şəxslər arasında şərti patogen mikrobların növ tərkibi də öyrənilmişdir və müayinələrin nəticələri cədvəl 2 və cədvəl 3-də öz

əksini tapmışdır.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi dermatozu ($13,9 \pm 4,1\%$; $p > 0,05$), parazitozu ($15,4 \pm 5,0\%$; $p < 0,05$) və parazitozu və dermatozu birgə olan şəxslərdə ($25,9 \pm 4,9\%$; $p < 0,001$), praktiki sağlam şəxslərə ($4,7 \pm 3,3\%$) nisbətən laktoza neqativ *E.Coli* xeyli çox aşkar edilir.

Laktoza neqativ *E.Coli* parazitozla yoluxmuş şəxslərdə dermatozu olanlardan nisbətən çox, həm parazitozu, həm də dermatozu olanlarda isə daha çox aşkar edilir. Hemolizəedici *E.Coli* laktoza neqativ *E.Coli* kimi rast gəlir.

Zəif fermentativ xassəli *E.Coli* dermatozlu xəstələrdə ($15,3 \pm 4,2\%$), parazitozla yoluxmuşlara ($13,5 \pm 4,7\%$; $p > 0,05$) nisbətən çox, dermatoz və parazitozla birgə xəstələnmişlərdə isə ($22,2 \pm 4,6$; $p > 0,05$) daha çox rast gəlir.

Cədvəl 3		Dermatozu, parazitozu olan və praktik sağlam şəxslərdə şərti patogen və patogen mikrofloranın rast gəlinmə tezliyi															
Müayinə edilən kontingentlər	Müayinə edilənlərin sayı	Şərti patogen və patogen mikroflora aşkar edilənlərin sayı				Candida mənşəli göbəkələr				St. Epidermidis		Proteus mənşəli qram(-) çöplər		Clebstiella			
		müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%
Dermatozu olan şəxslər	72	10	$13,9 \pm 4,1$	11	$15,3 \pm 4,2$	3	$4,2 \pm 2,4$	1	$1,9 \pm 0,3$	5	$9,6 \pm 4,1$	1	$1,9 \pm 0,3$	2	$2,8 \pm 1,9$	1	$1,9 \pm 0,3$
Parazitozu olan şəxslər	52	6	$11,5 \pm 4,4$	13	$25,0 \pm 4,8$	6	$11,5 \pm 4,4$	1	$1,9 \pm 0,3$	17	$32,7 \pm 4,5$	6	$11,5 \pm 4,4$	3	$5,8 \pm 2,1$	3	$5,8 \pm 2,1$
Dermatoz və parazitozu birgə olan şəxslər	81	3	$3,7 \pm 1,2$	13	$16,1 \pm 4,1$	17	$21,0 \pm 4,5$	6	$7,4 \pm 2,9$	17	$21,0 \pm 4,5$	6	$7,4 \pm 2,9$	3	$3,7 \pm 1,2$	3	$3,7 \pm 1,2$
Praktiki sağlam şəxslər	42	3	$7,1 \pm 4,0$	2	$4,7 \pm 3,3$	0	$0 \pm 0,0$	0	$0 \pm 0,0$	2	$4,7 \pm 3,3$	0	$0 \pm 0,0$	0	$0 \pm 0,0$	0	$0 \pm 0,0$

Cədvəl 2.

Dermatozları, parazitozları olan və praktik sağlam şəxslər arasında şərti patogen və patogen mikrofloranın aşkar edilməsi

Müayinə edilən kontingentlər	Müayinə edilənlərin sayı	Şərti patogen və patogen mikroflora aşkar edilənlərin sayı							
		Laktoza neqativ <i>E.Coli</i>		Zəif fermentativ xassəli <i>E.Coli</i>		Hemolizə edici <i>E.Coli</i>		St. Aureus	
		müt	%	müt	%	müt	%	müt	%
Dermatozlu şəxslər	72	10	$13,9 \pm 4,1$	11	$15,3 \pm 4,2$	12	$16,7 \pm 4,4$	11	$15,3 \pm 4,2$
Parazitozlu şəxslər	52	8	$15,4 \pm 5,0$	7	$13,5 \pm 4,7$	9	$17,3 \pm 5,2$	6	$11,5 \pm 4,4$
Parazitoz və dermatozu birgə olan şəxslər	81	21	$25,9 \pm 4,9$	18	$22,2 \pm 4,6$	23	$28,4 \pm 5,0$	14	$17,3 \pm 4,2$
Praktiki sağlam şəxslər	42	2	$4,8 \pm 3,3$	1	$2,4 \pm 2,4$	2	$4,7 \pm 3,3$	1	$2,4 \pm 3,3$

St.aureus-da dermatozlu xəstələrdə ($15,3 \pm 4,2\%$), parazitozlarla yoluxmuşlardan ($11,5 \pm 4,4\%$; $p > 0,05$) nisbətən çox, həm dermatozu, həm də parazitozu olan şəxslərdə ($17,3 \pm 4,2\%$) daha çox, praktik sağlam şəxslərdə ($2,4 \pm 3,3\%$; $p < 0,001$) isə hər üç qrupa nisbətən xeyli az rast gəlir.

Candida mənşəli göbəkələr praktik sağlam şəxslərin cəmi $7,1 \pm 4,0\%$ -də aşkar edildiyi halda, dermatozu olan şəxslərin $13,9 \pm 4,1\%$ -də ($p > 0,05$) parazitozlara yoluxmuşların $11,5 \pm 4,4\%$ -də ($p > 0,05$), həm dermatozu, həm də parazitozu olanların isə $16,1 \pm 4,1\%$ -də ($p > 0,05$) qeyd edilmişdir.

St.epidermidis ən çox həm dermatozu, həm də parazitozu olanlarda

(21,0±4,5%; p<0,01), sonra dermatozlarda (15,3±4,2%; p<0,05), nisbətən az parazitoz-larda (9,6±4,1%; p>0,05) aşkar edilmişdir.

Proteus mənşəli qram (-) çöplər praktik sağlam şəxslərdə aşkar edilməmişdir. Onlar ən çox həm parazitozu, həm də dermatozu olan şəxslərdə (7,4±2,9%), sonra dermatozlarda (4,2±2,4%), ən az isə parazitoz-larda (1,9±0,3%; p<0,001) aşkar edilmişdir.

Clebsiella növünə aid mikroblar *proteusa* nisbətən az aşkar edilsə də, ən çox həm parazitozu, həm dermatozu olan şəxslərdə (3,7±2,1%), sonra dermatozlarda (2,8±1,9%) aşkar edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Акрут А.М. Микроэкология кожи при псориазе // Автореф. дисс.канд.мед.наук. – Волгоград -2003, с.24.
2. Балакина Н.Н., Звягина Л.М., Зекин Б.А. Роль микробной флоры кишечника в возникновении аллергических дерматозов // Вестник дерматологии и венерологии. – 1983 - №4 – с. 56-59.
3. Бережковой В.В., Крамарев С.А., Янковский Д.С., Дымент Г.С. Пробиотики в комплексной терапии детей с atopическим дерматитом // Здоровье женщины – 2003 - №1 (13) – с. 95-97.
4. Бондаренко В.И., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых – Москва, КМК – 2003 – с.224.
5. Куимова И.В. Клинико – патогенетические аспекты патологии органов пищеварения и алергодерматозов у детей с лямблиозной инвазией // Автореферат дисс. докт.мед. наук – Новосибирск – 2003 –46 с.
6. Курникова Г.Ю., Кламенова И.А. Состояние микрофлоры толстой кишки у больных хроническими дерматозами // Российский журнал кожных и венерических болезней – 2002 - №3 – с. 38-39.
7. Малова А.А. Микробиоценоз кишечника и иммунный статус у больных с алергодерматозами // Автореф.дисс. канд.мед. наук. Казань – 1997 –21 с.
8. Ришко Е.Ю. Аутофлора кожи в области биологически активных точек как индикатор здоровья пациентов с бронхо-легочной патологией и критерий оценки эффективности их иглорефлексотерапии // Автореф.дисс. канд. мед. наук – Владивосток – 2004 –26 с.
9. Рябиченко Т.Н., Петерсон В.Д. Нарушение кишечного микробиоценоза у детей с atopическим дерматитом и методы его коррекции // Материалы научно-практической конференции аллергических заболеваний у детей – Новосибирск – 1998 – с. 155-160.
10. Салехов А.А., Иманова Э.М. Дисбактериоз и кишечные паразитозы (аскаридоз, энтеробиоз, лямблиоз) // Научные и педагогические известия университета «Одлар Юрду» - Баку – 2006 - №16 – с. 25-26
11. Сытник С.И. Экологический подход к оценке кожной микрофлоры // Антибиотики и химиотерапия – 1989 – Т – 34 - №6 – с. 466-472.
12. Hamilton I., Fairris G.M., Small intestinal permeability in dermatological disease // Q.J.Med – 1985 – v. 56 – p. 559-567.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕРМАТОЗНЫХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ПАРАЗИТОЗАМИ

Гасанова В.А.

Азербайджанский Медицинский Университет кафедра
Дерматовенерологии, г.Баку.

Изучен качественный и количественный состав микрофлоры кишечника у практически здоровых лиц, у больных только с дерматозами, у лиц только с паразитозами и у больных дерматозами и с сопутствующими паразитозами. По сравнению с практически здоровыми лицами у больных дерматозом, у лиц с паразитозами и особенно, у больных дерматозами и с сопутствующими паразитозами отмечается дисбактериоз кишечника. У этих больных обнаруживается *St. epidermidis*, грибы рода *Candida*, а также грамотрицательные бактерии как *Proteus*, *Clebsiella* и т.д. Поэтому при лечении дерматозов, особенно с сопутствующими паразитозами нарушения микрофлоры кишечника должны учитываться и обязательно корректироваться.

SUMMARY

THE STATE OF INTESTINAL MICROFLORA IN PATENTS WITH CONCOMITANT DERMATOSIS PARASITOSIS

Hasanova V.L.

Azerbaijan Medical University Department of Dermatovenerology.

The qualitative and quantitative composition of intestinal microflora in healthy subjects, patients with dermatoses in individuals with only parasites and in patients with concomitant dermatoses and parasitosis were studied. In comparison of healthy individuals to patients with dermatosis, to patients with parasitic diseases, especially to patients with dermatosis the parasitic intestinal dysbiosis was observed. In these patients *St.epidermidis*, fungi *Candida* and also gram negative bacteria as *Proteus*, *Clepsiella* and etc. are found. That's why the treatment of dermatoses, especially with associated parasitic intestinal microflora disorders should be considered and always corrected.

Daxil olub: 10.12.2015.

KATAMENIAL EPILEPSIYA ZAMANI XƏSTƏLİYİN MÜDDƏTİNDƏN ASILI OLARAQ KLİNİK-HORMONAL STATUSDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏR**Tağıyeva N.C.*****Azərbaycan Tibb Universiteti. Nevrologiya və Tibbi genetika kafedrası, Bakı.***

Açar sözlər: katamenial epilepsiya, epilepsiyanın davam etmə müddəti, epileptik tutmaların tezliyi, neyrosteroid hormonlar.

Epilepsiya xronik polietioloji xəstəlik olub, müasir dövrdə təbabətin qarşısında duran ciddi bir problem kimi, xüsusən qadınlarda diqqəti daha çox cəlb edir. Belə ki, çox vaxt xəstəliyin reproduktiv sistemin formalaşması ilə bağlılığı müəyyən edilir və əsasən xəstəliyin debütü menarxin başlanması ilə eyni vaxta düşür. Cinsi yetişkənlik dövründə epileptik tutmaların tezliyinin və ağırlığının dəyişməsi mümkündür. Menstrual sikl (MC) ilə əlaqəli tutma tezliyi katamenial epilepsiya (KE) kimi qiymətləndirilir [1]. Aparılan bir çox tədqiqatlar əsaslı olaraq KE-nin MS fazalarından asılı olaraq meydana çıxmasını göstərmişdir. KE, epilepsiyanın bir forması olmasına baxmayaraq heç bir tipinə aid edilmir. Tutmaların tezliyi menstruasiya öncəsi və menstruasiya fazalarında yüksəlmiş olur. Məhdud sayda olsa da, katamenial tutma tezliyi menstruasiyanın digər fazalarında ola bilməsi haqqında da məlumatlar vardır. Ümumiyyətlə götürüldükdə, menstruasiyanın müxtəlif fazalarında tutmaların 2 dəfə artması KE hesab edilə bilər [2,3]. Bu sadə tərif KE-nin patofiziologiyasının və müalicəsinin araşdırılmasında əsas meyar kimi götürülə bilər. Beləliklə, KE-ya qadınlarda epilepsiyanın xüsusi bir forması kimi baxıla bilər. Bu zaman epileptik tutmaların başlanmasının ilk debütü, birinci menstruasiyanın fazaları ilə üst-üstə düşə və ya menstruasiya fazalarının sabitləşməsindən dərhal sonra baş verə bilər. Sonrakı tutmaların da menstruasiya fazaları ilə müəyyən bağlılığı müşahidə edilir. Qeyd edildiyi kimi, KE-nin başlanması, adətən, orqanizmin fəal hormonal yenidən qurulması ilə əlaqədar olur [4]. Bu baxımdan qadınlarda, xüsusən reproduktiv yaş dövründə olan qadınlarda epilepsiyanın klinik gediş xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi ciddi bir problem olaraq qalmaqdadır. O cümlədən, qadınlarda orqanizmin müxtəlif yaş dövrlərindən, xəstəliyin

davametmə müddətindən, tətbiq edilən epilepsiya əleyhinə dərmanlardan və bir sıra digər faktorlardan asılı olaraq baş verən dəyişikliklərin epilepsiyaya təsirinin öyrənilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, epilepsiyalı qadınların müxtəlif yaş dövrlərindən asılı olaraq reproduktiv statusunda meydana çıxan dəyişikliklər, xüsusən hormonal dəyişikliklər epileptik tutmaların fəallığına təsir etməsi mümkündür [5,6]. Qadınlarda müxtəlif yaş dövrlərində baş verən hormonal dəyişikliklərin epilepsiyanın debüt yaşına və epileptik tutmaların tezliyinə təsirinin olması barəsində bir çox fikirlər vardır. Bu sıradan pubertat dövründə orqanizmdə meydana çıxan hormonal dəyişikliklərin təsirinin olması xüsusi qeyd edilməlidir. Pubertatdan əvvəlki dövrlə müqayisədə pubertat dövründə steroid və qonadal hormonların səviyyəsində bir sıra dəyişikliklər baş verir, menstrual sikl başlayır. Məlumdur ki, steroid hormonlar tutmalara qarşı həssaslığa təsir edir və cinsi yetişkənlik keçirən qızlarda epileptik tutmaların yaranması və ya tutmaların fəallığının dəyişməsi mümkündür. Katamenial tutmaların nizamlı menstrual sikl olan yeniyetmə qızlarda yarana bilməsi və bu tutmalara bir sıra digər faktorların da təsir ehtimalı da göstərilməlidir [7].

Epilepsiyalı qadınlarda epileptik tutmaların və tətbiq edilən antiepileptik dərmanların hormonların ifrazına və nizamlanmasına əhəmiyyətli dərəcədə təsir etməsi mümkündür [8,9]. Belə ki, aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, tutmalar hipofizar və hipotalamik hormonların ifrazını dəyişdirir, epilepsiya əleyhinə dərmanlar isə cinsi hormonlara təsir göstə bilər. Baş verən hormonal dəyişikliklərin isə menstrual sikldə müəyyən pozğunluqlara gətirib çıxarması mümkündür [10,11,12].

Göstərilənləri nəzərə alaraq epilepsiyanın davametmə müddətindən asılı olaraq, KE-ly xəstələrdə epileptik tutmaların fəallığında və hormonal statusda baş verən dəyişikliklərin araşdırılmasının müəyyən məsələlərə aydınlıq gətirməklə, xəstəliyin öyrənilməsi nöqtəyindən nəzərdən əhəmiyyətli olacağı gözləniləndir.

Tədqiqatın məqsədi. KE epilepsiya zamanı xəstəliyin davametmə müddətinin və onun epileptik tutmaların tezliyinə mümkün təsirinin öyrənilməsi. Xəstəliyin müddəti ilə bağlı neyrosteroid hormonların miqdarında olan dəyişikliklərin araşdırılması.

Material və metodlar. Müşahidələr 13-36 yaş arasında olan KE diaqnozu qoyulmuş 40 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin diaqnozu klinik-nevroloji, elektroneyrofizioloji və neyroradioloji müayinələr əsasında müəyyən edilmişdir. Belə ki, EEG, baş beynin kompyüter tomoqrafiyası və nüvə-mağnit-rezonans tomoqrafiyası kimi üsullardan istifadə edilmişdir. Müayinələrə hamiləliyi, kiçik çanaq üzvlərinin xəstəlikləri, endokrin vəzilərinin iltihabi xəstəlikləri, mərkəzi sinir sisteminin üzvi xəstəlikləri olan qadınlar daxil edilməmişlər. Xəstəliyin davametmə müddəti xəstələrlə aparılan sorğu əsasında müəyyən edilmişdir.

Müşahidə olunan xəstələr 3 qrupa bölünmüşdür:

I qrup - xəstəliyin davametmə müddəti 1-4 il olanlar ;

II qrup - xəstəliyin davametmə müddəti 5-9 il olanlar ;

III qrup - xəstəliyin davametmə müddəti 10 il və daha artıq olanlar .

Tutmaların tezliyi, ən azı son 6 ay müddətində gündəlik aparılan müşahidələrin nəticələrinə əsaslanaraq müəyyən edilmişdir. Bu zaman aşağıdakı meyarlar əsas götürülmüşdür:

- tutmaların olmaması

- tək-tək tutmalar - tutmaların ayda bir dəfədən az olması

- tezləşmiş tutmalar – ayda 1- 4 dəfəyədək olan tutmalar

- çox tez-tez tutmalar - ayda 5 və daha artıq tutmanın olması.

Müşahidəyə götürülmüş xəstələrdə steroid və qonadal hormonların - lüteinləşdirici hormonun (LH), follikulstimullaşdırıcı hormonun (FSH), estradiolun (E₂), prolaktinin (Prl), progesteronun (Pg), testosteronun (Ts) miqdarı təyin edilərək öyrənilmişdir. Hormonlar immunoferment müayinə üsulu ilə, menstrual siklin follikulyar fazasında xəstələrin qan zərdabında təyin edilmişdir.

Müşahidələrin nəticəsində alınan laborator və klinik məlumatlar statistik işlənərək Vilkokson-Mann-Uitnin U - meyarına görə qiymətləndirilmişdir.

Nəticə və müzakirələr. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, KE epilepsiyanın bütün formalarında müşahidə edilsə də, əsasən generalizə olunmuş epilepsiya zamanı, o cümlədən parsial epilepsiya, xüsusən temporal pay epilepsiyası olan qadınlar arasında rast gəlinir [6,13,14]. Eyni zamanda generalizə olunmuş və parsial tutmalar şəklində idiopatik, kriptogen və ya simptomatik epilepsiyalı qadınlarda da müşahidə edilir [15]. Bizim müşahidələrimizdə də KE-lı xəstələr arasında parsial epilepsiyalı xəstələr, xüsusən temporal pay epilepsiyalı xəstələr əksəriyyət təşkil etmişdir. Belə ki, müşahidə edilən xəstələrin 80,0%-i (32xəstə) bu tip xəstələrin payına düşmüşdür. Prosesin laterizasiyasına görə: 24 (60%) xəstədə sol tərəfli, 7 (17,5%)-də sağ tərəfli, 9 (22,5%)-də isə bilateral lokallaşma müşahidə edilmişdir.

Müşahidə etdiyimiz KE-lı xəstələrin yaşı 13-36 arasında dəyişmiş, orta yaşı $24,2 \pm 1,1$ olmuşdur. Xəstələrin 11 (27,5%)-ni 13-19, 19 (47,5%)-nu 20-29, 10 (25,5%)-nu 30 yaşdan yuxarı olanlar təşkil etmişdir. Epileptik tutmaların başlanması 5 ilə 23 yaş arasında qeyd edilmiş, orta debüt yaşı $14,3 \pm 0,6$ ilə bərabər olmuşdur.

Xəstəliyin davam etmə müddəti 1 ildən 22 ilədək, orta davam etmə müddəti - $9,4 \pm 0,6$ il olmuşdur. Tutmaların davam etmə müddətinə görə xəstələr 3 qrupa ayrılmışdır: I qrup - 8 (20,0%) xəstə, tutmaların davam etmə müddəti 1-4 il olanlar, II qrup - 15 (37,5%) xəstə, tutmaların müddəti 5-9 il olanlar, III qrup - 17(42,5%) xəstə, tutmaların müddəti 10 ildən çox olanlar. Göründüyü kimi müşahidəyə götürülmüş xəstələr arasında xəstəlik müddəti 10 ildən çox olanlar - III qrup xəstələr üstünlük təşkil etmişdir. Müşahidə olunan xəstələrin 42,5%-i bu qrupun payına düşmüşdür. I qrupda xəstələrin orta yaşı $17,5 \pm 0,9$ il; xəstəliyin debüt yaşı $15,25 \pm 0,79$; menzis başlanma yaşı $14,25 \pm 0,45$ olmuşdur. Bu göstəricilər müvafiq olaraq II qrupda $22,7 \pm 0,9$; $16,0 \pm 0,89$; $14,2 \pm 0,36$ və III qrupda $28,5 \pm 1,7$; $12,9 \pm 0,98$; $13,5 \pm 0,25$ -ə bərabər olmuşdur. Xəstəliyin davam müddətinin isə: I qrupda - $2,38 \pm 0,37$; II qrupda - $6,67 \pm 0,37$; III qrupda - $15,1 \pm 1,0$ il olması müəyyən edilmişdir. Yuxarıda qeyd edilən göstəricilər cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl № 1.

Katamenial epilepsiya zamanı xəstəliyin davam etmə müddətindən asılı olaraq göstəricilərdə olan dəyişikliklər.

	KE (n=40)			
	Bütün xəstələr	I qrup	II qrup	III qrup
Xəstə sayı (%)	100%	20,0%	37,5%	42,5%
Xəstələrin orta yaşı (il)	$24,2 \pm 1,1$ (13-36)	$17,5 \pm 0,9$ (13-21)	$22,7 \pm 0,9$ (14-27)	$28,5 \pm 1,7$ (15-36)
Xəstəliyin müddəti (il)	$9,4 \pm 0,6$ (1,0-22)	$2,38 \pm 0,37$ (1-4)	$6,67 \pm 0,37$ (5-9)	$15,1 \pm 1,0$ (10-22)
Menstruasiyanın başlanma yaşı	$24,95 \pm 0,2$ (11-16)	$14,25 \pm 0,45$ (12-16)	$14,2 \pm 0,36$ (11-16)	$13,5 \pm 0,25$ (14-15)
Xəstəliyin debüt yaşı	$14,3 \pm 0,6$ (5-23)	$15,25 \pm 0,79$ (13-17)	$16,0 \pm 0,89$ (9-22)	$12,9 \pm 0,98$ (5-23)

Epileptik tutmaların tezliyinin müşahidəsi zamanı ayrı-ayrı qruplar üzrə fərqli nəticələr alınmışdır. Belə ki, I qrupda xəstələrin əksəriyyətində 75%(6)-də tezləşmiş tutmalar, 25%(2)-də isə çox tez-tez baş verən tutmalar olmuşdur. Tək-tək tutmalar - tutmaların ayda bir dəfədən az olması və tutmaların olmaması müşahidə edilməmişdir. II qrupda xəstələrin 7,0%(1)-də tutmalar olmamış, 73,0%(11)-də tezləşmiş, 20%(3) isə çox tez-tez tutmalar qeyd edilmişdir. III qrupda 11,8%(2) xəstədə tutmalar olmamış, 23,5%(4)-də tək-tək, 47,1%(8)-də tezləşmiş, 17,6%(3)-də çox tez-tez tutmalar olması müşahidə

edilmişdir. Beləliklə araşdırmalar göstərmişdir ki, xəstəliyin erkən dövrlərində epileptik tutmaların intensivliyi daha yüksək olur. Belə ki, xəstələrin əksəriyyətində tezlaşmış və çox tezlaşmış epileptik tutmalar qeyd edilmişdir: bu I qrupda xəstələrin hamısını - 100%-ni, II qrupda 93%-ni, III qrupda 64,7%-ni əhatə etmişdir. Göründüyü kimi xəstəliyin müddəti uzandıqca epileptik tutmaların intensivliyi əhəmiyyətli dərəcədə zəifləmişdir. Bu III qrup - xəstəliyin müddəti 10 ildən çox olan xəstələrdə daha aydın nəzərə çarpır. Epileptik tutmaların intensivliyində qeyd edilən bu dəyişiklikləri xəstəliyin müddəti ilə yanaşı, müşahidə olunan qruplarda xəstələrin yaş xüsusiyyətləri ilə də əlaqələndirmək olar. Belə ki, xəstəliyin müddəti ilə yanaşı yaşı da çox olmuşdur: xəstəlik müddəti 4 ilədək olan I qrup xəstələrdə orta yaş $17,5 \pm 0,9$ il, xəstəlik müddəti 10 il və daha artıq olan III qrupda isə $28,5 \pm 1,7$ il olmuşdur ($p < 0,001$). Xəstəliyin davametmə müddətindən asılı olaraq epileptik tutmaların intensivliyində olan dəyişikliklər cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Aparılan araşdırmalar göstərir ki, KE 65% hallarda menstruasiyanın başlanmasından, 12,5% hallarda isə doğuş və ya abortdan sonra müşahidə edilə bilər [14]. Bizim müşahidələrimizdə KE-lı xəstələrin əksəriyyətinin - 67,5%-nin pubertat yaş dövründə - 10-18 yaşları olan xəstələrin payına düşdüyü ($p < 0,001$) müəyyən edilmişdir. Pubertat yaş dövründə olan KE-lı xəstələrin isə əksəriyyətində - 92,6%-də, xəstəliyin başlanması menstruasiyanın başlanması ilə üst-üstə düşmüşdür. Müşahidəyə alınan bütün KE-lı xəstələrdə isə, xəstəliyin debüt yaşı ilə menstruasiyanın başlanma yaşının üst-üstə düşməsi xəstələrin 62,5%-ni əhatə etmişdir. Aparılan bir çox tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, pubertat dövründə hipotalamo-hipofizar-qonadal sistemdə ardıcıl olaraq baş verən dəyişikliklər bu prosesdə müstəsna rol oynayır. Belə ki, pubertatın başlanması hipotalamusda qonadotropin - rilizinq - hormonun (QnRH) sintezinin pulsativ güclənməsi ilə bağlıdır. Bu dövrdə QnRH-nun sinxron ritmik ifrazı stabilləşir. QnRH-ın stabil ritmiki sintezinə uyğun olaraq LH və FSH-ın sintezi də yüksəlir, qonadotropinlərin və estradiolun ifrazı artır. Bu göstərilənlərin isə epilepsiyanın patogenezinə önəmli rolu olduğu bəllidir [16,17].

Cədvəl № 2.

KE-lı xəstələrdə tutmaların sıxlığının epilepsiyanın davam etmə müddətindən asılı olaraq dəyişməsinin göstəriciləri.

Tutmaların Sıxlığı	KE (n=40)			
	Bütün xəstələr	I qrup	II qrup	III qrup
Ortalama göstərici: tutmalar olmayan xəstələrin miqdarı (%-lə)	$3,23 \pm 0,2$	$4,0 \pm 1,18$	$3,0 \pm 0,54$	$2,5 \pm 0,41$
	7,5%	0	7,0%	11,8%
	10,0%	0	0	23,5%
-tək-tək tutmalar olanlar	65,0%	75,0%	73,0%	47,1%
-tezləşmiş tutmalar olanlar				
-çox tez-tez tutma olanlar	17,5%	25,0%	20,0%	17,6%

Bu baxımdan, KE zamanı xəstəliyin davametmə müddəti ilə qonadotrop və neyrosteroid hormonların sintezində meydana çıxan dəyişikliklərin mümkün əlaqəsi araşdırılmışdır. Qonadotrop və steroid hormonların miqdarında olan dəyişikliklər aşağıdakı cədvəldə göstərilmişdir (cədvəl 3).

Bizim apardığımız müşahidələrdə follikulyar fazada KE-lı qadınlarda ayrı-ayrı qruplar üzrə qonadotrop və neyrosteroid hormonların səviyyəsində olan dəyişikliklərin araşdırılması zamanı təyin edilən hormonların əksəriyyətinin - LH, Prl, E₂, FSH, Ts-nun miqdarının kontrol qrupla müqayisədə bu və ya digər dərəcədə yüksəlməsi, progesteronun isə azalması müşahidə edilmişdir. Lakin alınan nəticələrin statistik etibarlılıq dərəcəsi müxtəlif olmuşdur. Belə ki, I qrupda hormonların səviyyəsinin təyini zamanı alınan

nəticələrdən yalnız FSH və E₂ göstəriciləri kontrol qrupa nəzərən statistik etibarlı olmamışdır. FSH göstəricisi kontrol qrupla demək olar ki, eyni olmuş, E₂ kontrol qrupla müqayisədə yüksək olsa da, statistik əhəmiyyətli olmamışdır. Digərlərinin - LH (p<0,05), Prl (p<0,001), Ts (p<0,05) göstəriciləri əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuş, Pg (p<0,05) miqdarında isə statistik etibarlı azalma müəyyən edilmişdir. II qrupda LH-nun (p<0,001) və Pr-nin (p<0,01) miqdarındakı artım statistik etibarlı olmuş, estradiolun, FSH-nun, Ts-nin miqdarındakı yüksəliş və Pg-nun azalması statistik əhəmiyyət daşımamışdır. III qrupda isə yalnız estradiolun (p<0,001) və FSH-ın (p<0,05) miqdarında olan artım statistik əhəmiyyətli olmuşdur. Digər göstəricilərdə olan dəyişikliklər - LH, Prl, Ts miqdarında olan yüksəlmə və Pg-nun azalması statistik əhəmiyyət daşımamışdır.

Cədvəl № 3.

KE-lı xəstələrdə xəstəliyin davam etmə müddəti ilə qonadotrop və neyrosteroid hormonların miqdarı arasında əlaqə

Göstəricilər	Qruplar			Nəzarət (n=10)
	4 ilədək (n=8)	5-9 il (n=15)	10-il və daha çox (n=17)	
LH (miU/ml)	10,0±1,88* (3,6-20,4)	11,69±1,42*** (0,9-18,5)	6,77±0,95 (1,5-17,6)	4,65±0,62 (1,3-7,9)
Prl (nq/ml)	18,0±2,88*** (9,08-35,6)	19,2±2,06** (7,0-33,0)	14,83±1,7 (5,2-30,3)	10,24±1,29 (4,5-18,2)
E ₂ (pq/ml)	72,75±12,96 (21,1-139,3)	81,8±11,9 (26,1-139,4)	105,7±7,5*** (43,7-134,5)	65,2±5,7 (35,0-92,0)
Pg (nq/ml)	0,375±0,11* (0,1-0,76)	0,59±0,09 (0,18-1,45)	0,65±0,1 (0,2-1,9)	0,80±0,11 (0,3-1,3)
FSH (İUL/l)	7,5±0,53 (4,2-10,6)	9,7±1,2 (4,6-19,6)	10,3±1,1* (4,0-20,8)	7,1±0,6 (4,5-10,6)
Ts (nq/ml)	1,0±0,27* (0,4-2,4)	0,775±0,135 (0,2-2,2)	0,578±0,094 (0,2-1,8)	0,430±0,042 (0,2-0,6)

Qeyd: nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə fərqi statistik dürüstlüyü:

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001.

Ədəbiyyatda progesteronun miqdarının KE-lı qadınlarda azalması haqqında bir çox məlumatlar vardır. El Khayat və əməkdaşları tədqiqatlarında KE-lı xəstələrdə lütein fazasının ortalarında progesteronun səviyyəsinin enməsinə, estradiol/progesteron nisbətini çoxalmasını qeyd etmişlər [18]. KE-lı xəstədə lütein fazada progesteronun səviyyəsinin azalması qeyd edilən oxşar nəticələr digər tədqiqatlarda da aşkarlanmışdır [19,20]. Yuxarıda göstərilənlərdən fərqli olaraq, A.Tuveri və əməkdaşları isə 17 qadında aybaşı siklinin 7,11,15,19,23,27-ci günlərində progesteronun səviyyəsini öyrənərkən bu hormonun səviyyəsində diqqəti cəlb edən elə bir dəyişiklik tapmamışlar [2]. Göründüyü kimi aparılan tədqiqatlar fərqli nəticələr göstərmişdir. Bizim müşahidələrdə kontrol qrupla müqayisədə KE-lı xəstələrdə yalnız I qrupda progesteronun miqdarının (0,375±0,11 p<0,05) statistik olaraq etibarlı azaldığı təyin olunur. Müşahidə edilən digər qruplarda da azalma qeyd edilsə də, bu statistik etibarlı olmamışdır. Xəstəliyin erkən dövrlərində Pg-nun səviyyəsinin daha aşağı olması, xəstəliyin müddəti uzandıqca bunun yüksəlməsi müşahidə edilmişdir. III qrupda - xəstəlik müddəti 10 ildən yuxarı olan xəstələrdə Pr-nun miqdarı (0,65±0,1) kontrol qrupa (0,80±0,11) yaxınlaşmışdır. Bununla belə, kontrol qrupla müqayisədə xeyli aşağı olmuşdur. Premenstrual katamenial tutmalarda progesteronun səviyyəsinin kontrola nisbətən daha aşağı olduğu bir daha təsdiqlənir.

KE-lı xəstələrdə estradiolun səviyyəsində olan dəyişikliklər haqqında məlumatlar müxtəlifdir. Belə ki, Karlov və əməkdaşları apardıqları müşahidələrdə həm katamenial,

həm də qeyri-katamenial epilepsiya xəstələrdə aybaşı siklinin bütün fazalarında hiperestrogenemiya aşkar etmişlər [22]. Başqa bir tədqiqatda follikulyar fazada estradiolun səviyyəsinin qeyri-katamenial qrupla müqayisədə KE-lı qadınlarda yüksək olduğu müəyyən edilmişdir [23]. M.Narbone və əməkdaşları KE-lı xəstələr üzərində apardıqları müşahidələr zamanı 3 ardıcıl aybaşı sikli ərzində lütein fazada estrogenin səviyyəsinin artmasını qeyd olunmuşdur [20]. Aparılmış digər bir tədqiqatda isə KE-lı xəstələrdə estradiolun serumda səviyyəsinin kontrol qrupdan fərqlənmədiyi göstərilir [18]. Bizim apardığımız müşahidələrdə isə xəstəliyin müddətinə uyğun olaraq, estradiolun səviyyəsində olan dəyişikliklərin araşdırılması zamanı müəyyən bir asılılıq aşkar olunmamışdır. Bununla belə, erkən dövrlərlə müqayisədə xəstəliyin davametmə müddətinin uzanması ilə paralel estradiolun səviyyəsinin daha da yüksəlməsi müşahidə edilmişdir. Belə ki, xəstəlik müddəti 10 il və daha yuxarı olan III qrup xəstələrdə alınan nəticə ($105,7 \pm 7,5$) kontrol qrupla ($65,2 \pm 5,7$) müqayisədə statistik etibarlı olmuşdur ($p < 0,001$).

Aparılmış bir çox tədqiqat işlərinin təhlili zamanı qonadotrop hormonların və prolaktinin miqdarı haqqında alınan nəticələr ziddiyyətlidir. Belə ki, bir sıra müşahidələrdə prolaktinin və LH səviyyəsinin KE-lı qadınlarda follikulyar fazada yüksək olması aşkarlanmışdır [22]. Digərləri isə prolaktin, FSH və LH səviyyəsində dəyişiklik müəyyən etməmişlər [19]. Başqa müəlliflər tərəfindən verilən məlumatlarda LH səviyyəsinin follikulyar fazada artması, FSH və prolaktinin dəyişilməməsi qeyd edilir [24]. Bizim araşdırmalarımızda xəstəliyin müddətindən asılı olaraq KE-lı qadınlarda prolaktinin, LH-ın, FSH-ın və testosteronun miqdarının öyrənilməsi zamanı fərqli nəticələr alınmışdır. Xəstəliyin erkən dövrlərində xəstəlik müddəti 5-ildək və 5-9 il arasında olan xəstələrdə LH və Pr-nin səviyyəsinin statistik etibarlı olmaqla artması müəyyən edilmişdir ($p < 0,01$, $p < 0,001$). Xəstəlik müddəti 10 il və daha yuxarı olanlarda isə bu hormonların səviyyəsinin yüksək olması statistik əhəmiyyət daşımamışdır. FSH-ın səviyyəsinin yüksəlməsi isə yalnız III qrup xəstələrdə statistik olaraq dürüst olmuşdur ($p < 0,05$). Ts-da isə bu dürüslük ($p < 0,05$) I qrup xəstələrdə müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatın nəticəsi olaraq KE zamanı xəstəliyin davametmə müddətindən asılı olaraq, epileptik tutmaların intensivliyində və neyrosteroid hormonların sintezində müəyyən dəyişikliklərin meydana çıxmasını qeyd etmək lazımdır. Xəstəliyin davam müddəti qısa olan I qrup xəstələrdə tutmaların daha intensiv olması və LH ($p < 0,05$), Pr ($p < 0,001$), Ts ($p < 0,05$) göstəricilərində əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmə, Pg ($p < 0,05$) miqdarında isə statistik etibarlı azalma, statistik əhəmiyyətli olmasa da, E₂ səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisədə yüksəkliyi və digər qrup xəstələrdə müəyyən edilən dəyişikliklərin təhlili bu nəticəyə gəlməyə əsas vermişdir. Bu göstərilənlər estrogenlərin prokonvulsant, progesteronun isə əksinə tutmaəleyhinə təsiri ilə bağlı olmasını göstərən fikirləri təsdiqləmiş olur. Belə ki, tutmaların tezləşməsi və dəyişməsi reproduktiv yaşda olan epilepsiyalı qadınların kritik dövrləri ərzində cox rast gəlinir. Baş beyində patoloji fəal ocağın olması ilə əlaqəli LH sintezində dəyişiklik meydana çıxır ki, bu da öz növbəsində estradiolun və progesteronun konsentrasiyasını dəyişdirir. Bizim müşahidələrimizdə həm I, həm də II qrup KE-lı xəstələrdə LH-ın yüksək olmuşdur. Bu qrup xəstələrdə prolaktinin səviyyəsinin yüksəlməsinin səbəbi isə tez-tez baş verən generalizə olunmuş və gicgah tutmaları ilə bağlı epileptik aktivliyin hipotalamusa yayılması ilə izah etmək olar. Hipotalamus-hipofiz-qonadal hormon sintezindəki dəyişikliklər isə yeniyetmə dövründə tutmaların tezliyinə və fenomenologiyasına təsir edən əhəmiyyətli faktordur. Görünür ki, KE-lı qadınlarda aşkarlanan dəyişikliklər hipotalamo-hipofizar-qonadal sisteminin pozulması ilə əlaqədardır. Bu da xəstəliyin neyrogen hipotezinə əsasən reproduktiv neyroendokrin funksiyanın spesifik olaraq bu prosesə qoşulması ilə izah oluna bilər. KE-lı xəstələrdə xəstəliyin erkən dövrlərində - ilk illərində epileptik tutmaların daha intensiv olması, sonrakı dövrlərdə qismən zəifləməsini bununla izah etmək olar.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Herzog A., Klein P., Ransil B. Three patterns of catamenial epilepsy // *Epilepsia*. 1997;38:1082–1088.
2. Reddy D. Role of neurosteroids in catamenial epilepsy // *Epilepsy Res.* 2004a; 62:99-118.
3. Reddy D. Perimenstrual catamenial epilepsy // *Women's Health*. 2007;3:95-206.
4. Reddy D. The role of the neurosteroids in catamenial epilepsy // *Epilepsy Res.* 2009;85(1):1-3
5. Железнова Е.В., Соколова А.В., Земляная А.А. О взаимосвязи эпилепсии и репродуктивной дисфункции у женщин. // *Современные проблемы психиатрической эндокринологии*. М., 2004.-С196
6. Одинцова Г.В. Влияние антиэпилептической терапии на репродуктивное здоровье при женской эпилепсии: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Ст. Петербург, 2012, 27с.
7. Reddy D., Rogawski M. Neurosteroid replacement therapy for catamenial epilepsy // *Neurotherapeutics*. 2009;5:392-401.
8. Pennel P. Antiepileptic drugs during pregnancy: What is known and which AEDs seem to be safest? // *Epilepsia*. 2008;49(suppl 9):43-55.
9. Mahalov Ş.İ., Mehdiyeva Ş.N., Quluzadə N.A., Quliyev M.R. Epilepsiyalı qadınlarda qonadotrop və steroid hormonların öyrənilməsi // *Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı*, 2011, №1 s.34-38
10. Morrell M., Montouris G. Reproductive disturbances in patients with epilepsy // *Cleve Clin. J. Med.* 2004;71(Suppl 2):19-24.
11. Herzog A., Harden C., Liporace J. et al. Frequency of catamenial seizure exacerbation in women with localization-related epilepsy // *Ann Neurol*. 2004; 56:431-434.
12. Mahalov Ş.İ., Məmmədhasənov R.M., Mehdiyeva Ş.N. və d. Epilepsiyalı qadınlarda tutmaların tezliyinin reproduktiv hormonların səviyyəsi ilə əlaqəsi // *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 2012, №3, s.89-93.
13. Железнова Е.В., Калинин В.В. К вопросу о катамениальной эпилепсии // *Социальная и клиническая психиатрия* 2006;16:1:27-31
14. Серов О.Ф., Меншикова Н.С., Зароченцева Н.В., Власов П.Н. Возможности применения комбинированных оральных контрацептивов у женщин с эпилепсией // *Русский мед. журн.* 2008; 29: 1960
15. El-Khayat H., Soliman N., Tomoum H. et al. Reproductive hormonal changes and catamenial pattern in adolescent females with epilepsy // *Epilepsia*. 2008;49:1619-1626.
16. Reddy D. Mass spectrometric quantification and physiological-pharmacological activity of androgenic neurosteroids // *Neurochem Internl*. 2008; 52: 541-553.
17. Galimberti C., Magri F. et al. Changes in sex steroid levels in women with epilepsy on treatment Relationship with antiepileptic therapies and seizure frequency. // *Epilepsia*. 2009, 50(Suppl): 28-32.
18. El-Khayat H.A., Soliman N.A., Tomoum H.Y. et al. Reproductive hormonal changes and catamenial pattern in adolescent females with epilepsy // *Epilepsia*, 2008, v.49, pp. 1619-1626.
19. Bonuccelli U., Melts G.B., Paoletti A.M., Fioretti P., Murri L., Muratorio A. Unbalanced progesterone and estradiol secretion in catamenial epilepsy // *Epilepsy Res.*, 1989, v.3, pp. 100-106.
20. Narbone M., Ruello C., Oliva A. et al. Hormonal dysregulation and catamenial epilepsy // *Funct Neurol*. 1990;5:49-53.
21. Tuveri A., Paoletti A., Orru M. et al. Reduced serum level of THDOC, an anticonvulsant steroid, in women with perimenstrual catamenial epilepsy // *Epilepsia*. 2008;49:1221-1229.
22. Карлов В.А., Балаболкин М.И., Власов П.Н. Роль женских половых гормонов в патогенезе катамениальных эпилептических припадков. *Тер. Архив* 1994, №4, с.112-114
23. Олейникова О.М. Клинико-нейрофизиологические особенности катамениальной эпилепсии и вторичной аменореи. Дисс. ... канд. мед. наук, М.2002, 23с
24. Власов П.Н. Алгоритмы диагностики и терапии эпилепсии у взрослых в поликлинических условиях // *Фармотека* 2005;7:96-104

РЕЗЮМЕ

**ИЗМЕНЕНИЯ В КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНОМ СТАТУСЕ ПРИ
КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Тагиева Н.Дж.

Азербайджанский медицинский университет. Кафедра неврологии и
медицинской генетики, Баку

Ключевые слова: катамениальная эпилепсия, время продолжительности эпилепсии, частота эпилептических приступов, нейростероидные гормоны

Начало катамениальной эпилепсии (КЭ) обычно связано с активной гормональной перестройкой организма. У женщин, особенно в репродуктивном возрасте, изучение особенностей клинического течения КЭ остается актуальной проблемой. С этой точки зрения изучение влияния на эпилепсию изменений в зависимости от возрастных периодов организма, продолжительности заболевания, применяемых противоэпилептических лекарств и некоторых других факторов имеет особую значимость.

Цель исследования. Изучение влияния продолжительности заболевания при КЭ на частоту эпилептических приступов и изменения содержания нейростероидных гормонов.

Результаты и обсуждения. Наблюдения проводились у 40 больных с КЭ в возрасте от 13 до 36 лет. В зависимости от продолжительности заболевания больные были разделены на 3 группы: I группа - 1-4 года, II группа - 5-9 лет, III группа - 10 лет и более.

В результате проведенного исследования в зависимости от продолжительности заболевания при КЭ были выявлены определенные изменения в интенсивности эпилептических приступов и в синтезе нейростероидных гормонов. У больных I группы, продолжительность заболевания которых были короткими, отмечались более интенсивные приступы, значительное увеличение в содержании LH ($p < 0,05$), Pr ($p < 0,001$), Ts ($p < 0,05$), статистическое достоверное уменьшение в содержании Pg ($p < 0,05$), и несмотря, на статистическое недостоверное увеличение содержания E₂ по сравнению с контрольной группой и анализ изменений у больных других групп позволили прийти к такому заключению. Выше перечисленные подтверждают мнения о проконвулсантном эффекте эстрогенов и о противозипилептическом влиянии прогестерона. Известно, что ускорение и изменения приступов часто встречается в критических периодах у женщин в репродуктивном возрасте с КЭ и в связи с наличием активного патологического очага в головном мозге наблюдаются изменения в синтезе LH, а это в свою очередь меняет концентрацию эстрадиола и прогестерона. С этой точки зрения обращает на себя внимание высокое содержание LH у больных I и II группы с КЭ. Причину увеличения уровня пролактина у этих больных можно объяснить распространением на гипоталамусу эпилептической активности связанной с частыми и генерализованными и височными приступами. Подтверждено влияние изменений в синтезе гипофизарно-гипоталамо-гонадалных гормонов в пубертатном возрасте на частоту и феноменологию приступов. Повидимому, выявленные изменения у женщин с КЭ связаны с нарушением гипоаламо-гипофизарно-гонадалной системы. По нейрогенной гипотезе заболевания, это воспринимается как результат специфического вовлечения репродуктивной нейроэндокринной функции к этому процессу. Этим можно объяснить более интенсивные эпилептические приступы в ранних периодах заболевания и относительное ослабление в последующих периодах у больных с КЭ.

SUMMARY

THE CHANGES OCCURRING CLINICAL HORMONAL STATUS DURING CATAMENIAL EPILEPSY DEPENDING ON THE DURATION OF DISEASE.

Tagiyeva N.J.

Azerbaijan medical university. Depart of neurology and medical genetics. Baku.

Key words. Catamenial epilepsy. Duration of the epilepsy. The frequency of epileptic seizures, neurosteroid hormones.

Starting of catamenial epilepsy (CE) is usually related the hormonal re established of body. It is important problem study of the clinical properties course of the catamenial epilepsy in women specially in reproductive period. There fore it is significant to study the changes occurring depending on age periods, duration of disease, AEDs and other factors.

Purpose of study. To study possible influence of duration of disease to amount of hormones and to frequency of epileptic seizure.

Results and discussion. Forty women mean age 13-36 were evaluated for inclusion into the study. The patients were divided 4 group for duration disease: I group 1-4year, II group 5-9 year, III group 10 years and more year.

As result study was noted that there are some changes in frequency of epileptic seizures and in secretion of neurosteroid hormones depending on duration of disease. There was increased frequency of seizures and increased levels of LH ($p < 0,05$), Pr ($p < 0,001$), Ts ($p < 0,05$) and decreased levels of Pg ($p < 0,05$) in patients of first group which duration of disease is short. However it is not play statistically significant role the increased E_2 level was showed compared with controlled group and other group. This factors confirm estrogen is proconvulsant and progesterone is anticonvulsant. Its clear that changes of frequency of seizures are more common in women with CE in reproductive period. The neuronal excitability can influence to secretion LH and it change concentration of estradiol and progesteron. From this view point increased level of LH in patients with CE of I group and II group was notable. The cause of increased level of PRL can explanation that in this patients generalized and temporal seizures can disturb cortical regulation of hypothalamic hormone release and therefore can disturb the entire hypothalamic-pituitary axis. It must show that hypothalamic-pituitary hormones play important role in frequency and phenomenology of seizures in pubertal period. Its clear the changes finding in women with CE is associated with dysfunction of hypothalamic-pituitary axis. It accepted as a result that reproductive neuroendocrine function join to this process according to neurogen hypothesis of disease. Increased frequency of epileptic seizures in first years compare further years can be explanation with showed causes.

Daxil olub: 23.06.2015.

UŞAQLARDA TERMİKİ ZƏDƏLƏNMƏLƏR ZAMANI MÜALİCƏDƏN SONRA ƏMƏLƏ GƏLƏN ÇAPIQLARIN SAĞLAMLIĞA ZƏRƏR VURMANIN TƏYİNİNDƏ NƏZƏRƏ ALINMASI

Bunyatov M.O., Məmmədov Z.M., Ələkbərov E.İ., Dadaşov S.Q.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Məhkəmə təbabəti kafedrası

Məhkəmə tibb elmində, eləcə də ekspert təcrübəsində mürəkkəb, mübahisəli və tam aydınlaşdırılmamış məsələlərdən biri də termiki zədələnmələr zamanı onların məhkəmə tibbi cəhətdən qiymətləndirilməsidir. Mexaniki zədələr yetirilən zaman sağlamlığa zərər vurmanın təyini barədə kifayət qədər çox yazılmasına, onlara aid kliniki-ekspert meyarların dəqiq işlənilib hazırlanmasına baxmayaraq, yanıqlar haqqında bunları demək çətindir. Termiki yanıqlarda mexaniki zədələrdən fərqli olaraq yüksək temperaturun yerli təsiri nəticəsində dərinin həm quruluş, həm də funksiyası pozula bilər, xüsusilə dərin yanıqlarda bu özünü daha aydın büruzə verir (2).

Yanıqların müalicəsində böyük nəaliyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq, yanıqdan sonrakı çapıq, deformasiya və kontrakturalarının sayı son 20 ildə nəinki azalmamış, əksinə 15%-dən 29%-ə qədər artması müşahidə edilmişdir (3). Bunlar, yanıq zədəsi almış şəxslərdə aktiv cərrahi müalicənin az aparılması və yanıqdan sonra yarana biləcək çapıq kontrakturalarının düzgün qiymətləndirilməməsi ilə əlaqələndirilir (6).

Bizim tərəfimizdən Bakı şəhəri Klinik Tibbi Mərkəzin (KTM) Uşaq cərrahiyyə şöbəsində son onillərdə yanıq zədəsi almış və müalicə olunmuş 3682 uşağın tibbi sənədləri (stasionar xəstənin tibbi kartası) tədqiq olunaraq araşdırılmışdır. Bu

zaman müəyyən edilmişdir ki, bədən səthində olan səthi yanıqlar (I-II dərəcəli yanıqlar) müxtəlif konservativ üsullardan istifadə edilərək müalicə olunmuş və bu zaman çapıq kontrakturaları əmələ gəlməmişdir. Lakin, bədən səthini əhatə edən dərin yanıqlar (III-IV dərəcəli) uşaqlarda çox vaxt kelloid çapıqların əmələ gəlməsinə səbəb olmuşdur ki, bu da cərrahi müdaxilə yolu ilə aradan qaldırılmışdır. Uşaq cərrahiyyə şöbəsində müalicə almış yanıt xəstələrinin tibbi kartası öyrənilərkən məlum olmuşdur ki, səthi yanıqlarda hər hansı bir dərman vasitələrindən istifadə edilməsinə baxmayaraq, onların sağalması bir neçə həftə çəkir, lakin dərin yanıqlar olduqda həmin zədələr gec sağalır, müxtəlif fəsadlar əmələ gəlir və hansı nahiyədə yerləşməsindən asılı olaraq həmin nahiyədəki orqan və toxumaların funksiyasının pozulmasına səbəb olur.

Dərin yanıqlardan sonra törənmiş çapıq kontrakturaları çox vaxt həmin yanıqların konservativ yolla uzun müddət müalicə olunması nəticəsində əmələ gəlir. Uşaqlarda dərin yanıqların patogenetik müalicəsində, plastik, bərpa edici əməliyyatların vaxtında aparılması bir çox fəsadların, o cümlədən yanıqdan sonra əmələ gələ biləcək çapıq kontrakturalarının qarşısının alınmasında mühüm rol oynamışdır. Bütün bunlar bir daha göstərir ki, xəstəxanaya daxil olmuş və dərin yanıt zədəsi almış uşaqlarda onların həyatının xilas edilməsi ilə bərabər, gələcək fəsadların- çapıq kontrakturalarının qarşısının alınması üçün profilaktik tədbirlər görülməklə vaxtında plastik əməliyyatlar aparılmalıdır. Araşdırmalar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, dərin yanıt zədəsi almış uşaqların təxminən 44-75%-nin bərpaedici cərrahi müalicəyə ehtiyacı olur. Aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, uşaqların yaşı nə qədər kiçik olarsa, yanığın dərinliyi də bir o qədər çox olur. Bu isə uşaqlarda dərmanın çox nazik olması, bərk birləşdirici toxumanın olmaması ilə əlaqədardır. Dərin yanıqlar zamanı uşaqların fiziki inkişafı gecikir, onlar öz həmyaşıdlarından geri qalır və psixikalarında dəyişikliklər müşahidə olunur (3). Uşaq yaşlarında alınmış dərin yanıqlar onlarda müxtəlif çapıq dəyişiklikləri və başqa fəsadlar törədir ki, onların uzaq nəticələrini bəzən çapıqlaşma getdikdə belə təyin etmək olmur. Bu zaman dərin yanıqlar çox vaxt hipertrofik və kelloid çapığın əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Kelloid çapıq- dərinin dərin qatlarında hipertrofiyaya məruz qalmış kobud toxumadır. M.Mixelson çapıqların əmələ gəlməsinin 4 mərhələsini qeyd edir (5). Bu mərhələlərin hər biri bir neçə həftə olmaqla çapığın əmələ gəlməsi 3-4 aya başa çatır. M.V.Muxinin məlumatına görə çapığın tam formalaşması üçün 6 aya qədər, Z.V.Vasilyevskayanın qənaətinə görə isə 6-12 aydan 18 aya qədər vaxt lazım olur. Beləliklə, dərin yanıt xəsarəti almış uşaqlarda bu çapıqların əmələ gəlməsi təxminən 6-12 aya başa çatır, lakin istintaq orqanları “Ekspert rəyi”nin verilməsini belə, uzun müddət gözləyə bilmirlər. Ona görə də dərin yanıqlardan sonra müalicə almış uşaqların müayinəsi zamanı müşahidə edilən çapıqların gələcəkdə hansı fəsadlar verəcəyi əvvəlcədən bilinərək, sağlamlığa zərər vurmanın təyin edilməsində nəzərə alınmalıdır. Belə ki, dərin yanıqlar zamanı həkimlər əsasən xəstənin həyatını xilas etməyə çalışır və yanıqdan sonrakı kontrakturaların qarşısının alınması üçün demək olar ki, profilaktik tədbirlər görmürlər. Bu halda, dərin yanıqlar gələcəkdə müxtəlif fəsadlara, funksional pozulmalara səbəb olur. Məlumdur ki, yanıqların proqnozunda həmin zədənin sahəsi və dərinliyi əsas götürülməklə topoqrafik faktor, yəni onun yerləşdiyi nahiyə və yaş faktoru da nəzərə alınmalıdır.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 08.02.1999-cu il tarixli “09 sayılı əmri ilə qüvvəyə minmiş müxtəlif travmalar nəticəsində əmək qabiliyyətinin itirilməsinin faiz cədvəli”nin 76-cı bəndində, gövdə və ətraflarda müxtəlif travmalar nəticəsində əmələ gəlmiş çapıqların qiymətləndirilməsi zamanı a) bəndində göstərilmişdir ki, yanıqların sahəsi 1 faizdən az olanda (yumşaq toxumaları darta kelloid çapıqlar) ümumi əmək qabiliyyətinin dayanıqlı (daimi) itirilmə faizi sıfıra

bərabərdir (1,4). Apardığımız araşdırmalar və ədəbiyyat məlumatlarına istinad edərək sayırıq ki, böyüklərdən fərqli olaraq uşaqlarda, hətta 0,5%-1% bədən səthini əhatə edən dərin termiki yanıqlar olduqda, onların tam sağalması üçün cərrahi müdaxilə aparılmalıdır. Məhz, bu səbəbdən belə hesab edirik ki, böyüklərdən fərqli olaraq uşaqlarda yaş faktoru nəzərə alınaraq həmin yanıqlar ayrıca qiymətləndirilməlidir. Uşaqlarda dərin yanıqlar bədən səthinin 0,5%-1% sahəsini əhatə etsə belə, onlar xəstəxana şəraitində müalicə olunmalı və gələcəkdə çapıq kontrakturaları əmələ gətirərək funksional pozulmalara səbəb olduğundan, sağlamlığa zərər vurmanın təyininə yaş faktoru nəzərə alınmalıdır.

Beləliklə, uşaqlarda dərin yanıqların uzaq nəticələrini nəzərə alaraq onların məhkəmə-tibbi nöqtəyi-nəzərdən aşağıdakı kimi qiymətləndirilməsini təklif edirik:

1. Uşaqlarda səthi yanıqlar zamanı hansı vasitələrlə müalicə aparılmasından asılı olmayaraq onların yerində çapıq kontrakturaları əmələ gəlmir və məhkəmə-tibbi baxımından qiymətləndirərkən həyat üçün təhlükəli olması və ya sağlamlığın pozulması əlamətlərindən istifadə olunmalıdır.

2. Uşaqlarda dərin yanıqlar bədən səthinin 0,5%-1% sahəsini əhatə etsə belə, onlar xəstəxana şəraitində müalicə olunmalı və gələcəkdə çapıq kontrakturaları əmələ gətirərək funksional pozulmalara səbəb olduğundan, sağlamlığa zərər vurmanın təyininə yaş faktoru nəzərə alınmalıdır.

3. “Sağlamlığa zərər vurmanın məhkəmə tibbi ekspertizası qaydaları”nda “Müxtəlif travmalar nəticəsində əmək qabiliyyətinin itirilməsinin faiz cədvəli”nin 76-cı bəndində, gövdə və ətraflarda müxtəlif travmalar nəticəsində əmələ gəlmiş çapıqların qiymətləndirilməsi zamanı a) bəndində ümumi əmək qabiliyyətinin dayanıqlı (daimi) itirilmə faizi böyüklərdən fərqli olaraq uşaqlarda 10% hesablanması məqsəduyğun hesab edilsin.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bunyatov M.O. Məhkəmə təbabəti. Bakı, Təbib, 2010.
2. Ələkbərov E.İ. Süd vəziləri nahiyəsi yanıqlarının uzaq nəticələri və sağlamlığa zərər vurma dərəcəsinin təyininə onların məhkəmə-tibbi əhəmiyyəti. Tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsi almaq üçün dissertasiya, Bakı, 2006.
3. Мустафаев А.М., Азизбеков Г.О., Мамедов И.М. Хирургия после ожоговых рубцов и контрактур у детей. Баку, 2000.
4. “Sağlamlığa zərər vurmanın məhkəmə-tibbi ekspertiza qaydaları”. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, əmr№-07, 10 yanvar 2011-ci il, Bakı.
5. Завьялов П.В. Ожоги у детей. Москва, 1972, 239 стр.
6. Юзбашева Э.З. Критерии готовности раны к кожной пластике у детей с после ожоговыми рубцами. Диссертация кандидата медицинских наук, 1998.

РЕЗЮМЕ

УЧИТЫВАНИЕ РУБЦОВ ОБРАЗОВАННЫХ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОЛУЧЕНИИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ

Бунятов М.О., Мамедов З.М., Алекперов Е.И., Дадашов С.Г.
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра судебной медицины

В отделении детской хирургии Клинического Медицинского центра города Баку были исследованы медицинские документы 3682-х детей, получивших ожоги и прошедших лечение. В результате исследований было определено, что приблизительно 44-75% детей, получивших глубокие ожоги нуждаются в восстановительном хирургическом лечении. Если глубокие ожоги занимают 0,5-1% поверхности тела, они должны получить лечение в

больничных условиях. Возрастной фактор должен учитываться в определении вреда здоровью, вследствие того, что ожоги могут привести к функциональным нарушениям, образуя в будущем рубцовые контрактуры.

SUMMARY

ABOUT CONSIDERATION OF SCARS ON CHILDREN'S BODYS, FORMED AFTER TREATMENT OF THERMAL INJURIES, BY DEFINITION OF HARM TO HEALTH.

Bunyatov M.O., Mammadov Z.M., Alekberov E.İ., Dadashov S.Q.
Department of Forensic medicine, Azerbaijan Medical University

The medical documentary of 3882 burned and treated children was researched in the department of pediatric Surgery of Clinical Medical Centre, Baku city. As a result of research it was defined, that approximately 44%-75% of burned children need rebuilding surgical therapy/ In case the deep burns cover 0,5-1% of body surface, children should be treated in hospital environment. Age factor should be considered by definition of harm to health due to the fact that burns cause dysfunctions because of scar contracture formation.

Daxil olub: 4.09.2015.

UŞAQLARDA İNSULİNDƏNASILI ŞƏKƏRLİ DIABETƏ GENETİK MEYİLLİYİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Əhmədov G.Ə^{1.}, Noble J^{2.}, Atkinson M^{3.}, Silink M^{4.}, Ogle G^{5.}

¹*Azərbaycan Tibb Universitetinin II Uşaq xəstəlikləri kafedrası, Bakı şəh.*

²*Oakland Elmi-Tədqiqat İnstitutunun Uşaq Klinikası, Kaliforniya, ABŞ*

³*Florida Diabet İnstitutu, Florida, ABŞ*

⁴*Vestmid Uşaq Xəstəxanası, Sidney, Avstraliya*

⁵*Avstraliya Diabet Birliyi, Sidney, Avstraliya*

Acar sözlər: şəkərli diabet, uşaqlar, allellər

İnsulindənasılı şəkərli diabetə (İAŞD) genetik risk 6-cı xromosomda yerləşən insan leykositlərinin anticisimləri (İLA) sistemi ilə əlaqəlidir. Bu əsasən İLA-nın II sinifdən olan DRB1 və DQB1 genlərinin allellərindəki polimorfizmlə izah olunur (1,2). Şəkərli diabetin İLA-nın I sinifdən olan genlərlə də əlaqəsi aşkar olunmuşdur. Bu genlər İAŞD-ın yaranmasında iştirak edirlər və beta hüceyrələrin fraqmentlərini T hüceyrələrlə birləşdirməklə autoimmun reaksiyaları aktivləşdirirlər. Öyrənilmişdir ki, İLA-da DRB1geninin 1000-dən artıq alleli mövcuddur (3).

İnsan leykositlərinin anticisimləri sistemində şəkərli diabetə riski artıran və azaldan spesifik allellər mövcuddur (4). Ailədə diabetə olan genetik risk aşağıdakı 1-ci cədvəldə verilmişdir (5).

Ümumilikdə İLA-DR3DQA1*0501- DQB1*0201 (DR3/DQ2) və İLA-DR4-DQA1*0301- DQB1*0302 (DR4/DQ8) DR/DQ haplotipləri olanlarda şəkərli diabetə risk yüksək olur. Digər tərəfdən DQ6.2 haplotipi (DQA1*0102-DQB1*0602) şəkərli diabetə tutulmaqdan qoruyur (4,5). DR3 və ya DR4 haplotipləri olanlarda belə DQ6.2 haplotipin olması diabetə riski xeyli azaldır.

Əlavə olaraq DRB1*0401 - DRB1*0302 haplotipi diabet riskini artırır, DRB1*0401 - DRB1*0301 haplotipi isə protektiv haplotipdir. ABŞ-da ağ dərili insanlarda 40% halda İLA-DR3 və DR4 rast gəlir. 95% xəstədə bu allelərdən biri olur. Ümumi populyasiyanın yalnız 2,4%-də hər iki haplotip DR3 və DR4 vardır. Belə ki, xəstələrin 30-40%-də DR3 və DR4 haplotipləri aşkarlanır. ABŞ-da əhalinin 20%-də DQ6.2 alleli tapılır. Diabeti olanlarda isə 1% halda DQ6.2 alleli aşkar edilir. Lakin bəzi insanlarda bu haplotiplərin olması zamanı diabet yaranmır. Bura başqa genlər və faktorlar təsir edir. Əhalinin 2%-də DR3-DR4/DQ8 genotipi vardır və yalnız 20 nəfərdən birində şəkərli diabet yaranır. 11-ci xromosomda dəyişilmiş insulin və İGF2 genlərinin olması isə 10% riski artırır. 6-cı və 11-ci xromosomda olan genetik risklərin birlikdə rast gəlməsi xəstəlik riskini 50% yüksəldir. Başqa genlərin PTPN22, CTLA4, İL2RA, İFİH1 də olması bu riski daha da artırır (6).

Cədvəl № 1.

İnsulindənasılı şəkərli diabetin genetik riski

İnsulindənasılı olmayan şəkərli diabetin (İAOŞD) irsən ötürülməsi isə daha tez-tez rast gəlir. Bir sıra tədqiqatlar göstərmişdir ki, valideynlərindən birində şəkərli diabet olduqda uşaqlarda gələcəkdə bu xəstəliyə 45-80% hallarda, sonrakı nəsillərdə isə 74-100% rast gəlmək olur.

Əlbəttə ki, bütün etnik qruplarda genetik faktoru inkar etmək olmaz. Ailə faktoru heç də həmişə genetik səbəb olmaya bilər. Ətraf mühitin, ekologiyanın təsirindən, piylənmənin nəticəsindən də şəkərli diabet yarana bilər (7).

Material və metodlar Bakı şəhəri 6 saylı uşaq klinik xəstəxanasının endokrinoloji və Azərbaycan Tibb Universitetinin 2-ci pediatriya şöbəsinə müraciət edən ilkin xəstələndən 110 nəfər şəkərli diabeti olan xəstə müayinədən keçirilmişdir. Xüsusi hazırlanmış anketdən istifadə olunmaqla xəstələrin valideynlərindən məlumat toplanılmışdır. Bu məlumat vərəqəsində xəstənin yaşı, xəstələnmə tarixi, yaşadığı ərazi, ata və ana tərəfindən şəkərli diabetin olması, müraciət edərkən klinik əlamətlər, qanda qlükozanın və qlikohemoqlobinin təyini, istifadə olunan insulinlər, onların dozası, sayı göstərilmişdir. Bununla yanaşı olaraq uşaqlarda diaqnozun təsdiqi üçün anamnez toplanılmış, obyektiv müayinə aparılmış, qanda qlükoza, qlikohemoqlobinin göstəriciləri təyin edilmişdir. Qanda qlükoza Diacheck qlükometri (DMS şirkəti, Birləşmiş Ərəb Əmirlikləri), qlikohemoqlobin isə Clover A1c (İnfopiya şirkəti, Koreya) cihazından istifadə edilməklə yoxlanılmışdır.

Nəzarət qrupu kimi Bakı şəhəri 46 saylı orta məktəbində təhsil alan 209 uşaq müayinədən keçirilmişdir.

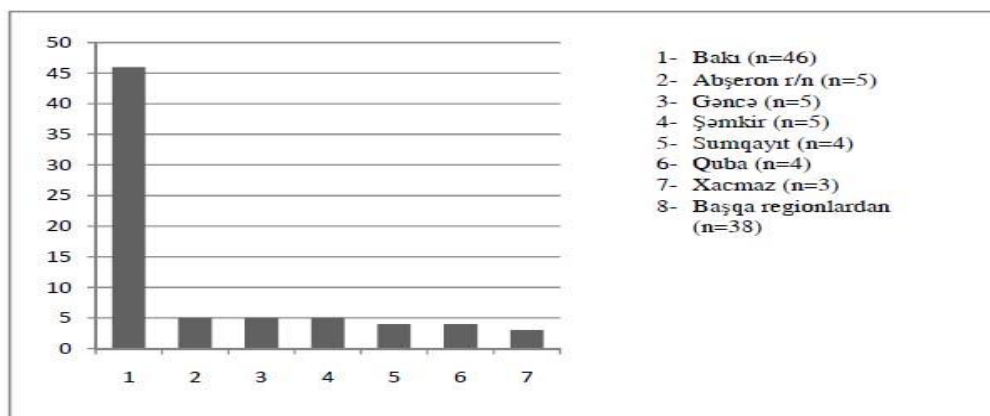
Həm nəzarət qrupunda, həm də şəkərli diabetli uşaqlarda İnsan Leykostar Antigenlərindən DRB1_1 və DRB1_2 geninin 01:01, 01:02, 01:03, 03:01, 04:01, 04:02, 04:03, 04:04, 04:05, 04:06, 04:07, 04:08, 07:01, 08:01, 08:03, 08:04, 09:01, 10:01, 11:01, 11:03, 11:04, 12:01, 12:02, 13:01, 13:02, 13:03, 13:05, 14:01, 14:03, 14:04, 14:05, 14:06, 14:07, 15:01, 15:02, 16:01, 16:02, 16:05 allelləri ağız suyunda təyin olunmuşdur. Genetik müayinələr Amerika Birləşmiş Ştatlarının Kaliforniya ştatında yerləşən Oakland Elmi-Tədqiqat İnstitutunda aparılmışdır.

Ümumi populyasiya	0,2%
<i>Ailədə şəkərli diabetin olması</i>	
Doğma bacı, qardaş	6%
Əkiz	30-40%
<i>İnsan Leykositlərinin Anticisimləri</i>	
İdentik	15%
Haploidentik	6%
Qeri-identik	1%
İrsiyyət	5%
Atada İAŞD olması	6%
Anada İAŞD olması	2%

Statistik analizlərin hesablanması StatGraphics ver17.1.06 statistik programında olan qeyri-parametrik üsullardan, X^2 Pirson paylanması istifadə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi Aparılan müayinələr nəticəsində məlum olmuşdur ki, ilkin aşkarlanan xəstələrin 52%-ni oğlan (n=57), 48%-ni (n=43) qız təşkil etmişdir. İlkin xəstələnin uşaqların orta yaşı 8,7 yaş olmuşdur. Qlükozanın orta göstəricisi $430,7 \pm 13,8$ mq/dl, qlikohemoqlobinin isə $12,1 \pm 0,16\%$ qeydə alınmışdır. Xəstələrin 51%-də (n=56) ketoasidoz halı aşkar edilmişdir.

Xəstələrin 41,2%-i (n=46) Bakıdan, 4,5%-i (n=5) Abşeron rayonundan, 4,5%-i (n=5) Gəncədən, 4,5%-i (n=5) Şəmkirdən, 3,6%-i (n=4) Sumqayıtdan, 3,6%-i (n=4) Qubadan, 2,7%-i (n=3) Xacmazdan olmuşdur. 34,5% (n=38) xəstə isə Azərbaycanın müxtəlif rayonlarından (28 rayon, hər rayondan 1-2 nəfər) müraciət etmişdir.



Şəkil 1. İlkin aşkarlanan xəstələrin şəhər və rayonlar üzrə aşkar olunması

Cədvəl № 1.

Şəkərli diabetli uşaqların fəsilər üzrə aşkarlanması

Rüblər	Aylar	Uşaqların sayı	Fəsil ərzində uşaqların sayı	Rastgəlmə faizi	Şanslar əmsalı (ŞƏ)	Dürüstlük əmsalı
I	Yanvar	12				
	Fevral	11				
	Mart	8				
			31	28,2%	I-II ŞƏ = 1,1 (0,61-1,98)	p=0,76 p > 0,05
II	Aprəl	13				
	May	9				
	İyun	7				
			29	26,3%	II-III ŞƏ = 2,1 (1,06-4,14)	p=0,032 p < 0,05
III	İyul	3				
	Avqust	5				
	Sentyabr	8				
			16	14,5%	I-III ŞƏ = 2,3 (1,17-4,52)	p=0,0015 p < 0,05
IV	Oktyabr	14				
	Noyabr	10				
	Dekabr	10				
			34	31,0%	I-IV ŞƏ = 0,8 (0,49-1,56) III-IV ŞƏ = 0,4 (0,19-0,74)	p=0,66 p > 0,05 p=0,004 p < 0,01

1-ci cədvəldən göründüyü kimi yay aylarında şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyi başqa fəsilərlə müqayisədə aşağıdır. Əksinə olaraq qış, yaz və payız aylarında isə xəstələnmə yüksəkdir.

2-ci cədvəldən göründüyü kimi qohumluq niğahları daha coxdur və dürüstlük təşkil edir. Yaxın qohumlarda şəkərli diabetin əsasən insulindənasılı olmayan tipinin rast gəlmə tezliyi yüksəkdir. Ana və ya ata tərəfindən diabetin rastgəlməsində isə dürüstlük qeydə alınmamışdır.

Aşağıdakı 3-cü cədvəldə valideynlərin qohumlarında şəkərli diabetin rast gəlməsi ilə DRB1_1 və DRB1_2 allelləri arasındakı əlaqə öyrənilmişdir.

Cədvəl № 2.

Şəkərli diabetin yaxın qohumlarda aşkarlanması

Qohumluq	27,3% (n=30)	χ^2 Pirson paylanma = 16,5 95% Cİ 22,7-62,3 p<0,001
Ailədə insulindənasılı şəkərli diabet	1,8% (n=2)	
Atada insulindənasılı şəkərli diabet	1,8% (n=2)	
Atada insulindənasılı olmayan şəkərli diabet	0,9% (n=1)	
Yaxın qohumlarda şəkərli diabet	70% (n=77)	χ^2 Pirson paylanma = 13,595% Cİ 18,3-57,7 p=0,0002
Nəsildə şəkərli diabet rast gəlmir	30% (n=33)	
Ana tərəfdə şəkərli diabet	22,7% (n=25)	χ^2 Pirson paylanma = 0,43 95% Cİ -14,5-33,2 p=0,51
Ata tərəfdə şəkərli diabet	33,6% (n=37)	
Hər iki tərəfdə diabet	13,6% (n=15)	

Cədvəl № 3.

İLA DRB1_1 və DRB1_2 geninin allelləri ilə valideynlərin qohumluqları arasındakı əlaqənin öyrənilməsi

3-cü cədvəldən göründüyü kimi hər iki tərəfdən diabetin rast gəlməsi arasında dürüstlük yoxdur.

Müayinə olunan uşaqlar arasında diabetin tiplərini öyrənərkən onlar arasında 0,9% (n=1) Kodon di Vriessindr 17 q21.31 genetik sindromu 0,9% tip 2 ŞD (n=1), 0,9% atipik diabet (n=1) aşkar olunmuşdur. 4,5 % uşaqlarda isə başqa autoimmün və endokrinoloji xəstəliklər müəyyən olunmuşdur.

Ana tərəf	Sayı	Dürüstlük, Şanslar əmsali (ŞƏ)
DRB1_1 03:01	20	Allellərin ümumi sayı arasında χ^2 Pirson paylanma = 1,50 95% Cİ -0,80-2,69 p=0,14
DRB1_1 04:02	13	
DRB1_1 04:05	3	
DRB1_1 04:08	3	
DRB1_1 09:01	1	
Cəmi	40	
Ata tərəf		
DRB1_1 03:01	15	
DRB1_1 04:02	6	
DRB1_1 04:05	5	
DRB1_1 04:08	3	
DRB1_1 09:01	1	
Cəmi	30	

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Sabbah E, Savola K, Ebeling T, et. al., Genetic, autoimmune, and clinical characteristics of childhood- and adult-onset type 1 diabetes. //Diabetes Care 2000;23:1326-1332.
2. Morran MP, Vonberg A, Khadra A, Pietropaolo M. Immunogenetics of type 1 diabetes mellitus., //Mol Aspects Med. 2015 Apr;42:42-60.
3. Youssef M, Mosaad, Fatma A Auf, Shereen S Metwally, et al., HLA-DQB1* alleles and genetic susceptibility to type 1 diabetes mellitus. //World journal of diabetes 08/2012; 3(8):149-55.
4. Knip M, Virtanen SM, Akerblom HK; Infant feeding and the risk of type 1 diabetes. //Am J Clin Nutr. 2010 May;91(5):1506S-1513S.
5. Qiu YH, Deng FY, Li MJ, Lei SF., Identification of novel risk genes associated with type 1 diabetes mellitus using a genome-wide gene-based association analysis. //J Diabetes Investig. 2014 Nov;5(6):649-56.

6. Morran MP, Vonberg A, Khadra A, Pietropaolo M. Immunogenetics of type 1 diabetes mellitus, //Mol Aspects Med. 2015 Apr;42:42-60.
7. Myers MA, Hettiarachchi KD, Ludeman JP, et al., Dietary microbial toxins and type 1 diabetes. //Ann N Y Acad Sci 2003; 1005: 418-422.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ ИНСУЛИНОЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

Ахмедов Г.А¹, Нобл Дж²., Аткинсон М³., Силинк М⁴., Огле Г⁵.

¹Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Детские болезни 2, г. Баку

²Детская клиника Научного Института Оакланда, Калифорния, США

³Институт Диабета штата Флориды, Отделение Патологии, Флорида, США

⁴Детская Больница в Вестмаде, Сидней, Австралия.

⁵Австралийский Диабетический Союз, Сидней, Австралия.

Ключевые слова: сахарный диабет, дети, аллели

В представленной статье изучены генетические аспекты сахарного диабета у детей. Было обследовано 110 детей с сахарным диабетом и 209 здоровых детей без аутоиммунных заболеваний. У всех детей диагноз сахарного диабета диагностирован с помощью анамнеза, клинических симптомов, лабораторных данных глюкозы и гликогемоглобина в крови. Была изучена связь между частотой встречаемости сахарного диабета у детей и их родственников и генетическими аллелями гена DRB1_1 и DRB1_2. В каждой конкретной семье риск развития заболевания зависит от многих факторов: количества больных и здоровых родственников, возраста манифестации диабета у членов семьи и др. Молекулярно-генетическое типирование открывает перспективу для повышения не только эффективности формирования групп риска развития СД типа 1, но и для разработки методов доклинической диагностики и индивидуального прогноза заболевания при абсолютной инсулиновой недостаточности.

SUMMARY

INVESTIGATION OF GENETIC PREDISPOSITION OF DIABETES MELLITUS TYPE 1 IN CHILDREN

Ahmadov G.A¹, Noble J²., Atkinson M³., Silink M⁴., Ogle G⁵.

¹Azerbaijan Medical University, Department of Childhood Illness 2, Baku

²Children's Hospital Oakland Research Institute, Oakland- CA, USA

³Diabetes Institute at UF Health, Department of Pathology, Gainesville- FL, USA.

⁴Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia.

⁵Australian Diabetes Council, Sydney, Australia.

Keywords: diabetes mellitus, children, alleles

We studied the genetic aspects of diabetes in children. The study involved 110 children with diabetes mellitus and 209 healthy children without autoimmune diseases. All children diagnosed with diabetes is diagnosed using history of case, clinical symptoms, the level of glucose and glycohemoglobin in blood. We studied the connection between the incidence of diabetes in relatives and genetic alleles of gens DRB1_1 and DRB1_2. In each family the risk of developing the disease depends on many factors: the number of patients and healthy relatives, age at onset of diabetes in the family, and ect. Molecular genetic typing opens up the prospect of not only dramatically improve the efficiency of

formation of groups at risk of developing diabetes type 1, but and to develop methods for the preclinical diagnosis and prognosis of the individual with an absolute insulin deficiency.

Daxil olub: 4.06.2015.

UŞAQLARDA PARODONTUN İLTIHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİ

İmanov E. Ə.

Uşaq stomatologiya kafedrası, Azərbaycan Tibb Universiteti.

Parodont xəstəliklərinin profilaktikası və müalicəsində əldə edilmiş nailiyyətlərə baxmayaraq, parodont toxumalarında iltihabi və destruktiv dəyişikliklərin yayılması 80-95% təşkil edir [1, 3, 4, 10, 13].

Parodont, xəstəliklərinin profilaktikası və müalicəsi uşaq stomatologiyası daxil olmaqla, müasir stomatologiyanın ən önəmli problemlərindən biri olaraq qalır. Bu, onların əhali arasında geniş yayılma dərəcəsi, eləcə də diş-çənə nahiyəsinin funksiyasının pozulmasına, eləcə də xəstənin ümumi statusunda dəyişikliklərə səbəb olan ağır nəticələrlə bağlıdır [2, 11, 12].

Uşaq yaşlarında parodont xəstəliklərinin yaranması həm yerli səbəblərlə, həm də orqanizmin ümumi xəstəlikləri ilə əsaslandırıla bilər.

Bu günədək əldə edilmiş elmi və praktiki nəticələr göstərir ki, parodont xəstəliklərinin patogenezinin əsasını iltihabi və distrofik proseslər təşkil edir. [8, 14].

Etiologiya və patogenezin bir çox aspektləri öyrənilmişdir, müalicəvi və profilaktik tədbirlərin arsenalı çox böyükdür, lakin yuxarıda sadalanmış xəstəliklərin sıxlığı azalmır, əksinə artmağa davam edir, xüsusilə də gənc yaşlı insanlar arasında. Bununla yanaşı, təcrübə göstərir ki, məhz xəstəliyin erkən mərhələlərində, eləcə də uşaq yaşında başladılmış aktiv müalicəvi-profilaktik tədbirlər xəstəliklərin böyüklərdə sıxlığı və ağırlığının azalmasına kömək edir [5, 6, 7, 9, 15].

İşin məqsədi Uşaqlarda parodontun iltihabi xəstəliklərinin kompleks müalicəsində Loroben preparatının effektivliyini qiymətləndirməkdir.

Tədqiqatın materialı və üsulları. Müxtəlif yaşlı uşaqlarda parodont xəstəliklərinin müalicə və profilaktikası işi müəyyən qədər çətinliklər törədir. Burada risk qruplarının aşkarlanmasında, diaqnostika və müalicə məsələlərində dəqiq təşkilatı tədbirlər həyata keçirtmək lazımdır.

Bununla əlaqədar olaraq Uşaq Stomatoloji Mərkəzində planlı sanasiya zamanı uşaqların mərkəzləşdirilmiş üsulla müayinəsi həyata keçirilmişdir. Parodont xəstəlikləri və ya onun baş verməsi riski olan məktəblərdə, xüsusi qruplar ayrılmış və onlarda müvafiq kompleks müalicə-profilaktik tədbirlər aparılmışdır. Respublika uşaq stomatoloji mərkəzində XKG və YDXP diaqnozlu 103 xəstə tədqiqat müalicə prosesinə cəlb edilmişdir. Onlardan 67 nəfər xroniki kataral gingivitli xəstə, 36 nəfər yüngül dərəcəli xroniki parodontitli xəstələr olmuşdur.

Xəstələr 3 müayinə qrupuna bölünmüşdür:

I qrup-Heç bir müalicə tədbirləri təyin edilmədən, yalnız ağız boşluğunun professional gigiyenası aparılmışdır; II qrup-Ağız boşluğunun professional gigiyenası aparıldıqdan sonra Xlorheksidin biqlukonat məhlulu istifadə edilmişdir

; III qrup-Ağız boşluğunun professional gigiyenası aparıldıqdan sonra Loroben preparatı tətbiq edilmişdir.

Müalicə qruplarına görə xroniki kataral gingiviti 12 uşaqda ağızın professional gigiyenası, 20 uşaqda Xlorheksidin biqlukonat məhlulu, 35 uşaqda Loroben preparatı tətbiq edilmişdir.

Yüngül dərəcəli xroniki parodontit üçün 12 uşaqda ağızın professional gigiyenası, 10 uşaqda Xlorheksidin biqlukonat məhlulu, 14 uşaqda isə Loroben preparatı istifadə edilmişdir.

Müalicə-profilaktik tədbirlərin nəticələri hər üç qrupda klinik müşahidələr və obyektiv sınaqların [OHİ-S, PMA, Pİ əmsalları və SBİ indeksi] əsasında da qiymətləndirilmişdir.

Bundan başqa xəstələrin parodontal ciblərinin mikroflorası və yerli immunitet göstəricilərinin tədqiqatı aparılmışdır.

Qarışıq ağız suyunda immunoqlobulinlərin (sIgA, IgG) miqdarı Mançiniyə əsaslanan radial immunodiffuziya üsulu ilə müəyyən edilmişdir. Qarışıq ağız suyunda Lizosimin aktivliyi nefelometrik üsulla təyin edilmişdir. Bu məlumatlar müalicə profilaktik tədbirlərdən əvvəl və müalicənin gedişatı zamanı əldə olunurdu.

Nəticələr və müzakirə. Müalicə profilaktik tədbirlərin nəticəsində ağız boşluğunda baş verən dəyişikliklərə dinamikada nəzər salsaq, stomatoloji indekslərlə müqayisəli analizi göstərir ki, Loroben preparatının tətbiqindən artıq 3 gün sonra müayinə edilən indekslərin qiymətlərində mühüm müsbət dəyişikliklər müşahidə edilirdi.

Xroniki kataral gingivit diaqnozu ilə olan uşaqlarda müalicədən əvvəl OHİ-S indeksi $2,24 \pm 0,19$, PMA əmsalı - $53,8 \pm 4,3\%$, Pİ əmsalı $1,69 \pm 0,12$, SBİ əmsalı $1,68 \pm 0,12$ olmuşdur. Bu parodontun yüngül dərəcəli zədələnməsi haqqında məlumat verirdi.

Müalicə-profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsindən sonra [14 gün] əsas qrupa daxil olmuş uşaqların əksər hissəsində əsaslı yaxşılaşma qeydə alınmışdır: beləki, PMA əmsalı $5,6 \pm 0,4\%$, SBİ əmsalı $0,10 \pm 0,01$, Pİ indeksi $0,11 \pm 0,01$, OHİ-S indeksi $0,12 \pm 0,01$ olmuşdur (cədvəl 1.)

Cədvəl № 1.

Loroben preparatının yerli tətbiqindən sonra XKG olan pasiyentlərdə standart kliniki indekslərin göstəricilərinin dinamikası

Klinik indekslər	MƏ	Müalicə dinamikası			
		3 gün	5 gün	7 gün	14 gün
OHİ-S	$2,24 \pm 0,19$ (1,1 – 3)	$1,05 \pm 0,06$ (0,4 – 2) ***	$0,58 \pm 0,04$ (0,1 – 1,3) ***	$0,24 \pm 0,02$ (0 – 0,8) ***	$0,12 \pm 0,01$ (0 – 0,4) ***
PMA, %	$33,8 \pm 2,3$ (21 – 46)	$20,6 \pm 1,8$ (30 – 31) ***	$12,4 \pm 1,1$ (8 – 21) ***	$7,8 \pm 0,6$ (4 – 15) ***	$5,6 \pm 0,4$ (2 – 12) ***
SBİ	$1,68 \pm 0,12$ (1,3 – 3,2)	$1,07 \pm 0,09$ (0,5 – 1,8) ***	$0,65 \pm 0,05$ (0,3 – 1,2) ***	$0,26 \pm 0,01$ (0 – 0,8) ***	$0,10 \pm 0,01$ (0 – 0,4) ***
Pİ	$1,69 \pm 0,12$ (1,1 – 3,5)	$1,23 \pm 0,09$ (0,8 – 1,6) **	$0,96 \pm 0,05$ (0,5 – 1,4) ***	$0,32 \pm 0,02$ (0,1 – 0,9) ***	$0,11 \pm 0,01$ (0 – 0,3) ***

*Qeyd: MƏ göstəricilər ilə fərqi statistik dürüstlüyü: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ (U-Uilkoksona görə) P – başlanğıc qiymətlərlə [müalicəyə qədər] müqayisədə fərqi səhhiyyənin əhəmiyyətli saviyyəsi*

Yüngül dərəcəli xroniki parodontit diaqnozu ilə olan uşaqlarda müalicədən əvvəl OHİ-S indeksi $2,60 \pm 0,22$, PMA indeksi $49,6 \pm 3,8\%$, SBİ indeksi $2,66 \pm 0,21$, Pİ indeksi $2,98 \pm 0,22$ olmuşdur.

Müalicə tədbirləri həyata keçirilməsindən sonra [14 gün] əsas qrupun əksər hissəsindəki uşaqlarda əsaslı yaxşılaşma qeydə alınmışdır. OHİ-S indeksi $0,31 \pm 0,02$, PMA indeksi $9,3 \pm 0,8\%$, SBİ indeksi $0,56 \pm 0,04$, Pİ indeksi $0,44 \pm 0,03$ olmuşdur. (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Loroben preparatının yerli tətbiqindən sonra YDXP olan pasiyentlərdə standart kliniki indekslərin göstəricilərinin dinamikası

Klinik indekslər	Müalicədən əvvəl	Müalicə dinamikası			
		3 gün	5 gün	7 gün	14 gün
OHİ-S	$2,60 \pm 0,22$ (1,1 – 3)	$1,10 \pm 0,10$ (0,6 – 1,8) ***	$0,72 \pm 0,05$ (0,4 – 1,4) ***	$0,51 \pm 0,03$ (0,2 – 1) ***	$0,31 \pm 0,02$ (0,1 – 0,6) ***
PMA, %	$66,6 \pm 5,8$ (51 – 75)	$34,2 \pm 2,2$ (25 – 45) ***	$16,8 \pm 1,4$ (24 – 36) ***	$11,2 \pm 1,0$ (7 – 19) ***	$9,3 \pm 0,8$ (5 – 16) ***
SBİ	$2,66 \pm 0,21$ (1,4 – 3,8)	$2,11 \pm 0,16$ (1,3 – 3,2) *	$2,06 \pm 0,15$ (1,2 – 3) *	$1,81 \pm 0,14$ (0,8 – 2,6) **	$0,56 \pm 0,04$ (0,2 – 1,2) ***
Pİ	$2,98 \pm 0,22$ (2 – 4,1)	$2,85 \pm 0,20$ (1,8 – 3,9)	$2,33 \pm 0,18$ (1,2 – 3,4) *	$1,93 \pm 0,14$ (1 – 3) ***	$0,44 \pm 0,03$ (0,2 – 1,1) ***

*Qeyd: Müalicədən əvvəl göstəricilər ilə fərqi statistik dürüstlüyü: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ (U-Uilkoksona görə) P – başlanğıc qiymətlərlə [müalicəyə qədər] müqayisədə fərqi səhhiyyənin əhəmiyyətli səviyyəsi*

XKG diaqnozu olan pasiyentlərdə diş çökmülərinin təmizlənməsindən və diş-damaq şırımının Loroben preparatı ilə işlənməsindən bilavasitə sonra mikroorqanizmlərin tərkibinin keyfiyyətində və kəmiyyət göstəricilərində əhəmiyyətli dəyişiklik müşahidə edilirdi. Əgər müalicəyə başlamazdan əvvəl parodontopatojen mikroorqanizmlərin 9 əsas növü seçilirdisə, müalicəvi tədbirlərin aparılmasından sonra, yalnız bir mikroorqanizmin *Bacteriodes forsythus* əmələ gəlmə tezliyinə rast gəlinməmişdir. Göstərilən mikroorqanizmlərə münasibətdə kəmiyyət göstəriciləri əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır.

Cədvəl № 3.

Loroben preparatının yerli tətbiqindən əvvəl və sonra xroniki kataral gingiviti olan pasiyentlərin damaq şırımlarında parodontopatojen nümayəndələrinin sayının dinamikası

Mikroorqanizm	Müalicədən əvvəl	Müalicə dinamikası		
		3 gün	7 gün	14 gün
<i>Streptococcus intermedius</i>	$6,6 \pm 0,4$ (0 – 9)	$4,6 \pm 0,3$ (0 – 7) ***	$2,8 \pm 0,2$ (0 – 5) ***	$0,8 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Streptococcus mitis</i>	$8,5 \pm 0,7$ (0 – 12)	$3,1 \pm 0,3$ (0 – 7) ***	$1,8 \pm 0,1$ (0 – 5) ***	$0,6 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Streptococcus sanguis</i>	$6,7 \pm 0,5$ (0 – 8)	$2,7 \pm 0,2$ (0 – 5) ***	$2,2 \pm 0,2$ (0 – 4) ***	$0,6 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Prevotella intermedia</i>	$8,2 \pm 0,7$ (0 – 13)	$3,4 \pm 0,3$ (0 – 7) ***	$1,9 \pm 0,1$ (0 – 5) ***	$0,7 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Prevotella melaninogenica</i>	$8,1 \pm 0,7$ (0 – 13)	$5,1 \pm 0,4$ (0 – 9) ***	$1,7 \pm 0,1$ (0 – 5) ***	$0,3 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Actinomyces spp.</i>	$6,2 \pm 0,5$ (0 – 8)	$4,2 \pm 0,4$ (0 – 7) **	$2,2 \pm 0,2$ (0 – 5) ***	$0,8 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Bacteriodes forsythus</i>	$6,6 \pm 0,4$ (0 – 8)	$2,3 \pm 0,2$ (0 – 6) ***	$1,8 \pm 0,1$ (0 – 3) ***	0 ***
<i>Actinobacillus actinomycetem comitans</i>	$4,9 \pm 0,3$ (0 – 8)	$3,1 \pm 0,2$ (0 – 7) ***	$2,1 \pm 0,2$ (0 – 6) ***	$0,9 \pm 0,1$ (0 – 2) ***
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	$6,6 \pm 0,5$ (0 – 10)	$3,2 \pm 0,3$ (0 – 7) ***	$2,3 \pm 0,2$ (0 – 5) ***	$1,0 \pm 0,1$ (0 – 2) ***

*Qeyd: Müalicədən əvvəl göstəricilər ilə fərqi statistik dürüstlüyü: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ (U-Uilkoksona görə)*

Müalicə müddəti ərzində diş-damaq şırımının Loroben preparatı ilə müntəzəm antiseptik işlənməsi aparıldığından 14-gün sonra diş-damaq şırımında parodontopatogen mikroorqanizmlərin hamsının sayının dinamikasında çox böyük azalmalar müşahidə olunmuşdur. Bacteriodes forsythus mikroorqanizim isə heç rast gəlinməmişdir. (cədvəl 3).

Yüngül dərəcəli xroniki parodontitin müalicəsi zamanı diş çöküntülərinin təmizlənməsindən və parodontal ciblərinin Loroben preparatı ilə işlənməsindən sonra mikroorqanizmlərin hamısına əhəmiyyətli dərəcədə effektiv olmuşdur. Bu mikroorqanizmlər üzrə kəmiyyət göstəriciləri müvafiq olaraq, nəzərə çarpacaq qədər azalmışdı. Loroben preparatın 14 gün ərzində müntəzəm olaraq tətbiq edilməsi bütün müşahidən hallarında parodontal ciblərin “sanasiyasına” səbəb olmuşdur (cədvəl 4).

Beləliklə, Loroben preparatının məhlulunu parodontopatogen floranın əsas növlərinə münasibətdə effektiv qəbul etmək lazımdı.

Cədvəl № 4.

Loroben preparatının yerli tətbiqindən sonra YDXP olan pasiyentlərin parodontal ciblərində parodontopatogen nümayəndələrinin sayının dinamikası

Mikroorqanizm	Müalicədən əvvəl	Müalicə dinamikası		
		3 gün	7 gün	14 gün
Streptococcus intermedius	8,8±0,8 (0 – 12)	4,7±0,3 (0 – 6) ***	3,1±0,2 (0 – 5) ***	1,8±0,1 (0 – 3) ***
Streptococcus mitis	10,1±0,9 (0 – 14)	4,8±0,4 (0 – 7) ***	3,3±0,3 (0 – 5) ***	1,7±0,1 (0 – 4) ***
Streptococcus sanguis	8,0±0,8 (0 – 12)	3,8±0,3 (0 – 6) ***	1,9±0,2 (0 – 3) ***	1,2±0,1 (0 – 2) ***
Prevotella intermedia	10,2±0,9 (0 – 13)	4,8±0,3 (0 – 7) ***	2,5±0,1 (0 – 4) ***	1,0±0,1 (0 – 2) ***
Prevotella melaninogenica	10,2±0,9 (0 – 13)	4,4±0,4 (0 – 8) ***	2,7±0,3 (0 – 5) ***	1,2±0,1 (0 – 2) ***
Actinomuces spp.	9,8±0,9 (0 – 13)	3,6±0,4 (0 – 7) ***	1,3±0,1 (0 – 3) ***	1,1±0,1 (0 – 3) ***
Bacteriodes forsythus	8,1±0,8 (0 – 10)	3,1±0,1 (0 – 5) ***	2,2±0,1 (0 – 4) ***	1,3±0,1 (0 – 3) ***
Actinobacillus actinomycetem comitans	8,7±0,8 (0 – 11)	3,7±0,3 (0 – 8) ***	1,7±0,1 (0 – 3) ***	1,2±0,1 (0 – 2) ***
Fusobacterium nucleatum	9,8±0,8 (0 – 12)	3,1±0,3 (0 – 7) ***	2,1±0,1 (0 – 4) ***	1,5±0,1 (0 – 3) ***

*Qeyd: Müalicədən əvvəl göstəricilər ilə fərqi statistik dürüstlüyü: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;*

Laborator tədqiqatların nəticələri göstərir ki, müalicə-proflaktik tədbirlərin aparılması prosesində Loroben preparatının istifadəsi zamanı yerli immunitet faktorlarının funksional fəallığı daha çox bərpa edilmişdir. Həm professional gigiyena, həm də xlorheksidin biqlukonat məhlulunun yerli tətbiqi zamanı IgA, müalicədən sonrakı göstəricilərinə nəzər salsaq, Lizosimin miqdarı Loroben preparatının tətbiqindən sonra göstəricilərinin miqdarı nəzərə çarpan dərəcədə daha çox artmışdır. Belə ki, xroniki kartaral gingivit zamanı professional gigiyenanın tətbiqi zamanı Lizosimin miqdarı 35,4±1,2%, Xlorheksidin biqlukonatin tətbiqi zamanı 37,2±1,3%, Loroben preparatının istifadəsindən sonra 41,4±1,2% olmuşdur.

Yüngül dərəcəli xroniki parodontit zamanı professional gigiyenanın tətbiq nəticəsində Lizosimin miqdarı artaraq 35,8±1,3%, Xlorheksidin biqlukonat məhlulun tətbiqindən sonra 37,8±1,5%, Loroben preparatının istifadəsindən sonra isə 40,7±1,5% olmuşdur.

Digər göstəricilərdən, xroniki kataral gingivit zamanı professional gigiyena aparıldıqdan sonra sIgA $0,30 \pm 0,02$ q/l, Xlorheksidin biqlukonatin tətbiqi zamanı sIgA $0,32 \pm 0,02$ q/l, Loroben preparatının tətbiqindən sonra sIgA-nın göstəricisi $0,41 \pm 0,02$ q/l olmuşdur .

Yüngül dərəcəli xroniki parodontit zamanı immunoqlobulinlərdən sIgA miqdarında artım olmuşdur. Belə ki, professional gigiyena tədbirlərindən sonra $0,39 \pm 0,03$ q/l, Xlorheksidin biglukonat məhlulunun tətbiqindən sonra sIgA $0,38 \pm 0,03$ q/l, Loroben preparatının tətbiqindən sonra sIgA-nın göstəricisi $0,49 \pm 0,03$ q/l olmuşdur.

Analoji olaraq IgG-nın göstəricilərində xeyli fərq vardır. Aparılan laborator tədqiqatların nəticələrinin müqayisəsindən əldə olunmuş göstəricilərə görə professional gigiyena tədbirlərindən, Xlorheksidin biqlyukonat məhlulunun tətbiqindən sonra IgG səviyyəsi Loroben preparatının tətbiqindən sonrakı göstəricilərlə müqayisədə daha yüksək olmuşdur .

Xroniki kataral gingivitdə professional gigiyena zamanı IgG azalaraq $0,48 \pm 0,02$ q/l, xlorheksində biglukanal məhlulunun istifadəsi zamanı $0,44 \pm 0,02$ q/l. Loroben preparatının tətbiqindən sonra $0,38 \pm 0,02$ q/l olmuşdur.

Yüngül dərəcəli xroniki parodontitli xəstələrdə professional gigiyena tədbirlərindən sonra IgG-nın göstərici $0,50 \pm 0,02$ q/l-ə qədər, Xlorheksidin biqlukonat məhlulunun tətbiqindən sonra IgG-nın göstəricisi $0,48 \pm 0,02$ q/l-ə qədər. Loroben preparatının tətbiqindən sonra IgG göstəricisi $0,39 \pm 0,02$ q/l-ə qədər azalmışdır .

Yuxarıdakıları nəzərə alaraq belə qənaətə gəlmək olar ki, Loroben məhlulunun istifadəsi ilə aparılmış müalicə -profilaktik tədbirlər effektiv olmuşdur.

Loroben məhlulu parodont toxumasının trofikasını yaxşılaşdırır, diş ətində qanaxmanın və iltihabın aradan götürülməsinə şərait yaradır və müalicənin müsbət nəticəsinin dəyişilməməsinə zəmin yaradır

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиева Р.К. Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской республики. Дисс.... докт.мед.наук. Москва -2001
2. Qarayev Z.İ., Pənahov N.A. Parodont xəstəliklərinin ortopedik müalicəsi. Bakı 2001, 112 səh.
3. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. М.: МЕДпресс, 2001. - 302 с.
4. Леус П.А., Латышева С.В., Лейко С.С. Эпидемиология и профилактика болезней пародонта: Методические рекомендации. Минск: БГМУ, 2002, 39 с.
5. Лукиных Л.М. Жулев Е.Н., Чупрунова И.Н. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение и профилактика. Руководства. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2005, 322 с.
6. Кучумова Е.Д., Стюф Я.В., Исследование влияния на поверхность зуба различных инструментов для удаления зубных отложений // Стоматология, 2006, №6, 27-30 с.
7. Николаев А.И., Цепов А.М., Практическая терапевтическая стоматология: Учебное пособие. 8-е изд., доп. и перераб. М: МЕДпресс-информ 2008; 960
8. Зимин С.Р., Безруков В.М., Орехова А.Т. Клиника и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. СПб., 2008, 473 с.
9. Кисельникова А.П. Роль антибиотикотерапии и антибиотикопрофилактики в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматология, 2008, №3, 19-22 с.
10. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. – М., МИА Медицинское информационное агентство, 2009. – 331 с.
11. Əzizov R.F. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin etiologiyasında bakterial faktor // Azərbaycan tibb jurnalı, 2010, N1, s.29-83
12. Aas J.A., Paster B.J., Stokes L. N., Olsen L, Dewhirst F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J clinical microbiology 2005; 43: 5721— 5732.
13. Ainamo J., Ainarao A. Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. Epidemiological consideration. Journal of Clinical Periodontology 2007. - v.23. -N3. - p. 232-239
14. Carranza F. Clinical Periodontology. Philadelphia. -2009. - 1018 p.
15. Etienne D. Locally delivered antimicrobials for the treatment of, chronic periodontitis // Oral.Dis. -2003. - Vol.9, Supp. 1. - P.45-50.

РЕЗЮМЕ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА
У ДЕТЕЙ

Иманов Э.А.

Кафедра стоматологии детского возраста АМУ.

Нами был применен препарат «Лоробен» при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Под нашим наблюдением находились 103 больных с диагнозом- катаральный гингивит (67 человека) и пародонтит лёгкой степени тяжести (36 человека). Больные были разделены на 2 группы- основная и контрольная. Больным основной группы на фоне общепринятой схемы лечения применяли препарат «Лоробен». Всем больным были проведены клинические, микробиологические и иммунологические исследования. Результаты, полученные в обеих группах сравнивали.

Результаты нашего исследования выявили, что показатели, полученные у больных основной группы по сравнению с контрольной имели более положительную динамик

SUMMARY

COMPLEX TREATMENT OF INFLAMMATION DISEASES OF SUPPORTING
TISSUE OF CHILDREN

Imanov E.A.

Pediatric dentistry department of AMU

We carried out the research and treatment with «Loroben» remedy of children suffered from inflammation diseases of supporting tissue. We examined 103 patients with diagnosis- gingivitis (67 persons) and mild form periodontitis (36 persons). Patients were divided on two groups- control and main. For patients of main group we prescribed «Loroben» remedy with basic treatment manipulations. For all patients we used clinical, microbiological and immunological investigations. The results from both groups are compared.

Results of our investigation show that findings from main group are better than from control.

Daxil olub: 13.11.2015.

**İMPLANTÜSTÜ ORTOPEDİK PROTEZLƏMƏ ZAMANI AĞIZ
BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENÖZUNA TƏBİİ VASİTƏLƏRİN
TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ****Musayeva H.H.*****Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatoloqiya
kafedrası***

Diş sıralarının hissəvi qüsurları olan xəstələrin geniş yayılmış reabilitasiya üsullarındandır. İmplantatların yaxşı tutması və uğurlu olması üçün bir sıra üsullar tətbiq olunmuşdur ki, bunlara da implantatların qızıl, platin, niobium və s. kimi əlvan metallardan hazırlanması və implantat səthərinin müxtəlif xəlitə və polimerlərlə örtülməsi tədbirlərini aid etmək olar (3,4). Son dövrlərdə isə diş

implantatların tərkibinə deyil, orqanizmin implnatatlara qarşı olan reaksiyalarına, onun reaktivliyinə, implantatətrafi toxumaların vəziyyətinin və osteointeqrasiyanı stimula edən vasitələrin təkmilləşdirilməsinə yönəlmiş tədqiqatlar icra edilmişdir. Müasir dövrümüzdə mikrob amilinin implantat ətrafi toxumalarda və patoloji ciblərin formalaşmasındakı rolu inkar olunmazdır və bir sıra alimlər tərəfindən sübut olunmuşdur. İmplantatlar tətbiq olunmuş şəxsərin ağız boşluqlarının effektiv fərdi gigiyenasına nail olmaq adi insanlara nisbətən daha çətindir (1, 2, 5). İmplantatların tətbiqi zamanı fərdi profilaktikanın effektivliyinin təmin edilməsində ağız boşluğunun fərdi gigiyena vasitələrinin düzgün seçilməsinin rolu əhəmiyyətlidir (7, 8).

Tədqiqatın məqsədi: İmplantüstü ortopedik protezləmə zamanı ağız boşluğunun mikrobiosenoza "Qara zirə yağının" təsirinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən implantat-üstü protezləmə icra edilmiş 35 xəstə müayinə və müalicələrə cəlb edilmişdir. Qeyd olunan xəstələr tərəfimizdən 12, 13 və 10 nəfər olmaqla üç qrupa bölünmüşdür. İlk 12 nəfərlik qrupda şəxslər 3 ay ərzində ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasiya dişarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə onlar ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalamışlar və bu qrup müqayisə qrupunu təşkil etmişdir. II 13 nəfərlik qrupda şəxslər 3 ay ərzində ilk qrupda qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ənənəvi antiseptiklə deyil tərəfimizdən stomatoloji məqsədlər üçün istifadəsi təklif edilən təbii "Qara zirə yağı" ilə ağız boşluqlarını 15 dəqiqə saxladıqdan sonra dişlərini fırçalamışlar və bu qrup əsas qrupu təşkil etmişlər. III 10 nəfərlik "nəzarət" qrupunda isə şəxslər 3 ay ərzində yalnız qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənmişlər. Hər 3 qrupdan ağız suyu nümunələri müalicə və müayinələrə başlamamışdan və başladıqdan 3 ay sonra ATU-nun mikrobioloji laboratoriyasına göndərilmiş və uyğun mütəxəssislərə göndərilmiş bioloji nümunələrdə *Lactobacillus spp.*, *Streptococcus sangius*, *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus aureus*, *Porhyromonas gingivalis*, *Candida spp.* və *Actynomyces spp.* kimi mikroorqanizm növ və cinslərinin rast gəlinməsi faizlə (%-lə) və koloniya əmələ gətirmə vahidinə (KƏV) əsasən tədqiq etmələri tapşırılmışdır. Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində ağız boşluğu ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalanmış 12 nəfərlik implantüstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq edilmiş müqayisə qrupunda ağız suyu nümunələrində *Lactobacillus* növlərinin rast gəlinməsi ənənəvi antiseptikin tətbiqindən qabaq $3,66 \pm 0,259$ KƏV olmaqla $66,7 \pm 13,61\%$ şəxslərdə (8 nəfər) olmasına baxmayaraq, ənənəvi antiseptikin tətbiq olunmasına başladıqdan 3 ay sonra bu göstərici azalaraq, $2,62 \pm 0,132$ KƏV olmaqla qrupun $58,3 \pm 14,23\%$ -ni (7 nəfər) təşkil etmişdir. *Streptococcus sangius* mikroorqanizminin bu qrupda rast gəlinməsi müalicədən əvvəl $4,91 \pm 0,283$ KƏV olmaqla, 11 nəfərin ağız suyu nümunələrində aşkar edilməklə qrupun $91,7 \pm 7,98\%$ -ni təşkil etsə də, müalicədən sonra (3 ay) cuzi azalaraq, $4,77 \pm 0,211$ KƏV olmaqla, qrupun $83,3 \pm 10,76\%$ -ni (10 nəfər) əhatə etmişdir.

Bu qrupdan götürülmüş ağız suyu nümunələrində *Streptococcus mutans* mikroorqanizminin rast gəlinməsi isə müalicədən qabaq 11 nəfərdən alınmış şəxslərin bioloji nümunələrində aşkar edilmişdir ki, bu da $3,86 \pm 0,237$ KƏV

olmaqla, $91,7 \pm 7,98\%$ şəxsləri əhatə etsə də, ənənəvi antiseptikin tətbiqindən 3 ay sonra bu göstərici azalaraq, $3,70 \pm 0,093$ KƏV olmaqla, $75,0 \pm 12,50\%$ şəxslərdə (9 nəfər) aşkarlanmışdır (Cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Xlorheksidinin 0,02% -li məhlulunun ağız boşluğunun mikrobiosenozuna təsiri.

Mikroorqanizmlər	Ağız boşluğu Xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə yaxalanmış qrupda mikroorqanizmlərin rast gəlinməsi (n=12)					
	Müalicədən əvvəl			Müalicədən 1 ay sonra		
	Sayla	% -lə	KƏV	Sayla	% -lə	KƏV
Lactobacillus spp.	8	$66,7 \pm 13,61$	$3,66 \pm 0,259$	7	$58,3 \pm 14,23$	$2,62 \pm 0,132$
Streptococcus sanguis	11	$91,7 \pm 7,98$	$4,91 \pm 0,283$	10	$83,3 \pm 10,76$	$4,77 \pm 0,211$
Streptococcus mutans	11	$91,7 \pm 7,98$	$3,86 \pm 0,237$	9	$75,0 \pm 12,50$	$3,70 \pm 0,093$
Staphylococcus aureus	3	$25,0 \pm 12,50$	$3,58 \pm 0,239$	2	$16,7 \pm 10,76$	$1,94 \pm 0,065$
Porphyromonas gingivalis	2	$16,7 \pm 10,76$	$5,41 \pm 0,063$	1	$8,3 \pm 7,98$	0,85
Candida spp.	4	$33,3 \pm 13,61$	$3,41 \pm 0,238$	2	$16,7 \pm 10,76$	$0,87 \pm 0,043$
Actinomyces spp.	2	$16,7 \pm 10,76$	$3,84 \pm 0,139$	1	$8,3 \pm 7,98$	1,76

Ağız boşluğu 3 ay ərzində ənənəvi antiseptiklə 3 ay yaxalanmış bu qrupda Staphylococcus aureus mikroorqanizminin rast gəlinməsi müalicədən əvvəl 3 nəfər şəxsə aşkarlanaraq qrupun $25,0 \pm 12,50\%$ -ni əhatə etmiş, $3,58 \pm 0,239$ KƏV qeyd edilsə də, müalicədən sonra göstərici azalaraq, $1,94 \pm 0,065$ KƏV olmaqla, $16,7 \pm 10,76\%$ şəxsləri (cəmi 2 nəfər) əhatə etmişdir. Porphyromonas gingivalis mikroorqanizminin bu qrupda rast gəlinməsi müalicədən qabaq qrup üzrə 2 şəxsə aşkarlanmaqla ($5,41 \pm 0,063$ KƏV), qrupun $16,7 \pm 10,76\%$ -ni əhatə etsə də, müalicədən sonra cəmi 1 nəfərin ağız suyu nümunələrində aşkarlanaraq ($8,3 \pm 7,98\%$) $0,85$ KƏV qeyd edilmişdir.

Qrup üzrə Candida göbələklərinin ağız suyu nümunələrində rast gəlinməsi müalicədən qabaq 4 nəfərdə olmaqla qrupun $33,3 \pm 13,61\%$ -ni əhatə etmiş, KƏV $33,3 \pm 13,61$ müəyyən edilsə də, ənənəvi antiseptikin tətbiqindən 3 ay sonra 2 dəfə azalaraq, $16,7 \pm 10,76\%$ şəxsləri (cəmi 2 nəfər) əhatə edilərək, $0,87 \pm 0,043$ KƏV müəyyənləşdirilmişdir. Aktinomisetlərin rast gəlinməsi isə qrupda antiseptikin tətbiqindən qabaq, $3,84 \pm 0,139$ KƏV olmaqla qrupun $16,7 \pm 10,76\%$ -ni təşkil etsə də, 3 ay sonra bu göstəricilər azalaraq, cəmi 1 nəfərin ağız suyu nümunələrində aşkarlanmaqla, qrupun $8,3 \pm 7,98\%$ ni əhatə etmiş, $1,76$ KƏV müəyyən edilmişdir.

Ağız boşluğu tərəfimizdən stomatologiyada istifadə olunması tövsiyə və təklif edilən "Qara zirə yağı" təbii preparatı ilə işlənmiş 13 nəfərlik əsas qrupda Lactobacillus mikroorqanizminin rast gəlinməsi yeni preparatın tətbiqindən qabaq qrup üzrə $69,2 \pm 12,80\%$ şəxsləri (9 nəfər) əhatə etməklə, $3,79 \pm 0,242$ KƏV qeyd edilsə də, onun tətbiqinə başladıqdan 3 ay sonra 7 nəfərdə aşkarlanaraq, $3,79 \pm 0,242$ KƏV olmaqla qrupun $53,8 \pm 13,83\%$ -ində müəyyən edilmişdir (Cədvəl 2). Bu qrup üzrə Streptococcus sanguis mikroorqanizminin rast gəlinməsi müalicədən əvvəl qrup üzrə $92,3 \pm 7,39\%$ şəxslərin (12 nəfər) ağız suyu nümunələrində rast gəlinməklə KƏV göstəricisi $5,19 \pm 0,238$ olsa da, müalicədən sonra bu göstəricilər azalaraq, uyğun olaraq, 10 nəfər, $76,9 \pm 11,69\%$ və $2,82 \pm 0,065$ KƏV müəyyən edilmişdir. Streptococcus mutans-ın bu qrup üzrə rast gəlinməsi müalicədən əvvəl 11 nəfərdə olmaqla, qrupun $84,6 \pm 10,01\%$ -ni təşkil etmiş, mikroorqanizmin virulentlik göstəricisi KƏV isə $3,93 \pm 0,197$ müəyyən edilmişdir.

Müalicədən sonra isə qeyd olunan mikroorqanizmin rast gəlinməsi azalaraq, $76,9 \pm 11,69\%$ -ə enmiş (10 nəfərin ağız suyu nümunələrində) və virulentlik (KƏV) göstəricisi $3,47 \pm 0,158$ hesablanmışdır (Cədvəl 2). Staphylococcus aureus mikroorqanizminin təbii vasitə tətbiq etdiyimiz qrupda rast gəlinməsi isə preparatın tətbiqindən qabaq 4 nəfərdə olmaqla $30,8 \pm 12,80\%$ şəxslərin ağız suyu nümunələrində rast gəlinsə də, müalicə tədbirlərindən sonra bu göstərici 2 dəfə azalaraq, 2 nəfərdə olmaqla qrupun $15,4 \pm 10,01\%$ -ni əhatə etmişdir.

Cədvəl № 2.

“Qara zirə” yağının ağız boşluğunun mikrobiosenozuna təsiri.

Mikroorqanizmlər	Ağız boşluğu “Qara zirə” yağı ilə işlənmiş qrupda mikroorqanizmlərin rast gəlinməsi (n=13)					
	Müalicədən əvvəl			Müalicədən 1 ay sonra		
	Sayla	% -lə	KƏV	Sayla	% -lə	KƏV
Lactobacillus spp.	9	$69,2 \pm 12,80$	$3,79 \pm 0,242$	7	$53,8 \pm 13,83$	$2,34 \pm 0,119$
Streptococcus sangius	12	$92,3 \pm 7,39$	$5,19 \pm 0,238$	10	$76,9 \pm 11,69$	$2,82 \pm 0,065$
Streptococcus mutans	11	$84,6 \pm 10,01$	$3,93 \pm 0,197$	10	$76,9 \pm 11,69$	$3,47 \pm 0,158$
Staphylococcus aureus	4	$30,8 \pm 12,80$	$3,47 \pm 0,103$	2	$15,4 \pm 10,01$	$2,23 \pm 0,049$
Porhyromonas gingivalis	1	$7,7 \pm 7,39$	4,85	1	$7,7 \pm 7,39$	0,92
Fusobacterium	5	$38,5 \pm 13,49$	$3,94 \pm 0,149$	2	$15,4 \pm 10,01$	$1,73 \pm 0,069$
Candida spp.	4	$30,8 \pm 12,80$	$3,46 \pm 0,139$	1	$7,7 \pm 7,39$	0,67
Actynomyces spp.	2	$15,4 \pm 10,01$	$3,85 \pm 0,098$	1	$7,7 \pm 7,39$	1,16

Müalicədən əvvəl və sonra mikroorqanizmin koloniya əmələ gətirmə vahidi uyğun olaraq, $3,47 \pm 0,103$ və $2,23 \pm 0,049$ müəyyən edilmişdir.

Fuzobakteriyaların nümayəndələrinə müalicədən qabaq ağız suyu nümunələrinin $38,5 \pm 13,49\%$ -ində rast gəlinmişdir ki, bu da 5 nəfəri əhatə etmişdir. Təbii vasitə ilə müalicəyə başladıqdan 3 ay sonra bu göstərici 2 dəfəyə yaxın azalaraq, cəmi nəfərin ağız suyu nümunələrində rast gəlinməklə qrupun $15,4 \pm 10,01\%$ -ni əhatələmişdir.

Kandida cinsli göbələk nümayəndələrinin təbii vasitə tətbiq etdiyimiz qrupda rast gəlinməsi isə müalicədən qabaq 4 nəfərdə olmaqla $30,8 \pm 12,80\%$ şəxsləri əhatə etmiş, preparatın tətbiqindən sonra isə 4 dəfədən də çox azalaraq, qrupun $7,7 \pm 7,39\%$ -ni əhatə etməklə cəmi 1 nəfərdə aşkar edilmişdir. Mikrogöbələklərin virulentliyini xarakterizə edən KƏV göstəricisində də eyni tendensiya izlənmiş, müalicədən qabaq uyğun göstərici $3,46 \pm 0,139$ olmasına baxmayaraq, təbii vasitə ilə müalicədən sonra 4 dəfəyə qədər azalaraq, $0,67$ -ə enmişdir. Bu qrupda aktinomisetlərin rast gəlinməsi isə müalicədən qabaq qrupun ağız suyu nümunələrinin $15,4 \pm 10,01\%$ -ni əhatə etməklə 2 şəxsə aşkar edilmiş, müalicədən sonra götürülmüş ağız suyu nümunələrində isə 2 dəfəyə qədər azalaraq, cəmi bir nəfərdə olmaqla qrupun $7,7 \pm 7,39\%$ -ni əhatə etmişdir. KƏV göstəricisi isə təbii vasitənin tətbiqindən qabaq və sonra müvafiq olaraq, $3,85 \pm 0,098$ və $1,16$ olmaqla, rast gəlinmə göstəricilərindəki tendensiyanı izləmişdir (cədvəl 3).

Qeyd edilən mikroorqanizmin virulentliyini xarakterizə edən KƏV göstəricisi isə fərdi vasitələrin intensiv istifadəsindən qabaq $3,96 \pm 0,202$ müəyyən edilsə də, 3 ay sonra azalaraq, $2,07 \pm 0,061$ aşkarlanmışdır.

Cədvəl № 3.

Fərdi gigiyenik vasitələr və tədbirlərin intensivləşdirilməsinin ağız boşluğunun mikrobiosenoza təsiri

Mikroorqanizmlər	nəzarət qrupunda mikroorqanizmlərin rast gəlinməsi (n=10)					
	müalicədən əvvəl			müalicədən 1 ay sonra		
	Sayla	%-lə	KƏV	Sayla	%-lə	KƏV
Lactobacillus spp.	6	60,0 ± 15,49	3,96 ± 0,202	5	50,0 ± 15,81	2,07 ± 0,061
Streptococcus sanguis	9	90,0 ± 9,49	5,14 ± 0,138	8	80,0 ± 12,65	3,04 ± 0,064
Streptococcus mutans	10	100,0	3,97 ± 0,201	9	90,0 ± 9,49	2,68 ± 0,097
Staphylococcus aureus	3	30,0 ± 14,49	3,08 ± 0,087	2	20,0 ± 12,65	1,54 ± 0,040
Porphyromonas gingivalis	3	30,0 ± 14,49	5,25 ± 0,104	1	10,0 ± 9,49	0,96
Fusobacterium spp.	4	40,0 ± 15,49	3,46 ± 0,094	2	20,0 ± 12,65	1,09 ± 0,063
Candida spp.	4	40,0 ± 15,49	3,71 ± 0,135	2	20,0 ± 12,65	2,18 ± 0,078
Actinomyces sp.	2	20,0 ± 12,65	3,38 ± 0,056	-		

Staphylococcus aureus –un nəzarət qrupundan götürülmüş ağız suyu nümunələrində rast gəlinməsi isə tədbirlərin intensivləşdirilməsindən qabaq KƏV $3,08 \pm 0,087$ olmaqla qrupun $30,0 \pm 14,49$ %-ni (3 nəfər) əhatə etsə, intensivləşdirilmədən sonra KƏV $1,54 \pm 0,040$ olmaqla, qrupun $20,0 \pm 12,65\%$ -ində (2 nəfər) rast gəlinmişdir. Nəzarət qrupunda kandida mikrogöbələklərinin rast gəlinməsi Fuzobakteriya nümayəndələri kimi olsa da KƏV göstəricisi fərdi gigiyena tədbirlərinin intensivləşdirilməsindən qabaq $3,71 \pm 0,135$ sonra isə $2,18 \pm 0,078$ müəyyən edilmişdir. Tədbirlərin intensivləşdirilməsindən sonra qeyd olunan mikroorqanizm ştamlarına bioloji materiallarda rast gəlinməmişdir.

Hər 3 qrup üzrə aldığımız rəqəmlər onu qeyd etməyə imkan verir ki, “Qara zirə” yağı preparatının təsirlə implantüstü körpüyəbənzər ortopedik konstruksiyalar tətbiq etdiyimiz şəxslərin ağız boşluğunun mikrobiosenoza xlorheksidinin $0,02\%$ -li məhlulunun göstərdiyi müsbət dəyişikliklərə uyğun şəkildə korreksiya edir və hətta bəzi şərti –patogen mikroorqanizmləri daha çox məhdudlaşdırır bilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Жусев А.И., Ремов А.Ю. Дентальная имплантация. Критерии успеха// Центр дентальной имплантации. - 2004.- 224с
- 2.Мусин, М.Н. Гигиена полости рта при протезировании с использованием имплантатов // Пародонтология. - 2010. - №1(15). - С. 26-32.
- 3.Кузнецова, Е.А. Сравнительная оценка результатов комплексного лечения больных периимплантатным мукозитом и дентальным периимплантитом // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Самара. 2012.- 24с.
- 4.Frank, M.H. , Baas E.M., Lange J. De Peri-implantitis in the general oral and maxillofacial surgery practice. A pilot study // Ned Tijdschr Tandheelkd. - 2012. - № 119 (3).- P. 123-128.
- 5.Olerud, E. Hagman-Gustafsson, Gabre P. Oral status, oral hygiene, and patient satisfaction in the elderly with dental implants dependent on substantial needs of care for daily living // Spec. Care Dentist.- 2012. - Mar. -№32 (2). - P.49-54.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ НАТУРАЛЬНЫХ СРЕДСТВ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НА ИМПЛАНТАТАХ

Мусаева Г.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра ортопедической стоматологии

На основании микробиологических исследований полости рта 35 ортопедических больных с имплантатами было установлено, что масло тмина, который обладает антимикробным действием и был применен нами в комплексном лечении заболеваний пародонта, может быть высокоэффективным профилактическим средством и на различных этапах дентальной имплантации. Масло черного тмина оказывает ингибирующее действие на количественные и качественные показатели патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

SUMMARY

THE EFFECT OF NATURAL MEDICINES TO MICROBIOCENOSIS OF ORAL CAVITY AT PROSTHESIS ON IMPLANTS

Musaeva H.H.

Azerbaijan Medical University, Department of Prosthodontics

On the basis of microbial studies of oral cavity 35 patients with prosthetic on the implants has been found that cumin oil, which has antimicrobial activity and has been used by us in the complex treatment of periodontal diseases, can be highly effective as prophylactic at various stages of the dental implant. Black cumin oil has an inhibitory effect on the quantitative and qualitative indicators of pathogenic and opportunistic microbes.

Daxil olub: 23.04.2015.

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ВЫСОКОБЕЛКОВОГО РАЦИОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.**Оруджов Р.А.****Кафедра гигиены детей подростков и гигиены труда АМУ,
Ваку.**

При химических превращениях бензола в организме происходит многоступенчатая реакция различные синтетические процессы. Образование парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами и аминокислотами в результате организм расходует ряд метаболитов (глюкуроновую, серную кислоты, цистин, цистеин, метионин и ряд витаминов) и возникает дефицит указанных веществ [1, 2]. Основным в профилактике неблагоприятного действия профессиональных вредностей на организм рабочих является оздоровления условий труда, техническое и санитарно – гигиеническое благоустройство предприятий, а также строгое соблюдение правил техники безопасности. Наряду с оздоровлением производственной среды большое

значение имеют мероприятия, направленные на повышение сопротивляемости организма к воздействию физических и химических производственных факторов. Среди этих мероприятий одно из ведущих мест принадлежит лечебно-профилактическому питанию с помощью целенаправленного профилактического питания возможно не только повысить сопротивляемость организма в отношении к вредным агентам, но и регулировать обмен веществ и предотвратить профессиональную патологию. Многочисленными исследованиями установлено что бензол является политропным ядом и вызывает в организме многообразные изменения как обменного, так и морфологического характера. Однако необходимо отметить что одно из важных сторон обмена веществ в организме а именно состояния белкового обмена при хронической бензольной интоксикаций изучалось не достаточно полно. Имеются только отдельные данные[2, 3] об изменениях содержания белка и белковых фракций крови. Между тем изучение белкового обмена имеет решающие значение как для понимания патогенеза интоксикации так и для разработки профилактического питания. Придавая важное значение этому вопросу, мы при хронической бензольной интоксикации исследовали состояние белкового и витаминного обменов в эксперименте. Материалы и методы исследования. Затравка животных осуществлялась в специальных камерах объемом 700 литров. При этом количество животных в камерах, соответственно их объему, рассчитывалось таким образом чтобы создать одинаковые оптимальные условия по содержанию в них кислорода на протяжении 4ч хронических затравок. При таком расчете принималось во внимание легочная вентиляция, определяемая по методу Guytona (1947). Исходя из этих расчетов, при хронических затравках в камеру подавался кислород в рассчитываемых количествах. Концентрация бензола создавалась по расчету, как это рекомендовано Н.С.Правдиным (1947) и проверялось анализом воздуха камеры. Воздух в камерах непрерывно перемешивался вентилятором. Хронические затравки (кроликов и морских свинок) производились на протяжении 4 мес. ежедневно по 4 часа с одним свободным от затравки днем в неделю. В постановке эксперимента мы стремились максимально имитировать условия производства, где рабочие чаще всего подвергаются воздействию химических веществ, концентрация которых постоянно изменяется в течение рабочего дня, и потому они были проведены в двух вариантах .В одном из них концентрации постепенно на протяжении каждого дня повышались, а в другом резко колебались, при этом средняя за время затравки концентрация не превышала пороговую по расчету. Известны данные[5] о том, что порог вредного действия бензола составляет 2000 мг/ м³. Фактические же по анализам средняя концентрация бензола находилась в пределах 1240+82 мг/ м³.

Исследования животных производились до начало затравок ежемесячно на протяжении 4-х мес. Исследовались общий белок и белковые фракций сыворотки, витаминный обмен. Общий белок сыворотки крови определялся рефрактометрически, белковые фракции электрофорезом на хроматографической бумаге, с последующей калориметрией, витамин С-титрометрическим способом, вит В1- флуориметрией .

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что ситуационная реакция вызвала недостоверное изменение общего белка и белковых фракций у контрольных животных. Хронические воздействия малых концентраций бензола у подопытных животных вызывают сдвиги в альбуминовой и гаммаглобулиновой фракций сыворотки крови, в то же время не изменяется общий белок сыворотки крови. Наиболее значимыми сдвиги белкового состава

сыворотки крови отмечались после 3 х месяцев затравок. При этом у подопытных кроликов достоверно ($P < 0.01$) снижался уровень альбуминов сыворотки крови, что вызвало соответствующее уменьшение альбумино – глобулинового коэффициента (A / G , $P < 0,01$). Среди глобулинов первыми на затравку бензола реагировали гамма глобулины, уровень которых повышался на 3-ем месяце экспозиции. К концу опыта увеличивалось также содержание альфа - и бета –глобулинов.

У контрольных и подопытных морских свинок отмечалось увеличение экскреции витамина С с мочой на 1 мес. Эксперимента. Такая реакция расценивалась нами как ситуационная, так как в дальнейшем динамика этого показателя у животных подопытной и контрольной группы отличалась. Так, содержание витамина С в суточной моче контрольных морских свинок продолжало во все сроки исследований находиться на более высоком уровне, чем в исходном периоде, а к концу эксперимента даже достоверно отличалось от исходного уровня. Такие сдвиги в обмене аскорбиновой кислоты могли быть связаны с различными моментами (сезон года, питания, условия содержания). Но подопытные животные, находящиеся в тех же условиях, что и контрольные давали совершенно иную динамику изменений аскорбиновой кислоты. На 2 месяце исследований уровень аскорбиновой кислоты в моче подопытных морских свинок был несколько выше, чем в исходном периоде. К 3- ему месяцу затравок этот показатель существенно снижался у подопытных морских свинок, как по отношению к данным исходного уровня ($P < 0,01$), так и по сравнению с соответствующим периодом у контрольных животных ($P < 0,01$). Выявленные на 3 –ем месяце опытов различия сохранились до конца эксперимента. Выявлены также нарушения в обмене витаминов В1 при хроническом действии бензола, они выражены и на 4 месяце, причем изменения обмена обоих витаминов носят фазный характер.

В результате проведенных исследований выяснилось, что при хронической бензольной интоксикации в белковом и витаминном обмене экспериментальных животных происходят определенные изменения, указывающие на нарушение белкового и витаминного обменов.

Как известно, в регулировании белкового обмена в организме в числе ряда внутренних и внешних факторов важное место занимает питание, причем как количественная, так и качественная сторона его. От характера питания зависит жизнедеятельность, работоспособность человеческого организма и даже длительность его жизни. Только при рациональном питании возможно полное развитие всех функциональных способностей организма и наиболее высокая производительность труда.

Необходимо отметить, что в литературе есть много данных о защитной роли обогащенного белком рациона при различных интоксикациях, в том числе и при ионизирующей радиации, имеющей некоторые общие черты с патогенезом бензольной интоксикации. С другой стороны установлено, что при воздействии некоторых хлорированных углеводородов и, в частности, четыреххлористого углерода обогащение пищевого рациона белком, наоборот, усиливает его токсический эффект, между тем, как малобелковый рацион оказывает благотворные воздействия.

Для предупреждения неблагоприятного воздействия гепатотропных ядов на организм в пище должно быть достаточное количество веществ обладающих липотропным (пиридоксин, цианкоболамин, пантотеновой кислоты, холин, инозит) действием. Систематическое применение в комплексе тиамина, рибофлавина, никотиновой и аскорбиновой кислот не только

смягчает действие химических веществ, но и приводит к повышению работоспособности. Принципы построения лечебно – профилактического питания сводятся к следующему: повышение общей устойчивости организма с помощью пищевого фактора, использование антидотных свойств отдельных компонентов пищи; ускорение или замедление метаболизма ядов в зависимости от токсичности исходных веществ или продуктов их биотрансформации в организме; влияние пищевого фактора на ускорение выведения ядовитых веществ из организма; замедление с помощью пищи процессов всасывания ядовитых веществ в пищевом канале; компенсация повышенных затрат пищевых и биологически активных веществ связанных с влиянием ядов; воздействие с помощью пищевых веществ на состояние наиболее поражаемых органов. Известно, что фон питания имеет большое значение для развития интоксикации; при нарушении характера питания может в значительной степени повыситься или понизиться чувствительность организма к введенному химическому веществу. Кроме того алиментарный фактор оказывает влияние на метаболизм токсических веществ и их распад в организме. Поддержание гомеостаза внутренних сред организма зависит от характера питания. При его нарушении изменяется работа системы метаболизма и отдельных ее звеньев, регулируемых функциональными системами, в том числе нервными и гормональными факторами. Дефицит одного и тем более нескольких пищевых веществ, в первую очередь эссенциальных, или нарушение соотношений между ними может привести к изменению метаболического фонда клеток. Недостаток пищевых веществ в диете в течение непродолжительного времени, более краткого, чем действие вредных веществ, компенсируется за счет физиологической и биохимической адаптации. Нарушение сбалансированности питания в течение более длительного периода приводит к возникновению патологического процесса и клиническим проявлением его. Это связано с тем, что недостаток белка в питании снижает мощность метаболического патока, резко подавляет активность большей части ферментов энергетического обмена в печени, угнетает биосинтетические процессы, снижает активность ферментов в надпочечниках, понижая резистентность организма к инфекциям. Следует учитывать роль не только количества белков, но и их качественного состава. Белки и аминокислоты, содержащие серу, стимулируют образование легкорастворимых и быстро выделяющихся соединений, а сульфгидрильные группы белков могут непосредственно участвовать в связывании яда.

Повышенное содержание жиров в диете снижает степень хронического отравления 2,4 –динитротолуолом, в то же время обогащенная жирами пищи ускоряет всасывание углеводов и их производных из пищевого канала, а также усиливает отравление нитробензолом и тринитротолуолом.

Рабочим и служащим, занятым на производстве бензола и его гомологов, рекомендуется рацион которой основная цель этого рациона - повышение функциональных возможностей печени и кроветворной системы. Молоко и молочные продукты, растительная масла включены в рацион как источник липотропных факторов, влияющих благотворно на функции печени. Благоприятное действие молока объясняется прежде всего наличием в нем полноценного животного белка, серусодержащих аминокислот, молочнокислого кальция ,витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. Дополнительная С витаминизация рациона рабочих контактирующих в производственных условиях ароматическими углеводородами снижала заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Положительное

влияние ее выразилось в повышении стабилизации мышечной выносливости и уменьшении утомляемости к концу рабочего дня. Витамин С снижает уровень холестерина в крови и является в этом смысле антисклеротическим средством. Кроме того, он действует на внутреннее дыхание т.е. способствует потреблению кислорода клетками организма, участвует в белковом и углеводном обмене

Рабочим и служащим, занятым на производстве бензола и его гомологов, рекомендуется рацион которой основная цель этого рациона – повышение функциональных возможностей печени и кровеносной системы. Молоко и молочные продукты, растительная масла включены в рацион как источник липотропных факторов влияющих благотворно на функции печени. Необходимо до минимума свести употребление копченостей и солений. Выдача молока или других равноценных пищевых продуктов рабочим и служащим занятым на работах с вредными условиями труда, предусмотрена в статье 215 Законов о труде Азербайджанской Республики (Баку, 1999, стр.121). Молоко выдается рабочим и служащим в дни фактического выполнения ими работ на производствах с вредными условиями труда, если они по нарядам или графикам выходов были заняты на этих работах не менее половины рабочего дня или смены. За рабочую смену независимо от ее продолжительности выдается 0,5 л молока. Рабочим и служащим предприятий переведенных на 5-дневную рабочую неделю сохраняется недельная норма выдачи молока, рассчитанная на 6 рабочих дней. Натуральное молоко в исключительных случаях по согласованию с медико – санитарной частью предприятия или с местной Центра Гигиены и Эпидемиологии может быть заменено равным количеством молочного продукта. Благоприятное действие молока объясняется прежде всего наличием в нем полноценного животного белка, серусодержащих аминокислот, молочнокислого кальция, витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. Под действием витаминов наблюдается значительная стимуляция защитных механизмов организма к действию неблагоприятных химических факторов производственной среды. Большое значение имеет соблюдение каждым рабочим режима питания и правил личной гигиены. Оптимальный вариант когда рабочие приступают к работе после приема пищи. Работа натощак ослабляет организм, снижает его сопротивляемость к действию производственных вредностей, что может способствовать росту общей и профессиональной заболеваемости

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Гигиена труда / под ред. Н.Ф. Измерова, В.Ф. Кириллова. М. изд. гр. "ГЕОТАР – Медиа", 2008, 584с
2. Оруджов Р.А. Динамика изменения белкового и витаминного обменов и их отражение в лейкоцитарной реакции при хроническом действии малых концентраций бензола / Вопросы охраны труда в отдельных отраслях промышленности Азербайджана. Сумгаит, 1981, с. 138- 143
3. Ибраева А.К., Узбеков В. А., Бекеева С.А., Минаева Д.Ф. и др. Современное состояние проблемы коррекции специализированными продуктами питания метаболических процессов при интоксикации химическими соединениями // Мед. труда и пром. экол. 2008, № 2, с. 38 – 41
4. Хелковский – Сергеев Н.А. Всемирный день охраны труда работающих- основа благосостояния общества // Мед. труда и пром. экол. 2007, № 4, с. 1- 4
5. Уланова И.П., Авилова Г.Г., Карпухина Е.А. Материалы к обоснованию биологической ПДК бензола // Гиг. и сан. 1990, № 9, с. 38 – 40
6. Guyton A .C. Analysis of respiratory patterns in laboratory animals // Amer , J. physiol. 1947, vol 150 , № 1, p , 78 – 83
7. Правдин Н.С. Методика малой токсикологии промышленных ядов. М. 1947.
8. Azərbaycan Respublikasının Əmək Məcəlləsi . Bakı, 1999, s. 121

Daxil olub: : 26.12.2015.

EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
EKSPERIMENTAL MEDICINE

**НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОЦИТОВ В СОСТАВЕ
ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ТРАХЕИ И ГЛАВНЫХ
БРОНХОВ ЧЕЛОВЕКА**

Гусейнов Б.М.

**Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра
анатомии человека.**

Açar sözlər: nəfəs borusu, baş bronxlar, limfositlər, diffuz limfoid toxuma, limfa düyüncükləri

Keywords: trachea, main bronchi, lymphocytes, diffuse lymphoid tissue, lymphoid node

В настоящее время вне поля зрения морфологов остаются некоторые вопросы клеточного состава лимфоидных образований трахеи и главных бронхов [7;9;12]. Это особенно важно, учитывая интерес к лимфоидным образованиям в плане задействованности их в формировании механизмов местного иммунитета [11]. Но до сих пор почти нет материалов о морфологических и размерных данных лимфоцитов в составе иммунных образований трахеи и главных бронхов [12].

Целью данного исследования явилось получение конкретных морфологических, морфометрических и возрастных данных о лимфоцитах в составе лимфоидных образований трахеи и главных бронхов людей разного возраста.

Материал и методы исследования. Микроскопическими методами изучен лимфоидный аппарат трахеи и главных бронхов, взятых у 48 человек разного возраста и пола. Материалы для исследования были получены у людей, смерть которых наступила в основном по случайным причинам, не сопровождавшимся патологией органов дыхания, иммунной системы и другими заболеваниями. Длительность с момента смерти до начала изготовления препаратов не превышало 6 часов.

После извлечения комплекса органов из трупа трахея и главные бронхи отделялись от окружающих их тканей. По нижнему краю перстневидного хряща гортани трахею отсекали от этого органа, а главные бронхи перерезали в области их разделения на долевые бронхи. Далее трахею и главные бронхи вскрывали строго срединным разрезом по передней хрящевой поверхности. После чего материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и, выборочно, в жидкости Карнуа. У трахеи и главных бронхов в каждом случае было получено по 22 кусочка размерами 1,5 x 0,5 см.

Фиксированные кусочки после спиртовой обработки заливали в парафин. Из этих кусочков получили срезы толщиной 5-7 мкм. Полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, азур-2-эозином, гематоксилин – пикрофуксином по ван-Гизону, метиловым зеленым – пиронином по Браше (после фиксации в жидкости Карнуа), выполнялась реакция серебрения по Гримелиусу.

Полученные в ходе исследования цифровые данные подвергались статистической обработке. Вычислены средние значения полученных выборок (M), стандартные ошибки (m), минимальные (min), максимальные (max) значения рядов. Проводилось сравнение между группами (P), последовательно внутри группы (P₀), внутри группы с первым параметром (P₁), внутри группы с максимумом (P₂). Для предварительной оценки разницы между вариационными рядами использовался параметрический критерий t – Стьюдента. Далее для сравнения и определения достоверности количественных различий в группах и подгруппах использовался непараметрический ранговый U–критерий Уилкоксона (Манна-Уитни) [5].

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно полученным данным качественный состав лимфоидных структур трахеи и бронхов соответствует таковому у периферических органов иммунной системы. Так, в составе лимфоидных структур трахеи и главных бронхов определяются малые, средние, большие лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, лимфобласты и другие клетки лимфоидного ряда. Подобный клеточный состав представлен и в лимфоидных структурах внепеченочных желчевыводящих путей, пищевода, слепой кишки, желудка, маточной трубы, мочевого пузыря и других иммунных комплексов [1;2;3;4;6;10].

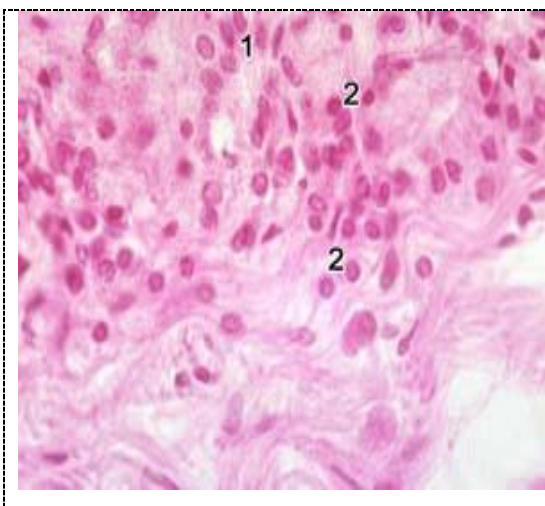


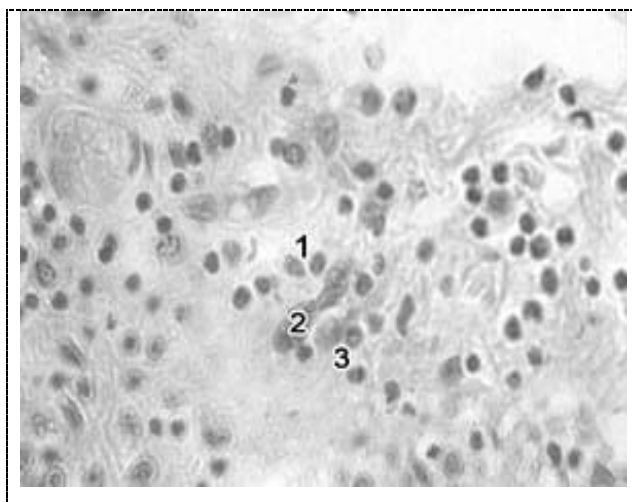
Рис.1. Пары и мелкие группы лимфоцитов в составе диффузной лимфоидной ткани в слизистой оболочке трахеи женщины 46 лет. Окраска гематоксилином – эозином. Ув. 950х

Примечание: 1. Скопление (островки) лимфоцитов; 2. Пары мелких и средних лимфоцитов.

Клетки лимфоидного ряда, как в составе диффузной лимфоидной ткани, так и лимфоидных узелков располагаются порядочно. Клетки лимфоидного ряда, преимущественно малые и средние лимфоциты располагаются парами, небольшими группами по соседству друг с

другом (рис.1).

Рис.2. Макрофаг и окружающие его лимфоциты в слизистой оболочке трахеи женщины 26 лет. Окраска гематоксилином – эозином. Ув.950х
Примечание: 1. Средние лимфоциты; 2. Макрофаг; 3. Малые лимфоциты.



В составе диффузной лимфоидной ткани и лимфоидных узелков трахеи и главных бронхов выявлены определенные микросинтопические взаимоотношения между клетками лимфоидного ряда (микроассоциации клеток). К таковым относятся макрофагально-лимфоцитарные комплексы (макрофаг в окружении малых и средних лимфоцитов) (рис.2) и плазмоцитарно-лимфоцитарные комплексы (лимфоциты, окружающие плазматическую

клетку).

Подобные ассоциации определяются у новорожденных, наиболее многочисленны в раннем детстве, достаточно редки у людей 1-го периода зрелости, почти отсутствуют в старческом возрасте. О существовании таких ассоциаций писали М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк (2000) [8], Алиева Н.Г. (2007) [2], Шадлинская С.В. (2009) [10]. Авторы не указали функциональный смысл подобных микроассоциаций в составе лимфоидной ткани, но предположили, что смысл их состоит в обмене между клетками информацией, необходимой для формирования иммунного ответа.

На гистологических срезах стенок трахеи и главных бронхов людей разного возраста мы изучили процентное количество лимфоцитов, образующих диффузную лимфоидную ткань в стенках этих органов (табл. 1).

Таблица № 1

Клеточный состав диффузной лимфоидной ткани в стенках трахеи и главных бронхов людей разного возраста

Типы клеток	Возраст, количество клеток (в %)				
	Новорожденные	Ранний детский возраст	Подростковый возраст	1-й период зрелого возраста	Старческий возраст
Малые лимфоциты	64,2±0,65 (62-68)	64,6±0,71 (62-68)	60,4±2,12 (52-68)	60,0±4,41 (52-68)	56,3±1,2 (50-62)
Средние лимфоциты	15,2±0,65 (12-17)	13,2±0,59* (11-16)	13,2±0,64* (11-17)	13,6±0,70 (11-18)	13,6±0,97 (10-19)
Большие лимфоциты	2,4±0,30 (1-4)	3,5±0,30* (1-4)	4,0±0,30 (2-5)	3,5±0,47 (1-6)	3,0±0,47 (1-6)

Примечание: 1. В каждой группе 8 наблюдений.

2. Здесь и в последующих таблицах за 100% принята общая совокупность клеток лимфоидного ряда в диффузной лимфоидной ткани.

*3. Статистически значимая разница с показателями предыдущей возрастной группы: * – $p_0 < 0,05$.*

Процентное количество малых лимфоцитов максимально в раннем детстве. Оно чуть больше, чем у новорожденных – в 1,01 раза ($p_1 > 0,05$). В раннем детском возрасте больше по сравнению с подростками (в 1,07 раза, $p_2 > 0,05$), с 1-м периодом зрелого возраста (в 1,08 раза, $p_2 > 0,05$) и старческим возрастом (в 1,14 раза, $p_2 > 0,05$).

Процентное число средних лимфоцитов максимально у новорожденных (15,2%), по сравнению с которыми в раннем детстве данный показатель снижается в 1,15 раза ($p_1 > 0,05$), не изменяется у подростков, уменьшается в 1-м периоде зрелости и в старческом возрасте – в 1,12 раза ($p_1 > 0,05$).

По сравнению с новорожденными, процентное число больших лимфоцитов в раннем детстве увеличивается в 1,46 раза ($p_1 < 0,01$), у подростков – в 1,67 раза ($p_1 < 0,001$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,45 раза ($p_1 < 0,01$), в старческом возрасте – в 1,25 раза ($p_1 < 0,05$).

На гистологических срезах стенок трахеи и главных бронхов мы изучили процентное содержание в лимфоидных узелках разных типов клеток лимфоидного ряда, приняв за 100% общую совокупность лимфоидных клеток. Отсутствие различий в процентном содержании этих клеток между трахеей и главными бронхами позволило нам в табл. 2 представить сводные данные, характеризующие лимфоидные узелки трахеи и главных бронхов целом.

По сравнению с содержанием малых лимфоцитов в лимфоидных

узелках у новорожденных (70,5%) этот показатель в раннем детстве незначительно увеличивается (в 1,03 раза, $p_1 > 0,05$), у подростков снижается в 1,09 раза ($p_1 > 0,05$), остается на таком же уровне до старческого возраста включительно.

Таблица № 2

Клеточный состав лимфоидных узелков в стенках трахеи и главных бронхов людей разного возраста

Типы клеток	Возраст, количество клеток (в %)				
	Новорожденные	Ранний детский возраст	Подростковый возраст	1-й период зрелого возраста	Старческий возраст
Малые лимфоциты	70,5±0,65 (68-72)	72,6±0,17** (68-74)	64,4±0,54*** (61-66)	64,6±0,80 (60-68)	64,4±0,80 (50-68)
Средние лимфоциты	6,4±0,43 (4-8)	4,7±0,59* (3-8)	6,3±0,54 (3-8)	6,1±0,40 (3-8)	4,2±0,32* (2-8)
Большие лимфоциты	2,0±0,3 (0-3)	2,0±0,30 (0-3)	1,8±0,30 (0-3)	1,8±0,30 (0-3)	1,0±0,30 (0-3)

Примечание: 1. В каждой группе 8 наблюдений.

2. Здесь и в последующих таблицах за 100% принята общая совокупность клеток лимфоидного ряда в диффузной лимфоидной ткани.

3. Статистически значимая разница с показателями предыдущей возрастной группы:

** – $p_0 < 0,05$; ** – $p_0 < 0,01$; *** – $p_0 < 0,001$*

По сравнению с числом средних лимфоцитов в лимфоидных узелках у новорожденных их количество в раннем детстве снижается в 1,36 раза ($p_1 > 0,01$), у подростков и в 1-м периоде зрелого возраста возрастает почти до уровня новорожденности, затем в старости снижается в 1,52 раза ($p_1 < 0,001$).

Процентное число больших лимфоцитов в сравнении с новорожденными и с ранним детским возрастом уменьшается у подростков и в 1-м периоде зрелости в 1,11 раза ($p_1 > 0,05$), в старости – в 2,0 раза ($p_1 < 0,05$).

Выводы. Резюмируя вышеизложенное можно прийти к такому заключению, что в составе лимфоидных структур трахеи и главных бронхов определяются малые, средние, большие лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, лимфобласты и другие клетки лимфоидного ряда.

Малые и средние лимфоциты располагаются парами, небольшими группами по соседству друг с другом. В составе диффузной лимфоидной ткани и лимфоидных узелков трахеи и главных бронхов выявлены макрофагально-лимфоцитарные и плазмоцитарно-лимфоцитарные комплексы.

Процентное количество лимфоцитов в раннем детском возрасте максимальное значение. В последующих возрастных группах наблюдается снижение этого показателя.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hüseynova G.A. Postnatal ontogenezin müxtəlif yaş dövrlərində insanın sidik kisəsi vəzilərinin və limfoid törəmələrinin mikroanatomiyası haqqında // Azərbaycan Tibb Jurnalı, Bakı, 2012, № 3, s.156-162
2. Алиева Н.Г. Морфологическая характеристика лимфоидных образований пищевода человека в постнатальном онтогенезе: Автореф.дисс... канд. мед.наук,Баку,2007,21с
3. Аллахвердиев М.К. Структурно – функциональная характеристика и закономерности морфогенеза железистого и лимфоидного аппаратов внепеченочных желчевыводящих путей человека в постнатальном онтогенезе: Автореф.дисс... докт. мед. наук.,Баку,2007,40с
4. Аминова Г.Г. Клеточный состав лимфоидных структур слизистой оболочки слепой кишки взрослого человека // Вестн. новых медицинских технологий, 2007, т. 14, № 4, с. 157-159
5. Гланц С.Т. Медико-биологическая статистика: Перевод с английского языка / Под ред. Н.Е. Бузикашвили и Д.В.Самойлова. М.: Практика,1999, 200с.

6. Гусейнова С.Т. Морфология лимфоидных образований в стенках желудка при воздействии бальнеологических факторов (экспериментально-морфологическое исследование): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2005, 22 с.
7. Морозова Е.В. Лимфоидные образования и железы трахеи и главных бронхов у крыс при воздействии эмоционального стресса: Автореф. дисс... канд. мед. наук, Москва, 2007, 27 с.
8. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. М.: АПП «Джангар», 2000, 184с.
9. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто-лимфоидный аппарат гортани крыс при бальнеологических воздействиях (экспериментально-морфологические исследования). Баку: Нурлан, 2002, 131 с.
10. Шадлинская С.В. Функциональная морфология лимфоидного аппарата маточной трубы в норме, при контралатеральной аплазии и при трубной беременности: Автореф. дисс... канд. мед. наук. Баку, 2009, 21с.
11. Шварцман Я.З., Хазенсон А.Б. Местный иммунитет. М.: Медицина, 1978, 223с.
12. Юнусов Р.М. Лимфоидные скопления стенок трахеи и бронхов человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дисс.... канд. мед. наук., Андижан, 1988, 23с.

X Ü L A S Ə

İNSANIN NƏFƏS BORUSU VƏ BAŞ BRONXLARININ LİMFOİD TÖRƏMƏLƏRİNİN TƏRKİBİNDƏ YERLƏŞƏN LİMFOİTLƏRİN BƏZİ MORFOLOJİ, MORFOMETRİK VƏ YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Hüseynov B.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, insan anatomiyası kafedrası

İşin məqsədi müxtəlif yaşlı insanların nəfəs borusu və baş bronxlarının limfoid törəmələrinin tərkibində yerləşən limfositlərin bəzi morfoloji, morfometrik və yaş xüsusiyyətləri barədə konkret məlumatların alınması olmuşdur. Bunun üçün mikroskopik metodla müxtəlif yaşlı və hər iki cinsə aid olan 48 insan meyitindən götürülmüş nəfəs borusu və baş bronxların limfoid aparatı öyrənilmişdir. Hər bir halda nəfəs borusu və baş bronxlardan 1,5 x 0,5 sm ölçüdə olan 22 tikə əldə edilmişdir. Bu tikələrdən qalınlığı 5-7 mkm olan kəsiklər hazırlanmışdır. Kəsiklər hematoksilin-eozin, azur-2-eozin, pikrofuksin (van-Gizon üsulu), yaşıl metil-pironin (Braşe üsulu) rənglənmiş, Qrimelius üsulu ilə gümüşlənmə aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində əldə olunmuş rəqəm göstəriciləri statistik işlənmişdir.

Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, nəfəs borusu və baş bronxların limfoid strukturlarında kiçik, orta, böyük limfositlər, plazmsitlər, makrofaqlar, limfoblastlar və limfoid sıranın başqa hüceyrələri təyin olunurlar. Kiçik və orta böyük limfositlər cüt və ya bir-birləri ilə qonşu qruplar şəkildə yerləşirlər. Nəfəs borusu və baş bronxların limfoid düyüncüklərinin tərkibində makrofaqal-limfositar və plazmsit-limfositar komplekslər müəyyən edilir. Limfositlərin faizlə miqdarı erkən uşaqlıq dövründə maksimum həddə çatır. Sonrakı yaş dövrlərində isə bu göstəricinin azalması müşahidə edilir.

SUMMARY

SOME MORPHOLOGICAL, MORPHOMETRIC AND AGE CHARACTERISTICS OF LYMPHOCYTES IN LYMPHOID FORMATIONS COMPOSED OF THE TRACHEA AND MAIN BRONCHI

Huseynov B.M.

Azerbaijan Medical University, Department of Human Anatomy
Summary

The aim of this study was to obtain specific morphological, morphometric and age data of the composition of lymphocytes in lymphoid formations in trachea and bronchi of people of different ages. Microscopic methods studied ferrous and lymphoid apparatus of the trachea and main bronchi, taken from 48 people of different ages and gender. In the trachea bronchi in each case was prepared in 22 pieces the size of 1.5 x 0.5 cm. Thick slices of 5-7 microns were

stained with hematoxylin-eosin, azure-2-eosin, hematoxylin - pikrofuksinom Van Gieson, methyl green - pyronine by Brachet (after fixation in Carnoy's fluid), the reaction was carried out by the silvering Grimeliusu. The results obtained in the study, the digital data subjected to statistical analysis.

The results showed that in the lymphoid structures trachea and main bronchi are defined by small, middle and large lymphocytes, plasma cells, macrophages, lymphoblast's and other cells of the lymphoid series. Small and middle sized cells arranged in pairs, in small groups adjacent to each other. As part of the diffuse lymphoid tissue and lymphoid nodules of the trachea and main bronchi revealed lymphocytic and macrophage-lymphocyte-plasmocytic complexes. The percentage of lymphocytes in early childhood has maximum value. The following age groups a decrease in this indicator.

Daxil olub: 13.01.2016.



***SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ ***
***ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ***
*** HEALTH ORGANIZATION ***

СЕБЕСТОИМОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВНЕДРЕНИИ СТАНДАРТОВ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ ПОМОЩИ

Агасиев А.Р.

***Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования Врачей имени А. Алиева.***

Себестоимость медицинских услуг является важным экономическим показателем лечебных учреждений в современных условиях рынка. Повышение себестоимости санаторно-курортной помощи оказывает заметное влияние на заполняемость рекреационных учреждений и изменяет их конкурентоспособность на рынке. Модернизация санаторно-курортных учреждений, внедрение новых организационных и медицинских программ по совершенствованию лечения пациентов могут существенно повышать объемы расходов и, следовательно, изменять себестоимость санаторных услуг. С целью повышения качества лечения больных в санаторно-курортных учреждениях Акционерное общество «Курорт» разрешило внедрение стандартов санаторно-курортной помощи [1-4]. Следовательно, существует вероятность изменения себестоимости лечения в санаториях после внедрения этих стандартов.

Цель стандартов: изучение структуры себестоимости лечения при внедрении стандартов санаторно-курортной помощи в системе Акционерного общества «Курорт».

Материалы и методы исследования. В качестве первичного материала были использованы финансовые бухгалтерские документы (баланс учреждения, отчеты о финансовых результатах и прочие). Определялись размеры следующих видов затрат: зарплата, социальные и страховые взносы,

приобретение продуктов питания, медикаментов и перевозочных средств, культурно-массовые мероприятия, хозяйственные расходы, износ белья и малоценного инвентаря, амортизационные отчисления, ремонтный фонд, отчисления на благоустройство, расходы аппарата управления, общие курортные расходы, земельный налог. Состав затрат, включаемых в себестоимость услуг, определялся в соответствии с положением утвержденного Кабинетом Министров Азербайджанской Республики [5]. Себестоимость лечения определялась в расчете на число койко-дней отдельно для санаторий Апшерон, Гюнешли, Бильгях, Гарангуш и Нафталан.

Полученные результаты. Структура затрат и показатели себестоимости лечения по отдельным профилям санаторий (желудочно-кишечный, неврологический, кардиологический, урологический и костно-мышечный) приведена в таблице 1. Себестоимость лечения в расчете на койко-день составляла 26,0; 23,2; 27,8; 25,4 и 29,8 манатов соответственно в санаториях желудочно-кишечного, неврологического, кардиологического, урологического и костно-мышечного профилей. За исключением неврологического санатория во всех остальных санаториях себестоимость лечения близка между собой. Наименьшая себестоимость койко-дня отмечена в неврологическом санатории. Стоимость медикаментов в расчете на койко-день в неврологическом (0,50 манат), урологическом (0,52 манат) и кардиологическом (0,64 манат) санаториях также была близка друг с другом. По сравнению с этими санаториями в желудочно-кишечном санатории стоимость медикаментов была 2 раза больше (1,14 манат на койко-день). В Нафталане стоимость медикаментов на койко-день была выше до 10 раз (5,5 манат). Очевидно, что стоимость медикаментов в санаториях разных профилей друг от друга отличается больше, чем себестоимость лечения в этих санаториях. Это хорошо прослеживается при сравнении структуры затрат (таблица 1). Доля расходов на медикаменты в санаториях Гюнешли, Бильгях и Гарангуш минимальная (соответственно: 2,2; 2,3 и 2,0%). В санаторий Апшерон величина этого показателя доходит до 4,4%, а в Нафталане до 18,5%.

Существенность различия удельных весов отдельных видов расходов по сравниваемым санаторно-курортным учреждениям подтверждается по другим статьям сметы. Однако эти различия по сравнению со статьей расходов на медикаменты менее выражены.

Основным показателем лечебной деятельности санаторий является частота назначения лечебных процедур пациентам в течение срока пребывания их в санатории. В условиях внедрения стандартов санаторно-курортной помощи в кардиологическом санатории (Бильгях) одному рекреанту были назначены в среднем 4,81 видов лечебных методов воздействия, среди которых преобладали диетотерапия (1,0), терренкур (0,7), лечебная физкультура (0,5), суховоздушные ванны (0,5). В санатории Апшерон (желудочно-кишечный) одному рекреанту в среднем был назначен 4,95 наименований лечебных методов воздействия, среди которых преобладали диетотерапия (1,0), лечебная физкультура (0,8), терренкур (0,9), прием минеральных вод (1,0), лечебная грязь (0,3), рефлексотерапия (0,4) и прочие.

В урологическом санатории одному пациенту в среднем были назначены 6,63 лечебных методов воздействия, среди которых преобладали диетотерапия (1,0), терренкур (0,5) и лечебная физкультура (0,5), прием минеральной воды (1,0), минеральные ванны (0,4), ультразвук (0,4), синусоидальный модулированный ток (0,4).

Таблица № 1

Структура затрат санаторно-курортных учреждений при внедрении стандартов санаторно-курортной помощи.

Наименование санаторий (профиль)	Апшерон (ЖК)	Гюнешли (Н)	Бильгях (К)	Гарангуш (У)	Нафталан (КМ)
Статьи расходов					
Зарплата и страховые взносы	20,6	14,8	10,5	27,4	21,4
Приобретение продуктов питания	49,7	55,7	46,8	50,1	47,0
Медикаменты	4,4	2,2	2,3	2,0	18,5
Хозяйственные расходы	12,7	14,4	12,0	11,9	8,0
Ремонт	3,3	3,5	2,1	0,5	0,8
Земельный налог	2,0	0,4	0,7	0,8	1,8
Прочие	7,3	9,0	25,6	7,3	2,5
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Частота назначения лечебных процедур на одного больного	4,95	7,14	4,81	6,63	7,78
Себестоимость на койко-день (манат)	26,0	23,2	27,8	25,4	29,8
Стоимость медикаментов на 1 койко-день (манат)	1,14	0,50	0,64	0,52	5,5

ЖК – желудочно-кишечный, Н – неврологический, К – кардиологический, У – урологический
КМ – костно-мышечный

В санатории Гюнешли (неврологический профиль) одному пациенту в среднем были назначены 7,14 лечебных методов воздействия (диетотерапия 1,0; лечебная физкультура 0,8; терренкур 0,5; психотерапия 0,8; лечебный душ 0,5 и прочие).

В санатории костно-мышечного профиля (Нафталан) одному пациенту были назначены 7,78 видов лечебных воздействий (Нафталан 2,0; диета 1,0; лечебная физкультура 1,0; синусоидальные модулированные токи 0,6; низкочастотные лазерные излучения 0,4; магнитное поле 0,3; ультразвук 0,3 и прочие).

Следует отметить, что частота назначения лечебных методов воздействия на одного пациента и себестоимость лечения не коррелируется. Очень низка корреляционная связь также между частотой назначения лечебных методов воздействия и расходами на приобретение медикаментов ($\rho=0,2$). Это свидетельствует о том, что лечебные методы воздействия не являются существенным источником затрат в санаторно-курортных учреждениях. За исключением санатория Нафталан во всех остальных санаториях расходы на приобретение медикаментов меньше 5% от всех затрат.

Данные о распределении рекреантов по количеству назначенных лечебных методов воздействия приведена в таблице 2, из которых явствует, что количество назначенных индивидуумам лечебные методы воздействия колеблются в узком интервале. Пределами 10-20 и 90-20 центилей количество назначенных методов лечебного воздействия составляли 4,2-5,3 в санатории Апшерон, 5,8-7,2 в санатории Гюнешли, 3,9-5,2 в санатории Бильгях, 4,6-7,0 в санатории Гарангуш и 5,8-8,2 в санатории Нафталан. Это дает основание считать, что внедрение стандартов санаторно-курортной помощи, которое ассоциируется ростом назначаемых лечебных методов воздействия, не создает объективную почву для формирования системы ценообразования в санаторно-курортных учреждениях с учетом фактически потребляемых объемов лечебных процедур.

Таблица № 2

Распределение рекреантов по количеству назначенных методов лечебного воздействия

Наименование санаторий / Центили	Апшерон	Гюнешли	Бильгях	Гарангуш	Нафталан
10 и менее	4,2	5,2	3,9	4,6	5,8
11-25	4,4	6,0	4,1	4,8	6,2
26-50	4,6	6,2	4,6	5,2	7,0
51-75	4,8	6,4	4,8	5,8	7,5
76-90	5,2	6,9	5,0	6,4	8,0
91 и более	5,3	7,2	5,2	7,0	8,2

Обсуждение результатов. Себестоимость медицинских услуг, в том числе санаторно-курортной помощи, непостоянная и зависит от целого ряда факторов. На нее влияет степень загруженности коечного фонда, оснащенность санатория и организация работы по рациональному использованию ресурсов. Наше наблюдение в системе Акционерного общества «Курорт» за 2006-2009 годы показало, что себестоимость койко-дня составляла: 12,35 и 23,47 манат в гастроэнтерологическом, 14,14-21,58 манат в кардиологической, 14,78 и 22,75 манат в урологической и 10,63 – 15,66 манат в неврологическом санаториях [6]. В 2012 году эти показатели были соответственно на уровне 26,0; 27,8; 25,4 и 23,2 манат. Темп среднегодового роста себестоимости услуг до внедрения стандартов санаторно-курортной помощи составлял 30,5% в гастроэнтерологическом, 17,5% в кардиологическом, 18,0% в урологическом и 16,9% в неврологическом санатории. После внедрения стандартов санаторно-курортной помощи среднегодовой темп роста себестоимости заметно снизился (2% в гастроэнтерологическом, 5,7% в кардиологическом, 2,3% в урологическом и 9,6% в неврологическом санаториях. Очевидно, что внедрение стандартов санаторно-курортной помощи ассоциируется замедлениями темпа роста себестоимости койко-дня в санаториях. Это связано в первую очередь с повышением оборота коек, который достигается комплексными мероприятиями по улучшению конкурента способности этих санаторий. Внедрение стандартов санаторно-курортной помощи также является составным элементом осуществляемых комплексных мероприятий.

Выводы

1. Внедрение стандартов санаторно-курортной помощи ассоциируется повышением частоты назначения лечебных методов воздействия и сокращением интервала между максимальными и минимальными индивидуальными количествами потребляемых услуг.
2. Различия по себестоимости койко-дня, расходом на приобретение медикаментов и по структуре затрат между санаториями разных профилей в системе Акционерного общества «Курорт» сохраняются.
3. В условиях внедрения стандартов санаторно-курортной помощи уменьшается темп ежегодного роста себестоимости санаторных услуг.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Агасиев А.Р. О стандарте санаторно-курортной помощи больным с ишемической болезнью сердца // Общественное здоровье и здравоохранение. Казань, 2014, №1, с. 68-73
2. Агасиев А.Р. Оценка эффективности стандарта санаторно-курортной помощи больным с сахарным диабетом // Проблемы стандартизации в здравоохранении. Москва, 2014, №5-6, с. 65-68
3. Агасиев А.Р. Роль стандартизации санаторно-курортной помощи больным в неврологическом санатории // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. Москва, 2014, №3, с. 18-22
4. Агасиев А.Р. Об эффективности санаторно-курортной помощи при расстройствах вегетативной нервной системы // Журнал Неврологии и Психиатрии им. С.С. Корсакова. Москва, 2014, №7, ст. 49-52

5.Агасиев А.Р. Медико-социальная и экономическая эффективность санаторно-курортной помощи и пути ее повышения. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Баку. 2011. -20с.

X Ü L A S Ə

SANATOR-KURORT YARDIMININ STANDARTLARININ TƏTBİQİ İLƏ BAĞLI MÜALİCƏNİN MAYA DƏYƏRİ

Ağasiyev Ə. R.

Məqsəd: Sanator-kurort yardımının standartlarının tətbiqi ilə bağlı müalicənin maya dəyərini qiymətləndirilməsi.

Materiallar: “Kurort” səhmdar cəmiyyətinin sanatoriyaalarının maliyyə və mühasibat sənədləri.

Metodlar: Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin xidmətlərin maya dəyərini hesablanmasına dair qaydaları; keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodları.

Nəticələr: müəyyən olunmuşdur ki, müxtəlif profilli sanatoriyalarda çarpayı gününə düşən məsrəflərin həcmi və strukturu bir-birindən fərqlənir. Hal-hazırda Naftalan sanatoriyasında müalicənin maya dəyəri nisbətən yüksəkdir. Sanator-kurort yardımının standartlarının tətbiqi ilə bağlı pasiyentlərə təyin olunan müalicə metodlarının sayı çoxalır, fərdlər arasında istifadə olunmuş xidmətlərin sayına görə fərq azalır. Sanator-kurort yardımının standartlarının tətbiqi xidmətlərin maya dəyərində ciddi təsir etmir, əksinə çarpayı dövriyyəsi çoxaldığına görə maya dəyərini orta illik artma tempi azalır.

Açar sözlər: Sanator-kurort yardımı, müalicənin maya dəyəri

S U M M A R Y

COST OF TREATMENT IN CASE OF IMPLEMENTATION OF STANDARDS OF THE SANATORIUM HELP

Agasiyev A.R.

Purpose: An assessment of treatment cost in case of implementation of sanatorium help standards.

Materials: Financial accounting documents of sanatoria of Joint-stock company “Kurort”.

Methods: Rules by calculation of services cost of the Cabinet of Ministers of Azerbaijan Republic; methods of statistics of quality signs.

Results: It was set that the volume and structure of expenditures on a bed day in sanatoria of different profile differ from each other. Now cost of treatment in sanatorium Naftalan is rather higher. The quantity of medical methods in case of implementation of standards of the sanatorium help to patients increases, the difference decreases depending on number of the used personal services. Implementation of standards of the sanatorium help influences not seriously to the cost of services but on the contrary annual average growth rate of prime cost decreases depending on increase in a turn of bed day.

Key words: sanatorium help, cost of treatment

Daxil olub: 18.10.2015.

PSIXIATRIYA STASIONARININ XİDMƏTLƏRİNİ QIYMƏTLƏNDİRMƏK ÜÇÜN YENİ MONİTORİNG INSTRUMENTİNİN TƏTBİQİ.

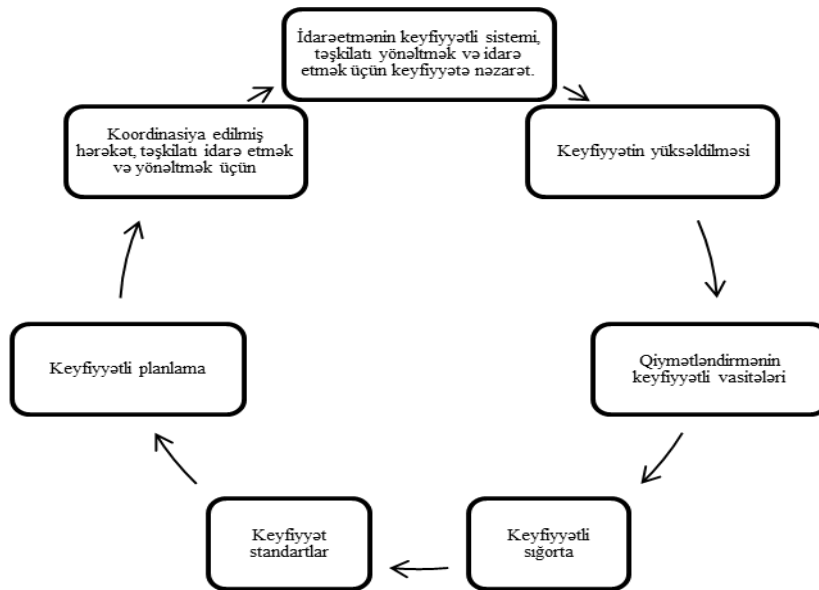
Rəsulov A.R., İsmayilov F.N., Qaffarova R.V.

Giriş. Əldə edilmiş məlumatlar göstərir ki, ölkənin siyasi və iqtisadi həyatında baş verən müsbət proseslərə baxmayaraq, onların psixi sağlamlıq sahəsində mövcud olan vəziyyətə təsiri kifayət qədər deyildir. Psixi sağlamlıq xidmətinin təşkili və quruluşu təşkilati yanaşma, həddən artıq mərkəzləşmə, ixtisaslaşdırılmış yardımın üstünlük təşkil etməsi, əhalinin real ehtiyaclarının yetərincə qiymətləndirilməməsi və xidmət çeşidinin məhdudluğu kimi köhnə Sovet modelinə məxsus əsas xüsusiyyətləri özündə saxlamaqdadır.

Azərbaycanda ixtisaslaşdırılmış yardım sistemində göstərilən xidmətlər daha çox üstünlük təşkil edir. İlk tibbi yardım səviyyəsində PSS xidmətlərinin göstərilməsi ilkin səhiyyə işçiləri üçün psixiatriya yardımı sahəsində hazırlıq proqramının tətbiq olunmasını tələb edir. Eyni zamanda ümumi tibb və ixtisaslaşdırılmış psixiatriya müəssisələri arasında qarşılıqlı əlaqəni yaxşılaşdırmaq lazımdır.

Ölkədəki psixiatriya xəstəxanaları və şöbələri qısamüddətli və uzunmüddətli hospitalizasiya müəssisələrinə bölünməmişdir. Ona görə də yardım göstərilməsi zamanı vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsi və xəstəliyinin davam etmə müddəti müxtəlif olan pasiyentlərin fərqli tələbləri nəzərə alınmır.

Şəkil 1. İdarəetmənin keyfiyyətli sisteminin təşkili.



Bir çox psixiatriya müəssisələrində sanitar vəziyyət və maddi-texniki təchizat, həmçinin nəzarət və xidmətlərin keyfiyyətinin təmin edilməsi proseduralarının adekvat səviyyədə olmaması ilə bağlı çatışmazlıqlar vardır. Psixiatriya müəssisələri tərəfindən göstərilən xidmətlər əsasən dərman müalicəsi ilə məhdudlaşır. Alternativ yardım formaları – psixososial rehabilitasiya, psixoterapiya, hadisənin idarə edilməsi, ailəyə dəstək verilməsi, peşə təhsili və s. – hələ ki ölkədə geniş şəkildə yayılmamışdır.

Psixi sağlamlıq sisteminin kadrlarla təmin olunmasında çatışmazlıq qeyd edilir. Ölkəmizdə psixiatrların (100 000 nəfər əhali üçün 5,2), psixiatriya tibb bacılarının (100 000 nəfər əhali üçün 8,4), sosial işçilərin (100 000 nəfər əhali

üçün 0,3) və klinik psixoloqların (100 000 nəfər əhali üçün 0,2) sayı Avropa regionunda qəbul edilmiş analoji göstəricilərdən geri qalır.[1]

Sağlamlığın keyfiyyətinin təminat və yaxşılaşdırılması tibb işçilərini narahat edən mühüm məsələlərdən biridir. Bir neçə illər ərzində hospitallar və tibbi assosiasiyalar çalışıblar ki, keyfiyyətin idarə olunma prosesini tamamlasınlar. Bu konsepsiya hansı ki, həqiqətən sənaye korporasiyaları ilə inkişaf etdirildi, keyfiyyət defisitlərini tapmağa çalışır, keyfiyyət indikatorlarının sistematik monitorinqi işində, onların yaxşılaşdırma məqsədilə və ya ləğv olunma səbəblərini analiz edirlər. Bir çox ölkələrdə psixi sağlamlıq xidmətlərinin keyfiyyətinin idarə olunması qaydalarına qanunla baxılır və bu gündəlik təcrübədən keçirilir [2, 3].

Psixi sağlamlığın qorunması sahəsində keyfiyyət – bu arzu olunan nəticəyə çatmaq üçün tibbdə əsaslı yanaşmadır. Keyfiyyətin yaxşılaşması nə deməkdir? Keyfiyyətli xidmət təhlükəsiz, effektiv və bərpa yönümlü xidmətdir. Psixi sağlamlığın təminatçıları aşağıdakıları etməlidirlər:

1. psixi pozuntu olan pasientlərin hüquqlarını qorumaq
2. pasientlərə onlarla birgə qərara gəlmiş klinik və qeyri klinik köməyin göstərilməsi

3. daha effektiv və nəticəli formada məhdud resurslardan istifadə

4. keyfiyyətin yaxşılaşmasına bütün sahələrdə təminat vermək

Keyfiyyətin yaxşılaşmasının üstünlükləri:

1. mövcud resursların daha rəşional istifadə olunmasını təmin edir

2. müalicə prosesində yeni elmi – texniki nəailiyyətləri təmin edir

3. psixi pozuntusu olan şəxslərdə lazımi müalicənin alınmasına təminat verir

4. psixi sağlamlığın qorunma sistemi işinin effektivliyini artırır

5. müxtəlif səviyyələrdə effektiv müalicə yolunda baryerləri dəf edir

6. sistem yanaşmanı təmin edir [bax şəkil 1]

Beləki, yuxarıda qeyd olunanların hamısı qiymətləndirilməlidir ümumi halda. Çox təəsüf ki, yoxlamalar olsa da onlar ardıcıl deyil, hissəli olur. Məsələn: Avropa komisiyası – insan hüquqlarını, sanitar epidemioloji komisiya – təmizliyi və s. İnnovasiya kompleks yanaşma indiyə kimi olmayıb.

Bununla əlaqədar olaraq psixi sağlamlıqda keyfiyyətin idarə olunması üçün instrumentlər işlənilib hazırlanmışdır. Bu instrumentlər həm ambulator, həm də stasionar xidmətlərdə istifadə oluna bilər. Hələlik stasionar xidmətlər üçün biz bunu tətbiq etmişik.

Instrumentlər aşağıdakı hissələrdən ibarətdir:

-Ümumi statistik göstəricilər – xəstəxanaya daxil və xaric olan pasientlərin dinamikası, şöbələrin sayı və s.

-İnsan resursları məhdudluğu hiss olunur, peşə qrupları cəlb olunmayıb. Lakin bəzi psixi müəssisələrdə psixoloq, sosial işçilər artıq işləyir. Bu məqsədlə ştat doldurulmamış ola bilər.

-Maddi – texniki baza – kommunal xidmətlər, qidalanmanın təşkili, çarpayı sayı, paltar dəstləri.

-İnsan hüquqları – zorakılıq və işgəncə əlamətlərinin olub-olmaması.

-Reabilitasiya – xəstələrin həyat bacarıqlarının inkişafı

-Müalicə və digər müdaxilələr

-Müasir preparatların istifadəsi

-Diaqnostika

-Ümumi tibbi xidmətlər – terapevt, nevropatoloq, ginekoloq və digər sahələrin xidmətlərindən istifadə olunması.

-Sənədləşmə işləri – jurnallar, xəstəlik tarixi, epikriz, arayış.

Instrumentin qiymətləndirilməsi “0 – 4” kimi 5 bal sistemi ilə aparılıb.

Tədqiqatın məqsədi. Stasionar xidmətin qiymətləndirilməsi üçün hazırlanmış instrumenti real praktikada yoxlamaqdır.

Material və metodlar. Tədqiqat Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi 1 saylı Respublika Psixiatriya Xəstəxanasında 8 şöbədə aparılmışdır. Bərabərlik prinsipinə görə həm qadın, həm də kişi şöbələrində keçirilmişdir. Hamısı təzə təmir olunmuş və yeni tikilmiş şöbələrdir. Monitoring prosesində şöbə müdürləri, digər həkimlər, orta və kiçik tibb personalı iştirak etmişdir. Həmçinin bəzi məlumatları əldə etmək üçün həm arxivdə, həm də kadrlar şöbəsində tədqiqatlar aparılmışdır.

Bütün məlumatlar SPSS 17.0 proqramı ilə təhlil olunub. Təhlil zamanı diskriptiv statistik üsullardan istifadə olunub.

Tədqiqat zamanı məlum olur ki, xəstə sayı çarpayı sayından çoxdur (xüsusən qadın şöbələrində). Bu sıxlıq regionlarda olan psixiatrik xəstəxanaların təmirə bağlanması ilə izah edilir. Dövr ərzində daxil olanların sayı, dövr ərzində xaric olanların sayına uyğun gəlir. Müalicənin orta davamiyyət günü şöbələrdə 34 (10,385) gündür. Dövr ərzində 3 ölüm hadisəsi qeyd edilmişdir. (Cədvəl 1).

Ambulator psixiatriya müəssisəsi ilə əlaqələr mütəmadi görüş və konsultasiya səviyyəsindədir. Çünki daxil olan xəstələr evə yazılan zaman onlar öz yaşadıqları ərazi üzrə poliklinikalara müraciət edir və dispenser müşahidəsi aparılır. Onlara ambulator şəraitdə xidmətlər göstərilir. Əgər pasientin vəziyyətində dəyişiklik əmələ gələrsə və ona təkrarən stasionar müalicə tələb olunarsa həmin poliklinikadan xəstəxanaya göndəriş verilir.

Kadrlar şöbəsində apardığımız araşdırmaya görə məlum olmuşdur ki, 8 şöbədən 5-də psixiatr ştatı 50 -75%, 2 şöbədə 100% dolu, 1 şöbədə isə 100% ştat dolu amma real mütəxəssis sayı azdır. Tibb bacısı və psixoloq ştatı bütün şöbələrdə 50-75% dir. Sosial işçi ştatı isə 0-50% təşkil edir – faktiki olaraq mövcud deyil.

Cədvəl № 1.

Pasientlərin daxil olma dinamikası.

Şöbə №	Xəstələrin sayı (çarpayı sayı)	Dövr ərzində daxil olanlar.	Dövr ərzində evə yazılan.	Müalicənin orta davamiyyəti (gün)	Dövr ərzində ölənlərin sayı.
2-ci q/ş	82 (70)	120	120	32,07	1
3-cü q/ş	89 (80)	164	153	30,3	2
7-ci k/ş	40 (50)	74	76	34,1	-
8-ci k/ş	39 (50)	94	80	23,6	-
13-cü k/ş	65 (70)	141	125	21,2	-
15-ci k/ş	53 (50)	215	201	20,2	-
16-cı k/ş	46 (50)	100	92	30,5	1
18-ci k/ş	33 (50)	10	8	40,8	-

Stasionarda çalışan işçilərin 30-70%-i treninqlərdə və konferensiyalarda iştirak ediblər.

İşgəncə və zorakılıq əlamətləri aşkar olunmamışdır. Bütün şöbələrdə məhdudlaşdırıcı vasitələrin istifadə qaydasına dair təlimatlar vardır.

Araşdırma zamanı məlum olmuşdur ki, reabilitasiya 2 şöbədə 0-10%, 3 şöbədə 10-20%, 2 şöbədə 20-40%, 1 şöbədə isə 40-100%-dir.

Diagnostika və müalicə XBT-10 və klinik protokollara uyğun aparılır.

Müasir preparatlardan istifadə hər şöbədə fərqli nəticələr verib. (cədvəl 2).

Belə ki, cədvəldən göründüyü kimi əksər şöbələrdə müasir preparatlardan az istifadə olunur. Bu da dövlət tərəfindən xəstəxanaya verilən müasir dərman preparatlarının az olması ilə əlaqədardır.

Qeyd edək ki, dərmanların yan təsirləri bütün şöbələrdə 10%-dən az rast gəlinir. Psixoterapiyanın aparılması 4 şöbədə - 0-1%, 1 şöbədə - 10-20%, 1 şöbədə - 20-30%, 2 şöbədə - 30%-dən çox aparılır.

Cədvəl № 2.

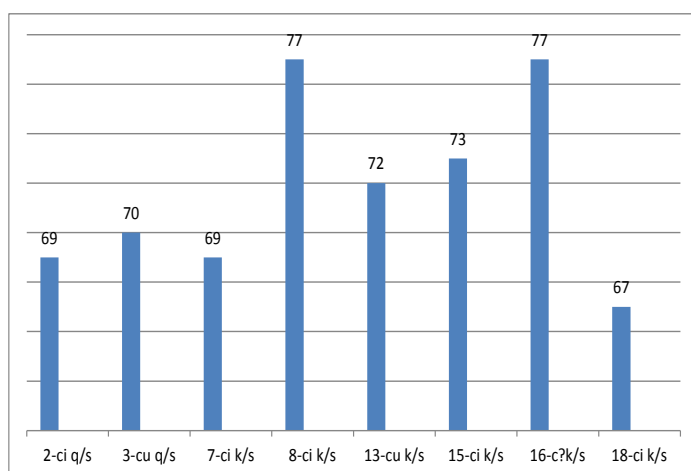
Müasir preparatların istifadəsi.

Preparatlar	2-ci q /ş	3-cü q/ş	7-ci k/ş	8-ci k/ş	13-cü k/ş	15-ci k/ş	16-cı k/ş	18-ci k/ş
Müasir neyroleptik	0-50%	0-50%	0-50%	50-80%	>80%	0-50%	50-80%	0-50%
Müasir antidepressant	0-50%	yoxdur	yoxdur	50-80%	Yoxdur	0-50%	50-80%	yoxdur
Müasir normotimik	yoxdur	yoxdur	0-50%	50-80%	Yoxdur	0-50%	0-50%	yoxdur

Pasientin həkim ilə privat görüşü 8 şöbədən 7-də cədvəlsiz olur, yalnız bir şöbədə cədvəl üzrə həyata keçirilir.

Məlumatların elektron şəkildə SN-nin serverinə yüklənməsi, kommunikasiya imkanları, maddi texniki baza, sənədləşmə işləri, diaqnostik prosedurlar və digər tibbi xidmətlər bütün şöbələrdə yüksək səviyyədədir.

Aparılan tədqiqat zamanı alınan ümumi ballar şəkil 2-də göstərilmişdir.



Şəkil 2. Şöbələrdə monitoring üzrə hesablanan ballar.

Şəkildən də göründüyü kimi ən yaxşı nəticələr 8-ci və 16-cı kişi şöbələrində alınmış (77 bal), sonra 13-cü və 15-ci kişi şöbələri (72-73 bal), digərləri də 2-ci, 3-cü qadın şöbələri və 7-ci, 18-ci kişi şöbələri olmuşdur (67, 69, 70 bal).

Keyfiyyətin təmin olunması istənilən proqram və proyektin, hansı ki, psixi pozuntuları olan

şəxslərin psixi sağlamlıqlarının yaxşılaşdırılmasına yönəldilmiş vacib hissəsidir. Səhiyyə xidmətlərinin idarə etməsinə və çatdırılmasına, qayğının keyfiyyətinə nəzarət edən standartları lahiyələşdirmək və keyfiyyətli təkmilləşməni birləşdirmək psixi sağlamlığın yaxşılaşdırılmasında mühüm addımlardan biridir.[4,5]

Keçmiş Sovetlər Birliyində belə düşüncə tərzini var idi ki, əgər struktur varsa keyfiyyətli xidmət də olmalıdır, lakin gündəlik praktikada bu mülahizə özünü doğrutmamışdır. Belə ki, Ümümdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən keyfiyyətin idarə olunması proqramının 3 vacib şərti təklif olunub [6].

1. Siyasi iradə mövcud olmalıdır və keyfiyyətin idarə olunmasında tək psixi sağlamlıq sisteminin müdiriyyəti deyil, həmçinin xidmət istehlakçıların və vətəndaş cəmiyyətinin nümayəndələri iştirak etməlidir.

2. Qiymətləndirmə mədəniyyəti mövcud olmalıdır və xidmətlər göstərən qurumlar hesabatə meyilli olmalıdır.

3. Texniki alətlərin (instrumentlərin) varlığı – keyfiyyətin yoxlanılmasında həqiqi, etibarlı, yerinə yetirilən və hamı tərəfindən qəbul olunmuş instrumentlər olmalıdır. Bu instrumentlərə keyfiyyət indikatorları və protokollar aiddir və belə instrumentlərin inkişafı başlıca olaraq professional təşkilatlardan və tibbi xidmətin tədqiqatçılarından asılıdır.

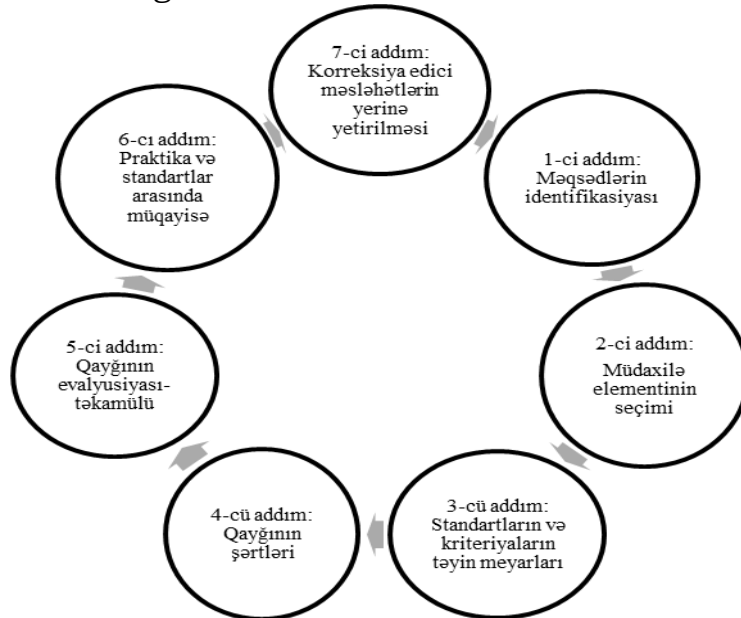
O cümlədən psixi sağlamlıq sahəsində keyfiyyətin yaxşılaşdırılmasında aşağıdakı addımları göstərmək olar [şəkil 3].

Psixi sağlamlıqda keyfiyyətin qiymətləndirilməsi üçün analizlər 3 səviyyədə aparılır – struktur (fiziki resurslar, işçi qüvvələri, maliyələşdirmə və s.), proses (resursların istifadə etmə prinsipləri), son nəticələr (əldə olunmuş nəticələr) [7,8]

2015 – ci ildə Avropa Psixiatriya Assosasiyası tərəfindən keyfiyyətin idarə olunması üzrə 17 tövsiyədən ibarət xüsusi məqalə buraxılmışdır. Onlardan 7–si struktura, 9–u proses fazasına, 2–si də son nəticəyə aiddir [9, 10].

Məlum olur ki, ölkə miqyasında standartlar təyin edilməli, etibarlı testlər keçirilməlidir. Bununla yanaşı psixiatrik müalicədə anonim kritik-tənqidi yanaşma, pasientlərin multidissiplinar qiymətləndirilməsinin olması, məcburi tədbirlərin istifadəsini azaltmaq, profesional ixtisas dərəcəsini qiymətləndirilməsi olmalıdır. Həmçinin diaqnozlar və spesifik müalicə üçün keyfiyyətli indikatorların olması və sorğuların keçirilməsi tövsiyə olunub.[22, 23, 24, 25, 26]

Apardığımız tədqiqatdan görünür ki, mütəxəssis çatışmazlığı öndə durur. Belə ki, psixoloqların azlığı, sosial işçilərin olmaması şöbələrdə multidissiplinar qiymətləndirmənin aparılmamasına, reabilitasiyanın, psixoterapiyanın zəif olmasına və bunun nəticəsində psixi sağlamlıqda keyfiyyətin qiymətləndirilməsinin aşağı səviyyədə olmasını göstərir.



Şəkil 3. Psixi sağlamlıqda keyfiyyətin yoxlanılmasında atılan addımlar.

Yekun

1. Psixi sağlamlıqda müntəzəm monitorinqin keçirilməsi xidmətlərin qiymətləndirilməsində vacib bir komponentdir.

2. 1 sayılı Respublika Psixiatriya Xəstəxanasında aparılan monitorinq zamanı ayrı-ayrı şöbələrdə göstərilən xidmətlər əhəmiyyətli dərəcədə fərqlər müşahidə olunur.

3. Tədqiqat zamanı bəzi şöbələrdə xidmətlərin keyfiyyəti kifayət qədər qənaətbəxş deyil və bu problem əsasən həmin şöbələrdə kadr çatışmamazlığı ilə bağlıdır.

4. Demək olar ki, bütün şöbələrdə reabilitasiya və psixoterapevtik xidmətlərdən kənar qalırlar və bu xidmətlərə pasientlərin daha intensiv cəlb olunması tövsiyə olunur.

5. İşlənib hazırlanmış monitorinq instrumenti göstərilən xidmətlərin keyfiyyəti haqqında dəyərli məlumatlar verə bilər və bu instrumentin digər müəssisələrdə istifadəsi tövsiyə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Psixi sağlamlıq sahəsində milli strategiya.B
2. Taguchi G. Introduction to Quality Engineering. Asian Productivity Organisation, Tokyo 1986.
3. Berwick D, Godfery BA, Roessner J. Curing Health Care, New Strategies for Quality Improvement. Jossey-Bass Publishers, San Francisco 1990.
4. DIN EN ISO 9000 2005-12. Qualitätsmanagementsysteme-Grundlage und Begriffe (ISO 9000:2005); Dreisprachige Fassung EN ISO 9000:2005. Berlin: Beuth-Verlag; 2005.
5. McMillen C, Zayas LE, Books S, Lee M. Quality assurance and improvement practice in mental health agencies: roles, activities, targets and contributions. Adm Policy Ment Health 2008;35(6):458-67.
6. World Health Organization (WHO). Quality Assurance in Mental Health Care – Checklists and Glossaries. Division of Mental Health and Prevention of Substance Abuse, 1 and 2. 1997. http://whqlibdoc.who.int/hq/1997/WHO_MSA_MNH_MND_97.2.pdf (last accessed Oct 9, 2014).
7. Coia D, Glassboro R. Mental health quality and outcome measurement and improvement in Scotland. Curr Opin Psychiatry 2009;22(6):643-7.
8. Gaebel W, Becker T, Janssen B, Munk-Jorgensen P, Musalek M, Rossler W, et al. EPA guidance on the quality of mental health services. Eur Psychiatry 2012;27(2):87-113.
9. Janssen B, van Brederode M, Kitzig F, Schmidt-Kraepelin C, Ohm S, Gaebel W. [Benchmarking in psychiatric acute care—a demonstration project in a hospitals network]. Z Evid Fortbild Qual Gesundh Wesen (ZEFQ) 2011;105:371-5 [Article in German].
10. Malone D, Marriott S, Newton-Howes G, Simmonds S, Tyrer P. Community mental health teams (CMHTs) for people with severe mental illnesses and disordered personality. Cochrane Database Syst Rev 2007;3
11. Salvador-Carulla L, García-Alonso C, Gonzalez-Caballero JL, Garrido-Cumbrera M. Use of an operational model of community care to assess technical efficiency and benchmarking of small mental health areas in Spain. J Ment Health Policy Econ 2007;10(2):87-100.
12. Slade M, Leese M, Cahill S, Thornicroft G, Kuipers E. Patient-rated mental health needs and quality of life improvement. Br J Psychiatry 2005;187: 256-61.

Daxil olub: 30.09.2015.

АНАЛИЗ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Мусаев Ш.М.¹, Эфендиев И.Н.²

***Объединение судебной медицины и патологической анатомии МЗ¹;
Азербайджанский Медицинский Университет².***

Введение. Согласно утверждению Всемирной Организации Здравоохранения острые отравления химической этиологии являются значимой глобальной проблемой человечества, приводящей к оценочной потере 340 тысяч человеческих жизней в год только от случаев непреднамеренных отравлений, что составляет в сумме около 7,4 миллиона DALY (потенциальных лет жизни, утраченных из-за реждевременной смерти и нетрудоспособности). Еще около миллиона человек ежегодно умирает в результате суицидов, значимую часть которых составляют случаи преднамеренных острых интоксикаций. Укусы ядовитых змей уносят еще примерно 100.000 человеческих жизней в год [1].

Вместе с тем, структура и причины смертности от острых отравлений значительно варьирует от страны к стране. Так в России большинство случаев токсикологической смертности обусловлены острыми алкогольными отравлениями [2], в Китае – интоксикациями пестицидами [3], в Турции – ингаляционными отравлениями угарным газом [4], а в экономически развитых странах Европы – приемом психоактивных соединений и фармацевтических средств [5].

Данные о фатальных отравлениях в Азербайджане ограничены только двумя нашими предыдущими работами [6; 7]. В данной статье мы

продолжаем анализировать современную структуру и динамику токсикологической летальности за последние годы.

Материалы и методы исследования. Проспективно и параллельно были собраны и проанализированы данные о летальных случаях острых химических отравлений на базе кафедры внутренних болезней II Азербайджанского Медицинского Университета (АМУ) - отделении токсикологии Клинического Медицинского Центра МЗ и на базе «Объединения Судебной Медицины и Патологической Анатомии Министерства Здравоохранения Азербайджана».

Вся информация была записана в стандартные электронные формы, приведена в соответствие с Международной Классификации Болезней ВОЗ X пересмотра (МКБ-10) и была подвергнута дальнейшей обработке. Были изучены социо-демографические, территориальные и структурно-нозологические особенности современной токсикологической летальности в Азербайджане.

Полученные результаты и их обсуждение. Общее число летальных исходов токсикологического центра за период 2009-2013 гг. составило 216 человек. Несмотря на преобладание среди госпитализированных больных токсикологического профиля лиц женского пола (55,7%), среди умерших пациентов наблюдалась обратная пропорция: мужчины – 123 (56,9%), женщины – 93 (43,1%). Средний возраст больных составил $38,7 \pm 1,4\%$; мужчин – $38,1 \pm 1,8\%$ (min – 1 год, max – 83 лет), женщин – $39,6 \pm 2,2\%$ (min – 1 год, max – 82 года). Достоверной возрастной разницы между гендерными группами выявлено не было ($p > 0,05$).

Распределение летальных случаев по возрастному и гендерному признаку представлено нами на рис. 1.

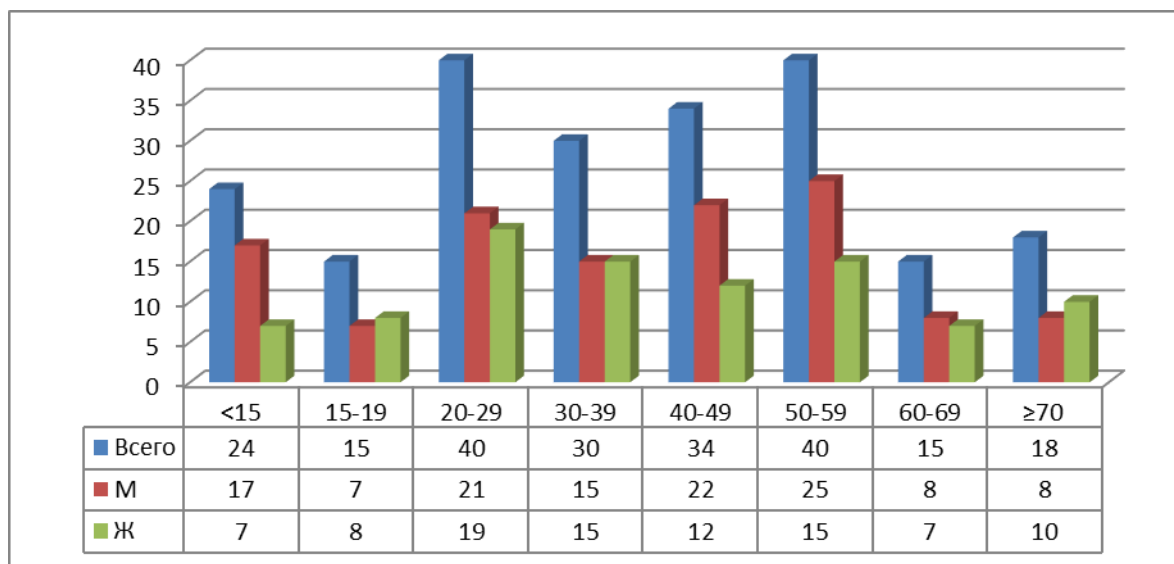


Рис 1. Распределение летальных случаев по возрастным и гендерным группам

Максимальная доля лиц мужского пола (70,8%) наблюдалась в возрастной группе >15 лет, а наименьшая (44,4%) в возрастной группе старше 70 лет. Такая диспропорция объясняется тем, что в педиатрической возрастной группе число случаев отравлений у мальчиков всегда превышает число случаев отравлений у девочек, в то время как за счет естественной убыли мужского населения в гериатрической гендерной группе наблюдается обратная пропорция.

С другой стороны, преобладание лиц женского пола (53,3%) в когорте летальных отравлений у подростков также объясняется значительным преобладанием женщин среди госпитализированных в данной возрастной группе.

Как видно из диаграммы, в современной структуре летальных отравлений отмечается два пика, приходящиеся на возрастные группы 20-29 и 50-59 лет соответственно (по 18,5%). Наименьшее число летальных исходов (по 6,9%) зафиксировано в возрастных группах 15-19 и 60-69 лет.

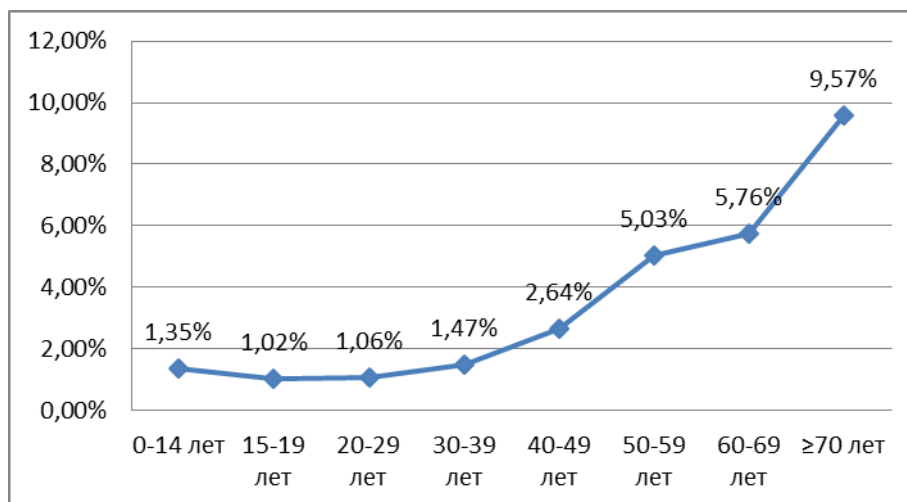


Рис. 2. Динамика уровня летальности в зависимости от возраста пациентов

Таблица № 1

Распределение летальных случаев по возрастным и нозологическим группам

Возрастная группа	0-14 лет	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	≥70 лет	Летальность в нозологической группе
Нозология	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	п (% в возрастной группе)	
Прижигающие соединения	3 (12,5%)	2 (13,3%)	12 (30,0%)	12 (40,0%)	15 (44,1%)	22 (55,0%)	5 (33,3%)	11 (61,1%)	6,9%
Медикаментозные средства	9 (37,5%)	1 (6,7%)	9 (22,5%)	5 (16,7%)	3 (8,8%)	5 (12,5%)	2 (13,3%)	2 (11,1%)	0,9%
Монооксид углерода (СО)	1 (4,16%)	3 (20,0%)	5 (12,5%)	3 (10,0%)	3 (8,8%)	1 (2,5%)	1 (6,7%)	1 (5,6%)	0,8%
Наркотические вещества	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,0%)	4 (13,3%)	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2,5%
Алкоголь и суррогаты	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,0%)	1 (3,3%)	5 (14,7%)	5 (12,5%)	2 (13,3%)	0 (0%)	3,2%
Пестициды (ФОС и родентициды)	3 (12,5%)	7 (46,7%)	5 (12,5%)	2 (6,7%)	3 (8,8%)	3 (7,5%)	1 (6,7%)	1 (5,6%)	5,2%
Ядовитые змеи	3 (12,5%)	1 (6,7%)	3 (7,5%)	2 (6,7%)	3 (8,8%)	1 (2,5%)	1 (6,7%)	1 (5,6%)	3,6%
Ядовитые грибы	2 (8,3%)	0 (0%)	1 (2,5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (11,1%)	4,3%
Прочее и неуточненное	3 (12,5%)	1 (6,7%)	1 (2,5%)	1 (3,3%)	1 (2,9%)	3 (7,5%)	3 (20,0%)	0 (0%)	0,9%
Всего (n)	24	15	40	30	34	40	15	18	
Летальность в возрастной группе (%)	1,35%	1,02%	1,06%	1,47%	2,64%	5,03%	5,76%	9,57%	

Вместе с тем, при рассмотрении уровня летальности в отдельных возрастных группах прослеживается четкая тенденция к увеличению данного показателя с возрастом (рис. 2). Так, если в возрастной группе 15-19 лет процент летальных интоксикаций составил всего 1,02%, то в

возрастной группе старше 70 лет данный показатель достоверно возрос до 9,57%. ($p > 0,05$).

В табл. 1 нами представлена сравнительная нозологическая структура острых летальных отравлений среди различных возрастных групп, а также сравнительный уровень летальности в зависимости от вида острой интоксикации, вызвавшей смерть пациента.

Как видно из таблицы в структуре летальности в возрастных группах имеются достоверные отличия. Так в детской возрастной группе первое ранговое место (37,5%) занимают медикаментозные отравления, в то время как отравления прижигающими веществами разделяют 2-3 место наряду с отравлениями пестицидами (по 12,5%).

В возрастной группе 15-19 лет первое ранговом месте занимают отравления пестицидами (46,7%), а прижигающие вещества (13,3%) находятся на третьем ранговом месте, уступая интоксикациям монооксидом углерода (20,0%).

В возрастных группах 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 лет среди причин летальных интоксикаций первое ранговое место прочно занимали отравления коррозивами (30,0%, 40,0%, 44,1% и 33,3% соответственно). В когорте лиц ≥ 70 лет доля летальных отравлений прижигающими веществами достигает максимальных значений (61,1%) среди всех возрастных групп.

Летальные отравления наркотическими веществами встречались в нашем исследовании только в возрастных группах 20-29, 30-39 и 40-49, составляя соответственно 5,0%, 13,3% и 2,9%. Летальные алкогольные отравления в возрастных группах 0-14, 15-19 и ≥ 70 лет также отмечено не было.

Максимальные доля летальности от укусов ядовитых змей наблюдались в детской возрастной группе (12,5%), в то время как среди умерших лиц ≥ 70 лет доля летальных случаев от отравлений грибным ядом была наибольшей (11,1%).

Гендерные различия среди нозологических групп острых летальных отравлений представлены в табл. 2.

Таблица № 2

Сравнительное распределение летальных случаев по гендерным группам

Нозология	Прижигающие	Медикаменты	Угарный газ	Наркотики	Алкоголь	Пестициды	Змеиный яд	Ядовитые грибы	Прочее и неуточненное
Пол									
Мужчины	42	17	8	7	14	10	12	5	8
Женщины	40	19	10	0	1	15	3	0	5

Обобщая данные в таблице можно сделать вывод, что имеется достоверное преобладание лиц мужского пола в группах летальных отравлений наркотическими веществами, алкоголем, ядовитыми грибами и ядом змей. В это же время в когорте летальных отравлений пестицидами наблюдалось преобладание лиц женского пола. В остальных нозологических когортах (прижигающие вещества, медикаментозные отравления, интоксикации угарным газом) достоверной разницы между гендерными группами зафиксировано не было.

Сравнительная летальность в различных возрастных группах по отдельным нозологическим единицам представлена нами в табл. 3.

Как видно из данной таблицы, в группе отравлений прижигающими соединениями наблюдается постепенное увеличение процента летальности с возрастом - если среди молодых лиц (возрастные группы 15-19, 20-29 и 30-39

лет) смертность составила 1,7%, 2,9% и 6,4%, то в возрастных группах 50-59, 60-69 и ≥ 70 лет данный показатель составил 24,4%, 20,8% и 47,8% соответственно.

Таблица № 3

Сравнительная летальность по отдельным нозологическим группам острых отравлений в зависимости от возраста

Возрастная группа	0-14 лет	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	≥ 70 лет
Нозология								
Прижигающие соединения	1,6%	1,7%	2,9%	6,4%	11,0%	24,4%	20,8%	47,8%
Медикаментозные средства	1,2%	0,1%	0,6%	0,7%	1,0%	3,9%	4,5%	6,3%
Токсичные газы	0,7%	0,8%	0,6%	0,8%	1,3%	0,7%	1,6%	1,4%
Наркотические вещества	0,0%	0,0%	2,8%	3,5%	1,6%	0,0%	0,0%	0,0%
Алкоголь и суррогаты	0,0%	0,0%	2,3%	0,8%	3,9%	2,7%	8,7%	0,0%
Пестициды (ФОС и родентициды)	2,1%	10,8%	4,0%	2,9%	7,5%	10,7%	11,1%	10,0%
Ядовитые змеи	5,8%	1,8%	3,2%	2,6%	5,4%	1,7%	5,9%	14,2%
Ядовитые грибы	13,3%	0,0%	2,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	66,7%

Среди когорты отравлений медикаментозными средствами наибольшие показатели летальности также были отмечены в старших возрастных группах, достигая максимального значения в 6,3% у лиц старше 70 лет.

С другой стороны, для таких нозологических групп как отравления токсичным газом и пестицидами четкую взаимосвязь летальности с возрастом больных проследить не удалось.

Для отравлений наркотическими веществами пик летальности (3,5%), наоборот, приходится на молодой возраст (группа лиц 30-39 лет). Этот факт объясняется прежде всего тем, что среди лиц старшего возраста данный вид отравлений встречается крайне редко.

В детской возрастной группе (лица моложе 15 лет), максимальные значения летальности наблюдались в группе отравлений ядовитыми грибами (13,3%) и ядом змей (5,8%). Среди лиц пожилого возраста (старше 70 лет) наибольшая летальность также была в группе отравлений ядовитыми грибами (66,7%), однако, столь высокий показатель объясняется малым числом госпитализированных лиц в данной возрастной и нозологической группе.

Таблица № 4

Сравнительное распределение летальных случаев среди жителей г. Баку и регионов Азербайджана

Нозология	Жители г. Баку			Жители др. регионов Азербайджана		
	n	%	Летальность в группе	n	%	Летальность в группе
Медикаментозные средства	30	21,7	0,8%	6	7,7	1,2%
Наркотические вещества	6	4,3	2,4%	1	1,3	3,7%
Алкоголь и суррогаты	15	10,9	3,4%	0	0,0	0,0%
Прижигающие соединения	43	31,2	5,3%	39	50,0	10,6%
Токсичные газы	14	10,1	0,7%	4	5,1	1,7%
Пестициды (ФОС и родентициды)	12	8,7	4,1%	13	16,7	6,7%
Ядовитые грибы	4	2,9	5,5%	2	2,6	4,5%
Ядовитые змеи	3	2,2	1,6%	11	14,1	4,8%
Прочее и неуточненное	11	8,0	1,0%	2	2,6	0,8%
Всего	138	100		78	100	

В табл. 4 представлена сравнительная характеристика структуры летальных отравлений среди резидентов г. Баку (138 пациентов) и жителей других городов и районов республики (78 пациентов), а также сравнительный

уровень летальности от отдельных токсикологических нозологий в данных когортах.

Таким образом, смертность среди больных, доставленных в стационар из г. Баку составила 1,45% (n=9481, умерло – 138 пациентов), а среди жителей остальных регионов Азербайджана – 3,75% (n=2075, умерло – 78 пациентов), $p > 0,05$. Такое различие в первую очередь объясняется тем, что из районов республики в столичный токсикологический центр направляются в большинстве своем больные с тяжелыми и осложненными отравлениями. Не последнюю роль также играет и время транспортировки больных до специализированного стационара.

Если рассматривать ситуацию с точки зрения числа смертельных случаев по отдельным районам г. Баку, то наибольшее число летальных отравлений за последние 5 лет было зафиксировано среди жителей Сабунчинского района – 17 человек, а наименьшее – в Сабаильском районе – 2 смертельных случая.

При расчете показателя госпитальной летальности от острых отравлений и сопутствующей патологии на 100.000 населения по отдельным районам города Баку максимальное значение было также зафиксировано у жителей Сабунчинского района в среднем – 1,57 случай / 100.000 жителей, а минимальное у жителей Сабаильского района в среднем – 0,43 случая / 100.000 населения.

В целом, госпитальная летальность от острых химических отравлений и сопутствующей патологии для населения по г. Баку оставалась на стабильном уровне и составляла в 2009 году – 1,32 случаев / 100.000 жителей, в 2010 году – 1,40 / 100.000 жителей, в 2011 году – 1,39 / 100.000 жителей, а в 2012 году – 1,36 человек / 100.000 населения.

Наибольшее число летальных случаев отмечалось весной (29,6%), а минимальное (19,0%) – осенью. При этом отдельные виды летальных отравлений имеют четко выраженную сезонную зависимость. Так, все случаи летальных интоксикаций ядовитыми грибами произошли в осенние месяцы (сентябрь, октябрь, ноябрь), что непосредственно связано с сезоном активного роста ядовитых грибов, и в первую очередь бледной поганки (*Amanita phalloides*) в этот период года.

Не было зафиксировано летальных отравлений угарным газом в летние месяцы, и смертельных интоксикация ядом змей в зимние месяцы года, что также показывает непосредственную взаимосвязь данных нозологий с климатическим сезоном. В то же время такие виды отравлений как интоксикации лекарственными средствами, наркотическими веществами, прижигающими соединениями и пестицидами не имели связи с климатическим сезоном и встречались на протяжении всего календарного года. Из 216 умерших за период 2009-2013 гг. пациентов, 113 (52,3%) больных были доставлены бригадами СМП, 57 (26,4%) были доставлены по направлениям медицинских учреждений, 45 (20,8%) доставлены без направления в сопровождении родственников или других лиц или же обратились самостоятельно, 1 (0,5%) переведен внутрибольнично.

129 (59,7%) летальных отравления относились к разряду преднамеренных (суицидальных), а 87 (40,3%) – к числу случайных и бытовых интоксикаций.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре в группе летальных интоксикаций составила $3,3 \pm 3,77$ койко-дня. При этом смертность в первые 24 часа составила 56,9% (123 пациента). На 2-3 сутки умерло 13%

больных (28 человек) и позднее 72 часов с момента госпитализации смертность составила 30,1% (65 больных).

Для группы больных с алкогольных интоксикаций средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 1,4±1,06 койко-дня, для когорты летальных медикаментозных отравлений - 2,4±2,04 койко-дня, для когорты интоксикаций пестицидами - 2,9±3,59 койко-дня, для летальных отравлений змеиным ядом - 3,1±2,67 койко-дня, для отравлений прижигающими веществами - 4,0±4,6 койко-дня, для интоксикаций монооксидом углерода - 4,2±4,18 койко-дня.

При подробном клинико-нозологическом разборе структуры острых летальных интоксикаций за 2009-2013 годы обращает также на себя внимание, что среди летальных медикаментозных отравлений (36 больных) 69,5% всех случаев приходилось на диагнозы рубрик Т42/Т43 МКБ-10 (отравления седативными, снотворными, противосудорожными, противопаркинсоническими средствами и прочими психотропными препаратами).

Среди летальных отравлений препаратами антидепрессивного действия (рубрика Т43.0/1/2), абсолютное большинство смертельных случаев за 5 лет было обусловлено приемом трициклического антидепрессанта amitриптилина (6 случаев), а среди летальных отравлений препаратов седативного ряда (рубрика Т42), - производным гамма-аминомасляной кислоты - баклофеном (4 случая).

Остальные рубрики МКБ-10 данной когорты были представлены единичными случаями летальных исходов: Т37.1 – изониазид (1 случай), Т38.3 – диабетон (1 случай), Т42.4 – феназепам (2 случая), Т42.8 – циклодол (2 случая), Т43.3/4 – нейролептики (3 случая), Т44.3 – но-шпа (1 случай), Т44.7 – атенолол (1 случай), Т46.1 – верапамил (1 случай), Т48.6 – теопэк (1 случай). Все 7 случаев отравлений наркотическими веществами (рубрика Т40 МКБ-10) были представлены интоксикациями кустарными наркотическими веществами опийного ряда (героином). Летальных интоксикаций фармакологическими медикаментозными препаратами наркотического ряда, а также психодислептиками, галлюциногенами, амфетаминами, производными кокаина и др. зафиксировано не было.

За 5 лет проспективного наблюдения не было зафиксировано и летальных отравлений суррогатами алкоголя (метиловым спиртом, этилгликолем и пр.), а все 15 летальных отравлений рубрики Т51 МКБ-10 (интоксикации спиртами) были представлены крайне тяжелыми отравлениями этиловым спиртом (этанолом). Отсутствие летальных интоксикаций истинными и ложными суррогатами алкоголя в Азербайджане в последние годы свидетельствует о жестком контроле рынка продажи алкогольсодержащих напитков и недопущении на рынок контрафактной и кустарной продукции.

Все больные с острым алкогольным отравлением поступали в токсикологический стационар в состоянии глубокой комы, и смерть у них развивалась на фоне прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Среди летальных отравлений прижигающими (коррозивными) веществами (82 случая) 86,6% всех интоксикаций приходилось на прием концентрированной уксусной кислоты (эссенции), 2,4% - на щелочи (гидроксид натрия и калия), 11,0% - на прочие прижигающие вещества.

Уксусная эссенция, являясь 70% органической кислотой становилась причиной смерти больных как от развивающейся в результате гемолиза крови острой почечной и печеночной недостаточности, так и от экзотоксического, гиповолемического и постгеморрагического шока,

обусловленного как ранними (I-III сутки) – 44 случая или 62,0%, так и поздними желудочно-кишечными кровотечениями - 27 больных или 38,0%.

Из 18 летальных интоксикаций ядовитыми газами (рубрики Т58/9 МКБ-10) все случаи были обусловлены отравлениями монооксидом углерода, при этом 16 из них произошли в ваннных комнатах и гаражах, а 2 - при пожарах.

Рубрика Т60 МКБ-10 (отравления пестицидами) была представлена 18 летальными интоксикациями фосфорорганическими соединениями (неоцидол, этопрофос и пр.), а 7 летальными интоксикациями родентицидами. При этом смертельных случаев при отравлении родентицидами зоокумаринового ряда зафиксировано не было, а смертельные интоксикации были обусловлены приемом пестицидов на основе фосфидов цинка и алюминия, а также зооцидами на основе соединений мышьяка.

Все 5 летальных случаев интоксикаций рубрики Т62 (отравления ядовитыми растениями и грибами) приходились на интоксикации ядом бледной поганки (*Amanita phalloides*), а все 15 летальных случаев рубрики Т63 (интоксикации связанные с контактом с ядовитым животным) были обусловлены отравлением ядом гюрзы (*Vipera lebetina*).

Таблица № 5

Сравнительная структура летальности по данным «Объединения судебной медицины и патологической анатомии» МЗ и токсикологического центра

№	Нозология	ОСМиПА МЗ (I)	2005	2006	2007	2008	2009	Всего
		ТЦ (II)						
1	Медикаментозные отравления	I	9	12	14	12	9	56
		II	3	3	3	6	7	22
2	Наркотические средства	I	12	18	23	33	41	127
		II	4	5	2	4	1	16
3	Прижигающие вещества	I	19	14	23	13	20	89
		II	15	14	15	7	17	68
4	Алкоголь	I	10	18	15	13	9	65
		II	6	16	4	7	2	35
5	Угарный газ	I	61	57	78	74	59	329
		II	2	1	5	4	4	16
6	Пестициды	I	0	0	0	4	11	15
		II	4	3	1	1	3	12
7	Ядовитые грибы	I	1	2	2	2	1	8
		II	1	0	0	3	2	6
8	Прочее и неустановленный яд	I	9	15	10	7	13	54
		II	7	1	7	6	4	25

Смерть больных при интоксикации змеиным ядом развивалась в результате таких осложнений как экзотоксический шок, ДВС-синдром, острая сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточность, обусловленных выраженным гемотоксическим (коагулирующим), местным отеочно-некротическим, иммунотоксическим и прямым токсическим действием вишперотоксинов. Было отмечено, что практически во всех случаях развитие данных осложнений и последовавший за ним летальный исход был обусловлен запоздалой госпитализацией, а также ошибками при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе (наложение турникета на пораженную конечность, разрезы и прижигания места укуса и

пр.). В одном случае летальная интоксикация змеиным ядом носила суицидальный характер.

Все случаи летальных отравлений ядовитыми грибами относились к непреднамеренным интоксикациям и были связаны с ошибочным употреблением ядовитых грибов в пищу и развившихся в результате этого острой токсической печеночной недостаточности, токсической коагулопатии др. осложнений, обусловленных действием содержащихся в данных грибах токсических алкалоидов фаллоидинов и аманитинов.

В рубриках МКБ-10 T55 (отравления мылами и детергентами), T62.2 – отравления растительными ядами, T63.2 – интоксикация ядом скорпиона и некоторым другим не было зафиксировано ни одного смертельного случая за всю историю существования токсикологического центра (с 1982 г).

В табл. 5 нами представлены сравнительные данные «Объединения судебной медицины и патологической анатомии» (ОСМиПА) МЗ и токсикологического центра (ТЦ) за 2005-2009 гг. Как видно из таблицы, число случаев летальных отравлений угарным газом и наркотическими средствами в базе данных ОСМиПА МЗ достоверно превышала показатели летальности в токсикологическом центре.

Выводы и практические рекомендации. Полученные данные по структуре острых отравлений и сопутствующей патологии со смертельным исходом позволяет не только проанализировать причины токсикологической летальности, но и предложить ряд мер по снижению смертности от конкретных интоксикаций. Так, высокий уровень смертности от бытовых отравлений угарным газом в нашем регионе обусловлен прежде всего, широким распространением несертифицированных печных, водонагревательных и отопительных приборов, что в результате грубого нарушения правил их эксплуатации и техники безопасности привело к драматическому росту числа интоксикаций и смертности от данной нозологии в последние годы. Кроме случаев смерти от угарного газа в домашних условиях, использование включенных автомобильных двигателей в гаражах и боксах также приводило в отдельных случаях к летальным исходам на месте происшествия. Другой причиной летальности от ингаляции угарным газом и продуктами горения на месте происшествия являются различные бытовые и промышленные пожары.

Тяжесть отравления угарным газом зависит, прежде всего, от концентрации окиси углерода во вдыхаемом воздухе и времени экспозиции. При концентрации в воздухе угарного газа всего 0,4% смерть пострадавшего наступает всего в течение нескольких минут. Таким образом, большинство летальных исходов от отравления угарным газом происходит еще на догоспитальном этапе, преимущественно непосредственно на месте происшествия, что объясняется особенностью характера токсического действия данного ксенобиотика на человеческий организм.

Такой же тренд наблюдается и при отравлениях (передозировках) наркотическими средствами. Из-за выраженного угнетающего действия опиатов на дыхательный центр большинство исходов при отравлениями наркотическими веществами происходит еще на догоспитальном этапе.

Это подтверждается и данными Завьялова с соавт. (2013), по данным которых при отравлении различными спиртами смерть наступила вне медицинского учреждения в 96% случаев; наркотиками – в 93% случаев [8].

Вместе с тем высокая госпитальная смертность по некоторым видам отравлений прижигающими жидкостями (в первую очередь - уксусной эссенции) требует пересмотреть политику ее свободной продажи, что могло

бы стать эффективным методом снижения числа летальных отравлений от данной нозологии. С другой стороны замена высокотоксичных зооцидов на основе мышьяка и фосфидов на менее токсичные кумарины, а пестициды фосфорорганического ряда на пиретрины и пиретроиды также позволило бы предотвратить большое число летальных отравлений от данных видов ксенобиотиков.

Ингаляционные отравления угарным газом продолжают оставаться причиной смерти большинства больных токсикологического профиля на догоспитальном этапе, несмотря на постоянное информирование общества об этой опасности. Поэтому, для профилактики летальности от острых отравлений угарным газом требуется целый ряд профилактических мер, таких как соблюдение техники-безопасности при установке обогревательных приборов и правил их использования, а также установки в помещениях специальных датчиков-детекторов угарного газа.

Пожилой возраст больных с тяжелыми формами острых отравлений химической этиологии является, согласно полученным нами данным также является фактором риска увеличения вероятности летального исхода интоксикации.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. <http://who.int/ipcs/poisons/en/>

2. Остапенко Ю. Н., Литвинов Н. Н., Батунова И. В., Гасимова З. М. Основные причины смертности населения России от острых отравлений химической этиологии // III съезд токсикологов России. 2-5 декабря 2008 г. Тезисы докладов. с. 22-24

3. Zhou L, Liu L, Chang L, Li L. Poisoning deaths in Central China (Hubei): A 10-year retrospective study of forensic autopsy cases // J Forensic Sci. 2011, N. 1, p. 234-223

4. Birincioglu I, Karadeniz H, Teke NY. Fatal poisonings in Trabzon (Turkey). // J Forensic Sci. 2011, N.3 p. 660-663

5. Bjørnaas M. A., Teige B., Novda K. E., Ekeberg O., Heyerdahl F., Jacobsen D. Fatal poisonings in Oslo: a one-year observational study // BMC Emerg Med. 2010, N 6, p. 10-13

6. Эфендиев И. Н. Госпитальная летальность вследствие острых химических отравлений в Азербайджане (2004-2008) // Актуальные проблемы токсикологии. Киев. 2010. №1. с. 77-78

7. Мусаев Ш. М., Эфендиев И. Н. Фатальные отравления в Азербайджане: результаты пятилетнего проспективного исследования // Azərbaycan Tibb Jurnalı. 2011. N. 2. s. 96 – 100

8. Завьялов Н. В., Силаев В. А. Ведение токсикологического мониторинга за случаями острых отравлений в г. Москве / IV съезд токсикологов России. Москва. 6-8 ноября 2013 г. Сборник трудов. с. 204 – 206.

X Ü L A S Ə

AZƏRBAYCANDA TOKSİKOLOJİ LETALLIĞIN TƏHLİLİ

Musayev Ş. M., Əfəndiyev İ. N.

Məqalədə Azərbaycanada ölümcül zəhərlənmələrin epidemiologiyasına həsr olunmuş tədqiqatın nəticələri təqdim olunmuşdur. Kimyəvi mənşəli intoksikasiyalardan xəstəxanadan kənar ölümlərin əsas səbəbi dəm qazı ilə kəskin inhalyasion zəhərlənmələr olmuşdur. Yandırıcı məhlullar və xüsusilə sirkə turşusu (essensiya) ilə suicidal intoksikasiyalar kəskin zəhərlənmələrdən xəstəxana daxili letallığın əsas səbəbi kimi təyin olunmuşdur.

S U M M A R Y

ANALYSIS OF TOXICOLOGICAL FATALITY IN AZERBAIJAN

Musayev Sh. M., Afandiyev İ. N.

This article presents the structure of lethal poisonings epidemiology in Azerbaijan. The results of investigation showed that the main reason of out-of-

hospital mortality by chemical poisoning was acute carbon monoxide intoxications. Acute poisoning by corrosive liquids (and especially suicidal intoxication by acetic acid) was the prime cause of in-hospital lethality due to acute chemical trauma in Azerbaijan.

Daxil olub: 8.10.2015.

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ФТОРИРОВАННО-ЙОДИРОВАННОЙ СОЛЬЮ

Ахмедбейли Р.М., Ахмедбейли П.А.

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

Ключевые слова: фторированно-йодированная соль, клинко-экономическая эффективность, профилактика кариеса

На сегодняшний день в мире имеется ряд стран, где на основании регулирующих государственных органов, пищевая поваренная соль с целью снижения заболеваемости кариесом используется как носитель фторида, а в йоддефицитных зонах – как носитель фторида и йода [1, 2, 7, 9, 14, 15, 16, 17].

Впервые после одобрения к производству и начала продажи фторированной соли в Швейцарии в 1955 году, соответствующие шаги последовали в 1983 году в Испании, в 1986 г. во Франции, в 1991 г. в Германии, в 1992 г. в Бельгии, в 1995 г. в Австрии, в 1997 г. в Чешской Республике, в 1999 г. в Словакии [7].

По данным многих авторов пищевая поваренная соль является эффективным, надежным, безопасным, дешевым, распространенным пищевым носителем для водорастворимых солей фтора и йода [2, 6, 7, 11, 14, 15].

Внимание исследователей привлекает стоимость проводимых лечебно-профилактических мероприятий [3, 4, 5, 9, 10, 14].

Экономическая эффективность проводимых кариеспрофилактических мер является одним из важных аспектов при планировании и внедрении программ профилактики по кариесу зубов [4, 6, 8, 11, 12, 13].

Из-за сложности расчета экономической эффективности полного объема лечебно-профилактических мероприятий, о ней судят по такому непрямому показателю, как снижение растрат на оказание стоматологической помощи. Предлагаемые методики базируются на сравнении материальных затрат, в денежном выражении, необходимых для санации полости рта у детей, участвующих и не участвующих в профилактических программах, с учетом средств, затраченных на профилактическое средство на одного человека в год.

Стоимость производства фторированной соли очень низкая, примерно 0,1 евро в год на человека. У 12-летних детей кариестатический эффект от применения соли составляет 30% редукции кариеса. Это составляет половину от гипотетической 60% редукции кариеса при условии двухкратного ежедневного использования фторидных зубных паст. Если условно применение фторидных зубных паст приводит к снижению индекса DMFT до 1, т.е. сохраняет от кариеса 1 зуб, то фторированная соль – 0,5 зуба. Стоимость каждого сохраненного от кариеса зуба при использовании

фторидных зубных паст составляет 1,5 евро, при использовании фторированной соли – 0,22 евро. Окончательный вывод: при применении фторидных зубных паст на 1 евро от кариеса можно предотвратить 0,67 зуба, при применении фторированной соли – 4,54 зуба. Защита одного постоянного зуба от кариеса у 12-летних детей при помощи фторированной соли обходится в 6-7 раз дешевле, чем применение фторидных зубных паст [6].

Целью исследования являлось провести клинико-экономическое обоснование эффективности программы профилактики кариеса с использованием фторированно-йодированной соли.

Материал и методы исследования. Программа профилактики кариеса предусматривала комплекс противокариозных мер с включением в рацион школьников, родившихся и проживающих в условиях биогеохимического дефицита фторида и йода (содержание в воде 0,02-0,08 мгF/л и 3,38-5,07 мкгI/л), пищевой поваренной соли с добавлением к ней фторида натрия (300 ± 50 ppmF) и йодата калия (40 ± 10 ppmI).

Противокариозные меры включали также профессиональную и индивидуальную гигиену полости рта, ежегодную санацию ротовой полости, санитарно-просветительскую работу по правилам гигиены полости рта, мотивацию и контроль за применением фторированно-йодированной соли. Для апробирования программы профилактики по кариесу были отобраны дети в возрасте 6, 9 и 12 лет в количестве 650 человек, остальные 700 школьников в возрасте 7, 8, 10, 11, 13, 14 и 15 лет (по 100 детей в каждой группе) составляли группу контроля. При содействии администрации школы два раза в год каждому учащемуся с учетом потребности на семью из 5 человек выдавалось 6 кг фторированно-йодированной соли, что в сумме составляло по 12 кг в год.

Клиническую эффективность программы профилактики кариеса изучали в динамике через 12, 24 и 36 месяцев путем сравнения показателей клинических индексов (прирост КПУ зубов и редукция прироста в процентах) профилактических и контрольных групп.

Оценка стоимости одного посещения с лечебной целью к стоматологу, рассчитанная в девяностые годы, из-за роста инфляции, различий в стоимости услуг в государственных, хозрасчетных и частных клиник, отсутствия единых цен, утвержденных тарифным советом, составляет значительные трудности. Поэтому нами определена стоимость лечебных мероприятий при санации полости рта у детей школьного возраста в настоящее время.

Все расчеты произведены на основе оценки стоимости услуг Стоматологической клиники Азербайджанского Медицинского Университета.

Стоимость условной пломбы (реставрации) брали как среднюю стоимость пломбы, определяющей стоимость композитной пломбы химического отверждения, композитной пломбы светового отверждения, амальгамовой пломбы, плюс стоимость анестезии и стоимость эндодонтической работы зубов, у которых (в % соотношении) диагноз был оценен как осложненный кариес.

При изучении истории болезни школьников, включенных в программу профилактики кариеса, 10% постоянных зубов, пораженных кариесом в возрасте 6 лет, 15% постоянных зубов в возрасте 9 лет, 20% постоянных зубов в возрасте 12 лет были поддиагностированы, как осложненный кариес, в лечении которых, кроме пломбирования дефекта коронки зуба требовалось проведение эндодонтической работы.

Расчет экономической эффективности программы профилактики кариеса определяли по разнице стоимости лечебно-профилактических мер в профилактической и контрольной группе детей в расчете на 1000 детей, исходя из стоимости за лечение одного зуба с учетом редукции кариеса.

Результаты и их обсуждение. К концу 1-го года исследования в возрастной группе 6 лет редукция кариеса постоянных зубов, по сравнению с контрольной, составила 31,9%, в группе 9-летних – 37,5%, в группе 12-летних – 39,0%. К концу 2-го года исследуемые показатели составили соответственно в группе 6-летних школьников – 35,9%, в группе 9-летних школьников – 43,1%, в группе 12-летних – 46,9%. К концу 3-го года исследования редукция кариеса зубов в группе 6-летних школьников составила 41,8%, в группе 9-летних школьников – 48,4%, в группе 12-летних – 51,2%.

Экономический расчет в возрастной группе 6 лет составили следующим образом.

Разница в приросте кариеса группы детей профилактической группы (КПУ – 1,40 зубов) и контрольной группы (КПУ – 1,96) составила 0,56 зубов. Средняя стоимость условной пломбы (реставрации) из расчета стоимости 15,0 ₺ за композитную пломбу химического отверждения, 30,0 ₺ за композитную пломбу светового отверждения, 18,0 ₺ за амальгамовую пломбу, составляет 21,0 ₺. Стоимость анестезии при лечении 1 зуба составляет 1,0 ₺. При санации детей в возрасте 6 лет около 10% зубов были диагностированы как осложненный кариес. Исходя из этого, учитывая среднюю стоимость за эндодонтическую часть лечения осложненного кариеса, составляющую 15,0 ₺, к средней стоимости каждого зуба прибавлена сумма 1,5 ₺, составляющая 10% от суммы 15,0 ₺. Итого, средняя стоимость лечения одного зуба составила 23,5 ₺ (стоимость анестезии + стоимость условной пломбы + стоимость эндодонтического лечения). Стоимость 0,56 зуба составила (23,5 ₺ · 0,56 зуба) 13,16 ₺.

Экономическая эффективность на 1000 детей в возрастной группе 6 лет (13,16 ₺ · 1000) составила 13.160,0 ₺ (1 \$ - 0,786 ₺ на 28.09.2012) или 16.743,0\$.

Экономический расчет в возрастной группе 9 лет составили следующим образом.

Разница в приросте кариеса детей профилактической группы (КПУ – 2,76 зубов) и контрольной группы (КПУ – 3,51 зубов) составила 0,75 зубов. Средняя стоимость условной пломбы (реставрации) 21,0 ₺. Стоимость анестезии на лечении одного зуба 1,0 ₺. При санации детей в возрасте 9 лет около 15% зубов были диагностированы как осложненный кариес. Исходя из этого, учитывая среднюю стоимость за эндодонтическую часть лечения осложненного кариеса, составляющую 15,0 ₺, к средней стоимости лечения каждого зуба прибавлена сумма 2,25 ₺, составляющая 15% от суммы 15,0 ₺. Итого, средняя стоимость лечения одного зуба составила 24,25 ₺ (стоимость анестезии + стоимость условной пломбы + стоимость эндодонтического лечения). Стоимость 0,75 зуба составила (24,25 ₺ · 0,75 зуба) 18,1875 ₺. Экономическая эффективность на 1000 детей в возрастной группе 9 лет (18,1875 ₺ · 1000) составила 18.187,5 ₺ (1 \$ - 0,786 ₺ на 28.09.2012) или 23.139,3 \$.

Экономический расчет в возрастной группе 12 лет составили следующим образом.

Разница в приросте группы детей профилактической группы (КПУ – 4,69 зубов) и контрольной группы (КПУ – 5,93 зубов) составила 1,24 зуба. Средняя стоимость условной пломбы (реставрации) 21,0 ₺. Стоимость

anestezii na lechenii odnogo zuba 1,0 ₴. Pri sanatsii detey v vozraste 12 let okolo 20% zubov byli diagnostirovaniy kak oslozhnennoy kariyes. Isxoday iz etogo, uchityvaya srednyuyu stoyimosty za endodonticheskuyu chasty lecheniya oslozhnennoy kariyes, sostavlyayushuyu 15.0 ₴, k sredney stoyimosti lecheniya kazhdogo zuba pribavlena summa 3,0 ₴, sostavlyayushuyu 15% ot summy 15,0 ₴. Itogo, srednyaya stoyimosty lecheniya odnogo zuba sostavila 25,0 ₴ (stoyimosty anestezii + stoyimosty uslovnoy plomby + stoyimosty endodonticheskogo lecheniya). Stoyimosty 1,24 zuba sostavila (25 ₴ · 1,24 zuba) 31.0 ₴.

Ekonomicheskaya effektivnosty na 1000 detey v vozrastnoy gruppy 12 let sostavila (31.0 ₴ · 1000) 31.000,0 ₴ (1 \$ - 0,786 ₴ na 28.09.2012) ili 39.440,2\$.

Takim obrazom, primeneniye programmy profilaktiki kariyes na osnovanii reduksii intensivnosti i raspriystranennosti kariyes opredelila vysokuyu ekonomicheskuyu effektivnosty kariyes profilakticheskikh mer s ispolzovaniyem ftorirovanno-yodirovannoy soli. Ekonomicheskyy effekt ot kariyesprofilakticheskoy programmy na 1000 shkolnyikov v zavisimosti ot vozrastnoy gruppy kolebalas v predelax 13.160,0 – 31.000,0 ₴ (6 let – 13.160,0 ₴, 9 let – 18.187,5 ₴, 12 let – 31.000,0 ₴). Naybolshaya ekonomicheskaya effektivnosty vyavlena u shkolnyikov v vozrastnoy gruppy 12 let.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Горзов И.П. Распространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Киев, 1991, 41 с.
2. Терехова Т.Н. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с применением фторированной соли. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Минск, 1999, 38 с.
3. Bánoczy J., Rugg-Gunn A., Woodward M. Milk fluoridation for the prevention of dental caries // Acta Med. Acad., 2013, v.42, No2, p. 156-167
4. Burt B. Proceedings for the workshop: cost effectiveness of caries prevention in dental public health // J. Public Health Dent., 1997, v. 56, No 5 (Special number), p.233-300
5. Garcia I.A. Caries incidence and cost of prevention programs // J. Pub. Health Dent., 1989, v. 49, p. 259-270
6. Gillespie G.M., Marthaler T.M. Cost aspects of salt fluoridation // Schweiz Monatschr. Zahnmed. 2005, v. 115, p. 778-784
7. Götzfried F. Legal aspects of fluoride in salt, particularly within the EU // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2006, v. 116, p 371-375
8. International Dental Federation. Cost effectiveness of Community Water Fluoridation. Technical Report 13, Quintessence, Chicago, 1981
9. Jones S., Burt B.A., Petersen P.E., Lennon M.A. The effective use of fluorides in public health // Bulletin of the World Health Organization, 2005, v.83, p. 670-676
10. Kumar I.V., Moss M.E. Fluorides in dental public health programs // Dent. Clin. North Am., 2008 Apr., v.52, No2, p. 387-401
11. Mariño R.J., Fajardo I., Arana A., Garcia C., Pachas F. Modeling an economic evaluation of a salt fluoridation program in Peru // J. Public Health Dent., 2011 Spring, v.71, No2, p. 125-130
12. Mariño R.J., Fajardo I., Morgan M. Cost-effectiveness models for dental caries prevention programmes among Chilean schoolchildren // Community Dent. Health, 2012 Dec., v.29, No4, p. 302-308
13. Mariño R.J., Morgan M., Weitz A., Villa A. The cost-effectiveness of adding fluorides to milk-products distributed by the National Food Supplement Programme (PNAC) in rural areas of Chile // Community Dent. Health, 2007 Jun., v.24, No2, p. 75-81
14. Marthaler T.M. Salt fluoridation and oral health // Acta Med. Acad., 2013 Nov., v.42, No2, p. 140-155
15. Pollick H.F. Salt fluoridation: a review // J. Calif. Dent. Assoc., 2013 Jun., v.41, No6, p. 395-397, 400-404
16. Schulte A.G. Salt fluoridation in Germany since 1991 // Schweiz. Monatschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 659-662
17. Tramini P. Salt fluoridation in France since 1986 // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v.115, p. 656-658

X Ü L A S Ə

FLÜORLAŞDIRILMIŞ VƏ YODLAŞDIRILMIŞ DUZLA KARIYESİN PROFİLAKTİKASININ KLİNİKİ VƏ İQTİSADİ EFFEKTİLİYİ

Əhmədbəyli R.M., Əhmədbəyli P.A.
Terapevtik stomatologiya kafedrası, Azərbaycan Tibb Universiteti

Flüorun və yodun biogeokimyəvi çatmamazlığı şəraitində doğulan və yaşayan məktəbyaşlı uşaqlarda flüorlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duzun (300±50 mgF/kq, 40±10 mgI/kq) istifadəsinin kariyes-profilaktik proqram çərçivəsində kliniki və iqtisadi effektivliyi təyin olunmuşdur. Tədqiqatın başlanmasından 36 ay

sonra kontrol qrupa nisbətən profilaktik qrupa daxil olan 6, 9 və 12 yaşlı uşaqlarda daimi dişlərin kariyesin reduksiyası (azalması) müvafiq olaraq 41.8% (DMFT indeksin azalması – 0.56 diş), 48.4% (DMFT indeksin azalması – 0.75 diş) və 51.2% (DMFT indeksin azalması – 1.24 diş) təşkil etmişdir.

Tədqiqatlarımız nəticəsində müəyyən olundu ki, flüorlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duzdan istifadə edilməklə 6, 9 və 12 yaşlı məktəblilər arasında hər yaş üzrə 1000 nəfərlik hipotetik populyasiya qrupu daxilində 3 illik kariyes-profilaktik proqram tətbiq edilərsə, 6-yaşlılarda – 13.600,00 ₼, 9-yaşlılarda – 18.187,00 ₼ və 12-yaşlılarda – 31.000,00 ₼ [1 ₼ = US \$ (28.09.2012) 0.786] vəsait həcmində iqtisadi qənaət olunur.

Göründüyü kimi, ən yüksək iqtisadi effekt ehtimalı 12 yaşlı məktəblilərdə alınmışdır.

SUMMARY

CLINICAL AND ECONOMICAL EFFICACY OF A DENTAL PREVENTION PROGRAM USING SALT FLUORIDATION AND IODIZATION

Ahmedbeyli R.M., Ahmedbeyli P.A.

Department of Therapeutic Stomatology, Azerbaijan Medical University

Clinical and economical efficacy of a dental prevention program using Salt fluoridation and iodization (300±50 mgF/kg and 40±10 mgI/kg) was investigated in schoolchildren born and residing in condition of biogeochemical deficiency of fluoride and iodine in Sheki, Azerbaijan.

After 36 month from starting of a dental prevention program reduction of caries of preventive groups in comparison with control (non-prevention) groups of children in age 6, 9 and 12 years old respectively were 41.8% (DMFT score reduction – 0.56 teeth), 48.4% (DMFT score reduction – 0.75 teeth) and 51.2% (DMFT score reduction – 1.24 teeth).

Our analysis estimated that if a dental caries prevention program using both salt-fluoridation and salt-iodization was available for hypothetical population of each 1000 schoolchildren for 3 years would be in 6-years old children 13.600,00 ₼, in 9-years old – 18.187,00 ₼ and 12-years old – 31.000,00 ₼ [1 ₼ = US \$ (28.09.2012) 0.786]. The highest economy efficacy we had at 12-years old schoolchildren.

Daxil olub: 14.04.2015.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОРОДЕ ГЯНДЖА И РАЙОНЕ ШАМКИР

Азизов В.А., Хатамзаде Э. М., Ибрагимова Ш.С.,
Эфендиева Л.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет

Введение. Смертность населения от болезней системы кровообращения (БСК) зависит от многих причин, но среди них более универсальным и решающим считается возраст. Во всех странах мира, независимо от уровня смертности от БСК, четко прослеживается возрастная изменчивость риска смертности [1-6]. Поэтому, сравнение популяций разных

стран, регионов и социальных групп по вероятности неравенство риска смертности от БСК, рекомендуется проводить либо по одинаковым возрастным группам, либо по стандартизованным показателям. В этой связи представляет интерес выяснения роли процессов урбанизации в формировании повышенного риска смертности от БСК при сходных климато-географических условиях и возрастно-половых группах населения.

Цель исследования: проверить справедливость нулевой гипотезы по вероятности смертности населения сходных половозрастных групп от БСК в городе Гянджа и районе Шамкир, имеющих сходства по климато-географическим условиям, территориально близких поселений.

Материалы и методы исследования. Единицей статистического наблюдения был случай смерти в возрасте 40 лет и старше от болезней системы кровообращения. Материал был собран сплошным методом за 2013 год и составил 1178 единиц наблюдения в Гяндже и 656 единиц наблюдения в Шамкире.

Случаи смерти были распределены по полу и возрасту умерших (40-44; 45-49; 50-54; 55-59; 60-64; 65-69 и 70 лет и старше). Сведения о численности населения указанных возрастно-половых групп были получены в статистических службах Гянджи и Шамкира. Определялась частота случаев смерти от БСК, в том числе от ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) и цереброваскулярных болезней (ЦВБ), в расчете на 100 тыс. лиц в соответствующих возрастно-половых группах. Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков, достоверность различия показателей в двух сравниваемых поселениях оценивалась критерием Z [7]. Тренд возрастной динамики изучался методом наименьших квадратов с выведением уравнения регрессии. Статистические расчеты проводились при помощи пакета «анализа данных» программы Excel.

Полученные результаты. Частота смертности населения по различным возрастно-половым группам в городе Гянджа и районе Шамкир приведена в таблице. На 100 тыс. населения в возрасте 40 лет и старше приходилось $1054,6 \pm 30,5$ случаев смерти от БСК в Гяндже и $932,5 \pm 36,2$ в Шамкире. Различие между этими величинами статистически значимое ($P < 0,05$). Частота смертности от ИБС (соответственно $704,6 \pm 25,0$ и $624,8 \pm 29,7$ ‰; $P < 0,05$) в этих поселениях друг от друга существенно отличается, а по частоте смертности от инфаркта миокарда ($88,5 \pm 8,9$ и $77,4 \pm 10,4$ ‰) и цереброваскулярных болезней ($337,0 \pm 17,3$ и $307,7 \pm 29,9$ ‰) различие не достоверное ($P > 0,05$). Уровень смертности от БСК среди мужчин в Гяндже ($1498,2$ ‰) более чем в 2,9 раза, а в Шамкире ($1216,5$ ‰) более чем в 2,8 раза больше чем среди женщин (соответственно $504,3$ и $428,6$ ‰).

Таким образом, сравнение города Гянджы с Шамкирским районом по частоте смертности населения в возрасте 40 лет и старше показывает, что между ними имеются общность по следующим характеристикам: вероятность смертности от инфаркта миокарда и цереброваскулярных болезней сходная, мужчины часто умирают от БСК по сравнению с женщинами. Отличительной особенностью этих поселений в том, что в Гяндже уровень смертности от БСК, в том числе от ИБС существенно больше чем в Шамкире.

Уровень смертности от БСК в возрасте 40-44 лет составлял $94,6 \pm 20,6$ ‰ в городе Гяндже, $87,9 \pm 24,4$ ‰ в Шамкире и друг от друга статистически значимо не отличался ($P > 0,05$). Сходное заключение прослеживается при сравнении уровней смертности от ИБС ($63,4 \pm 16,8$ и $56,2 \pm 19,9$ ‰), от ИМ ($7,9 \pm 6,0$ и $7,0 \pm 7,0$ ‰) и от ЦВБ ($31,2 \pm 11,8$ и $27,7 \pm 14,1$ ‰). При этом неравенство между мужчинами и женщинами по

рисуку смертности от БСК подтверждалось как в Гяндже, так и в Шамкире (риск смертности 3 раза больше среди мужчин).

Таблица № 1

Смертность от болезней системы кровообращения в зависимости от возраста и пола

Возраст	Пол	Гянджа				Шамкир			
		БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ	БСК	ИБС	ИМ	ЦВБ
40-44	м	144,6	93,6	11,2	42,5	120,5	78,6	8,5	39,6
	ж	48,2	31,2	3,5	14,8	40,2	25,4	2,0	13,5
	оба	94,6± 20,6	63,4± 16,8	7,9±6,0	31,2± 11,8	83,9± 24,4	56,2± 19,9	7,0±7,0	27,7± 14,1
45-49	м	344,5	246,4	28,5	120,5	345,6	214,2	28,0	99,6
	ж	118,4	82,1	9,5	41,0	111,4	75,2	9,0	36,5
	оба	255,5± 33,2	171,2± 27,2	21,2± 9,5	84,3± 19,1	226,6± 39,5	151,8± 32,4	18,2± 11,1	74,8± 22,7
50-54	м	403,4	338,0	42,5	125,4	344,6	430,2	30,4	118,5
	ж	135,3	88,4	14,2	40,6	115,4	75,8	10,2	39,6
	оба	279,5± 35,1	183,2± 28,1	31,2± 11,7	95,5± 20,6	239,8± 40,9	161,7± 33,6	23,7± 12,9	84,7± 24,4
55-59	м	896,5	603,5	60,8	298,6	804,6	472,4	60,5	259,4
	ж	295,5	202,1	20,4	101,4	280,2	172,5	20,6	86,5
	оба	617,5± 63,4	413,7± 51,9	51,3± 18,3	203,4± 36,5	547,6± 75,3	366,9± 61,7	44,8± 21,6	180,7± 43,4
60-64	м	1994,5	1381,2	162,2	624,3	1798,6	1198,6	150,2	594,5
	ж	699,5	441,2	54,1	212,5	598,4	402,5	48,5	198,4
	оба	1404,4± 117,1	940,9± 96,1	116,6± 34,0	463,4± 67,6	1245,4± 139,7	834,4± 114,6	106,5± 41,2	411,0± 80,6
65-69	м	2867,4	2098,4	238,6	908,6	2379,5	1827,2	215,4	874,3
	ж	998,5	702,4	85,2	302,5	832,0	615,2	75,4	298,4
	оба	2202,7± 216,4	1475,8± 177,8	182,8± 63,0	729,9± 125,3	1953,3± 257,0	1308,7± 211,0	162,6± 75,0	644,6± 148,7
70+	м	7434,0	3964,5	599,4	2350,4	5986,4	3064,2	449,6	1824,3
	ж	2445,6	1380,2	198,6	781,2	1998,5	1467,5	170,2	615,2
	оба	536,9± 184,8	3374,8± 152,6	418,1± 54,5	1662,2± 108,0	4466,8± 220,2	2092,7± 181,0	370,8± 64,8	1474,0± 128,5
40+	м	1498,2	948,6	116,5	407,5	1216,5	894,7	91,2	443,3
	ж	504,3	339,1	39,6	148,6	428,6	298,5	30,2	145,6
	оба	1054,6± 30,5	704,6± 25,0	88,5± 8,9	337,0± 17,3	932,5± 36,2	624,8± 29,7	77,4± 10,4	307,7± 20,9

Уровень смертности от БСК в возрасте 45-49 лет по сравнению с возрастом 40-44 лет было статистически значимо ($P < 0,05$) высок более чем в 2,70 раз в Гяндже ($255,5 \pm 33,2$ ‰) и 2,56 раз в Шамкире ($226,6 \pm 39,5$ ‰). При этом между показателями Гянджи и Шамкира различие не было существенное. Справедливость нулевой гипотезы подтверждается ($P > 0,05$) при сравнении уровней смертности населения в возрасте 45-49 лет от ИБС ($171,2 \pm 27,2$ и $151,8 \pm 32,4$ ‰), ИМ ($21,2 \pm 9,5$ и $18,2 \pm 11,1$ %) и ЦВБ ($84,3 \pm 49,1$ и $74,8 \pm 22,7$ %). В этом возрасте соотношение уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин составлял 2,91 в Гяндже и 3,10 в Шамкире.

В возрасте 50-54 лет по сравнению с возрастом 45-44 лет частота смертности от БСК как в городе Гянджа ($279,5 \pm 35,1$ ‰), так и в районе Шамкир ($239,8 \pm 40,9$ ‰) статистически значимо не отличалась, различие между двумя поселениями по риску смертности от БСК было также не существенно ($P > 0,05$). Такое заключение прослеживается при сравнении частоты смертности от ИБС ($183,2 \pm 88,1$ и $161,7 \pm 33,6$ ‰), от ИМ ($31,2 \pm 11,7$ и $23,7 \pm 12,9$ ‰) и от ЦВБ ($95,5 \pm 20,6$ и $84,7 \pm 24,4$ ‰). В возрасте 50-54 лет

соотношение частоты смертности от БСК в мужской и женской популяциях составляло 2,99 в городе Гяндже и 3,0 в районе Шамкир.

В возрасте 55-59 лет смертность от БСК по сравнению с возрастом 50-54 лет более выражено и статистически значимо увеличилась как в Гяндже ($617,5 \pm 63,4\%$), так и в Шамкире ($547,6 \pm 75,3\%$). Различия между этими поселениями по уровню смертности от БСК в возрасте 55-59 лет также было не существенно ($P > 0,05$). Сходный вывод следует при сравнении уровней смертности от ИБС ($413,7 \pm 51,9$ и $366,9 \pm 61,7\%$), от ИМ ($51,3 \pm 18,3$ и $44,8 \pm 21,6\%$) и от ЦВБ ($203,8 \pm 36,5$ и $180,7 \pm 43,4\%$). Соотношение уровней смертности от БСК в возрасте 55-59 лет среди мужчин и женщин составляло 3,03 в Гяндже и 2,88 в Шамкире.

В возрасте 60-64 лет по сравнению с возрастом 55-59 лет отмечается 2-х кратное увеличение уровня смертности от БСК ($1404,4 \pm 117,1\%$ в Гяндже, $1245,4 \pm 139,7\%$ в Шамкире). При этом между Гянджей и Шамкиром статистически значимое различие не выявляется по частоте смертности от ИБС ($940,9 \pm 96,1$ и $834,4 \pm 114,6\%$), от ИМ ($116,6 \pm 34,0$ и $106,5 \pm 41,2\%$) и от ЦВБ ($463,4 \pm 67,6$ и $411,0 \pm 80,6\%$). В этом возрастном интервале соотношение уровней смертности от БСК в мужской и женской популяции составляло 2,85 в Гяндже и 3,01 в Шамкире.

В возрасте 65-69 лет по сравнению с возрастом 60-64 лет уровень смертности населения от БСК существенно увеличивается и составляет $2202,7 \pm 216,4\%$ в Гяндже и $1953,3 \pm 252,0\%$ в Шамкире. При этом также сравниваемые поселения друг от друга достоверно не отличаются ($P > 0,05$). Справедливость нулевой гипотезы подтверждается при сравнении частоты смертности от ИБС ($1475,8 \pm 177,8\%$ в Гяндже и $1308,7 \pm 211,0\%$ в Шамкире), от ИМ (соответственно $182,8 \pm 63,0$ и $162,6 \pm 75,0\%$) и от ЦВБ ($726,9 \pm 125,3$ и $644,6 \pm 148,7\%$). Соотношение риска смертности мужчин и женщин от БСК в возрасте 65-69 лет составляло 2,87 в Гяндже и 2,86 в Шамкире.

Наибольшая величина уровня смертности от БСК наблюдается в возрасте 70 лет и старше ($5036,9 \pm 184,8\%$ в Гяндже и $4466,8 \pm 220,2\%$ в Шамкире). При этом риск смертности в Гяндже статистически значимо выше, чем в Шамкире ($P < 0,05$). В этом возрасте уровень смертности от ИБС ($3374,8 \pm 152,6\%$ в Гяндже, $2992,7 \pm 181,0\%$ в Шамкире), от ИМ ($418,1 \pm 54,5$ и $370,8 \pm 64,8\%$ соответственно) и от ЦВБ ($1662,2 \pm 108,0$ и $1474,0 \pm 18,5\%$) в Гяндже и Шамкире друг от друга достоверно не отличается. Соотношение уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин составляло 3,04 в Гяндже и 2,99 в Шамкире.

Очевидно, что между Гянджей и Шамкиром статистически значимое различие по уровням смертности от БСК выявляется в группах населения 40 лет и старше, 70 лет и старше. В возрастных группах с пятилетним интервалом, уровни показателей смертности разные, но из-за относительно малого объема выборки статистическая ошибка велика и не удается опровергать справедливость нулевой гипотезы.

В обоих поселениях прослеживается сходная возрастная динамика уровня смертности населения от БСК, которая хорошо описывается уравнениями регрессии.

Уравнения регрессии, описывающие тренд возрастной (x) динамики смертности от БСК, ИБС, ИМ и ЦВБ в городе Гянджа (УГ) и районе Шамкир (УШ):

$$U_{Г}(\text{БСК}) = 51,386x^3 - 399,99x^2 + 1083,3x - 678,23 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$Y_{III}(\text{БСК}) = 45,569x^3 - 354,71x^2 + 960,62x - 601,45 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$Y_I(\text{ИМ}) = 17,981x^2 - 84,956x + 97,248 \quad (R^2 = 0,9595);$$

$$Y_{III}(\text{ИМ}) = 15,945x^2 - 75,338x + 86,239 \quad (R^2 = 0,9595);$$

$$Y_I(\text{ЦВБ}) = 16,957x^3 - 132x^2 + 357,47x - 223,81 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$Y_{III}(\text{ЦВБ}) = 15,038x^3 - 117,06x^2 + 317,01x - 198,48 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$Y_I(\text{ИБС}) = 34,428x^3 - 268x^2 + 725,78x - 454,41 \quad (R^2 = 0,9899);$$

$$Y_{III}(\text{ИБС}) = 30,531x^3 - 237,66x^2 + 643,62x - 402,97 \quad (R^2 = 0,9899).$$

Во всех возрастных группах и в обоих поселениях риск смертности мужчин выше, чем у женщин: 2,97 раз в Гяндже и 2,84 раз в Шамкире в возрасте 40 лет и старше, что подтверждает общность возрастного полового риска смертности населения.

Обсуждение полученных результатов. Рост смертности населения от БСК, в том числе от ИБС, ИМ и ЦВБ в зависимости от возраста, является наиболее общей закономерностью [1-6]. Харченко В.И. и соавторы опираясь на данные Европейского общества кардиологов, приводят данные, которые свидетельствуют о том, что в возрасте 65-74 лет по сравнению с возрастом 45-54 лет увеличилась частота смертности от БСК 8,0 раз во Франции и Испании, более чем в 10 раз в Швейцарии, Италии и Греции. Причем во всех этих странах уровень смертности от БСК значительно меньше, чем в Азербайджане [6]. По нашим данным смертность в возрасте 65-69 лет 8,6 раз больше, чем в возрасте 45-49 лет в Гяндже и Шамкире.

Соотношение уровня смертности от БСК в возрасте 45-54 лет в мужской и женской популяции наиболее в Финляндии 4,69, наименьше в Швеции (3,1). В основном наши данные о соотношении уровней смертности от БСК среди мужчин и женщин соответствуют таковым в странах Европы. Возрастная динамика и темп роста уровня смертности от БСК также близка к таковым в Европейских странах.

В одних и тех же возрастных группах, особенно при широком интервале возраста (40 лет и старше, 70 лет и старше) уровень смертности от БСК в Гяндже выше, чем в Шамкире. Это может быть связано с тем, что Гянджа представляет городское население, а Шамкир – в основном сельское население.

Выводы

1. В городе Гяндже и в районе Шамкир уровень смертности от БСК, его возрастная динамика и соотношение его в мужской и женской популяции в основном сходные, различие между ними формируется по частоте смертности от БСК при укрупнении возрастного интервала.

2. Существенное увеличение уровня смертности населения от БСК наблюдается после 45 лет, наиболее высокий темп роста уровня смертности от БСК формируется после 55 лет.

3. Соотношение смертности от БСК мужчин и женщин в среднем составляет 3:1, которое в отдельных возрастах имеет небольшое отклонение.

4. Возрастная динамика уровня смертности от БСК, ИБС, ИМ и ЦВБ сходная и ее тренд описывается уравнениями регрессии со сходным коэффициентом детерминации ($R^2 = 0,9595$).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бойцов С.А., Самородская И.В. Половозрастные показатели смертности населения и годы жизни, потерянные в результате преждевременной смертности в Российской Федерации за 2012 г. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. №2. с. 20-25

- 2.Грошев И.В. Медико-социологический анализ факторов, влияющих на смертность, с учетом половых и возрастных различий // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009. №1. с. 20-27
- 3.Маммедбейли А.К. Сравнительная оценка бремени болезней нервной системы в регионах Азербайджана // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. №2. с. 36-38
- 4.Иванова А.Е., Федоткина С.А. Проблемы смертности Российской молодежи // Здравоохранение Российской Федерации. 2011. №2. с. 3-6
- 5.Смбатян С.М. Современная медико-демографическая характеристика населения Московской области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009. №4. с. 7-8
- 6.Rzayeva A. J., Agayeva K.F., Mamedbeyli A.K. Comparative valuation of the epidemiological characteristics and survival after myocardial infarction and stroke in railroad Azerbaijan // Journal Of Health Sciences, 2013, Vol. 3 No10 2013, p.745 - 754
- 7.Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

X Ü L A S Ə

GƏNCƏ ŞƏHƏRİ VƏ ŞƏMKİR RAYONUNDA ƏHALİNİN QAN DÖVRANİ SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ İLƏ BAĞLI ÖLÜM SƏVİYYƏSİNİN MÜQAYİSƏVİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

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

Məqsəd: Oxşar coğrafi-iqlimə malik şəhər və kəndlərin əhalisi arasında qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin xüsusiyyətlərini aşkar etmək.

Materiallar: 2013-cü ildə Gəncə şəhəri və Şəmkir rayonunda qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı qeydə alınmış 1178 və 656 ölüm hadisələrinin tibbi şəhadətnamələri.

Metodlar: Keyfiyyət əlamətlərinin statistikasısı, korrelyasiya və reqressiya metodları.

Nəticələr: Qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı, o cümlədən ürəyin işemiya xəstəliyi, miokard infarktı və serebro-vaskulyar xəstəliklərlə bağlı 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69 yaşlı əhalinin ölüm səviyyəsi Gəncə və Şəmkirdə bir-birindən fərqlənir. Statistik dürüst fərq 40 və yuxarı, 70 və yuxarı yaşlı qruplar üzrə aşkar edilir, ölüm riski Gəncədə nisbətən yüksəkdir. Ölüm riski yaşla mütənəşib artır, onların əlaqəsini təsvir edən reqressiya tənliklərini əsaslandırmaq olur. Bütün yaş qruplarında və hər iki yaşayış məntəqələrində kişilər qadınlarla müqayisədə orta hesabla 3 dəfə çox qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinə məruz qalırlar.

Yekun: Eyni coğrafi iqlim şəraitində kənd (Şəmkir) və şəhər (Gəncə) əhalisi arasında qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı fərqli ölüm riski mövcuddur.

S U M M A R Y

THE COMPARATIVE ASSESSMENT OF MORTALITY OF THE POPULATION OF GYANDZHA AND THE SHAMKIR REGION CONNECTED WITH DISEASES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM.

Azizov V.A., Hatamzade E.M., İbrahimova Sh.S., Efendieva L.Q.

Purpose: To define the features of death risk among the population of the cities and villages having similar geographical climate connected with diseases of cardiovascular system.

Materials: The medical certificates which recorded 1178 and 656 death connected with blood circulatory system diseases in Gyandzha and Shamkir in 2013.

Methods: Statistics of qualitative signs, correlation and regression methods.

Results: The mortality of the elderly population of Gyandzha and Shamkir connected with diseases of cardiovascular system, including coronary heart disease, a myocardial infarction and cerebral and vascular diseases in 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69 years differ from each other. Statistically reliable

distinctions in 40 years and more senior, in 70 years and more senior are found in the senior age groups, the risk of death in Gyandzha is rather higher. The risk of death grows in proportion with age, it is impossible to prove the regression equations which describe the relations between them. In all age groups of both settlements, males in comparison with females, on average 3 times more are exposed to risk of death from diseases of cardiovascular system.

Conclusion: There is a different risk of death among the population with diseases of cardiovascular system in identical geographical climatic conditions in the village (Shamkir) and the city (Gyandzha).



* ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ *
* PROBLEMS of PHORACOLOGY *

**ƏHALİNİN ƏCZAÇILIQ MƏHSULLARINI TANIMA SƏVIYYƏLƏRİNİN
VƏ ALIŞ QƏRARI VERMƏLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ**

Bağirova A.B.

***Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılığın texnologiyası və
idarəçiliyi kafedrası Bakı.***

Əczaçılıq sahəsində əczaçılıq məhsullarına münasibətlərin müxtəlif məqamları vardır. Belə ki, əhali əczaçılıq məhsullarının keyfiyyətinə, onların qiymətinə, xarici görünüşlərinə, çeşidlərin bolluğuna daha çox diqqət yetirirlər. Lakin digər məsələlərdən biri də əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanımaları və tanıma səviyyəsindən asılı olaraq alış qərarını vermələridir.

Qeyd etmək lazımdır ki, alıcıların əmtəələrə münasibəti, təşkilatın rəqabətə tab gətirməsində, gəlir əldə etməsində heç də az rol oynamır. Çünki hər bir alıcı əmtəəni tanıdıqdan və istehlak dəyərini bildikdən sonra onun alışına qərar verə bilər. Bu hal hər vaxt dərman vasitələrinə şamil edilə bilməz. Çünki dərman vasitələri digər əczaçılıq məhsullarından fərqli olaraq əksər hallarda alıcının onu tanıyıb-tanımadığından asılı deyil və həkimin göstərişi (yəni reseptlə) əsasında alınmasına qərar verilir.

Bu baxımdan bizim **məqsədimiz** aptek təşkilatlarına müracət edən əhalinin əczaçılıq məhsulları çeşidlərini tanıma səviyyələrini və bu səviyyədən asılı olaraq alış qərarlarını vermələrini öyrənməkdir.

Məqsədə çatmaq üçün tədqiqat iki mərhələdə aparılmışdır.

Birinci mərhələdə aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanıma səviyyələri araşdırılmışdır.

İkinci mərhələdə əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanıma səviyyələrindən asılı olaraq alış qərarlarının verilməsi öyrənilmişdir.

Tədqiqatın material və metodları: Tədqiqat 2 mərhələdə aparılmışdır.

Tədqiqatın birinci mərhələsində Bakı, Sumqayıt və Gəncə şəhərlərində aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanıma səviyyələrini, tədqiqatın 2-ci mərhələsində isə tanıma səviyyələrindən asılı olaraq alışa qərar vermələrini öyrəndik.

Əlbəttə, aptek təşkilatlarına daxil olan şəxslər bəzən aptekdən bir neçə çeşiddə mal alırlar. Biz hesablamamızın çətinliyini nəzərə alıb onları tədqiqata cəlb etməmişik.

Tədqiqata yalnız biz çeşidə müraciət edənlər cəlb olunmuş və onlar da aşağıdakı saydan ibarətdir. Dərman vasitələri üçün müraciət edənlər – 29600 nəfər onlardan 9600 nəfəri reseptlə 20000 nəfəri reseptsiz müraciət edənlərdir.

Kosmetik vasitələr və parfümeriya – 3200 nəfər. Gigiyena vasitələri – 1950 nəfər. Uşaq məhsulları – 4200 nəfər. Xəstəyə qulluq əşyaları və optik vasitələr – 1320 nəfər.

Tədqiqat zamanı şifahi sorğu üsulundan istifadə edilmişdir. Şifahi sorğu – “Siz alacağınız əczaçılıq məhsullarını tanıyırsınız?” – sualından ibarət olmuşdur. Əhali isə tanıyram, az tanıyram və yaxud tanımıram cavablarını vermişdirlər.

Aptek təşkilatlarına daxil olan əhali dərman vasitələri əldə etmək üçün apteklərə reseptlə və reseptsiz müraciət edirlər.

Resepsiz müraciət edən əhalinin əksəriyyətinin dərman vasitələri haqqında məlumatları vardır, reseptlə yəni həkim təyinatı ilə müraciət edənlərin isə dərman vasitələri haqqında o qədər də məlumatı yoxdur.

Reseptlə və reseptsiz aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinini dərman vasitələrini tanıma səviyyələrinin müxtəlif olduğunu nəzərə alıb onları ayrıca öyrənib, nəticələrini ayırmağı qərarını verdik.

Əczaçılıq məhsullarını tanıyanlar dedikdə, biz aşağıdakı minimum meyarları nəzərə almışıq. Yəni əczaçılıq məhsulunun adı, onun tərkibi, farmakoloji təsiri, istifadəsinə göstəriş, əks göstərişləri, istifadə qaydaları və s. haqqında məlumatları vardır.

Əczaçılıq məhsullarını az tanıyır dedikdə, yəni məhsulun haqqında bəzi informasiyaları bilir. Məsələn, məhsulun adı, qəbuluna göstərişləri haqqında məlumatı var, lakin istifadə qaydasını bilmir.

Əczaçılıq məhsulunu tanımır dedikdə, aptekə daxil olan şəxsin alacağı məhsul haqqında heç bir məlumatı yoxdur.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Tədqiqatın birinci mərhələsində aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanıma səviyyələrini öyrəndik və nəticələri aşağıdakı cədvəl 1-də veririk.

Cədvəl № 1.

Əhalinin əczaçılıq məhsulları çeşidlərini tanıma səviyyəsi.

Çeşidlərin adları		tanıyır		az tanıyır		tanımır	
		rəqəmlə	%-lə	rəqəmlə	%-lə	rəqəmlə	%-lə
Dərman vasitələri	Reseptlə daxil olan	400	4,2±0,2%	2080	21,6±0,4%	7120	74,2±0,4%
	Resepsiz daxil olan	12560	62,8±0,3%	5080	25,4±0,3%	2360	11,8±0,2%
Kosmetik vasitələr və parfümeriya		2008	62,8±0,9%	1006	31,4±0,8%	186	5,8±0,4%
Gigiyenik vasitələr		1207	61,9±1,1%	675	34,6±1,1%	68	3,5±0,4%
Uşaq məhsulları		2155	51,3±0,8%	1823	43,4±0,8%	222	5,3±0,3%
Xəstəyə qulluq əşyaları və sarğı materialları, mineral sular, optiki vasitələr		812	61,5±1,3%	459	34,8±1,3%	49	3,7±0,5%

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi aptekə reseptlə daxil olan əhalinin 4,2±0,2%-i dərman vasitələrini tanıyır, 21,6±0,4% az tanıyır, 74,2±0,4% tanımır.

Resepsiz daxil olanların 62,8±0,3%-i dərman vasitələrini tanıyır, 25,4±0,3% az tanıyır, 11,8±0,2% tanımır.

Aptek təşkilatlarına reseptsiz daxil olan əhalinin tanıma səviyyəsinin yüksək olması onunla izah edilir ki, əhali aptekdən resepsiz buraxılan dərman vasitələrini həkimə müraciət etmədən əldə edirlər. Bu dərman vasitələrinə ən çox qrip əleyhinə dərman vasitələri, ağrıkəsici, təzyiqə, allergiyaya qarşı və s. dərman vasitələrini aid etmək olar. Belə ki, bu tip dərman vasitələrini əhali yaşadığı müddətdə dafələrlə istifadə etmişdir və yaxud da daimi istifadə etmək məcburiyyətindədir.

Kosmetik vasitələr və parfümeriya çeşidini aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin $62,8 \pm 0,9\%$ tanıyır, $31,4 \pm 0,8\%$ az tanıyır, $5,8 \pm 0,4\%$ tanımır.

Uşaq məhsulları çeşidlərini aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin $51,3 \pm 0,8\%$ tanıyır, $43,4 \pm 0,8\%$ az tanıyır, $5,3 \pm 0,3\%$ tanımır.

Xəstəyə qulluq əşyaları, sarğı materialları, mineral sular çeşidlərini aptekə daxil olan əhalinin $61,5 \pm 1,3\%$ tanıyır, $34,8 \pm 1,3\%$ az tanıyır, $3,7 \pm 0,5\%$ tanımır.

Adları çəkilən çeşidlərin tanıma səviyyəsinin yüksək olması əhali tərəfindən onların gündəlik və daima istifadə olunmalarıdır. Dərman vasitələri kimi bunların istifadəsinə xüsusi göstərişlərin olması vacib deyil.

Tədqiqatın ikinci mərhələsində biz aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin əcazılıq məhsullarını tanıma səviyyələrindən asılı olaraq alışa qərar vermələrini öyrəndik və nəticələri cədvəl 2-də verirək.

Cədvəl № 2.

Əhalinin əcazılıq məhsullarını tanıma səviyyəsindən asılı olaraq alış üçün qərar vermələri.

Çeşidlərin adları		taniyanlar				az tanıyırlar				tanımayanlar			
		alış edənlər		alış etməyənlər		alış edənlər		alış etməyənlər		alış edənlər		alış etməyənlər	
		rəqəm- lə	%-lə	rəqəm- lə	%-lə	rəqəm- lə	%-lə	rəqəm- lə	%-lə	rəqəm- lə	%-lə	rəqəm- lə	%-lə
Dərman vasitələri	Reseptlə daxil olan	370	$92,2 \pm 1,3\%$	30	$7,5 \pm 1,3\%$	1820	$87,5 \pm 0,7\%$	260	$12,5 \pm 0,7\%$	6900	$96,9 \pm 0,2\%$	220	$3,1 \pm 0,2\%$
	Resepsiz daxil olan	12120	$96,5 \pm 0,16\%$	440	$3,5 \pm 0,16\%$	4780	$94,1 \pm 0,3\%$	300	$5,9 \pm 0,3\%$	1900	$80,5 \pm 0,8\%$	460	$19,5 \pm 0,8\%$
Kosmetik vasitələr və parfümeriya		1960	$97,6 \pm 0,3\%$	48	$2,4 \pm 0,3\%$	906	$90,1 \pm 0,9\%$	100	$9,9 \pm 0,9\%$	142	$76,3 \pm 3,1\%$	44	$23,7 \pm 3,1\%$
Gigiyenik vasitələr		1188	$98,4 \pm 0,4\%$	19	$1,6 \pm 0,4\%$	583	$86,4 \pm 1,3\%$	92	$13,6 \pm 1,3\%$	44	$64,7 \pm 5,8\%$	24	$35,3 \pm 5,8\%$
Uşaq məhsulları		2092	$97,1 \pm 0,4\%$	62	$2,9 \pm 0,4\%$	1564	$85,8 \pm 0,8\%$	259	$14,2 \pm 0,8\%$	146	$65,8 \pm 3,2\%$	76	$34,2 \pm 3,2\%$
Xəstəyə qulluq əşyaları və sarğı materialları, mineral sular, optiki vasitələr		793	$97,7 \pm 0,5\%$	19	$2,3 \pm 0,5\%$	412	$89,8 \pm 1,4\%$	47	$10,2 \pm 1,4\%$	35	$71,4 \pm 6,4\%$	14	$28,6 \pm 6,4\%$

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi aptek təşkilatlarına reseptlə daxil olan əhalinin dərman vasitələrini tanıyanları arasında yalnız $7,5 \pm 1,3\%$ -i, az tanıyanların $12,5 \pm 0,7\%$ -i, tanımayanların isə $3,1 \pm 0,2\%$ apteklərdən alış etməmişdir. Resepsiz aptek təşkilatlarına daxil olan əhalinin isə dərman vasitələrini tanıyanlar arasında $3,5 \pm 0,16\%$, az tanıyanların $5,9 \pm 0,3\%$, tanımayanların $19,5 \pm 0,8\%$ -i alış etməmişdir. Hər iki halda əhalinin alış etməmələrinə səbəb onların axtardığı dərman vasitələrinin aptek təşkilatları tərəfindən inkar edilməsidir.

Dərman vasitələrini tanıyanların daha çoxu (reseptlə $92,5 \pm 1,3\%$, reseptsiz $96,5 \pm 0,16\%$) alış etmişdir. Dərman vasitələrini az tanıyanların (reseptlə $87,5 \pm 0,7\%$, reseptsiz $94,1 \pm 0,3\%$) və tanımayanların (reseptlə $96,9 \pm 0,2\%$, reseptsiz $80,5 \pm 0,8\%$) çox hissəsi alış etmişdir.

Kosmetik vasitələr və parfümeriya üçün aptek təşkilatlarına müraciət edən əhalidən tanıyanlar arasında alış edənlər $97,6 \pm 0,3\%$, alış etməyənlər $2,4 \pm 0,3\%$, az tanıyanlar arasında alış edənlər $90,1 \pm 0,9\%$, alış etməyənlər $9,9 \pm 0,9\%$, tanımayanlar arasında isə alış edənlər $76,3 \pm 3,1\%$, alış etməyənlər $23,7 \pm 3,1\%$ təşkil etmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi kosmetik vasitələr və parfümeriyanı az tanıyanlar arasında 906 nəfərdən 100 nəfəri, tanımayanlar arasında 142 nəfərdən 44 nəfərin alış etməməsi aptek təşkilatları üçün alıcının itirilməsi deməkdir. Bu isə aptek təşkilatlarının ticarət fəaliyyətinə mənfi təsir edə bilər.

Gigiyenik vasitələr üçün aptek təşkilatlarına daxil olan əhalidən tanıyanlar arasında alış edənlər $98,4 \pm 0,4\%$ -i, alış etməyənlər $1,6 \pm 0,4\%$, az tanıyanlar arasında alış edənlər $86,4 \pm 1,3\%$, alış etməyənlər $13,6 \pm 1,3\%$, tanımayanlar arasında alış edənlər $64,7 \pm 5,8\%$, alış etməyənlər $35,5 \pm 5,8\%$ təşkil etmişdir.

Uşaq məhsulları üçün aptek təşkilatlarına müraciət edən əhalidən tanıyanlar arasında alış edənlər $97,1 \pm 0,4\%$, alış etməyənlər $2,9 \pm 0,4\%$, az tanıyanlar arasında alış edənlər $85,8 \pm 0,8\%$, alış etməyənlər $14,2 \pm 0,8\%$, tanımayanlar arasında alış edənlər $65,8 \pm 3,2\%$, alış etməyənlər $34,2 \pm 3,2\%$ təşkil etmişdir. Uşaq məhsullarını az tanıyanlar arasında 259 nəfərin, tanımayanlar arasında 76 nəfərin alış etməməsi doğrudan da aptek təşkilatlarının fəaliyyətinin inkişaf etdirilməsi üçün təhlükəlidir.

Xəstəyə qulluq əşyaları, sarğı materialları, mineral sular və optik vasitələr üçün aptek təşkilatlarına daxil olan əhalidən tanıyanlar arasında alış edənlər $97,7 \pm 0,5\%$, alış etməyənlər $2,3 \pm 0,5\%$, az tanıyanlar arasında alış edənlər $89,7 \pm 1,4\%$, alış etməyənlər $10,2 \pm 1,4\%$, tanımayanlar arasında alış edənlər $71,4 \pm 6,4\%$, alış etməyənlər $28,6 \pm 6,4\%$ təşkil etmişdir.

Yenə də, eyni zamanda digər çeşidlərdə olduğu kimi xəstəyə qulluq əşyaları, sarğı materialları, mineral sular və optiki vasitələr üçün də alış etməyənlərin nisbətdə sayı bir o qədər artıq görünür.

Beləliklə, əhalinin əczaçılıq məhsullarını tanıma səviyyələrini öyrənməklə aptek təşkilatlarında özünə xidmət şəraiti yaratmağı yüngülləşdirmək olar. Aptek təşkilatlarına daxil olan əczaçılıq məhsullarının alış etmələri haqqından qərar vermələrinin öyrənilməsi, apteklərdə informasiyanın təşkili, merçandayzing tədbirlərinin görülməsi, işçilərin peşəkarlığı, təchizatın təşkili və s. istiqamətlərdə görülən işlərin səviyyəsindən, səmərəliliyindən xəbər verə bilər.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ЗНАНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ И ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ О ПОКУПКЕ

Багирова А.Б.

Азербайджанский медицинский университет,
кафедра технологии и управления фармации, Баку

В статье приведены данные о результатах исследования, проведенного с целью изучения уровня знания фармацевтических продуктов населением, посетившим аптечные учреждения и, в связи с этим, принявшим решение о покупке.

В исследование было привлечено 29600 человек, посетивших различные аптечные учреждения. Из них 9600 человек обратились в аптеки с рецептами, а 20000 человек – без рецептов.

На первом этапе исследования изучался уровень знания фармацевтических продуктов населением, обратившимся в аптечные учреждения, а на втором этапе исследовалось принятие решения о покупке в зависимости от знания лицами фармацевтических продуктов.

Было выявлено, что очень малая часть населения, посетившая аптеку с рецептами ($4,2 \pm 0,6\%$), знает лекарственные средства. Лица, мало знающие лекарственные средства, составили $21,6 \pm 0,4\%$, а незнающие – $74,2 \pm 0,4\%$.

Данная ситуация объясняется тем, что эта часть населения пришла в аптечные учреждения после назначения врача и приняла решение о покупке на основе его рецепта.

Знание населением ассортимента других фармацевтических продуктов, т.е. парфюмерных и косметических средств, средств гигиены, предметов по уходу за больными, перевязочных материалов, минеральных вод и оптических средств превосходило их знания лекарственных средств.

В зависимости от уровня знания лекарственных средств населением, посетившим аптечные учреждения, было принято решение о покупке.

Было отмечено, что повышение числа лиц, не совершающих покупки, может отрицательно сказаться на деятельности аптечных учреждений.

SUMMARY

STUDY THE KNOWLEDGE LEVEL OF PHARMACEUTICAL PRODUCTS AND MAKING PURCHASING DECISIONS

Baghirova A.B.

Azerbaijan Medical University, Department of Technology and Management of Pharmacy, Baku.

The article shows the results of research conducted to study the knowledge level of pharmaceutical products by the population who visited pharmacy organizations and, in this context, making decide to purchase.

The study involved 29,600 people who visited various pharmacy organizations. Of these, 9,600 people appealing for pharmacy with a prescription, and 20,000 people – without a prescription.

In the first stage of research was studied the knowledge level of pharmaceutical products by the population appealing for pharmacy organizations, and on the second stage was investigated making purchasing decisions depending from the knowledge by persons of pharmaceutical products.

It was revealed that a very small part of the population who visited a pharmacy with prescriptions ($4,2 \pm 0,6\%$), knows medicines. Persons who knew little of medicines amounted $21,6 \pm 0,4\%$, and who did not know – $74,2 \pm 0,4\%$.

This situation is explained by the fact that this part of the population came to pharmacy organizations after a doctor's appointment and make purchasing decisions based on his prescription.

Knowledge by the population of assortment of other pharmaceutical products, ie perfumery and cosmetic products, hygiene products, items for nursing, medical dressing, mineral water and optical means exceed their knowledge of drugs.

Depending on the knowledge level of medicines by the population who visited pharmacies, the decision was made on purchase.

It was noted that the increase in the number of persons who are not make purchases, could adversely affect the activities of pharmacy organizations.



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

ACINETOBACTER CİNSLİ BAKTERİYALARIN MİKROBİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ, NOZOKOMIAL İNFEKSİYALARIN YARANMASINDA ROLU.

Bağirova F., Bayramlı R., Günaydın M.

***Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobiologiya və İmmunologiya
 kafedrası, İstanbul Universiteti, Cerrahpaşa Tibb fakültəsi,
 Tibbi Mikrobiologiya kafedrası***

Nozokomial infeksiyalar xəstə xəstəxanaya müraciət etdikdən 48-72 saat sonra yaranan və ya evə yazıldıqdan 10 gün ərzində qeydə alınan infeksiyon prosesidir (1). Xəstəxanada qalma müddətinin uzanması, letallıq göstəricisinin yüksək olması, həmçinin maddi məsrəflərin artması nozokomial infeksiyaları səhiyyənin aktual probleminə çevirmişdir. Aparılan tədqiqatlara görə dünya üzrə nozokomial infeksiyalar 3.1-14.1% hallarda rast gəlinir (7). Bu göstərici İtaliyada 4.9%, Slovakiyada 4.6%, Avropada 3.5-10%, Amerika Birləşmiş Ştatlarında 5-6% təşkil edir (18). İntensiv terapiya şöbələrində qeyri-səmərəli və geniş spekterli antibiotik istifadəsi, invaziv əməliyyatların geniş tətbiqi nozokomial infeksiyaların yaranma riskini artırır. Avropada xəstəxanadaxili infeksiyaların 21%-i intensiv terapiya şöbələrinin payına düşür (22).

NewYorkun Bruklin şəhərində aparılan araşdırmada nozokomial Qram mənfi törədicilərin 10%-ni Acinetobacter baumannii təşkil etmişdir (15). Türkiyədə həyata keçirilən tədqiqata görə Qram mənfi törədicilər arasında P.aeruginosa 42%, E.coli 20%, Acinetobacter cinsi 18% göstərici ilə ilk üç yeri paylaşır (4).

Acinetobacter cinsi ilk dəfə Beijerinck tərəfindən 1911-ci ildə torpaqdan izolə edilmiş və Micrococcus calcoacetius olaraq adlandırılmışdır. 1954-cü ildə Brisou və Prevot Acinetobacter adı ilə əvəz etmişdilər. İlk dəfə 1986-cı ildə Bouvet və Grimont tərəfindən DNT-DNT hibridləşmə üsuluna əsasən 12 DNT qrupu və ya genotip müəyyən olunmuşdur (A. calcoacetius, A.baumannii, A.haemolyticus, A.junii, A.johnsonii, A.lwofii, A.radiorezistens, A.ursingii, A.shindleri və s.) (11). Son illərdə isə 20 əlavə genotip aşkar edilib. Genotiplər arasında A. calcoacetius, A.baumannii, Acinetobacter 3-cü genotip və Acinetobacter 13TU genotipi bir birinə oxşar olduğundan A.calcoacetius-A.baumannii kompleksi olaraq adlandırılır (14). Bütün genotiplər arasında ən sıx rast gəlinən və ağır klinik gedişə malik olan A.baumannii genotipidir.

Acinetobakteriyalar Moraxellaceae ailəsinə aid Qram neqativ kokobasilərdir. Katalaza pozitiv, obliqat aerobdur və karbohidratları fermentləşdirmir. Oksidaza neqativ olması ilə digər fermentləşdirməyən bakteriyalardan ayrılır. İndol və hidrogen sulfid əmələ gətirmirlər. Rutin istifadə olunan qidalı mühitlərdə asanlıqla inkişaf edir. Bərk qidalı mühitlərdə əsasən hamar, bəzən mukoid koloniyalar əmələ gətirirlər. Tərkibində bromkrezol bənövşəyisi, öd duzları, laktoza, maltoza olan Herellea aqar və tərkibində vankomisin, sefsulodin, sefradin kimi antibiotiklər olan Leeds Acinetobacter Medium Acinetobakterlərin klinik materiallardan izolə edilməsində istifadə olunur.

Biyokimyəvi və inkişaf xüsusiyyətlərinə görə *Acinetobacter* cinsi arasında diferensiasiya aparılır. *A.baumannii* qlükozanı parçalamaması və 44°C-də hemoliz törətməyən koloniyalar əmələ gətirməsi ilə digər genotiplərdən seçilir.

Torpaqda, suda və qidalarda saprofit halda yaşaya bilirlər. Süni tənəffüs aparatlarının nəmli səthlərində və sağlam şəxslərin dəri, ağız florasında, genito-urinar və qastrointestinal sistemdə rast gəlinir (10). Xəstəxanada yatma müddətinin uzanması, endotraxeal boruların, kateterlərin, geniş spekterli antibiotiklərin istifadəsi *Acinetobacter* infeksiyaları üçün risk faktorları hesab edilir. Buna görə xəstəxana daxilində, xüsusilə İntensiv Terapiya bölmələrində *Acinetobacter* daşıyıcılığı daha yüksəkdir. Həmçinin müxtəlif çalışmalarda İntensiv Terapiya bölmələrində yatan xəstələrin nəcis nümunələrindən antibiotiklərə davamlı *Acinetobacter* spp. ştamları araşdırılmış və daşıyıcılığın yüksək olduğu aşkar olunmuşdur (19).

Acinetobacter cinsli mikroorqanizmlərin virulentliyi olduqca aşağıdır. Buna görə sağlam şəxslərdə nadir hallarda patoloji proseslər törədir. İmmunodefisitli xəstələrdə tənəffüs yolu infeksiyalarına (intubasiya və traxeostomiyadan sonra), sidik-cinsiyyət sistemi infeksiyalarına (kateter əlaqəli sistit və pielonefrit), meningit, sepsis və yara infeksiyalarına səbəb olur.

Türkiyədə aparılan statistik tədqiqatlara əsasən xəstəxana mənşəli pnevmoniyaların törədiciləri arasında *Acinetobacter baumannii* 24% göstərici ilə ilk sıralarda yer almaqdadır (2).

Bakteremiya *Acinetobacter* infeksiyaları arasında sıx rast gəlinən və letallığı yüksək olan prosesdir. İnfeksiya mənbəyi əsasən intravenoz katetrlər və tənəffüs sistemi infeksiyalarıdır. Məsələn, Taşova və digərlərinin apardığı tədqiqata görə, *Acinetobacter* tərəfindən törədilən infeksiyalar sırasında bakteremiya 10% təşkil edir (8).

Acinetobacter ilə əlaqəli meningitlər nadir rastlansa da letallıq göstəricisi yüksək olub 34-54% təşkil edir. Uzun müddət antibiotik istifadəsi, ventrikulostomiya, 5 gündən çox davam edən ventrikulyar katetrlər və beyin onurğa mayesinin fistulları meningitlərin yaranma riskini artırır (6).

Avropanın 228 xəstəxanasının qatıldığı tədqiqatda *Acinetobacter* cinsi tərəfindən törədilən sidik yolu infeksiyalarının rast gəlmə tezliyinin 1.8% olduğu müəyyən edilmişdir (12).

Acinetobacter cinsi tərəfindən törədilən və nadir rast gəlinən infeksiyalara isə endoofalmit, protez qapaqlı endokardit, periton dializi ilə əlaqəli peritonit, perkutan transhepatik xolangrafiya və perkutan öd kisəsi drenajı ilə əlaqəli xolangit, qaraciyər absesləri, osteomielit, septik artrit aid olunur (20).

Acinetobacter cinsinin səbəb olduğu infeksiyaların müalicəsində əsasən geniş spekterli sefalosporinlər, karbapenəmlər, sulbaktamla müxtəlif qrup antibiotiklərin kombinasiyasından (sefaperazon-sulbaktam, ampicilin-sulbaktam) və piperasillin-tazobactam istifadə olunur. 1970-ci illərdə *Acinetobacter* cinsi gentamisin, minosiklin, nalidik turşusu, ampicillinə həssaslıq göstərsə də, 1975-ci ildən bir çox antibiotik qrupuna, həmçinin birinci və ikinci nəsil sefalosporinlərə davamlılıq qazandı. 1980 və 1990-ci illərdə karbapenəmlərə davamlı ştamların izolə olunması ilə empirik müalicə preparatları məhdudlaşdı (23).

Karbapenəmlərə davamlı *Acinetobacter* ştamları əksərən digər qrupdan olan antibiotiklərə də davamlıdırlar. Yalnız rifampinə orta dərəcədə həssas, tiqesiklin və colistinə isə həssas olurlar. Davamlılıq beta laktamaza fermentlərinin antibiotiki parçalanması, beta laktam antibiotikin hüceyrəyə daxil olmasının qarşısını almaq və penisillin birləşdirici proteinlərdə baş verən dəyişikliklər kimi üç fərqli mexanizmlə baş verir. Mexanizmlər arasında beta laktamazalar əsas rol oynayır.

Beta laktamazaların təsnifatında 1980-ci ildə yaradılmış, molekulyar quruluşlarına əsaslanan Ambler təsnifatından və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə, təsir hədəflərinə əsaslanan Bush-Jacoby-Medeiros təsnifatından istifadə olunur (5). Beta laktamaza fermentləri təbii və qazanılmış olmaqla iki qrupa ayrılır. A.

baumannii kompleksinin bütün nümayəndələrində aşkar olunan təbii beta laktamazlara OXA-51 tipli beta laktamazalar və ampC tipli sefaloporinazalar aid olunur. AmpC tipli beta laktamazlar Ambler təsnifatında C sinifinə aid olunur və birinci nəsil sefalosporinləri, ureidopenisilinləri və aminopenisilinləri hidroliz edir. Ferment "İSAb 1" adı verilən İS (insertion sequence-araya girən ardıcılıq) elementi vasitəsilə bazal səviyyədə sintez olunduğu zaman mikroorqanizmlər geniş spektrli sefalosporinlərə də davamlı olur (9).

Beta laktamaza fermentləri plazmid, xromosom və ya transpozon vasitəsilə kodlaşdırılır. Əsas seçim preparatı olan karbapenemlərə davamlılıq əksər hallarda OXA tipli karbapenemazalar tərəfindən meydana gəlir. OXA tipli karbapenemazaların 4 tipinə (OXA-51, OXA-58, OXA-23, OXA-24) rast gəlinir. Mikroorqanizmdə intrinsik olaraq mövcud olan OXA-51 qrup fermentlərlə yanaşı, mobil elementlər ilə qazanılan genlərlə kodlaşmış OXA-58, OXA-23, OXA-24 və s. qrup fermentlərə də rast gəlinir.

"Xromosomal oksasilinaza" adlandırılan OXA-24 imipenemə davamlılığı təmin edir və Ambler təsnifatında D sinifində yer alır. Plazmidlərdə kodlanan fermentlərdən OXA-23 ilk dəfə 1985-ci ildə İsveçrədə ARI-1 olaraq adlandırılmışdır. Ferment imipenemi hidroliz etsə də ikinci və üçüncü nəsil sefalosporinlərə təsir göstərmir (21). Acinetobacter ştamları arasında karbapenemlərlə yanaşı yeni nəsil sefalosporinləri də hidroliz edən və aktiv mərkəzlərində metal ionu daşıyan metallo-beta laktamazalar da aşkar olunmuşdur (IMP, VIM). Bu fermentlər plazmidlərdə kodlanır və Ambler təsnifatında B sinifinə daxildir (16).

Karbapenemlərə davamlı ştamların törətdiyi infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində tiqesiklin və əlavə təsirlərinin çox olmasına baxmayaraq colistin əsas seçim qrupunu təşkil etməkdədir. Tiqesiklin minosiklin törəməsi olub qlisilsiklin qrupunun Amerika Dərman və Qida Cəmiyyəti (FDA) tərəfindən təsdiqlənmiş ilk nümayəndəsidir. Bakteriyalarda ribosomların 30S subvahidinə bağlanmaqla zülal sintezini pozur. Acinetobacter cinsi tərəfindən sintez olunan OXA karbapenemazalar və ya metallo-beta- laktamazalar tərəfindən hidroliz olunmur. Zamandan asılı antibiotiklərə aid olunur və geniş təsir spektrinə malikdir.

İlk dəfə 1947-ci ildə kəşf olunan polimiksinlər nefrotoksiki təsiri nəticəsində uzun müddət yalnız kistik fibrozlu xəstələrin (mukovissidoz) müalicəsində istifadə olunub. Son illərdə qeydə alınan davamlı ştamların sayəsində polimiksin E (colistin) yenidən seçim preparatına çevrilmişdir.

Polimiksinlər A-dan E-ə olmaqla beş sinifdə yer alırlar. Bunlardan yalnız polimiksin B və E müalicə məqsədilə istifadə olunur. Təsir mexanizmi hüceyrə membranının stabilliyini təmin edən Ca və Mg ion tarazlığının pozulmasına əsaslanır (6).

Colistin və tiqesiklin ilə aparılan müalicənin ürək açıcı olmasına baxmayaraq müvafiq antibiotiklərə davamlılıq qeydə alınmaqdadır. Almaniyada aparılan tədqiqata əsasən ştamlar arasında colistinə davamlılığın 2-3%, tiqesiklinə 6% olduğu müəyyən edilib (17).

Qeyd olunan preparatlara qarşı davamlılığın qarşısını almaq üçün kombinasiyalı müalicə tövsiyə olunur. Colistin əsasən karbapenemlər, aminoqlikozidlər və xinolonlarla kombinasiyası sinergik təsirə malikdir. Metallo-beta-laktamaza neqativ olan karbapenem davamlı ştamlara qarşı colistin ilə rifampisin və ya colistin ilə imipenem, metallo-beta-laktamaza sintez edən ştamlara qarşı colistin ilə rifampisin və/və ya tiqesiklin kombinasiyası uğurla nəticələnir (3). Müvafiq kombinasiyalarla bağlı, həmçinin colistin digər qrupdan olan antibiotiklərlə kombinasiyası daha geniş miqyaslarda araşdırılmalıdır. Tiqesiklinin müxtəlif antibiotiklərlə kombinasiyasına aid araşdırmalar isə aparılmaqdadır.

Antibiotiklərlə yanaşı beta laktamaza inhibitorları (sulbaktam, klavulon turşusu, tazobaktam) Acinetobacter cinsinə qarşı antibakterial təsir göstərir. Beta laktamaza inhibitorları imipenemə həssas A.baumannii izolatlarının PBP-lərinə (penisilin birləşdirici protein) birləşə bildiyindən tək başına in-vitro klinik

əhəmiyyət daşıyır. Sulbaktam imipenemə orta həssaslıq göstərən ştamların törətdiyi infeksiyalar zamanı müxtəlif qrup antibiotiklərlə sinergik təsirə malikdir.

Müxtəlif tədqiqatlara əsasən epidemik ştamlar arasında davamlılığın sporadik ştamlardan yüksək olduğu aşkar edilmişdir (13). Epidemik ştamların tipləndirilməsi infeksiya mənbəyi və yoluxma yollarının təyinində mühim əhəmiyyət kəsb edir. Biotipləndirmə, antibiotiklərə həssaslığın təyini, serotipləndirmə, faqotipləndirmə, pulsed field jel elektroforez (PFGE), polimerazlı zəncirvari reaksiyası (PCR) bu məqsədlə istifadə olunan sistemlərdəndir. Xüsusilə davamlı ştamların molekulyar-epidemioloji metodlarla araşdırılması nəzarət proqramlarının inkişafında və profilaktik planın işlənilib hazırlanmasında mühüm rol oynayır.

Beləliklə, karbapenemlərə davamlı ştamların törətdiyi infeksiyon xəstəliklərin müalicəsi zamanı seçim preparatlarının azlığı və müvafiq preparatlara qarşı yarana biləcək davamlılıq təhlükəsi, epidemik ştamların təyinində və eliminasiyasında qarşıya çıxan çətinliklər *Acinetobacter* spp. ştamlarını səhiyyənin aktual probleminə çevirmişdir. Bakteriyanın qurumaya və dezinfektanlara, həmçinin geniş spektrli antibiotiklərə qarşı əldə etdiyi qeyri-adi davamlılıq *Acinetobacter* spp. ilə mübarizədə istənilən nəticənin alınmasına maneə törədir. Gələcək tədqiqatlarda qeyd etdiyimiz problemlər həmçinin yeni müalicə və profilaktik planlar hədəf alınmalıdır. Bütün bunlar *Acinetobacter* spp. ştamları tərəfindən törədilən nozokomial infeksiyalar zamanı letallıq göstəricisinin azalmasına, mübarizə tədbirlərinin inkişafına, xəstəxanalarda maddi xərclərin azaldılmasına bütün antibiotik qruplarına davamlı (pan-drug resistance) ştamların yaranmasının və yayılmasının qarşısının alınmasına imkan verəcəkdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bayramlı R. Qram neqativ xəstəxanadaxili infeksiya törədiciləri və rezistentlik problemi. İmmunitet və İnfeksiya jurnalı, Cild 2, sayı 1. May 2013 səh.25-26
2. Akalın H, Özakın C, Kahveci F, ve arkadaşları. Hastane kökenli pnömoniler. Flora 1999; 4(4): 253-7.
3. Bilgin Arda. Çok İlaça Dirençli *Acinetobacter baumannii* olgusu. ANKEM Derg 2010;24 (Ek 2):78-81
4. Eser K.Ö, Kocagöz S, Ergin A, ve arkadaşları. Yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon etkeni olan Gram negatif basillerin değerlendirilmesi. İnfeksiyon dergisi 2005; 19(1): 75-80.
5. Gür D. Beta-laktamazlar. İçinde Ulusoy S (ed.). Beta-laktamazlar ve klinik önemi. Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi 2005; pp: 35-42.
6. Oral Öncül. Kolistin: Endikasyon ve Klinik kullanımı. ANKEM Derg 2012; 26 (Ek 2) : 12-18
7. Peşken Y.: Hastane infeksiyonlarının epidemiyolojisi. Sterilizasyon Dezenfeksiyon ve Hastane İnfeksiyonları Kongresi Özet Kitabı s. 1-11, Samsun, 2002
8. Taşova Y, Akgün Y, Saltoğlu N, ve arkadaşları. Nozokomial *Acinetobacter* infeksiyonları. Flora 1999; 4: 170-6.
9. Tuba Dal, Mehmet Sinan Dal, İsmail Ağır. *Acinetobacter baumannii*'de Antibiyotik Direnci ve AdeABC Aktif Pompa Sistemleri: Literatürün Gözden Geçirilmesi. Van Tıp Dergisi: 19 (3): 137-148, 2012
10. Berezin BE, Townner KJ. *Acinetobacter* spp as nosocomial pathogens. Microbiological, Clinical and Epidemiological features. Clin Microbiology Rev 1996; 9: 148-65.
11. Bouvet,P.J., Grimont P.A. Taxonomy of the genus *Acinetobacter* with the recognition of *Acinetobacter baumannii* sp. nov., *Acinetobacter haemolyticus* sp. nov., *Acinetobacter johnsonii* sp. nov., and *Acinetobacter junii* sp. nov., and emended description of *Acinetobacter calcoaceticus* and *Acinetobacter lwoffii*. //Int. //J. Syst. Bacteriol. 1986, 36:228-240.
12. Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A and European Study Group on Nosocomial Infections. A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGN-003study). //Clinical Microbiology Infection 2001; 7: 523-31.
13. Dijkshoorn, L., H.Aucken, P.Gerner-Smidt, P. et al., Comparison of outbreak and nonoutbreak *Acinetobacter baumannii* strains by genotypic and phenotypic methods. J. Clin. Microbiol. 1996, 34:1519-1525.
14. Gerner-Smidt, P. Ribotyping of the *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* complex. //J. Clin. Microbiol. 1992.30:2680-2685.
15. Quale J, Bratu S, Landman D, Heddurshetti R. Molecular epidemiology and mechanisms of carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii* endemic in New York city. Clin Infect Dis.2003 JUL 15; 37 (2) : 214-20.
16. Lee K, Lee WG, Uh Y, et al., VIM and IMP-type metallo-β-lactamase-producing *Pseudomonas* spp. and *Acinetobacter* spp.in Korean hospitals. //Emerg Infect Dis 2003; 9: 868-71.
17. Liang W, Liu X, Huang J, et al., Activities of colistin and minocycline-based combinations against extensive drug resistant *Acinetobacter baumannii* isolates from intensive care unit patients. BMC Infectious Diseases 10.1186/1471-2334-11-109
18. Lizoli A, Privitera G, Alliata E, et al. Prevalence of nosocomial infection in İtaly; result from the Lombardy survey in 2000. //J Hosp Infect 2003; 54(2): 141-8.
19. Schreckenberger PC, Daneshvar MI, Holis GD. *Acinetobacter*, *Achromobacter*, *Chryseobacterium*, *Moraxella* and other Nonfermentative Gram-Negative Rods. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH (Eds.). Manual of Clinical Microbiology. 9 th ed. Washington: DC: ASM pres; 2007.p. 770-802.
20. Speller DCE, Humphreys H. Hospital-acquired infection. İn: Collier L, Balows A, Sussman M (Eds.). Topley and Wilsons Microbiology and microbial infections. 9th edition , London: Arnold; 1998.p. 187-229.
21. Thomson MJ, Bonomo AR. The treat of antibiotic resistance in Gram-negative pathogenic bacteria: β-lactams in peril. //Curr Opin Microbiol 2005; 8:518-24.
22. Vincent JL. Nosocomial infection in adult intensive-care unites. Lancet 2003;361:2068-77
23. Vikas Manchanda, Sinha Sanchaita, I and NP Singh //J Glob Infect Dis. 2010 Sep-Dec; 2(3): 291–304.